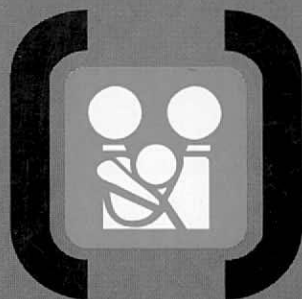


ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA



Por un niño sano
en un mundo mejor

PUBLICACIÓN DE LA **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA**

Indice

353 Editorial

El Programa Nacional de Actualización Pediátrica -PRONAP- cumple un ciclo. *Dr. H. Lejarraga*

■ Artículos Originales

354 Evaluación del desarrollo psicomotriz en niños de 0 a 24 meses. *Dr. E.F. Bermúdez et al.*

363 Estándares de talla sentada para niños de 4 a 12 años de la ciudad de Córdoba. *Dr. F. Agrelo et al.*

372 Insuficiencia renal aguda en el posoperatorio cardiovascular inmediato con circulación extracorpórea. *Dr. L.B. Jmelnitsky et al.*

376 Conducta en niños atópicos respiratorios sin respuesta al tratamiento habitual. *Dr. C.M. Bózzola et al.*

■ Artículos Especiales

383 La prevención primaria de los defectos congénitos. *ECLAMC.*

387 Estados intersexuales. Clasificación y orientación diagnóstica. *Dr. M. Rivarola et al.*

■ Comunicaciones breves

395 Criptoftalmos y agenesia renal: variantes clínicas del síndrome de Fraser. *Dra. H. Bibas Bonet*

400 Histiocitosis de células de Langerhans (histiocitosis X). *Dr. N. Renaudo et al.*

404 Infección necrotizante perineal (gangrena de Fournier). *Dr. E. Domínguez et al.*

■ Comités de la SAP

407 Síndrome urémico hemolítico. *Comité de Nefrología*

■ Comentario

412 Albert B. Sabin. *Dr. A. Chattás*

414 Comentario de libros

■ Pregunte a los expertos

415 ¿Cuál es la conducta ante el hallazgo de una dilatación del aparato urinario en una ecografía antenatal? *Dr. H. Repetto*

416 Cartas al Editor

VOLUMEN 93
NUMERO 6
AÑO 1995



Indice

| | | |
|--------------------------------|--|-----|
| Editorial | El Programa Nacional de Actualización Pediátrica -PRONAP- cumple un ciclo. Dr. H. Lejarraga | 353 |
| Artículos originales | Evaluación del desarrollo psicomotriz en niños de 0 a 24 meses. Dr. E.F. Bermúdez et al. | 354 |
| | Estándares de talla sentada para niños de 4 a 12 años de la ciudad de Córdoba. Dr. F. Agrelo et al. | 363 |
| | Insuficiencia renal aguda en el posoperatorio cardiovascular inmediato con circulación extracorpórea. Dr. L. B. Jmelnitsky et al. | 372 |
| | Conducta en niños atópicos respiratorios sin respuesta al tratamiento habitual. Dr. C.M. Bózzola et al. | 376 |
| Artículos especiales | La prevención primaria de los defectos congénitos. ECLAMC | 383 |
| | Estados intersexuales. Clasificación y orientación diagnóstica. Dr. M. Rivarola et al. | 387 |
| Comunicaciones breves | Criptoftalmos y agenesia renal: variantes clínicas del síndrome de Fraser. Dra. H. Bibas Bonet et al. | 395 |
| | Histiocitosis de células de Langerhans (histiocitosis X). Dr. N. Renaudo et al. | 400 |
| | Infección necrotizante perineal (gangrena de Fournier). Dr. E. Domínguez et al. | 404 |
| Comités de la SAP | Síndrome urémico hemolítico. Comité de Nefrología | 407 |
| Comentario | Albert B. Sabin. Dr. A. Chattás | 412 |
| | Comentario de libros | 414 |
| Pregunte a los expertos | ¿Cuál es la conducta ante el hallazgo de una dilatación del aparato urinario en una ecografía antenatal? Dr. H. Repetto | 415 |
| | Cartas al Editor | 416 |

Contents

| | | |
|----------------------------|--|-----|
| Editorial | The National Program of Pediatric Actualization (PRONAP) reaches a period. Dr. H. Lejarraga | 353 |
| Original articles | Psycomotive development evaluation of children aged 0-24 months. Dr. E.F. Bermúdez et al. | 354 |
| | Sitting height for children aged 4-12 years of Córdoba city. Dr. F. Agrelo et al. | 363 |
| | Acute renal failure in immediate pediatric cardiovascular postoperative period. Dr. L.B. Jmelnitsky et al. | 372 |
| | What to do with respiratory atopic children with standard therapy failure. Dr.C.M. Bózzola et al. | 376 |
| Special articles | Primary prevention of congenital defects. ECLAMC | 383 |
| | Intersexual states. Dr. M. Rivarola et al. | 387 |
| Brief communication | Cryptophtalmos and renal agenesis: clinical variants of Fraser syndrome. Dra. H. Bibas Bonet et al. | 395 |
| | Langerhans cells histiocytosis (Histiocytosis X). Dr. N. Renaudo et al. | 400 |
| | Necrotizing perineal infection (Fournier's gangrene) in the newborn. Dr. E. Domínguez et al. | 404 |
| SAP Committees | The haemolytic uremic syndrome. Nephrology Committe | 407 |
| Comment | Albert B. Sabin. Dr. A. Chattás | 412 |
| | Books | |
| Ask the experts | Which is the conduct towards a patient with dilatation of the urinary tract in the prenatal ultrasonography? Dr. H. Repetto | 415 |
| | Letters | 416 |

Editorial

El Programa Nacional de Actualización Pediátrica -PRONAP- cumple un ciclo

Durante el período 1990-1993 en que se concibió, definió, planificó y, finalmente, se implementó el Programa Nacional de Actualización Pediátrica (PRONAP), pensábamos que, siendo una experiencia inédita en la Pediatría Argentina, debíamos mantener el mismo modelo general sin modificaciones sustanciales, durante un período de tres años. En este período se podían cubrir áreas importantes de la pediatría y, adicionalmente, hacer una evaluación adecuada. Este *plan se ha cumplido* y es hora de hacer un balance.

La *Tabla* muestra algunas cifras básicas de la respuesta de los Pediatras al PRONAP.

| Año | Inscriptos | Origen | | Rindieron examen | Aprobados | | |
|------|------------|--------|-------|------------------|-----------|------|------|
| | | Cap. | Gr.BA | | Pcias. | N | % |
| | N | % | % | % | N | % | |
| 1993 | 3353 | 19,5 | 33,0 | 47,5 | 2778 | 82,8 | 99,4 |
| 1994 | 3386 | 24,9 | 34,7 | 40,4 | 2641 | 80,0 | 99,1 |
| 1995 | 3552 | 34,8 | 35,3 | 37,1 | — | — | — |

Se observa que el número total de inscriptos no solamente se ha mantenido, sino que muestra una tendencia creciente. Cabe mencionar que el número de participantes representa aproximadamente el 36% de todos los Pediatras del país. La fracción de pediatras de la Capital se ha incrementado, a expensas de la participación de Pediatras de las provincias, que muestra una tendencia decreciente pero sigue siendo altamente significativa. Estas tendencias merecen un análisis más profundo, que escapa a los objetivos de este Editorial.

El porcentaje de Pediatras que rindió examen es muy alto, así como el de aprobados.

Las cifras muestran que el PRONAP ha dado una respuesta a nuestras necesidades docentes, que el interés por aprender permanece en nosotros, que este interés se mantiene a lo largo del tiempo y que estamos dispuestos a someternos a evaluaciones periódicas, a chequear nuestros conocimientos. En resumen, que la Pediatría Nacional está viva. El PRONAP no es la única evidencia de esta vitalidad; ella puede también percibirse en muchas de las actividades que realiza nuestra Sociedad.

Sobre las bases de estos resultados y de los que se derivan de análisis más detallados, la Comisión Directiva ha dado instrucciones a la Subcomisión de Educación Continua para iniciar un nuevo ciclo del PRONAP de tres años de duración, con algunas modificaciones que significan un importante perfeccionamiento del Programa, pero conservando los mismos objetivos, diseño general, premisas conceptuales y estructura.

Mi más afectuoso reconocimiento a todos los alumnos del PRONAP, que son los que hacen posible su existencia, y al grupo ejecutor, coordinado por la Dra. María Luisa Ageitos.

Dr. Horacio Lejarraga
Presidente
Subcomisión de Educación Continua

Artículo original**Evaluación del desarrollo psicomotriz en niños de 0 a 24 meses**

Dres. ENRIQUE F. BERMUDEZ y NORMA E. CARBAJAL*

RESUMEN

Introducción. Se abordó la problemática del retardo madurativo de causa ambiental. Se advirtió, con preocupación, la escasa población infantil detectada con alteraciones del desarrollo en los primeros períodos de la vida. Se plantearon como *objetivos* determinar el estado del desarrollo psicomotriz de los niños que concurrían para control en salud del Hospital del Niños de San Justo; comparar estos resultados con trabajos similares y aportar información y propuestas para trabajar en este campo.

Material y métodos. Se utilizó la Escala de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz de 0 a 24 meses creada en Chile. Fueron evaluados 559 niños elegidos al azar siguiendo rigurosa metodología.

Resultados. El 24,2% de los niños de esta muestra presentaron alteraciones del desarrollo psicomotriz. El valor promedio del coeficiente de desarrollo fue de 0,90 menos que la media aritmética (1,00). Los porcentajes de riesgo y retraso aumentaron significativamente cuando comparamos la misma muestra con baremos creados para niños de mayor nivel socioeconómico.

Comparadas nuestras cifras con las de otros autores, se confirmaron los altos índices de riesgo y retraso en todas las muestras.

Palabras claves: desarrollo, prevención, riesgo, detección, intervención oportuna.

SUMMARY

Introduction. We investigated the problem of maturity delay due to environmental causes. We noticed the low numbers of children with developmental problems detected in the first years of life. The objectives of this study were to determine psychomotor development status of children attending to health control offices in San Justo Children Hospital and to compare these results with similar studies, providing strategies and information to work in this field.

Material & methods. We used the Psychomotive Development Evaluation Scale designed in Chile. 559 children, aged 0 to 24 months, were randomly selected and evaluated with a strict methodology.

Results. 24,2% of this sample had a disorder of psychomotive development. The average value of development coefficient was 0,90, lower than the arithmetic mean (1,0). Percentages of risk and delay were significantly increased when we compared the same sample with scores created for children of higher socioeconomic level. When we compared our results with those reported by other authors, we confirmed high risk and delay indexes in all samples.

Key words: development, prevention, risk, detection, timely intervention.

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 354

INTRODUCCION

La problemática del retardo o retraso en el desarrollo madurativo psicomotriz de niños que no presentan alteraciones orgánicas definidas ni antecedentes probables de daño biológico nos debería hacer reflexionar sobre las consecuencias deletéreas que esto trae para ellos, su familia y la sociedad.¹⁻⁶

El tema cobra dimensiones considerables si tenemos en cuenta que el control del desarrollo en el niño desde su nacimiento no se halla sistematizado en la práctica profesional.

Esta falta de sistematización en la evaluación

del desarrollo hace que se tomen indicadores imprecisos, que rara vez contemplan todas las áreas: esto puede llevar a una inadecuada interpretación de los resultados obtenidos. Por otra parte, es bueno recordar que el profesional de la salud, especialmente médico, no recibe una formación totalizadora. Una consecuencia de este aprendizaje es el desmesurado interés que muestran algunos por el hombre enfermo, especialmente en lo orgánico, en desmedro del sano. Esto dificulta pensar en el hombre desde la salud y actuar en consecuencia.

Surge entonces nuestra preocupación, al observar la escasa población infantil detectada con alteraciones del desarrollo en los primeros períodos, como la lactancia y primera infancia.

* Hospital del Niño de San Justo. Provincia de Buenos Aires.

Esta realidad será mejor comprendida si consideramos, como está demostrado, que en las etapas tempranas de la vida, especialmente los primeros tres años, se construye la personalidad del niño; también se basa el aprendizaje con el desarrollo de la inteligencia, la utilización del lenguaje como medio de comunicación, la socialización, y la afectividad como marco imprescindible de este proceso.

Como profesionales de la salud que actuamos en el campo de la Atención Primaria, desde los distintos niveles de prevención, consideramos necesario establecer diagnósticos de situación.

OBJETIVO

1) Determinar cuál es el estado del desarrollo psicomotriz de los niños concurrentes para control en salud.

2) Comparar los resultados obtenidos con otros trabajos realizados en nuestro país y en el exterior con metodología, instrumentos y baterías de prueba similares.

Población

La muestra se conformó con 559 niños de 0 a 24 meses que concurrían espontáneamente al consultorio externo del Hospital del Niño de San Justo para control en salud, desde el 1° de julio de 1990 hasta el 30 de junio de 1992.

Criterios de inclusión: los que utilizamos para la selección de los pacientes fueron los siguientes:

Haber sido recién nacido a término (entre las 37 y 42 semanas de gestación, determinada por examen físico); con peso adecuado para la edad gestacional; Apgar entre 7 y 10 al primero y quinto minutos y período neonatal normal, sin complicaciones. Toda esta información fue obtenida de acuerdo a lo especificado en la historia clínica pediátrica y/o neonatal.

No presentar signos ni síntomas de patología orgánica detectable por examen físico en el momento de la evaluación.

Estar de buen ánimo y colaborador al momento de su evaluación, conforme al criterio de los examinadores.

Criterios de exclusión: la metodología que empleamos para la aleatorización consistió en tomar, del total de la población que concurría los consultorios externos, a aquellos pacientes que consultaban para control en salud, descartando a los que lo hacían por patología. De aquéllos, excluimos a los mayores de 2 años. Luego, se numeró correlativamente, por orden

de llegada. Para introducir el elemento de casualidad, escogimos al azar el N° 3 y seleccionamos, a partir de éste, los terceravos, 3 por día, 2 veces por semana, durante 2 años. De esta forma, todos los pacientes tenían la misma oportunidad de ser seleccionados, siendo el primer número, el 3, el que determinaba los que serían, sucesivamente, componentes de la muestra.

Excluimos a aquellos niños que lloraban o se mostraban molestos, ya sea por hambre, sueño o enfermedad; a los nacidos prematuros; a los que presentaron cualquier tipo de patología neonatal o posnatal considerada de riesgo biológico probable para su desarrollo psicomotriz, como enfermedades infecciosas que afecten el SNC, traumatismo de cráneo con una complicación o más, lesiones motoras o sensoriales con riesgo comprobado, etc.; finalmente, *se eliminaron* de la muestra a los niños evaluados cuyas respuestas a las acciones propuestas no nos brindaban la seguridad necesaria para dar crédito a sus respuestas.

MATERIAL Y METODOS

Instrumentos y medición

Se utilizó la Escala de Evaluación del Desarrollo Psicomotor de 0 a 24 meses (EEDP),⁷ elaborada en Chile por las psicólogas Soledad Rodríguez, Violeta Arancibia y Consuelo Undurraga, basadas en los trabajos de Gesell y en la revisión de tres escalas: una francesa, creada por Irene Lezine y Odette Brunet y dos americanas: la de Nancy Bayley, por un lado, y la de Williams Frankenburg, revisada y reeditada en la década del 70, conocida como la prueba de Denver.

La EEDP contempla las cuatro áreas del desarrollo: de la coordinación, del lenguaje, social y motora. Consta de 75 ítem, cinco por cada grupo de edad. La puntuación de los ítem no admite graduaciones, permitiendo sólo dos posibilidades: éxito o fracaso frente a la tarea propuesta. Considera quince grupos de edad entre los 0 y 24 meses. El puntaje obtenido del total de pruebas positivas tomadas a cada niño se divide por la edad, expresada en días y se obtiene un coeficiente denominado edad mental, que debe convertirse a puntaje estándar o coeficiente de desarrollo (CD) en unas tablas creadas a tal efecto. De esta manera, un niño cuyo desarrollo psicomotor está de acuerdo a lo esperado para su edad, debería obtener un CD cercano al promedio 100 y hasta un desvío estándar de 85. Cuando el CD se ubica entre una y dos desviaciones estándar bajo el promedio (84 a 70) es con-

siderado en riesgo; finalmente, cuando el CD se encuentra a más de dos desviaciones estándar (≤ 70) es considerado con retraso.

El método elegido para la caracterización socio-económica de la población en estudio fue el de "las necesidades básicas insatisfechas", realizado a través de la observación, cuyos indicadores son:⁸

a) Hacinamiento: más de tres personas por habitación.

b) Ausencia de saneamiento básico: carencia de baño con arrastre de agua. Falta de agua potable.

c) Deserción escolar: estudios primarios incompletos.

d) Falta de capacidad de subsistencia: aquellos hogares donde existen cuatro personas o más por cada integrante ocupado y cuyo jefe tiene segundo grado (o menos) de primaria.

e) Jefe de familia desocupado o subocupado.

Se considera que la existencia de por lo menos uno de estos indicadores los caracteriza como grupo familiar con necesidades básicas insatisfechas.

Las referencias que figuran en la historia clínica pediátrica nos han permitido orientar el interrogatorio para hacer esta categorización.

Las evaluaciones fueron llevadas a cabo en un consultorio de aproximadamente 9 metros cuadrados, con tres sillas. Dos examinadores realizaban la mayoría de las acciones propuestas a los niños.

La EEDP fue empleada siguiendo, en forma rigurosa, los procedimientos indicados en ella y contó con la ayuda de los jefes y médicos del servicio de Consultorios Externos de Clínica Pediátrica del Hospital del Niño de San Justo.

Los investigadores realizaron entrenamiento para la aplicación de la escala chilena en el consultorio de Atención Pediátrica Primaria, coordinado por la Dra. Enriqueta Roy, en el Hospital Ramón Sardá, con una duración de 4 meses.

Diseño del estudio: prospectivo y transversal.

RESULTADOS

Los porcentajes de normalidad, riesgo y retraso del total de la muestra de 559 niños se observan en la *Tabla 1*.

El valor promedio de los coeficientes de desarrollo (CD) del total de la muestra fue de 0,90 con una desviación a la izquierda respecto de la media aritmética, que es 1,00 y cercano al límite que marca riesgo, es decir 0,85.

Los valores promedio de toda la muestra nos permitieron sacar conclusiones sobre el comportamiento de los niños en las diferentes etapas y áreas del desarrollo. Esto debe tenerse en cuenta si pensamos que el desarrollo psicológico tiene una velocidad y estructura que difieren considerablemente de un período a otro. Por este motivo, se procedió a dividir la muestra por grupos etarios de 6 meses, constituyendo 4 semestres entre los 0 y 24 meses. (*Tabla 2*).

El riesgo y el retraso aumentaron considerablemente con la edad. Así vemos, con respecto al 1er semestre, cómo el riesgo aumentó en el 2º y 3º, mientras que el porcentaje de retraso aumentó 4 veces en el 3º y el 4º.

Al discriminar los CD por edad, (*Gráfico 1 y Tabla 3*), observamos que en los meses 8 y 18, los valores promedio no superaron el límite de 0,85, por debajo del cual se considera en situación de riesgo de retardo madurativo. Por otra parte, vemos que sólo el mes 24 supera la media aritmética al llegar a 1,02, siempre refiriéndonos al baremo promedio.

Dado que la EEDP permite las conversiones a baremos según el nivel socio-económico (NSE) a partir del mes 16, comparamos la misma muestra (de nivel socio-económico bajo) con el baremo de nivel socio-económico medio-alto (*Gáfico 1*). De esta forma, se ve claramente que los meses 16, 17, 18, 19, 20 y 21 no superaron el límite de normalidad (0,85), mientras que el promedio de los 3 meses siguientes no llega a la media aritmética (1,00).

La comparación de nuestras cifras con las obtenidas en otros trabajos realizados en nuestro país y en el exterior, con metodología, instrumentos y batería de prueba similares, aparece en la *Tabla 4*.

TABLA 1
Porcentajes de niños con diferentes estadios de desarrollo psicomotriz

| Desarrollo psicomotriz (Baremo promedio) | % |
|---|------|
| Normal | 75,8 |
| Riesgo | 20,6 |
| Retraso | 3,6 |

Datos sobre el total de la muestra poblacional: 559 niños de 0 a 24 meses.

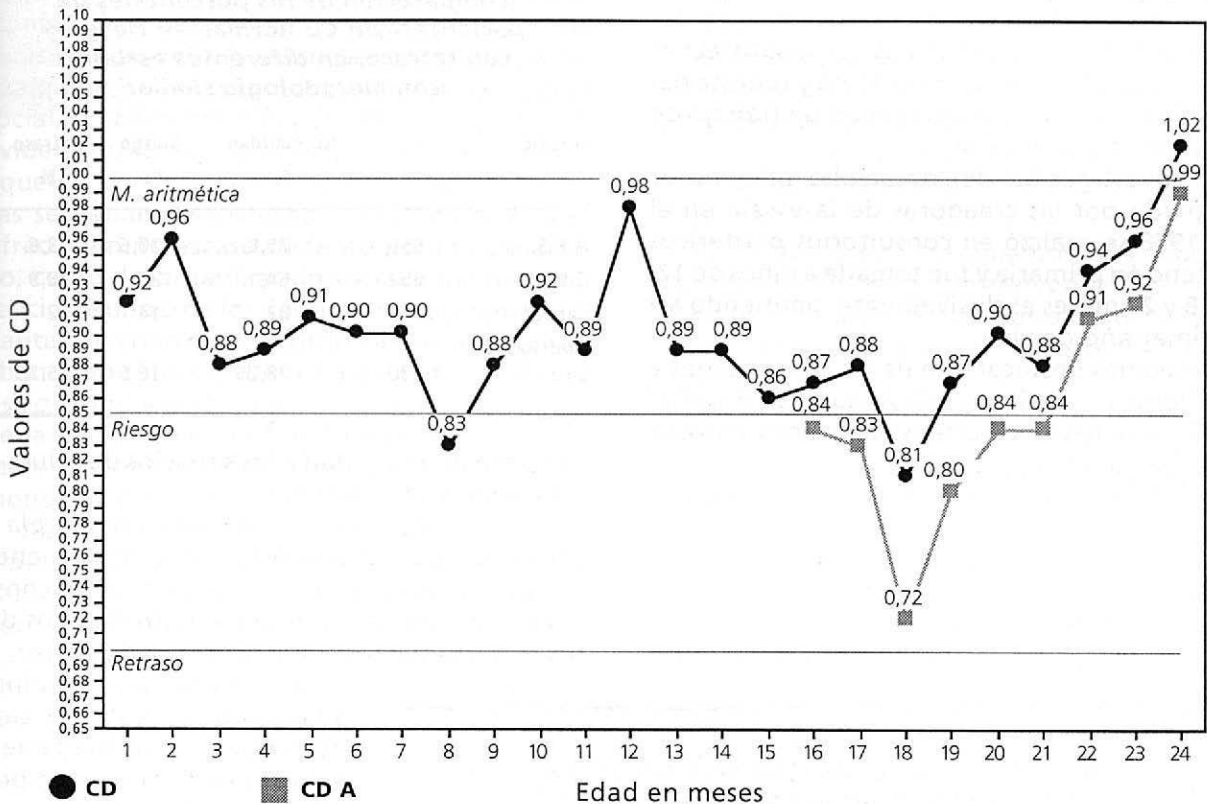


GRÁFICO 1

Coeficientes de desarrollo según edad en población con NSE bajo. Su comparación con la curva de NSE medio-alto

CONCLUSIONES

a) Se destacó que 1 de cada 4 niños de 0 a 2 años que concurrieron para control en salud al Hospital del Niño de San Justo presentaba algún signo o indicio de alteración en el desarrollo psicomotriz; de éstos, casi el 15% tenía retardo madurativo al momento del examen.

b) Los porcentajes de riesgo y retraso en todas las muestras son significativos. La variación de las cifras en los distintos trabajos se debería al origen de la muestra poblacional.

DISCUSION

Tanto nuestro trabajo como el presentado por la Dra. Roy y colaboradores fueron realizados en instituciones hospitalarias, con una muestra poblacional de niños que concurrían para consulta ambulatoria, sin patología orgánica concomitante. Sin embargo, es bueno destacar

que nuestra población fue más homogénea en cuanto a su procedencia, dado que pertenecía a localidades del partido de La Matanza con nivel socio-económico bajo.

La tarea expuesta por la Comisión de Investi-

TABLA 2
Comparación del desarrollo psicomotriz por semestres

| Semestre | Normalidad % | Riesgo % | Retraso % | |
|------------|--------------|----------|-----------|------|
| 1 a 6 m. | 79,5 | 19 | 1,5 | 100% |
| 7 a 12 m. | 77,2 | 20,3 | 2,5 | 100% |
| 13 a 18 m. | 66,6 | 26,9 | 6,5 | 100% |
| 19 a 24 m. | 76,5 | 17,3 | 6,2 | 100% |

gaciones Científicas de la provincia de Buenos Aires (CIC) se basa en niños seleccionados pertenecientes a familias que residían en asentamientos con necesidades básicas insatisfechas (NBI), en las zonas del Gran La Plata y sudeste del Gran Buenos Aires, constituyendo un trabajo de campo de enorme valor.

La investigación del desarrollo psicomotor efectuada por las creadoras de la escala en el año 1978 se realizó en consultorios periféricos de atención primaria y fue tomada a niños de 12, 15, 18 y 21 meses exclusivamente, omitiendo así el primer año de vida.

Deseamos destacar una de las conclusiones a que llegó el equipo profesional del Hospital Sardá y que hacemos extensiva a nuestra propia experiencia institucional:

"Se debe observar que se evaluaron niños de una población que accede a los servicios, que tiene incorporadas pautas de conducta sanitaria, ya que los lactantes son llevados para vacunación y control. Se piensa que si las estimaciones se tomaran en sectores más carenciados o

TABLA 4
Comparación de los porcentajes de pacientes con CD normal, en riesgo y con retraso, en diferentes estudios con metodología similar

| Trabajo | n | Normalidad % | Riesgo % | Retraso % |
|-----------------------------|-------|--------------|----------|-----------|
| A.P.S. | 559 | 75,8 | 20,6 | 3,6 |
| C.I.C. ² | 652 | 64,1 | 27 | 8,9 |
| Sardá ³ | 319 | 82 | 14 | 2 |
| Rodríguez-Lira ⁴ | 1.330 | 78,25 | 16,5 | 5,25 |

con poca accesibilidad a los servicios de salud, la prevalencia sería mayor".⁵

Las cifras de la CIC, comparadas en la *Tabla 4*, confirman plenamente este supuesto. Teniendo en cuenta esta especulación proponemos considerar con atención y detenimiento algunos datos que estimamos como muy significativos:

En nuestro país, en coincidencia con el resto de Latinoamérica, aproximadamente el 3% de la población presenta retardo mental. De este total, es probable que sólo el 25% tenga en su origen causas orgánicas como alteraciones hereditarias, congénitas, infecciosas, neurológicas, etc., mientras que en el 75% restante, la causa preponderante sería la deprivación psicosocial.^{5,9}

El retardo madurativo en niños deprivados de estímulos puede aparecer en edades tan tempranas como los 8 meses, pero las alteraciones más o menos severas se evidencian alrededor de los 2 años.

