

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría

Volumen 86  
Número 5  
Año 1988



POR UN NIÑO SANO  
EN UN MUNDO MEJOR

## INDICE

### Artículos Originales

- 275 Incremento deficiente de peso en lactantes alimentados a pecho en el primer trimestre. I. Factores asociados y breve historia para su detección - **Dr. Carlos Beccar Varela.**
- 284 Incremento deficiente de peso en lactantes alimentados a pecho en el primer trimestre. II. Resultados de la intervención pediátrica sobre la duración del amamantamiento - **Dr. Carlos Beccar Varela.**
- 289 Copa de leche. Consumo y malabsorción de lactosa en niños de una escuela de la Capital Federal - **Dres. Raúl Uicich, María Eugenia Torres Agüero, Ina Steinel, Sandra Blas, Alice Du Mortier, Esteban Carmuega, Alejandro O'Donnell.**
- 296 Síndrome nefrótico corticosensible con recaídas frecuentes en Pediatría. Histopatología e indicaciones de biopsia renal - **Dres. Adriana Aralde, Jorge Ferraris, Cristina Cortines, Guillermo Gallo, José Ramírez.**
- 300 Estenosis esofágica por reflujo en Pediatría - **Dres. Octavio J. Arusa, Oscar E. Zbinden, Jorge P. Ortiz, Mabel Mora, Eduardo Carpaneto.**

### Comunicaciones Breves

- 305 Hemobilia traumática en el niño - **Dres. Jorge Morano, Francisco Unchalo, Horacio Morano, Alfredo Bertolotti, Luis Famagalli, Ricardo Ben.**
- 308 Nacimiento y evolución favorable al año de vida de una niña cuya madre es portadora de un trasplante cardíaco ortotópico - **Dres. Néstor E. Vain, Daniel R. Wright, Bernardo R. Lowenstein, Sergio V. Perrone, René G. Favalaro.**

### Pediatría Práctica

- 312 Nuevas técnicas de diagnóstico prenatal - **Dr. José María Sánchez.**
- 316 Enfermedad de Kawasaki - **Dr. José E. Irazusta.**
- 320 Grupo de reflexión con padres de adolescentes en un marco institucional - **Lics. Liliana Chazenbalk, Susana Levy, Dres. Mónica Nechaesky, Graciela Job, José Estrin, Salomón Abadi.**



# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA  
SECRETARIA DE PUBLICACIONES Y BIBLIOTECA

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

Fundada el 20 de octubre de 1911

VOLUMEN 86

NUMERO 5

AÑO 1988

## DIRECTOR EDITOR:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

## COMITE EDITORIAL

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

## COLABORADORES

Lic. Gerda Rhades (secretaria)  
Sra. Alcira Carrara (correctora)

## COMISION NACIONAL ASESORA

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

## COLABORADORES EXTRANJEROS

Horacio Falciglia (Ohio)  
Tomás Silber (Washington)

International Standard Serial  
N° ISSN 0325-0075  
Inscrito en el Reg. de la Prop. Intel.  
N° 109.335

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

Registro Nacional de Instituciones N° 0159  
Inscrip. Pers. Jurídica NC4029 -  
Resol. N° 240/63

SECRETARIA: Av Coronel Díaz 1971/75  
Tel. 821-0612/824-2063  
(1425) Buenos Aires - ARGENTINA

Coordinación Gráfica: Manuel Valdés.

Diagramación y Compilación:

José Luis Fontova

Tirada de esta edición: 8.000 ejemplares.

|                                |                                      |
|--------------------------------|--------------------------------------|
| CORREO<br>ARGENTINO<br>SUC. 25 | FRANQUEO PAGADO<br>CONCESION N° 5160 |
|                                | TARIFA REDUCIDA<br>CONCESION N° 30   |

## INDICE

### Artículos Originales

- 275 Incremento deficitario de peso en lactantes alimentados a pecho en el primer trimestre. I. Factores asociados y breve historia para su detección - **Dr. Carlos Beccar Varela.**
- 284 Incremento deficitario de peso en lactantes alimentados a pecho en el primer trimestre. II. Resultados de la intervención pediátrica sobre la duración del amamantamiento - **Dr. Carlos Beccar Varela.**
- 289 Copa de leche. Consumo y malabsorción de lactosa en niños de una escuela de la Capital Federal - **Dres. Raúl Uicich, María Eugenia Torres Agüero, Ina Steinel, Sandra Blas, Alice Du Mortier, Esteban Carmuega, Alejandro O'Donnell.**
- 296 Síndrome nefrótico corticosensible con recaídas frecuentes en Pediatría. Histopatología e indicaciones de biopsia renal - **Dres. Adriana Aralde, Jorge Ferraris, Cristina Cortines, Guillermo Gallo, José Ramírez.**
- 300 Estenosis esofágica por reflujo en Pediatría - **Dres. Octavio J. Arusa, Oscar E. Zbinden, Jorge P. Ortíz, Mabel Mora, Eduardo Carpaneto.**

### Comunicaciones Breves

- 305 Hemobilia traumática en el niño - **Dres. Jorge Morano, Francisco Unchalo, Horacio Morano, Alfredo Bertolotti, Luis Famagalli, Ricardo Ben.**
- 308 Nacimiento y evolución favorable al año de vida de una niña cuya madre es portadora de un trasplante cardíaco ortotópico - **Dres. Néstor E. Vain, Daniel R. Wright, Bernardo R. Lowenstein, Sergio V. Perrone, René G. Favaloro.**

### Pediatría Práctica

- 312 Nuevas técnicas de diagnóstico prenatal - **Dr. José María Sánchez.**
- 316 Enfermedad de Kawasaki - **Dr. José E. Irazusta.**
- 320 Grupo de reflexión con padres de adolescentes en un marco institucional - **Lics. Lilliana Chazenbalk, Susana Levy, Dres. Mónica Nechaesky, Graciela Job, José Estrin, Salomón Abadi.**



## COMISION DIRECTIVA (1987-1990)

### Presidente:

Dr. Jorge M. Sires

### Vicepresidente:

Dr. Teodoro F. Puga

### Secretaría General:

Dra. María Luisa Ageitos

### Tesoroero:

Raúl S. Merech

### Sec. de Asuntos Científicos:

Dr. Osvaldo Blanco

### Secretario de Relaciones:

Dr. Ricardo S. Dalamón

### Sec. Publicaciones y Biblioteca:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

### Sec. de Actas y Reglamentos:

Dr. Ramón Exeni

Vocal 1°: Dr. Mario Roccatagliata

Vocal 2°: Dr. Gustavo Girard

Suplentes: Dra. Norma Vallejo,

Dr. Héctor Parral, Dr. Julio Arce,

Dr. Jesús Rey, Dr. Jacobo León.

Director Ejecutivo: Dr. Noceti Fasolino

## DIRECTORES REGIONES SAP

### Región Metropolitana

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

### Región Pampeana

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

### Región Litoral

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

### Región Centro-Cuyo

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

### Región Noroeste Argentino (NOA)

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

### Región Patagónica

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

### Región Noreste Argentino (NEA)

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

SE ENVIAN SIN CARGO a todos los socios, las Autoridades Sanitarias, a relevantes personalidades médicas, a Bibliotecas y en canje a todas las revistas pediátricas del mundo.

**SUSCRIPCIONES** (no socios) Anual. Argentina A80.-(120.-\*). Números sueltos A20.- En el exterior: Países limítrofes US\$ 20 (35\*), resto de América Latina US\$ 30.-(45.-\*), otros países US\$ 40.-(55.-\*) Cheques y giros postales a la Sociedad Argentina de Pediatría, no a la orden, número de cheque o giro, Banco, Nombre y Apellido, Dirección, Ciudad y País por el importe respectivo.

\* Suscripciones a instituciones

## CONTENTS

### Original Articles

- 275 Failure to thrive in breastfed infants in the first trimester. I Factors associated and brief guide for use will help to do a quick diagnosis - **Dr. Carlos Beccar Varela.**
- 284 Failure to thrive in breastfed infants in the first trimester. II. Evaluation of the pediatric intervention on the duration of breastfeeding - **Dr. Carlos Beccar Varela.**
- 289 School milk program. Study of intake and lactose malabsorption in a primary school in Buenos Aires city - **Dres. Raúl Uicich, María Eugenia Torres Agüero, Ina Stelnel, Sandra Blas, Alice Du Mortier, Esteban Carmuega, Alejandro O'Donnell.**
- 296 Steroid sensitive frequently relapsing nephrotic syndrome in childhood - **Dres. Adriana Aralde, Jorge Ferraris, Cristlina Cortines, Guillermo Gallo, José Ramírez.**
- 300 Esophageal stenosis by reflux in pediatrics - **Dres. Octavio J. Arusa, Oscar E. Zbinden, Jorge P. Ortiz, Mabel Mora, Eduardo Carpaneto.**

### Short Reports

- 305 Traumatic hemobilia in an infant - **Dres. Jorge Morano, Francisco Unchalo, Horacio Morano, Alfredo Bertolotti, Luis Famagalli, Ricardo Ben.**
- 308 Birth and development of an infant from a mother with heart transplant - **Dres. Néstor E. Vain, Daniel R. Wright, Bernardo R. Lowenstein, Sergio V. Perrone, René G. Favaloro.**

### Practical Pediatrics

- 312 New techniques for prenatal diagnosis - **Dr. José María Sánchez.**
- 316 Kawasaki disease - **Dr. José E. Irazusta.**
- 320 Experience with a group of parents of adolescents in an outpatient Service - **Lics. Lilliana Chazenbalk, Susana Levy, Dres. Mónica Nechaesky, Graciela Job, José Estrin, Salomón Abadi.**

# Reglamento de Publicaciones

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

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

**Trabajos originales:** deberán mantener el siguiente ordenamiento:

- 1) **Portada:** incluirá el título del trabajo, nombre(s) y apellido del autor(es) en orden correlativo y con un asterisco que permita individualizar al pie la Institución donde se ha efectuado el trabajo y la dirección del autor principal o de aquel a quien deberá dirigirse la correspondencia.
- 2) **Resúmenes:** en español e inglés acompañarán al trabajo por separado y no deberán exceder las 250 palabras. Al pie de cada resumen deberán figurar las palabras clave, 5 como máximo. Con el resumen en inglés incluir también el título del trabajo traducido.
- 3) **Texto:** no deberá exceder de 10 hojas escritas a máquina a doble espacio de un solo lado y será redactado de acuerdo con la siguiente secuencia: Introducción. Material y métodos. Resultados y Discusión. Las hojas deben estar numeradas.
- 4) **Agradecimientos:** cuando se lo considere necesario y en relación a personas o instituciones, deberá guardar un estilo sobrio y se colocará al final del texto.
- 5) **Bibliografía:** deberá contener únicamente las citas del texto e irán numeradas correlativamente de acuerdo con su orden de aparición en aquél. Figurarán los apellidos y las iniciales de los nombres de todos los autores, sin puntos, separados unos de otros por comas. Si son más de seis, indicar los tres primeros y agregar ("y col"); la lista de autores finalizará con dos puntos (:). A continuación se escribirá el título completo del trabajo, separado por un punto (.) del nombre abreviado según el Index Medicus de la Revista en el que se encuentra publicado el trabajo y año de aparición de aquélla, seguido por punto y coma (;). Volumen en números arábigos seguido por dos puntos (:) y números de la página inicial y final, separados por un guión (-). Tratándose de libros la secuencia será: Apellido e inicial(es) de los nombres de los autores (no utilizar puntos en las abreviaturas y separar uno del otro por coma), dos puntos (:). Título del libro, punto (.). Número de la edición si no es la primera y ciudad en la que fue publicado (si se menciona más de una, colocar la primera), dos puntos (:). Nombre de la editorial, coma (,). Año de la publicación, dos puntos (:); Número del Volumen (si hay más de uno) precedido de la abreviatura "vol", dos puntos (:); Número de las páginas inicial y final separadas por un guión, si la cita se refiere en forma particular a una sección o capítulo del libro. Cuando la cita sea una "comunicación personal" debe colocarse entre paréntesis en el texto y no se incluirá en la bibliografía.
- 6) **Figuras, cuadros, tablas y fotos:** Los cuadros y figuras (dibujos y fotografías) irán numerados correlati-

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

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

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

**Comunicaciones breves:** tendrán una extensión máxima de 3 hojas de texto escritas a máquina doble espacio, con 4 ilustraciones (tablas o cuadros o fotos). Los resúmenes (castellano e inglés) no deberán exceder las 50 palabras cada uno. La bibliografía no tendrá un número mayor de 10 citas. El texto debe prepararse con una breve introducción, presentación del caso o los casos y discusión o comentario.

**Cartas al editor:** estarán referidas a los artículos publicados o a cualquier otro tópico de interés, incluyendo sugerencias y críticas. Deben prepararse de la misma forma que los trabajos, procurando que no tengan una extensión mayor de 2 hojas escritas a máquina doble espacio. Es necesario que tengan un título y debe enviarse un duplicado. Pueden incluirse hasta un máximo de 5 citas bibliográficas.

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

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

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

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

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

Actualizado en enero de 1987

# Incremento deficitario de peso en lactantes alimentados a pecho en el primer trimestre

## I. Factores asociados y breve historia para su detección

Dr. Carlos Beccar Varela\*

### RESUMEN

Se propone una historia breve para el diagnóstico del incremento deficitario de peso (IDP) en lactantes amamantados del primer trimestre, sobre la base de la identificación de los factores más frecuentemente asociados al IDP. Para ello, se investigaron en una muestra pareada por sexo y edad, 68 niños exclusivamente amamantados en el primer trimestre de la vida. El grupo de estudio se constituyó con 34 niños con IDP y el grupo control con 34 niños con incremento normal de peso (INP). Se investigaron factores de técnica de las mamadas, del niño, obstétricos, familiares, maternos y psicosociales. Se hallaron los siguientes factores significativamente asociados a IDP: mamadas promedio mayores de 20 minutos; más de 10 pausas por mamada; niño que eructa poco o nada; posición materna incómoda para amamantar; la madre concluye la mamada; niño muy activo o muy plácido; el niño no se prendió bien en la primera mamada; cansancio materno; nadie enseñó a la madre a amamantar; el marido no alienta a la mujer para amamantar; la madre de la mamá no la alienta para amamantar; ansiedad o tensión materna.

Este estudio permite presentar una historia que tiene en cuenta los factores más frecuentes asociados a IDP, cuya principal utilidad será llegar rápidamente al diagnóstico. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 275 - 283).

Lactancia - Incremento deficitario de peso.

### SUMMARY

A brief guide for diagnosis of failure to thrive (FTT) for breastfed babies in the first three months of life is proposed, on the basis of identification of the most frequently factors associated with FTT.

Sixty eight babies exclusively breastfed in the first three months of life were studied in two matched groups by age and sex. These groups were formed by 34 infants with FTT and a control group of 34 infants with normal weight gain (NWG).

Different factors were investigated, including breastfeeding techniques, child, obstetrical, familiar, maternal and psychological factors.

The following factors were found significantly associated to FTT: feedings lasting more than 20 minutes; more than ten pauses per feeding; uncomfortable maternal nursing position; feeding ended by mother; baby too active or too placid; baby that never or seldom burps; the baby didn't nurse well on his first feeding; maternal tiredness; nobody taught the mother how to breastfeed; husband doesn't encourage wife to breastfeed; grandmother doesn't encourage her daughter to breastfeed; anxiety, and/or maternal tension.

This study permits presenting a brief guide that takes account of the most frequently factors associated to FTT; its use will help to do a quick diagnosis. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 275 - 283).

Breast feeding - Failure to thrive.

### INTRODUCCION

Es práctica frecuente la indicación de complementos a lactantes de pecho menores de 90 días que supestandamente ganan poco peso, sin evaluar previamente los factores que pueden estar asociados a ese déficit y, eventualmente, intentar modificarlos.

La literatura científica tiene varios estudios dedicados al niño amamantado con incremento deficitario de peso (DP) pero el autor no pudo encontrar un trabajo que determinara la significación estadística de los factores imputados como causales del IDP<sup>1-4</sup>. Por otra parte, el estudio en estos trabajos pretende abar-

\* Centro de Estudios de Lactancia Materna. Fundación Acción Familiar. Estanislao Díaz 345, (1642), San Isidro, Provincia de Buenos Aires.

car todos los factores posibles asociados con el IDP, lo cual toma mucho tiempo y no parece estar justificado en la consulta clínica habitual.

El propósito de este trabajo fue investigar en una muestra pareada los factores que están más frecuentemente asociados al IDP en lactantes amamantados menores de 90 días, con el fin de aportar elementos para la confección de una historia breve para niños amamantados con IDP.

## MATERIAL Y METODO

Fueron incorporados al estudio 34 pares de niños de ambos sexos, reclutados en la clientela privada de cinco pediatras en el Gran Buenos Aires entre el 1-2-83 y el 31-7-87. Ingresaron al estudio solamente niños cuyo peso de nacimiento fue mayor de 2.500 g. La muestra total estuvo constituida por 19 pares de niños y 15 pares de niñas. Cada par de niños o niñas tenía la misma edad, con una diferencia no mayor de 7 días. Todos los niños eran menores de 90 días de vida.

Los niños incluidos en este estudio eran exclusivamente amamantados, definiéndose así a aquellos que tomaban sólo pecho como fuente de alimentación.

Cada par estuvo constituido por un niño con IDP y otro del mismo sexo y edad con INP. Se definió como IDP a una ganancia diaria promedio entre dos pesadas (con 6 o más días de diferencia entre ellas) igual o menor al percentilo 5 de la tabla de Fomon<sup>5</sup> de velocidad de crecimiento en peso para niños y niñas amamantados de 0 a 112 días de vida (véase cuadro 1). Se definió como INP a una ganancia diaria promedio entre dos pesadas (con 6 o más días de diferencia entre ellas) que se ubicara en el percentilo 10 de la tabla citada<sup>5</sup> o sobre él (véase cuadro 1). Los niños con INP se fueron agregando al estudio para constituir pareja

con los niños con IDP, a medida que aparecían en la consulta posteriormente a estos últimos.

Todas las determinaciones de peso fueron hechas con los niños totalmente desnudos en balanza de pa-lanca para lactantes.

Los niños con IDP fueron rotulados como grupo de estudio y aquellos con INP como grupo control.

Con todos los niños de la muestra se realizaron las siguientes acciones:

1. Se tomó una historia especial para niños con IDP, modificada de Frantz K. B. y col.<sup>1</sup>, que incluía en el interrogatorio los factores que se describen a continuación:

Factores relacionados con la técnica alimentaria y con el niño: Número de mamadas en 24 horas; mamadas a demanda o a horario; tiempo en minutos en cada pecho; toma un pecho o los dos en cada comida; toma sólo pecho o no; síntomas de bajada de la leche (sed-dolor abdominal-cosquilleo-quemazón-llenado-dolor en los pechos-puntadas-nada); signos de bajada de la leche (el bebé se atraganta-cambia ritmo de succión-deglución-gotea el otro pecho-nada); número de pausas en cada mamada; mamadas concluidas habitualmente por la madre o el niño; ambiente habitual para amamantar (aislado-mucha gente-silencioso-ruidoso); posición para amamantar (cómoda-incómoda); momento en que se hace eructar al niño en relación con la mamada (antes-durante-después); el niño eructa fácilmente o no; el niño recibe agua o no; número de pañales mojados/número de pañales cambiados por día; deposiciones diarias (número-consistencia-color); horas de sueño del bebé; número de veces que despierta de noche; características temperamentales

**Cuadro 1** - Ganancia de peso en gramos por día.

Según Fomon y col. (ref. 5)

| Edad en días | Niños      |      | Niñas      |       |
|--------------|------------|------|------------|-------|
|              | Percentilo |      | Percentilo |       |
|              | 5          | 10   | 5          | 10    |
| 0 a 8        | -36,1      | -31  | -25,2      | -20,9 |
| 8 a 14       | 10,6       | 13,2 | 5,2        | 12,0  |
| 14 a 28      | 18,1       | 24,0 | 17,2       | 20,4  |
| 28 a 56      | 21,4       | 23,4 | 15,8       | 17,5  |
| 56 a 84      | 15,0       | 15,9 | 11,7       | 14,2  |

del bebé (activo-plácido-promedio-no sabe); enfermedades del niño desde el nacimiento; análisis efectuados al niño desde el nacimiento; medicamentos recibidos por el niño desde el nacimiento.

Factores obstétricos y perinatales: Lugar de nacimiento (casa-hospital-clínica); tipo de parto (vaginal espontáneo-inducido-duración en horas); uso de fórceps; cesárea programada o de emergencia; medicamentos recibidos por la madre antes y durante el parto; tiempo después del parto en que se pone al bebé al pecho por primera vez y si se prendió bien al pecho o no (en caso negativo: tiempo que tardó en prenderse bien); internación de madre e hijo conjunta (completa o incompleta); madre e hijo separados (se reúnan sólo para las mamadas).

Factores familiares: Si tuvo algún niño de pecho con poca ganancia de peso; si tiene algún hijo con enfermedad crónica (en caso afirmativo se inquirió cuál).

Factores maternos: Alimentación: cantidad diaria aproximada de leche, queso, manteca, margarina, aceite, azúcar, huevo, carnes, verduras, cereales, legumbres y frutas; si hace régimen para adelgazar; si toma vitaminas y cuáles.

Salud: edad, peso y talla; cansancio; fiebre; palidez; otros síntomas; si tuvo deficiencia de tiroides (controles y medicación); si toma píldoras anticonceptivas; medicamentos de consumo habitual; problemas con mamas y pezones (pezón doloroso o irritado-grietas del pezón-pezones retráctil-taponamiento de conductos-mastitis-ninguno).

Hábitos: cantidad diaria aproximada de cigarrillos, vino, cerveza, whisky y otras bebidas alcohólicas, gaseosas cafeinadas, café, té, mate y chocolate.

Factores psicosociales: Edad del padre y de la madre; educación del padre y de la madre (sin educación-primaria-secundaria-universitaria-último año aproba-

do); trabajo materno dentro o fuera del hogar, en este caso número de horas (llevando al niño o dejándolo en casa), con predominio de actividad física o psíquica; trabajo del padre; tipo de vida materno (poco activo-muy activo-promedio) con su descripción; tiempo de amamantamiento de otros hijos y motivo de destete; si la madre fue o no fue amamantada y cuánto tiempo; estado civil de la madre; si alguien enseñó a la madre a amamantar; si el marido alienta o no la lactancia al pecho; si la abuela materna del niño alienta o no la lactancia al pecho; si las amigas de la madre alientan o no la lactancia al pecho; tiempo que desearía amamantar al hijo; relación con el marido (buena-regular-mala-no corresponde); relación con la propia madre (buena-regular-mala-no corresponde); si tiene motivos de ansiedad o tensión aparte del incremento de peso del niño (en caso afirmativo, describirlos), actitud ante el interrogador.

2. Pesquisa de enfermedad del niño por interrogatorio y examen físico. Cuando se lo consideró necesario, se solicitaron exámenes de orina (sedimento y urocultivos) y recuento y fórmula leucocitaria.

3. Cuando por el interrogatorio la madre afirmaba tener problemas con mamas y/o pezones, se confirmó el diagnóstico por examen físico.

#### *Análisis estadístico:*

El peso de nacimiento fue analizado mediante la prueba t de Student para muestras dependientes.

Las variables "número de mamadas en 24 horas" y "duración de la mamada" fueron estudiadas con la prueba de los rangos signados de Wilcoxon.

Las restantes variables fueron tratadas con la prueba de Mc Nemar ya que el diseño establecía bloques de tamaño dos con respuestas dicotómicas. Con esta prueba se consideró que las diferencias eran significa-

**Cuadro 2** - Características de los niños en los grupos de estudio y control.

|                                | Estudio           |                  | Control          |                  |
|--------------------------------|-------------------|------------------|------------------|------------------|
|                                | Niños             | Niñas            | Niños            | Niñas            |
| Edad (días)                    | 41,0*<br>(13; 90) | 33,0<br>(12; 81) | 39,0<br>(12; 89) | 32,0<br>(13; 81) |
| Intervalo entre pesadas (días) | 11<br>(6; 47)     | 14<br>(7; 39)    | 25<br>(7; 52)    | 14<br>(7; 55)    |
| Incremento (g/d)               | 3<br>(- 18; 16)   | 5<br>(- 36; 16)  | 40<br>(25; 75)   | 32<br>(22; 43)   |

\* Mediana (mínimo; máximo)

tivas cuando el nivel justo de significación (p) fue igual o menor que 0,10.

## RESULTADOS

La composición de la muestra por sexo, edad, intervalo entre pesadas y ganancia diaria de peso se presenta en el cuadro 2.

Se obtuvieron respuestas de las 68 madres de la muestra para la casi totalidad de los factores investigados.

No pudo analizarse la respuesta a la pregunta de si la madre del niño fue amamantada, porque muchas de ellas contestaron que no lo sabían.

El factor "la madre de la mamá no la alienta para amamantar" fue analizado sólo en 24 pares, porque en los 10 restantes había alguna abuela ausente o fallecida.

El factor "dieta materna", recogido por interrogatorio de la ingesta diaria promedio, fue descartado para el análisis por considerarse que el método usado no tiene fidelidad suficiente.

El peso medio y desviación estándar de los niños de los grupos de estudio y control fueron respectivamente 3.449 g (327 g) y 3.544 g (538 g). Realizando la prueba t de Student para comparaciones apareadas, la diferencia no fue significativa ( $p = 0,4$ ).

La mediana del número de mamadas fue 7 en ambos grupos y la prueba de rangos signados de Wilcoxon no mostró diferencias significativas ( $p = 0,7454$ ).

Las medianas de la duración total de las mamadas fueron de 30 minutos en el grupo de estudio y de 15,5 minutos en el grupo control. La prueba de rangos signados de Wilcoxon dio una diferencia significativa ( $p = 0,0044$ ).

Se hallaron diferencias significativas entre ambos grupos con cinco factores de técnica de la mamada, un factor relacionado con el niño, un factor perinatal, un factor materno y cuatro factores psicosociales (véase cuadro 3).

