

LA LUZ AMBIENTAL NO INFLUIRÍA EN EL RITMO CIRCADIANO DE LOS PREMATUROS

Estudio aleatorizado en 40 neonatos pretérmino.

Stanford, EE.UU.:

Los resultados de este estudio demostrarían que el sueño y los ritmos circadianos presentan desarrollo significativo con la edad, pero no con los efectos de la luz ambiental, ya que en los prematuros dichos factores dependerían de condicionantes endógenos.

►Fuente científica:

[Pediatric Research 53(6): 033-038 Jun 2003 v -] –aSNC

►Autores

Mirmiran M, Baldwin R y Ariagno R.

►Palabras clave

Neonatos, Edad gestacional, Ritmo circadiano, Sueño, Luminoterapia

Los recién nacidos prematuros están expuestos a la disminución o al aumento impredecible de la iluminación durante varias semanas o meses, en el servicio de cuidados intensivos neonatales y las unidades de cuidado intermedio. Estos niños se ven privados de varios factores medioambientales maternos importantes, y esa falta de conexión materna y la exposición a las variaciones imprevistas de la luz, pueden alterar el desarrollo del sueño y de los ritmos circadianos, influenciando en forma adversa la evolución clínica.

Se ha hipotetizado que la iluminación regular podría mejorar el desarrollo de dicho ritmo circadiano y, por lo tanto, favorecer la evolución.

Estudios previos habían demostrado efectos clínicos beneficiosos de los ciclos lumínicos sobre estos niños, aunque no se examinaron las influencias a corto plazo sobre el desarrollo de ese ritmo circadiano.

Los resultados de este estudio mostraron desarrollo significativo de dichos ritmos circadianos y el sueño con la edad, pero no se pudo comprobar efecto de la iluminación del medio ambiente, por lo que esos factores parecen estar organizados en forma endógena en los infantes pretérmino.

Los niños incluidos en el ensayo fueron divididos aleatorizadamente, siendo 21 de ellos expuestos a una luz débil (grupo control) y los 19 restantes a ciclos diurnos y nocturnos de iluminación (grupo cíclico o de intervención).

Para la demostración estadística de la duración lumínica de intervención entre los 2 grupos se utilizaron tests no apareados.

Al comparar los datos de la temperatura corporal de estos niños pretérmino con los de estudios previos de recién nacidos a término, parecería que los ritmos circadianos de los prematuros pueden, en ausencia del entorno materno y medioambiental, iniciarse en función de la edad postconcepcional, en un nivel similar al de los neonatos a término a la edad de 1 a 3 meses, y la posibilidad de que el desarrollo endógeno perinatal de los ritmos circadianos esté basado en la maduración del cerebro, más que en la exposición a los factores del medio ambiente, había sido sugerida tanto en estudios humanos como animales.

Es importante destacar que no se efectuó ningún intento de modificar el ciclo luz-oscuridad en el medio hogareño, por lo que se podría argumentar que ningún efecto de intermediación en la internación fue enmascarado por el medio del hogar, o que el período de entrada al ciclo de luz fue demasiado corto. Debido a las condiciones clínicas de los niños en el momento de la admisión, y la práctica habitual en la unidad de cuidados intensivos neonatales, no fue posible introducir la iluminación desde el nacimiento, lo que hubiera sido preferible debido a la posibilidad de un período mayor de entrenamiento al ciclo de luz.

Todos los niños recibieron iluminación aleatorizadamente en la unidad de cuidados intensivos antes del inicio de la intervención, y la luz de dicha unidad fue similar a la de otros centros en los EE.UU., variando significativamente de manera impredecible de una

hora a la otra y de una a otra cama.

En conclusión, señalan los autores, los resultados de este ensayo demostraron que los ritmos circadianos y el sueño se desarrollaron significativamente en relación con la edad, pero no se constató efecto de la luz del medio ambiente, por lo que se sugiere que la organización del sueño circadiana, parece depender de factores endógenos en los recién nacidos prematuros.

● SIMILAR EFICACIA DE LA VÍA EPICÁRDICA Y LA ENDOCAVITARIA PARA LA ESTIMULACION CARDIACA DEL NIÑO

Estudio en 37 lactantes y niños menores de 3.5 años de edad.

Nancy, Francia.

Los análisis de este ensayo muestran resultados similares para la utilización de ambas vías, la endocavitaria y la epicárdica, en la estimulación cardíaca del lactante y el niño de la primera infancia.