El niño que se desarrolla en un medio ambiente de alto riesgo tiene 15 veces más posibilidades de padecer retardo madurativo (RM) que otro, cuyas necesidades psicoafectivas están satisfechas.⁶

Llamamos *Alto Riesgo Ambiental* (ARA) al medio am-

TABLA 3
Promedios y DE según edad del CD en niños de 0-2 años, Hospital del Niño de San Justo, La Matanza

| Edad en meses | Coeficiente de desarrollo Baremo promedio CD | | Coeficiente de desarrollo Baremo nivel socio-económico alto (CD A) | |
|---------------|--|-----------------|--|-----------------|
| | Media | Desvío estándar | Media | Desvío estándar |
| 0-16 a 1-15 | 0,92 | 0,06 | | |
| 1-16 a 2-15 | 0,96 | 0,12 | | |
| 2-16 a 3-15 | 0,88 | 0,09 | | |
| 3-16 a 4-15 | 0,89 | 0,09 | | |
| 4-16 a 5-15 | 0,91 | 0,07 | | |
| 5-16 a 6-15 | 0,90 | 0,12 | | |
| 6-16 a 7-15 | 0,90 | 0,09 | | |
| 7-16 a 8-15 | 0,83 | 0,09 | | |
| 8-16 a 9-15 | 0,88 | 0,09 | | |
| 9-16 a 10-15 | 0,92 | 0,07 | | |
| 10-16 a 11-15 | 0,89 | 0,08 | | |
| 11-16 a 12-15 | 0,98 | 0,08 | | |
| 12-16 a 13-15 | 0,89 | 0,09 | | |
| 13-16 a 14-15 | 0,89 | 0,08 | | |
| 14-16 a 15-15 | 0,86 | 0,12 | | |
| 15-16 a 16-15 | 0,87 | 0,10 | 0,84 | 0,10 |
| 16-16 a 17-15 | 0,88 | 0,11 | 0,83 | 0,11 |
| 17-16 a 18-15 | 0,81 | 0,11 | 0,72 | 0,11 |
| 18-16 a 19-15 | 0,87 | 0,15 | 0,80 | 0,15 |
| 19-16 a 20-15 | 0,90 | 0,15 | 0,84 | 0,15 |
| 20-16 a 21-15 | 0,88 | 0,11 | 0,84 | 0,11 |
| 21-16 a 22-15 | 0,94 | 0,07 | 0,91 | 0,07 |
| 22-16 a 23-15 | 0,96 | 0,11 | 0,92 | 0,11 |
| 23-16 a 24-15 | 1,02 | 0,06 | 0,99 | 0,06 |

biente empobrecido en estímulos (sensoriales, cognitivos, sociales, culturales, afectivos, emocionales, etc.). Observamos que la mayoría de estas condiciones pueden ser compartidas en cualquier hogar, sea cual fuere su condición social, económica o cultural; sin embargo parece evidente que es más frecuente encontrarlo en aquellas comunidades cuyas necesidades básicas se hallan insatisfechas. En estos niveles se ofrece al niño escaso sustento para su desarrollo, como desorganización social y familiar, ausencia de uno o de los dos padres, hacinamiento, pautas de crianza y/o educación inconsistentes, abandono (fuera o dentro del hogar), maltrato físico o emocional, etc. En este punto vale la pena aclarar que la pobreza no es, por sí sola, un factor de riesgo, aunque acompañe frecuentemente a estos niños deprivados.

Dado que nuestra actividad se realiza en La Matanza, el partido más importante del conurbano de la provincia de Buenos Aires, con una población superior a 1.100.000 habitantes, consideramos oportuno aportar más datos para ubicar la problemática en el lugar donde se desarrolló el presente trabajo.

El 31% de la población del país son niños menores de 15 años, de ellos, más de 1/3 vive en la provincia de Buenos Aires.¹⁰

El 37,3% de los niños menores de 2 años de la provincia de Buenos Aires pertenecen a hogares con NBI.¹¹ En el partido de La Matanza esas cifras se acercan al 50% si hablamos de niños menores de 12 años.¹¹

En el conurbano bonaerense, el 11,5% de su población son pobres estructurales, mientras que el 25,2% son pauperizados; de tal manera, suman el 36,7% del total (724.384 personas sobre 1.973.000).¹²

Sabemos que el tiempo es crítico para estos bebés y sus familias, quienes necesitan asistencia inmediata. Para esto, claro está, deberíamos detectarlos oportunamente. De no ser así, estaríamos perdiendo un tiempo irrecuperable que puede provocar retrasos significativos en el desarrollo de los niños, quienes, de seguir en estas condiciones, suelen presentar en la edad adulta: apatía, indiferencia, superficialidad en las relaciones interpersonales, menor capacidad para aceptar normas sociales, deficiente desarrollo del sentimiento de culpabilidad, mayor agresividad e impulsividad. Serán por lo tanto, individuos mal adaptados, mal preparados para la vida y, cabe sospechar que prolongarán el ciclo con sus hijos, constituyendo un círculo vicioso

que Riessman llamó, ya en la década del 60, ciclo cultural de la pobreza.⁶

Al analizar cualitativamente los coeficientes de desarrollo promedio (*Gráfico 1*), vimos que los mismos no siguieron un orden descendente más o menos lineal, como podría suponerse. Por otra parte mostraron un importante aumento en el mes 24.

Al respecto nos formulamos dos hipótesis para explicar este comportamiento.

En primer lugar, es necesario destacar que la población fue estudiada en un corte transversal. Creemos que un estudio basado en un seguimiento longitudinal de niños desde el nacimiento y hasta los 2 años nos mostraría una curva de pendiente más suave y definida, probablemente descendente.

En segundo lugar, los niños de 2 años que concurren para control en salud a un hospital público son, con mucho, menos numerosos que aquellos grupos pertenecientes a los primeros meses de la vida. Cabe pensar que sus padres muestran un interés encomiable en conocer el estado de salud de sus hijos y, por lo tanto, una preocupación que seguramente es continuación de la que muestran en sus hogares y que, pensamos, se traduce en mayores estímulos afectivos que favorecen el desarrollo.

La comparación de los diferentes grupos con el primer semestre no es caprichosa y obedece a las siguientes consideraciones: los primeros meses de la vida constituyen una etapa en la cual el niño se encuentra más protegido de las influencias negativas del medio, dado que recibe un mínimo de cuidados en razón de la absoluta dependencia de sus padres, especialmente de la madre. En efecto, a esa edad, necesita que lo alimenten varias veces por día; la higiene de los genitales es más frecuente; el baño debe ser guiado por manos más o menos cuidadosas; el tiempo de vestirlo es más prolongado y se hace más complejo y suele permanecer más tiempo en brazos en razón de sus limitaciones motrices. Esto parece ser así para la mayoría de los niños, aun para los hipostimulados.

Dado que la estandarización de la prueba reveló que a partir de los 18 meses se establece una marcada distinción en el rendimiento intelectual de los niños de acuerdo al nivel socio-económico al que pertenecen, y que esta comprobación coincide con el de otras investigacio-

nes que señalan que la aparición de la función semiótica del lenguaje marca diferencias estadísticamente significativas, según sea la clase social de la que formen parte, se construyeron tres tablas (baremos) que cuantifican los coeficientes de desarrollo: una para niños de nivel socio-económico medio-alto; otra para niños de nivel socio-económico bajo y una tercera, resultante del promedio de ambas (baremo promedio).¹³

De esta forma, evaluados con idéntica metodología, podemos utilizar las distintas tablas de acuerdo a la procedencia de los niños. También nos permiten comparar los resultados generales de acuerdo al baremo promedio, que es el utilizado convencionalmente para estudios de prevalencia. Finalmente, nos faculta para usar el baremo del nivel socio-económico medio-alto como punto de referencia apropiado para establecer metas en salud, dado que apunta a alcanzar el rendimiento obtenido por los niños que se desarrollan en ambientes donde es más factible la riqueza de estímulos. Teniendo en cuenta todas estas consideraciones, procedimos a comparar los puntajes obtenidos en la muestra a partir del mes 16, como lo marca la escala. (Gráfico 1 y Tabla 3)

La simple observación de la Figura 1 muestra claramente cómo crece el área de riesgo a medida que le otorgamos a la misma población de nivel socio-económico bajo puntajes acordes a los creados para los niños de mayor nivel socio-económico.

Deseamos llevar a la consideración del lector un estudio realizado por la Unidad de Educación Especial y Preescolar del Instituto Interamericano del Niño, organismo dependiente de la OEA que, con asesoramiento de la OPS, presentó como iniciativa un esfuerzo por identificar y dar respuesta a estos enfoques y problemas planteados.

La realidad detectada en el proyecto de elaboración de un perfil institucional, programas de intervención y estimulación temprana en cuatro países de Sudamérica, incluido el nuestro, nos permitió extraer algunas de las conclusiones siguientes y que tanto preocupan.

1. No existe hasta la fecha ningún plan que coordine a todas las instituciones o servicios y movilice recursos existentes para detener las alteraciones del desarrollo en el niño, por lo tanto no se enfrenta al problema y, como consecuencia de ello, no se lo previene.

2. Falta un ente centralizado de información sobre servicios y programas en ejecución.

3. Es escasa la información a la sociedad sobre el campo del desarrollo y sus alteraciones, así como sobre el área específica de la discapacidad.

4. Las áreas o servicios que se ocupan de la capacitación de los profesionales que actúan, tanto en el área de la salud como en educación, son muy escasos o inexistentes.

5. No existe un acuerdo general sobre las pruebas de evaluación del desarrollo que deberían aplicarse, por lo tanto, no disponemos de pruebas estandarizadas "aceptadas por todos" que puedan ser utilizadas por el profesional interesado. Por otra parte, observamos que el personal que efectúa la evaluación, en general, no recibe una supervisión de su tarea. Esto trae algunas consecuencias, como la aparición de personal que no está capacitado o bien, con poco entrenamiento para trabajar manejando componentes de salud mental preventiva.

6. La investigación está prácticamente ausente en el área del desarrollo.

7. No se encuentra una recopilación uniforme y sistemática de datos relacionados con la población infantil en riesgo.

8. Se señala con preocupación la abundancia de profesionales que trabajan en aislamiento y disgregados, con la correspondiente fragmentación de servicios, conformando sólo esfuerzos aislados. Esto se da en casi todos los campos, tanto en salud como en educación.

Citamos la bibliografía correspondiente para que el lector pueda completar la lectura de este valioso informe.¹⁴

La inquietud aumenta si se piensa que se actúa con un mismo individuo que, vale la pena recordarlo, es un todo y como tal se comporta.

La lectura que hacemos de lo expuesto es que en la actualidad no existe prioridad para atender esta problemática, ni siquiera en nosotros, los profesionales que estamos en contacto directo con la atención de la gente.

Las connotaciones derivadas de estas observaciones nos obligan a profundizar las investigaciones y, por lo menos, a reflexionar, pues la salud del niño determina la salud del adulto, al igual que el desarrollo de una generación, afecta a la siguiente.¹⁵

Lo expresado en este trabajo no debería oscurecer el futuro, pues sabemos que hay numerosas y variadas formas de abordar esta proble-

mática. Nosotros deseamos aportar algunas propuestas que ponemos a consideración del lector interesado, especialmente del pediatra, quien tiene, a nuestro juicio, las mejores oportunidades para discutir las, mejorarlas y sobre todo, llevarlas a cabo.

1. Hay abundante cantidad de trabajos¹⁶ que justifican claramente la necesidad de formular *planes de acción* que apunten a una atención integrada del binomio madre-hijo con alto riesgo ambiental, desde el embarazo, parto y posteriormente hasta, por lo menos, los 3 primeros años de la vida a través de la Atención Primaria de la Salud.

2. Surge de lo anterior que un trabajo tan complejo y difícil requiere, para su abordaje, de un *equipo interdisciplinario* que abarque los distintos procesos que llevan a mantener o alterar el estado de salud.

3. Para esto, es condición imprescindible la *continuidad* del equipo que va a encargarse de la atención en salud.

4. La *estabilidad* del equipo permite una relación más fluida y afectiva con la familia en riesgo, a la vez que posibilita el conocimiento y comprensión de los componentes que rigen el comportamiento de sus integrantes, incluido, claro está, el niño.

5. Naturalmente, los profesionales encargados de la atención deberían tener una adecuada *formación, capacitación permanente y supervisión* de su tarea.

6. Destacamos, dentro de las *acciones en salud*, el control y la psicoprofilaxis del embarazo, la atención institucional del parto y el acompa-

ñamiento del niño y su familia en el campo de la salud, con un plan sistematizado que incluya, especialmente, el seguimiento del crecimiento físico y desarrollo psicomotriz, apuntando a la detección temprana de los factores de riesgo y la formulación de planes de intervención oportuna para evitar sus alteraciones.

7. El *trabajo grupal* con los padres, como parte de la atención primaria de la salud, es un complemento importante y beneficioso, especialmente si se lo basa en el contexto socio-cultural y en la práctica cotidiana de cada miembro que lo integra, orientada por la transmisión de sus propias experiencias y dirigida a promover y proteger la salud.

Creemos que este tipo de propuestas puede hacerse factible si se enfoca la práctica profesional desde *el campo de la salud* hacia la atención primaria, con miras a ahorrar esfuerzos humanos y costos operativos, a la vez que ofrecería a la sociedad personas con aspiración a una vida más plena y a un futuro más promisorio; es decir, personas que conformen una comunidad más sana y más libre.

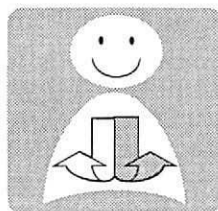
Agradecimientos

A las Dras. Enriqueta Roy, María Rosa Cortigiani, Sara Krupitzky, María Cristina Cañero Velazco, Aída Barbato, Beatriz Reches, Mabel Caironi y Malena Briano, a los Dres. Daniel Logarzo y Elías Dobry y a las Lic. Berta Derman, C.C. Ada Carvajal Flores y María Eugenia Angel por el asesoramiento, la formación, las sugerencias, la colaboración y el afecto que nos brindaron. ■

BIBLIOGRAFIA

- Roy, E.; Cortigiani, M.R.; Shapira, I.; Rillo de Moyano, S.: *Atención Pediátrica primaria: Evaluación del desarrollo y efectos de la estimulación temprana del niño sano durante el primer año de vida*. Archivos Argentinos de Pediatría. 1985; 83: 84-91
- Rentería, M.; Piacente, T.; Rodrigo, A. et al: *Piden Pan... y algo más*. UNICEF. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia. IDRC. International Development Research Center of Canada. CIC. Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires. Buenos Aires, Ed. Siglo Veintiuno de España. Editores S.A. 1990.
- Roy, E.; Cortigiani, M.R. et al: *Evaluación del desarrollo psicomotor de 319 niños de 1 a 24 meses de la consulta ambulatoria de los Htales. Ramón Sardá, Pedro de Elizalde y Luisa de Gandulfo*. Archivos Argentinos de Pediatría, 1988: 86.
- Lira, M.I.; Rodríguez, S.: *Rendimiento psicomotor en niños de nivel socioeconómico bajo durante el segundo año de vida*. Revista Chilena de Pediatría. 1979; 50, 3: 35-41.
- Tarfan, G.: *Retraso mental: definición, epidemiología y etiología*. Seminario sobre organización de servicios para retraso mental. Washington. OPS-OMS, 1974: Publicación Científica N° 293: 82-83.
- Reissman, F.: *The culturally deprived child*. New York. Harper and Row Publ. 1962.
- Rodríguez, S.; Arancibia, V.; Undurraga, C.: *Escala de evaluación del desarrollo psicomotor de 0 a 24 meses*. Bs. As.: Ed. Galdoc, 2da. edición 1979: 15-18.
- INDEC-CIPPA: *El país de los excluidos*. 1990: 9-19.
- Bralic, S.; Haeussler, J.M.; Lira, I. et al: *Estimulación temprana: importancia del ambiente para el desarrollo*

- del niño*. UNICEF: Santiago, Chile, 1978: 13-36.
10. UNICEF: *Estado mundial de la infancia*. España: 1989.
 11. UNICEF: *La infancia argentina en cifras*. Buenos Aires; Ed. Perfil, 1990: 18.
 12. INDEC: *La pobreza en el conurbano bonaerense*. Buenos Aires, 1989, Estudio N° 13.
 13. Rodríguez, S.; Lira, M.I.: *Desarrollo psicomotor de lactantes de Santiago: diferencias según coeficientes de desarrollo en dos niveles socioeconómicos*. Ministerio de Salud. Santiago, Chile, 1976.
 14. Luengo, J.: *Simposio Iberoamericano de experiencias en estimulación temprana. Enfoques técnicos y sistemas de coordinación*. Madrid. Documento 12/87. 1987: 16.
 15. Moreno, E.; Rodríguez, S.; Lira, M.I. et al: *Crecimiento y desarrollo. Hechos y tendencias*. OPS. Publicación Científica N° 510. 1988: XV-XIX.
 16. Haeussler, I.M.; Rodríguez, S.; Lira, M.I. et al: *Estimulación temprana. Importancia del ambiente para el desarrollo del niño*. UNICEF. Santiago, Chile. 1978: 101-125.



**SOCIEDAD
ARGENTINA DE
PEDIATRÍA**

POR UN NIÑO SANO
EN UN MUNDO MEJOR

CONGRESO ARGENTINO DE NEUMONOLOGÍA PEDIÁTRICA

21 al 23 de noviembre de 1996

Marriott Plaza Hotel • Buenos Aires • Argentina

Destinado a neumonólogos, pediatras
y miembros del Equipo de Salud.

Presidente: *Patricia Murtagh*
Vicepresidente: *Carlos N. Macri*
Secretaria general: *Hebe González Pena*

• **Invitados del exterior:**

Dr. Pedro Asturillo (Chile)
Dr. Charles Naspitz (Brasil)
Dr. Robert Tepper (EE.UU.)
Dr. Fernando Martínez (EE.UU.)
Dr. Peter Le Souëf (Australia)

• **Organización e informes:**

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

Artículo original**Estándares de talla sentada para niños de 4 a 12 años de la ciudad de Córdoba.**

Dr. FERNANDO AGRELO*, Lic. BEATRIZ LOBO*, Dra. HEBE G. de ROITTER**,
Lic. GRACIELA JAZAN***, Dra. LILIANA L. VILLAFÑE*, Dr. PEDRO FUNES LASTRA

RESUMEN

Se presentan los estándares de talla sentada para niños de 4 a 12 años de la ciudad de Córdoba, a fin de que puedan ser utilizados como normas de comparación en poblaciones con similares antecedentes étnicos y socio-ambientales.

El estudio, de tipo transversal, realizado durante los años 1972-73, comprendió a 1.185 niños seleccionados a partir del Censo de Población y Vivienda de 1970 en base a un muestreo multietápico.

Las mediciones de talla y talla sentada se realizaron adoptando la metodología antropométrica recomendada por el Centro Internacional de la Infancia.

Resultados.

a) En Córdoba, al igual que en otros estudios, el índice segmento superior/segmento inferior muestra una tendencia decreciente en el grupo etario considerado: 1,25 a los 4 años, aproximándose a 1,00 a los 12 años.

b) Al comparar las tablas locales de talla sentada/talla total con las de Tanner, se observa que los niños de Córdoba tienen a igual talla total, piernas algo más largas que los niños británicos.

c) La talla sentada relativa (talla sentada/talla total x 100) de los niños de Córdoba es similar a la de los niños norteamericanos blancos no hispanicos.

Se concluye expresando que:

1) En la atención de trastornos de crecimiento, las tablas de talla sentada/talla total tienen un indiscutible valor semiológico para limitar el diagnóstico diferencial a un número relativamente menor de alteraciones.

2) Las diferencias observadas al comparar normas de distintos países o poblaciones indican la necesidad de contar para uso clínico con estándares locales de talla sentada, elaborados en base a criterios metodológicos precisos y actualizados periódicamente.

Palabras claves: crecimiento y desarrollo, estándares, proporciones corporales, talla sentada.

SUMMARY

Sitting height standards for children aged 4-12 years of the city of Córdoba are reported. They are proposed as standards in populations with similar ethnic and environmental background.

The study (a cross sectional survey) was carried out during 1972-73 in 1.185 children, selected from 1970's Census, by a stratified 3-stage random sampling design.

Measurements of height and sitting height were done according to the International Children's Center methodology.

Results.

a) Upper-lower segment ratio shows (as in other studies) a diminishing trend: 1.25 at four years, approaching the value of 1.0 at 12 years.

b) When comparing local versus Tanner's standards, we found that children from Córdoba have relatively longer legs than british children.

c) Relative sitting height (sitting height/standing height ratio X 100) of the examined group is similar to values reported for north american non hispanic children.

It is concluded that:

1) Sitting height/standing height tables represent an important semiological tool in order to narrow the options in the differential diagnosis of growth disorders.

2) When comparing norms of body proportions from several countries or populations, different values are observed. This finding shows the importance of selecting local standards of body proportions for clinical use. Those standards should be obtained with adequate methodological criteria and updated periodically.

Key words: growth and development, standards, body proportions, sitting height.

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 363

INTRODUCCION

La talla baja es un problema frecuente en la

* División Crecimiento y Desarrollo. Ministerio de Salud de la Provincia de Córdoba.

** Instituto de Estadística y Demografía. Facultad de Ciencias Económicas (Universidad Nacional de Córdoba).

*** Facultad de Matemáticas, Astronomía y Física (Universidad Nacional de Córdoba).

Correspondencia: Dr. Fernando Agrelo. División Crecimiento y Desarrollo. Hospital Pediátrico. Castro Barros 650. (5000) Córdoba.

atención pediátrica. Una completa valoración clínica y el control periódico del crecimiento lineal permitirán determinar si los casos que llegan a la consulta representan sólo una variación normal o indican, por el contrario, la presencia de una enfermedad subyacente.¹

Cuando la estatura corta del paciente no puede explicarse fácilmente como una variante normal, la etapa siguiente, antes de efectuar pruebas de laboratorio, consiste en valorar a

través de mediciones antropométricas, si el hábito corporal es proporcionado o desproporcionado.¹

Como es sabido, la talla total del individuo depende fundamentalmente de la longitud de la columna vertebral y de las extremidades inferiores. Dado que en los hipocrecimientos pueden quedar afectados de modo distinto ambos componentes, es importante conocer el aporte de cada uno de ellos a la altura total. Deben medirse por tal motivo, los denominados segmentos superior e inferior, ya que un hábito corporal desproporcionado no siempre es "evidente" ante el examen físico.

Los niños con estatura corta desproporcionada generalmente tienen síndrome de displasia esquelética o raquitismo no nutricional, mientras que aquellos con proporciones corporales relativamente normales presentan, por lo general, alteraciones cromosómicas, endocrinas, metabólicas, nutricionales, psicosociales y otros trastornos no esqueléticos. Existen sin embargo excepciones a esta regla: el cretinismo y el hipotiroidismo de los primeros meses no tratados pueden conducir a una talla baja desproporcionada, en tanto que algunas displasias esqueléticas pueden resultar en proporciones corporales normales. Pero, en términos generales, el estudio de la talla baja desproporcionada debe dirigirse a la búsqueda de una displasia esquelética específica o de raquitismo no nutricional.²

En la valoración de un niño con talla baja patológica no proporcionada, el pediatra se pregunta básicamente cuál de los segmentos corporales (tronco o extremidades inferiores) está primariamente afectado.

La respuesta a este simple interrogante puede brindar una orientación diagnóstica bastante precisa o al menos ser suficiente para limitar el diagnóstico diferencial a un número relativamente menor de alteraciones.²

Respecto de las diferencias en el hábito corporal entre poblaciones, cabe señalar que algunos estudios han podido constatar una estrecha asociación entre los cambios seculares observados en talla y en proporciones o segmentos:

a) Hace ya muchos años (1932), Bowles informó sobre las modificaciones ocurridas entre 1840 y 1930 en distintos parámetros antropométricos de estudios de Harvard y otras instituciones académicas. Al analizar los cambios generacionales, incluyó datos de padres e hijos a edades similares, observando en el período analizado que los hijos varones presentaban, respecto

de sus padres, un aumento relativamente mayor en el largo de piernas, en tanto que las hijas mujeres tenían una medida de tronco relativamente superior a la de sus madres.³

b) Más recientemente, Tanner⁴ ha demostrado que el aumento registrado en la talla adulta de los japoneses entre 1957 y 1977 puede relacionarse casi exclusivamente al incremento en el largo de piernas, hecho éste posiblemente asociado a factores socio-ambientales.

Las diferencias en las proporciones corporales entre los niños de origen africano y europeo son, por otro lado, evidentes incluso al nacimiento. Algunos estudios han mostrado que los niños negros tienen piernas relativamente más largas que los blancos.⁵

En síntesis, los hallazgos de distintas investigaciones parecen sugerir que las diferencias en las proporciones corporales entre poblaciones pueden deberse a factores genéticos y/o ambientales.^{6,7} Al respecto, debe tenerse en cuenta que las normas a las cuales es posible acceder en nuestro medio han sido realizadas en otros países, siendo los gráficos de Tanner los de uso más generalizado.^{8,9} Cabe preguntarse entonces, si tales normas constituyen un adecuado patrón de comparación para ser utilizadas como instrumento semiológico orientador en el diagnóstico de distintas alteraciones de crecimiento.

Resumiendo lo dicho hasta aquí, destacaremos:

a) La importancia de incluir la medición de las proporciones corporales en la valoración antropométrica de los niños con talla baja.

b) La necesidad de contar con normas locales que expresen la variación de dichas proporciones en función de la edad y talla total.