Aunque no hubo diferencia significativa en cuanto a enfermedad del niño entre los dos grupos, cabe destacar que hubo 3 niños del grupo de estudio que

**Cuadro 3 - Resultados.**

|   | Grupo de estudio | Grupo control | Prueba de Mc Nemar P |
|---|------------------|---------------|----------------------|
| <b>FACTORES RELACIONADOS CON LA TECNICA DE LAS MAMADAS</b>  |                  |               |                      |
| Más de 20 minutos de promedio por mamada  | 19/34            | 5/34          | 0,0044               |
| Más de 10 pausas por mamada   | 17/34            | 1/34          | 0,0001               |
| Niño que eructa muy poco o nada   | 16/34            | 3/34          | 0,0010               |
| Posición materna incómoda para amamantar  | 10/34            | 1/34          | 0,0040               |
| La madre concluye la mamada (de las 19 madres del grupo de estudio había 13 en las que las mamadas duraban más de 20 minutos) | 19/34            | 8/34          | 0,0226               |
| <b>FACTORES RELACIONADOS CON EL NIÑO</b>  |                  |               |                      |
| Niño muy activo o plácido   | 22/34            | 6/34          | 0,0014               |
| <b>FACTORES OBSTETRICOS O PERINATALES</b>   |                  |               |                      |
| El niño no se prendió bien en la primera al nacer   | 8/34             | 2/34          | 0,0704               |
| <b>FACTORES RELACIONADOS CON LA MADRE</b>   |                  |               |                      |
| Cansancio   | 21/34            | 12/34         | 0,0636               |
| <b>FACTORES PSICOSOCIALES</b>   |                  |               |                      |
| Nadie le enseñó a lactar  | 23/34            | 11/34         | 0,0075               |
| El marido no la alienta para la lactancia al pecho  | 9/34             | 2/34          | 0,0654               |
| La madre de la mamá no la alienta para el amamantamiento  | 13/24            | 5/24          | 0,0078               |
| Ansiedad o tensión materna (por motivos diferentes al incremento deficitario de peso de su bebé)                              | 21/34            | 7/34          | 0,0026               |



padecían otitis media en el momento de ser examinados.

## DISCUSION

La historia descrita en Material y método fue tomada por el autor a todas las madres de los dos grupos. Ello podría introducir un sesgo en las respuestas; sin embargo, las preguntas fueron iguales para los dos grupos y se formularon de modo que no inducía la respuesta.

Para el estudio de esta muestra no se incluyó la observación de la mamada porque al comienzo de aquél no había suficiente énfasis sobre este punto en la literatura. La experiencia y la lectura de varios autores<sup>4 6 7</sup> llevaron al autor a incluirla en el estudio de la última mitad de la muestra, pero no fue posible reunir suficiente cantidad de observaciones como para sacar conclusiones valederas. Sin embargo, se desea resaltar la conveniencia de incluir la observación de la mamada en los próximos estudios de niños con IDP y en la historia breve que se propone más adelante.

Contra todo lo esperado, no se encontró diferencia significativa en el número de mamadas diarias entre los dos grupos y, por lo tanto, podría argüirse que ya no hace falta preguntar cuántas veces mama el bebé por día. Sin embargo, el autor cree que hacen falta más investigaciones para confirmar o corregir este dato, debido a que en un estudio reciente<sup>8</sup> se comprobó que el número de mamadas diarias en las primeras semanas de vida tiene relación con el mayor o menor incremento de peso del lactante.

La duración de las mamadas, al contrario de lo que se esperaba por datos previos<sup>4</sup>, fue alta en muchos niños con IDP, lo cual concuerda con el alto número de niños que hacían muchas pausas (más de 10) por mamada. Esto nos sugiere que las mamadas eran prolongadas pero inefectivas.

Un número significativo de madres de niños con IDP se sentían incómodas durante la lactada. Este podría ser un factor de inhibición del reflejo de eyección.

De las 19 madres que acostumbraban concluir ellas mismas la mamada en el grupo de estudio, 13 tenían niños que mamaban más de 20 minutos por vez. En estos casos muchas madres interrumpían la mamada por cansancio y/o porque de no hacerlo los niños seguirían mamando mucho tiempo. Son muy numerosos los niños del grupo de estudio que eructaban poco o nada. Este dato puede tener dos explicaciones que no se excluyen una a la otra:

a) El niño no eructa porque mama débilmente y no traga aire (ni leche).

b) La madre no tiene habilidad para hacer eructar al niño. En este último caso, el aire acumulado en el

estómago no deja lugar para más leche y da sensación de repleción. El resultado final será una menor ingestión de leche con la consiguiente hipoalimentación que lleva al IDP.

Hubo más madres que amamantaban con horario fijo en el grupo de estudio, pero la diferencia con las madres del grupo control no fue significativa. Además, algunas madres del grupo de estudio declararon que despertaban a su bebé con horario porque, de lo contrario, seguiría durmiendo y tendría menos mamadas en 24 horas.

También fue mayor en el grupo de estudio el número de madres que no sentían ni observaban signos de la bajada de la leche (eyección de la leche) durante la mamada. Aunque la diferencia con las madres del grupo control no es significativa, téngase en cuenta que el dato se consignó cuando la madre *nunca* sentía ni observaba nada. Habría que ver cuál sería la diferencia si se incluyera en otro estudio a las madres que sólo observan o sienten signos de bajada de la leche en *algunas* mamadas. Estas madres, sumadas a las que nunca sienten ni observan nada, probablemente darían un mayor número de casos con problemas en la eyección de leche.

La suma de los niños activos y los plácidos resultó alta en el grupo de estudio. Esto podría explicar el IDP de dos formas: a) en los activos por aumento del gasto calórico no compensado por el insumo; b) en los plácidos, por dormir mucho y mamar pocas veces y/o con poco vigor, obteniendo por ello poca leche y a la vez estimulando poco los reflejos maternos para la producción y eyección de leche.

En ninguno de los 68 niños de la muestra se encontraron enfermedades graves. Sólo hubo más afeciones respiratorias en los niños con IDP (8) que en los niños con INP (3), aunque la diferencia no fue significativa. En el grupo de estudio 3 niños tuvieron otitis diagnosticada en el momento de la consulta. Esta enfermedad, así como la infección urinaria (IU), es reconocida como relacionada con IDP<sup>3</sup>. La IU no fue pesquisada sistemáticamente en esta muestra por no considerarse que era clínicamente necesario y porque se hallaron varios factores asociados a IDP que justificaban esperar el resultado de su corrección antes de iniciar el estudio de IU. A unos pocos niños con IDP se les solicitaron estudios de IU con resultado negativo.

De los 8 niños del grupo de estudio que no se prendieron bien en la primera mamada de su vida, sólo 2 pudieron hacerlo bien en las primeras 24 horas pero los otros 6 tardaron entre 2 y 15 días. Este dato es importante para tener en cuenta en el enfoque del niño con IDP porque puede explicar la falta de ganancia de peso. Debe prestarse especial atención a la posición en que estos niños son colocados para mamar y

#### Cuadro 4 - Historia breve para lactantes del primer trimestre con incremento deficitario de peso.

Se tomará esta historia a lactantes que pierden peso, que no ganan peso o que ganan menos de 18 g de peso por día.

Nombre \_\_\_\_\_ Historia clínica No. \_\_\_\_\_ Fecha nacimiento \_\_\_\_\_  
 Fecha actual \_\_\_\_\_ Peso actual \_\_\_\_\_ Peso nacimiento \_\_\_\_\_  
 Fecha peso anterior \_\_\_\_\_ Peso anterior \_\_\_\_\_  
 Días entre las pesadas \_\_\_\_\_ Aumento diario \_\_\_\_\_

| Interrogativo a la madre  | Respuesta correcta       | Respuesta de riesgo      | Orientación   |
|---|--------------------------|--------------------------|---|
| ¿Las mamadas duran en promedio más de 20 minutos?   | NO <input type="radio"/> | SI <input type="radio"/> | Conviene que no duren en general mucho más de 20 minutos.   |
| ¿El bebé hace como promedio más de diez pausas por mamada?  | NO <input type="radio"/> | SI <input type="radio"/> | Cuando el bebé hace una pausa, empújelo la barbilla hacia arriba con el dedo.   |
| ¿Usted se siente físicamente cómoda cuando amamanta?  | SI <input type="radio"/> | NO <input type="radio"/> | Busque una silla cómoda. Ponga un almohadón entre su falda y el bebé.   |
| ¿Habitualmente concluye usted las mamadas?  | NO <input type="radio"/> | SI <input type="radio"/> | Los bebés que maman en forma efectiva están al pecho entre 10 y 20 minutos en total. Si el bebé desea seguir, no interrumpa la mamada antes de los 20 minutos.  |
| ¿Su niño eructa fácilmente?   | SI <input type="radio"/> | NO <input type="radio"/> | La forma más efectiva para hacer eructar es inclinarlo sobre el vientre en ángulo de 45° y golpear rítmicamente la espalda.   |
| ¿Su niño es muy activo o muy plácido? (Si es promedio, marque NO)   | NO <input type="radio"/> | SI <input type="radio"/> | Al muy activo hay que sedarlo con música, paseos, baños (si los tolera) y teniéndolo en brazos no menos de 3 horas (por día). Al muy plácido hay que despertarlo cada 3 horas (de día) para mamar y jugar con él. |
| ¿El bebé se prendió bien en la primera mamada de su vida? Si la respuesta es NO, ¿cuánto tardó en prenderse bien? | SI <input type="radio"/> | NO <input type="radio"/> | Si tardó varios días en prenderse bien será necesario observar la mamada y corregir defectos de posición y modos anormales de succión.  |
| ¿Está usted muy cansada?  | NO <input type="radio"/> | SI <input type="radio"/> | Pida ayuda por 1 o 2 semanas a algún familiar o amiga. No saltee comidas. Coma variado. Acuéstese 20 a 30 minutos dos veces durante el día. Camine unas cuadras todos los días.                                   |
| ¿Tiene problemas con las mamas y/o con los pezones?   | NO <input type="radio"/> | SI <input type="radio"/> | Orientación adecuada a cada problema.   |

Cuadro 4 - Continuación

| Interrogativo a la madre  | Respuesta correcta       | Respuesta de riesgo      | Orientación  |
|---|--------------------------|--------------------------|--|
| ¿Alguna persona le enseñó a amamantar?  | SI <input type="radio"/> | NO <input type="radio"/> | Estamos enseñándole.   |
| ¿La alienta su marido para que amamante al bebé?  | SI <input type="radio"/> | NO <input type="radio"/> | Si no la alienta, decirle a la madre que lo queremos conocer. Cuando viene, elogiar a su mujer delante de él por la crianza. |
| ¿La alienta su mamá para que amamante al bebé?  | SI <input type="radio"/> | NO <input type="radio"/> | Valen los mismos recursos explicados arriba para el marido.  |
| ¿Está usted tensa o ansiosa? (Por motivos diferentes al peso del bebé)                      | NO <input type="radio"/> | SI <input type="radio"/> | Si la respuesta es sí, animarla a que se explye. De acuerdo con su criterio, derive o no a psicólogo.                        |
| <b>OBSERVACIÓN DE LA MAMADA</b>   |                          |                          |  |
| Posición: El bebé tiene el cuerpo pegado a la madre y frente a ella                         | SI <input type="radio"/> | NO <input type="radio"/> | Corregir posición.   |
| Succión: El bebé succiona intensa y rítmicamente  | SI <input type="radio"/> | NO <input type="radio"/> | Estimular la succión levantándole la barbilla al bebé cuando hace una pausa  |
| Mandíbula: Es de tamaño normal y se mueve amplia y rítmicamente durante la mamada           | SI <input type="radio"/> | NO <input type="radio"/> | Si la mandíbula es pequeña, asegurar posición correcta. Si aletea con la mandíbula levantarla regulamente con el dedo.       |
| EXAMEN DE MAMAS Y PEZONES NORMAL<br>Si la respuesta es NO, consignar diagnóstico            | SI <input type="radio"/> | NO <input type="radio"/> | Corrección de acuerdo con el problema.   |
| Examen del niño y análisis complementarios  | Respuesta correcta       | Respuesta de riesgo      | Descripción, en caso de respuesta de riesgo  |
| EXAMEN FÍSICO NORMAL  | SI <input type="radio"/> | NO <input type="radio"/> |  |
| HEMOGRAMA NORMAL (Opcional) (Si no se hizo, no marque respuesta)                            | SI <input type="radio"/> | NO <input type="radio"/> |  |
| ORINA Y SEDIMENTO EN FRESCO NORMALES (Opcional) (Si no se hizo, no marque respuesta)        | SI <input type="radio"/> | NO <input type="radio"/> |  |
| UROCULTIVO INDICATIVO DE INFECCIÓN URINARIA (Opcional) (Si no se hizo, no marque respuesta) | NO <input type="radio"/> | SI <input type="radio"/> |  |

además a su forma de mamar. Algunos de ellos son puestos a mamar con el cuerpo separado de su madre y están como colgados del pecho. Otros tienen mandíbula corta y no pueden comprimir bien la mama cuando están al pecho. Otros maman aleteando con la mandíbula, lo cual es totalmente inefectivo<sup>3</sup> y, por último, otros maman débilmente.

De los factores maternos, el cansancio fue el más significativo, lo cual coincide con referencias previas<sup>1</sup>

Los problemas de mama y pezón mostraron una diferencia que está en el límite de significación ( $p = 0,1094$ ). Como estos problemas ciertamente inciden en la producción o eyección de leche, el autor considera prudente incluirlos como factores asociados a IDP en lactantes amamantados.

La falta de enseñanza personal para la lactancia fue un factor significativo. Esto refuerza la necesidad de utilizar la enseñanza como recurso preventivo del IDP.

Los maridos y abuelas maternas que no alentaban a la madre para amamantar fueron encontrados con más frecuencia en el grupo de estudio. Este es un factor social de gran importancia que, cuando está presente, debe mover al pediatra a intervenir para modificarlo en lo posible o al menos atenuar sus efectos<sup>10</sup>.

La tensión y/o ansiedad maternas, que inhiben el reflejo de eyección<sup>9</sup>, fueron otro factor significativamente asociado a IDP en los niños. Trabajar con este factor es imperioso. Si el pediatra no puede hacerlo, deberá derivar la paciente al psicólogo, porque de persistir estos síntomas, el IDP no se resolverá y probablemente la lactancia al pecho será abandonada a corto plazo.

Teniendo en cuenta los factores hallados como estadísticamente significativos, sería muy interesante un estudio de la predictibilidad del IDP en función de estos factores.

Si denominamos a los factores asociados a IDP como factores de riesgo, podrían utilizarse éstos para incluirlos en una Historia breve para niños con IDP (véase cuadro 4). El llenado de esta historia tomaría unos 15 minutos y esto representa una ventaja con respecto a la que se utilizó en este trabajo, que tomaba 1 a 2 horas para ser llenada.

La historia breve pretende ser un instrumento de diagnóstico para pesquisar rápidamente los factores asociados a IDP y, además, una guía para corregirlos con el propósito de lograr en estos niños un normal incremento de peso.

La historia breve está estructurada de tal manera que a la vez que sirve de "ayuda memoria" para tener en cuenta todos los factores que el autor considera importante investigar en el niño con IDP, permite registrar fácilmente los datos y facilita al profesional (con

la sección de Orientación) recursos para aconsejar a la madre cuando se detectan factores de riesgo.

La historia breve debe ser tomada a todo niño que aumenta menos de 18 g por día en el primer trimestre. Este límite que se propone es arbitrario, aunque abarca casi todos los niños que crecen en el percentilo 5 (véase cuadro 1). Si se lo considera conveniente, puede subirse el límite a 20 o 22 g, aunque probablemente se incluirá en el estudio mayor número de niños normales.

La población de la que se obtuvo la muestra para este trabajo era de alto nivel de educación, pues 32/34 madres del grupo de estudio y 29/34 madres del grupo control tenían estudios terciarios, así como 29/34 de los padres del grupo de estudio y 34/34 de los padres del grupo control. Habría que constatar si los hallazgos de este estudio se repiten en una población con niveles de educación más bajos.

## RECOMENDACIONES

Ante un niño exclusivamente amamantado menor de 90 días que tiene IDP deben realizarse las siguientes acciones:

1. Pesquisar enfermedad del niño por interrogatorio y examen.
2. Llenar la Historia abreviada para niños con IDP que se propone en este trabajo (véase cuadro 4).
3. Observar la mamada (véase cuadro 4).
4. Examinar mamas y pezones (véase cuadro 4).

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Horacio Lejarraga por asesorar al autor con el diseño experimental de este estudio.

Al Sr. Carlos Pano que asesoró en el análisis estadístico de los datos.

A los Dres. Luis Agote Robertson, Ricardo Gigena, Juan Carlos Santillán y Marcelo Serantes, que aportaron pacientes y controles a este estudio.

A la Fundación Pérez Compagné que otorgó un subsidio para la realización de este trabajo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Frantz Kittie B, Fleiss P, Lawrence R: Management of the slow-gaining breastfed baby. *J Human Nurturing* 1978; 3: 287-308.
2. Goldfarb J, Tibbetts E: Failure to thrive in the breastfeeding infant. En: Goldfarb J, Tibbetts E: *Breastfeeding handbook*. Hillside, New Jersey, USA. Enslow Publishers, 1980: 157-161.
3. Frantz K: Slow weight gain. En: Riordan J: *A practical guide to breastfeeding*. St. Louis, Missouri, USA. The C V Mosby Company, 1983; 211-236.
4. Lawrence R: *Breastfeeding. A guide for the medical profession*. St. Louis, Missouri, USA. The C V Mosby Company, 1985: 281-291.
5. Fomon S, Filer L.J, Thomas L.N, Rogers R.R: Growth and serum chemical values of normal breastfed infants. *Acta Paediatr Scand* 1970: Suppl 202.

6. King F Savage: Helping Mothers to Breast Feed. Nairobi, Kenya. African Medical and Research Foundation, 1985.

7. Huggins K: The Nursing Mother's Companion. Boston, Massachusetts. The Harvard Common Press, 1986.

8. De Carvalho M, Robertson S, Friedman A, Klaus M H: Effect of frequent breastfeeding on early milk production and infant weight gain. Pediatrics 1983; 72: 307-311.

9. Newton N, Newton M: Psychologic aspects of lactation. New Engl J Med 1967; 277: 1.179-1.188.

10. Brewster D P: You can breastfeed your baby... even in special situations. Emmaus: Rodale Press, 1979.

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

# Incremento deficitario de peso en lactantes alimentados a pecho en el primer trimestre

## II. Resultados de la intervención pediátrica sobre la duración del amamantamiento

Dr. Carlos Beccar Varela\*

### RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo sobre la duración de la lactancia materna en una muestra pareada de niños exclusivamente amamantados menores de 90 días, constituida por 34 niños con incremento deficitario de peso (IDP) y 34 niños con incremento normal de peso (INP). Pudieron completarse los datos en 28 pares de niños.

Las medias de duración de la lactancia al pecho de los grupos IDP e INP (10 vs. 12 meses) no presentaron diferencias significativas ( $p > 0,05$ ).

Se valoró en el grupo de niños con IDP la influencia que tuvieron sobre la duración total de la lactancia materna las intervenciones sobre los factores asociados al IDP, la frecuencia de los controles médicos y la forma de suministro del complemento.

La comparación entre los niños con IDP según el número de controles médicos (0, 1, 2 o  $\geq 3$ ) mostró diferencias muy significativas en las medias de duración de la lactancia al pecho ( $p \leq 0,001$ ). La diferencia máxima se halló entre los niños con 0 controles y  $> 3$  controles vs. 15 meses).

La mediana de duración de la lactancia en el conjunto general fue de 9,5 meses. El 75% de los niños con IDP con  $\leq 2$  controles médicos tuvieron una duración de la lactancia igual o inferior a la mediana del conjunto general, mientras que el 75% de los niños con  $\geq 3$  controles médicos superaron dicha mediana ( $p < 0,05$ ).

La duración media de la lactancia fue mayor en los niños con IDP que no recibieron complementos (13 meses) que en los niños que sí recibieron complemento sin biberón (11 meses) o con biberón (6 meses) ( $p < 0,025$ ).

Se concluye que la continuación del amamantamiento en los niños menores de 90 días con IDP está relacionada con la identificación y corrección de sus factores asociados, con el suministro de complementos

(si estuvieron indicados) con medios diferentes al biberón y con la frecuencia de los controles médicos en el mes siguiente a la consulta por IDP. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 284 - 288).

### SUMMARY

A retrospective study was carried out about breastfeeding duration on two matched groups of exclusively breastfed infants of less than 90 days of life formed by 34 infants with failure to thrive (FTT) and 34 infants with normal weight gain (NWG). The data was completed on 28 pairs of children.

The mean of breastfeeding time on groups FTT and NWG (10 vs. 12 months) presented no significant differences ( $p > 0.05$ ).

In the FTT group was evaluated the influence of intervention on associated factors to FTT, frequency of medical controls and ways of giving supplements on the duration of breastfeeding.

Comparing children with FTT according to the number of medical controls (0, 1, 2 or  $\geq 3$ ), showed very noticeable differences in the mean of breastfeeding time ( $p < 0.001$ ). The greatest difference was found between children with 0 controls and  $\geq 3$  controls (3 vs. 15 months).

The median breastfeeding time was 7 months for the FTT group, 10 months for the NWG group and 9,5 months for both groups (FTT and NWG). Seventy five per cent of the infants with  $\leq 2$  controls had a breastfeeding time equal or lower to the total median, while 75% of infants with  $\geq 3$  medical controls exceeded this median.

The median breastfeeding time was higher in FTT babies that didn't receive supplements (13 months) than in those that received supplements without bottles (11 months) or with bottles (6 months) ( $p < 0.025$ ).

\* Centro de Estudios de Lactancia Materna. Fundación Acción Familiar. Estanislao Díaz 345, (1642), San Isidro, Pcia. de Buenos Aires.

*The conclusion is that the continuation of breastfeeding in infants of the first trimester with FTT is related to the identification and correction of factors associated to FTT, the giving of supplements (if indica-*

*ted) without bottles and the frequency of medical controls following the first visit for FTT. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 284 - 288).*

## INTRODUCCION

En el trabajo anterior<sup>1</sup> de este estudio se investigaron factores asociados al incremento deficitario de peso (IDP) en lactantes alimentados a pecho en el primer trimestre, proponiéndose una historia breve para identificar dichos factores<sup>1</sup>. En esta historia breve se incluyeron, a modo de guías, orientaciones adecuadas a fin de modificar cada uno de los factores asociados al IDP, con la intención de lograr una mejoría en el incremento de peso a la vez que la continuación de la lactancia al pecho.

Lograr la prolongación de la lactancia materna tiene interés pediátrico no sólo por los beneficios nutricionales sino también por los beneficios antiinfecciosos y psicológicos. Frecuentemente se indica complemento con biberones a los lactantes con IDP, a la espera de que la madre recupere espontáneamente la producción de leche. Esta práctica es equivocada por cuanto el suministro de biberones produce en el niño confusión<sup>2</sup> y en la madre disminución de la producción de leche por falta de estímulo; ambos factores predisponen al rechazo del pecho por parte del bebé, y de ahí al abandono del amamantamiento hay un paso<sup>3</sup>. También es frecuente que cuando se detecta un niño amamantado con IDP se lo cite para control a los 15 o 30 días de esa visita. Esta práctica es también equivocada, porque mal se puede lograr un aumento de la producción de leche materna si se deja a la madre librada a sí misma sin consejos ni apoyo adecuados.

El propósito de este trabajo es probar la hipótesis de que es posible que los lactantes amamantados del primer trimestre con IDP continúen con el amamantamiento, siempre que se cumplan las siguientes condiciones:

- Se asegure un incremento aceptable de peso.
- Se modifiquen los factores asociados al IDP.
- Se suministren los complementos (cuando están indicados) con medios diferentes al biberón.
- Se realicen controles frecuentes al niño y su madre durante los 30 días siguientes a la consulta por IDP.

## MATERIAL Y METODO

Se realiza un estudio retrospectivo con la misma muestra de la parte I de este estudio sobre IDP en lac-

tantes amamantados del primer trimestre<sup>1</sup>. Dicha muestra estuvo constituida por 68 niños divididos en un grupo de 34 con IDP, pareado por sexo y edad con otro grupo de 34 niños con incremento normal de peso (INP) (véase Material y método en parte I).

A todas las madres de los niños con IDP se les dieron las siguientes instrucciones:

- Se recomendó corregir los factores asociados al IDP según las orientaciones que figuran en el cuadro 4 de la parte I de este estudio, agregando la indicación de dar el pecho 8 o más veces en 24 horas.

- Se indicó complementación de la leche materna solamente en los niños que tenían IDP durante 14 o más días; el complemento consistió en leche de soja o humanizada en polvo al 15% en cantidad de 60 ml/kg/día, indicando darlo con gotero, cuchara o retractor\* y contraindicando el uso de biberones<sup>3,4</sup>.

- En todos los casos en que se indicó complementación se procedió a disminuirla (suprimiendo 15 cm<sup>3</sup> por ración durante 1 semana) cuando el incremento de peso entre dos controles fue superior a 25 g diarios.

- Se recomendó a todas las madres que concurrían a control cada 4 a 7 días durante el primer mes posterior a la primera consulta, con el fin de controlar el incremento de peso y el estado de salud del niño, verificar el cumplimiento de las indicaciones, repetir la observación de la mamada y reforzar la motivación materna para continuar amamantando.

- Se indicó a todas las madres comenzar con papillas a los 4 meses cumplidos, teniendo en cuenta que la incorporación de semisólidos antes de esa edad predispone al abandono del amamantamiento<sup>5,6</sup>.

- Se consideró que el incremento de peso posterior a la consulta por IDP fue satisfactorio, cuando era  $\geq 17$  g diarios durante el tiempo que medió entre la consulta por IDP y el último control de peso antes de comenzar la alimentación con papillas.

Para valorar la influencia de las intervenciones descriptas en la duración de la lactancia al pecho en los niños con IDP, entre marzo y mayo de 1988 se completaron datos por revisión de historias y encuesta telefónica o por correo.

Se tomaron en cuenta los siguientes datos:

\* El retractor (modificado de Díaz Walker) es un biberón con leche (colgado del cuello materno) del que sale un tubito de polietileno que se adosa al pezón, de tal forma que el bebé toma al mismo tiempo leche del pecho y del biberón.

### En niños con IDP

- Indicación de complementos y medios para suministrarlos.
- Número de controles médicos dentro de los 30 días siguientes a la consulta por IDP.
- Incremento de peso entre la consulta por IDP y el último control antes de comenzar con papillas.
- Edad de comienzo con las papillas (meses cumplidos).
- Duración de la lactancia al pecho (meses cumplidos).

### En niños con INP

- Edad de comienzo con las papillas.
- Duración total de la lactancia al pecho. (Ninguno de los niños con INP recibió indicación de complemento.)