►Fuente científica:

[Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux 96(5): 499-506 May 2003] –aSNC

►Autores

Codreanu A, Marcon F, Bosser G y colaboradores.

La estimulación cardíaca es el tratamiento de elección para las bradicardias graves del niño, relacionadas con bloqueo auriculoventricular completo o con disfunción sinusal. Su aplicación es problemática en el niño mayor o fuera del contexto operatorio inmediato de la cirugía cardíaca, en donde se prefiere generalmente la vía endocavitaria (VEC) con respecto a la vía epicárdica (VEP), en razón de su mayor simplicidad y confiabilidad. La elección de dicha VEC es más difícil en el lactante y en el niño pequeño, ya que el bajo peso de estos infantes plantea problemas de índole técnica y los expone al riesgo de complicaciones tromboticas venosas. Además, los riesgos de la vía endocavitaria son hoy en día más difíciles de asumir, dados los progresos recientes en los electrodos epicárdicos, que han mejorado considerablemente la confiabilidad de esta técnica. Los resultados de este estudio demuestran la utilidad y confiabilidad de ambos abordajes, manteniéndose la preferencia por la VEC en el contexto postoperatorio inmediato, y reservando el abordaje epicárdico para todas las otras situaciones. Se incluyeron entre 1975 y 2000 37 niños con edad media de 1.2 años, que fueron controlados en forma semestral o anual. Los datos se expresaron estadísticamente como valores medios con sus desviaciones estándar mínimas y máximas. Se emplearon el test de Student y el test F para las variables continuas, y los de Kaplan-Meier y de regresión de Cox para los análisis de la sobrevivida. La estimulación endocavitaria, método de referencia utilizado de manera casi exclusiva en el adulto, continúa siendo controvertida en los niños, prefiriéndose la vía epicárdica debido al mantenimiento del volumen venoso. En el lactante, el calibre de las venas y el crecimiento, hacen desistir de emplear estimulación endocavitaria con doble cámara, aunque con excepción de los cortocircuitos de derecha a izquierda o de los obstáculos a la entrada del ventrículo derecho, esta vía no plantea problemas desde la introducción y puesta a punto de las sondas de fijación activa. La utilización de una sonda fina y sólida y un estimulador muy pequeño, son los argumentos que llevan a privilegiar la estimulación con monocámara cuando se requiere el empleo de la VEC en el lactante. Diversas estrategias se han propuesto para permitir el desplazamiento de la sonda endocavitaria durante el crecimiento, fundamentalmente a través de la colocación de un rulo intraauricular y de la fijación sin tensión exagerada de las sondas. La VEC ha proporcionado grandes servicios para la estimulación del lactante, comentan los autores, y ha demostrado su confiabilidad a largo plazo, en una época en que la VEP presentaba limitaciones reales, en razón de sus pisos crónicos de estimulación elevados, lo que requería de múltiples reintervenciones. La utilización más reciente de electrodos epicárdicos por difusión de esteroides, les asegura pisos crónicos más estables y duración de vida similar a la de los electrodos endocavitarios. Estos progresos permiten pensar que los problemas relacionados con la VEP están en vías de desaparición.

La principal limitación del presente ensayo fue el material obsoleto, destacan, que ha sido utilizado, y si las curvas de esperanza de vida relacionadas con el material de estimulación, permiten comparar la morbilidad inherente a cada uno de los métodos de estimulación, el carácter retrospectivo del estudio y la ausencia de criterios preestablecidos en la elección de la forma de estimulación, limitan las posibilidades de comparación directa entre las 2 técnicas.

En conclusión, señalan los autores, y en razón de la experiencia acumulada con su utilización, la vía endocavitaria mantiene todo su interés fuera del contexto operatorio inmediato, en razón de su carácter menos agresivo y cuando es suficiente la estimulación con monocámara.

La vía epicárdica permanece siendo el abordaje de elección en todas las otras situaciones, ya que es accesible cualquiera que sea la cardiopatía, y permite la estimulación con doble cámara desde el inicio, respetando además el caudal venoso del niño.

DETECTAN ANOMALIAS DEL CRECIMIENTO CEREBRAL EN NIÑOS AUTISTAS DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA

Estudio en 48 niños entre 2 y 5 años de edad.

San Diego, EE.UU.:

La aparición clínica del autismo parece estar precedida por 2 fases de crecimiento anormal del cerebro, caracterizadas por tamaño reducido de la cabeza al nacimiento e incremento excesivo entre los 2 y los 14 meses de vida.