De allí, entonces, que el objetivo de este trabajo fue establecer los estándares de talla sentada para niños de 4 a 12 años de la ciudad de Córdoba, a fin de que los mismos puedan ser utilizados como normas de comparación en poblaciones con similares antecedentes étnicos y socio-ambientales.*

MATERIAL Y METODOS

Los estándares que aquí se presentan están basados en mediciones de talla y talla sentada

* En el informe preliminar del Estudio de Crecimiento y Desarrollo de Córdoba¹⁰ se incluyeron tablas y gráficos de talla sentada. El presente trabajo, centrado fundamentalmente en la utilidad clínica de los estándares propuestos, complementa a dicho informe preliminar con el agregado de nuevas tablas y la comparación con otras normas de referencia.

efectuadas como parte del estudio transversal llevado a cabo por el Centro de Crecimiento y Desarrollo de Córdoba, durante los años 1972/73. Dicha investigación comprendió a 1.185 niños de 4 a 12 años*, seleccionados a partir de los datos del censo de población y vivienda de 1970, en base a un muestreo multietápico.¹⁰⁻¹²

Es importante señalar que la investigación llevada a cabo en los años 1972/73 se desarrolló en base a criterios metodológicos precisos recomendados por el Centro Internacional de la Infancia.¹³ El 83% de los hogares que integraron la muestra se ubicaron en los niveles II, III y IV (estratos medios) de la clasificación social de M. Graffar.¹⁴ Los niños fueron examinados en edades claves, es decir al cumplir años, con un mes de tolerancia en más o en menos.

Respecto de la metodología antropométrica empleada, es importante recordar que existen dos técnicas distintas para medir los llamados segmentos superior e inferior. En la práctica, es suficiente medir un segmento y calcular el otro por diferencia con la talla. Una de las técnicas usadas más frecuentemente por los endocrinólogos infantiles¹⁵ consiste en medir la distancia entre el borde superior del pubis y el suelo (segmento inferior); el segmento superior (pubis/vértice) es, en este caso, la diferencia entre la talla total y el segmento inferior (pubis/talón). Al emplear esta técnica para estimar la longitud de tronco y piernas, los errores de medición son a veces notables, dado la imprecisión que con frecuencia existe para determinar el borde superior de la sínfisis pubiana. A ello se agrega otro inconveniente: la no disponibilidad de buenos estándares de comparación.^{16,17} Desde hace algún tiempo, se ha comenzado por tal mo-

tivo a sustituir esta técnica, especialmente en estudios de poblaciones, por la determinación de la talla sentada o distancia vértex/isquión (segmento superior).¹⁶⁻¹⁸ El segmento inferior (o estimación del largo de piernas) corresponde, en este caso, a la distancia subisquial: talla total-talla sentada.

La técnica antropométrica para medir la talla sentada es similar a la descrita para la talla ortostática. En niños menores de 3 años, el segmento superior corresponde a la longitud vértex/cóccix.¹³

En nuestro trabajo, las mediciones de talla y talla sentada se realizaron adoptando la metodología antropométrica recomendada por el Centro Internacional de la Infancia.¹³

Las tablas que aquí se presentan, referidas a medias, desviaciones estándar y percentiles, fueron elaboradas (usando técnicas de "spline") por el grupo de Análisis Numérico y Computación de la Facultad de Matemáticas, Astronomía y Física de la Universidad Nacional de Córdoba.¹²

RESULTADOS

En las *Tablas 1 y 2* se presentan las medias, desvíos estándar y percentiles de talla sentada para niños de 4 a 12 años. Puede observarse que las medias de varones son comparativamente más altas que las de mujeres hasta la edad de 11 años. A partir de entonces, la tendencia se invierte: las niñas, cuya maduración, como es sabido, aventaja aproximadamente en un año o año y medio a los varones, muestran a los 11 y 12 años valores de talla sentada relativamente más elevados. A los 11 años el desvío estándar de talla sentada es de 4,3 en las niñas y 2,9 en los varones; estas diferencias aparecen reflejadas con claridad a nivel del percentil 97; a los 12 años, la media es de 74,1 cm en los varones y 77,3 cm en las mujeres.

* El informe preliminar del estudio de Crecimiento y Desarrollo¹⁰ incluyó datos de 822 niños.

TABLA 1
Medias, desvíos estándar y percentiles de talla sentada (en varones)

| Edad | \bar{X} | D.E. | Percentiles | | | | | | | | |
|------|-----------|------|-------------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| | | | 3 | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 | 97 |
| 4 | 56,3 | 2,1 | 52,9 | 53,1 | 54,0 | 54,5 | 56,1 | 57,6 | 59,0 | 60,1 | 60,2 |
| 5 | 59,1 | 2,7 | 54,1 | 54,7 | 55,8 | 57,5 | 59,3 | 60,3 | 61,9 | 63,5 | 63,9 |
| 6 | 62,4 | 2,8 | 57,3 | 57,9 | 58,3 | 60,3 | 62,8 | 64,3 | 65,9 | 67,3 | 67,9 |
| 7 | 63,9 | 2,8 | 58,2 | 58,7 | 59,3 | 62,9 | 64,0 | 65,6 | 67,3 | 67,9 | 69,0 |
| 8 | 66,6 | 2,7 | 62,0 | 62,7 | 63,4 | 64,1 | 66,7 | 68,3 | 69,6 | 70,3 | 72,2 |
| 9 | 69,1 | 3,0 | 63,3 | 63,6 | 65,3 | 66,9 | 69,6 | 71,3 | 73,4 | 73,8 | 74,0 |
| 10 | 71,5 | 2,9 | 66,0 | 67,1 | 68,1 | 69,7 | 71,7 | 73,6 | 74,6 | 75,8 | 76,6 |
| 11 | 72,8 | 2,9 | 68,3 | 68,5 | 68,9 | 70,7 | 72,8 | 74,8 | 77,0 | 77,7 | 78,1 |
| 12 | 74,1 | 3,4 | 68,4 | 68,9 | 69,9 | 71,4 | 74,3 | 76,3 | 79,2 | 79,9 | 80,3 |

TABLA 2
Medias, desvíos estándar y percentiles de talla sentada (en niñas)

| Edad | \bar{X} (cm) | D.E. (cm) | Percentiles | | | | | | | | |
|------|-------------------|--------------|-------------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| | | | 3 | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 | 97 |
| 4 | 55,7 | 2,1 | 52,4 | 52,5 | 53,4 | 54,3 | 55,4 | 57,4 | 58,5 | 59,4 | 59,6 |
| 5 | 58,5 | 2,9 | 53,4 | 53,6 | 55,2 | 56,3 | 59,0 | 60,0 | 61,6 | 62,6 | 63,3 |
| 6 | 61,3 | 2,4 | 56,4 | 56,9 | 57,5 | 60,2 | 61,6 | 62,8 | 63,9 | 64,7 | 65,4 |
| 7 | 64,0 | 3,0 | 58,8 | 59,3 | 60,1 | 62,2 | 63,5 | 65,8 | 67,8 | 69,0 | 69,5 |
| 8 | 66,4 | 2,8 | 60,8 | 61,3 | 62,9 | 64,3 | 66,4 | 68,1 | 69,5 | 70,3 | 71,2 |
| 9 | 68,7 | 2,7 | 63,7 | 64,2 | 64,9 | 66,8 | 69,1 | 70,6 | 71,4 | 72,4 | 74,1 |
| 10 | 71,4 | 3,0 | 66,1 | 66,6 | 67,2 | 69,3 | 71,6 | 72,8 | 75,5 | 76,5 | 77,3 |
| 11 | 73,2 | 4,3 | 68,0 | 68,2 | 68,8 | 70,7 | 72,3 | 75,3 | 79,4 | 80,7 | 82,0 |
| 12 | 77,3 | 3,8 | 69,4 | 69,9 | 72,2 | 75,1 | 77,3 | 80,0 | 82,1 | 82,9 | 83,0 |

Estudio de Crecimiento y Desarrollo de Niños de la Ciudad de Córdoba¹²

Índice segmento superior/segmento inferior

La diferencia en la participación de cada uno de los segmentos en la talla total se refleja adecuadamente en el índice segmento superior/segmento inferior (en este caso el segmento superior está representado por la talla sentada y el inferior por la distancia subisquial).

En los niños de Córdoba, al igual que en otros estudios, esta relación muestra, en el grupo de edad que analizamos, una tendencia decreciente: 1,25 a los 4 años, aproximándose a 1,00 a los 12 años (Tabla 3).

Talla sentada/talla total

Puesto que gran parte de los niños que consultan presentan fallo de crecimiento lineal, las tablas o gráficos que relacionan la talla sentada con la talla total, en forma independiente de la edad, son de mucha utilidad para valorar posibles alteraciones en las proporciones corporales. Si el valor obtenido está por encima del percentil 50, se tratará de una cierta desproporción a expensas de las extremidades inferiores; si, en cambio, el valor observado se sitúa por debajo del percentil 50 significará acortamiento relativo del tronco.

Las Tablas 4 y 5 muestran que la relación talla sentada/ talla total tiende a ser lineal en el período de edad que consideramos. Luego, durante la pubertad, la tendencia se vuelve "escarpada" hacia arriba, lo cual se insinúa ya en los datos de Córdoba, especialmente en las niñas a los 11 y 12 años. Las tablas que presentamos

permiten apreciar diferencias entre varones y mujeres a partir de los 140 cm de talla aproximadamente, es decir en el momento en que las niñas, coincidiendo con el empuje puberal, crecen principalmente a expensas del largo de tronco.

Comparación del estándar local con las normas inglesas

Según puede observarse en la Tabla 6, los niños de Córdoba tienen a igual talla total, piernas algo más largas que los niños británicos.^{8,12}

A los 4 años de edad de talla, las diferencias en las medianas de talla sentada/talla (Tanner menos Córdoba) son de 2,8 cm en los varones y 2,9 cm en las mujeres; a los 12 años de edad de talla, estas diferencias se mantienen a favor de las normas inglesas: 2,4 cm en los varones y 2,6 cm en las mujeres.

Comparación con otras poblaciones

En la Tabla 7 se compara, para distintas po-

TABLA 3
Índice segmento superior/segmento inferior*

| Edad (Años) | Varones | | | Mujeres | | |
|----------------|------------------------|------------------------|------|------------------------|------------------------|------|
| | Segmento superior (cm) | Segmento inferior (cm) | S/I | Segmento superior (cm) | Segmento inferior (cm) | S/I |
| 4 | 56,1 | 44,9 | 1,25 | 55,4 | 44,2 | 1,25 |
| 5 | 59,3 | 49,0 | 1,21 | 59,0 | 48,1 | 1,23 |
| 6 | 62,8 | 51,9 | 1,21 | 61,6 | 51,6 | 1,19 |
| 7 | 64,0 | 54,6 | 1,17 | 63,5 | 55,4 | 1,15 |
| 8 | 66,7 | 58,6 | 1,14 | 66,4 | 58,2 | 1,14 |
| 9 | 69,6 | 60,9 | 1,14 | 69,1 | 61,8 | 1,12 |
| 10 | 71,7 | 66,0 | 1,09 | 71,6 | 64,5 | 1,11 |
| 11 | 72,8 | 67,4 | 1,08 | 72,3 | 67,8 | 1,07 |
| 12 | 74,3 | 69,5 | 1,07 | 77,3 | 70,8 | 1,09 |

* En base a valores de talla y talla sentada correspondientes al percentil 50 del estándar local.¹²

TABLA 4
Talla sentada/talla (en varones)

| Talla | Talla sentada (Percentiles) | | | | | | | | |
|-------|-----------------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| | 3 | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 | 97 |
| 100 | 53,2 | 53,5 | 54,1 | 54,6 | 55,6 | 57,0 | 57,7 | 58,4 | 58,8 |
| 101 | 53,4 | 53,8 | 54,5 | 55,1 | 56,1 | 57,3 | 58,1 | 58,7 | 59,1 |
| 102 | 53,6 | 54,1 | 54,8 | 55,5 | 56,6 | 57,7 | 58,5 | 59,0 | 59,4 |
| 103 | 53,8 | 54,4 | 55,2 | 55,9 | 57,0 | 58,0 | 59,0 | 59,4 | 59,7 |
| 104 | 54,0 | 54,7 | 55,6 | 56,4 | 57,5 | 58,4 | 59,4 | 59,7 | 60,0 |
| 105 | 54,2 | 55,0 | 55,9 | 56,8 | 58,0 | 58,8 | 59,8 | 60,0 | 60,3 |
| 106 | 54,8 | 55,6 | 56,5 | 57,3 | 58,4 | 59,2 | 60,2 | 60,5 | 60,7 |
| 107 | 55,5 | 56,2 | 57,0 | 57,8 | 58,9 | 59,7 | 60,6 | 60,9 | 61,2 |
| 108 | 56,1 | 56,8 | 57,5 | 58,2 | 59,3 | 60,1 | 61,0 | 61,4 | 61,6 |
| 109 | 56,7 | 57,5 | 58,1 | 58,7 | 59,8 | 60,6 | 61,4 | 61,8 | 62,0 |
| 110 | 57,4 | 58,1 | 58,6 | 59,2 | 60,2 | 61,0 | 61,8 | 62,3 | 62,5 |
| 111 | 57,9 | 58,5 | 59,0 | 59,7 | 60,7 | 61,6 | 62,3 | 62,8 | 62,9 |
| 112 | 58,3 | 59,0 | 59,5 | 60,3 | 61,3 | 62,1 | 62,8 | 63,2 | 63,4 |
| 113 | 58,8 | 59,4 | 59,9 | 60,9 | 61,8 | 62,6 | 63,3 | 63,7 | 63,8 |
| 114 | 59,3 | 59,9 | 60,3 | 61,4 | 62,4 | 63,2 | 63,8 | 64,2 | 64,3 |
| 115 | 59,8 | 60,3 | 60,8 | 62,0 | 63,0 | 63,7 | 64,3 | 64,7 | 64,7 |
| 116 | 60,3 | 60,8 | 61,2 | 62,3 | 63,2 | 64,1 | 64,7 | 65,1 | 65,3 |
| 117 | 60,9 | 61,3 | 61,7 | 62,6 | 63,5 | 64,5 | 65,1 | 65,5 | 65,8 |
| 118 | 61,4 | 61,8 | 62,1 | 63,0 | 63,8 | 64,8 | 65,5 | 65,9 | 66,4 |
| 119 | 62,0 | 62,3 | 62,6 | 63,3 | 64,1 | 65,2 | 65,9 | 66,4 | 66,9 |
| 120 | 62,5 | 62,8 | 63,0 | 63,6 | 64,4 | 65,6 | 66,3 | 66,8 | 67,5 |
| 121 | 62,6 | 62,9 | 63,2 | 63,8 | 64,8 | 66,0 | 66,7 | 67,2 | 67,8 |
| 122 | 62,8 | 63,1 | 63,3 | 64,0 | 65,3 | 66,4 | 67,1 | 67,5 | 68,1 |
| 123 | 62,9 | 63,2 | 63,4 | 64,2 | 65,7 | 66,7 | 67,5 | 67,9 | 68,4 |
| 124 | 63,0 | 63,4 | 63,5 | 64,4 | 66,2 | 67,1 | 67,9 | 68,3 | 68,7 |
| 125 | 63,1 | 63,5 | 63,6 | 64,6 | 66,6 | 67,5 | 68,3 | 68,7 | 69,0 |
| 126 | 63,8 | 64,1 | 64,3 | 65,2 | 67,1 | 67,9 | 68,7 | 69,2 | 69,4 |
| 127 | 64,4 | 64,7 | 64,9 | 65,9 | 67,6 | 68,4 | 69,1 | 69,7 | 69,9 |
| 128 | 65,1 | 65,2 | 65,6 | 66,5 | 68,2 | 68,8 | 69,5 | 70,2 | 70,4 |
| 129 | 65,7 | 65,8 | 66,3 | 67,2 | 68,7 | 69,3 | 69,9 | 70,7 | 70,9 |
| 130 | 66,4 | 66,4 | 66,9 | 67,8 | 69,2 | 69,8 | 70,3 | 71,2 | 71,3 |
| 131 | 66,5 | 66,8 | 67,2 | 68,2 | 69,5 | 70,2 | 70,8 | 71,7 | 71,9 |
| 132 | 66,7 | 67,2 | 67,6 | 68,6 | 69,8 | 70,6 | 71,3 | 72,2 | 72,4 |
| 133 | 66,8 | 67,6 | 67,9 | 69,0 | 70,0 | 71,0 | 71,8 | 72,7 | 72,9 |
| 134 | 67,0 | 68,0 | 68,2 | 69,4 | 70,3 | 71,4 | 72,3 | 73,2 | 73,4 |
| 135 | 67,2 | 68,3 | 68,5 | 69,8 | 70,6 | 71,9 | 72,8 | 73,7 | 73,9 |
| 136 | 67,8 | 68,8 | 69,0 | 70,2 | 71,1 | 72,3 | 73,2 | 74,0 | 74,4 |
| 137 | 68,4 | 69,2 | 69,5 | 70,6 | 71,5 | 72,6 | 73,6 | 74,4 | 74,9 |
| 138 | 69,0 | 69,6 | 70,0 | 71,0 | 72,0 | 73,0 | 74,0 | 74,7 | 75,3 |
| 139 | 69,6 | 70,0 | 70,5 | 71,4 | 72,5 | 73,4 | 74,3 | 75,0 | 75,8 |
| 140 | 70,2 | 70,4 | 71,0 | 71,8 | 72,9 | 73,8 | 74,7 | 75,3 | 76,2 |
| 141 | 70,6 | 70,7 | 71,3 | 72,1 | 73,2 | 74,0 | 75,1 | 75,8 | 76,6 |
| 142 | 70,9 | 71,1 | 71,7 | 72,5 | 73,5 | 74,3 | 75,5 | 76,2 | 77,0 |
| 143 | 71,2 | 71,5 | 72,0 | 72,9 | 73,8 | 74,5 | 75,8 | 76,6 | 77,4 |
| 144 | 71,5 | 71,8 | 72,4 | 73,3 | 74,0 | 74,8 | 76,2 | 77,1 | 77,8 |
| 145 | 71,9 | 72,2 | 72,8 | 73,7 | 74,3 | 75,0 | 76,6 | 77,5 | 78,2 |
| 146 | 71,8 | 72,2 | 72,9 | 73,9 | 74,8 | 75,5 | 76,9 | 77,8 | 78,4 |
| 147 | 71,7 | 72,2 | 73,1 | 74,2 | 75,2 | 76,0 | 77,3 | 78,2 | 78,6 |
| 148 | 71,6 | 72,2 | 73,3 | 74,5 | 75,7 | 76,6 | 77,6 | 78,5 | 78,8 |
| 149 | 71,5 | 72,2 | 73,5 | 74,8 | 76,1 | 77,1 | 77,9 | 78,8 | 79,0 |
| 150 | 71,4 | 72,2 | 73,7 | 75,1 | 76,6 | 77,6 | 78,3 | 79,2 | 79,2 |

TABLA 5
Talla sentada/talla (en niñas)

| Talla | Talla sentada (Percentiles) | | | | | | | | |
|-------|-----------------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| | 3 | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 | 97 |
| 100 | 53,3 | 53,4 | 54,1 | 54,3 | 55,5 | 56,9 | 57,5 | 58,0 | 58,2 |
| 101 | 53,6 | 53,7 | 54,3 | 54,7 | 55,9 | 57,3 | 58,0 | 58,5 | 58,8 |
| 102 | 53,8 | 54,0 | 54,5 | 55,1 | 56,3 | 57,8 | 58,5 | 59,0 | 59,3 |
| 103 | 54,0 | 54,3 | 54,8 | 55,5 | 56,7 | 58,2 | 59,0 | 59,5 | 59,9 |
| 104 | 54,3 | 54,6 | 55,0 | 55,9 | 57,1 | 58,6 | 59,5 | 59,9 | 60,5 |
| 105 | 54,5 | 54,9 | 55,2 | 56,3 | 57,5 | 59,0 | 60,0 | 60,4 | 61,1 |
| 106 | 55,2 | 55,5 | 55,9 | 56,9 | 58,0 | 59,4 | 60,4 | 60,9 | 61,5 |
| 107 | 55,9 | 56,2 | 56,6 | 57,4 | 58,5 | 59,8 | 60,8 | 61,4 | 61,9 |
| 108 | 56,5 | 56,8 | 57,2 | 58,0 | 59,0 | 60,3 | 61,3 | 61,8 | 62,2 |
| 109 | 57,2 | 57,5 | 57,9 | 58,6 | 59,5 | 60,7 | 61,7 | 62,3 | 62,6 |
| 110 | 57,9 | 58,1 | 58,6 | 59,2 | 60,0 | 61,1 | 62,1 | 62,8 | 63,0 |
| 111 | 58,3 | 58,5 | 58,9 | 59,6 | 60,4 | 61,4 | 62,4 | 63,0 | 63,2 |
| 112 | 58,7 | 58,9 | 59,3 | 59,9 | 60,8 | 61,8 | 62,6 | 63,3 | 63,4 |
| 113 | 59,1 | 59,2 | 59,6 | 60,3 | 61,1 | 62,1 | 62,9 | 63,5 | 63,6 |
| 114 | 59,5 | 59,6 | 60,0 | 60,6 | 61,5 | 62,4 | 63,1 | 63,7 | 63,8 |
| 115 | 59,9 | 60,0 | 60,3 | 61,0 | 61,9 | 62,7 | 63,4 | 64,0 | 64,0 |
| 116 | 59,8 | 60,2 | 60,8 | 61,5 | 62,4 | 63,2 | 64,0 | 64,6 | 64,7 |
| 117 | 59,7 | 60,3 | 61,2 | 61,9 | 62,9 | 63,7 | 64,6 | 65,2 | 65,4 |
| 118 | 59,7 | 60,4 | 61,7 | 62,4 | 63,3 | 64,2 | 65,2 | 65,8 | 66,1 |
| 119 | 59,6 | 60,6 | 62,1 | 62,8 | 63,8 | 64,7 | 65,8 | 66,4 | 66,8 |
| 120 | 59,5 | 60,7 | 62,6 | 63,3 | 64,3 | 65,2 | 66,4 | 67,1 | 67,5 |
| 121 | 60,4 | 61,4 | 62,9 | 63,8 | 64,8 | 65,6 | 66,7 | 67,4 | 67,7 |
| 122 | 61,3 | 62,1 | 63,3 | 64,3 | 65,2 | 66,0 | 67,1 | 67,7 | 68,0 |
| 123 | 62,1 | 62,7 | 63,6 | 64,7 | 65,7 | 66,4 | 67,4 | 67,9 | 68,3 |
| 124 | 63,0 | 63,4 | 63,9 | 65,2 | 66,1 | 66,8 | 67,7 | 68,2 | 68,5 |
| 125 | 63,8 | 64,1 | 64,3 | 65,7 | 66,6 | 67,2 | 68,1 | 68,5 | 68,8 |
| 126 | 64,3 | 64,5 | 64,8 | 66,1 | 67,0 | 67,7 | 68,6 | 69,1 | 69,3 |
| 127 | 64,7 | 64,9 | 65,4 | 66,5 | 67,5 | 68,3 | 69,1 | 69,7 | 69,8 |
| 128 | 65,2 | 65,3 | 65,9 | 66,9 | 67,9 | 68,8 | 69,6 | 70,2 | 70,4 |
| 129 | 65,6 | 65,7 | 66,5 | 67,3 | 68,4 | 69,3 | 70,2 | 70,8 | 70,9 |
| 130 | 66,1 | 66,2 | 67,0 | 67,7 | 68,8 | 69,8 | 70,7 | 71,3 | 71,4 |
| 131 | 66,6 | 66,7 | 67,4 | 68,0 | 69,2 | 70,2 | 71,1 | 71,7 | 71,9 |
| 132 | 67,1 | 67,2 | 67,8 | 68,4 | 69,6 | 70,6 | 71,5 | 72,0 | 72,3 |
| 133 | 67,6 | 67,7 | 68,2 | 68,8 | 69,9 | 71,0 | 71,9 | 72,3 | 72,7 |
| 134 | 68,1 | 68,3 | 68,6 | 69,2 | 70,3 | 71,4 | 72,3 | 72,7 | 73,1 |
| 135 | 68,6 | 68,8 | 69,0 | 69,6 | 70,7 | 71,8 | 72,7 | 73,0 | 73,5 |
| 136 | 68,8 | 69,1 | 69,4 | 69,9 | 71,1 | 72,2 | 73,1 | 73,5 | 73,9 |
| 137 | 69,0 | 69,4 | 69,7 | 70,3 | 71,5 | 72,6 | 73,6 | 74,1 | 74,4 |
| 138 | 69,2 | 69,7 | 70,0 | 70,7 | 71,8 | 73,0 | 74,1 | 74,6 | 74,9 |
| 139 | 69,3 | 70,0 | 70,4 | 71,1 | 72,2 | 73,4 | 74,6 | 75,1 | 75,4 |
| 140 | 69,5 | 70,3 | 70,7 | 71,5 | 72,6 | 73,8 | 75,1 | 75,7 | 75,8 |
| 141 | 70,0 | 70,6 | 71,1 | 72,1 | 73,2 | 74,4 | 75,6 | 76,1 | 76,2 |
| 142 | 70,4 | 71,0 | 71,6 | 72,7 | 73,8 | 74,9 | 76,1 | 76,5 | 76,6 |
| 143 | 70,9 | 71,4 | 72,0 | 73,3 | 74,3 | 75,5 | 76,6 | 76,9 | 77,0 |
| 144 | 71,3 | 71,7 | 72,4 | 73,9 | 74,9 | 76,0 | 77,1 | 77,4 | 77,4 |
| 145 | 71,8 | 72,1 | 72,9 | 74,5 | 75,5 | 76,6 | 77,6 | 77,8 | 77,8 |
| 146 | 72,2 | 72,6 | 73,3 | 74,8 | 75,9 | 77,0 | 78,0 | 78,2 | 78,3 |
| 147 | 72,7 | 73,2 | 73,7 | 75,2 | 76,3 | 77,4 | 78,4 | 78,7 | 78,8 |
| 148 | 73,1 | 73,7 | 74,1 | 75,5 | 76,6 | 77,9 | 78,8 | 79,1 | 79,3 |
| 149 | 73,6 | 74,2 | 74,6 | 75,8 | 77,0 | 78,3 | 79,2 | 79,5 | 79,7 |
| 150 | 74,0 | 74,7 | 75,0 | 76,2 | 77,4 | 78,8 | 79,6 | 79,9 | 80,2 |

blaciones, la llamada talla sentada relativa (talla sentada/talla total x 100). No se incluyen aquí las normas inglesas porque no disponemos de las medias correspondientes. La *Tabla 7* muestra que hay bastante similitud entre los valores del estándar de Córdoba y los referidos al estudio de niños norteamericanos blancos no hispánicos.⁶ los niños de Córdoba tienen un largo relativo de piernas algo mayor que los niños norteamericanos (exceptuando niñas de 9 y 10 años). Puede observarse además que, tanto en las niñas de Córdoba como en las norteamericanas blancas (hispánicas y no hispánicas), coincidiendo con el empuje puberal, la talla sentada relativa tiende a aumentar a partir de los 12 años.