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La duración de la lactancia al pecho del total de los niños con IDP e INP se comparó por diferencias pareadas por la prueba de Wilcoxon.

La comparación de la duración de la lactancia dentro del grupo IDP, entre los que tuvieron 0, 1, 2 y  $\geq 3$  controles médicos en los 30 días siguientes a la consulta por IDP, se realizó mediante el contraste de la suma de rangos por la prueba de Friedman.

La comparación de las distribuciones de los niños clasificados en tres grupos (IDP con  $\leq 2$  controles; IDP con  $\geq 3$  controles; INP) con respecto a la mediana de la duración de la lactancia en el conjunto general, se realizó con la prueba del chi cuadrado.

La comparación de la duración de la lactancia entre los niños con IDP que no recibieron complemento o lo recibieron con biberón o sin él, se realizó mediante el contraste de la suma de rangos por la prueba de Friedman.

## RESULTADOS

De los 34 pares de niños estudiados pudieron completarse los datos en 28. Los 6 pares con datos incompletos fueron descartados para este trabajo.

La duración media de la lactancia en el grupo IDP fue de 10 meses, con una mediana de 7; en el grupo INP la duración media fue de 12 meses, con una mediana de 10. La diferencia entre la duración de la lactancia al pecho en ambos grupos pareados no fue significativa ( $p > 0,05$ ; Wilcoxon).

En el grupo de niños con IDP la duración de la lactancia al pecho fue diferente según el número de controles médicos en los 30 días siguientes a la consulta por IDP (véase cuadro 1).

Las distribuciones de los niños clasificados en IDP con  $\leq 2$  controles o  $\geq 3$  controles e INP respecto de la mediana general (9,5 meses) presentaron diferencias

**Cuadro 1** - Relación entre el número de controles en los 30 días siguientes a la consulta por IDP y duración de la lactancia.

| No. de controles | No. de niños | Duración de la lactancia (meses)* |
|------------------|--------------|-----------------------------------|
| 0                | 7            | 3<br>(1;4)                        |
| 1                | 5            | 8<br>(2;17)                       |
| 2                | 4            | 9<br>(4;13)                       |
| $\geq 3$         | 12           | 15<br>(6;28)                      |

Diferencias significativas ( $p > 0,001$ )

\* Promedio (mínima; máxima)

significativas ( $p < 0,05$ ; chi cuadrado). El grupo IDP con  $\leq 2$  controles presentó el 75% de los casos con duración de la lactancia al pecho  $\leq 9$  meses, mientras que el grupo IDP con  $\geq 3$  controles médicos presentó el 75% de niños por encima de los 9 meses.

La duración de la lactancia al pecho entre los niños con IDP que no recibieron complementación y los que la recibieron con biberón o sin él se muestra en el cuadro 2.

**Cuadro 2** - Duración de la lactancia en el grupo IDP según la complementación.

|                          | No. de niños | Duración en meses* | No. de niños con < 7 meses de lactancia |
|--------------------------|--------------|--------------------|---|
| Sin complementos         | 10           | 13<br>(2;24)       | 2/10                                    |
| Complementos sin biberón | 8            | 11<br>(6;18)       | 1/8                                     |
| Complementos con biberón | 10           | 6<br>(1;28)        | 9/10                                    |

( $p < 0,025$ )

\* Promedio (mínima; máxima)

De los 28 niños del grupo IDP estudiados, 7 no concurrieron a control posteriormente a la consulta por IDP y, por lo tanto, no pudo constatar el incremento de peso en ellos. De los 21 niños restantes, la media del incremento de peso diario entre la consulta por IDP y la consulta más próxima a la edad de co-



mienzo con papillas, fue de 23 g/día (DE\* 11), siendo la mediana de 20 g/día. Se observaron solamente 3 niños con incremento de peso inferior a 17 g/día. Esto significa que 18/21 niños tuvieron un incremento satisfactorio de peso posteriormente a la consulta por IDP y antes del agregado de papillas a la alimentación. Cabe consignar que los 7 niños que no volvieron a control luego de la consulta por IDP tuvieron una duración total de la lactancia al pecho  $\leq$  4 meses.

Debido a las indicaciones de comenzar con papillas después del 4<sup>o</sup> mes de vida, se logró que 25/28 niños del grupo IDP y 27/28 niños del grupo INP cumplieran con esa recomendación. Sólo 3 niños con IDP y 1 con INP comenzaron con papillas a los 3 meses de vida.

## DISCUSION

La diferencia en la duración de la lactancia al pecho entre los niños con IDP e INP no fue significativa. Este resultado puede ser debido a la intervención pediátrica con las madres de los niños con IDP, pero deberá ser confirmado con un diseño que controle este aspecto.

Los niños con IDP que no concurrieron a control fueron contrastados con los que tuvieron  $\geq$ 3 controles médicos en los 30 días siguientes a la consulta por IDP, observándose a favor de estos últimos diferencias significativas en la duración de la lactancia al pecho. Creemos que esto se logró porque las madres que concurrieron a controles frecuentes estaban más motivadas, a la vez que en dichas visitas hubo oportunidad de vigilar el crecimiento, reforzar las orientaciones dadas y alentar a las madres a continuar en su esfuerzo para seguir amamantando.

Entre los 21 niños con IDP que tuvieron 1 o más controles médicos en los primeros 30 días posteriores a la consulta por IDP, 18 tuvieron un incremento de peso que puede considerarse aceptable ( $\geq$ 17 g/día) si se lo compara con el incremento de peso que tenían antes de la consulta por IDP ( $\leq$ 16 g/día). Esto justificó la continuación del amamantamiento en estos niños, sea con complementación o sin ella. No se analizó el incremento de peso a partir de la edad en que los niños con IDP comenzaron a recibir papillas, porque esta nueva variable podía influir en mayor o menor medida en el crecimiento. Asimismo, se considera que la continuación del amamantamiento después de

la edad en que se comienza con papillas ya no puede justificarse sólo por el mayor o menor aumento de peso del niño sino también por su significación como protección ante infecciones y por sus implicancias psicológicas.

La complementación sin biberones y la no complementación estuvieron asociadas, estadísticamente, a una mayor duración de la lactancia. A la inversa, la complementación con biberones estuvo asociada a una menor duración de la lactancia, lo cual está en concordancia con datos previos sobre la relación de la complementación con biberones y el acortamiento de la lactancia al pecho<sup>3,4</sup>.

## CONCLUSION

Los resultados de este trabajo *sugieren* que si un niño amamantado menor de 90 días presenta IDP, puede decirse a la madre que ella tiene buenas probabilidades de lograr que su bebé continúe siendo amamantado y aumente de peso aceptablemente siempre que cumpla las orientaciones que se recomiendan en este estudio, se suministre el complemento (si está indicado) con medios diferentes al biberón y concurra frecuentemente a controles en los 30 días siguientes a la consulta por IDP.

## AGRADECIMIENTOS

Al profesor Enrique Blaksley que realizó el análisis estadístico de los datos.

A la Fundación Pérez Companc que otorgó un subsidio para la realización de este trabajo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Beccar Varela C: Incremento deficitario de peso en lactantes alimentados a pecho en el primer trimestre. I: Factores asociados y breve historia de su detección. Arch Arg Ped 1988; 86:275 - 283.
2. Applebaum R M: Métodos actuales para el amamantamiento con éxito. Clínicas Pediátricas de Norteamérica 1970; pág. 216.
3. Avery J L: Relactation and induced lactation. En Riordan J: A practical guide to breastfeeding. St. Louis, Missouri. The C.V. Mosby Company 1983; 275-293.
4. Díaz Walker J W: La recuperación de la lactancia humana. Resúmenes 27 Congreso Argentino de Pediatría, Córdoba, 1986.
5. Underwood B A, Hofvander Y: La elección del momento oportuno para introducir una alimentación complementaria para el bebé alimentado con leche materna. Acta Pediátrica Scandinavica, 1982, Suplemento 294.
6. Riordan J: A practical guide to breastfeeding, St. Louis, Missouri. The C.V. Mosby Company 1983; 328.

\* DE =desviación estándar.

## Copa de leche

### Consumo y malabsorción de lactosa en niños de una escuela de la Capital Federal

Dres. Raúl Uicich, María Eugenia Torres Agüero, Ina Steinel, Sandra Blas,  
Alice Du Mortier, Esteban Carmuega, Alejandro O'Donnell

#### RESUMEN

Para evaluar malabsorción de lactosa e intolerancia a la leche y su repercusión en el consumo se estudió en una escuela municipal el desarrollo del programa de copa de leche.

1) Ante una prueba de sobrecarga de lactosa, evaluada por la excreción de hidrógeno en aire espirado, 25% de los niños resultaron fermentadores; de ellos 43% tenían características étnicas indoamericanas. A los fermentadores se les repitió la prueba sin sobrecarga (200 ml de leche) resultando en definitiva fermentadores el 6,6% de la población total de la escuela (17/257).

2) El hecho de resultar fermentadores no influyó sobre el consumo de leche escolar.

3) El consumo de leche fue globalmente bajo, ya que el 33% de la población escolar consumía sólo una ración de leche semanal.

4) Con respecto a la contribución de la copa de leche a la ingesta total diaria de alimentos, obtenida por recordatorio de 24 horas, fue muy baja, representando 4 kcal/kg/día y 0,2 g de proteína/kg/día, o sea,  $5,1 \pm 5,3\%$  de la ingesta de energía total diaria,  $0,27 \pm 2,1\%$  de la ingesta proteica y  $8,3 \pm 7,0\%$  de la ingesta de calcio diaria.

5) La copa de leche no se acompaña de actividades de educación alimentaria. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 289 - 295).

Lactosa - Comedor escolar - Consumo de leche.

#### SUMMARY

In order to evaluate lactose malabsorption and milk intolerance 257 schoolchildren attending one of the municipal schools of Buenos Aires were studied.

1) 25% of the children were lactose malabsorbers evaluated by hydrogen excretion after a lactose overload. Of these children, 43% (116/257) had indoamerican ethnic features. Those who produced hydrogen with the overload were then challenged with 200 ml of whole milk: 6,6% of the total schoolchildren were malabsorbers (17/257).

2) The fact of being malabsorbers did not affect the intake of school milk.

3) Milk intake was low: 33% of the schoolchildren took less than 200 ml of the school milk/week.

4) The contribution of the school milk to the daily intake of nutrients of the pupils was very low (24 hours recall): 4 Kcal/Kg/day, 0.2 g of protein/Kg/day representing  $5.1 \pm 5.3\%$  of the total energy,  $0.27 \pm 2.1\%$  of the protein and  $8.3 \pm 7.0\%$  of the calcium daily intakes.

5) The school milk is not supported by a nutrition education program. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 289 - 295).

Lactose - School milk - Milk intake.

#### INTRODUCCION

En nuestro país existen tres grandes programas estatales de asistencia alimentaria: el Programa Alimentario Nacional (PAN), el Programa Materno Infantil y el Programa de Asistencia Alimentaria Escolar (PAAE). Este último presenta distintas características según las provincias y el tipo de escuelas al cual está destinado.

En la Capital Federal la Municipalidad sostiene un programa de copa de leche por el cual cada alumno de los establecimientos primarios, dentro del ámbito de la ciudad de Buenos Aires, recibe una ración de leche pasteurizada (200 ml) durante la jornada escolar.

El estudio que a continuación se comunica se realizó con las siguientes finalidades:

a) Evaluar el consumo, por parte de los alumnos, de la copa de leche distribuida en una escuela.

b) Estudiar la malabsorción de lactosa y los signos clínicos de intolerancia a la leche de vaca que pudieran interferir en su consumo.

c) Estimar la contribución que la copa de leche significa, desde el punto de vista nutricional, en la dieta habitual de los beneficiarios del sistema.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en una escuela primaria dependiente de la Secretaría de Educación de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires a la que concurren niños de 6 a 15 años. La Escuela N° 15 D.E. 19 está situada en un barrio industrial de la ciudad y sus alumnos pertenecen, en términos generales, a los niveles socioeconómicos medio y medio-bajo. El estudio se realizó con permiso de las autoridades de la Secretaría de Educación y de dicha escuela, y contó con la colaboración entusiasta del personal directivo y docente de esta última.

### *Logística general del estudio*

Dos nutricionistas del CESNI fueron destinadas a la escuela, siendo responsables de la observación y registro diario del consumo de la copa de leche, así como de la realización de los recordatorios alimentarios. Las nutricionistas fueron también las responsables de llevar a cabo las pruebas de sobrecarga de lactosa y de la recolección de las muestras de aire espirado para la determinación de hidrógeno.

a) Estimación del consumo escolar de leche:

Durante 5 meses las nutricionistas realizaron el control de la ingesta de leche en el colegio, en tres períodos no consecutivos de 10 días cada uno para evitar la variación estacional. El consumo de cada niño se determinó como el cociente entre las copas de leche ingeridas y el número de días que efectivamente asistió a la escuela, clasificándose de esta manera en tres grupos: I) Consumo bajo o nulo: menor de 1 ración de leche semanal. II) Consumo escaso: entre 2 y 3 raciones de leche por semana. III) Consumo adecuado: 4 o más raciones de leche por semana de asistencia.

b) Encuesta alimentaria:

La dieta habitual de los niños se evaluó mediante un registro diario de alimentos que los padres realizaron en un período de 24 horas. En aquellos niños que almorzaban en el comedor escolar, las nutricionistas relevaron en forma directa mediante pesada y medida la ingesta en el colegio. Para medir la confiabilidad del registro diario de alimentos en la estimación de la ingesta diaria de nutrientes se reencuestó al 12% de la muestra en su domicilio, 24 horas después de haber realizado el registro, y se efectuó un recordatorio del día anterior según la técnica tradicional. Con los resulta-

dos obtenidos de ambas encuestas se determinó la correlación, sensibilidad y especificidad de la técnica del registro diario.

Los registros diarios de alimentos se clasificaron, de acuerdo con la prolijidad con que los padres completaran el cuestionario, en dos grupos: a) alta confiabilidad: correcta especificación de alimento, tamaño de la porción y frecuencia de consumo, y b) baja confiabilidad: alguno de estos requisitos no se cumplía adecuadamente. Las encuestas de alta confiabilidad (53% del total de la escuela) fueron codificadas según la base de datos sobre composición química de alimentos (CESNI versión 2.1) y analizadas con un programa de computación para la transformación de alimentos a nutrientes.

c) Estudio de la malabsorción de lactosa:

Las pruebas de sobrecarga se realizaron mediante la adición de 11 g de lactosa a 200 ml de leche entera lo cual, en el contenido de lactosa, equivale a una ingesta de 500 ml de leche entera.

Esta forma de realizar la prueba de sobrecarga es la actualmente recomendada ya que no representa una cantidad excesiva de lactosa y su vehículo, la leche, es más fisiológico que las soluciones de lactosa en agua (osmolaridad, tiempo de evacuación gástrica, interacción entre nutrientes, estimulación hormonal intestinal, etc.)<sup>1</sup>.

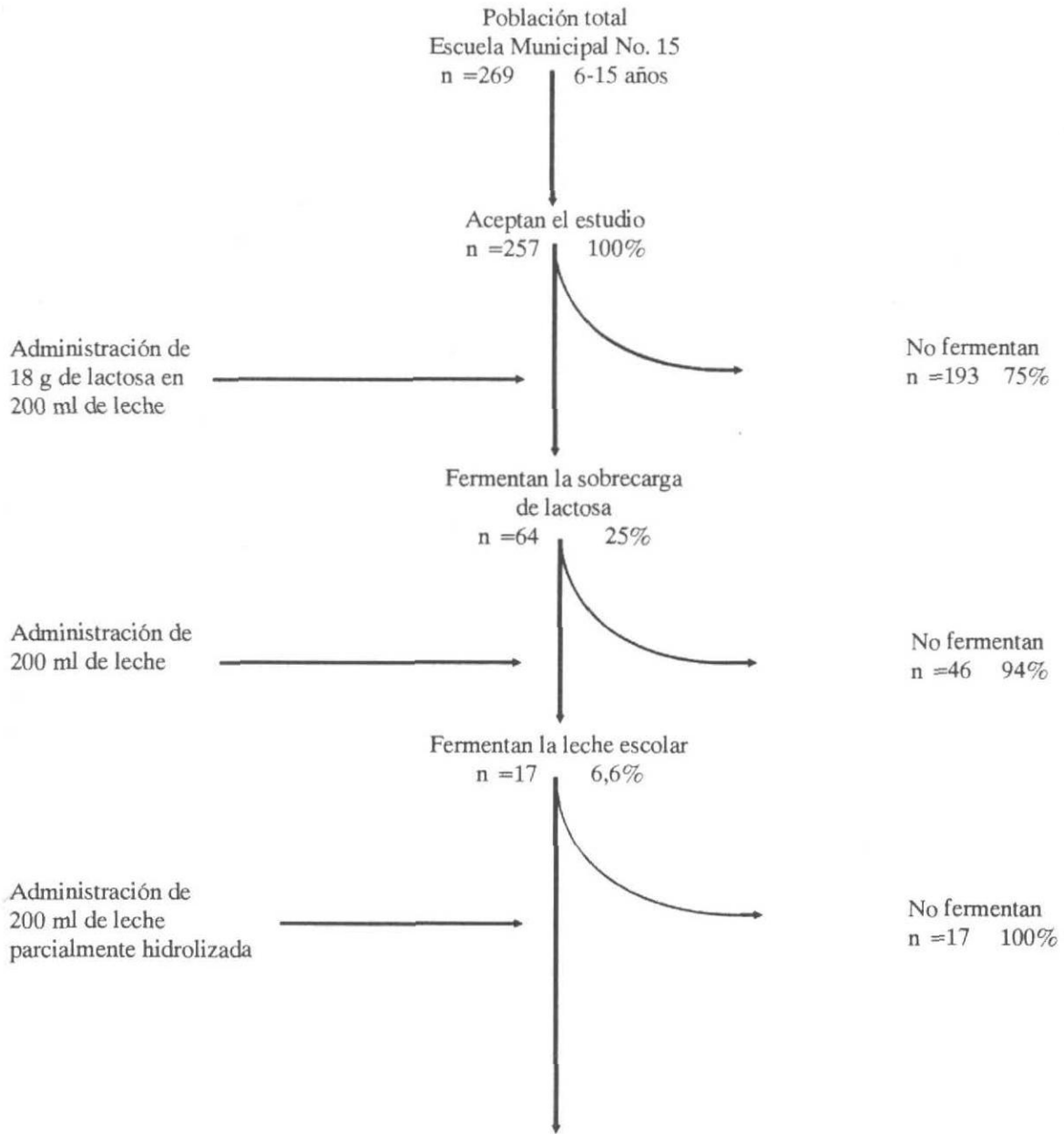
Debido a la interferencia que ciertas patologías intestinales concurrentes o la ingesta de antibióticos ocasionan sobre el test de hidrógeno se interrogó a los padres específicamente sobre la presencia de éstas.

La malabsorción de lactosa se determinó por la producción y eliminación por vía respiratoria de hidrógeno. Al efecto se tomaron por duplicado muestras de aire espirado al minuto 0, o sea antes de la ingestión de la leche de prueba, y a los 60, 120 y 180 minutos después de la ingesta.

Las muestras se recolectaron en jeringas de material plástico siliconado de 60 ml conectadas por medio de una llave de 3 vías con un tubo de plástico por el que los niños soplaban. Las muestras se tomaron al final de la espiración para que fuesen representativas del aire alveolar y no del espacio muerto.

Las muestras de aire así obtenidas fueron inyectadas antes de las 5 horas de su obtención en un cromatógrafo Quintron específico para hidrógeno. Se consideró anormal toda elevación por encima del basal superior a 20 ppm. En caso de divergencias importantes en la concentración de hidrógeno entre pares de muestras se consideró el valor más elevado ya que, en situaciones normales, el hidrógeno en aire espirado o ambiental no es detectable. En este sentido, ésta es una prueba que no permite el diagnóstico de falsos positivos<sup>2</sup>.

Figura 1 - Diseño experimental



Durante la prueba de sobrecarga se interrogó a los alumnos sobre la aparición de dolores, cólicos, distensión, meteorismo o diarrea. Lo mismo se hizo al día siguiente de la prueba respecto de la ocurrencia de estos síntomas en sus hogares.

En los niños con excreción patológica de hidrógeno en la prueba de sobrecarga se repitió ésta con 200 ml de leche entera y en los niños que resultaron nuevamente fermentadores se realizó una tercera prueba con el mismo volumen de leche de vaca con lactosa parcialmente hidrolizada (75% de hidrólisis). Estas

pruebas fueron realizadas con una diferencia no menor a 15 días entre ellas. El esquema de este diseño experimental así como el número de niños estudiados se muestra en la figura 1.

d) Características étnicas de los alumnos:

Como es conocido que existen diferencias raciales en la prevalencia de la intolerancia genética a la lactosa<sup>3</sup>, los niños se dividieron, de acuerdo con sus características físicas y en ocasiones de acuerdo con su apellido materno y paterno, en tres grupos: a) indioamericano, b) europeo del norte, y c) latino-europeo del sur.

e) Autorizaciones para el estudio:

Los padres fueron informados en detalle de los objetivos y naturaleza del estudio por medio de una comunicación escrita a la que dieron aprobación con sus firmas. Solamente el 13% de los padres negaron su autorización.

## RESULTADOS

### Prueba de sobrecarga

De los 257 niños que se prestaron a la prueba de sobrecarga de lactosa, 64 alumnos (25%) tuvieron valores de hidrógeno en aire espirado considerados anormales. De éstos, 17 niños (27%), que corresponden al 6,6% de la población escolar total estudiada, persistieron fermentadores con la ingesta de 200 ml de leche sin el añadido de lactosa. Cuando a estos 17 niños se los investigó con leche de vaca con lactosa parcialmente hidrolizada, ninguno resultó fermentador, lo que confirma el diagnóstico de malabsorción de lactosa (figura 1).

No se encontraron diferencias significativas en la prevalencia de malabsorción de lactosa en las diferentes edades (cuadro 1).

### Características étnicas y malabsorción de lactosa

De los niños caracterizados como indoamericanos 43% resultaron fermentadores en contraste con 20% de los latino-europeos del sur y 24% de los europeos del norte.

Al repetirse la prueba con leche entera, los porcentajes respectivos de malabsorción fueron 18%, 4% y 3% respectivamente. Todas las diferencias fueron significativas al 5% (chi cuadrado) (cuadro 2).

**Cuadro 1** - Fermentación discriminada por edad

| Edad         | n          | Fermentación                                  |                       |
|--------------|------------|---|-----------------------|
|              |            | Sobrecarga<br>200 ml leche + lactosa<br>n (%) | 200 ml leche<br>n (%) |
| 6            | 18         | 2(11)   | 1(6)                  |
| 7            | 27         | 11(41)  | 3(11)                 |
| 8            | 21         | 6(29)   | 1(5)                  |
| 9            | 42         | 6(14)   | 0(0)                  |
| 10           | 39         | 9(23)   | 5(13)                 |
| 11           | 41         | 12(29)  | 2(5)                  |
| 12           | 43         | 12(28)  | 4(9)                  |
| 13           | 18         | 4(22)   | 1(6)                  |
| 14           | 6          | 2(33)   | 0(0)                  |
| 15           | 2          | 0(0)  | 0(0)                  |
| <b>Total</b> | <b>257</b> | <b>64(25)</b>                                 | <b>17(6,6)</b>        |

### Síntomas clínicos

La evaluación de los síntomas luego de la prueba de sobrecarga fue poco significativa en función de la variabilidad y escasa confiabilidad de lo informado por los niños. Sin embargo 3 niños fermentadores presentaron diarrea durante la prueba de sobrecarga.

### Consumo de leche según la malabsorción de lactosa

De acuerdo con lo consignado durante los períodos de observación, 45% de los niños, que luego resultaron ser fermentadores, consumían adecuadamente la leche del programa y 48% de los no fermentadores también lo hacían. Las diferencias entre ambos grupos no alcanzaron significación estadística.

### Encuesta alimentaria

Comparado con el recordatorio de 24 horas, el registro diario de alimentos ocasionó un 20% de subregistro, prácticamente constante para todos los nutrientes analizados. Sin embargo, el método demostró una aceptable sensibilidad para el diagnóstico rápido de deficiencias nutricionales.

En el cuadro 3 se presentan los valores medios, percentilos y porcentajes de adecuación a los requerimientos nutricionales (RDA/NRC 1981). Puede observarse una ingesta proteica muy por encima de la ingesta proteica mínima para la edad, mientras que la ingesta calórica, de calcio, hierro y vitamina C se encuentran por debajo de las recomendaciones nutricionales seguras.

La leche ingerida en el colegio, tomando en consideración la cantidad consumida por cada niño como el promedio de consumo durante el período de observación (3 semanas), significó un aporte de 5,1  $\pm$  5,3% de la ingesta calórica de cada niño, un 0,27  $\pm$  2,1% de la ingesta proteica y un 8,3%  $\pm$  7,0% de la de calcio.

No se demostraron diferencias significativas, (ANOVA y t de Student) en las ingestas diarias calórico-proteicas o de calcio en los niños que malabsorbían o no lactosa.

**Cuadro 2** - Características étnicas y malabsorción de lactosa

| Características étnicas | Total<br>n (%)  | Fermentación        |                        |
|-------------------------|-----------------|---------------------|------------------------|
|                         |                 | Sobrecarga<br>n (%) | Copa de leche<br>n (%) |
| Europeos del norte      | 38(15)          | 9(24)               | 1(3)                   |
| Latino-europeos del sur | 168(65)         | 33(20)              | 7(4)                   |
| Indoamericanos          | 51(20)          | 22(43)              | 9(18)                  |
| <b>Total</b>            | <b>257(100)</b> | <b>64(25)</b>       | <b>17(6,6)</b>         |

### Cuadro 3

| Nutriente                     | Media | DS  | Per25 | Per50 | Per75 | % RDA* |
|-------------------------------|-------|-----|-------|-------|-------|--------|
| Energía (kcal)                | 1.891 | 678 | 1.410 | 1.799 | 2.286 | 72,6   |
| Proteínas (g)                 | 73    | 29  | 53    | 68    | 85    | 200,00 |
| Grasas (% kcal)               | 32    | 7   | 27    | 32    | 37    | -      |
| Grasas saturadas (% kcal)     | 15    | 3   | 12    | 15    | 17    | -      |
| Grasas monosaturadas (% kcal) | 14    | 3   | 12    | 14    | 16    | -      |
| Grasas polisaturadas (% kcal) | 2     | 1   | 1     | 2     | 2,5   | -      |
| Colesterol (mg)               | 316   | 192 | 177   | 264   | 420   | -      |
| Calcio (mg)                   | 635   | 330 | 447   | 603   | 776   | 75,3   |
| Hierro (mg)                   | 8     | 8   | 4     | 7     | 10    | 70     |

\* % RDA: Ingesta mediana/RDA100.  
NAS/NRC, 1981.