▪Fuente científica:

[JAMA 290(3): 337-344 Jul 2003] –aSNC

▪Autores

Courchesne E, Carper R y Akshoomoff N.

Los signos y síntomas durante el segundo y el tercer año de vida, que incluyen comienzo tardío del habla, reacciones sociales y emocionales inusuales y escasa atención y exploración del medio ambiente, pueden alertar sobre la presencia de autismo en el niño. El autismo es un trastorno neurobiológico, aunque dichos signos biológicos no han sido todavía completamente descubiertos, y uno de ellos es el incremento del volumen cerebral, detectable a una edad en la cual los signos clínicos comienzan a ser aparentes. El excesivo tamaño cerebral es debido fundamentalmente al aumento de la sustancia blanca del cerebelo, especialmente de los lóbulos frontales.

Si el crecimiento anormal del cerebro precede, coexiste o sigue a la aparición de las primeras manifestaciones clínicas de autismo, es desconocido.

Dado que el perímetro cefálico en los primeros años de la vida es un índice confiable del tamaño cerebral, es importante destacar que dicho perímetro en niños con autismo, no es excesivamente grande en el momento del nacimiento y, teniendo en cuenta que dicha anomalía se presenta entre los 2 y 3 años, el crecimiento exagerado debe presentarse en algún período entre esas 2 edades.

Los resultados de este ensayo encontraron evidencia de crecimiento cerebral neonatal disminuido, seguido por un período de rápido y excesivo crecimiento postnatal, que comienza algunos meses precedentes a la aparición de los comportamientos clínicos propios del autismo.

Se incluyeron un total de 48 niños entre 2 y 5 años de edad, entre los cuales el 92% eran de raza blanca y de familias de clase media.

Los análisis estadísticos se consideraron significativos con un valor de $p < 0.05$.

Las bases celulares del incremento del volumen cerebral en los niños autistas deben aún ser determinadas, y podrían reflejar numerosas posibilidades, tales como el número excesivo de índices de crecimiento neuronal o de las células gliales, exagerada y prematura expansión de los árboles dendríticos y axonales, número aumentado de conexiones neuronales y mielinización prematura.

Las causas de ese incremento también restan por identificar, aunque se cree que podrían reflejar la aceleración anormal del proceso de crecimiento postnatal, o el trastorno del proceso regresivo prenatal tardío y postnatal temprano. Dicho volumen cerebral aumentado podría también indicar respuestas compensatorias aberrantes frente a

condiciones adversas prenatales, o mecanismos biológicos desviados que se manifiestan en la etapa temprana posterior al nacimiento.

Este es el primer estudio, a criterio de los autores, que encuentra un signo neurobiológico potencial para el autismo y lo relaciona con anormalidad cerebral posterior ya que, específicamente, se observó rápido y excesivo aumento del perímetro cefálico y presumiblemente también del tamaño cerebral, que comenzó varios meses luego del nacimiento, pasando del percentilo 25 observado en los niños normales, al percentilo 84 entre los 6 y los 14 meses en los niños con autismo, y este incremento se observó antes de la aparición de los signos clínicos de comportamiento de la enfermedad. Dicho período de hipercrecimiento temprano, puede ser factor causal importante para la emergencia del autismo, ya que la observación de las actitudes de tipo autista comienza durante una etapa de importante desarrollo de neuroplasticidad y aprendizaje, y estudios previos han demostrado que el cerebro humano está diseñado para beneficiarse con un período extenso de crecimiento guiado en base a la experiencia. Esa etapa de larga plasticidad proporciona la oportunidad para una multitud de experiencias en base a sensaciones, emociones, pensamientos y acciones que llevan directamente al crecimiento axonal y dendrítico, y a crear, reforzar o eliminar sinapsis de acuerdo a las necesidades. Luego de ese proceso, emergen inevitablemente funciones de neurocomportamiento más refinadas, como las cognitivas, emocionales, lingüísticas y motoras, necesarias para la comprensión y la interacción social que involucra a las demás personas.

En el caso del autismo, el cerebro podría comprimir durante un corto tiempo, una cantidad de crecimiento global que lleva muchos años de desarrollo entre los niños normales, lo que además puede producir gran cantidad de conexiones neuronales no adaptativas, por lo que el niño podría perder la habilidad para encontrarle sentido al mundo y, en consecuencia, abandonarlo. Posteriormente, cuando el índice de crecimiento excesivo disminuye, el niño ahora autista, tendría la oportunidad de utilizar los procesos guiados por la experiencia y seleccionar las conexiones que todavía podrían ser utilizadas, eliminando las que no pueden serlo.