DISCUSION

a) Si analizamos los resultados presentados, vemos en primer lugar que reflejan adecuadamente algunas características del crecimiento físico del niño de 4 a 12 años: durante toda esta etapa los miembros inferiores crecen a una velocidad superior a la del tronco y cabeza (recordemos que el tronco constituye el 75% de la masa corporal en la infancia y el 67% en el niño).²⁰ Esta tendencia se modifica a partir de los 11 ó 12 años, donde se aprecian diferencias entre varones y mujeres: las niñas, cuya maduración, como es sabido, aventaja en aproximadamente un año o año y medio a los varones, presentan a los 11 y 12 años valores de talla sentada más elevados. Dado que el estudio no abarca la etapa adolescente, no podemos apreciar la manera en que durante dicha etapa, la curva de talla sentada se vuelve "escarpada" hacia arriba (recordemos que el estirón en talla del adolescente es principalmente a expensas del largo del tronco).¹⁶ Es posible reconocer sin embargo que el empuje puberal se insinúa ya en los datos de Córdoba, especialmente en las niñas a los 11 y 12 años (*Tablas 2 y 5*).

b) Respecto de la comparación de las normas locales con otras poblaciones, cabe señalar que no hacemos aquí un análisis detenido ni exhaustivo del tema, lo cual podría ser de interés especial para la antropología física. De todos modos, podemos afirmar, a partir de los datos contenidos en la *Tabla 7*, que, en lo referente a proporciones corporales, también existen, como en otros parámetros antropométricos, importantes diferencias entre países o regiones.

c) Un párrafo aparte merece la comparación del estándar local con las normas de Tanner. La *Tabla 6* permite observar que los niños de Córdoba tienen a igual talla total, piernas algo más

largas que los niños británicos.^{8,12}

Un trabajo realizado en 1985 en Sheffield (Inglaterra) demostró que 354 escolares de 4 a 13 años tenían piernas significativamente más largas que los estándares ingleses, asemejándose los valores encontrados a los de otros países europeos.²¹ Dicho estudio concluye planteando un interrogante sobre la validez de los estándares de talla sentada de Tanner, a la vez que menciona algunos factores que podrían explicar las diferencias encontradas (técnicas de medición, cambios seculares, variaciones geográficas dentro de Inglaterra).

Estos argumentos, sumados a los hallazgos del presente trabajo y a nuestra experiencia clínica, sugieren que los gráficos de talla sentada/talla total de Tanner, incluidos en el fascículo sobre crecimiento y desarrollo de la Sociedad Argentina de Pediatría,⁹ pueden no constituir, en nuestro medio, un instrumento válido de orientación diagnóstica.

d) En cuanto a la utilidad de los datos que presentamos, cabe señalar que las tablas que relacionan la talla sentada con la talla total, en forma independiente de la edad, son, como sabemos, las de uso clínico más generalizado.

El estudio al que hacemos referencia tiene algunas limitaciones importantes:

a) Un tamaño muestral (entre 50 y 90 niños por edad para cada sexo) no suficiente para una adecuada estabilidad de los percentiles extremos.

b) Su falta de actualización (ya que han transcurrido varios años desde la recolección de los datos).

c) No abarca la totalidad de la edades pediátricas.

TABLA 6
Talla sentada/talla total. Comparación

ESTÁNDAR LOCAL CON LAS NORMAS INGLESAS

| Talla (cm) | Talla sentada (mediana) [cm] | | | |
|---------------|------------------------------|-----------------------|--------------------|-------------------|
| | Varones | | Mujeres | |
| | Normas (a) inglesas | Estándar (b) local | Normas inglesas | Estándar local |
| 100 | 58,4 | 55,6 | 58,4 | 55,5 |
| 110 | 62,9 | 60,2 | 62,7 | 60,0 |
| 120 | 67,0 | 64,4 | 66,9 | 64,3 |
| 130 | 71,0 | 69,2 | 71,0 | 68,8 |
| 140 | 75,0 | 72,9 | 75,0 | 72,6 |
| 150 | 79,0 | 76,6 | 80,0 | 77,4 |

Referencias: (a): Ref. ⁸

(b): Ref. ¹²

TABLA 7
Talla sentada relativa (Talla sentada/talla total x 100)

COMPARACIÓN ENTRE NIÑOS DE CÓRDOBA CON LOS DE OTRAS POBLACIONES

| Edad Años | Varones | | | | | Niñas | | | | |
|--------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| | (a) \bar{X} [cm] | (b) \bar{X} [cm] | (c) \bar{X} [cm] | (d) \bar{X} [cm] | (e) \bar{X} [cm] | (a) \bar{X} [cm] | (b) \bar{X} [cm] | (c) \bar{X} [cm] | (d) \bar{X} [cm] | (e) \bar{X} [cm] |
| 4 | 55,5 | 57,1 | 57,4 | 54,5 | 57,8 | 55,6 | 56,6 | 57,1 | 54,5 | 57,7 |
| 5 | 54,6 | 55,9 | 56,3 | 53,8 | 56,9 | 54,8 | 55,6 | 56,1 | 53,8 | 56,7 |
| 6 | 54,6 | 54,9 | 55,5 | 53,7 | 56,2 | 54,4 | 54,7 | 55,1 | 52,7 | 56,0 |
| 7 | 54,0 | 54,3 | 54,9 | 52,7 | 55,2 | 53,6 | 54,2 | 54,6 | 52,6 | 55,1 |
| 8 | 53,2 | 53,9 | 54,2 | 51,6 | 54,8 | 53,2 | 53,6 | 54,2 | 51,2 | 54,7 |
| 9 | 52,8 | 52,9 | 53,9 | 51,2 | 54,1 | 53,0 | 52,9 | 53,1 | 51,6 | 54,2 |
| 10 | 52,3 | 52,6 | 53,1 | 51,0 | 53,7 | 52,7 | 52,3 | 53,4 | 50,8 | 53,7 |
| 11 | 51,9 | 52,2 | 52,9 | 50,5 | 53,4 | 51,9 | 52,3 | 52,7 | 51,2 | 53,5 |
| 12 | 51,3 | 51,7 | 52,1 | 50,1 | 53,1 | 52,1 | 52,4 | 53,0 | 51,1 | 53,4 |

Referencias: (a) Niños de la ciudad de Córdoba. Estudio transversal 1972/73.¹⁷
 (b) Niños norteamericanos blancos no-hispánicos. NHANES II-USA, 1976/80.⁶
 (c) Niños americanos mexicanos. NHANES-USA, 1982/84.⁶
 (d) Niños americanos negros. NHANES II-USA, 1976/80.⁶
 (e) Niños chinos. Encuesta Nacional, medio urbano, 1975.¹⁹

Ahora bien, como todo parámetro antropométrico, la relación talla sentada/talla total resulta insuficiente por sí sola. Deberá tenerse en cuenta que en los extremos de la distribución se superponen a la curva normal diferentes patologías con alteraciones en los segmentos corporales.

Conviene recordar entonces que la antropometría no es un método de diagnóstico. Representa sí un valioso instrumento semiológico orientador en el diagnóstico de distintas alteraciones de crecimiento.^{22,23} Sabemos por ejemplo que existen más de cien formas de displasias óseas reconocidas actualmente. Y algo que es muy importante: cerca del 95% de los niños con displasias esqueléticas presentan talla baja no proporcionada,¹ entre ellas, por nombrar sólo algunas, la acondroplasia, con un índice segmento superior/segmento inferior aumentado y las displasias espondilares con un índice segmento superior/segmento inferior disminuido.

En síntesis:

La medición de los segmentos corporales resulta fundamental en la atención de trastornos

de crecimiento para limitar el diagnóstico diferencial a un número relativamente menor de alteraciones. Las tablas de talla sentada/talla total tienen para tal fin un indiscutible valor semiológico.

La adopción de normas para uso clínico debe tener en cuenta las características de la población a la cual van dirigidas. En nuestra opinión, al igual que la de otros autores,²⁴ no sólo las diferencias étnicas justifican la utilización de distintos estándares; dado que el crecimiento es el resultado de la mutua interacción de factores genéticos y ambientales, ambos aspectos deben ser tenidos en cuenta al construir o adoptar normas para uso clínico.

Creemos, finalmente, que debe privilegiarse entonces la elaboración y el uso de estándares locales basados en criterios metodológicos precisos y actualizados periódicamente.²⁴⁻²⁶

Agradecimientos

Al Dr. Carlos F. González Álvarez por la dedicación puesta en la corrección del resumen en inglés. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Mahoney, P.: *Valoración del niño de estatura corta*. Clin Pediatr Nort 1987, 4: 885.
2. Rimoin, D.L.; Horton, W.A.: *Short Stature*. Part II. J Pediatr Mayo 1978; 92:697.
3. Roche, A.: *Secular trend in Human Growth, Maturation and development*. Monographs of the Society for Research in Child Development. Serial N° 179, 1979: Vol. 44: N° 3-4.

4. Tanner, J.M.; Hayashi, T.; Preece, M.A.; Cameron, N.: *Increase in length of leg relative to trunk in Japanese children and adults from 1957 to 1977: Comparison with british and with japanese americans*. Am Hum Biol 1982; 9: 411-424.
5. Malina, R.M.; Brown, K.H.; Zavaleta, A.N.: *Relative lower extremity length in Mexican American and in American Black and White Youth*. Am J Phys Anthrop 1987; 72: 89-94.
6. Martorell, R.: *Body proportions in three ethnic groups: children and youths 2-17 years in NHANES II and HANES*. Hum Biol 1988; 60, 2: 205-222.
7. Santos, R.V.; Coimbra Junior, C.E.: *Socioeconomic transition and Physical Growth of Tupi-monde Amerindian Children of the Aripuana Park, Brazilian Amazon*. Hum Biol Dec 1991; 63, 6: 795-819.
8. Tanner, J.M.: *Physical development*. En: Forfar y Arneill. *Textbook of Pediatrics*, Churchill, Livingstone, Londres, 1973.
9. Sociedad Argentina de Pediatría. *Criterios de diagnóstico y tratamiento: crecimiento y desarrollo*. 1986: pág. 47.
10. Funes Lastra, P.; Agrelo, F.; Guita, S. y col.: *Estudio del crecimiento y desarrollo de niños normales de la ciudad de Córdoba, a través de una muestra representativa*. Crecimiento y Desarrollo, Tomo I. Ed. Universidad Nacional de Córdoba. Córdoba, 1975.
11. Agrelo, F.; Saforcada, E.; Funes Lastra, P.: *Patrones del tejido celular subcutáneo de niños normales de 4 a 12 años de la ciudad de Córdoba*. Arch Arg Pediatr 1977; 75: 69.
12. Centro de Crecimiento y Desarrollo de Córdoba. *Estándares para niños de 4 a 12 años* (Revisión no publicada), Córdoba, 1985.
13. Falkner, F.: *Croissance et développement de l'enfant normal. Une méthode internationale d'étude*. Centre Internationale de l'Enfance, Travaux et Documents XIII. París, 1961: pág. 67.
14. Graffar, M.: *Etude sociale des échantillons*. En: *Croissance et développement de l'enfant normal. Une méthode internationale d'étude*. Centre Internationale de l'Enfance. Travaux et Documents XIII. París, 1961: pág. 29-35.
15. Job, J.C.; Pierson, M.: *Endocrinología pediátrica y crecimiento*. Ed. Científico Médica. Barcelona, 1983: pág. 27.
16. Tanner, J.M.: *Crecimiento posnatal*. En: Mitchell Ross G.: *Crecimiento y desarrollo del niño*. Ed. JIMS. Barcelona, 1975: cap. 6.
17. Renom Argemi, J.: *Diagnóstico y tratamiento de los retrasos de crecimiento*. Ed. Espaxs. Barcelona, 1978: pág. 53.
18. Martorell, R.; Mendoza, F.S.; Castillo, R.O.; Pawson, I.G.; Budge, C.C.: *The short and plump physique of Mexican American Children*. Am J Phys Anthrop 1987; 73: 475-487.
19. Xuan Zhang and Ze Huang: *The second national growth and development survey of children in China, 1985: Children 0-7 years*. Ann Hum Biol 1988; 15, 4: 289-305.
20. Smith, D.W.: *Growth and its disorders*. Serie: Major Problems in Clinical Pediatrics. Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1977: vol. 15.
21. Herber, S.M.; Miller, R.D.G.: *Sitting heights in Sheffield, 1985: Have standards changed?* Acta Paediatr Scand 1987; 76: 818-823.
22. Jordán, J.R.: *Crecimiento del niño como indicador de salud*. En: *Salud Materno Infantil y Atención Primaria en las Américas: Hechos y Tendencias*. México, OPS, 1984; P.C. 461.
23. Agrelo, F.; Lobo, B.; Costamagna, N. y col.: *Evaluación nutricional en un grupo de escolares de la ciudad de Córdoba: diagnóstico antropométrico, perfil socioeconómico*. Rev Hosp Niños, Junio 1987; 29, 123: 81-89.
24. Van Loon, H.; Saverys, V.; Vuylsteke, J.P.; Vlietinck, R.F.; Eeckels, R.: *Local versus universal growth standards: the effect of using NCHS as universal reference*. Ann Hum Biol 1986; 13, 4: 347-357.
25. Goldstein, H.; Tanner, J.M.: *Ecological considerations in the creation and the use of child growth standards*. Lancet 1980; March, 15: 582-585.
26. Agrelo, F.; Lobo, B.: *Consideraciones generales sobre el uso de indicadores antropométricos en la evaluación del estado nutricional*. Cuadernos de Pediatría Abbot; agosto 1992; 76: 1-4.

Artículo original**Insuficiencia renal aguda en el posoperatorio cardiovascular inmediato con circulación extracorpórea**

Dres. LUIS B. JMELNITSKY*, JORGE SASBON** y GREGORIO WELLER***

RESUMEN

Introducción. De enero a diciembre de 1989, 155 niños con cardiopatías congénitas fueron operados en el Hospital Dr. Juan P. Garrahan.

Material y métodos. Se estudiaron los siguientes factores asociados a la aparición de IRA: edad, tipo de cardiopatía operada, flujo pulmonar, presencia o ausencia de cianosis, tiempo de circulación extracorpórea (CEC), tiempo de clampeo aórtico (CA), presión arterial media (PAM) durante la CEC, síndrome de bajo volumen minuto (BVM) posoperatorio y arritmias.

Resultados. Trece de 155 niños presentaron insuficiencia renal aguda (IRA) en el período posoperatorio inmediato (dentro de las 24 hs. de la cirugía). En todos los casos el fallo renal fue oligúrico; a 9 niños se les realizó diálisis peritoneal. Seis pacientes fallecieron (mortalidad relacionada a IRA, 46%).

Los pacientes menores de 1 año presentaron más frecuentemente IRA y tuvieron mayor mortalidad que los niños mayores de 1 año. Los niños con hipoflujo pulmonar y/o cianosis previos a la cirugía presentaron más frecuentemente IRA.

Los tiempos prolongados de CEC (> 120 minutos) y/o de CA (> 60 minutos) no presentaron diferencias estadísticas significativas en el desarrollo de IRA.

La presencia de BVM posoperatorio se asoció en forma significativa con IRA.

Palabras claves: insuficiencia renal aguda, tiempo de circulación extracorpórea, tiempo de clampeo aórtico, presión arterial media, síndrome de bajo volumen minuto cardíaco, volumen minuto urinario.

SUMMARY

Introduction. From January to December, 1989, 155 pediatric patients, having cardiac illness, were operated in the "Hospital de Pediatría Dr. Juan P. Garrahan".

Methods. We studied the following factors (that were associated with ARF): age, cardiac illness type, pulmonary blood flow, cyanosis, cardio-pulmonary by-pass time (CPBP), aortic clamping time (AC), mean arterial blood pressure (MAB) during CPBP, low cardiac output syndrome (LCOS) and arrhythmia.

Results. 13 of them had acute renal failure (ARF) during the immediate postoperative period (less than 24 hours).

Patients having prolonged CPBP and AC didn't develop ARF. All the patients with ARF had oliguric renal failure. Peritoneal dialysis was the preferred therapy. 6 patients died (mortality: 46%).

We found a strong association between age, low pulmonary blood flow, cyanosis, MAB below 40 mm Hg and LCOS with ARF.

Key words: Acute renal failure, cardiopulmonary by-pass time, aortic clamping time, mean arterial blood pressure, low cardiac output syndrome.

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 372

INTRODUCCION

El control y tratamiento de los niños operados por presentar malformaciones cardíacas resulta habitualmente difícil y laborioso. Sus re-

sultados son afectados en forma directa por el tipo de cardiopatía operada, la edad y el estado clínico previo a la cirugía. Cuando a estos factores se agregan alteraciones de ciertos sistemas, el pronóstico de vida se ensombrece; es así que la aparición de insuficiencia renal aguda (IRA) modifica sensiblemente la sobrevida.^{1,2}

La hipoperfusión renal con isquemia es una forma común de daño renal agudo, especialmente en pacientes operados con circulación extracorpórea (CEC)^{1,2}. Esta forma de daño renal es frecuentemente acompañada por oliguria o

* Médico Asistente. Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital de Pediatría "Dr. Juan P. Garrahan".

** Médico Principal. Hospital de Pediatría "Dr. Juan P. Garrahan".

*** Médico Principal. Hospital de Pediatría "Dr. Juan P. Garrahan".

Correspondencia: Pichincha 1850. Buenos Aires. Argentina.

anuria y resulta de alteraciones en la perfusión renal tras períodos de hipoxia, hipotensión arterial, disfunción cardíaca o cualquier otra condición que lleve a inestabilidad hemodinámica o disminución del volumen plasmático. Cuando las alteraciones cardiocirculatorias persisten o son profundas, los mecanismos compensatorios renales son incapaces de preservar el flujo sanguíneo renal y mantener suficiente disponibilidad de oxígeno y una adecuada filtración glomerular, sobreviniendo daño celular e IRA.³ El rápido y severo deterioro de la función renal puede tener profundos efectos en la homeostasis del medio interno y sobre la presión arterial del paciente. La normalización de estas alteraciones requiere medidas intensivas vinculadas al manejo del medio interno y adecuado apoyo nutricional para evitar la desnutrición por el severo catabolismo y sus graves consecuencias. Por lo tanto, es frecuente la indicación precoz de diálisis peritoneal, hemofiltración o hemodiálisis.³⁻⁶

La presentación de IRA en adultos operados con CEC es relativamente rara, mientras que en los niños la incidencia de IRA es significativa, entre un 6 y 13%, según los diferentes autores, siendo aún mayor en lactantes pequeños y neonatos (hasta un 29%).^{1,2,6,7}

El objetivo del presente trabajo fue determinar la incidencia de IRA en niños sometidos a cirugía cardiovascular con CEC, evaluar la asociación de IRA con factores pre, intra y posquirúrgicos, edad, tipo de cardiopatía, cianosis, hipo o hiperflujo pulmonar, tiempo de CEC, tiempo de clampeo aórtico (CA), presión arterial media (PAM) durante la CEC y complicaciones posoperatorias: síndrome de bajo volumen cardíaco (BVM) y arritmias.

POBLACION

Criterio de inclusión:

Fueron incluidos en el presente trabajo todos los pacientes en edad pediátrica con malformaciones cardíacas (entre 1 mes y 18 años) que fueron sometidos a cirugía cardiovascular con CEC.

Criterios de exclusión:

Fueron excluidos aquellos niños que presentaban enfermedad renal previa a la cirugía.

Criterios de eliminación:

Fueron eliminados del trabajo aquellos pacientes que fallecieron durante la cirugía.

En el Hospital "Dr. Juan P. Garrahan", en un período de doce meses consecutivos (enero-diciembre de 1989) se realizó el presente estudio.

MATERIAL Y METODOS

Durante la cirugía se utilizó un oxigenador de membrana de placas paralelas. Los flujos de perfusión fueron mantenidos entre 2,2 y 2,4 ml/m² y la temperatura corporal se llevó a 25° C. Luego de la cirugía los pacientes fueron trasladados a la Unidad de Cuidados Intensivos.

Se definió IRA⁸ como la brusca pérdida de la función renal como resultado de inadecuada perfusión renal, con disminución del flujo plasmático renal e injuria celular, presentando aguda elevación de la concentración sérica de urea mayor de 40 mg% (en niños con urea previa normal), aguda elevación de creatinina sérica (mayor de 1 mg%), aguda elevación de la concentración sérica de potasio (mayor de 5 mEq/l), volumen minuto urinario (VMU) inferior a 0,5 ml/kg/hora o menor de 180 ml/m²/día en ausencia de hipovolemia.

Factores

1) *Edad:* se dividió a la población en menores o mayores de 1 año. 2) *Tipo de cardiopatía.* 3) *Flujo pulmonar:* se evaluó de acuerdo a Rx de tórax y resultados de cálculos hemodinámicos de cateterismo cardíaco, obtenidos por método de Fick (consumo de oxígeno/diferencia arteriovenosa del circuito pulmonar/circuito sistémico. $Q_p/Q_s = 1$ normal. Mayor de 1,5/1: aumentado, menor de 1: disminuido. 4) *Cianosis:* presencia o ausencia. 5) *Tiempo de CEC:* Mayor o menor de 120 minutos. 6) *Tiempo de CA:* Mayor o menor de 60 minutos. 7) *PAM durante la CEC:* Mayor o menor de 40 mm Hg. 8) *Complicaciones posoperatorias inmediatas:* BVM y arritmias. BVM: fue definido como hipotensión arterial, pulsos periféricos débiles o ausentes, mala perfusión tisular, extremidades con temperatura disminuida y acidosis metabólica.

Tratamiento

Los pacientes con IRA fueron tratados con terapéutica conservadora (restricción hidrosalina, diuréticos, Kayexalate, gluconato de calcio)⁸⁻¹¹ y con posterioridad, diálisis peritoneal electiva^{1,2,12,13} La misma fue efectiva, no fue necesario movilizar a los pacientes fuera de la UCI y no se requirió personal ni equipamiento especializados. Las indicaciones para instaurar terapia dialítica estaban relacionadas con las condiciones clínicas y modificaciones hidroelectrolíticas de los pacientes con IRA; factores tales como sobrehidratación, hiperpotasemia y acidosis metabólica persistente.

RESULTADOS

Se estudiaron 155 niños con cardiopatías congénitas operados con CEC. Trece de ellos (8%) presentaron IRA. (Tabla 1)

De los 155 pacientes operados, 63 fueron menores de 1 año y 10 de ellos (15,8%) presentaron IRA, falleciendo 5 (mortalidad en niños con IRA <1 año=50%).

De los restantes 92 pacientes mayores de 1 año, 3 (3,2%) presentaron IRA, falleciendo 1 paciente (mortalidad en >1 año=33%) (p=0,00662).

La incidencia fue mayor para los niños que presentaron transposición completa de grandes vasos (TCGV). De 20 pacientes con TCGV, 5 de ellos presentaron IRA.

Con respecto al flujo pulmonar, de los 110 pacientes con hiperflujo pulmonar, 4 (3,6%) tuvieron IRA. De los 39 niños con hipoflujo pulmonar, 9 (23%) presentaron IRA. Los niños con flujo pulmonar normal no tuvieron IRA (p=0,00082).

97 pacientes fueron acianóticos, 4 de ellos (4,1%) tuvieron IRA. De los 58 niños restantes con cianosis, 9 (15,5%) presentaron IRA. La incidencia fue significativamente mayor en niños con cianosis previa a la cirugía (p=0,02633).

99 pacientes tuvieron tiempos de CEC menor de 120 minutos, 8 de ellos (6%) presentaron IRA. De los 56 pacientes restantes con CEC mayor de 120 minutos, 5 (14%) presentaron IRA (p=0,57634).

En 93 pacientes el clampeo aórtico (CA) fue menor de 60 minutos y 6 de ellos (6%) presentaron IRA. Los 62 pacientes restantes tuvieron CA mayor de 60 minutos y 7 (11%) presentaron IRA (p=0,21945).

Los tiempos de CEC y CA prolongados no tuvieron significación estadística en la aparición de IRA.

124 pacientes tuvieron PAM mayor de 40 mm Hg, de ellos 7 (5%) presentaron IRA; de los 31 pacientes restantes con PAM menor de 40 mm Hg, 6 (19%) tuvieron IRA (p=0,024231).

En relación al síndrome de bajo volumen minuto cardíaco (BVM): de los 155 pacientes operados 65 (42%) presentaron BVM. De los 65 pacientes que presentaron BVM, 13 (20%)

presentaron IRA. De los 90 pacientes restantes ninguno presentó IRA (p=<0,00001).

Del total de 155 niños, 3 presentaron arritmias severas que comprometieron la situación hemodinámica (taquicardia ventricular) y no tuvieron relación con la aparición de IRA.

DISCUSION

Los resultados de este trabajo muestran que la incidencia de IRA en pacientes pediátricos sometidos a cirugía cardiovascular con CEC fue del 8%. Valores semejantes fueron obtenidos con anterioridad por P. Rand¹⁴, K. Sawyer,¹⁵ J. Norman,¹⁶ y Yeh¹⁷, quienes observaron una incidencia de IRA entre 3 y 13%.