### Cuadro 4 - Consumo de leche escolar

| Consumo      | n (%)     |
|--------------|-----------|
| Bajo o nulo* | 98 (33)   |
| Escaso**     | 64 (22)   |
| Adecuado***  | 133 (45)  |
| Total        | 295 (100) |

\* Menor de 1 ración de leche semanal.

\*\* Entre 2 y 3 raciones de leche semanales.

\*\*\* 4 o más raciones de leche semanales.

Tampoco se encontraron diferencias en la ingesta diaria de nutrientes entre los niños que aceptaban la copa de leche y aquellos cuya aceptación del suplemento escolar era mediana o nula.

Evaluado exclusivamente el consumo escolar de la copa de leche se observó que los niños, cuando la tomaban, consumían toda la ración (200 ml) que se les ofrecía y que la aceptación o no de ella era variable en cada niño con importantes fluctuaciones durante el tiempo de observación. Evaluado el consumo de leche como un promedio de raciones consumidas sobre el número de días de asistencia al colegio, se discriminaron tres grupos: los no consumidores que representaron el 33% de la población escolar, los de escaso consumo, 22%, y los que consumían adecuadamente el suplemento de leche escolar, 45% (cuadro 4).

### DISCUSION Y COMENTARIOS

El presente estudio nos ha sugerido numerosos comentarios relacionados con la investigación en sí, que nos motivan a reflexionar sobre los programas de alimentación escolar en general.

La prevalencia de malabsorbedores (25%) en la prueba de sobrecarga se encuentra dentro de los rangos hallados en otros estudios en poblaciones de raza blanca<sup>4</sup> así como también el 6,6% de niños con malabsorción de lactosa ante la ingesta de leche.

Sin embargo, es llamativo que en los niños categorizados físicamente como de origen indoamericano, la prevalencia asciende a 43% en la prueba de sobrecarga y a 18% con la ingesta de la leche del programa, mucho mayor que la de los educandos de origen europeo. Esta observación repite prácticamente la que encontraron Uicich y col.<sup>5</sup> en una escuela rural de Jujuy cuyos alumnos eran en su totalidad de origen indoamericano. El estudio mencionado, por su diseño no pudo despejar la incógnita de si tan alta prevalencia se producía por una intolerancia racial, genética, a la lactosa, como se ha descrito en tantos lugares y razas del mundo, o si era debida a las características del medio ambiente, a higiene personal, a parasitosis o enteropatía tropical, que se sabe pueden influir negativamente en la absorción de lactosa. El presente estudio sugiere que se trata de una intolerancia de tipo racial, que también ha sido descrita en otros países de Latinoamérica.

De todas maneras, la prevalencia general de malabsorción de lactosa es elevada, lo cual podría tener implicancias, desde el punto de vista de los objetivos del programa, si se tradujese en un menor consumo de leche. En el presente estudio sólo se evidenció una tendencia al menor consumo por parte de los niños que luego, al hacerse la prueba de sobrecarga, resultaron ser fermentadores. Esta tendencia no adquirió, sin embargo, significación estadística.

Este es un tema polémico que ha preocupado a autoridades de salud y científicas, ya que los beneficiarios prioritarios de los programas son habitualmente niños de razas con elevada prevalencia de deficiencia de lactasa (negros, indoamericanos, amarillos) que por

esta razón no podrían aprovechar dichos programas. La polémica no se ha cerrado aún, ya que algunos estudios muestran que el consumo de leche es menor entre los malabsorbidos y otros tantos prueban que el consumo no se afecta por rechazo de la leche y/o temor a los síntomas que su ingesta pudiera provocar<sup>6</sup>.

Nuestra encuesta tampoco contribuye al esclarecimiento de este importante tema ya que la tendencia observada no alcanzó una significación estadística.

El método empleado para diagnosticar la malabsorción de lactosa -la determinación de hidrógeno en aire espirado- tiene, además de la ventaja de su no invasividad, la de su especificidad, ya que no existen falsos positivos. Por el contrario, los falsos negativos son posibles (errores en la toma, falta de flora fermentativa, pH fecal menor 5,5, etc.) por lo que la prevalencia real de fermentadores pudiera ser más elevada. Los niños fermentadores con leche negativizaron la prueba de hidrógeno al darles leche con lactosa hidrolizada, lo cual nos confirma la exactitud de la prevalencia de fermentadores hallada en los alumnos de la escuela estudiada.

Aunque la prevalencia de fermentadores no fue demasiado importante, el consumo de leche escolar fue decididamente bajo, ya que el 55% de los alumnos lo realiza en forma inadecuada (33% no la consume y 22% lo hace escasamente). Las razones para este bajo consumo son difíciles de establecer pues los niños dieron explicaciones muy vagas para su rechazo. Si en verdad son razones organolépticas, éstas tienen fácil solución a nivel industrial (agregado de sabores y colores a la leche, servirla caliente en épocas de frío, etc.).

Todo lo expuesto nos lleva a reflexionar sobre la filosofía y los fundamentos nutricionales de los Programas de Asistencia Alimentaria Escolar y, en nuestro caso especial, del de la copa de leche. Los objetivos de estos programas pueden ser alguno de los siguientes, o varios simultáneamente:

- Mejorar el estado nutricional de la población escolar beneficiaria del programa.
- Mejorar el rendimiento escolar de los niños de la escuela donde se lleva a cabo el suplemento.
- Ser instrumento de educación alimentaria.
- Proveer nutrientes específicos que se saben deficitarios en la población infantil de la región.

Si el objetivo del programa es mejorar el estado nutricional de la población escolar, es necesario que su estado nutricional sea deficiente y que la alimentación en sus hogares sea insuficiente. No es precisamente éste el caso de la escuela estudiada en la que no se encontraron niños con desnutrición actual y en los que las encuestas alimentarias realizadas no demostraron deficiencias calórico-proteicas importantes.

Por otro lado, 200 ml de leche escolar significan 7 g de proteína y 120 kcal lo que representa, tomando como peso promedio de los escolares 30 kg, un aporte suplementario de 4 kcal/kg/día y de 0,2 g de proteína/kg/día, cifras prácticamente despreciables como complemento alimentario, hecho que se demuestra en el escaso porcentaje (menor al 5%), evaluado por el recordatorio alimentario, de la ingesta diaria de estos niños. Estudios realizados en otros países mostraron resultados similares<sup>7,8</sup>.

La argumentación de que la copa de leche contribuye a mejorar el rendimiento escolar de los educandos es materia polémica. No existe discusión posible sobre los beneficios de la merienda escolar cuando los niños padecen desnutrición o cuando la alimentación que reciben en sus hogares es francamente deficitaria; no fue éste el caso de la escuela estudiada.

Numerosos estudios se han hecho para evaluar el rendimiento escolar en niños que no tienen un estado nutricional marginal. La mayoría de ellos adolecen de muy severas deficiencias en su diseño experimental, ya que carecen de grupos control adecuados, y habitualmente se basan en la opinión de los maestros antes y después de implementarse el programa, opinión cuestionable dado el afecto de éstos por sus alumnos<sup>9,13</sup>. Además, ¿quién se animaría a decir que no hubo efecto positivo, con el consiguiente riesgo de que el programa no se implemente o deje de hacerse?

Estudios más serios se han hecho estudiando el efecto de concurrir sin desayuno a la escuela y sobre el beneficio del refrigerio escolar en estos niños. La costumbre de no desayunar está lamentablemente muy difundida entre los alumnos. En nuestro país no existe información al respecto que conozcamos, pero en Gran Bretaña se estima que de 6 a 14 % de los escolares concurren sin desayunar<sup>14</sup>, en Canadá lo hace el 21%<sup>15</sup> y en Alemania el 19 a 23%<sup>16,17</sup>.

Estudios muy sofisticados, con pruebas psicológicas muy complejas, fallaron en detectar diferencias en el rendimiento entre los niños que tomaban desayuno y aquellos que no lo hacían, así como tampoco antes y después de implementar el refrigerio escolar en las escuelas que no lo daban<sup>18,19</sup>. Un solo estudio demostró diferencias favorables en los niños con coeficientes intelectuales más bajos en los tests más sencillos, y en los niños más reactivos fisiológicamente a la ingesta de alimento (por ejemplo, en aquellos que demostraban elevaciones más pronunciadas de la glucemia luego de la ingestión de alimentos)<sup>20</sup>.

La copa de leche, en la escuela estudiada, no se acompañaba de un programa de educación alimentaria, a pesar de representar una ocasión propicia y un instrumento útil para ello.

La última opción, o sea la de proveer mediante la merienda escolar los nutrientes deficitarios en la dieta

de los niños en la región donde está ubicada la escuela, se cumplió sólo en forma parcial y probablemente de manera accidental. Nuestros estudios y los de otros autores muestran que en la Capital y Gran Buenos Aires los nutrientes deficitarios en la dieta de los niños en edad escolar son energía, calcio, hierro y vitamina C. Respecto de ellos, 200 ml de leche pueden significar una contribución relevante solamente en el caso del calcio, cuya deficiencia, por otro lado, tiene repercusión a lo largo de muchos años (prevención de osteoporosis en mujeres menopáusicas, efecto favorable del calcio en el mantenimiento de la presión arterial normal, etc.) ya que en la niñez es extremadamente rara. Por otro lado, aun así, la copa de leche no alcanzó a cubrir las recomendaciones de este nutriente cuando se suma su aporte al registrado en la encuesta alimentaria.

Extremadamente común, sin embargo, es la deficiencia de hierro que tiene un efecto demostrado sobre el rendimiento académico y la actividad física de los escolares. La baja ingesta de vitamina C en la población infantil es también muy común, lo cual es serio de por sí pero además porque, siendo un facilitador de la absorción del hierro de la dieta, su carencia en ésta agrava la deficiencia alimentaria del mineral.

De estas reflexiones, y de los datos recogidos en una escuela de la Capital Federal, surge la necesidad de una evaluación más profunda del programa de copa de leche, su impacto, las metas nutricionales y su real aprovechamiento por los alumnos. En esta escuela se advierte la ausencia de un perfil definido, de metas nutricionales claras, que no se aprovecha como instrumento de educación alimentaria y no es usufructuado adecuadamente por los alumnos.

La tecnología alimentaria cuenta, y a muy bajo costo, con la posibilidad de revertir esta situación, en la medida en que las autoridades definan metas nutricionales y los instrumentos para alcanzarlas.

Dar de comer a los niños, o regalarles una golosina, conmueve el corazón, nos fascina hacerlo con nuestros hijos y nadie, con un mínimo de sensibilidad y noción política, puede oponerse a un programa como la copa de leche. Sin embargo, este programa puede ser perfectible para maximizar su impacto sin incrementar sus costos. En este momento económico tan crítico que estamos atravesando, el país no puede darse el lujo de mantener programas sentimentales o benéficos, sino que debería tratar de obtener los máximos resultados con los recursos que insumen. Lo mismo puede decirse de otros programas nacionales de asistencia alimentaria.

Por último, es necesario reiterar que este estudio se realizó en una sola escuela de la Capital Federal por lo que extrapolar sus resultados a todas sería aventurado. A pesar de ello creemos que no existen excesivas diferencias entre escuelas en cuanto al tipo de observación como la relatada.

## BIBLIOGRAFIA

1. Solomons N, García Ibáñez R, Viteri F: Hydrogen breath test of lactose absorption in adults: the application of physiological doses and whole cow's milk sources. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 545.
2. Solomons N W, Viteri F, Roseberg I: Development of an internal sampling hydrogen (H<sub>2</sub>) breath test for carbohydrate (CHO) malabsorption in children. Evidence for a circadian pattern of H<sub>2</sub> concentration. *Pediatr Res* 1978; 12: 816.
3. Leberthal E, Antonowicz A, Schwachman H: Correlation of lactose activity, lactose tolerance and milk consumption in different age groups. *Am J Clin Nutr* 1975; 28: 595.
4. Friedl J: Lactose deficiency distribution, associated problems, and implications for nutritional policy. *Ecol Food Nutr* 1981; 11: 37.
5. Uicich R y col.: Malabsorción e intolerancia a la lactosa en escolares jujeños. *Rev Hosp Niños* 1983; 25: 123.
6. Stephenson L, Latham M: Lactose intolerance and milk consumption. The relation of tolerance to symptoms. *Am J Clin Nutr* 1974; 27: 296.
7. Baker I, Elwood P, Hughes J, Jones M, Moore F, Sweetnam P: A randomized controlled trial of the effect of the provision of free school milk on growth of children. *Ep Com Health* 1980; 34: 31.
8. Lancet. Editorial: Parliament: school milk. *Lancet* 1971; 1: 1359.
9. Bigwood E, Jacquemyns G, Levy P: A feeding experiment in Belgium. The effects of the Oslo breakfast or of milk on the nutritional state of children from 5 to 16. *Nutr Abst Rev* 1947; 16: 661.
10. Keister M: Relation of mid-morning feeding to behavior of nursery school. *J Am Diet Assoc* 1950; 26: 25.
11. Danm K, Tuttle W, Larsen R, Roloff L, Salzano J: Psychological response of boys 12 to 14 years old to different breakfast. *J Am Diet Assoc* 1955; 31: 359.
12. Tuttle W, Danm K, Larsen R, Salzano J, Roloff L: Effect on school boys of omitting breakfast. Physiological response, attitudes and scholastic attainments. *J Am Diet Assoc* 1974; 30: 674.
13. Lieberman M: Evaluation of the ghetto school breakfast program. *J Am Diet Assoc* 1976; 68: 132.
14. Bender A, Magee P, Nash A: Survey of school meals. *Brit Med J* 1972; 2: 383.
15. Robson R: Changing food habits of canadian children. *Can Home Econ J* 1971; 21: 14.
16. Steller W: Results of the follow-up of the Mainz School breakfast test. *Nutr Abs Rev* 1967; 37: 1162.
17. Wirth W: School catering tests in the light of nutritional physiology. *Nutr Abs Rev* 1976; 46: 554.
18. Drekie N, Bender A: Breakfast and performance in school children. *Brit J Nutr* 1982; 48: 483.
19. Drekie N, Bender A: Breakfast and performance. *J Hum Nutr* 1982; 36A: 46.
20. Pollit E, Leibel R, Greenfield D: Brief fasting, stress and cognition. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 1526.



# Síndrome nefrótico corticosensible con recaídas frecuentes en Pediatría

## Histopatología e indicaciones de biopsia renal

Dres. Adriana Aralde\*, Jorge Ferraris\*, Cristina Cortines\*,  
Guillermo Gallo\*\*, José Ramírez\*

### RESUMEN

Se presume que pacientes con síndrome nefrótico corticosensible con recaídas frecuentes (SNCSRF) son histopatológicamente cambios mínimos.

Existen pocos trabajos que fundamenten esta presunción.

Evaluamos el curso clínico y la histología de 30 pacientes con SNCSRF de los cuales 19 eran varones y 11 mujeres, cuya edad promedio de inicio clínico fue de 3,5 años (rango 1,3-15,0 años). Las biopsias renales se obtuvieron en un promedio de 2,8 años (rango 0,5-10,0 años) después del diagnóstico clínico.

Los hallazgos histopatológicos fueron: cambios mínimos en 27 pacientes (90%), esclerosis y/o hialinosis focal y segmentaria en 2 (6,6%) y glomerulonefritis proliferativa mesangial difusa en 1 (3,3%).

De ellos, 18 pacientes recibieron luego de la biopsia renal (por punción percutánea) ciclofosfamida 2 mg/kg/día durante 8 semanas. Todos tuvieron remisión completa. Sin embargo 12/18 pacientes (66,6%) la mantuvieron por 12 meses o más. De los 18 pacientes tratados con ciclofosfamida, 16 tenían cambios mínimos, de ellos 10 (62,5%) tuvieron remisión de su síndrome nefrótico por un promedio de 3,6 años (rango 1,0-6,0 años). Se observó corticorresistencia ulterior en 2/16 pacientes con cambios mínimos (12%); una segunda biopsia demostró esclerosis focal y segmentaria.

Conclusiones: 1) la mayoría de los pacientes con SNCSRF (90%) tienen cambios mínimos, por esto la biopsia renal no estaría indicada en ellos; 2) el cambio de respuesta a la corticoterapia (resistencia) es indicación de biopsia renal; 3) la ciclofosfamida es eficaz agente inductor de remisión en lesiones con cambios mínimos y en otras sin cambios mínimos que se

comportan como SNCSRF. (Arch. Arg. Pediatr.; 1988; 86; 296 - 299).

Síndrome nefrótico - Esteroides - Ciclofosfamida.

### SUMMARY

From the histopathological point of view, patients with steroid-sensitive frequently relapsing nephrotic syndrome (SSFRNS) are assumed to have minimal changes. However there are few reports that establish this assumption.

The clinical course and histology of 30 children with SSFRNS (19 males and 11 females) whose initial clinic age in average was 3.5 years (range 1.3-15.0) were evaluated.

Biopsy sample were obtained  $\bar{X}$  2.8 years (range 0.5-10.0) after diagnosis of nephrotic syndrome had been made.

The histopathology findings were: minimal changes 27 patients (90%), sclerosis and/or focal and segmental hyalinosis 2 (6,6%) and mesangial proliferative diffuse glomerulonephritis 1 (3,3%).

Eighteen received cyclophosphamide 2 mg/kg/day, for 8 weeks after the renal biopsy (through percutaneous puncture). They responded with a complete remission, and 12/18 patients (66.6%) remained in sustained remission for 12 months or more. Of the 18 patients treated with cyclophosphamide, 16 had minimal changes and 10 of them (62.5%) had a sustained remission for  $\bar{X}$  3.5 years (range 1.0-6.0).

Late steroid-resistance was observed in 2/16 patients with minimal changes (12%); a second renal biopsy showed focal and segmental hyalinosis.

Conclusions: 1) most patients with SSFRNS have minimal changes (90%); thus renal biopsy would not

\* Sección de Nefrología - Departamento de Pediatría.

\*\* Servicio de Anatomía Patológica

Hospital Italiano de Buenos Aires, Gascón 450, (1181), Buenos Aires.

Correspondencia: Dr. Jorge Ferraris, Gascón 450, (1181), Buenos Aires.

be indicated for diagnosis in these patients; 2) the change of response to the steroid-resistance indicates renal biopsy; 3) cyclophosphamide is an efficient inductive agent of remission in patients with SSFRNS where the lesion is a minimal change or different to a

minimal change. (*Arch. Arg. Pediatr*; 1988; 86; 296-299).

Nephrotic syndrome - Steroids - Cyclophosphamide.

## INTRODUCCION

Las alteraciones histopatológicas renales en pacientes pediátricos con síndrome nefrótico idiopático han sido bien estudiadas<sup>1</sup>. La lesión glomerular mínima o cambios mínimos es la más frecuente (76%) siendo característicamente sensible al tratamiento con corticosteroides. Por ello, los pacientes pediátricos no son inicialmente estudiados con biopsia renal, pues se presume que la lesión anatomopatológica corresponde a cambios mínimos.

El 40% de los niños con síndrome nefrótico presentan recaídas frecuentes con períodos de remisión muy breves<sup>2,3</sup>. Basados en la evolución clínica, se considera generalmente que pacientes con síndrome nefrótico y recaídas frecuentes presentan cambios mínimos en la histología renal; sin embargo, pacientes con glomerulonefritis proliferativa mesangial y esclerosis focal y segmentaria pueden tener dichas manifestaciones<sup>4,5</sup>. A pesar de ello existen pocos estudios en los cuales se investigue la histología renal presente en pacientes con síndrome nefrótico idiopático y recaídas frecuentes<sup>6,7</sup>.

Existen estudios que evidencian que la ciclofosfamida en combinación con prednisona disminuye la frecuencia de recaídas en niños con SNCSRF<sup>8,9</sup>. Pero el tiempo y la dosis de ciclofosfamida han sido muy variables<sup>10,11</sup>.

Por los motivos antes mencionados, este trabajo fue diseñado con los siguientes objetivos: 1) documentar el tipo y frecuencia de lesiones renales en pacientes pediátricos con SNCSRF; 2) evaluar la respuesta clínica de las lesiones renales después de un tratamiento estandarizado con ciclofosfamida.

## MATERIAL Y METODOS

### Definiciones

1) Síndrome nefrótico: proteinuria 50 mg/kg/día o más e hipoalbuminemia menor de 2,5 g/dl.

2) Según la respuesta al tratamiento con esteroides:

a) Corticosensible: remisión completa (desaparición de la proteinuria) luego de una serie completa de corticosteroides;

b) Corticorresistente: no hay remisión después de una serie completa de corticosteroides (persistencia de la proteinuria).

3) Recaída: recurrencia de la proteinuria (++ o más en forma cualitativa) durante 10 días.

4) Con recaída frecuente: 2 o más recaídas en 6 meses o 3 o más en 12 meses.

Se estudiaron 30 pacientes pediátricos controlados en la Sección Nefrología Pediátrica del Hospital Italiano de Buenos Aires. El criterio de selección de la población fue: síndrome nefrótico corticosensible con recaídas frecuentes. La biopsia renal se indicó 6 meses después del inicio clínico, como mínimo.

El episodio inicial y las recaídas fueron tratadas de manera similar: metilprednisona 2 mg/kg/día, en dosis divididas, en días continuos hasta 10 días con orinas libres de proteínas y no más de 4 semanas; luego 1,5 mg/kg/día, en días alternos, en una toma matinal durante 6 semanas. Después de la biopsia renal 18 pacientes fueron tratados con ciclofosfamida 2 mg/kg/día y metilprednisona 1,5 mg/kg/día en días alternos, durante 8 semanas. Antes de administrar ciclofosfamida se indujo remisión con metilprednisona 2 mg/kg/día. Las indicaciones del tratamiento con ciclofosfamida estuvieron relacionadas con los efectos colaterales inducidos por los esteroides: cataratas, hipertensión y detención del crecimiento y/o retardo en la maduración sexual.

La biopsia renal se efectuó bajo control fluoroscópico y por punción percutánea. El tejido renal obtenido fue evaluado por microscopía de luz e inmunofluorescencia, sin conocimiento previo de las características clínicas de los pacientes. Para microscopía óptica se realizaron cortes seriados de 2 a 4  $\mu$  de espesor, conteniendo como mínimo 10 glomérulos.

Se efectuaron diferentes coloraciones: hematoxilina-eosina, PAS, tricrómico de Mason y metenamina argéntica. Para inmunofluorescencia se utilizaron antisueros para Ig M, Ig G, Ig A, C3 y fibrina.

Los tipos histopatológicos de las lesiones fueron identificados y clasificados según los criterios establecidos por el Estudio Internacional de Enfermedades Renales de la Infancia<sup>1</sup>. En resumen: 1) lesión por cambios mínimos: ausencia de anormalidad en la microscopía de luz; 2) glomerulonefritis proliferativa mesangial: con el microscopio de luz se observa aumento del número de células mesangiales con capilares permeables; 3) esclerosis focal y segmentaria: presencia de áreas de esclerosis y/o hialinosis de distribución focal y segmentaria a nivel glomerular. Las alteraciones glomerulares pueden acompañarse de zonas focales de fibrosis intersticial y atrofia tubular.

Los resultados se expresan en media  $\pm$  error estándar ( $\bar{X} \pm ES$ ).

## RESULTADOS

Los 30 pacientes pediátricos con SNCSRF tuvieron: función renal normal, ausencia de hipertensión arterial y microhematuria excepcional en su inicio y evolución. De ellos, 19 eran varones y 11 mujeres, con una edad promedio de comienzo de su enfermedad de  $3,50 \pm 0,17$  años (rango 1,3 a 15,0 años). Todos los pacientes tuvieron una remisión completa cuando fueron tratados con metilprednisona. Posteriormente presentaron una evolución con recaídas frecuentes, tratándose cada episodio de manera similar (véase Material y métodos).

Tres tipos de lesiones histopatológicas se hallaron en la biopsia renal (véase tabla 1). Estas alteraciones glomerulares fueron encontradas luego de un período promedio de evolución del síndrome nefrótico de  $2,82 \pm 0,15$  años (rango 0,5 a 10,0 años). La inmunofluorescencia fue negativa en 28 de 30 pacientes (93,3%). Dos pacientes tenían Ig M en mesangio de distribución difusa, correspondiendo a cambios mínimos en la microscopía de luz.

Dieciocho pacientes con un período de control clínico de 1 a 6 años recibieron ciclofosfamida; de ellos, 16 tenían cambios mínimos, 1 esclerosis focal y segmentaria y el restante glomerulonefritis proliferativa mesangial. Todos tuvieron remisión completa después del tratamiento con ciclofosfamida y continuaron en remisión de su síndrome durante 1 año como mínimo. Posteriormente 6 de los 16 pacientes con cambios mínimos presentaron una o más recaídas; por lo tanto la duración media de la remisión inducida con una ciclofosfamida fue de  $3,57 \pm 0,72$  años (rango 1,0 a 6,0 años). Los otros 2 pacientes (uno con esclerosis focal y segmentaria y el otro con glomerulonefritis proliferativa mesangial) tuvieron una remisión sostenida por más de 5 años.

El porcentaje de remisión para todo el grupo tratado con ciclofosfamida y para los pacientes con cambios mínimos fue de 67% y 62,5% de promedio, respectivamente, a los 3 años.

Del grupo de 16 pacientes con cambios mínimos, 2 de ellos (12%) evidenciaron corticorresistencia en el curso de su evolución clínica, lo que motivó una segunda biopsia, habiendo transcurrido entre una y otra toma un período de 2 y 5 años. En ambos pacientes se encontró en la histología renal esclerosis focal y segmentaria.

## DISCUSION

Las variantes histopatológicas posibles de encontrar en niños con síndrome nefrótico idiopático<sup>1</sup> son: cambios mínimos 77%, esclerosis focal y segmentaria 9,4%, glomerulonefritis membranoproliferativa 4,7%, glomerulonefritis proliferativa mesangial 3,1% y glomerulonefritis membranosa 1,5%. Los pacientes con síndrome nefrótico por lesiones glomerulares mínimas son corticosensibles y durante su evolución un 60-70%<sup>16</sup> presentan recaídas; éstas son frecuentes en el 30-40% de los pacientes<sup>2</sup>. Se observó, además, que pacientes con esclerosis focal y segmentaria y glomerulonefritis proliferativa mesangial pueden tener un síndrome nefrótico corticosensible con recaídas frecuentes<sup>4,5</sup>.