En conclusión, señalan los autores, el presente estudio halló evidencia de crecimiento cerebral neonatal subnormal, seguido por una etapa de crecimiento rápido y excesivo que comienza algunos meses previos a la aparición de los signos clínicos del autismo, y el grado, índice y la duración de dicho período, podría estar relacionado con la evolución clínica y neuroanatómica. El aumento del perímetro cefálico en estos niños, tendría un potencial de aplicación clínica, ya que ocurre tempranamente, rápidamente y en forma habitual entre los pacientes, probando ser distintivo de otras formas de crecimiento cerebral y cefálico, y de realización simple, de bajo costo, no invasiva, objetivo y confiable.

CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS EN NIÑOS INFECTADOS CON CEPAS MULTIRRESISTENTES

Estudio prospectivo a mediano plazo en 16 niños, sobre la tolerancia de las drogas de segunda línea.

Boston, EE.UU.:

Los resultados del estudio demostraron buena tolerancia para las drogas de segunda línea utilizadas en el tratamiento de la tuberculosis debida a cepas multirresistentes, si bien el diagnóstico se efectuó generalmente en forma tardía.

•Fuente científica:

[*The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease* 7(7): 637-664 Jul 2003] –aSNC

•Autores

Mukherjee J, Joseph J, Rich M, Shin S y otros.

•Palabras clave

Tuberculosis, Cepas multirresistentes, Resistencia a múltiples drogas, Niños

Los niños son menos propensos que los adultos a adquirir resistencia durante el tratamiento de la tuberculosis debido a su menor carga de bacilos, aunque no hay razón para pensar que puedan escapar a la infección por cepas tuberculosas resistentes.

Cuando esos niños presentan resistencia a múltiples drogas contra la tuberculosis, es generalmente resistencia de tipo primaria, es decir una infección transmitida por adultos

que portan cepas resistentes.

El diagnóstico de la enfermedad es más dificultoso en los infantes que en los adultos, y raramente es confirmado por medio de la bacteriología, lo que plantea un problema especial en niños con diagnóstico de la patología y que conviven con contactos hogareños de cepas multirresistentes, ya que aquellos pueden haber sido infectados por cepas resistentes, y a pesar de tener infección activa, permanecer siendo negativos en los cultivos.

Los resultados de este ensayo demostraron que no existen motivos para pensar que la población pediátrica no pueda ser infectada por cepas que presenten resistencia a las drogas contra la tuberculosis, y si bien la tolerancia de las drogas alternativas utilizadas ha sido buena, en general el diagnóstico se realizó en forma tardía.

Se incluyeron en el estudio los primeros 16 niños con edades entre 2 y 14 años, que ingresaron en un programa expandido para el tratamiento de la tuberculosis provocada por cepas multirresistentes en Perú, y se presentan los resultados en un plazo de 4 años de dicho tratamiento.

Debido a que no existe diferencia entre la presentación clínica de la tuberculosis producida por cepas multirresistentes y por cepas susceptibles, el diagnóstico de la resistencia a dichas drogas se basa en el cultivo positivo y los tests de sensibilidad, aunque frecuentemente éstos se realizan en forma tardía.

En los casos en que dicho test de sensibilidad a las drogas de los contactos del niño sea conocido, pero la obtención del cultivo en dicho niño no sea exitosa, es razonable tratar a ese infante con un régimen empírico basado en el patrón de sensibilidad de los contactos.

Para el tratamiento pediátrico de la enfermedad producida por cepas multirresistentes, algunos autores habían agregado 2 drogas frente a las cuales el preparado analizado del paciente, eran sensibles al régimen para el tratamiento de cepas con resistencia múltiple, aunque en este trabajo, debido a que todos los niños eran resistentes a por lo menos 3 agentes de primera línea, los esquemas utilizados fueron más agresivos, y recibieron al menos 5 drogas frente a las cuales la muestra examinada presentaba sensibilidad.

Un niño debe ser considerado en riesgo de presentar patología resistente a las drogas si se observa progresión clínica o radiológica de la enfermedad, a pesar del curso corto de quimioterapia, o si tiene contactos hogareños con personas conocidas de presentar preparados de muestras con cepas multirresistentes.