En nuestro estudio la edad fue una asociación significativa, observándose una mayor frecuencia de IRA y de mortalidad en niños menores de 1 año.^{2,6-8}

Si bien los pacientes con TCGV tuvieron ma-

TABLA 1
Asociación entre factores pre, intra y posoperatorios con insuficiencia renal aguda en pacientes operados de C.C.

| N pacientes=155 | | IRA=13 (8%) | | |
|----------------------------|-----|-------------|-----|---------------|
| Variable | N | IRA | n % | p=(T. Fisher) |
| Edad: | | | | |
| <1 año | 63 | 10 (15,8) | | p=0,00662 |
| >1 año | 92 | 3 (3,2) | | |
| Flujo pulmonar: | | | | |
| Hiperflujo: | 110 | 4 (3,6) | | p=0,00082 |
| Hipoflujo: | 39 | 9 (23,0) | | |
| Cianosis: | | | | |
| Acianóticos: | 97 | 4 (4,1) | | p=0,02633 |
| Cianóticos: | 58 | 9 (15,5) | | |
| Tiempo de CEC: | | | | |
| <120 min: | 99 | 8 (6,0) | | p=0,57634 |
| >120 min: | 56 | 5 (14,0) | | |
| Tiempo de CA: | | | | |
| <60 min: | 93 | 6 (6,0) | | p=0,21495 |
| >60 min: | 62 | 7 (13,0) | | |
| PAM durante la CEC: | | | | |
| >40 mm Hg: | 124 | 7 (5,0) | | p=0,024231 |
| <40 mm Hg: | 31 | 6 (19,0) | | |
| BVM: | | | | |
| Sí: | 65 | 13 (20) | | p<0,00001 |
| No: | 90 | 0 (0) | | |

por incidencia de IRA, pensamos que el tipo de cardiopatía operada, o la técnica quirúrgica empleada no son determinantes en la aparición de IRA, sino la asociación de otras variables relacionadas en este grupo de pacientes (edad, cianosis, BVM, hipoflujo pulmonar), es lo que determinó el compromiso renal.

De acuerdo a lo descrito por Kirklin y col.² los pacientes con cianosis y/o hipoflujo pulmonar presentaron más frecuentemente fallo renal posquirúrgico.

Coincidiendo con Randall y col.,²² los pacientes de nuestra serie no presentaron mayor incidencia de IRA en relación a tiempos prolongados de CEC y CA. Sí se asoció a fallo renal la presencia de PAM menor de 40 mm Hg durante la CEC.

La presencia de BVM posoperatorio se asoció en modo significativo con el desarrollo de IRA, ya descrita anteriormente por Maxwell,¹ y Kirklin y col.²; todos los pacientes que presentaron IRA habían desarrollado BVM posoperatorio.

De acuerdo a nuestros resultados, pensamos que sería conveniente mantener durante la CEC valores de PAM que no comprometan el flujo sanguíneo renal; creemos que el tratamiento energético y precoz del síndrome de BVM en el

posoperatorio, junto a la diálisis peritoneal precoz cuando se manifiesten signos de fallo renal agudo permitirán seguramente disminuir la morbi-mortalidad de estos pacientes.

En el año 1989 sólo estaba a nuestro alcance la realización de diálisis peritoneal. Desde 1992 la instauración de hemofiltración o hemodiafiltración ofrecen alternativas terapéuticas aun en pacientes con severa inestabilidad hemodinámica.

CONCLUSIONES

Los avances en las técnicas quirúrgicas, CEC y protección miocárdica permiten la reparación de malformaciones cardíacas complejas en edades cada vez más tempranas de la vida, pero pueden aparecer complicaciones que amenazan la sobrevida.

En la población estudiada (n: 155) la presentación de IRA durante el periodo posoperatorio inmediato fue del 8%.

Los factores que presentaron asociación estadística con esta entidad fueron: la edad, el hipo flujo pulmonar, la presentación de cianosis, la menor PAM durante la CEC y la presencia de bajo volumen minuto. ■

BIBLIOGRAFIA

- Maxwell, I.; Fivush, B.A.; Mc Lean, R.: *Renal failure*. En Rogers Med. Textbook of Pediatric Intensive Care. Baltimore, Williams and Wilkins, 1987: 1001-1005.
- Kirklin, J.: *Cardiac surgery*. NY Churchill Livingstone; 1988.
- Ellis, D.; Gartner, J.C.: *Acute renal failure in infants and children. Diagnosis, Complications and Treatment*. Crit Care Med. 1981; 9: 607.
- Hodson, E.M.: *Acute renal failure in infants and children: Outcome of 53 patients requiring hemodialysis treatment*. J Pediatr 1978; 93: 756.
- Rigden, S.; Barrat, T.: *Acute renal failure complicating cardio-pulmonary by-pass surgery*. Arch Dis Child 1982; 57: 425.
- Book, K.: *Peritoneal dialysis in infants and children after open heart surgery*. Scand J Thorac Cardio Surg 1982; 16: 229.
- Matheus, D.; West, K.: *Peritoneal dialysis in the just 60 days of life*. J Ped Surg 1990; 25: 110-116.
- Holliday, M.; Barrat, M.: *Pediatric nephrology*. 3º ed. Baltimore. William and Wilkins. 1993.
- Shackman, R.; Kulatilake, A.E.: *Surgical aspects of acute renal failure*. British Med Bull 1971; 27: 103.
- Yeboah, E.D.; Petrie, A.; Pead, J.L.: *Acute renal failure and open heart surgery*. British Med Journal 1972; 1: 415-418.
- Gersony, W.M.; Hayes, C.J.: *Perioperative management of the infant with congenital heart disease*. Prog Cardio Dis. 1972; 15: 213.
- de Wardener, H.: *The kidney*. p. 106. London, 1967.
- Wrong, O.: *Management of the acute uraemic emergency*. British Med Bull 1971; 27: 97.
- Rand, P.; Austin, W.M.: *Acute renal failure in pediatric surgery*. Surgery 1964; 53: 456.
- Sawyer, W.; Krobb, T.: *Acute renal failure in infants and pediatrics after cardiopulmonary bypass*. Am J of Surgery 1963; 106: 688.
- Norman, J.; Mc Donald, H.: *The early and aggressive treatment of acute renal failure following cardiopulmonary by pass with continuous peritoneal dialysis*. Surgery 1964; 56: 240.
- Yeh, T.: *Excision and replacement of the entire thoracic aorta complications*. J of Thoracic and Cardio Surgery 1964; 47: 79.
- Barrat, T.: *Acute renal failure after open heart surgery*. Bull Assoc Ev Ped Cardiol 1973; 9: 54.
- Porter, G.A.; Kloster, F.E.; Herr, R.J.; Starr, A.; Griswold, H.E.; Kimsey, J.: *Renal complications associated with valve replacement surgery*. J of Thorac and Cardio Surgery 1967; 53: 145.
- Porter, G.A.; Kloster, F.E.; Herr, R.J.; Starr, A.; Griswold, H.E.; Kimsey, J.; Lenertz, H.: *Relationship between alterations in renal hemodynamics during cardiopulmonary bypass and postoperative renal function*. Circulation 1966; 34: 1005.
- Osborn, J. Bull Societé Int Chirurgie 1964; 23: 555.
- Tam, K.H.; Giuffre, R.M.; Williams, W.W.; Freedom, R.M.: *Acute renal failure complicating pediatric cardiac surgery: a comparison of survivors and nonsurvivors following acute peritoneal dialysis*. Pediatric cardiology 1992; 13: 208-213.

Artículo original

Conducta en niños atópicos respiratorios sin respuesta al tratamiento habitual

Dres. CESAR M. BOZZOLA*, CARLOS A. HASS* y ANGEL ALONSO**

RESUMEN

Las afecciones alérgicas constituyen la patología crónica más frecuente en la infancia. El tratamiento requiere una detección precoz y la interconsulta con el alergista en los tiempos adecuados. El objetivo del estudio es determinar el tiempo transcurrido desde el inicio del tratamiento por parte del pediatra y la consulta con el alergista en pacientes atópicos (asma, rinitis, otitis serosa, etc.) en los que el tratamiento habitual ha fracasado y la forma en la que llegaron a la consulta con el especialista. Se estudiaron retrospectivamente 70 niños atópicos con fracaso del tratamiento (falta de disminución de la ausencia escolar, del número de episodios y de su intensidad). Se consideró tratamiento habitual: *asma*: broncodilatadores, cromoglicato y cursos cortos de corticoides vía oral; *rinitis*: antihistamínicos, cromoglicato y corticoides inhalatorios; *otitis serosa*: antihistamínicos, corticoides y antibióticos reiteradamente. El tiempo entre el inicio del tratamiento y la consulta especializada fue de 37 meses en el conjunto de patologías; en asmáticos 33 meses; en riniticos 50 meses; en otitis serosa 52,7 meses. El 37,14% de los pacientes fueron referidos por otro paciente; 27% por su pediatra; 20% por otro especialista (todas las otitis serosas); 11,82% por médicos no tratantes y 3,2% por otras fuentes. El 51% no fue referido por sus médicos. El diagnóstico y el tratamiento inicial del síndrome alérgico debe ser realizado por el pediatra de cabecera. Es fundamental la información y la educación del paciente. Cuando el tratamiento habitual fracasa en un lapso prudencial (18 meses), se debe realizar la interconsulta con el alergista para determinar el alérgeno causante de la sintomatología y la eventual instauración de la inmunoterapia.

Palabras claves: atopía, tratamiento habitual, alérgeno, inmunoterapia.

SUMMARY

Allergic disease is the most frequent cause of chronic illness in infancy. Treatment requires early diagnosis and referral to an allergist when indicated. The aim of this article is to determine the time interval between the beginning of treatment in children with atopic disease (asthma, rhinitis, otitis media with effusion [OME]), and the specialist's evaluation of those in whom conventional treatment has failed, as well as the way in which they were referred to the allergist.

70 atopic children with standard therapy failure (no change in school absence or in severity of episodes) were studied retrospectively. Standard treatment consisted in: for *asthma*: bronchodilators, cromoglycate, and short courses of corticosteroids; for *rhinitis*: antihistaminics, cromoglycate, and inhaled corticosteroids; for *OME*: antihistaminics, corticosteroids, and repeated antibiotic treatment.

37 months was found to be the period of time between the initial treatment and the specialist's evaluation in this population as a whole; 30 months in asthmatics; 50 months in rhinitics, and 52.7 months in OME.

37.14% were referred by other patients, 27% by the pediatrician, 20% by other specialists (they all had OME), 11.82% by doctors not related with the patient, and 3.2% were referred by others. 51% were not referred by physicians.

Diagnosis and initial treatment of the allergic syndrome must be carried out by the primary physician. The information and the instructions given to the patient or his caregivers are most important. When the conventional therapy fails after 18 months, an allergist should be consulted so that the allergens producing the symptomatology can be identified and a decision on the advisability of immunotherapy treatment taken.

Key words: atopy, standard therapy, allergen, immunotherapy.

INTRODUCCION

Las afecciones alérgicas de las vías aéreas constituyen la patología crónica más frecuente

durante la infancia. En la Argentina, el asma bronquial de origen atópico se expresa en un 14,5% en los niños de 6 años y en un 9,9% en los de 11.¹ La rinitis alérgica afecta entre un 8 a un 10%² de la población pediátrica y la otitis media secretora (OMS) ha sido cada vez más relacionada con el fenómeno inmunológico.³⁻⁵

El éxito en el tratamiento del asma, que es

* Sección Pediatría, División Alergia, Hospital de Clínicas.
** Jefe de la División Alergia, Hospital de Clínicas. Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia: Dr. César M. Bozzola, Marcelo T. de Alvear 2320 5° "O". 1422 - Capital Federal.

extensible a toda la patología respiratoria de origen atópico en la infancia, consiste en lograr que los niños que padecen esta afección puedan tener una calidad de vida que les permita poder desarrollar los objetivos básicos de la niñez. Esto es, tener una escolaridad y una actividad social normal y poder integrarse a cualquier actividad física o recreativa, controlando los síntomas, el ambiente y realizando la desensibilización en los pacientes alérgicos (Tabla 1).^{6,7}

Para lograr estos objetivos es fundamental una precoz detección y orientación de estos pacientes hacia los especialistas adecuados.⁸

Es lógico pensar, entonces, que la evaluación general de los niños con trastornos respiratorios que se suponen pueden ser de origen atópico debe ser realizada por un equipo multidisciplinario para determinar cuáles son los estudios a realizar y cuál será el mejor tratamiento a ser instituido en cada paciente.

El objetivo de este estudio es determinar cuál es la edad promedio de inicio del tratamiento por parte del pediatra general y el promedio de edad en el momento de la consulta con el especialista en alergia en un grupo de pacientes atópicos que no respondieron a los tratamientos habituales y cómo fue que estos niños fueron referidos a la consulta especializada.

Población

Fueron estudiados e interrogados 70 pacientes que concurrieron a nuestra sección entre el 1° de agosto y el 31 de octubre de 1993. Todos los pacientes tenían antecedentes familiares de atopía, antecedentes personales de síntomas de atopía en relación a alérgenos ambientales, fracaso terapéutico con los esquemas habituales y un dosaje de IgE superior a dos desvíos estándar de la media para la edad. El promedio de IgE en todo el grupo fue de 433 UI/ml. Por anamnesis

TABLA 1
Objetivos del tratamiento del asma bronquial

- 1- Poder participar virtualmente de cualquier actividad.
- 2- No perder tiempo para el trabajo, la escuela o la recreación.
- 3- Que no ocurran episodios nocturnos o al levantarse.
- 4- Normalizar los flujos respiratorios post-beta 2.
- 5- Que los beta 2 sólo sean utilizados una o dos veces por día.
- 6- Controlar el ambiente.
- 7- Desensibilizar a los pacientes alérgicos.

Según Cockcroft y Hargreave⁶

detallada y minuciosa y por el examen físico se descartó la presencia de otras patologías concomitantes (reflujo gastroesofágico, enfermedad fibroquística, inmunodeficiencias, desnutrición, síndrome de cilia inmóvil, síndrome de Kartagener, etc.), realizándose los estudios correspondientes a aquellos niños que presentaban dudas diagnósticas.

Como índice de fracaso terapéutico los pacientes presentaban dos o más de los siguientes datos: a) igual o mayor número de episodios que al inicio del tratamiento, b) ausencia de disminución de la intensidad de los episodios y c) en los niños en edad escolar, igual o mayor cantidad de días de ausencia escolar debidos a la patología en estudio.

MATERIAL Y METODOS

Los pacientes fueron evaluados revisando la historia clínica realizada en el momento de su incorporación al servicio de alergia del hospital y por medio de una encuesta realizada a los padres de los niños sobre criterios elaborados previamente. Además, sólo uno de los autores (CAH) fue el encargado de recabar los datos para evitar la posibilidad de diferencias provocadas por la subjetividad entre distintos encuestadores. En la Tabla 2 se resumen los datos obtenidos de la historia clínica y del interrogatorio.

Tabla 2
Forma de obtención de datos de los pacientes

1- Historia clínica:(*)

- Diagnóstico.
- Edad de comienzo del tratamiento por un pediatra general.
- Edad de consulta especializada.
- Diferencia entre la edad de comienzo del tratamiento y de consulta.
- Antecedentes familiares de atopía.
- Relación entre los síntomas y los alérgenos ambientales.
- Dosaje inicial de la IgE.

2- Encuesta:

- Atención previa de la patología.
- Sospecha de enfermedad alérgica previa a la consulta.
- Tipo de tratamiento previo.
- Evolución clínica de la enfermedad con el tratamiento convencional.
- Forma de derivación a la sección de alergia.
- A los pacientes asmáticos: diagnóstico previo de asma bronquial.

* Según interrogatorio a los padres o según nota del pediatra que efectuó la derivación.

TABLA 3
Diagnósticos clínicos

| Patología | N |
|------------------------|----|
| Asma | 52 |
| Rinitis | 23 |
| Rinitis y asma | 10 |
| Otitis media secretora | 8 |
| Laringitis | 2 |
| Sinusitis | 1 |
| Total de casos(*) | 96 |

* El total de casos es distinto de 70 debido a que un paciente podía presentar más de una patología.

Se consideró como tratamiento farmacológico habitual: a) en los niños asmáticos, los que fueron tratados con broncodilatadores, cromoglicato y que requerían corticoides orales en cursos cortos en forma reiterada (pacientes que ingresan en la categoría de severos según el International Consensus Report al requerir corticoides inhalatorios);⁹ b) en los pacientes riniticos: anti-histamínicos, cromoglicato y corticoides inhalatorios y c) en los pacientes con OMS: antihistamínicos, corticoides y antibióticos en forma reiterada.

Es de notar que en los pacientes asmáticos no se evaluaron los volúmenes pulmonares antes del tratamiento y después de éste debido a su ausencia al inicio del tratamiento y a la dificultad de poderlos realizar en todos los niños estudiados. Otros datos objetivos de laboratorio no fueron tomados en cuenta ya que no se habían realizado al inicio del tratamiento o eran demasiado escasos como para incluirlos como criterios generales de evolución (por ej.: sólo 7 pacientes (10%) tenían dosaje del IgE al inicio del tratamiento).

RESULTADOS

Los diagnósticos que presentaron los pacientes estudiados se resumen en la *Tabla 3*. Según la encuesta realizada a los padres de los 70 pacientes, 20 niños tenían sospecha clínica de etiología atópica previa a la consulta (28,57%) y 5 (7,1%) tenían diagnóstico preciso. A 19 padres de 52 asmáticos (36,53%) se les había dado el diagnóstico de "asma bronquial" en alguna oportunidad.

En la *Tabla 4* se resumen las edades de comienzo del tratamiento y la edad de consulta especializada según el total de pacientes y separadas por patología.

En la *Tabla 5* se resume la manera en la que

TABLA 4
Comparación de edades de inicio y de consulta. Diferencia entre las mismas(*)

| | Total n=70 | Asma n=52 | Rinitis n=23 | Rinitis y Asma n=10 | OMS (**) n=8 |
|--|---------------|--------------|-----------------|---------------------------|-----------------|
| Edad media de comienzo del tratamiento(*) | 24,6 | 23 | 25 | 23 | 24,3 |
| Edad media de consulta(*) | 61,6 | 56 | 75 | 70,8 | 77 |
| Diferencia entre edad de consulta y de comienzo del tratamiento(*) | 37,08 | 33 | 50 | 47,8 | 52,7 |

* Edades expresadas en meses.

** Otitis media secretora.

los pacientes fueron referidos al especialista.

El 92,8% de los pacientes fue tratado inicialmente por el pediatra de cabecera y el resto fue directamente derivado por éste a un especialista. Todos estos casos de derivación fueron pacientes con OMS, quienes fueron referidos a un especialista en otorrinolaringología.

Entre los asmáticos, la edad promedio de inicio del tratamiento fue a los 23 meses. La edad de consulta con el especialista fue, en promedio, a los 56 meses, con una diferencia entre la edad de comienzo terapéutico y la de consulta especializada de 33 meses. Diecisiete (32,69%) fueron derivados por sus pediatras de cabecera, con una edad promedio de comienzo de los síntomas a los 20 meses, siendo derivados en promedio a los 48,8 meses de edad, 29 meses después de iniciado el tratamiento de la enfermedad. Veintisiete pacientes asmáticos (51%) fueron referidos a nuestra sección de manera irregular (otro paciente, médicos no tratantes,

TABLA 5
Forma de derivación de los pacientes

| Tipo de derivación | N | % |
|----------------------|----|-------|
| Otro paciente | 26 | 37,14 |
| Pediatra de cabecera | 19 | 27,14 |
| Otros especialistas | 14 | 20 |
| Médicos no tratantes | 8 | 11,42 |
| Inquietud personal | 2 | 2,8 |
| Escuela | 1 | 1,4 |
| Total | 70 | 100 |

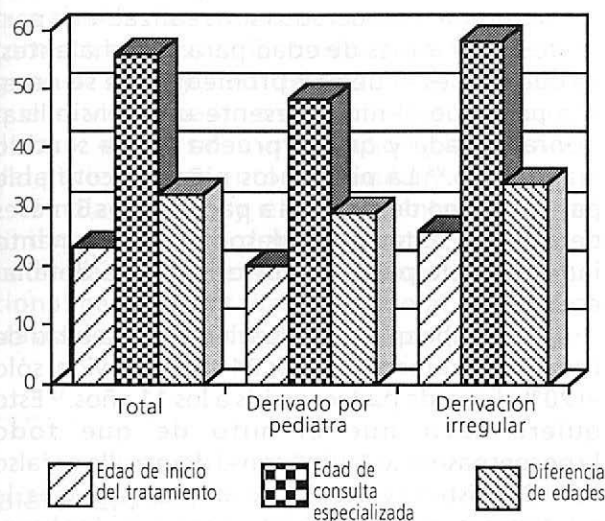


Gráfico 1
Comparación entre las edades de inicio del tratamiento y las edades de consulta especializada

etc.) Estos pacientes iniciaron su tratamiento farmacológico dirigido a su enfermedad a una edad promedio de 25,5 meses y llegaron a la consulta con el alergista a los 59,2 meses de vida al no obtener la mejoría esperada con el tratamiento instituido (diferencia de 34 meses) (Gráfico 1).

DISCUSION

Los pacientes estudiados eran niños atópicos en los que el tratamiento habitual ha fracasado. Según los datos obtenidos por la historia clínica y la encuesta hemos visto que existe un retraso inexplicable en la interconsulta con el alergista. Esto trajo aparejado que la consulta especializada no fuera realizada en los tiempos adecuados o que ésta fuera efectuada en forma irregular, provocando una dicotomía en el tratamiento del paciente.

De los resultados expuestos anteriormente llamó la atención la baja frecuencia de consulta por rinitis alérgica entre la población estudiada. Según la bibliografía, esta es una de las patologías más frecuentes en la edad pediátrica. Teniendo una clínica muy clara (estornudos matinales en salva que ceden con el correr del día, mucosidad acuosa, obstrucción nasal, etc.) pero tolerable, la consulta con el especialista se rea-

liza cuando la sintomatología es muy severa o cuando se agrega asma bronquial. Esto se confirma por el tiempo de retraso en la consulta por esta patología (50 meses) y porque el 43% de los pacientes con rinitis presentaban asma bronquial concomitante.

Es de notar que todos los pacientes estudiados eran atópicos, con síntomas en estrecha relación con alérgenos ambientales y con fracaso terapéutico con las medicaciones habituales. Es decir, que todos ellos tenían indicación de interconsulta con un especialista en alergia para un eventual tratamiento inmunoterápico. Sin embargo, esto sólo sucedió en el 32,69% de los casos.

Una de las complicaciones más frecuentes y de más difícil diagnóstico^{10,11} de la rinitis y del catarro común es la sinusitis.^{2,12} Sin embargo, sólo fue derivado un paciente (1,4%) por esta causa. Debido a su muy escaso número, no podemos llegar a ninguna conclusión sobre el tema en estudio.

La atención de la OMS es un caso especial porque intervienen tres especialistas: el pediatra, el otorrinolaringólogo y el alergista. En nuestro estudio, si bien el tiempo entre la edad del inicio y la de consulta fue elevada (52,7 meses), todos los pacientes fueron derivados por un especialista en oído, lo que indica una conducta adecuada por parte de los pediatras clínicos quienes no derivaron en forma directa al alergista.

La edad promedio de inicio de los síntomas entre los pacientes asmáticos de origen alérgico de nuestro grupo fue similar a la informada por la bibliografía.^{13,14} Debido a que pueden existir diferencias en la percepción de los síntomas por parte de los padres, dependiendo de su nivel cultural y del tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas,¹⁵ se adoptó como inicio de los mismos al momento en que por primera vez el niño recibió un tratamiento específico para el broncoespasmo. Esto, si bien puede parecer arbitrario, unifica con un parámetro objetivo las diferencias de percepción paternas. Pese a la sospecha que debió recaer en estos pacientes de acuerdo a sus antecedentes, a sólo el 36,53% se les mencionó en alguna oportunidad el diagnóstico de asma bronquial. Por otra parte, el 51% de los pacientes llegaron de una forma irregular a la consulta (no fueron derivados por sus pediatras pese a no obtener los resultados esperados) e incluso existió sólo una diferencia de 5 meses entre el momento de derivación por parte del

pediatra y el momento de derivación de personas no idóneas en la materia o de médicos que no conocían en profundidad el caso del niño.

En un encuentro llevado a cabo en Toronto (Canadá) en 1989¹⁶ para estandarizar la evaluación y el tratamiento del asma bronquial figuran como pasos esenciales:

- 1- hacer el diagnóstico preciso;
- 2- proveer un tratamiento inicial para establecer el control de los síntomas y evitar los factores causales;
- 3- determinar la menor cantidad de drogas para mantener el control de los síntomas o lograr los mejores resultados;
- 4- proveer en forma individualizada un plan de acción para el tratamiento temprano de las exacerbaciones;
- 5- educar al paciente;
- 6- considerar en qué momento derivar al paciente.

Según esta reunión se debe derivar:

- 1- cuando existen dudas sobre el diagnóstico de asma (por ej.: tosedores nocturnos);
- 2- cuando existen posibles alérgenos involucrados en la enfermedad;
- 3- cuando se requieren altas dosis de corticoides inhalatorios o corticoides orales;
- 4- cuando existen discrepancias entre la severidad de los síntomas y el éxito del tratamiento;
- 5- cuando se ha necesitado de un tratamiento de urgencia o una hospitalización y
- 6- ante cualquier síntoma respiratorio persistente en un lactante o en un niño.

La forma más precisa de evaluar al paciente es valorar el número de episodios y su gravedad, relación estacional o climática, incidencia de alérgenos ambientales, medicación necesaria para controlar las crisis, etc. Se debe realizar la consulta con el alergista en un lapso no mayor de 18 meses (en nuestro estudio fue de 37,08 meses) cuando no se obtienen los resultados esperados con la terapéutica convencional instituida por el clínico pediatra. Esto garantiza que el tratamiento que el paciente recibirá será globalmente mejor⁸ debido a que se conocerán, por medio de la interpretación adecuada de los métodos complementarios de diagnóstico, cuáles son los alérgenos que desencadenan las crisis y se podrá realizar evitación en aquéllos en los que está indicado (por ej.: plumas, epitelio de perro o gato) o inmunoterapia, cuya eficacia ha sido ampliamente comprobada, en los que la evitación es difícil o imposible (polvo, ácaros,

pólenes, hongos anemófilos).^{1,17-22}

Las testificaciones cutáneas para determinar los alérgenos involucrados son realizables a partir de los 20 meses de edad para los inhalantes, ya que éste es el tiempo promedio que se necesita para que el niño presente una sensibilización adecuada y que la prueba tenga sentido diagnóstico.²³ La piel de los niños es confiable para este tipo de pruebas a partir de los 6 meses de edad.^{24,25} Estas pruebas son el complemento indispensable para una historia clínica detallada.^{16,26}

Hoy se sabe que de los pacientes cuya edad de comienzo promedio son los 24 meses de vida, sólo el 20% dejan de padecer crisis a los 11 años.¹³ Esto quiere decir que el mito de que todo broncoespasmo se "cura" con el desarrollo es falso cuando existen evidencias de atopía.²⁷ Además, la relación entre la alergia y la hiperreactividad bronquial ha sido ampliamente confirmada.^{13,27,28} De manera que a todos los pacientes con signos de obstrucción bronquial se les debe ofrecer la mejor y más amplia atención posible si se tiene la sospecha o se confirma el diagnóstico de enfermedad alérgica. Instituir el tratamiento adecuado en el momento correcto disminuye la ansiedad familiar, favorece la evolución del paciente, impide que se realicen consultas "desesperadas" a espaldas del pediatra y permite que no exista desgaste de la relación médico-paciente.