Por estos motivos este estudio fue elaborado para investigar la histopatología renal presente en niños con SNCSRF. Los tipos y frecuencia de lesiones encontradas, luego de un período promedio de 3 años del comienzo de la afección, fueron: cambios mínimos 90%, esclerosis focal y segmentaria 6,6% y glomerulonefritis proliferativa mesangial 3,3%. Debido a que ninguno de estos pacientes tenía una biopsia renal al inicio de su síndrome nefrótico, no podemos determinar si la esclerosis focal y segmentaria y la glomerulonefritis proliferativa mesangial corresponden a una transición de los cambios mínimos primitivos o si estuvieron presentes desde el comienzo de la enfermedad. Es interesante que 2 de 16 pacientes (12%) con cambios mínimos y recaídas frecuentes desarrollaron corticorresistencia después de un período de 2 y 5 años hallándose, en una segunda biopsia renal, esclerosis focal y segmentaria. Esto sugeriría que dicha lesión glomerular sería una transformación de la lesión inicial por cambios mínimos o por las características

**Tabla 1** - Distribución de las lesiones renales halladas en pacientes con síndrome nefrótico corticosensible con recaídas frecuentes

| Tipo de lesiones                            | Número de pacientes | Porcentaje |
|---|---------------------|------------|
| - Cambios mínimos                           | 27                  | 90         |
| - Glomerulonefritis proliferativa mesangial | 1                   | 3,3        |
| - Esclerosis focal y segmentaria            | 2                   | 6,6        |

focales de la esclerosis focal y segmentaria y/o su comienzo en la región corticomedular. Es posible que esas lesiones no se encontraran en una primera biopsia y, en consecuencia, el diagnóstico fuera cambios mínimos<sup>5</sup>.

Los esteroides utilizados para el tratamiento de pacientes pediátricos con síndrome nefrótico y recaídas frecuentes pueden producir importantes efectos colaterales<sup>13</sup>: hipertensión, cataratas, alteraciones del crecimiento y desarrollo. Por ello, se han utilizado drogas alquilantes<sup>9-14</sup> durante breves períodos para obtener remisiones prolongadas del síndrome nefrótico. La eficacia de la ciclofosfamida como terapéutica en dicho grupo de pacientes ha sido bien documentada, pero el tiempo de administración y la dosis son muy variables<sup>10,11</sup>.

Por ello 18 pacientes con SNCSRf fueron tratados con ciclofosfamida. El 100% de los niños con cambios mínimos (16 pacientes) que recibieron ciclofosfamida tuvieron una remisión completa hasta 1 año después de concluido el tratamiento: posteriormente recayeron 6 pacientes, por lo que el promedio de remisión fue de 62,5% a los 3 años. Los otros 2 pacientes con SNCSRf tratados con ciclofosfamida tenían: uno, esclerosis focal y segmentaria, y el otro, glomerulonefritis proliferativa mesangial; ambos evidenciaron una remisión sostenida de su síndrome nefrótico. Por lo tanto, el 67% de los pacientes que recibieron ciclofosfamida experimentaron una remisión sostenida durante un período promedio de 3 años. Estos resultados son similares a otros<sup>2-10</sup> en los que se señala que el 30% al 50% de los nefróticos que reciben ciclofosfamida vuelven a presentar recaídas. Por qué un grupo de pacientes recae luego de la remisión inducida por ciclofosfamida, es una pregunta que aún no ha sido adecuadamente contestada<sup>15,16</sup>. Ninguno de los pacientes tratados con dicha droga presentó efectos colaterales clínicamente evidentes.

En resumen, los resultados de este estudio en niños con SNCSRf sugieren: 1) la mayoría de los pacientes tienen lesiones por cambios mínimos (90%), por esto la biopsia renal no estaría indicada en este grupo de pacientes; 2) la falta de respuesta a los esteroides (corticorresistentes) de los pacientes previamente corticorresistentes, sería indicación de biopsia renal, porque: a) algunos de ellos se pueden beneficiar con el tratamiento con ciclofosfamida<sup>5</sup>, y b), existe posibilidad de recurrencia de la enfermedad renal primaria en el trasplante renal<sup>17</sup>; 3) la ciclofosfamida es un inductor de remisión en lesiones por cambios mínimos y en

otras (esclerosis focal y segmentaria y glomerular mesangial) que clínicamente se comportan como SNCSRf.

## BIBLIOGRAFIA

1. Churg J, Habib R, White R H R: Pathology of the nephrotic syndrome in children. A report for the International Study of Kidney Disease in children. *Lancet* 1970; 1: 1.299-1.302.
2. Chiu J, Drummond K N: Long-term follow up of cyclophosphamide therapy in frequently relapsing minimal lesion nephrotic syndrome. *J Pediatr* 1974; 84: 825-830.
3. Barratt T M, Osofsky S G, Bercowsky A, Soothill J F: Cyclophosphamide treatment in steroid-sensitive nephrotic syndrome of childhood. *Lancet* 1975; 1: 55-58.
4. Brown E A, Upadhyaya K, Hayslett J P, Kashgarian M, Siegel N J: The clinical course of mesangial proliferative glomerulonephritis. *Medicine* 1979; 58 (4): 295-303.
5. Habib R: Focal glomerular sclerosis. *Kidney Int* 1973; 4: 355-358.
6. Siegel N J, Gaudio K M, Krassner L S, McDonald B M, Anderson F P, Kashgarian M: Steroid-dependent nephrotic syndrome in children: Histopathology and relapses after cyclophosphamide treatment. *Kidney Int* 1981; 19: 454-459.
7. Caletti M G, Gallo G, Zunino D, Díaz M, Vitaco M: Síndrome nefrótico primario. *Bol Méd Hosp Infant Méx* 1981; Vol. 38 No. 3: 457-472.
8. Barratt T M, Soothill J F: Controlled trial of cyclophosphamide in steroid-sensitive relapsing nephrotic syndrome of childhood. *Lancet* 1970; 2: 479-482.
9. Prospective, controlled trial of cyclophosphamide therapy in children with the nephrotic syndrome: Report of the International Study of Kidney Disease in Children. *Lancet* 1974; 2: 423-427.
10. Mc Crory W N, Shibuya M, Lu W, Lewy J: Therapeutic and toxic effects observed with different dosage programs of cyclophosphamide in treatment of steroid-responsive but frequently relapsing nephrotic syndrome. *J Pediatr* 1973; 82: 614-618.
11. Chiu J, Mc Laine P N, Drummond K N: A controlled prospective study of cyclophosphamide in relapsing, corticosteroid-responsive, minimal-lesion nephrotic syndrome in childhood. *J Pediatr* 1973; 60: 607-613.
12. Siegel N J, Goldberg B, Krassner L S, Hayslett J P: Long-term follow up of children with steroid-responsive nephrotic syndrome. *J Pediatr* 1973; 81: 251-258.
13. Goodman Gilman A, Goodman L S, Rall T W, Murad F: Las bases farmacológicas de la terapéutica. 7 edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A., 1986; 1.384-1.409.
14. Grupe W E, Makker S P, Ingelfinger J R: Chlorambucil treatment of frequently relapsing nephrotic syndrome. *N Engl J Med* 1976; 295: 746-749.
15. Garin E H, Pryor N D, Fennell R S III, Richard G A: Pattern of response to prednisone in idiopathic, minimal lesion nephrotic syndrome as a criterion in selecting patients for cyclophosphamide therapy. *J Pediatr* 1978; 92 (2): 304-308.
16. Mc Donald J, Murphy A V, Ameil G C: Long-term assessment of cyclophosphamide therapy for nephrosis in children. *Lancet* 1974; 2: 980-982.
17. Fine-Gruskin: End stage renal disease in children. Philadelphia: W B Saunders Company, 1984: 528-540.

## Estenosis esofágica por reflujo en Pediatría

Dres. Octavio J. Arusa\*, Oscar E. Zbinden\*, Jorge P. Ortiz\*,  
Mabel Mora\*, Eduardo Carpaneto\*\*

### RESUMEN

La estenosis es una grave complicación de la esofagitis por reflujo gastroesofágico (RGE).

Entre 1974 y 1987 atendimos 413 niños con RGE: 12 de ellos (2,9%) nos fueron remitidos por su estenosis esofágica. La edad de estos últimos al producirse la estenosis variaba entre los 8 meses y los 9 años ( $\bar{X}$ : 2a 3m) y la evolución era de 1 mes a 12 años y 6 meses ( $\bar{X}$ : 5 a).

Las manifestaciones clínicas consistían en disfagia, vómitos o regurgitaciones en los 12 niños; desnutrición en 4; retraso psicomotor en 1; 4 presentaron síntomas pulmonares en forma repetida; había anemia ferropénica en 6 y estrías hemáticas en los vómitos en 5. Ninguno había recibido tratamiento anti-reflujo y a 5 se les realizaron dilataciones esofágicas en forma prolongada.

Los exámenes complementarios que efectuamos demostraron en todos los casos: RGE, hernia hiatal y estenosis en la radiología; esofagitis grado IV a través de la endoscopia (7 biopsiados, 6 con metaplasia de Barret) y profundas anomalías en la pHmetría y manometría esofágicas.

A los 12 pacientes se les efectuó cirugía anti-reflujo contando con un seguimiento posterior entre 2 y 8 años ( $\bar{X}$ : 6 a).

En todos hubo mejoría clínica pero se mantuvieron las alteraciones manométricas y 5 continuaron con RGE. Nueve pacientes presentaron obstrucciones alimentarias esporádicas a pesar de conservar un diámetro esofágico adecuado.

Concluimos que en estos 12 niños existió clínica de RGE severa, temprana y persistente; que no tuvieron un seguimiento preestético adecuado y que el tratamiento con dilataciones no mejoró su cuadro clínico. Sí hubo mejoría luego de la cirugía pero sin

modificación de las alteraciones en la motilidad esofágica. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 300 - 304).

Esofagitis péptica.

### SUMMARY

Stenosis is a serious complication of oesophagitis due to gastro-oesophageal reflux (GOR).

Between 1974 and 1987 we saw 413 children suffering from GOR. Twelve of them (2.9%) were sent to us with oesophageal stenosis. Their ages when developing stenosis varies between 8 months and 9 years (Median: 2 years and 3 months), with an evolution period ranging from 1 month to 12 years and a half (Median: 5 years).

In this 12 children clinical signs consisted of dysphagia, vomiting or regurgitation; 4 suffered from malnutrition; 1 from psychomotor deficiency; 4 had recurrent lung symptoms; 6 suffered from ferropenic anaemia and blood striation was found in the vomit of 5 children. None of them had been given anti-reflux treatment and 5 of the children been subjected to oesophageal stretching over long periods of time.

In every single case, the complementary test we practiced showed evidence of hiatal hernia and stenosis in the X-rays, severe oesophagitis and stenosis through endoscopy (7 biopsies, 6 with Barret's metaplasia) and serious abnormalities were found through oesophageal pHmetry and manometry.

The 12 patients underwent anti-reflux surgery. Subsequent follow-up lasted between 2 and 8 years (Median: 6 years).

All the patients showed proof of clinical improvement; however, manometric alterations continued,

\* Sección de Gastroenterología y Nutrición.

\*\* Sección Cirugía.

Servicio de Pediatría del Hospital Prof. Alejandro Posadas. Presidente Illia y Marconi (1704), Haedo, Buenos Aires, Argentina.

and 5 of the children still suffered from GOR. Nine of them suffered from occasional alimentary obstructions in spite of the fact that they kept up a suitable oesophagic diameter.

We came to the conclusion that in this 12 children there was severe, precocious and persistent GOR, that there had been no suitable pre-stenotic follow-up, and

that the stretching treatment did not improve their clinical condition.

There was improvement after surgery had been practiced, but this did not bring about any changes in the alterations of oesophagic motility. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 300 - 304).

Peptic oesophagitis.

## INTRODUCCION

El reflujo gastroesofágico (RGE) es una entidad observada frecuentemente en pediatría. La mucosa del esófago expuesta a la acción irritante del ácido o del álcali puede sufrir una lesión inflamatoria de intensidad variable (esofagitis) y distintos grados de fibrosis cicatrizal. La estenosis esofágica es el resultado de este proceso fibrótico asociado generalmente a grados severos y larga evolución del reflujo.

La fisiopatología de la estenosis esofágica no es del todo clara y tampoco lo es el hecho de que sólo ciertos pacientes desarrollan esta complicación. Se refiere que la estenosis ocurre en alrededor del 6% o del 15% de los enfermos con reflujo<sup>1</sup> o con hernia hiatal<sup>2</sup> respectivamente.

A pesar de los adelantos producidos en el estudio del reflujo no existen parámetros metodológicos que permitan decir con certeza en qué pacientes se constituirá una estenosis, si bien en éstos se han hallado los valores más bajos en la presión del esfínter esofágico inferior y profundas alteraciones en los demás factores que controlan la aparición de RGE<sup>3</sup>.

Con el objeto de destacar la importancia de esta complicación en la evolución del niño con RGE, mostramos nuestra experiencia subrayando sintomatología, patologías asociadas, resultado de los estudios, tratamiento y evolución.

## PACIENTES Y METODOS

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con estenosis esofágica por reflujo atendidos entre 1974 y 1987 recogiéndose los datos de la enfermedad actual y antecedentes, tratamientos recibidos, valoración clínica, del estado nutricional y de laboratorio.

En forma complementaria se realizó en todos ellos: a) Seriada esófago-gastro-duodenal con estudio de la deglución según técnica descrita por McCauley y col.<sup>4</sup>. Se puso atención en la detección de RGE espontáneo, hernia hiatal y patologías no esofágicas asociadas. b) pHmetría esofágica con cápsula de Heidelberg y en los últimos 6 años con microelectrodo de vidrio MI506 Flexible pH Electrode, conectado a un pHmetro Digion Luftman y a registrador Amprobe DC 50. El monitoreo del pH esofágico se realizó durante 12 horas con el paciente en ayunas y luego de es-

timular la secreción gástrica por medio de la ingesta de una comida proteica<sup>5-9</sup>. Consideramos reflujo patológico la detección de 2 o más picos de pH inferior a 4 con duración mayor o igual a 5 minutos, y cuando los descensos de pH por debajo de 4 superan el 3% del tiempo total del registro. El clearance ácido provocado lo interpretamos anormal cuando más de 10 degluciones separadas por intervalos de 30 segundos fueron incapaces de elevar el pH esofágico por encima de 4 luego de infundir el ácido al paciente. c) Electromanometría con un catéter de polivinilo de triple vía conectado a transductores de presión Statham P50 y a un polígrafo Nihon Kohden PMP 6004 de inscripción directa. Las variables estudiadas incluyeron: presión, longitud y localización del esfínter esofágico inferior; presión, duración y velocidad de propagación de la onda peristáltica y porcentaje de ondas aperistálticas del cuerpo esofágico. Los valores se compararon con los previamente hallados en niños sanos<sup>10-12</sup>. d) Endoscopia utilizando fibroscopios Olympus GIF P y Fujinon UGI-FP2. La presencia de esofagitis endoscópica se clasificó de acuerdo con Savary y Miller en: Grado I: eritema y erosiones superficiales no confluentes; Grado II: eritema, erosiones y exudados confluentes que no ocupan la totalidad de la circunferencia esofágica; Grado III: igual que el Grado II extendiéndose a toda la circunferencia esofágica; Grado IV: úlceras, fibrosis y estenosis. Se tomaron biopsias de la mucosa esofágica en forma escalonada que fueron remitidas para su estudio histopatológico.

A todos los niños se les realizó cirugía antirreflujo consistente en funduplicatura según técnica de Nissen y crurorrafia. Previamente se efectuó dilatación endoscópica con el objeto de ampliar el diámetro esofágico. Esto permitió la ingesta y, así, la mejora del estado general. También se administraron bloqueantes de receptores H<sub>2</sub> para mejorar la calidad del material refluído.

## RESULTADOS

Entre 1974 y 1987 atendimos 413 niños con RGE; 12 (2,9%) presentaron estenosis esofágica constituida antes de su derivación a nuestro Servicio. Las edades de estos pacientes (4 varones y 8 mujeres) se hallaban entre los 8 meses y los 9 años mediana: 2 a 3 m en el



**Figura 1** - Radiografía esofágica contrastada de un niño de 8 años, que muestra estenosis por reflujo en el tercio inferior.

momento del diagnóstico y mostraban una evolución de 1 mes a 12 años y 6 meses (mediana: 5 a) de realizado éste (figura 1).

Los 12 presentaban sintomatología de RGE ya antes del año de vida y comprobamos disfagia y vómitos o regurgitaciones en todos los niños; desnutrición en 4; retraso psicomotor en 1; 4 habían presentado síntomas pulmonares en forma repetida (neumonías y bronquitis obstructivas); había anemia ferropénica en 6 y estrías hemáticas en los vómitos en 5 (tabla 1).

Ninguno había cumplido tratamiento antirreflujo y a 5 se les efectuaron múltiples dilataciones esofágicas una vez instalada la estenosis.

Los exámenes complementarios que efectuamos demostraron, en todos, reflujo, hernia hiatal y estenosis en las radiografías contrastadas; elevado número de episodios de reflujo y alteración del clearance esofágico durante la pHmetría; esofagitis Grado IV en la endoscopia. Los estudios manométricos mostraron ausencia de zona de alta presión y disquinesia esofágica. Biopsias de la mucosa escalonadas se hicieron a 7 pacientes, 6 de los cuales registraron metaplasia de Barret.

A los 12 niños se les practicó dilatación esofágica y cirugía antirreflujo contando con un seguimiento entre 2 y 8 años (mediana: 6 a). En todos los casos persisten los trastornos dinámicos manométricos y la metaplasia de Barret en los 6 en que se había detecta-

**Tabla 1** - Estenosis esofágica por reflujo. Casuística.

| Caso | Edad   | Sexo | Patología asociada                    | Síntomas y signos                                    | Edad del diagnóstico de estenosis | Tratamiento dilatador |
|------|--------|------|---------------------------------------|--|-----------------------------------|-----------------------|
| 1    | 1a     | F    | Síndrome de Down<br>Membrana duodenal | Vómitos<br>Disfagia<br>Anemia<br>BOR<br>Desnutrición | 9 meses                           | -                     |
| 2    | 9a     | F    | -                                     | Vómitos<br>Disfagia<br>Anemia<br>Hematemesis         | 9 años                            | -                     |
| 3    | 3a 1m  | F    | -                                     | Vómitos<br>Disfagia<br>Anemia<br>Hematemesis         | 2 años                            | -                     |
| 4    | 9a     | F    | -                                     | Vómitos<br>Disfagia<br>Hematemesis                   | 5 años                            | 12 en 4 años          |
| 5    | 5a 9m  | M    | -                                     | Vómitos<br>Disfagia                                  | 5 años                            | -                     |
| 6    | 14a 6m | F    | -                                     | Vómitos<br>Disfagia<br>Hematemesis                   | 2 años                            | 25 en 12 años         |

**Tabla 1 - Continuación**

| Caso | Edad   | Sexo | Patología asociada | Síntomas y signos   | Edad del diagnóstico de estenosis | Tratamiento dilatador |
|------|--------|------|--------------------|---|-----------------------------------|-----------------------|
| 7    | 11m    | M    | -                  | Vómitos<br>Disfagia<br>BOR  | 10 meses                          | -                     |
| 8    | 7a 6m  | M    | -                  | Vómitos<br>Disfagia<br>Anemia<br>BOR<br>Neumonías<br>Desnutrición | 4 años                            | 6 en 3 años           |
| 9    | 4a     | M    | -                  | Vómitos<br>Disfagia<br>Anemia<br>Desnutrición                     | 4 años                            | -                     |
| 10   | 2a 5m  | F    | -                  | Vómitos<br>Disfagia<br>Anemia<br>BOR<br>Desnutrición              | 8 meses                           | 7 en 2 años           |
| 11   | 11a    | F    | -                  | Vómitos<br>Disfagia   | 2 a 6 m                           | 28 en 7 años          |
| 12   | 12a 4m | F    | -                  | Vómitos<br>Hematemesis  | 1 año                             | -                     |

**Tabla 2 - Estenosis esofágica por reflujo. Exámenes complementarios (n: 12).**

|  | Preoperatorio | Postoperatorio |
|--|---------------|----------------|
| <i>pHmetría</i>                        |               |                |
| Picos de reflujo                       | 12            | 5              |
| Clearance alterado                     | 12            | 12             |
| <i>Manometría</i>                      |               |                |
| Esfínter esofágico inferior hipotónico | 12            | 6              |
| Disquinesia                            | 12            | 12             |
| <i>Radiología</i>                      |               |                |
| Estenosis                              | 12            | -              |
| Disperistalsis                         | 12            | 12             |
| <i>Endoscopia</i>                      |               |                |
| Estenosis                              | 12            | -              |
| Metaplasia                             | 6/7           | 6/7            |

**Tabla 3 - Estenosis esofágica por reflujo. Manifestaciones clínicas (n: 12).**

|  | Preoperatorio | Postoperatorio |
|--|---------------|----------------|
| Vómitos  | 12            | 2              |
| Anemia   | 6             | -              |
| Desnutrición                                   | 4             | -              |
| Bronquitis obstructivas.<br>Neumonías          | 4             | -              |
| Hemorragia                                     | 5             | -              |
| Disfagia                                       | 12            | 9              |
| Seguimiento postoperatorio $\bar{X}$ : 6 años. |               |                |

do antes. En 5 la pHmetría continúa mostrando picos de reflujo y en todos persistió alterado el clearance esofágico (tabla 2).

Ninguno repitió episodios de sangrado digestivo ni síntomas pulmonares y hubo recuperación de la anemia y del estado nutricional.

Nueve pacientes presentaban obstrucciones alimentarias esporádicas a pesar de que todos conservan un diámetro esofágico adecuado (tabla 3).



## DISCUSION

La estenosis esofágica es una seria complicación de la esofagitis péptica y para muchos autores, indicación de cirugía antirreflujo<sup>1, 13-15</sup>.

Los casos que componen esta comunicación nos fueron remitidos en forma tardía con la estenosis constituida. Todos presentaban síntomas acentuados y persistentes compatibles con reflujo referido desde lactantes, careciendo de estudios y tratamiento acordes con la intensidad y lo prolongado de sus manifestaciones clínicas.

Tras la estenosis, 5 niños fueron tratados en forma prolongada mediante dilataciones esofágicas exclusivamente no mejorando su situación clínica.

Todos los niños presentaron mejoría de su sintomatología luego de operados pero en la mayoría se observaron episodios de obstrucción alimentaria, comprobándose un diámetro esofágico adecuado. Opinamos que este hecho se relaciona con la persistencia de las alteraciones dinámicas del cuerpo esofágico halladas con electromanometría las que trastornan el tránsito produciéndose atascamientos alimentarios independientemente del calibre del esófago.

El manejo quirúrgico de los pacientes con estenosis es conservador limitándose su resección y reemplazo a casos muy especiales. En la experiencia de otros autores el momento de la cirugía antirreflujo determina la evolución, obteniéndose mejores resultados al efectuarse en forma temprana<sup>16</sup> y utilizando una combinación de dilatación esofágica, gastroplastia y cirugía antirreflujo<sup>17</sup>.

## CONCLUSIONES

Creemos importante destacar lo hallado en estos pacientes:

- 1) Clínica severa, temprana y persistente de RGE.
- 2) Seguimiento preestenótico inadecuado.
- 3) Fracaso del tratamiento con dilataciones.
- 4) Mejoría del cuadro clínico con el tratamiento quirúrgico pero sin modificación de las alteraciones en la motilidad esofágica.

## BIBLIOGRAFIA

1. Hicks L M, Christie D L, Hall D G y col.: Surgical treatment of esophageal stricture secondary to gastroesophageal reflux. *J Pediatr Surg* 1980; 15: 863-868.

2. Nihoul-Fekete C, Mitrofanoff P, Lortat-Jacob S: Les sténoses péptiques de l'oesophage chez l'enfant. Etude de 59 cas. *Ann Pediatr* 1979; 26: 692-698.

3. Ahtaridis G, Snape W, Cohen S: Clinical and manometric findings in benign peptic strictures of the esophagus. *Dig Dis Sci* 1979; 24: 858-861.

4. McCauley R G K, Darling D B, Leonidas J C, Schwartz A M: Gastroesophageal reflux in infants and children: a useful classification and reliable physiologic technique for its demonstration. *Am J Roentgenol* 1978; 130: 47-50.

5. Ortiz J P, Arusa O J, Guastavino E y col.: Reflujo gastroesofágico en pediatría. Experiencia de 13 años. IV Congreso Brasileiro de Gastroenterología y Nutrición. São Paulo, Brasil, 21 de marzo de 1987.

6. Ortiz J P, Guastavino E, Cervetto L, Arusa O J: Estudio de pHmetría en niños con reflujo gastroesofágico. VI Reunión de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición. Belo Horizonte, Brasil, 16 de marzo de 1983.

7. Boix-Ochoa J, Lafuente M, Gil J N: Twenty four esophageal monitoring in gastroesophageal reflux. *J Pediatr Surg* 1980; 15: 74-78.

8. Helms J F, Dodds W, Riedel D: Determinants of esophageal acid clearance in normal subjects. *Gastroenterology* 1984; 86: 443.

9. Jolley S G, Tunnell W P, Carson J A y col.: The accuracy of abbreviated esophageal pH monitoring in children. *J Pediatr Surg* 1984; 19: 848-854.

10. Binder C R, Sallis G B, Chiocca J C, Mazure P A: Esophageal motility in chagasic patients: an study by means esophageal manometry and pharmacological test. Abstracts *Dig Dis Sciences* 1986; 31: 5.310.

11. Ortiz J P, Pangaro L A, Guastavino E y col.: Manometría del esfínter esofágico inferior en niños. Valores normales. III Reunión de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición. Buenos Aires, 13 de marzo de 1978.

12. Ortiz J P, Guastavino E, Cervetto L, Arusa O J y col.: Reflujo gastroesofágico en pediatría. Aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Premio Sociedad Argentina de Pediatría (accésit). Buenos Aires, 20 de octubre de 1983.

13. Euler A R, Ament M E: Gastroesophageal reflux in children. Clinical manifestations, diagnosis, pathophysiology, and therapy. *Pediatr Ann* 1976; 5: 678-689.