En conclusión, señalan los autores, prácticamente todos los niños en este estudio han tolerado bien la terapia contra las cepas resistentes y han tenido evoluciones favorables. De todas maneras, es necesario tener en cuenta que debido a que se utilizan definiciones que dependen de la baciloscopia, y están basadas en la población adulta, el diagnóstico de enfermedad debida a cepas resistentes a múltiples drogas antituberculosas se hace tardíamente y, por lo tanto, se debería desarrollar una nueva definición clínica para prevenir la progresión y cronicidad de la patología en los casos pediátricos.

● EL AIRE AMBIENTAL SERIA TAN BUENO COMO EL OXIGENO PURO PARA LA RESUCITACION DEL NEONATO

Estudio multicéntrico en 431 neonatos con asfixia.

Nueva Delhi, India.:

Los resultados de este estudio sugieren que el aire ambiental sería similar al oxígeno 100% para la resucitación de los neonatos asfixiados en el nacimiento.

▪Fuente científica:

[*Indian Pediatrics* 40(6): 510-517 Jun 2003] –aSNC

▪Autores

Ramji S, Rasaily R, Mishra P y otros.

▪Palabras clave

Neonatología, Reanimación, Asfixia neonatal, Encefalopatía isquémica hipóxica, Mortalidad, Oxígeno, Resucitación, Reanimación

La asfixia en el nacimiento es una de las principales causas de mortalidad neonatal temprana en la India, y la resucitación puede reducir la mortalidad y las secuelas de dicha asfixia.

Las normas estandarizadas recomiendan el uso de oxígeno al 100% para la ventilación asistida, aunque estudios recientes sugieren que la reanimación con altas

concentraciones de oxígeno, llevan a excesiva liberación de radicales libres durante la fase posthipóxica de reoxigenación, lo que a su vez tiene el potencial de causar daño a nivel celular y orgánico. Estas observaciones iniciaron varios estudios experimentales para evaluar la eficacia del aire ambiental en la resucitación neonatal.

Los resultados del presente ensayo demostraron que el aire ambiental resulta tan eficaz como el oxígeno 100%, para la reanimación de los recién nacidos con asfixia, sin su efecto oxidativo deletéreo.

Se incluyeron en este estudio 431 recién nacidos entre 1995 y 1997, con un peso de nacimiento mayor de 1 000 gramos, y se dividieron en 2 grupos: uno de ellos recibió oxígeno puro ($n = 221$) y el otro aire ambiental ($n = 210$).

Para comparar las proporciones estadísticas entre los grupos, se utilizó el test de chi cuadrado, y los valores principales se compararon mediante el test t de Student.

La asfixia neonatal no es sólo la principal causa de mortalidad temprana entre los recién nacidos, sino una causa importante de discapacidad neuromotora en los niños, y la práctica estándar recomendada para la resucitación de los neonatos asfixiados, ha sido el uso de oxígeno puro en la ventilación asistida.

El presente estudio demostró también que la evolución de los niños asfixiados y reanimados con aire ambiental fue similar a la de los que recibieron oxígeno 100%.

Además, no se encontraron diferencias significativas en la mejoría de la frecuencia cardíaca medida a 1, 5 y 10 minutos y en la puntuación de Apgar entre los 2 grupos de tratamiento a los 5 y 10 minutos, y el período hasta el primer grito y la duración de la reanimación, fueron significativamente más cortos en el grupo con aire que en el grupo con oxígeno.

La mortalidad global en el grupo resucitado con aire pareció ser más baja que en el grupo con oxígeno, y la mortalidad relacionada con la asfixia fue también mayor en este último grupo que en el que recibió aire, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Se puede mencionar como limitación del estudio la falta de aleatorización del mismo, aunque estos resultados son similares a los de análisis multicéntricos previos y a los de un estudio aleatorizado a ciego.

Los hallazgos de este ensayo clínico, comentan los autores, indican que existe la necesidad de cambiar las normas de reanimación para los recién nacidos, y tienen especial implicancia cuando no se encuentra disponible el oxígeno para la resucitación de dichos neonatos.

Recientes normativas han recomendado que la ventilación con aire ambiental puede ser una alternativa cuando no está disponible el suplemento del 100% de oxígeno, aunque se requieren estudios de seguimiento a largo plazo para establecer la evolución neurológica de esos niños.

El subgrupo de la población de prematuros en este estudio fue muy pequeño como para sacar conclusiones sobre la eficacia del aire para la ventilación asistida en dichos neonatos, por lo que se requiere investigación adicional.

En conclusión, señalan los autores, el aire del medioambiente resultó en este estudio tan bueno como el oxígeno puro, para la reanimación de los recién nacidos asfixiados en el momento del nacimiento.