Durante mucho tiempo se ha tratado de evitar dar el diagnóstico de "asma bronquial" a los pacientes para no provocar un encasillamiento del niño con una enfermedad de la que "posiblemente se cure"²⁹ y que para la generalidad de la población es una enfermedad de por vida.³⁰ Esto se demuestra porque a sólo la tercera parte de los niños con asma se les dio este diagnóstico pese a pertenecer a una categoría de pacientes severos. En el resto se utilizó una infinidad de sinónimos: broncoespasmo, hiperreactividad bronquial, bronquitis espasmódica, bronquitis obstructiva, bronquitis obstructiva recidivante, etc.

El subdiagnóstico del asma y la falta de derivación al especialista es común y ha sido informado en la bibliografía en porcentajes similares al nuestro. Den Bak habla de un 60% de subdiagnóstico.³¹ Slavín, citado por Bustos et al.,²⁹ afirma que sólo 1 de cada 3 adolescentes alérgicos están bajo control especializado. Speight et al.³² informan en su estudio sobre una población escolar de 7 años de edad, que sólo a la tercera parte de los niños con más de 12 episodios de fatiga por año se les dio del diagnóstico de asma.

Evitar el diagnóstico de "asma bronquial" y de "atopía" no favorece al paciente e impide que el niño y sus padres comprendan de manera correcta cuál es la afección que los aqueja. Ninguno de los objetivos del tratamiento del asma, que no sólo se basan en aspectos médicos, puede llevarse a cabo sin la información y la educación del paciente y su entorno familiar.^{6,33,34}

El diagnóstico y el tratamiento inicial del síndrome alérgico deben ser realizados por el pediatra de cabecera según las normas internacionalmente aceptadas, dejando al alergista, a través de los métodos diagnósticos que es exper-

to en interpretar, la función de determinar a qué es alérgico el niño e indicar la inmunoterapia en el momento en que ésta se plantea como una posibilidad terapéutica. La derivación de los pacientes alérgicos con fracaso en el tratamiento con los esquemas habituales debe realizarse para evitar un retardo en el cumplimiento de los tratamientos adecuados.¹⁶

Para evitar demoras innecesarias en el tratamiento de niños como los del presente estudio es primordial la inclusión del alergista pediatra en el equipo multidisciplinario de atención de estos pacientes. ■

BIBLIOGRAFIA

- Salmun, N.: *Estudio multicéntrico sobre la incidencia del asma bronquial en la población escolar en la Argentina*. Actas del XV Congreso Argentino de Alergia e Inmunología. 1993; 90-91.
- Virant, F.S.: *Rinitis alérgica*. Ped Rev (Edición en Español) 1992; 13: 337-345.
- Iliopoulos, O.; Baroody, F.M.; Naclerio, R.M.; Bochner, B.S.; Kagey-Sobotka, A.; Lichtenstein, L.M.: *Histamine-containing cells obtained from the nose hours after antigen challenge have functional and phenotypic characteristics of basophils*. J Immunol 1992; 148: 2223-2228.
- Takahashi, M.; Lanai, N.; Watanabe, A.; Oshima, O.; Ryan, A.F.: *Lymphocyte subsets in immune-mediated otitis media with effusion*. Eur Arch Otorhinolaryngol 1992; 249: 24-27.
- Yellow, R.F.; Leonard, G.; Marucha, P. et al: *Demonstration of interleukin 6 in middle ear effusion*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992; 118: 745-748.
- Cockcroft, D.W.; Hargreave, F.E.: *Outpatient management of bronchial asthma*. Med Clin N Am 1990; 74: 797-809.
- Fireman, P.: *Management of severe asthma in children*. Actas del XV Congreso Argentino de Alergia e Inmunología. 1993: 80.
- Zeiger, R.S.; Heller, S.; Mellon, M.H.; Wald, J.; Falkoff, R.; Schatz, M.: *Facilitated referral to asthma specialist reduces relapses in asthma emergency room visits*. J Allergy Clin Immunol 1991; 87: 1160-1168.
- Warner, J.O.; Neijens, H.J.; Kinderziekenhaus, S. et al: *Asthma: A follow up statement from an international paediatric asthma consensus group*. Arch Dis Child 1992; 67: 240-248.
- Fireman, P.: *Diagnosis of sinusitis in children. Emphasis on history and physical examination*. J Allergy Clin Immunol 1992; 90: 433-436.
- Arruda, L.K.; Mimica, I.M.; Sole, D.; Weckx, L.L.M.; Schoettler, J.; Heiner, D.C. et al: *Abnormal maxillary sinus radiographs in children: Do they represent bacterial infection?* Pediatrics 1990; 85: 553-558.
- Wald, E.R.: *Sinusitis*. Pediatrics in Review 1993; 14: 345-351.
- Sporik, R.; Holgate, S.T.; Cogswell, J.J.: *Natural history of asthma in childhood: a birth cohort study*. Arch Dis Child 1991; 66: 1050-1053.
- Duff, A.L.; Pomeranz, E.S.; Gelber, L.E. et al: *Risk factors for acute wheezing in infants and children: Viruses, passive smoke, and IgE antibodies to inhalant allergens*. Pediatrics 1993; 92: 535-540.
- Gergen, P.J.; Turkeltaub, P.C.; Kramer, R.A.: *Age of onset in childhood asthma: data from a national cohort*. Ann Allergy 1992; 68: 507-514.
- Hargreave, F.E.; Dolovich, J.; Newhouse, M.T.: *The assessment and treatment of asthma: A conference report*. J Allergy Clin Immunol 1990; 85: 1098-1111.
- Baena Cagnani, C.E.: *Inmunoterapia. Una visión ecléctica*. Actas del XV Congreso Argentino de Alergia e Inmunología. 1993: 86-87.
- Alonso, A.: *Modificaciones inmunológicas por la inmunoterapia*. Actas del XV Congreso Argentino de Alergia e Inmunología. 1993: 61-62.
- Varney, V.A.; Gaga, M.; Frew, F.J.; Aber, V.R.; Kay, A.B.; Durham, S.R.: *Usefulness of immunotherapy in patients with severe summer hay fever uncontrolled by antiallergic drugs*. Brit Med J 1991; 302: 265-269.
- Iliopoulos, O.; Proud, D.; Adkinson, N.F.J. et al: *Effects of immunotherapy on the early, late and rechallenge nasal reaction to provocation with allergen: Changes in inflammatory mediators and cells*. J Allergy Clin Immunol 1991; 87: 855-866.
- Ohman, J.L.: *Allergen immunotherapy in asthma: Evidence for efficacy*. J Allergy Clin Immunol 1989; 84: 133-140.
- Iamandescu, I.B.: *Clinical study on value and limitations of subcutaneous immunotherapy (specific hyposensitization) in allergic asthma to house dust mite, based on a personal algorithm of selection*. J Invest Allergol Clin Immunol 1991; 1: 145-153.
- Zeiger, R.S.; Meddleton, E.; Reed, Ch.; Ellis, E.F.; Adkinson, N.F.; Yunginger, J.W.: *Development and prevention of allergic disease*. En: *Allergy: principles and practice*. 1988; vol II: 930-968.
- Menardo, J.L.; Bousquet, J.; Rodiere, M.; Astruc, J.; Michel, F.B.: *Skin reactivity in infancy*. J Allergy Clin Immunol 1985; 75: 646-651.
- Zeiger, R.S.: *Atopy in infancy and early childhood: Natural history and role of skin testing*. J Allergy Clin Immunol 1985; 75: 633-639.

26. Lavins, B.J.; Dolen, W.K.; Nelson, H.S.; Weber, R.W.: *The use of standardized and conventional allergen extracts in prick skin testing.* J Allergy Clin Immunol 1992; 89: 658-666.
27. Peat, J.K.; Woolcock, A.J.: *Sensitivity to common allergens: Relation to respiratory symptoms and bronchial hyperresponsiveness in children from three areas of Australia.* Clin Exp Allergy 1991; 21: 573-581.
28. Sears, M.R.; Burrows, B.; Flannery, E.M.; Herbison, G.P.; Hewitt, C.J.; Holderway, M.D.: *Relation between airway responsiveness and serum IgE in children with asthma and in apparently normal children.* N Engl J Med 1991; 325: 1067-1071.
29. Bustos, G.J.; Bustos, D.; Bracamonte, F.; Romero, O.; Baroni, N.: *Asma en la adolescencia.* Arch Arg Pediatr 1993; 91: 12-16.
30. Boner, A.L.; Piacentini, G.L.; Bellanti, J.A.: *The need for early interventions in childhood asthma.* Ann Allergy 1993; 71: 85-94.
31. Den Bak, J.H.: *Prevalence and management of asthma in children under 16 in one practice.* Brit Med J 1986; 292: 175-176.
32. Speight, A.N.P.; Lee, D.A.; Hey, E.N.: *Underdiagnosis and undertreatment of asthma in childhood.* Brit Med J 1983; 286: 1253-1256.
33. Storr, J.; Barrell, E.; Lenney, W.: *Asthma in primary schools.* Brit Med J 1987; 295: 251-252.
34. Wood, P.R.; Hidalgo, H.A.; Prihoda, P.H.; Kromer, M.E.: *Hispanic children with asthma: Morbidity.* Pediatrics 1993; 91: 62-69.

LOS PUEBLOS INDÍGENAS Y LA SALUD

Simposio

Buenos Aires
18 al 20 de Abril de 1996

Declarado de interés nacional

Organizado por:

Academia Nacional de Medicina
Sociedad Argentina de Pediatría

Inscripción e informes:

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



Artículo especial

La prevención primaria de los defectos congénitos

ESTUDIO COLABORATIVO LATINOAMERICANO DE MALFORMACIONES CONGENITAS (ECLAMC)*

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 383

INTRODUCCION

Los defectos congénitos son anomalías morfológicas o funcionales, presentes al nacimiento, de causa genética y/o ambiental, pre o post concepcional, que afectan entre el 5 y 10% de los nacimientos, constituyendo la segunda causa de mortalidad infantil en muchas poblaciones sudamericanas.

Las recomendaciones de este documento se restringen a la prevención primaria de los defectos congénitos, fundamentalmente preconcepcional, sin cubrir otros tiempos de la prevención, como la secundaria o prenatal, ni la terciaria o posnatal.

Como en la mitad de los casos los defectos congénitos pueden prevenirse, ello implica un principio de responsabilidad moral para la sociedad, agravado en la clase médica cuando la causa es iatrogénica, aunque indirectamente, como en el caso de la automedicación.

ESTRATEGIA

Las medidas de prevención aquí propuestas son simples, efectivas y económicas, como corresponde cuando se trata de problemas no prioritarios en salud.

En nuestros países la coexistencia de dos subpoblaciones con diferentes niveles de desarrollo socioeconómico, generalmente atendidas por dos sistemas de salud diferentes, debe ser tomada en cuenta, centralizándose las acciones en la prevención primaria para las clases bajas, en la prevención secundaria para las clases altas y en la prevención terciaria para ambas.

MEDIDAS PREVENTIVAS**Edad materna y otros factores demográficos**

Edad materna avanzada. En nuestro medio, los nacimientos de madres mayores de 40 años representan el 2% del total de nacimientos y un tercio de los casos de síndrome de Down. La edad materna avanzada es el factor de riesgo más sensible de todos para la prevención primaria de defectos congénitos y ella no puede ser ignorada en un programa de salud materno-infantil.

Madre adolescente. La edad materna menor de 20 años, también es factor de riesgo, principalmente para la prematuridad y para ciertas malformaciones congénitas del grupo de las disrupciones vasculares.

La educación para la salud. La extensión de la cobertura de la atención del embarazo y la mejoría del nivel socioeconómico de las poblaciones son medidas que no por obvias deben dejar de ser recomendadas. Todo ello debiera llevar naturalmente a la disminución de las edades reproductivas materna (riesgo para anomalías cromosómicas) y paterna (riesgo para enfermedades monogénicas dominantes), de la paridad (riesgo para prematuridad) y de la endocrina y otros cruzamientos preferenciales (riesgo para enfermedades recesivas).

Enfermedades maternas no transmisibles

Control prenatal de contenido primario (control de peso, presión, altura uterina y alimentación), pero de cobertura poblacional amplia para el control de las enfermedades crónicas maternas: hipertensión, diabetes, epilepsia, obesidad, desnutrición, etc.

La diabetes mellitus es un factor de riesgo

* Centro colaborador de la OMS para la Prevención de Malformaciones Congénitas. Septiembre de 1995.

ECLAMC en FIOCRUZ: Departamento de Genética, Instituto Oswaldo Cruz, CP 926, Río de Janeiro 20001-970, Brasil.

ECLAMC en CEMIC: Galván 4102, (1431) Buenos Aires, Argentina.

frecuente para varios defectos congénitos graves, que puede ser prevenido mediante el adecuado control de la enfermedad. La deficiencia actual en el asesoramiento de las mujeres diabéticas obliga a recomendar que todas sus consultas se consideren como una potencial visita preconcepcional.

La hipertensión arterial es frecuente y se relaciona estrechamente con la preeclampsia, causando retardo del crecimiento intrauterino, prematuridad y alta mortalidad perinatal. Todas estas complicaciones son prevenibles con el uso de la balanza y el tensiómetro en las consultas prenatales, además de una eventual prueba de proteinuria.

La epilepsia afecta a una de cada 300 mujeres en edad reproductiva, constituyendo un riesgo moderado para microcefalia y retardo de crecimiento intrauterino. A la mujer epiléptica que se embaraza se le debe brindar un control especializado de su enfermedad, de sus ataques y de su medicación.

Otras patologías maternas de este grupo incluyen a las enfermedades psiquiátricas, la obesidad, la subnutrición y el cáncer.

Enfermedades maternas transmisibles

Rubéola:

Vacunación antirrubéolica: 1) De 12 a 18 meses con trivalente para parotiditis-sarampión-rubéola; 2) refuerzo de trivalente entre los 6 y los 12 años; 3) vacunación de niñas de 11 a 15 años con monovalente para rubéola.

Medidas complementarias: 1) Verificar la situación inmunológica de toda mujer embarazada, vacunando a las seronegativas en el puerperio; 2) verificar la situación inmunológica de mujeres en edad fértil en grupos de riesgo: médicas, enfermeras o maestras, vacunando a las seronegativas o directamente a estos grupos de riesgo.

Toxoplasmosis:

1) Difusión de reglas de higiene para evitar la contaminación de embarazadas, a través de campañas educativas; 2) divulgar en la clase médica normas de monitorización de embarazadas con serología para toxoplasmosis y tratamiento preventivo de la seroconversión.

Citomegalovirus:

1) En casos de transfusiones en embarazadas, usar sangre controlada para citomegalovirus; 2)

solicitar serología para citomegalovirus al comienzo del embarazo y en las 20 semanas en mujeres que cuidan niños, en hospitales, guarderías y escuelas.

Varicela:

1) Considerar el uso de una vacuna eficiente en mujeres con serología negativa para el virus varicela-zoster; 2) recordar que 85% de los adultos con historia negativa para varicela son seropositivos para este virus.

Sífilis:

1) Hacer serología (VDRL) de rutina al comienzo del embarazo y repetirla periódicamente en las negativas; 2) confirmar los resultados positivos con pruebas específicas para anticuerpos contra treponema; 3) tratar a todas las madres con sífilis confirmada o sospechada; 4) tratar a todos los nacidos con sífilis congénita establecida o presumible; 5) promover campañas para prevención de enfermedades venéreas.

Herpes simple:

1) Campañas de prevención de enfermedades sexualmente transmisibles; 2) optar por el parto por cesárea en mujeres infectadas.

Otras enfermedades:

Poco se sabe sobre la acción teratogénica de otras enfermedades transmisibles como el virus de la deficiencia inmune adquirida (HIV), el parvovirus B19, la gripe, el sarampión e incluso de nuestras grandes endemias: Chagas, esquistosomiasis, leishmaniasis, malaria, tuberculosis, fiebre hemorrágica.

Medicamentos

La falta de control en la venta de medicamentos, la automedicación y la prescripción por parte del comerciante que expende el medicamento, junto con la falta de programas efectivos de planificación familiar definen la dramática realidad de nuestros países.

Talidomida:

Actualmente, la prevención de la lepra es la mejor estrategia para evitar nuevas víctimas de la talidomida en Sudamérica. En caso que ocurra la reintroducción de este medicamento en el mercado con otras indicaciones terapéuticas, sólo la reducción de la pobreza y de la ignorancia podrían proteger a nuestras poblaciones.

Isotretinoína:

Las recomendaciones estrictas de la Sociedad de Teratología Norteamericana para el uso de isotretinoína en mujeres en edad fértil debieran ser divulgadas entre los dermatólogos sudamericanos. La contraindicación del uso de vitamina A durante el embarazo debe ser divulgado entre los obstetras y la población en general, sustituyéndolas por una dieta rica en carotenoides (zanahorias, tomate, mamón).

Antiepilépticos:

Debe preferirse la monoterapia y disminuir al máximo las dosis de cualquier antiepiléptico durante el primer trimestre. El fenobarbital presenta, comparativamente, el menor riesgo para el niño. No obstante, es difícil dar una norma genética para el uso de antiepilépticos durante el embarazo, ya que el tratamiento depende de la respuesta individual.

Hormonas:

El motivo de uso más frecuente lo constituye la llamada "prueba hormonal del embarazo".

Cumarínicos:

El uso de los anticoagulantes cumarínicos se limita a las mujeres portadoras de prótesis valvulares cardíacas, lo que permite un buen control de la medicación. Basta, por lo tanto, con mantener a la clase médica debidamente informada sobre la teratogenicidad de la warfarina durante el embarazo.

Misoprostol:

Como su uso más frecuente es como abortivo, el uso del misoprostol en el primer trimestre de la gestación está vinculado a la falta de una planificación familiar efectiva y a la prohibición del aborto. Una mejor política de distribución de ingresos y la mejoría de las condiciones familiares serían más efectivos que los esfuerzos para controlar la venta de medicamentos.

SERVICIOS DE INFORMACION TERATOGENICA

Fomentar la creación de Servicios de Información de Agentes Teratogénicos (SIATS) que evalúen el riesgo reproductivo proveniente de la exposición del embarazo a agentes ambientales, principalmente medicamentos, ya que la cantidad creciente de nuevos fármacos y de información sobre su posible teratogenicidad obliga a la consulta de cada caso a servicios especializados en toxicología reproductiva.

Los servicios actualmente en funcionamiento en la región son los siguientes:

SIAT-RS: Sistema Nacional de Información sobre Agentes Teratogénicos, Hospital de Clínicas de la Universidad Federal de Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil.
Teléfono 00.5551.3302016.
Fax. 00.5551.3329661. Email lavinia@if1.if.ufrgs.br.

SIAT-SP: Sistema Nacional de Información sobre Agentes Teratogénicos, Escola Paulista de Medicina, São Paulo, Brasil.
Teléfono 00.5511.8874035. Email dbrunoni.morf@epm.br

SIAT-RJ: Servicio y Registro de Información Teratogénica de Rio de Janeiro, Universidad Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil.
Teléfono 00.5521.2303432.
Fax. 00.5521.2303432 (pedir pasar fax)
Email orioli@brincc.bitnet

Línea abierta: Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina.
Teléfono 00.541.9817200 .
Fax 00.541.9817200 (pedir pasar fax).
Email hitalbi@pccp.com.ar

Estilo de vida**Tabaco:**

El tabaco es uno de los pocos factores de riesgo prevenibles que incide visiblemente en las estadísticas de mortalidad perinatal. Debe ofrecerse a las gestantes un programa activo para dejar de fumar, así como ampliar las campañas contra el tabaco a fin de contrarrestar la publicidad permanente que estimula su uso.

Alcohol:

Trátase de otro factor de riesgo sumamente importante porque afecta a un gran porcentaje de la población y porque el daño mental causado al niño por nacer es irrecuperable. Las campañas educativas son fundamentales pues la población suele ignorar este riesgo. Estas campañas deben referirse al alcohol y no al "alcoholismo", ya que el riesgo para el feto no tiene umbral crítico identificado.

Cocaína y otras drogas:

La creación de centros de recuperación de

Decálogo

- 1
Aún sin saberlo, cualquier mujer en edad fértil puede estar embarazada.
- 2
Lo ideal es completar la familia mientras aún se es joven.
- 3
Los controles prenatales son la mejor garantía para la salud del embarazo.
- 4
Es importante vacunarse contra la rubéola antes de quedar embarazada.
- 5
Deben evitarse los medicamentos, excepto los imprescindibles.
- 6
Las bebidas alcohólicas perjudican al embarazo.
- 7
No fumar y evitar los ambientes en que se fuma.
- 8
Comer de todo y bien, prefiriendo verduras y frutas.
- 9
Consultar si el tipo de trabajo habitual es perjudicial para el embarazo.
- 10
Ante cualquier duda consultar al médico o a un servicio especializado (Servicios de Información Teratogénica).

adictos, por lo menos en los grandes centros urbanos, puede ser suficiente para apoyar a las embarazadas que en general desean abstenerse de drogas en ese período.

Dieta:

A nivel poblacional conviene mejorar la nutrición de las gestantes pobres a través de la distribución de canastas básicas a corto plazo y a través de una mejor distribución de ingresos a largo plazo, sin instituir una suplementación vitamínica indiscriminada de los alimentos. A

nivel individual deben limitarse las recomendaciones de suplementación sólo a los grupos de riesgo, como el de madres que ya han tenido un hijo con un defecto de cierre del tubo neural. Enfatizar, en campañas educativas, la importancia de la dieta para el embarazo, destacando el valor de los alimentos ricos en folatos y carotenoides.

Radiaciones y otros factores físicos

Radiaciones:

La percepción del riesgo teratogénico de las radiaciones ionizantes suele ser exagerada, lo que puede conducir a interrupciones innecesarias de la gestación. En nuestros países, el uso de la radiología diagnóstica viene disminuyendo marcadamente desde la introducción de la ultrasonografía.

Ultrasonografía:

Los equipos ultrasonográficos de uso obstétrico no deben generar hipertermia focal, evitándose la exposición en mujeres con estados febriles.

Electromagnetismo:

Las bajas dosis de exposición de los campos electromagnéticos por fuentes de emisión tales como terminales de video y electrodomésticos no presentan riesgo mensurable para el desarrollo embrionario fetal.

Hipertermia:

Evitar las radiaciones de cualquier tipo y medicar los estados febriles con antitérmicos analgésicos no salicílicos.

Otros agentes físicos:

Los traumatismos y la hipoxia no son causas frecuentes de defectos congénitos por tener bajas tasas de exposición y de afección, excepto, quizás, en las áreas de altitud superior a los 1.500 metros sobre el nivel del mar.

Procedimientos médicos tales como fertilización in vitro, transferencia gamética intratubaria, amniocentesis y biopsia de vellosidades coriales, deben realizarse sólo por equipos médicos idóneos y cuando existe una indicación precisa. La biopsia de vellosidades debe efectuarse después de la décima semana de gestación. ■

Artículo especial**Estados intersexuales.
Clasificación y orientación diagnóstica**

Dres. MARCO A. RIVAROLA y ALICIA BELGOROSKY

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 387

INTRODUCCION

Las anomalías de la diferenciación sexual constituyen un problema pediátrico complejo por sus dificultades diagnósticas y terapéuticas. Para un enfoque racional de estas alteraciones es necesario tener conocimientos sobre los aspectos morfológicos, genéticos, moleculares y endocrinológicos de la diferenciación sexual normal. Por este motivo iniciamos esta actualización con una breve descripción del proceso de diferenciación normal. A continuación se propone una clasificación de las alteraciones de la diferenciación sexual que, aunque coincide necesariamente con otras propuestas de clasificación, se basa en la experiencia personal y su utilidad para el diagnóstico. Finalmente, como un elemento orientador para el pediatra, se muestran 3 algoritmos diagnósticos, en los que se aconsejan los procedimientos generales para aproximar un diagnóstico etiológico en cada caso.

DIFERENCIACIÓN SEXUAL NORMAL

En la embriogénesis temprana, previo al inicio de la diferenciación sexual, las estructuras que van a dar lugar a las gónadas, a los órganos sexuales internos y externos son idénticos independientemente del sexo genético. En el embrión de 4 semanas se desarrolla lo que se conoce con el término de gónadas indiferenciadas. Las células germinales migran para ubicarse en la cresta genital ubicada entre el mesonefros y el mesenterio dorsal y se forman los cordones sexuales primitivos por invasión del epitelio celómico al mesénquima. En este estadio del desarrollo es imposible determinar si esta estructura gonadal se va a diferenciar en testículo u ovario. Luego

que la gónada indiferenciada se forma pueden identificarse sobre la superficie anterolateral de la cresta genital los conductos wolffianos y los müllerianos.^{1,4} La gónada indiferenciada en el embrión masculino se diferencia mucho más rápido que en el femenino, pudiéndose reconocer gónadas como testículos entre los 43 y 50 días de la fertilización.^{1,4} En el feto masculino, entre las 9 y 12 semanas de vida intrauterina, los conductos wolffianos por estímulo de la testosterona sintetizada en las células de Leydig^{5,6} testiculares se diferencian en epidídimo, vasos deferentes, vesículas seminales y conductos deferentes. La próstata deriva del seno urogenital mientras que los conductos müllerianos degeneran y desaparecen, con excepción de la porción más craneal que persiste y forma el apéndice testicular. Esta inhibición del desarrollo de los conductos müllerianos es ejercida por una glicoproteína de 14.000 Dalton^{7,8} producida por la célula de Sertoli inmadura que se conoce con el nombre de factor inhibidor del Müller (MIF) u hormona antimülleriana (AMH). En el feto femenino, la porción superior de los conductos müllerianos van a diferenciarse en las trompas de Fallopio y la porción intermedia de ambos se fusiona para dar lugar al útero. El tercio superior de la vagina deriva de la porción inferior de los conductos müllerianos mientras que los dos tercios inferiores derivan del tejido del seno urogenital. En el feto femenino, dada la ausencia de la estimulación androgénica, los conductos wolffianos degeneran persistiendo una pequeña porción caudal conformando los conductos de Gartner, los cuales tendrían importancia clínica ya que podrían formar quistes. En la determinación sexual masculina ha sido reconocido por muchos años un rol central al cromosoma Y. La hipótesis prevalente reconocida ha sido que la gónada indiferenciada se diferencia en testículo bajo una activa inducción de uno o más genes ubica-

* Servicio de Endocrinología. Hospital de Pediatría "Dr. Garrahan". Buenos Aires.