14. Johnson D G, Herbst J J, Oliveros M A, Stewart D R: Evaluation of gastroesophageal reflux surgery in children. *Pediatrics* 1977; 59: 62-68.

15. Leape L L, Ramenofsky M L: Surgical treatment of gastroesophageal reflux in children. Results of Nissen's fundoplication in 100 children. *Am J Dis Child* 1980; 134: 935-938.

16. Mercer C D, Hill L D: Surgical management of peptic esophageal stricture. Twenty-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 91: 371-378.

17. Watson A: Reflux stricture of the oesophagus. Review. *Br J Surg* 1987; 74: 443-448.

## Hemobilia traumática en el niño

Dres. Jorge Morano\*, Francisco Unchalo\*\*, Horacio Morano\*\*\*,  
Alfredo Bertolotti\*\*\*\*, Luis Famagalli\*\*\*\*\*, Ricardo Ben\*\*\*

### RESUMEN

Se comunica el caso de un niño de 11 años de edad con hemobilia traumática. El diagnóstico se realizó por ultrasonido. El paciente fue tratado exitosamente con medidas de sostén, y se logró la remisión clínica sin necesidad de ser intervenido quirúrgicamente. En el país hasta el presente sólo se han relatado casos en adultos. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 305 - 307).

Hemobilia traumática - Pediatría.

### SUMMARY

An 11 years old child with traumatic hemobilia is presented. The diagnosis was confirmed by ultrasound. The patient was successfully treated by conservative means, and he achieved remission without an operation. This is the first pediatric case reported in our country. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 305 - 307).

Traumatic hemobilia - Infancy.

### INTRODUCCION

Se denomina hemobilia a la hemorragia hacia el árbol biliar. Se la ha considerado de rara observación pero en la actualidad se la diagnostica con mayor frecuencia. Esto se debe a la incorporación de los modernos recursos complementarios de diagnóstico y a un aumento real debido a la mayor cantidad de accidentes de tránsito<sup>1</sup>.

Läckgren<sup>2</sup> sólo informó 3 casos en un período de 10 años y Defore<sup>3</sup> también encontró 3 pacientes sobre 1.590 traumatismos de hígado en niños.

Su clínica está constituida por una tríada clásica: hemorragia gastrointestinal, dolor cólico en hipocondrio derecho e ictericia. En nuestro paciente la tríada estuvo presente luego de un período libre de 10 días y el diagnóstico se estableció mediante la ecografía abdominal, al sospechar la entidad.

### PRESENTACION DEL CASO

C.S. Sexo masculino; 11 años; H.C. N° 130.404.

Ingresó el 1-7-86 al Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata, luego de traumatismo abdominal al caer de una bicicleta. El abdomen era doloroso y reaccionaba a la palpación. Los estudios de laboratorio y las radiografías fueron normales.

El 10-7 se comprueba caída del hematocrito (26%). Se presume ruptura esplénica en dos tiempos y se realiza ecografía abdominal focalizando el bazo, cuyo resultado es normal. Se transfunde con sangre entera.

El 20-7 experimenta malestar, náuseas, vómitos, dolor de tipo cólico en hipocondrio derecho y melena, con nuevo descenso importante del hematocrito, por lo que se vuelve a transfundir. Se realiza ecografía hepática en la que aparecen los primeros hallazgos positivos que certifican el diagnóstico: imagen quística de 21,8 mm de diámetro mayor, a nivel de la parte media del segmento superior del lóbulo derecho (figura 1), y vesícula aumentada de tamaño con alteración franca de su contenido, que muestra imágenes ecográficas irregulares (figura 2).

El 30-7 reaparecen dolor, melena e ictericia con aumento de enzimas (TGP, TGO y fosfatasas alcalinas) y bilirrubina. A las imágenes ecográficas anteriores se agrega dilatación del colédoco de 1 mm de diámetro con contenido ecogénico irregularmente aumentado (figura 3).

Comienza luego un período de remisión clínica, humoral y ecográfica hasta el alta que ocurre el 20-8. Los controles clínicos y ecográficos, realizados tri-

\* Facultad de Ciencias Médicas de La Plata.

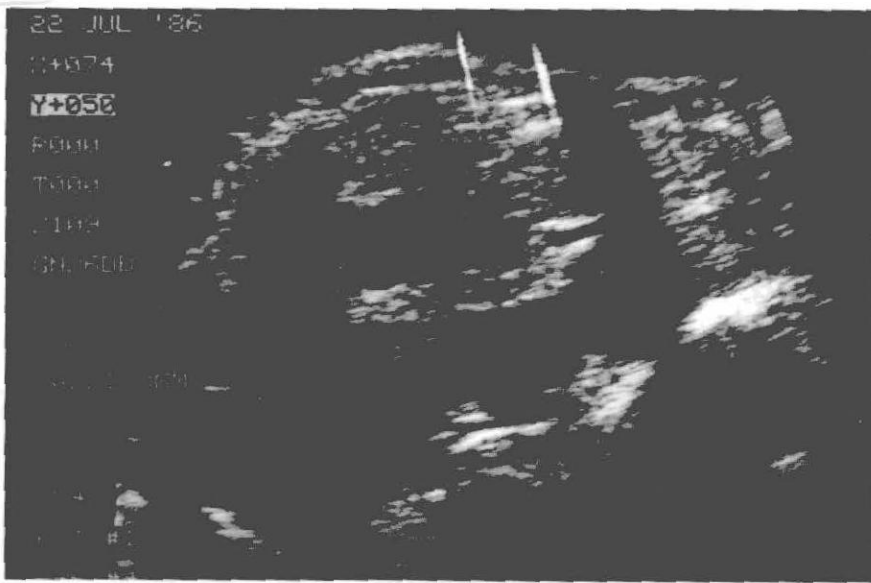
\*\* Área de Imágenes, Hospital de Pediatría Prof. Juan P. Garrahan.

\*\*\* Servicio de Clínica Pediátrica.

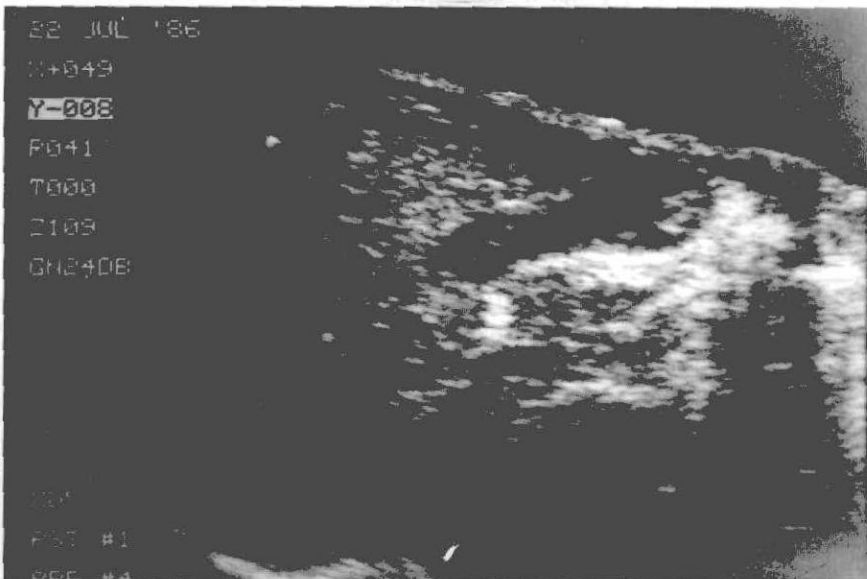
\*\*\*\* Servicio de Cirugía.

\*\*\*\*\* Servicio de Guardia, Hospital de Niños de La Plata.

Correspondencia: Dr. Jorge Morano, Calle 4 No. 992, (1900), La Plata.



**Figura 1** - Imagen quística de 21,8 mm de diámetro mayor, a nivel de la parte media del segmento superior del lóbulo derecho del hígado.



**Figura 2** - Vesícula aumentada de tamaño con alteración franca de su contenido, que muestra imágenes ecogénicas irregulares, sin producción de sombra acústica.

mestralmente y durante 1 año y medio, fueron normales.

### COMENTARIO

La hemobilia o hemorragia hacia el árbol biliar es de infrecuente observación.

El aumento de los traumatismos por accidente de tránsito ha incrementado su incidencia en los países desarrollados. Por otra parte, la ecografía ha significado una importante contribución para su diagnóstico<sup>1</sup>.

La literatura mundial sobre este tema es escasa, muy especialmente en pediatría. En nuestro país no hemos encontrado ninguna referencia bibliográfica.

Stalker, Kaufman y Towbin estudiaron por tomografía computada en un lapso de 4 años, 216 traumatismos abdominales en la edad pediátrica, encontrando lesiones hepáticas en 48 y solamente 1 con hemobilia<sup>4</sup>.

La intensidad de la hemorragia varía de las graves con riesgo para la vida por anemia aguda, a las ocul-

tas, detectadas sólo en la materia fecal con métodos de laboratorio.

La hemobilia traumática suele presentarse en las roturas hepáticas centrales por traumatismo cerrado, como el caso que motiva esta comunicación.

La entidad se presenta con tres síntomas clásicos: hemorragia gastrointestinal (90%), dolor cólico en hipocóndrio derecho (70%) e ictericia (60%)<sup>5</sup>.

Los métodos auxiliares de diagnóstico son principalmente la centellografía, la ultrasonografía, la tomografía computada y la arteriografía selectiva hepática. Este último es el mejor método cuando la hemorragia se localiza en la parte profunda del hígado, en tanto que los ultrasonidos parecen ser cada vez más útiles<sup>4</sup><sup>6</sup>. En este paciente, al no presumirse inicialmente el diagnóstico, se efectuó una ecografía abdominal focalizando el bazo, lo que demoró aquél.

En el cuadro clínico de la hemobilia traumática es característica la aparición tardía y la evolución prolongada del síndrome<sup>1</sup>.



**Figura 3** - Se detecta una dilatación del colédoco de 9 mm de diámetro cuyo contenido es similar al de la vesícula (irregularmente ecogénico).

Entre el traumatismo y la iniciación de la clínica generalmente existe un período libre en ocasiones muy largo, hasta de 1 año, con un promedio de 1 mes. Es común por esto que el traumatismo pase inadvertido. La lesión hepática rara vez cura en forma espontánea y por ello tiene tendencia a las recurrencias. Estas se caracterizan por evidenciarse por malestar epigástrico, y al emigrar los coágulos ocasionan crisis de cólicos biliares que se pueden acompañar de hematemesis o melenas severas. Con frecuencia se encuentra ictericia y a la palpación el hígado se presenta aumentado de tamaño y doloroso.

Luego del cólico la hepatomegalia se reduce, desapareciendo la ictericia. Estas recurrencias se pueden prolongar durante meses o años. Existe en la bibliografía un caso publicado de una mujer con 36 años de evolución<sup>1-7</sup>.

En la práctica pediátrica existen cuatro conductas terapéuticas en esta entidad, que se han adoptado en diversos medios con éxito variable según las circunstancias: tratamiento conservador, resección quirúrgica

del sector hepático comprometido, ligadura del vaso responsable o embolización arterial selectiva<sup>2,8</sup>.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Sandblom P, Mirkovitch V: Hemobilia: algunas características sobresalientes y sus causas. *Clín Quirúg N.A.* 1977; 2: 397-408.
2. Läckgren L E, Lörelius L, Olsen C y col.: Hemobilia in childhood. *J Pediatr Surg* 1988; 23: 105-108.
3. Defore W W, Mattox K L, Jordan G L y col.: Management of 1,590 consecutive cases of liver trauma. *Arch Surg* 1976; 111: 493-497.
4. Stalker H P, Kaufman R A, Towbin R: Patterns of liver injury in childhood CT analysis. *Am J Roentgenol* 1986; 147: 1.199-1.205.
5. Sandblom P: Hemorrhage into the biliary tract following "traumatic hemobilia". *Surgery* 1948; 24: 571.
6. Karp M P, Cooney D R, Berger P E, Juhn J P, Jewett T C: The role of computed tomography in evaluation of blunt abdominal trauma in children. *J Pediatr Surg* 1981; 16: 316-323.
7. Mc Qehee R N, Twonjend C M, Thompson J C, Fish J C: Traumatic hemobilia. *Surgery* 1974; 179: 311.
8. Brunelle F, Maurage C, Lacombe A, Chaumont P: Emergency embolization in posttraumatic hemobilia in a child. *J Pediatr Surg* 1985; 20: 172-174.

## Nacimiento y evolución favorable al año de vida de una niña cuya madre es portadora de un trasplante cardíaco ortotópico

Dres. Néstor E. Vain\*, Daniel R. Wright\*, Bernardo R. Lowenstein\*\*, Sergio V. Perrone\*\*\*, René G. Favaloro\*\*\*

### RESUMEN

Una mujer de 20 años portadora de un trasplante cardíaco tratada con ciclosporina A y corticoides cursó un embarazo complicado con infección urinaria y ruptura prematura de membranas. A las 31 semanas nació por parto vaginal una niña de 1.450 g que presentó un leve síndrome de dificultad respiratoria e hiperbilirrubinemia tratada con luminoterapia. Se verificó pasaje trasplacentario de ciclosporina A.

Las funciones leucocitaria, hepática y renal resultaron normales. No se observaron complicaciones infecciosas.

La niña fue dada de alta a los 40 días y el control al año de edad demuestra un desarrollo normal.

Este informe confirma la buena calidad de sobrevida que permite un trasplante cardíaco incluyendo ahora la capacidad reproductiva. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 308-311).

Embarazo - Trasplante cardíaco - Desarrollo del niño.

### SUMMARY

One year after heart transplantation, a 20 years old female was referred to the Department of Obstetrics with an 18 weeks pregnancy. She was receiving steroids and cyclosporine A.

She developed an urinary tract infection at 25 weeks pregnancy and also mild hypertension.

At 31 weeks the membranes ruptured spontaneously and 7 hours later the labor was induced. A 1,450 g female infant was born vaginally with Apgar scores of 8 and 9 at one and five minutes. She developed mild RDS requiring supplemental O<sub>2</sub> during 5 days and hyperbilirubinemia which was treated with phototherapy. Simultaneous samples of maternal and cord blood demonstrated transplacental passage of cyclosporine A. Fetal level was 49% of maternal level and decreased slowly to become undetectable on the ninth day. Studies of white blood cell function were normal in the infant as well as her liver and renal function. She did not develop infectious complications and received prophylactic antibiotics for 5 days.

The infant tolerated the feedings well and was discharged at the age of 40 days with a weight of 2,020 g. At age of one year her growth and development were normal.

This report confirms further that patients with heart transplant may have completely normal activity. The infant delivered by this patient had no evidence of any complications related to the mother's disease. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 308 - 311).

Pregnancy - Heart transplant - Infant development.

### INTRODUCCION

Desde que en 1967 Christian Barnard<sup>1</sup> comunicó el primer trasplante cardíaco exitoso en un ser humano, este procedimiento alcanzó hasta la fecha cifras sorprendentes de sobrevida en todo el mundo<sup>2</sup>.

La meta perseguida con este tipo de intervención es proporcionar al grupo de pacientes portadores de

enfermedades cardíacas terminales una buena sobrevida y calidad de vida<sup>3</sup>, que puede incluir actividad sexual normal, con riesgo potencial de embarazo en las pacientes femeninas, a pesar de los métodos anticonceptivos prescritos.

Este es, en lo que conocemos, el primer caso en la literatura médica sobre la evolución de una recién na-

\* Servicio de Neonatología, Departamento de Pediatría - Sanatorio Güemes, Hospital Privado. Buenos Aires, Argentina.

\*\* Servicio de Obstetricia - Sanatorio Güemes, Hospital Privado. Buenos Aires, Argentina.

\*\*\* Instituto de Cirugía Torácica y Cardiovascular - Sanatorio Güemes, Hospital Privado. Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia: Dr. Néstor Vain, Santa Fe 3802, 6° Piso, Dpto. "B", (1425), Buenos Aires, Argentina.

cida de una mujer a la cual se le efectuó un trasplante cardíaco ortotópico.

## CASO CLINICO

### Antecedentes maternos del embarazo y parto

La paciente fue referida al Servicio de Cardiología a la edad de 18 años por insuficiencia cardíaca severa y embolia de la bifurcación aortoiliaca, efectuándose embolectomía y tratamiento médico de sostén. Luego de los exámenes complementarios se llegó al diagnóstico de miocardiopatía dilatada crónica secundaria a una miocarditis viral. En noviembre de 1984 por descompensación cardíaca progresiva, se le efectuó un trasplante cardíaco ortotópico siguiendo la técnica descrita por N. E. Shumway y R. R. Lower<sup>4</sup>, sin complicaciones significativas en el intraoperatorio y el postoperatorio inmediato.

Se utilizó un régimen de inmunosupresión con ciclosporina A (Cs A) y prednisona (P), y además fue medicada con furosemida, espironolactona y prazosín por hipertensión arterial leve secundaria al tratamiento inmunosupresor. Se indicó como método anticonceptivo el uso de preservativo, ya que la paciente presentaba una ectopia cervical con imagen colposcópica de mosaico, lo que desaconsejaba el uso de diafragma. Al año de la cirugía se constató en la evaluación car-

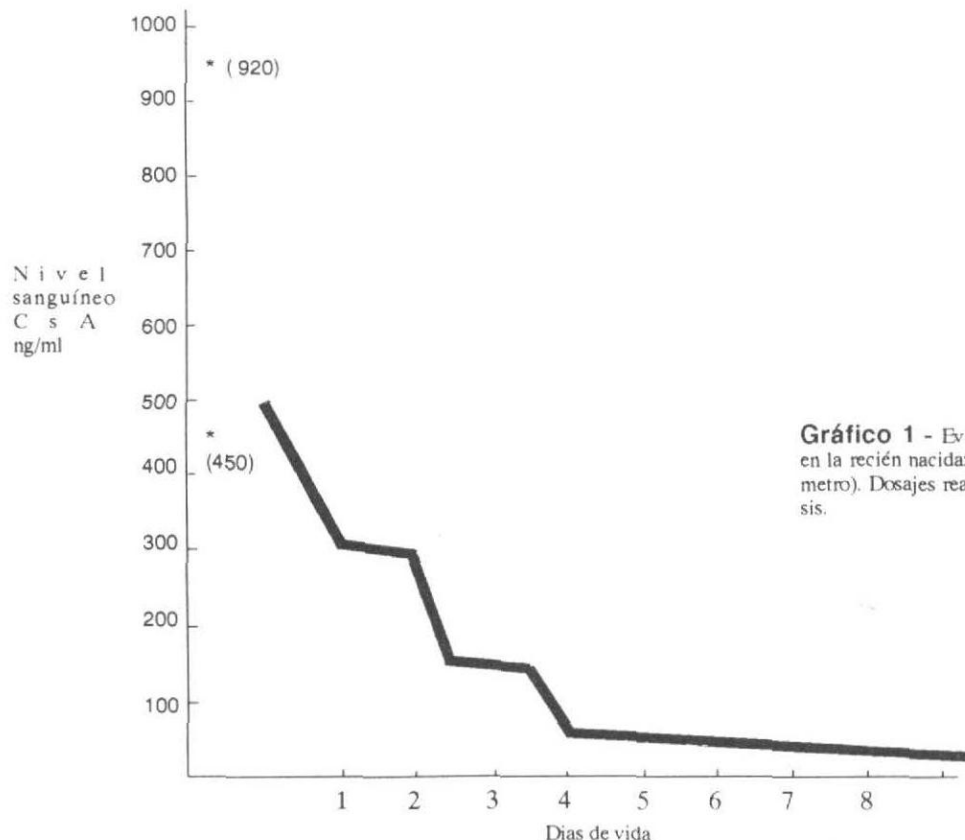
diológica de control: coronarias angiográficamente normales, buena función ventricular izquierda, ausencia de arritmias y miocardio histológicamente normal en la biopsia endomiocárdica<sup>5</sup>.

A partir de enero de 1986 la paciente requirió aumento progresivo de las dosis de ciclosporina A para mantener los niveles terapéuticos. De febrero a abril del mismo año presentó oligomenorrea con pruebas de embarazo negativas. Por entonces acusó edemas bimaolares y necesidad de duplicar la dosis de prazosín y diuréticos. El 30 de mayo de 1986 con una amenorrea de 11,3 semanas y pruebas de embarazo positivas consultó al Servicio de Obstetricia.

El examen reveló un útero de 18-19 semanas de gestación que se corroboró por ultrasonido. La tensión arterial (TA) fue de 110/60 mmHg, y su peso de 68 kg. Los exámenes de laboratorio de rutina fueron normales. La paciente continuó medicada con ciclosporina A (420 mg/día), prednisona (16 mg/día), furosemida (40 mg/día) y prazosín (1,5 mg/día).

A las 25 semanas de gestación presentó una infección urinaria que fue medicada durante 10 días con norfloxacina.

El embarazo progresó sin complicaciones, con ecografía de control a las 28 semanas de gestación en la que se observó un crecimiento fetal normal. La do-



**Gráfico 1** - Evolución de los niveles de Cs A en la recién nacida: ng/ml (nanogramos por milímetro). Dosajes realizados por radioinmunoanálisis.

sis de prazosín y furosemida debió aumentarse por ligera hipertensión y edemas indicándose, además, es-pironolactona 50 mg/día y reposo relativo.

Cursando un embarazo de 31 semanas se produjo la ruptura espontánea de membranas con salida de líquido amniótico claro.

Ingresó 7 horas más tarde al Servicio de Obstetricia sin dinámica uterina, con cuello borrado, 1 cm de dilatación y presentación cefálica móvil. La frecuencia cardíaca (FC) fetal fue de 145/minuto, y la FC y TA maternas de 110/minuto y 150/100 mmHg respectivamente. Se comenzó la inducción con ocitocina y 4 horas más tarde nació por vía vaginal, previa episiotomía, un recién nacido de sexo femenino, con peso de 1.450 g, con un índice de Apgar de 8/9 y una edad gestacional por examen físico de 31 semanas. Se obtuvieron muestras de sangre de cordón para el dosaje de los niveles de Cs A.

### *Evolución del recién nacido*

Referida inmediatamente a la unidad de cuidados intensivos neonatales, la niña presentó un síndrome de dificultad respiratoria leve, requiriendo una  $FiO_2$  de 0,40 para mantener una  $PO_2$  transcutánea de 60/65 mmHg.

Después de obtenidos los cultivos se indicó ampicilina 100 mg/kg/día y gentamicina 5 mg/kg/día. Se obtuvieron muestras seriadas de la recién nacida para evaluar los niveles de Cs A. El valor registrado en sangre de cordón fue de 450 ng/ml, con un nivel materno simultáneo de 920 ng/ml, y en las muestras sucesivas los niveles fueron declinando hasta hacerse indetectables al 9º día de vida (gráfico 1).

Se estudiaron las subpoblaciones linfocitarias mediante técnica de rosetas y anticuerpos monoclonales cuyos valores fueron normales y con una relación entre linfocitos T "helpers" y supresores de 2,6.

Al ingreso se indicó un plan de hidratación parenteral de 80 ml/kg/día con un flujo de dextrosa de 5,6 mg/kg/min y  $Ca^{++}$  25 mg/kg/día.

El cuadro respiratorio evolucionó en forma estable no requiriendo  $FiO_2$  mayor de 0,40 y remitiendo al 5º día de vida en el que se suspendió el oxígeno suplementario.

Con respecto a la función renal, el volumen urinario fue de 1,3 a 2,6 ml/kg/h y las densidades variaron entre 1.005 y 1.015. La pérdida de peso máxima registrada a la semana fue de un 13%. Los electrolitos plasmáticos fueron:  $Na^+$  137 mEq/l;  $K^+$  5,1 mEq/l, con valores de nitrógeno ureico al 3º día de 42 mg% y de 13 mg% al 5º día, con un valor de urea urinaria de 2,8 g/l lo que arrojó un U/P de 21, encontrándose en límites adecuados para su edad gestacional. La pérdida de electrolitos por orina sólo fue ligeramente mayor en cuanto al sodio ( $Na^+$  68 mEq/l).

Desarrolló ictericia clínica desde el 1º día de vida con cifras de bilirrubina total de 5,2 mg%, con una prueba de Coombs directa negativa, indicándose luminoterapia. Los niveles máximos de bilirrubina total al 5º día de vida alcanzaron 12,6 mg% (con bilirrubina directa de 1,4 mg%). La transaminasa glutámico-oxalacética y la glutámico-pirúvica fueron de 26 U/l y 16 U/l respectivamente; los valores de fosfatasa alcalina fueron de 139 U/l con proteinemia total de 5,3 g/l y una relación albúmina/globulina de 1,3. Al 8º día, con cifras de bilirrubina en descenso y un valor absoluto de 8 mg%, se suspendió la luminoterapia.

No presentó signos clínicos de sepsis, hemogramas seriados normales y hematócrito de 44%. Los cultivos fueron negativos y el tratamiento antibiótico fue suspendido al 5º día de vida.

Al 6º día de vida se inició alimentación por sonda nasogástrica con leche materna de banco, y luego suplemento con fórmula para prematuros (84 cal/100 ml y 2,4 g% de proteínas). Recibió, además, aportes de vitaminas A, C, D y E, calcio, fósforo, cobre y cinc. La recién nacida alcanzó su menor peso al 9º día de vida (1.260 g) a partir del cual desarrolló una curva de peso en ascenso con un promedio de ganancia de 24,5 g/día, egresando del servicio con un peso de 2.020 g a los 40 días de vida. Se efectuaron controles semanales de hematócrito, reticulocitos, calcemia, fosfatemia y fosfatasa alcalina, que arrojaron valores normales para la edad.

Hasta el año de su seguimiento, la niña no presentó complicaciones de relevancia, con pautas de crecimiento y desarrollo adecuadas para su edad gestacional.

### **DISCUSION Y COMENTARIO**

Como es bien conocido, durante el embarazo y parto se producen cambios hemodinámicos y una sobrecarga del trabajo cardíaco<sup>6</sup>. Es por esto que en esta paciente portadora de un trasplante cardíaco se había puesto especial énfasis en la recomendación de la anticoncepción. No obstante, la paciente se presentó a la consulta con un embarazo de 18 semanas.

Dado el riesgo que implicaba la continuación del embarazo, la falta de experiencia y de literatura médica al respecto, un comité multidisciplinario evaluó la situación y decidió la prosecución de aquél considerando las buenas condiciones hemodinámicas de la paciente y que su interrupción por cualquiera de los métodos disponibles no estaba exenta de riesgos.