Correspondencia: Dr. Marco A. Rivarola. Hospital de Pediatría "Dr. Garrahan", Combate de los Pozos 1881. (1245) Buenos Aires.

dos en el cromosoma Y. Los avances en la genética molecular han permitido el estudio detallado de la estructura del cromosoma Y, hallándose en el brazo corto el gen SRY. Este gen, que codifica para una proteína de 220 aminoácidos, se conoce como el TDF (factor determinante de la diferenciación testicular). El SRY jugaría un rol clave en la determinación sexual^{9,10}, lo que se evidencia en experimentos realizados recientemente en la producción de un ratón macho transgénico a partir de un ratón hembra XX al que se le transfecta, luego de una microinyección, un clon genómico que incluye el SRY.¹¹ Sin embargo, aún existen varios puntos que deben ser aclarados. Entre ellos: 1) el mecanismo de activación temprana del SRY; 2) la existencia potencial de otros genes que podrían estar involucrados en la determinación sexual. En el embrión femenino los órganos sexuales internos se observan entre los 50-60 días posfertilización aunque las gónadas permanezcan indiferenciadas. La real organogénesis ovárica ocurre no antes de las semanas 18 a 20 y continúa hasta el momento del parto. Los genitales externos, tanto en el embrión masculino como en el femenino, derivan de una estructura común a ambos que es el tubérculo genital. En el feto masculino, bajo la estimulación de un metabolito 5α reducido de la testosterona testicular producido localmente —la dihidrotestosterona—, el tubérculo genital participa en la formación del pene y de la uretra peneana, mientras que los repliegues genitales, al fusionarse, participan en la formación del escroto en el cual los testículos van a ubicarse luego del descenso de la ubicación original intrabdominal. Alrededor del tercer mes el pene ya está formado.^{1,6} En el embrión femenino, la diferenciación de los genitales externos se produce más tardíamente y, ante la falta de estímulo androgénico del tubérculo, se forma el clítoris; de los repliegues genitales, los labios mayores y del repliegue uretral, los labios menores.^{1,6}

CLASIFICACION DE LOS ESTADOS INTERSEXUALES

Existen diversos criterios en la literatura para clasificar las distintas variantes de genitales ambiguos. Todas las clasificaciones adolecen de pro y contras. Nosotros preferimos utilizar una clasificación que, aunque tiene subgrupos de difícil definición, resulta práctica para el médico que debe hacer un diagnóstico. La clasificación se basa en la estructura del tejido gonadal, lo que permite diferenciar tres grandes grupos: A) presencia de dos

ovarios bien diferenciados con genitales externos ambiguos o masculinos, *pseudohermafroditismo femenino*, B) presencia de dos testículos bien diferenciados con genitales externos (o internos) ambiguos o femeninos, *pseudohermafroditismo masculino*, C) presencia de gónadas incompletamente diferenciadas o coexistencia de testículos y ovarios con genitales externos e internos ambiguos o femeninos, *disgenesias gonadales*.

Frente a un paciente con genitales ambiguos o evidencia de un estado intersexual, es práctico y conveniente ubicarlo dentro de estos tres grupos. Esta tarea no es siempre fácil porque habitualmente no se dispone de información sobre la estructura gonadal, pero a veces ésta puede inferirse en forma indirecta.

A. Pseudohermafroditismo femenino

Estos pacientes tienen cariotipo 46 XX y la causa de la ambigüedad genital es la presencia de andrógenos anormales que actúan sobre el feto femenino. Por frecuencia, la enfermedad predominante de este grupo es la hiperplasia suprarrenal congénita virilizante por deficiencia de la enzima 21-hidroxilasa (P450c21). El gen que codifica para esta enzima se encuentra en el brazo corto del cromosoma 6. Se han descrito delecciones y mutaciones varias en este gen. La herencia es autosómica recesiva.¹² El feto femenino viriliza los genitales externos en la vida fetal por exceso de andrógenos suprarrenales. Los genitales internos (útero y trompas) son femeninos normales. Un porcentaje importante de estos pacientes tiene insuficiencia de aldosterona que se manifiesta en el período neonatal por una pérdida de sal que lleva a una crisis grave de deshidratación y shock. El diagnóstico se confirma por la presencia de niveles muy altos de 17-hidroxiprogesterona y androstenediona en suero. Si el paciente no es tratado y no tiene pérdida de sodio, aparecen signos de pubertad precoz androgénica luego de los 2 años de edad. El desequilibrio hormonal se normaliza con la administración de hidrocortisona a dosis sustitutivas y hormona retentora de sodio en la forma con pérdida de sal. Los genitales ambiguos requieren corrección quirúrgica.

Otras causas, mucho menos frecuentes, de pseudohermafroditismo femenino son la hiperplasia suprarrenal congénita por deficiencia de la enzima 11-hidroxilasa (forma hipertensiva)¹³, de la 3 β -ol-dehidrogenasa o de la aromatasa; la administración a la madre durante el embarazo de progesterona y otros esteroides con acción

androgénica sobre el feto femenino y la existencia de tumores virilizantes de la madre durante el embarazo.

Por fin el pseudohermafroditismo femenino puede presentarse como un signo más de algunos síndromes, de anomalías congénitas múltiples que interesan frecuentemente al tracto urinario o digestivo.

B. Pseudohermafroditismo masculino

Estos pacientes tienen cariotipo 46 XY y la causa de ambigüedad de los genitales externos es una falla en la acción virilizante androgénica del feto masculino, ya sea por falta de síntesis en el testículo fetal o por disminución de la respuesta biológica de los andrógenos. Si la falla en la virilización es completa, no hay ambigüedad genital y los genitales externos son femeninos. También puede deberse a una falla en la secreción o acción de la hormona antimülleriana que resulta en una persistencia del útero con genitales externos masculinos normales.

B.1. Deficiencia de la biosíntesis de andrógenos del testículo fetal

Fallas en el receptor de LH de las células de Leydig¹⁴ o en cualquiera de las enzimas de la esteroidogénesis¹³ necesaria para la síntesis de testosterona explican la deficiencia del testículo fetal. Algunas de las enzimas deficientes son también necesarias para la biosíntesis de los corticoides suprarrenales (P450_{sccl}, 3 β-ol-dehidrogenasa, P450-c17) mientras que otras (17 β-ol-dehidrogenasa) sólo son necesarias en la gónada. En el primer caso, los síntomas estarán condicionados por el compromiso de la función suprarrenal. El diagnóstico se puede hacer mediante dosajes hormonales apropiados o por análisis de los genes afectados. La herencia es autosómica recesiva. Al examen clínico un dato orientador importante es que habitualmente se palpan ambos testículos de aspecto normal en los repliegues labioescrotales o en los conductos inguinales. La anomalía de los genitales externos puede ser mínima (hipospadias no grave) o severa (feminización de los genitales externos). No hay diferenciación de útero y trompas. Cuando hay escaso desarrollo peneano, la elección del sexo en el momento del nacimiento es dificultosa.

B.2. Falta de respuesta a los andrógenos de las células efectoras

Hay dos subgrupos bien definidos.

a) La deficiencia de la enzima 5 α-reductasa, que es necesaria para la conversión de testoste-

rona en el andrógeno activo de la diferenciación de los genitales externos, la dihidrotestosterona. La herencia es autosómica recesiva.¹⁵ Es una deficiencia de baja frecuencia fuera de grupos poblacionales aislados con alta consanguinidad. Al nacimiento, los genitales externos están escasamente masculinizados y se palpan ambos testículos en conductos inguinales o repliegues labioescrotales. No hay diferenciación de útero y trompas. En la pubertad estos pacientes se masculinizan por acción de la testosterona. El diagnóstico etiológico puede sospecharse por dosajes hormonales in vivo y se confirma por medición de la enzima in vitro en cultivo de fibroblastos de piel genital.

b) Síndrome de insensibilidad a los andrógenos. Previamente denominado síndrome de los testículos feminizantes, esta alteración, de relativa frecuencia, se debe a un defecto del gen que codifica para el receptor de andrógenos, ubicado en el cromosoma X. Por lo tanto la herencia está ligada al X. Los sujetos afectados tienen constitución cromosómica 46 XY pero fenotípica y socialmente suelen ser mujeres.¹⁶ Se han descrito delecciones y mutaciones variadas en este gen. La proteína receptora puede estar ausente (receptor negativo) o presente (receptor positivo), pero funcionalmente inadecuada. Clínicamente se diferencian una forma completa con genitales externos totalmente femeninos y una forma parcial con grados diversos de masculinización. Habitualmente se palpan ambos testículos en los conductos inguinales, frecuentemente asociados a hernias. No hay diferenciación de útero y trompas. En la pubertad estos pacientes suelen tener escaso vello sexual y buen desarrollo mamario si no han sido castrados previamente. Es difícil certificar este diagnóstico por dosajes hormonales antes de la pubertad y relativamente fácil luego de ésta por la disociación entre los niveles de testosterona sérica y los signos clínicos. La capacidad de biosíntesis de testosterona está intacta y frecuentemente incrementada por estímulo gonadotrófico. Luego de los 3 meses de edad y antes de la pubertad, la falta de descenso de la SHBG luego de dar andrógenos sugiere insensibilidad a los mismos.¹⁷ La determinación del receptor de andrógenos en cultivos de fibroblastos y el análisis del gen son elementos diagnósticos importantes. Estos pacientes tienen predisposición a desarrollar tumores testiculares por lo que se aconseja la castración.

B.3. Otras causas de pseudohermafroditismo masculino

En muchas ocasiones no es posible demostrar

ninguno de los defectos génicos descritos en pacientes que encuadran en la definición de pseudohermafroditismo masculino. En algunos pacientes, los genitales ambiguos forman parte de un cuadro general de anomalías congénitas múltiples, frecuentemente asociadas con anomalías renales. Algunos pacientes pueden tener grados leves de disgenesia testicular no detectada, de manera que este grupo se confunde con el grupo de las disgenesias testiculares.

No existe siempre un límite claro entre un hipospadias grave y un pseudohermafroditismo masculino y sólo es posible separarlos por definiciones arbitrarias.

B.4. Síndrome de persistencia del conducto mülleriano

Estos pacientes tienen genitales externos masculinos normales pero en sus genitales internos ha fallado la regresión del conducto de Müller persistiendo el útero y las trompas.¹⁸ La causa sería una deficiencia en la síntesis de la hormona inhibidora del Müller segregada por las células de Sertoli del testículo fetal o la falta de respuesta a su acción. Ocasionalmente los testículos pueden presentar algún grado de disgenesia.

C. Disgenesias gonadales

Este es un grupo heterogéneo que tiene su común denominador en una alteración estructural en la diferenciación gonadal. Es frecuente que se asocie a alteraciones de los cromosomas sexuales y coexistencia de defectos en los genitales externos e internos. Describiremos los cuadros mejor caracterizados.

C.1. Disgenesia gonadal mixta

También denominada diferenciación gonadal asimétrica, presenta habitualmente un testículo unilateral y una gónada contralateral atrófica (streak).¹⁹ Suele haber útero unicorney trompa del lado de la gónada atrófica. Los genitales externos son ambiguos con persistencia de vagina. Puede palpase el testículo unilateral en un conducto inguinal. Lo habitual es que la constitución cromosómica sea un mosaico 46 XY/45 X y que se asocien otras anomalías fenotípicas similares a las existentes en el síndrome de Turner (cuello corto, tórax en escudo, cúbito valgo, talla baja, etc.). Estos pacientes tienen predisposición a desarrollar gonadoblastomas. La función esteroidogénica del testículo está afectada en grado variable pero, al llegar a la pubertad, aparecen signos de virilización, si no han sido castrados previamente.

C.2. Hermafroditismo vero

Se define como la coexistencia de tejido ovárico y testicular en un mismo individuo.²⁰ Existen genitales externos ambiguos, persistencia de vagina y pueden palpase o no una o dos gónadas. Habitualmente se diferencia útero y trompas. La constitución cromosómica más frecuente es 46 XX, pero pueden existir variantes, como por ejemplo un mosaico cromosómico 46 XX/46 XY. En la edad puberal, el desarrollo sexual muestra una coexistencia de signos estrogénicos (desarrollo mamario) y androgénicos (virilización de los genitales externos) como consecuencia de la presencia de tejido ovárico y testicular. Si el sexo de elección fue el femenino, la castración oportuna o la extirpación del tejido testicular (si esto fuera posible) evita los problemas mencionados en el momento del desarrollo sexual.

C.3. Disgenesias testiculares

En las alteraciones de la diferenciación del testículo, es frecuente encontrar diferenciación de cordones seminíferos normales o anormales y parénquima gonadal no diferenciado, así como estructuras embrionarias semidiferenciadas. El tamaño testicular suele ser pequeño (microorquidismo). La actividad funcional de estos testículos disgenéticos es frecuentemente deficiente en la vida fetal, produciéndose una masculinización incompleta de los genitales externos del varón. Por este motivo, estos pacientes suelen ser clasificados como una variante de pseudohermafroditismo masculino, tal como se comentó previamente. Habitualmente hay buena inhibición de la diferenciación de los órganos müllerianos (útero y trompa). La constitución cromosómica es muchas veces normal pero pueden concentrarse anomalías del cromosoma Y.²¹

El síndrome de Klinefelter (constitución cromosómica habitual 47 XXY) y el síndrome del varón 46 XX son formas de disgenesia testicular que suelen no presentar genitales ambiguos, aunque en ocasiones hay hipospadias grave. El síndrome de Klinefelter, de alta frecuencia en la población de varones (1/500), asocia retardo mental, criptorquidia, ginecomastia puberal y masculinización puberal con testículos pequeños. A partir de la pubertad se desarrolla una hialinización de los tubos seminíferos.²²

C.4. Disgenesias ováricas

El síndrome de Turner es la forma más frecuente de disgenesia ovárica.²³ Estos pacientes no tienen genitales ambiguos. El síndrome se define por

una serie de anomalías congénitas ya descritas al comentar la disgenesia gonadal mixta. Ambas gónadas son atróficas (streaks) pero hay diferenciación de útero y trompas. Los problemas más comunes de estos pacientes son la talla baja y la insuficiencia ovárica primaria. Sin embargo, puede haber grados variables de diferenciación ovárica que confunden el diagnóstico. Siempre hay alteración cromosómica: 45 X o variantes (46 XX/45 X; 46 XX anómalo, etc).

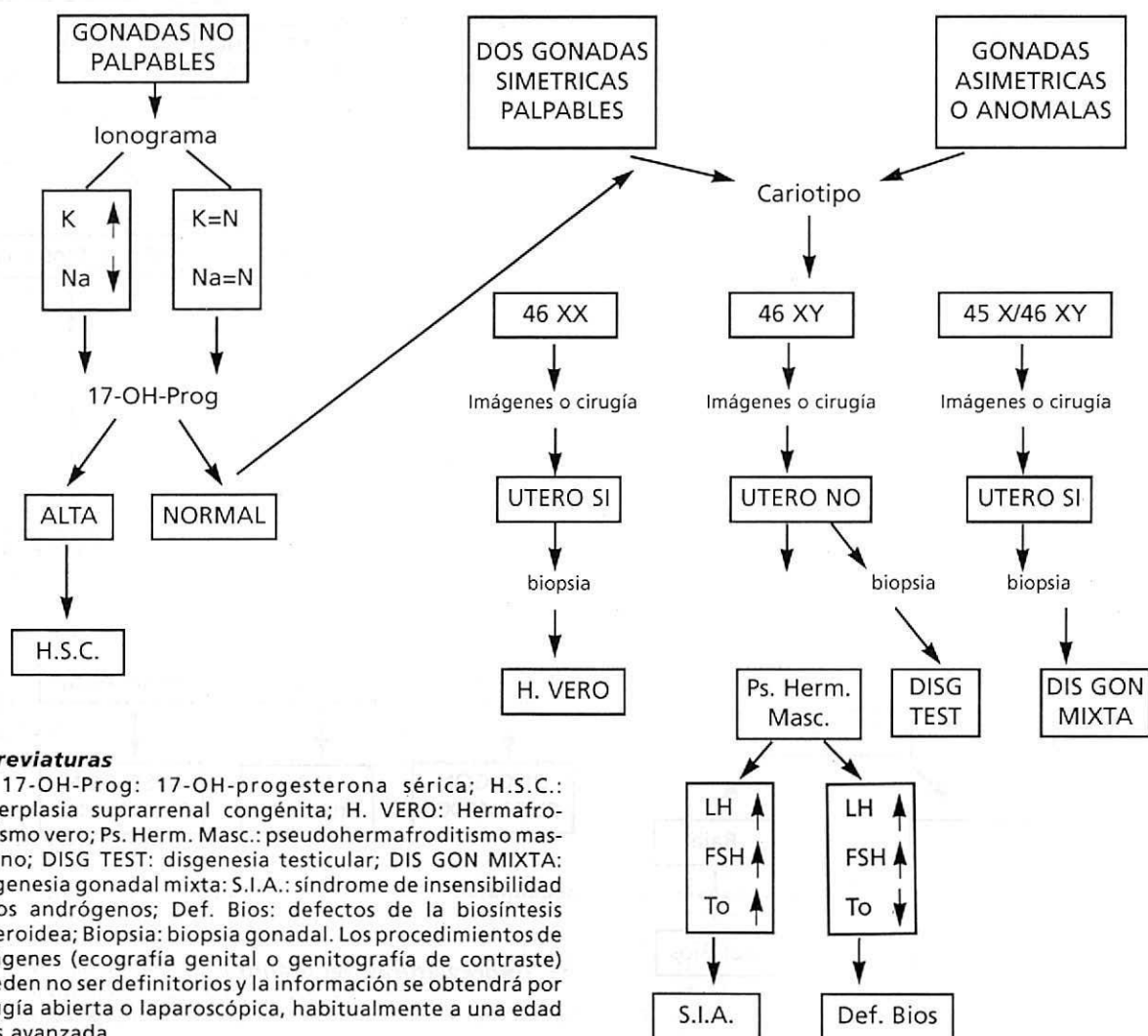
C.5. Disgenesia gonadal pura (disgenesia gonadal XX o disgenesia gonadal XY)

En estos pacientes no hay diferenciación de la gónada pero no existen las otras anomalías congé-

nitias descritas en el síndrome de Turner; notoriamente, la talla es normal.²⁴ La constitución cromosómica puede ser 46 XX o 46 XY. Se han descrito casos familiares y esporádicos. Los genitales internos (útero y trompas) y externos son femeninos normales aunque puede haber clitoromegalia. Hay mayor riesgo de gonadoblastoma que en la población general.

PAUTAS DE ORIENTACION DIAGNOSTICA

Con el fin de delinear los procedimientos generales que ayudan a definir el tipo de anomalía en la diferenciación sexual, se muestran tres esquemas diferentes basados en los motivos de consulta y el examen genital.



Abreviaturas

17-OH-Prog: 17-OH-progesterona sérica; H.S.C.: hiperplasia suprarrenal congénita; H. VERO: Hermafroditismo vero; Ps. Herm. Masc.: pseudohermafroditismo masculino; DISG TEST: disgenesia testicular; DIS GON MIXTA: disgenesia gonadal mixta; S.I.A.: síndrome de insensibilidad a los andrógenos; Def. Bios: defectos de la biosíntesis esteroidea; Biopsia: biopsia gonadal. Los procedimientos de imágenes (ecografía genital o genitografía de contraste) pueden no ser definitorios y la información se obtendrá por cirugía abierta o laparoscópica, habitualmente a una edad más avanzada.

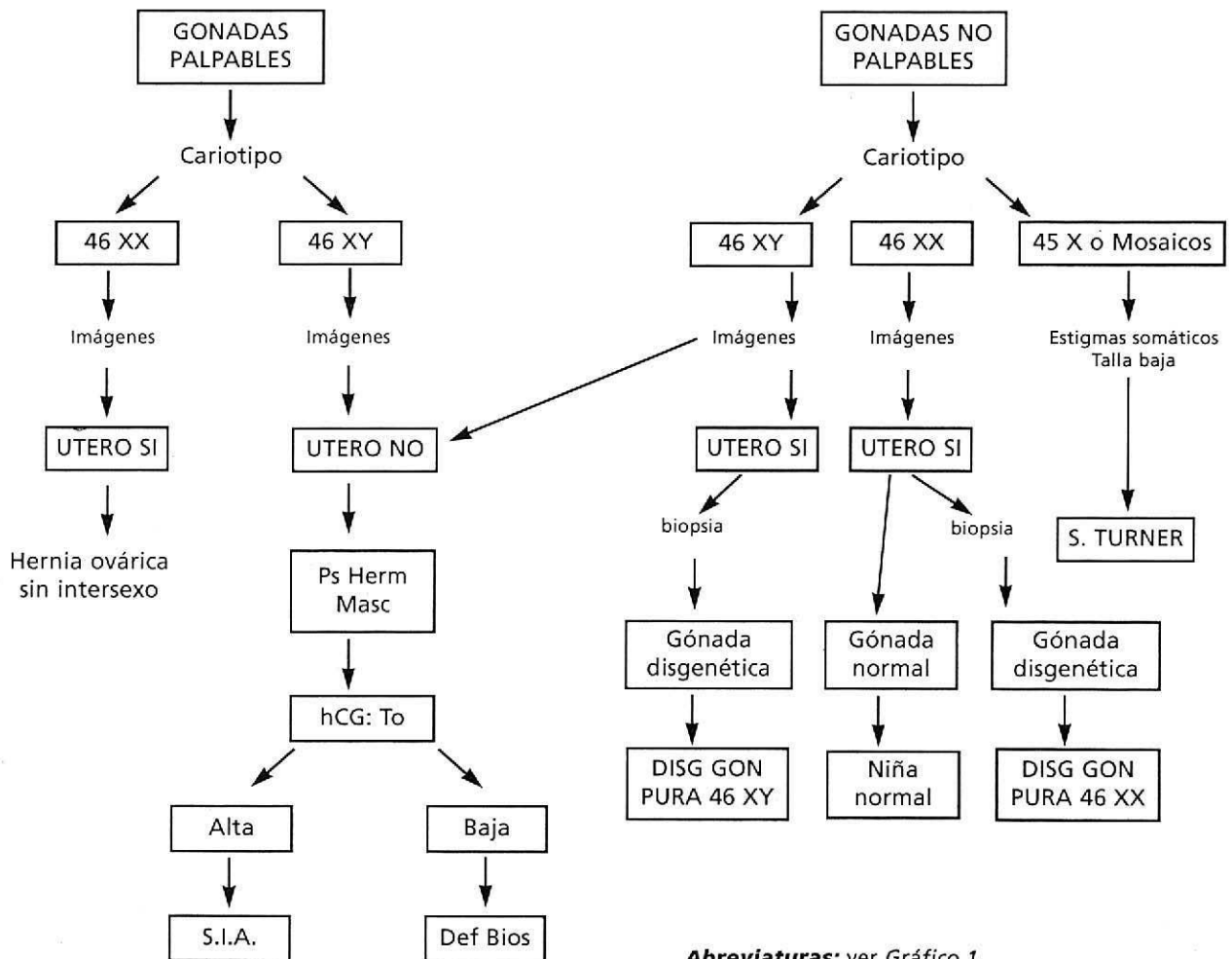
GRÁFICO 1

Orientación diagnóstica ante un recién nacido con genitales ambiguos

El esquema del *Gráfico 1* resume los procedimientos diagnósticos ante un paciente con genitales ambiguos que consulta en el período de recién nacido (edad habitual de consulta). En el examen genital, la palpación cuidadosa de los repliegues labioescrotales y los conductos inguinales para constatar si hay gónadas palpables constituye la base inicial de la orientación diagnóstica. Los procedimientos señalados permiten definir en mayor o menor grado el diagnóstico etiológico. En el caso de las disgenesias gonadales, frecuentemente la certeza diagnóstica se obtiene con el examen anatomopatológico de la gónada.

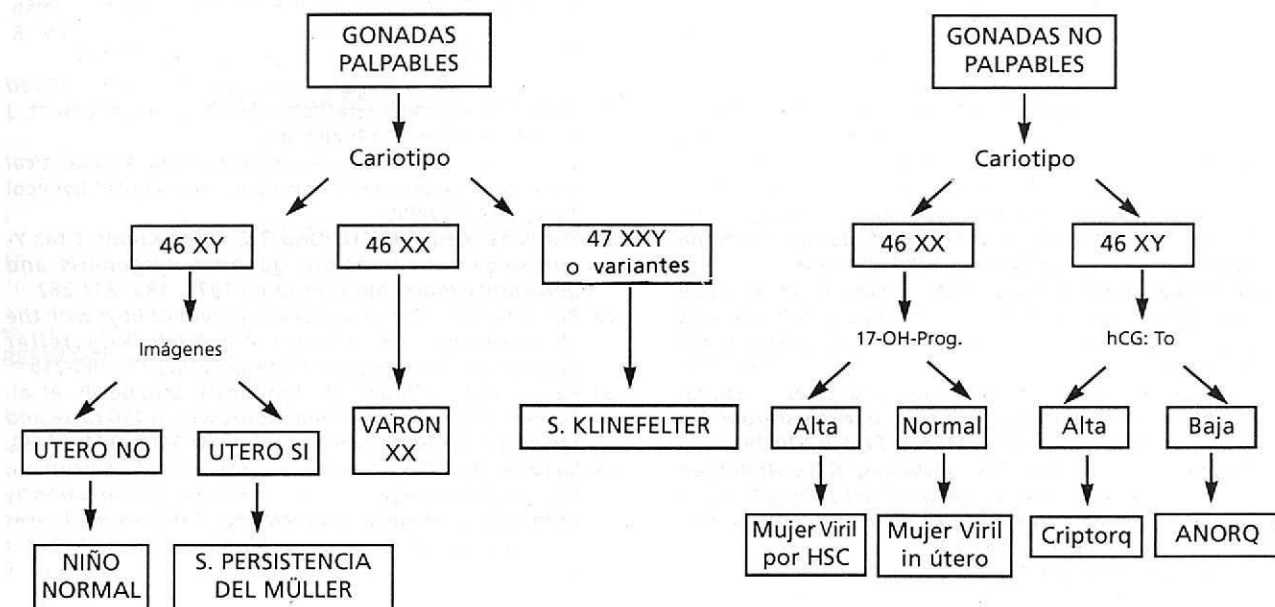
El esquema del *Gráfico 2* resume los procedimientos diagnósticos ante un paciente con geni-

tales externos femeninos normales en el que se sospecha alguna alteración de la diferenciación sexual. El origen de esta sospecha puede ser diverso y presentarse a edades avanzadas de la prepubertad, en la edad puberal o aun en la adultez. La palpación de gónadas en los conductos inguinales puede hacer sospechar la forma completa del síndrome de insensibilidad a los andrógenos o, si se asocia a hipertensión arterial, una deficiencia de la 17-hidroxilasa en un paciente 46 XY. La talla baja u otros estigmas del síndrome de Turner pueden hacer sospechar este diagnóstico. La amenorrea primaria puede ser debida a una disgenesia ovárica o gonadal. El esquema del *Gráfico 3* resume los procedimientos diagnósticos ante



Abreviaturas: ver *Gráfico 1*.