A las 31 semanas se produjo la ruptura espontánea de membranas indicándose la inducción del trabajo de parto, sin esperar el potencial efecto beneficioso de la ruptura de membranas sobre la maduración pulmonar

fetal<sup>7</sup> y previendo de esta forma el riesgo de corioamniotitis, incrementado en esta paciente por la inmunosupresión.

Con respecto a la utilización de Cs A durante el embarazo, la experiencia en animales sugiere que no produce malformaciones<sup>8</sup>. Los pocos informes de embarazos en trasplantadas renales tratadas con esta droga, así como este caso, no presentaron anomalías en los recién nacidos<sup>8,9</sup>.

En cuanto a la vía vaginal, la elección se basó en una evolución rápida y sin inconvenientes de la segunda etapa del parto. La operación cesárea no hubiera evitado la sobrecarga hemodinámica del puerperio, uno de los riesgos mayores en pacientes cardiopatas y que está presente en cualquiera de las vías del parto<sup>10</sup>. Además, con la cesárea se hubiera aumentado el riesgo potencial de morbilidad infecciosa.

La niña nació vigorosa, con un peso de 1.450 g, adecuado para su edad gestacional. El pasaje de Cs A a través de la placenta se demostró claramente en nuestra paciente con un nivel en sangre de cordón algo inferior a la mitad del materno, habiéndose eliminado totalmente la droga a los 9 días de vida.

Debido a la transferencia de droga a través de la placenta y considerando que el recién nacido es un huésped inmunocomprometido, y más aun a las 31 semanas de gestación, indicamos cobertura antibiótica previa realización de cultivos. En nuestra paciente no advertimos alteración en las subpoblaciones linfocitarias ni modificación en la relación entre los linfocitos T "helpers" y supresores. Tampoco observamos modificaciones en el número de leucocitos en el extendido de sangre, siendo el recuento de plaquetas y el de reticulocitos normales. Finalmente la paciente no presentó signos clínicos compatibles con infección, siendo los cultivos negativos, por lo que fueron interrumpidos los antibióticos al 5<sup>o</sup> día de vida.

Con respecto al síndrome de dificultad respiratoria, fue de carácter leve, no complicado con apneas ni ductus sintomático, admitiéndose en consecuencia que su curso no fue en nada diferente al de otros recién nacidos de similar edad gestacional.

Dado el riesgo potencial de toxicidad de la Cs A se evaluaron indicadores de función renal y los electrolitos plasmáticos, los que arrojaron valores normales, observándose un aumento en la eliminación del sodio

urinario que puede considerarse normal para esta edad gestacional.

Evaluamos su ictericia precoz como habitual en un pretérmino de 31 semanas de gestación con prueba de Coombs negativa, sin datos humorales que sugieran colestasis ni lesión del parénquima hepático.

Desde el punto de vista nutricional la recién nacida progresó en forma adecuada, recuperando su peso de nacimiento a los 15 días de vida, sin complicaciones gastrointestinales, habiendo recibido leche de madre de banco y luego fórmula para prematuros. Su peso al alta a los 40 días de vida fue de 2.020 g con una ganancia de peso correcta, con aportes calóricos y proteicos que no superaron los requerimientos habituales para prematuros.

La evolución neurológica no mostró aristas significativas, y su examen físico al alta fue normal. El perímetro cefálico progresó durante su internación a un promedio de 0,9 cm por semana. La evolución global de la niña al año de edad fue normal en cuanto a su examen físico, crecimiento y desarrollo.

En resumen, presentamos el primer caso de la literatura médica, en lo que conocemos, de una niña nacida por vía vaginal de una madre cardiointerjetada, cuya evolución al año de seguimiento es altamente favorable.

## BIBLIOGRAFIA

1. Barnard C N: The operation: A human cardiac transplant an interim report of a successful operation performed at Grootte Shuur Hospital. Cape Town, South Africa. *Med J* 1967; 41: 1.271.
2. Kaye M P, Elcombe S A, O'Fallon W N: The International Heart transplantation Registry. The 1984 report. *Heart Transplantation* 1985; 4: 290-292.
3. Meister M D, Mc Aleer M J, Meister J S y col.: Returning to work after heart transplantation. *Heart Transplantation* 1986; 5: 154-161.
4. Lower R R, Shumway N E: Studies on orthotopic transplantation of canine heart. *Surg Forum* 1960; 11: 18.
5. Billingham M E: Diagnosis of cardiac rejection by endomyocardial biopsy. *Heart Transplantation* 1981; 1: 25.
6. Metcalfe J, Mc Anulty J H, Veland K: Cardiovascular physiology. *Clin Obst Gynecol* 1975; 3: 41.
7. Berksowitz R, Kantor R, Warsaw W J: The relationship between premature rupture of membranes and the respiratory distress syndrome. An update and plan of management. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 131: 503.
8. Grifschreic E, Kaufman M, Dreikorn K y col.: Erfolgreiche Schwangerschaft bei Nierentransplantation und Cyclosporin A. *Geburtsh V. Frauenheilk* 1986; 46: 176.
9. Klintmalm C, Althoff P, Appleby G y col.: Renal function in a newborn baby delivered of renal transplant patient taking cyclosporine. *Transplantation* 1984; 38: 198.
10. Lewis G J, Lamont C A, Lee H A y col.: Successful pregnancy in renal transplant recipient taking cyclosporine A. *Br Med J* 1983; 286: 603.



## Nuevas técnicas de diagnóstico prenatal

Dr. José María Sánchez

### RESUMEN

*El desarrollo de nuevas técnicas -como la biopsia de vellosidades coriónicas y la cordocentesis- amplió las indicaciones de los estudios prenatales orientados al conocimiento del estado del feto. La biopsia coriónica permite obtener un diagnóstico en el primer trimestre de gestación y por medio de la cordocentesis es posible extraer sangre fetal directamente del cordón. Ello permite un diagnóstico rápido de ciertas condiciones que podrían afectar al feto, entre ellas algunas infecciones transmitidas por la madre, que son conocidas como teratógenicas. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 312 - 315).*

Diagnóstico prenatal - Amniocentesis - Ecografía - Biopsia de vellosidades coriónicas - Cordocentesis.

### SUMMARY

*The development of new techniques -as chorionic villus sampling and cordocentesis- widened the indications for prenatal studies oriented to assess the fetal status. Chorionic biopsy allow to make a diagnosis in the first trimester of the pregnancy and by cordocentesis it is possible to obtain fetal blood directly from the cord. This allows very fast diagnosis about certain conditions that affect the fetus as some infections maternally transmitted that are known as teratogenics. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 312 - 315).*

Prenatal diagnosis - Amniocentesis - Ultrasound - Chorionic villus sampling - Cordocentesis.

### INTRODUCCION

El diagnóstico prenatal de las enfermedades fetales alcanzó una muy rápida difusión desde que en 1967 pudo establecerse por primera vez el cariotipo en células fetales obtenidas por amniocentesis.

Aunque desde algunos puntos de vista este estudio tenga aspectos controvertibles sobre todo morales y religiosos- es indudable que su aparición permitió alentar esperanzas a un gran número de personas que habiendo pasado por la experiencia penosa de tener un hijo con alguna afección definitivamente invalidante o que, por diversas razones, están más expuestas a sufrirla, preferían limitar su descendencia ya sea mediante la anticoncepción o la interrupción indiscriminada de nuevos embarazos, lo cual tiene las mismas objeciones morales y religiosas.

La gran diferencia que marcó el diagnóstico prenatal fue que el asesoramiento genético dejó de ser meramente la exposición del porcentaje de riesgo que corre una persona de tener un hijo afectado por una patología genética determinada, dejándole la opción de correrlo o no -a lo cual algunos autores han llamado "jugar a la ruleta genética"-, para convertirse en tener la posibilidad de saber con certeza si el hijo está afectado.

Este estudio además abrió las puertas -y éste, en realidad, debe ser su principal objetivo- al tratamiento prenatal de los desórdenes genéticos.

Hasta hace muy poco tiempo los únicos métodos disponibles eran la amniocentesis, la ecografía y la fetoscopia.

- La amniocentesis permite obtener una muestra de líquido amniótico para determinar el cariotipo fetal mediante el cultivo de células amnióticas, dosar alfa-fetoproteína y acetilcolinesterasa para detectar algunas malformaciones, fundamentalmente los defectos de cierre del tubo neural, y realizar estudios enzimáticos para el diagnóstico de más de 50 defectos congénitos del metabolismo.

- La ecografía, en especial luego del advenimiento de los equipos con alta resolución, permite reconocer malformaciones fetales y retrasos del crecimiento intrauterino (son sospechosos de deberse a anomalías cromosómicas), y sirve de guía para la amniocentesis, la biopsia coriónica y la cordocentesis.

- La fetoscopia permite visualizar directamente al feto y obtener muestras de tejidos líquidos y sólidos.

La *amniocentesis* es un método de eficacia probada y de bajísimo riesgo, sobre todo a partir del uso de

\* GENOS, Centro de Estudios Genéticos, Ecográficos y Prenatales. Avenida Córdoba 3239, Planta Baja "C", (1187), Buenos Aires.

la ecografía y de que los obstetras ganaron experiencia. Esto es así a tal punto que la indicación por edad materna, que hasta no hace mucho se daba a partir de los 35 años -ya que allí se igualaba el riesgo de que el feto fuera cromosómicamente anormal con el peligro de aborto-, ha sido bajada en varios países a 30 años (Robert Desnick, comunicación personal). Se estima que hasta este momento se llevan realizadas 1 millón de amniocentesis en todo el mundo.

El inconveniente que presenta este método es que, a causa de que debe esperarse a que exista una cantidad adecuada de líquido amniótico, la extracción puede realizarse a partir de la 16ª semana de amenorrea, y como es necesario cultivar las células, el resultado se obtiene 3 a 4 semanas después.

Esta demora acarrea gran ansiedad debido a varias razones una de las cuales es que la madre comienza a percibir los movimientos fetales cuando aún no conoce el resultado del estudio. Además, incluso en los países donde la interrupción del embarazo es permitida, su realización en el 2º trimestre es más peligrosa tanto desde el punto de vista físico como psicológico.

La *ecografía* y la *ecocardiografía* fetales, aunque son medios de diagnóstico relativamente tardíos, tienen la ventaja de su inocuidad y son irremplazables para la detección de defectos físicos fetales, aislados o sindrómicos.

La *fetoscopia* está limitada, sobre todo porque su aplicación se halla restringida a situaciones muy específicas -las genodermatosis, por ejemplo- y porque aun en las manos más experimentadas tiene un riesgo de aborto no desdeñable.

## Nuevas técnicas de diagnóstico prenatal

### *Biopsia de vellosidades coriónicas*

Casi desde el mismo momento en que comenzó a realizarse el diagnóstico prenatal por amniocentesis se hicieron intentos de obtener el cariotipo fetal en el primer trimestre de la gestación<sup>1</sup>. Sin embargo no fue sino hasta 1975<sup>2</sup> que en China se desarrolló una técnica relativamente simple para aspirar vellosidades coriónicas por vía vaginal. Pese a que la efectuaban sin observación ecográfica simultánea, los autores informaron un alto porcentaje de éxitos y sólo un 5% de abortos en los embarazos que deseaban continuarse. El siguiente informe provino de la URSS<sup>3</sup> y finalmente fue introducida en el mundo occidental<sup>4</sup>.

Todas estas primeras experiencias se llevaron a cabo por la vía transvaginal, penetrando al útero por el conducto cervical mediante cánulas descartables o fórceps diseñados a ese fin y con monitoreo ecográfico continuo.

El material obtenido se examina con microscopio invertido y si su cantidad es suficiente con una toma

(aunque en ocasiones es necesario realizar hasta tres) termina el procedimiento.

El punto controvertido de esta técnica, desde sus comienzos, fue establecer cuáles eran sus riesgos. En efecto, la vagina es un medio rico en gérmenes y, por lo tanto, existe potencialmente la posibilidad de introducirlos en el útero, y esto no sólo implica el riesgo de producir un aborto séptico sino también de causar daño al embrión si se lo infecta con citomegalovirus<sup>5</sup> o clamidias o sepsis materna<sup>6</sup>. Aunque éstas sean complicaciones que no han ocurrido con frecuencia, según la literatura, la Food and Drug Administration de los EE.UU. obligó a uno de los fabricantes de cánulas a incluir un aviso sobre este último riesgo.

Los porcentajes de pérdidas reproductivas aun varían según los autores y su experiencia, pero la mayoría de ellos da cifras que oscilan entre un 3% y un 5%<sup>7</sup>.

Otros inconvenientes son que el tiempo de gestación en que puede realizarse se limita a las semanas 9ª a 11ª, que el procedimiento se realiza con la paciente en posición ginecológica, con espéculo colocado y con plenitud vesical, todo lo cual produce bastante incomodidad.

Finalmente, la existencia de lesiones inflamatorias o displásicas en el cuello uterino y la menor elasticidad del orificio cervical en primíparas añosas son causas que contraindican esta vía.

### *Biopsia coriónica transabdominal*

Aunque el primer informe provino de Dinamarca<sup>8</sup>, es de remarcar que biopsias placentarias transabdominales -aunque para estudiar anatomofisiológicamente la placenta- eran realizadas ya en 1964 por H. Alvarez en el Uruguay sin contar con apoyo ecográfico<sup>9</sup>; incluso becarios argentinos que pasaron por el Centro Latinoamericano de Perinatología (CLAP) tuvieron oportunidad de observar cómo Alvarez -con la sola ayuda de la palpación y la auscultación- efectuaba esas biopsias en pacientes con amenaza de aborto, antes y después del tratamiento (R. Savransky, comunicación personal), lo cual da una idea de su inocuidad.

Esta técnica se ha difundido rápidamente, en muchos Centros ha reemplazado a la vía transvaginal y se piensa que, a corto tiempo y en la medida en que se gane experiencia, será el método de elección.

Las razones para que esto esté ocurriendo son varias, a algunas de las cuales me referiré a continuación:

- Es más confiable para los obstetras que ya conocen los muy bajos riesgos de la amniocentesis con la cual, por otra parte, tiene similitudes.
- Es mucho menos molesta para la paciente ya que no es necesario que durante el procedimiento perma-

nezca en posición ginecológica, con el espéculo colocado y con máxima retención urinaria. Con la técnica transabdominal la paciente yace en posición acostada normal y la punción se realiza con anestesia local.

- El plazo en que puede realizarse oscila desde la 9ª semana de amenorrea hasta la 15ª, aunque se ha efectuado con éxito hasta la 37ª semana<sup>10</sup> (en el Centro que dirijo la hemos realizado exitosamente en la semana 18ª en un caso). Si bien más allá de la semana 12ª se pierden algunas de sus ventajas -su privacidad, la posibilidad de una interrupción más simple-, el hecho de obtener un resultado en 3 días sigue siendo, al menos en el plano psicológico, una ventaja apreciable.

- Su riesgo es tan bajo como el de la amniocentesis, según las encuestas publicadas hasta ahora<sup>11 12</sup>.

El diagnóstico prenatal por biopsia coriónica permite determinar el cariotipo fetal, detectar el mismo número de defectos metabólicos que con la amniocentesis y aplicar las técnicas de ADN recombinante.

Abre al mismo tiempo la posibilidad de instaurar "in utero" tratamientos correctivos más tempranos como, por ejemplo, en la hiperplasia suprarrenal congénita.

### *Cordocentesis*

Consiste en la obtención de sangre fetal mediante una punción del cordón umbilical, cerca de su inserción en la placenta, y con observación ecográfica continua. De esta forma pueden hacerse determinaciones directas, lo cual es importante cuando se trata de diagnosticar enfermedades cuya expresión no es segura en el líquido amniótico o en células cultivadas, o es necesario establecer un diagnóstico muy rápido.

Las principales indicaciones genéticas de la cordocentesis son:

- Determinación rápida del cariotipo fetal:

a. Cuando la embarazada concurre a la consulta después de la semana 20ª.

b. Cuando falla el cultivo de líquido amniótico y una repetición implicaría tener un diagnóstico muy tardío.

c. Cuando por cultivo de células amnióticas se encuentra un mosaicismo.

d. Cuando se detecta ecográficamente un defecto físico fetal. A este respecto importa mencionar el trabajo de Gosden y col.<sup>13</sup> que en casos como éste encontraron que 27 de 96 fetos eran cromosómicamente anormales. Determinar la normalidad cromosómica es condición "sine qua non" antes de plantearse la corrección intra-útero de una malformación fetal.

- Formas severas de enfermedades inmunodeficientes heredadas: se aplica sobre todo a aquellas condiciones para las que actualmente no existe terapia de reemplazo, salvo el trasplante de médula ósea de un

hermano HLA idéntico, como en el caso de la inmunodeficiencia combinada severa, el síndrome de Wiscott-Aldrich, desórdenes del sistema fagocitario, como la enfermedad granulomatosa crónica, y desórdenes del sistema del complemento, como la ausencia congénita de C3.

- Infecciones maternas con efecto teratogénico: no todos los fetos se afectan cuando la madre adquiere una infección durante el embarazo. Particularmente cuando se trata de enfermedades que pueden dañar gravemente al feto (rubéola, toxoplasmosis, citomegalovirus, varicela) puede evitarse la interrupción del embarazo o al menos demorarse hasta que se confirme la infección fetal mediante el dosaje del IgM específica, entre las semanas 20ª y 23ª de amenorrea<sup>14 15</sup>.

- Diagnóstico de algunos defectos metabólicos: en la deficiencia de alfa-1-antitripsina y otros desórdenes. Muy recientemente<sup>16</sup> se realizó el diagnóstico prenatal de síndrome de Hunter<sup>17</sup> en sangre fetal.

- Hidrops fetal inexplicado: si se descartaron previamente arritmias cardíacas y malformaciones. Con la sangre obtenida deben realizarse estudios citogenéticos, virológicos, hematológicos y bioquímicos. En un trabajo<sup>18</sup> de 30 fetos estudiados, 9 tenían anomalías cromosómicas, 1 infección por citomegalovirus, 1 eritroleucemia y 1 alfa-talasemia.

En otro estudio<sup>19</sup> se encontraron hipoalbuminemia e hipoproteinemia en asociación con concentración aumentada de proteínas en las cavidades serosas y en el líquido amniótico en los 18 casos en que se realizaron estudios bioquímicos y, además, había neutrofilia y/o eosinofilia en 16 de 26 fetos, que indicaban la intervención probable de un agente infeccioso no identificado.

- Genotipo del sistema Rh en sangre fetal: se aplica sobre todo cuando el padre es heterocigota pues en ese caso si el feto es Rh negativo es innecesario realizar amniocentesis repetidas. Si el feto es Rh positivo puede determinarse el grado de anemia y practicarse una transfusión intravascular directa.

### **CONCLUSIONES**

Estos progresos en las técnicas de diagnóstico prenatal agrandan el arsenal disponible para encarar la prevención de los defectos congénitos. Ofrecen, asimismo, esperanzas para su tratamiento. En varias encuestas se ha demostrado que pese a que aún muchos consideran al diagnóstico prenatal como inductor de aborto, es mucho mayor el número de parejas que deciden encarar nuevos embarazos desde que existen técnicas que les permiten conocer en forma temprana si el feto es normal -como ocurre en alrededor del 97% del total de casos- y así poder disfrutar de su embarazo.

En un futuro no muy lejano posiblemente pueda realizarse el estudio en sangre materna -pues se sabe que en ella circulan células trofoblásticas- con lo cual el método sería absolutamente inocuo. Sin embargo, aún no ha sido posible obtener una cantidad apreciable de células de las cuales pueda asegurarse que no son maternas y, por lo tanto, este método está en etapa experimental.

## BIBLIOGRAFIA

1. Hahnemann N, Mohr J: Genetic diagnosis in the embryo by means of biopsy from extra amniotic membranes. *Bull Eur Soc Hum Genet* 1968; 2: 23-29.
2. Tietung Hospital of Anshan Iron and Steel Company: Fetal sex prediction by sex chromatin of chorionic villi cells during early pregnancy. *Clin Med J (England)* 1975; 1: 118-25.
3. Kazy Z, Rovosky I S, Bakharev V A: Chorionic biopsy in early pregnancy diagnosis for inherited disorders. *Prenat Diag* 1982; 2: 39-45.
4. Simoni G, Brambati B, Danesino C, Rosella F, Terzoli G L, Ferrari M, Fraccaro M: Efficient direct chromosome analyses and enzyme determinations from chorionic villi samples in the first trimester of pregnancy. *Hum Genet* 1983; 63: 349-357.
5. Smidt-Jensen S, Hahnemann N: Transabdominal chorionic villus sampling for fetal genetic diagnosis. Technical and obstetrical evaluation of 100 cases. *Prenat Diagn* 1988; 8: 7-17.
6. Jackson L G: CVS latest news. 14-feb 1984.
7. Jackson L G, Wapner R A, Barr M A: Safety of chorionic villus biopsy. *The Lancet* 1986; ii: 674.
8. Smidt-Jensen S, Hahnemann N: Transabdominal fine needle biopsy from chorionic villi in the first trimester. *Prenat Diag* 1984; 4: 163-169.
9. Alvarez H: Morphology, pathophysiology of the human placenta. I. Studies of morphology and development of the chorionic villi by phase-contrast microscopy. *Obstet Gynecol* 1964; 23: 813.
10. Nicolaides K H, Rodeck C H, Soothill P W, Warren R C: Why confine chorionic villus (placental) biopsy to the first trimester? *The Lancet* 1986; ii: 543-545.
11. Lilford R J, Maxwell D: The development of a transcutaneous technique for chorionic biopsy. *Prenatal Diagnosis Group Newsletter* 1984; 8: 4-10.
12. Lilford R J, Irving H C, Linton G, Mason M K: Transabdominal chorionic villus biopsy: 100 consecutive cases. *The Lancet* 1987; ii: 1.415-1.417.
13. Gosden C M, Rodeck C H, Nicolaides K H, Campbell S, Eason P H, Sharp J C: Fetal blood chromosome analysis: some new indications for prenatal karyotyping. *Br J Obstet Gynaecol* 1985; 92: 915-920.
14. Daffos F, Forestier F, Grangeot-Keros L, Capella-Pavlovsky M, Thulliez P, Leboh P, Chartier M: Prenatal diagnosis of congenital rubella. *Lancet* 1984; ii: 1.
15. Desmots G, Daffos E, Forestier F, Capella-Pavlovsky M, Thulliez P, Chartier M: Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Lancet* 1985; i: 500-504.
16. Jeppson J, Franzen B, Sveger T, Cordesius E, Stromberg P, Gustavi B: Prenatal exclusion of alpha-1-antitrypsin deficiency in a high risk fetus. *New Engl J Med* 1979; 300: 1.441.
17. Lissens W, van Lierde M, Decaluwe J, Foulon W, Evrard P, van Hoof F, Freund M, Liebaers I: Prenatal diagnosis of hunter syndrome using fetal plasma. *Prenat Diagn* 1988; 8: 59-62.
18. Nicolaides K H, Rodeck C H, Lange I, Watson J, Gosden C M, Millar D, Mibashan R S, Moniz C, Moyan-Capner P, Campbell S: Fetoscopy in the evaluation of unexplained fetal hydrops. *Br J Obstet Gynaecol* 1985; 92: 671-679.
19. Rodeck C H, Nicolaides K H: Fetal tissue biopsy: Techniques and indications. *Fetal Therapy* 1986; 1: 46-58.

## Enfermedad de Kawasaki

Dr. José E. Irazuzta\*

### RESUMEN

La enfermedad de Kawasaki (EK) es una patología de etiología desconocida que afecta principalmente a niños menores de 5 años. Su incidencia va en aumento y es necesario que los pediatras sepan reconocerla para prevenir sus graves secuelas.

Se presenta como un cuadro agudo febril, con conjuntivitis, exantema y compromiso de la cavidad orofaríngea y extremidades.

Tiene una mortalidad del 2% y 20% de los pacientes desarrollan aneurismas de las arterias coronarias (AAC) si no son detectados y tratados tempranamente.

La administración de gammaglobulina endovenosa en una dosis de 400 mg/kg/día durante 5 días consecutivos en el período agudo disminuye la incidencia de los aneurismas coronarios y el uso de aspirina favorece la regresión de éstos y previene su trombosis.

La ecografía bidimensional (EB) realizada por personal entrenado es un buen método para la detección de los AAC. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 316-319).

Enfermedad de Kawasaki - Aneurismas coronarios - Gammaglobulina - Aspirina.

### SUMMARY

Kawasaki disease is a pathology of unknown etiology that mainly affects children under 5 years of age. The incidence is on the rise, which makes it necessary for pediatricians to be able to recognize it and prevent its serious sequelae.

It presents itself as an acute febrile picture, with conjunctivitis, rash and involvement of the oropharynx and the extremities.

The mortality is rate 2% and 20% of the patients will develop coronary aneurisms unless detected and treated early.

The use of intravenous gammaglobulin at 400 mg/Kg/day for 5 consecutive days during the acute phase decreases the incidence of coronary aneurisms; the use of aspirin promotes the regression of the aneurisms and prevents its thrombosis.

The two-dimensional ecocardiogram in trained hands is a reliable method to detect coronary aneurisms. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 316-319).

Kawasaki disease - Coronary aneurisms - Gammaglobulin - Aspirine.

### INTRODUCCION

La enfermedad de Kawasaki (EK) es una patología pediátrica, aguda, que afecta diferentes sistemas, con síntomas predominantemente del tipo de vasculitis y complicaciones importantes y tratables.

Fue descrita en 1967 por el Dr. Tomisaku Kawasaki que la llamó síndrome febril mucocutáneo con linfadenopatía<sup>1</sup>; en 1974 perdió su carácter de enfermedad benigna cuando se descubrió su mayor complicación, la arteritis coronaria y posterior aneurisma de las arterias coronarias (AAC)<sup>2</sup>. Inicialmente se describió como una enfermedad rara, pero rápidamente pasó

a ser encontrada con mayor frecuencia debido al mejor reconocimiento por parte de los médicos y a un aumento continuo en su incidencia como lo muestran las estadísticas del Centro de Salud Pública de Japón donde actualmente hay más de 70.000 casos registrados<sup>3</sup>.

### EPIDEMIOLOGIA

Su incidencia varía de 1,1 a 45: 100.000 niños menores de 5 años en los EE.UU. y Hawaii respectivamente, con una incidencia pico de 470: 100.000 niños de 1 año de edad que se registró durante una epidemia en Japón en 1982<sup>3</sup>.

\* Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría. Universidad de Harvard. Hospital de Niños de Boston. 300 Longwood Ave. Boston, Massachusetts 02115.

Más del 80% de los niños que la padecen tienen menos de 5 años, con una relación varón/mujer de 1,4/1, siendo más frecuente en la raza asiática. La enfermedad reincide en 3,9% de los niños y los hermanos son afectados en un 1,4% de los casos<sup>3</sup>.

La EK tiene frecuentemente carácter epidémico, apareciendo en invierno y en primavera, con epidemias de tipo geográfico. A veces está relacionada con el hecho de vivir a menos de 200 m de un espejo de agua contaminada con materia orgánica<sup>4</sup>.

## ETIOLOGIA

Es desconocida hasta el momento. Sus características clínicas y epidemiológicas hacen sospechar la presencia de un agente infeccioso. Un biotipo inusual de *Propionibacterium acne* (bacteria anaerobia)<sup>5</sup> e indicios de un retrovirus (la presencia de la enzima "Reverse Transcriptase") han sido informados como posibles agentes causales en estudios que necesitan confirmación<sup>4 6 7</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

Se cree que el agente causal afectaría directamente el endotelio de los vasos, o más probablemente induciría una respuesta inmune que afectaría las arterias. La respuesta inmunológica descrita hasta el momento es múltiple: incremento cuantitativo y activación de los linfocitos T<sub>4</sub> (secreción de linfocinas e interferón), disminución en número y actividad de los linfocitos T<sub>8</sub> (una imagen en espejo del SIDA), aumento de las inmunoglobulinas y del complemento, y presencia de inmunocomplejos circulantes en la fase aguda<sup>8</sup>.

## ANATOMIA PATOLOGICA

La EK afecta principalmente las arterias coronarias, con o sin compromiso de otras arterias de mediano y pequeño calibre. Los cambios patológicos comienzan con una perivasculitis aguda e inflamación de la íntima (menos de 10 días de enfermedad), que progresa a una panvasculitis y posterior reducción en el fenómeno inflamatorio (de 10 a 45 días); aquí es cuando aparecen los aneurismas, algunos de los cuales se trombosan. Más allá de los 45 días no hay inflamación aguda pero el proceso de cicatrización continúa, llevando en algunos casos a la estenosis<sup>9 10</sup>.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

La EK presenta múltiples manifestaciones; clásicamente tiene 3 períodos que pueden superponerse.

Período agudo (de 1 a 2 semanas de duración): Caracterizado por fiebre, rash, inyección conjuntival, cambios en la mucosa oral y eritema e induración de las extremidades.

## Guía diagnóstica de la enfermedad de Kawasaki

### Síntomas principales:

1. Fiebre persistente por más de 5 días.
2. Cambio en las extremidades periféricas:  
Período agudo: eritema de las palmas de las manos y las plantas de los pies, con edema indurado.  
Período convaleciente: descamación en membranas de la punta de los dedos.
3. Exantema polimorfo.
4. Conjuntivitis bilateral.
5. Cambios en los labios y la cavidad oral:  
Eritema de los labios, lengua en frambuesa, congestión difusa de la cavidad oral y faríngea.
6. Adenopatía cervical aguda y no purulenta.  
Como mínimo 5 de 6 ítems deben ser encontrados para el diagnóstico de EK.  
Pacientes que se presenten con aneurisma de las arterias coronarias y hayan tenido cuatro de los síntomas pueden ser también diagnosticados de tener EK<sup>10</sup>.

Período subagudo: (de 3 a 5 semanas después del comienzo): Defervescencia y descamación de la punta de los dedos. Aparecen la trombocitosis y la mayoría de los aneurismas coronarios. Durante este período en que el paciente mejora clínicamente, es cuando se produce la mayor mortalidad por miocarditis, shock cardiogénico o infarto de miocardio.

Período de convalecencia (de 6 a 8 semanas después del comienzo): Normalización de los tests de laboratorio.

## SINTOMAS

Fiebre alta (más de 38,5°) por un promedio de 12 días.

*Cambio en las extremidades:* se ven afectadas las palmas de las manos y las plantas de los pies con un eritema y un edema indurado. Ocurre posterior descamación en placas que típicamente comienza en las puntas de los dedos en el período subagudo.

Eritema en la cicatriz de la BCG.

Exantema: puede adoptar diferentes formas; en general es maculopapular eritematoso (tipo eritema multiforme), confluyente en la región perianal y en el tronco, a veces prurítico; persiste de 2 a 5 días.

Conjuntivitis: inyección de la conjuntiva bulbar y palpebral sin exudado.

Cambios orofaríngeos: inyección de los labios con posterior edema y resquebrajamiento, faringitis no exudativa, lengua en frambuesa.

Linfadenopatía: es el menos constante de los síntomas principales presente en 50% de los pacientes únicamente. Es de ubicación cervical, no purulenta, de un diámetro mayor a 1,5 cm y que remite junto con la fiebre.

Los niños se muestran muy irritables.

Artritis, artralgiás: presentes en 30 y 40% de los pacientes respectivamente, especialmente predominantes en los niños mayores de 5 años.

Dolor abdominal, hepatitis, pancreatitis, hidrops de la vesícula biliar, uveítis e iridociclitis, anemia hemolítica, meningitis aséptica y parálisis facial ocurren con cierta frecuencia<sup>11-13</sup>.

La descripción de pacientes con aneurismas coronarios que no presentaron 5 de los 6 síntomas principales (EK atípica) ha hecho que algunos centros recomienden realizar una ecografía en todos aquellos pacientes menores de 5 años que presentan un cuadro febril prolongado con exantema de etiología indeterminada que no responde a antipiréticos o antibióticos, especialmente si presentan una descamación que comienza en las puntas de los dedos o si son menores de 6 meses de edad<sup>14-16</sup>.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Sin duda el más común en nuestro medio es el de reacción alérgica medicamentosa, eritema multiforme, Stevens Johnson, mononucleosis, fiebre escarlatina, infección con una especie eritrotóxigena de estafilococo, intoxicación con mercurio y leptospirosis.

## LABORATORIO Y ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

El laboratorio es inespecífico: anemia, leucocitosis, con predominio de polimorfonucleares, eritrosedimentación y proteína C reactiva elevadas. El aumento del número de plaquetas (800.000) ocurre en casi todos los pacientes alrededor de la tercera semana. Se observa proteinuria y piuria aséptica.

El electrocardiograma en algunas ocasiones está alterado con prolongación del intervalo PR-QT, onda Q anormal, bajo voltaje ST o arritmias.

La radiografía de tórax a veces muestra un ensanchamiento de la silueta cardíaca.

La ecografía bidimensional a tiempo real (EB) efectuada por personal bien entrenado es sensitiva para la búsqueda de AAC; los aneurismas distales son más difíciles de localizar pero en general no los hay si no existen aneurismas proximales.

## COMPLICACIONES CARDIACAS

El 50% de los pacientes muestran una dilatación transitoria de las arterias coronarias en el período agudo; 20% de los niños desarrollarán aneurismas coronarios, la mayoría de los cuales son detectables en el

período subagudo. No se ha detectado nueva formación de aneurismas después de los 3 meses del comienzo de la enfermedad<sup>15</sup>.

El 2% de los pacientes fallecen, generalmente durante el período subagudo, por infarto de miocardio secundario a trombosis de los AAC o menos frecuentemente por miocarditis. Insuficiencia cardíaca, insuficiencia valvular, ruptura de aneurisma y pericarditis son encontradas con frecuencia<sup>17</sup>. Las complicaciones cardíacas son fácilmente detectadas en ecografía bidimensional por un observador entrenado y no se necesita realizar una angiografía como medio diagnóstico.

Se ha detectado la presencia de aneurismas en otras arterias: subclavia, ilíacas, renales, etc., con menor frecuencia.

Factores identificados con un alto riesgo de aparición de AAC: persistencia de la fiebre por más de 14 días, número de plaquetas mayor de 1.000.000/mm<sup>3</sup>, elevación en la eritrosedimentación por más de 4 semanas y varones menores de 1 año de edad<sup>17,18</sup>. Algunos autores encontraron una relación entre la elevación de la  $\beta$ -tromboglobulina o la presencia de crioprecipitados en pacientes con EK y la aparición de AAC<sup>19,20</sup>.

Evolución de los aneurismas: más del 50% de los AAC regresan espontáneamente en un período de 2 años. Los factores asociados con una falta de regresión son: AAC de más de 8 mm de diámetro, de forma sacular o gigante, fiebre persistente por más de 3 semanas y tratamiento con esteroides en lugar de aspirina<sup>17</sup>.

## TRATAMIENTO

Gammaglobulina: La infusión de gammaglobulina endovenosa, en una dosis de 400 mg/kg/día durante 5 días consecutivos en el período agudo, ha demostrado reducir la incidencia en la formación de AAC (actualmente hay un estudio multicéntrico con resultados preliminares favorables con una dosis única de 2 g/kg)<sup>8</sup>.

Este tratamiento tiene pocos efectos secundarios y su mayor inconveniente es el costo (en los EE.UU. u\$s 125 por kg)<sup>8,21,22</sup>.

Aspirina: El uso de aspirina aparentemente no disminuye la formación de aneurismas pero favorece la regresión natural de éstos y previene la formación de trombos<sup>17,23</sup>, a través de sus efectos como antiagregante plaquetario (en dosis baja). Su cantidad inicial es de 100-150 mg/kg/día dividida en 2 o 3 dosis (30 mg/kg/día en Japón) durante el período agudo, cuando su absorción en el tracto intestinal está disminuida<sup>24</sup>.

La aspirina debe ser reducida a 5-10 mg/kg/día una vez que la temperatura desaparece; esta dosis se

administra durante 2 meses si no hay aneurismas, o hasta que los AAC desaparezcan y en caso en que persistan se continúa indefinidamente.

El tratamiento conjunto de gammaglobulina y aspirina mejora rápidamente los síntomas clínicos y disminuye los parámetros inflamatorios de laboratorio.

Dipiridamol: Cuando las plaquetas son más de 1.000.000 algunos centros recomiendan iniciar su administración con una dosis de 1-2 mg/kg/día; se emplea también ante la presencia de AAC gigantes en los que existe un alto riesgo de trombosis<sup>25</sup>.

El uso de esteroides en EK incrementa la incidencia de AAC y es desaconsejado<sup>23</sup>. (Hay un estudio en curso con altas dosis de metilprednisolona pulsada.)

Seguimiento: En nuestro centro hacemos una ecografía bidimensional en el momento del diagnóstico y 1 a 3 y 8 semanas después; si ningún AAC fue encontrado no realizamos más estudios. En caso de que se encuentre un aneurisma se sigue con EB cada 6 meses hasta su resolución. La angiografía es reservada para los pacientes que presentan anomalías en EB, síntomas o signos de isquemia, insuficiencia valvular o miocárdica y aquellos que requieren tratamiento trombolítico intracoronario<sup>17</sup>.

La restricción de actividad no es necesaria en pacientes que presentan pequeños aneurismas y en los que no hay lesiones obstructivas<sup>17</sup>.

## CONCLUSIONES

La EK ha dejado de ser una patología rara en los EE.UU. por un incremento en su incidencia pero sobre todo por un mejor reconocimiento por parte de los médicos. En la Argentina aún no hay informes de que se la encuentre frecuentemente.

Es necesario conocer bien sus manifestaciones clínicas para poder diagnosticarla y comenzar su tratamiento en el período agudo ya que los tests de laboratorio son inespecíficos o tardíos. Aún queda por elucidar si los niños que padecieron EK están predispuestos a desarrollar arteriosclerosis coronaria.

La posibilidad de cambiar su curso natural con la detección y el tratamiento tempranos es una motivación importante para salir a su encuentro antes de que los anatomopatólogos revelen su existencia en nuestra comunidad.

## BIBLIOGRAFIA

1. Kawasaki T: Acute febrile mucocutaneous syndrome with lymphoid involvement with specific desquamation of the fingers and toes. *Jpn J Allergy* 1967; 16: 178-222.
2. Kawasaki T, Kosaki T, Okawa S: A new infantile acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome (MLNS) prevailing in Japan. *Pediatr* 1974; 54: 271-276.

3. Yanagawa H, Kawasaki T, Shigematsu I: Nationwide survey on Kawasaki disease in Japan. *Pediatrics* 1987; 80: 58-62.
4. Rauch A: Kawasaki syndrome: review of new epidemiologic and laboratory developments. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 1: 1016-1021.
5. Hamashima Y, Kishi K, Tasaka K: Rickettsia like bodies in infantile acute febrile mucocutaneous lymph-node syndrome. *Lancet* 1973; 2: 42.
6. Shulman S, Rowley A: Does Kawasaki have a retroviral etiology? *Lancet* 1986; 2: 545-546.
7. Bums J, Raif G, Schneeberger E y col.: Polymerase activity in lymphocyte culture supernatants from patients with Kawasaki disease. *Nature* 1986; 323: 814-816.
8. Melish M: Kawasaki syndrome: A 1986 perspective. *Rheum Dis Clin North Am*, April 1987; 13: 7-17.
9. Fujiwara H, Hamashima Y: Pathology of the heart in Kawasaki syndrome. *Pediatrics* 1978; 61: 100-107.
10. Diagnostic Guidelines on Kawasaki disease, revised 4. Tokyo, The Japan Kawasaki Disease Research Committee, September 1984.
11. Melish M: Kawasaki syndrome (The mucocutaneous lymph node syndrome). *Pediatr Ann* 1982; 11: 255-267.
12. Richard R, Vera R: Kawasaki disease: Canadian update. *Can Med Assoc J* 1985; 132: 25-28.
13. Japan Research Committee on Kawasaki Disease: Report of Subcommittee on Standardization of Diagnostic Criteria and Reporting of Coronary Artery Lesions in Kawasaki Disease. Japanese Ministry of Health and Welfare, 1984.
14. Rowley AH y col.: Incomplete Kawasaki disease with coronary artery involvement. *J Pediatr* 1987; vol. 110: 409-413.
15. Fatica N, Ichida F, O'Loughlin y col.: Detection and management of cardiac involvement in the Kawasaki syndrome. *Pediatr Ann* 1987; 16: 639-653.
16. Bums J y col.: Clinical spectrum of Kawasaki disease in infant younger than 6 month of age. *J Pediatr* 1986; 109: 759-763.
17. Hiroisa K, Osamu I, Teji A: Kawasaki disease: Cardiac problems and management. *Pediatrics in review* 1988; 9: 209-217.
18. Ichida F, Fatica N, Engle M: Coronary artery involvement in Kawasaki syndrome in Manhattan. New York: Risk factors and role of aspirin. *Pediatrics* 1987; 80: 828-835.
19. Bums J y col.: Coagulopathy and platelet activation in Kawasaki syndrome: Identification of patients at high risk for development of coronary artery aneurysms. *J Pediatr* 1984; 105: 206-211.
20. Herold B y col.: Cryoprecipitates in Kawasaki syndrome: association with coronary artery aneurysms. *Pediatr Infect Dis J* 1988; 7: 255-257.
21. Newburger J y col.: The treatment of Kawasaki syndrome with intravenous gammaglobulin. *N Engl J Med* 1986; 315: 342-347.
22. Feigin R, Barron K: Treatment of Kawasaki syndrome. *N Engl J Med* 1986; 315: 388-390.
23. Hiroisha K, Sigeyuki K, Takashi J: Kawasaki disease: Effects of treatment on coronary artery involvement. *Pediatrics* 1979; 63: 175-179.
24. Koren G, McLeod S: Difficulty in achieving therapeutic serum concentrations of salicylate in Kawasaki disease. *J Pediatr* 1984; 105: 991.
25. Jacobs J: Management strategies in Kawasaki disease. *Pediatr Ann* 1986; 15: 621-627.



## Grupo de reflexión con padres de adolescentes en un marco institucional

Lics. Liliana Chazenbalk\*, Susana Levy\*\*,  
Dres. Mónica Nechaesky\*\*\*, Graciela Job\*\*\*,  
José Estrin\*\*\*, Salomón Abadi\*\*\*

### RESUMEN

Se presenta nuestra experiencia en un grupo de reflexión con padres de adolescentes durante un período de 2 años y 6 meses.

Los aspectos principales fueron: 1) La participación activa de los padres que les permitió desarrollar en forma favorable sus propios recursos y habilidades. 2) Un fortalecimiento de los roles parentales. 3) Un incremento de los controles en salud. 4) La acción de los padres como agentes multiplicadores en la educación para la salud y en la integración entre el hospital, la escuela y la comunidad. Pensamos que la implementación de estas actividades significa una contribución para los padres en el cuidado de sus hijos adolescentes. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 320 - 322)

Adolescencia.

### SUMMARY

Our experience with a group of parents of adolescents during 2 years and 6 months is presented.

The principal aspects were: 1) The active participation of the parents allowed them to develop their own resources and skills. 2) The strengthening of the parents function. 3) An increase in health control. 4) The participation of parents in health education and the integration with hospital, school and community.

We think that the implementing of these activities represents a contribution for the parents in the attention of their adolescent children. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 320 - 322).

Adolescence.

### INTRODUCCION

La adolescencia es una crisis evolutiva, familiar, donde normalmente existe un incremento de ansiedades y angustias en el joven y en sus padres. Estos últimos están acostumbrados a ser padres de hijos pequeños y tienen que pasar a ser papás de hijos adolescentes, con necesidades e intereses diferentes.

Los objetivos al formar un grupo de reflexión con padres de adolescentes fueron principalmente tres: crear un espacio para que los padres pudieran canalizar dudas e inquietudes acerca de dicho período, difundir las medidas de promoción y protección de la salud y por último estimular el reforzamiento del rol parental. En esta comunicación presentamos nuestra experiencia en el Hospital Teodoro Alvarez de la ciudad de Buenos Aires.

### POBLACION Y METODOS

Este análisis se realizó sobre la base del trabajo efectuado con el grupo de padres de adolescentes desde enero de 1986 hasta junio de 1988. Las reuniones fueron quincenales, de 90 minutos de duración, y contaron con la presencia interdisciplinaria de los profesionales que forman el equipo de adolescencia (psicóloga, asistente social, pediatras). Los grupos estaban constituidos por 20 integrantes como promedio, de los cuales el 95% eran de sexo femenino y cuyas edades oscilaban entre 35 y 45 años. El 80% tenían parejas estables y el 20% eran matrimonios separados, madres solteras y viudas. En su mayoría residían en Capital Federal (99%), siendo el 80% de clase media y el 20% de clase media baja. El 75% eran amas de casa (3% de las cuales eran voluntarias del hospi-

\* Servicio de Psicopatología.

\*\* Servicio Social.

\*\*\* Servicio de Pediatría.

Consultorio de Adolescencia - Hospital de Agudos "Dr. Teodoro Alvarez". Aranguren 2701. Buenos Aires, Argentina.

tal), el 20% efectuaban trabajos independientes y el 5% actividades dependientes (docentes, profesionales, empleados). La promoción de dichas reuniones se realizó por invitación a los padres de los adolescentes que concurren al consultorio, citación telefónica o por correo, carteles distribuidos en diferentes espacios del hospital, escuelas y comercios de la zona y difusión por medios masivos de comunicación (radio)<sup>1</sup>.

Los padres participaron activamente en la planificación y desarrollo de las actividades.

Desde un principio manifestaron preocupación por: el crecimiento de sus hijos y el despertar de la sexualidad; la orientación vocacional, y el temor a que los jóvenes recurran a las drogas como modo de enfrentar los conflictos.

A partir de dichos planteos se confeccionó un listado de temas para tratar: sexualidad sana en la adolescencia, homosexualidad masculina y femenina, permisos y límites, padres que no intervienen en las decisiones educativas de los hijos, celos entre hermanos, relaciones de los padres con sus propios padres (abuelos). Al finalizar cada encuentro se realizaba una pequeña síntesis del tema tratado y se elaboraba un acta que era relatada en el siguiente encuentro y distribuida en forma escrita a todos los integrantes. La función del equipo de salud fue la de orientar, apoyar y facilitar la realización de la tarea<sup>2</sup>.

Las técnicas de aprendizaje que abordamos fueron las de métodos no convencionales que facilitaban la elaboración del tema tratado. Algunas de las técnicas utilizadas fueron: a) Dramatización: los integrantes formaban grupos con la intención de representar ciertas situaciones que ayudaban a comprender la problemática tratada en la reunión. Por ejemplo, se dramatizó una escena en que los padres se desautorizaban frente al tema de los límites. b) Técnica de las nueve palabras: se sugirieron nueve palabras con las que tenían que confeccionar, en pequeños grupos, una frase referida a la temática planteada. c) Encuestas: las utilizamos en forma oral y escrita en diferentes momentos del proceso para evaluar cada actividad y detectar expectativas e intereses.

Semanalmente el equipo de salud se reunía con una comisión de 3 madres que concurrían en representación del resto para plantearnos necesidades, inquietudes y sugerencias.

## COMENTARIOS

Esta actividad de grupo de reflexión con padres de adolescentes la podemos enmarcar dentro de las de educación para la salud<sup>3 4</sup>. Este es un proceso de enseñanza-aprendizaje tendiente a la adopción y/o modificación de conocimientos, actitudes y prácticas de la población, incluido el equipo de salud, con el fin de

ayudar a la promoción, protección, recuperación y/o rehabilitación de la salud.

En un principio era una asociación voluntaria de personas unidas por determinado interés, la adolescencia de sus hijos, que se reunían quincenalmente. A lo largo del proceso de conocimiento trajeron nuevas propuestas que consolidaron una identidad grupal y el sentimiento de pertenencia y pertinencia. Se autodenominaron AMAS, Asociación de Madres con Acción Solidaria, y a partir de ello solicitaron un curso sobre capacitación en agentes de salud y comenzaron a desarrollar actividades de integración salud-educación. Entre éstas podemos citar una obra de títeres dirigida a pequeños de jardín de infantes sobre prevención en accidentes, donde diseñaron el argumento y los materiales y realizaron los contactos con las autoridades de escuelas cercanas al hospital, contando con nuestro apoyo y asesoramiento en la tarea. Diseñaron un boletín mensual en el cual promocionaban las actividades que realizaban y difundían la importancia del autocuidado. Establecieron un intercambio cultural con otro hospital, donde invitaron a representar una obra de teatro, colaborando las madres en la organización y coreografía de la obra.

Por medio de las encuestas que se efectuaron en diferentes momentos del proceso, los padres señalaron que el grupo de reflexión les ayudó a producir cambios personales y en relación con su familia nuclear y extensa... "estas charlas me permitieron hablar con más franqueza con mi esposo y ponerme de acuerdo en las salidas de mi hijo"... "mi balance de esta actividad es satisfactorio con un replanteo personal, familiar y social importante". Durante los talleres observamos que algunos padres esperaban obtener "recetas mágicas" que les indicaran los pasos que debían seguir en la educación de sus hijos, es decir aguardaban nuestra aprobación en cuanto al desempeño de su rol parental.

En la síntesis final extraída de las reflexiones a lo largo de la reunión pudieron visualizar que en ellas mismas estaba el recurso para solucionar las dificultades planteadas, lo que generaba un aumento de su autoestima, y el descubrimiento en su propia persona de un abanico de posibles alternativas de resolución de la problemática. Los padres, que son los principales educadores para la salud, fueron receptores y emisores de mensajes que volcaron primero en su grupo familiar y luego en la comunidad a la que pertenecen, llegando, en algunos casos, a ser activos participantes en programas de promoción y protección de la salud.

En el Consultorio de Adolescencia notamos un mayor acercamiento del adolescente y su familia, se incrementaron los controles de salud, se plantearon con mayor confianza situaciones conflictivas y hubo una mayor demanda para que las actividades de educación para la salud continuaran, así como también

propuestas de efectuar otras tareas (por ejemplo, nuevos talleres de tiempo libre, jornadas prolongadas de recreación para toda la familia, etc.)<sup>5</sup>. A lo largo de esta experiencia notamos que en un principio los resultados no fueron los esperados ya que habíamos iniciado la tarea con un planteo armado para las madres; esto se modificó cuando ellas participaron activamente en el planteo de objetivos, programas y modalidad de realización de las charlas, ya que satisfacían sus reales necesidades.

Debido a las dificultades que tuvimos podemos efectuar las siguientes recomendaciones: necesidad de un lugar físico estable, puntualidad y continuidad del equipo. Muchos padres nos solicitaron una mayor frecuencia de los encuentros. El hecho de carecer de un aula estable ocasionó dificultades en el inicio de la actividad, ya que las madres recorrían los distintos lugares posibles de reunión hasta que nos encontraban, a pesar de nuestro intento de señalar y avisar dónde iba a realizarse el taller. De alguna manera esto denota la falta de reconocimiento institucional de este tipo de actividades relacionadas con la educación para la salud.

En síntesis, esta experiencia es sencilla de implementar, no resulta costosa, favorece el desarrollo de recursos no convencionales, y no implica sobrecarga de trabajo al equipo de salud sino que genera un desafío para continuar, mejorar y sistematizar esta experiencia.

#### AGRADECIMIENTOS

A los padres de los adolescentes quienes participaron activamente y apoyaron la realización de este trabajo.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Nechaesky M, Kang S, Chazenbalk L, Levy S: Implementación del tiempo libre en un marco institucional. Arch Argent Pediatr 1986; 84: 370-373.
2. San Martín H, Pastor V: Salud Comunitaria. Teoría y práctica. Ed. Díaz de Santos S.A. Madrid, España 1984.
3. Gutiérrez Leyton M, Biagnig-Laplaccette G y col.: Estructura y funcionamiento de la educación para la salud. Apuntes completos MAP, UBA, 1987.
4. Chazenbalk L: Información y educación sexual. Arch Argent Pediatr 1988; 2: 117-119.
5. Beckei M: Algunos aspectos de la relación médico-paciente en Pediatría. El psiquismo del niño enfermo orgánico. Ed. Paidós, Bs. As. 1981. Pág. 85-86.

## Indiferencia por el lenguaje

Muchas personas dejan de fumar para evitar el cáncer, hacen dietas para mantener su figura, tratan de mejorar su mala disposición o memoria, toman cursos para aumentar sus conocimientos y su encanto personal, pero nunca jamás se les ocurre mejorar su vocabulario y gamática, y mucho menos perfeccionar la calidad de su expresión.

*De: Barzun J: A word or Two Before You Go. Middletown, CT, Wesleyan University Press, 1986. (Citado en: Pediatrics 1988; 81: A 50).*