GRÁFICO 2
Orientación diagnóstica ante una niña con genitales externos femeninos y sospecha de un estado intersexual

**Abreviaturas:**

Criptorq: criptorquidia; ANORQ: anorquia. Resto ver *Gráfico 1*

GRÁFICO 3

Orientación diagnóstica ante un niño con genitales externos masculinos normales y sospecha de un estado intersexual

un paciente con genitales externos masculinos normales en el que se sospecha alguna alteración en la diferenciación sexual. También en este caso el origen de la sospecha es variado. Una hernia inguinal de un varón puede contener derivados müllerianos. Testículos pequeños, retardo intelectual y ginecomastia puberal pueden ser expresión de un síndrome de Klinefelter. La azoospermia puede encontrarse en un varón XX. Un recién nacido con testículos no palpables puede ocultar una niña virilizada por hiperplasia suprarrenal congénita. Los antecedentes de inflamación y dolor testicular pueden hacer sospechar una torsión que

derivó en una anorquia. Una vez definido el diagnóstico etiológico se puede encarar el tratamiento con mejores elementos. Este incluye la elección de sexo, los procedimientos quirúrgicos más adecuados, los tratamientos hormonales, el pronóstico de fertilidad y su eventual tratamiento, la psicoterapia, previo conocimiento de la orientación psicosexual cuando corresponda, y los aspectos legales y de inscripción civil. La complejidad de estas situaciones escapa al propósito de esta actualización. ■

BIBLIOGRAFIA

- Jost, A.; Vigier, B.; Prepin, J.: *Studies in sex differentiation in mammals*. Rec Prog Horm Res 1973; 29: 1.
- Gillman, J.: *The development of the gonads in man with a consideration of the role fetal endocrines and histogenesis of ovarian tumors*. Contrib Embryol 1948; 38: 81.
- Girasek, J.E.: *Development of the genital system and male pseudohermaphroditism in Baltimore*. Johns Hopkins University Press, 1971.
- Burns, K.K.: *Role of hormones in the differentiation of sex (ed. 3)*. In: Young, W.O. (ed.) *Sex and internal secretion*. Vol. 1 Baltimore. Williams and Wilkins, 1961, p. 76-158.
- Wanen, D.W.; Haltemeyer, G.C.: *Elk-Nes KB testosterone in the fetal rat testis*. Biol Reprod 1973; 8: 560.
- Wilson, J.D.; Siiteri, P.R.: *Developmental pattern of testosterone synthesis in the fetal gonad of the rabbit*. Endocrinology 1973; 92: 1182.
- Budzick, G.P.; Powell, S.M.; Kamagat, A.S.; Donahoe, P.K.: *Müllerian inhibiting substance fractionated by dye affinity chromatography*. Cell 1983; 34: 307.
- Blanchard, M.G.; Josso, N.: *Source of the anti-müllerian hormone synthesized by the fetal testis: Müllerian inhibiting activity of fetal bovine Sertoli cells in tissue culture*. Padiatr Res 1974; 8: 968.

9. Sultan, C.H.; Lobaccaro, J.M.; Ruiz Pacheco, L.: *Aspect moleculaire des anomalies de la différenciation sexuelle*. Actual Gynecol 1991; 22: 39.
10. Simmler, M.C.; Rouyer, F.; Vergnaud, G. et al: *Pseudo autosomal DNA sequences in the pairing regions of the human sex chromosomes*. Nature 1985; 317: 692.
11. Koopman, P.; Subbay, J.; Vivian, N.; Goodfellow, P.N.; Lovell-Badge, R.: *Male development of chromosomally female mice transgenic for SRY*. Nature 1991; 351: 117.
12. New, M.; Speiser, P.W.: *Genetics of adrenal steroid 21-hydroxylase deficiency*. Endocrine Reviews 1986; 7: 331.
13. Miller, W.L.: *Molecular biology of steroid hormone synthesis*. Endocrine Reviews 1988; 295: 318.
14. Martínez Mora, J.; Saez, J.M.; Torán, N. et al: *Male pseudohermaphroditism due to Leydig cell agenesis and absence of testicular LH receptors*. Clinical Endocrinol 1991; 34: 485-491.
15. Peterson, R.E.; Imperato-McGinley, J.; Gautier, T.; Sturla, E.: *Male pseudohermaphroditism due to steroid 5-reductase deficiency*. Am J Med 1977; 62: 170-191.
16. Migeon, C.J.; Brown, T.R.; Fichman, K.R.: *Androgen insensitivity syndrome*. In Josso, N. (ed.). Pediatric and Adolescent Endocrinology. Vol. 8. The Intersex Child, Basel, Karger, 1981, p. 171-202.
17. Ciaccio, M.; Rivarola, M.A.; Belgorosky, A.: *Decrease of SHBG as a marker of androgen sensitivity. Relation with clinical response*. Acta Endocrinol 1989; 120: 540.
18. Brook, C.G.D.: *Persistent müllerian duct syndrome*. In Josso, N. (ed.). Pediatric and Adolescent Endocrinology. Vol. 8. The Intersex Child. Basel, Karger, 1981, p. 100-104.
19. Donahoe, P.K.; Crawford, J.D.; Hendien, W.H.: *Mixed gonadal dysgenesis, pathogenesis and management*. J Pediatr Surg 1979; 14: 287-300.
20. Van Niekerk, W.A.: *True hermaphroditism: an analytical review with a report of 3 new cases*. Am J Obstet Gynecol 1976; 126: 890-905.
21. Kohdr, G.; Cadena, G.D.; Ong, T.C.; Siles-Khodr, T.M.: *Y-autosome translocation, gonadal dysgenesis and gonadoblastoma*. Am J Dis Child 1979; 133: 277-282.
22. Ratcliffe, S.G.: *The sexual development of boys with the chromosome constitution 47, XXY (Klinefelter Syndrome)*. Clin Endocrinol Metab 1982; 11: 703-716.
23. Rauke, M.B.; Pflüger, H.; Rosendahl Stubbe, P. et al: *Turner syndrome: spontaneous growth in 150 cases and review of the literature*. Eur J Pediatr 1983; 141: 81-88.
24. Simpson, J.L.; Christakos, A.C.; Horwith, M.; Silverman, F.S.: *Gonadal dysgenesis in individuals with apparently normal chromosomal complements. Tabulation of cases and compilation of genetic data*. Birth Defects 1971; 7: 215-228.



POR UN NIÑO SANO
EN UN MUNDO MEJOR

**SOCIEDAD
ARGENTINA DE
PEDIATRÍA**

**COMITÉ DE ESTUDIOS FETO-NEONATALES
SUBCOMISIÓN DE SEGUIMIENTO DE PREMATUROS**

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

2, 3 y 4 de octubre de 1996

Complejo La Plaza

Corrientes 1660 - Capital Federal

• **Invitados del exterior:**

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

• **Organización e informes:**

Sociedad Argentina de Pediatría

Coronel Díaz 1971 (1425) Buenos Aires • República Argentina

Tel.: (54-1) 821-8612/5033 • Tel/Fax: 821-2318

Postmaster @ sap. gutl sld. ar

Comunicación breve**Criptoftalmos y agenesia renal:
variantes clínicas del síndrome de Fraser**

Drs. HILDA BIBAS BONET*, ANA M. CORONEL** y SUSANA MICELI***

RESUMEN

Se describe una niña de 1 mes de edad, primera hija de padres sanos y consanguíneos, que presenta criptoftalmos a derecha, alteraciones craneofaciales ipsilaterales (aplamiento fronto-temporal, anormal implantación del pelo, anomalías de nariz y orejas) y agenesia renal contralateral. Estos hallazgos hacen compatible el diagnóstico de síndrome de Fraser.

El defecto ocular sirve de marcador para la detección de otras patologías congénitas subyacentes: cerebrales, genitales y renales. Se recomiendan los estudios adecuados por imágenes para excluir o confirmar tales posibilidades. Se tendrá especial cuidado en la búsqueda de malformaciones renales, pues las mismas condicionan el pronóstico y la sobrevida.

Dado el carácter de afección hereditaria autosómica recesiva, se plantea la conveniencia de asesoramiento genético en parejas, consanguíneas o no, que han tenido un niño con este síndrome. Se promueve la investigación prenatal con ultrasonografía oculorrenal.

Palabras claves: *criptoftalmos, síndrome de Fraser, agenesia renal.*

SUMMARY

A 1-month-old girl, first child of healthy and consanguineous parents, was born with right cryptophthalmos, ipsilateral craniofacial abnormalities (flattening of the frontal and temporal bosses, variation of the hair line, nasal and hear abnormalities) and left renal agenesis. These findings suggest the diagnosis of Fraser syndrome.

The ocular malformation is a marker related to other congenital pathologies such as cerebral, genital and renal abnormalities. It is recommended to evaluate with appropriate diagnostic methods in order to confirm or exclude those possibilities. Special care should be handled for searching renal abnormalities.

Because of its autosomal recessive mode of inheritance, it is convenient a proper genetic counseling. We propose prenatal oculorenal ultrasonographic studies.

Key words: *cryptophthalmos, Fraser syndrome, renal agenesis.*

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 395

INTRODUCCION

Criptoftalmos (C), palabra de origen griego que significa "ojo escondido", fue utilizada por primera vez en 1872 por Zehender.¹ Sirve para denominar la alteración ocular caracterizada por la ausencia parcial o total de hendidura palpebral, cejas y pestañas, extendiéndose la piel de la frente a la mejilla por delante de la órbita.²

El C, uni o bilateral, no suele ser una patología aislada sino que se acompaña de otras malformaciones extra-oculares tales como: a) sin-

dactilia parcial o total en dedos de manos, pies o ambos; b) alteraciones craneofaciales: aplamiento de los relieves frontal y temporal del lado afectado, implantación anómala del cuero cabelludo que se extiende hasta la región superciliar, nariz ancha con deformación o muesca en el ala nasal, anomalías de forma o posición del pabellón auricular con ocasional atresia del conducto auditivo externo; c) anomalías genitales como criptorquidia e hipospadias en el varón o atresia vaginal, hipertrofia del clítoris y útero bicorne en las niñas; d) defectos renales: hipoplasia o agenesia uni o bilateral con anomalías de uréteres y vejiga; e) malformaciones cerebrales: meningoencefalocelo, trastornos de la migración, hidrocefalia. Otros hallazgos como fisura labio-palatina, estenosis laríngea o defectos intestinales son menos frecuentes.³⁻⁸ La asociación de C con algunas de las malformaciones

* Servicios de Neurología.

** Oftalmología.

*** Nefrología.

Hospital del Niño Jesús, San Miguel de Tucumán.

Correspondencia: Dra. Hilda Bibas Bonet. Avda. Alem 168, San Miguel de Tucumán.

descriptas conforman el síndrome de Fraser (SF), de variable expresividad.^{9,10}

Presentamos una niña, hija de padres jóvenes, sanos y consanguíneos, con alteraciones craneofaciales y C unilateral que han permitido detectar importante patología renal y considerar posible el diagnóstico de SF.

HISTORIA CLINICA

Niña de un mes de edad, nacida a término de embarazo no controlado, primera hija de padres jóvenes, sanos y consanguíneos (primos hermanos). Su examen revela (*Fotografías 1 y 2*): asimetría craneana por aplanamiento fronto-temporal derecho; cuero cabelludo que se acerca a la región superciliar externa; ojo izquierdo normal y criptoftalmos a derecha: ausencia total de hendidura palpebral y pestañas, conservación de cola de ceja de la cual parte una línea rojiza y deprimida en dirección descendente hacia línea media, globo ocular prominente, tenso y con movimientos sincrónicos con el contralateral; muesca colobomatosa en ala nasal derecha; oreja ipsilateral con pabellón saliente y de implantación baja. Sistemas cardiovascular y pulmonar, abdomen y genitales externos normales. No hay sindactilias.

Rutinas en sangre y orina: normales. Pesquisa para Torch: negativo. Rx directa de cráneo: órbita y huesos craneanos normales. EEG con ritmos adecuados para la edad. ERG, PEV y PEAT con características de normalidad. TC: órbita ósea

normal. RMN (*Fotografía 3*): no muestra patología cerebral; nervios ópticos y músculos extraoculares normales; globo ocular derecho prominente, con anomalías en la cámara anterior y ausencia de cristalino. Ecografía abdominal: hígado, vesícula biliar, bazo y páncreas normales; riñón derecho agrandado de tamaño, fosa renal izquierda vacía (*Fotografía 4*). Ecografía pelviana: vejiga urinaria con buena capacidad de repleción, útero en línea media y en anteversoflexión de características normales. Gammaografía renal (*Fotografía 5*): riñón derecho hiperplásico en forma difusa y con homogénea fijación del compuesto, ausencia de parénquima funcionante a izquierda de la línea media.

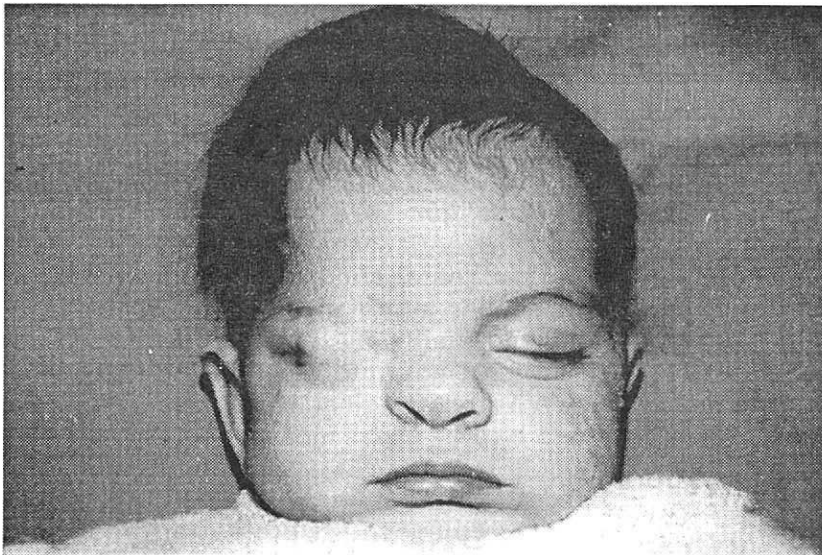
La conjunción de criptoftalmos, malformaciones craneofaciales y agenesia renal permite efectuar el diagnóstico de síndrome de Fraser.

Debido al importante compromiso de los anexos (ausencia total de hendidura palpebral y de pestañas) y a las alteraciones del segmento anterior del ojo derecho (ausencia de cristalino y defectos estructurales de cámara anterior y córnea) y, teniendo en cuenta la normalidad del ojo contralateral y la ausencia de lesión anatómica o funcional del sistema nervioso, se adopta conducta oftalmológica conservadora. Hasta el último control efectuado a los 4 meses, el desarrollo neurológico era adecuado para su edad, como así también la visión monocular y la función de su riñón único hipertrófico.

COMENTARIOS

El SF es una afección cuya patogénesis es desconocida pero que se hereda en forma autosómica recesiva.¹¹ Solamente en una familia se ha encontrado una anómala inversión del cromosoma 9: inv (9) (p11 q21) en el padre con fenotipo normal y sus dos hijos afectados.¹² En el 15% de los casos se relataron uniones consanguíneas.^{2,3,11}

Aunque el C no es componente obligatorio de SF,^{11,13} es el principal elemento revelador del mismo y su frecuencia estimada de presentación es del 95%.¹⁰ Se acompaña de alteraciones oculares ipsilaterales. Estudios histopatológicos de pacientes operados comprobaron ausencia de córnea y conjuntiva junto a cristalino rudi-

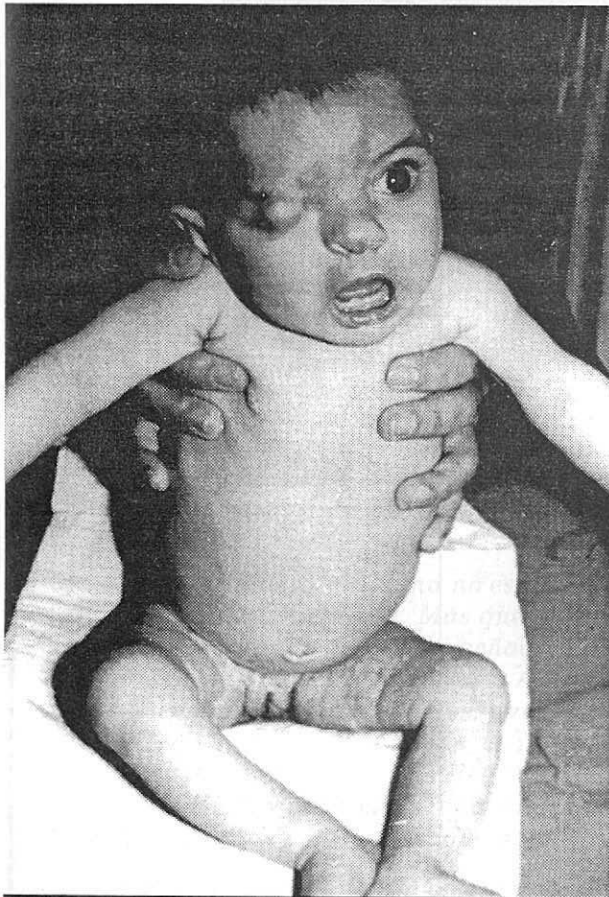


FOTOGRAFIA 1: Lado derecho aplanamiento temporal, implantación pilosa hasta región superciliar, criptoftalmos (ausencia de hendidura palpebral y pestañas), muesca en ala nasal, oreja más baja y saliente.

mentario o faltante, por lo que estas alteraciones de la cámara anterior del ojo hacen inefectiva la intervención quirúrgica con fines funcionales.^{2-4,6,7,15} El segmento posterior no está afectado, lo que explicaría la capacidad para apreciar luz u objetos móviles o distinguir luces coloreadas en algunos casos.^{4,6} Se entiende por el mismo motivo la normalidad del ERG y el PEV en nuestra paciente.

El valor fundamental del C es su comportamiento como marcador de otros defectos más importantes para el pronóstico: genitales, cerebrales, renales.

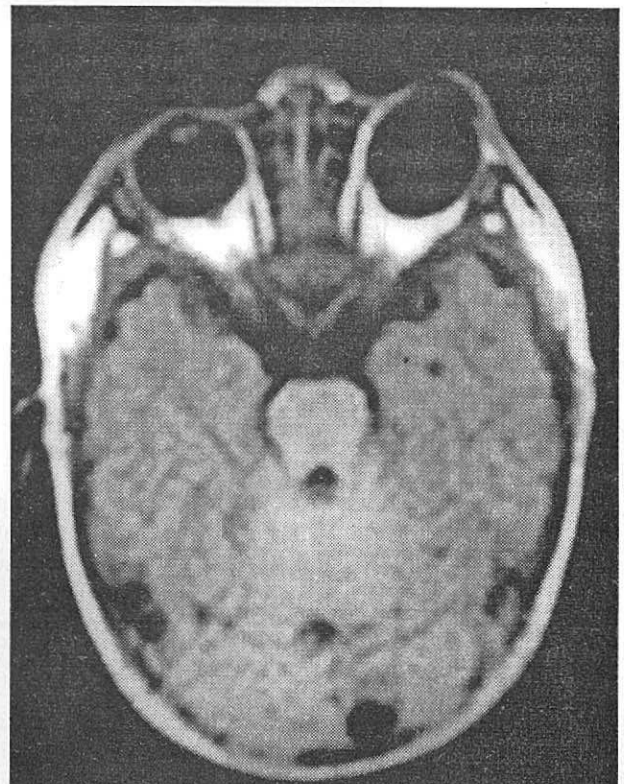
Las anomalías genitales externas en las niñas han sido motivo de incorrecta determinación del sexo, por lo que es aconsejable un adecuado estudio en período perinatal en el caso de dudoso reconocimiento.^{2,5,10} Las otras alteraciones anatómicas del tracto genital, tanto en niñas como en varones, se consideran causa de infertilidad.^{3,5,11}



FOTOGRAFIA 2: Aspecto global de la niña, criptoftalmos a derecha, ojo izquierdo normal. Genitales externos normales.

Las malformaciones cerebrales acompañantes, aunque poco frecuentes, pueden ensombrecer la calidad de vida de estos pacientes. Se han relatado casos de meningoencefalocèle fronto-orbitario,^{1,9,16,17} microcefalia,^{3,8,11} holoprosencefalia¹⁰ y polimicrogiria.^{14,15} El retardo mental fue la manifestación más común.^{3,6,17} Debido a estos hallazgos anatómicos anormales es recomendable el uso de las modernas técnicas de neuroimágenes para descartar o confirmar tales patologías.

El pronóstico en cuanto a la sobrevida está signado por la presencia, en más del 60% de los casos, de alteraciones renales: hipoplasia o agenesia uni o bilateral, displasia quística, riñón en herradura y anomalías de vejiga y uréteres.^{3,5,7,8,10,15} Estos defectos pueden ocasionar abortos espontáneos y fetos muertos, por lo que probablemente se encuentran subvalorados.^{12,14,15} También se han descrito muertes precoces en las primeras horas de vida neonatal coincidentes con oligoamnios asociado a las manifestaciones extrarrenales del síndrome de Potter en caso de agenesia renal bilateral.^{7,14,15,18}

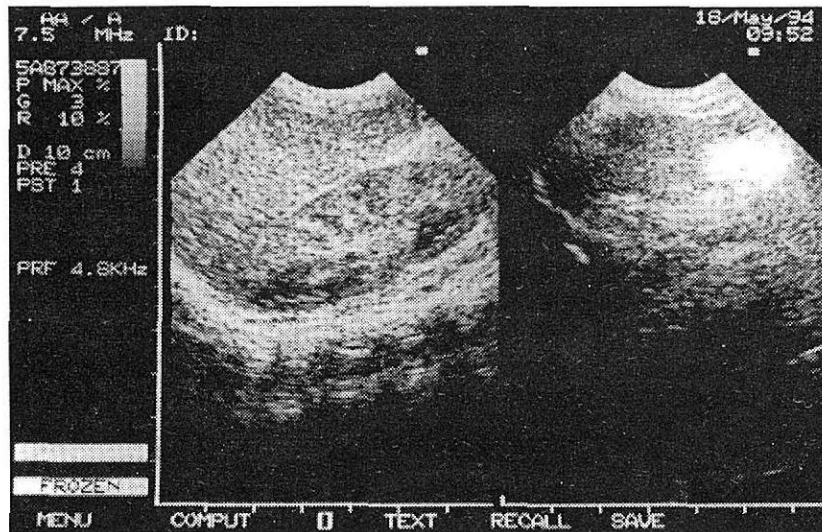


FOTOGRAFIA 3: RMN en secuencia T1: nervios ópticos y quiasma normales; anomalías de cámara anterior por aumento de la profundidad y ausencia de cristalino a derecha.

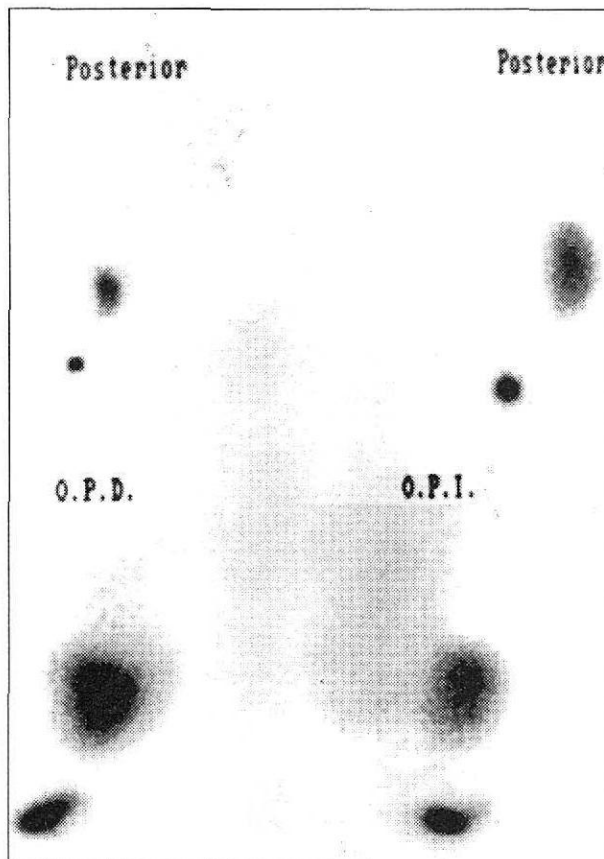
El hallazgo de riñón único e hipertrófico en nuestra niña obliga a un estricto control evolutivo clínico y de laboratorio por el riesgo elevado de hiperfiltración, microalbuminuria e hipertensión arterial; deberá considerarse también la posibilidad de infecciones urinarias, factores que en forma aislada o combinada pueden conducir a la insuficiencia renal.¹⁹ A estos peligros laten-

tes se agrega el hecho del aumento de prevalencia de anomalías renales contralaterales a la agenesia unilateral, especialmente el reflujo vesicoureteral.²⁰

El estudio ultrasónico fetal de ojos y riñones se ha mostrado útil para efectuar el diagnóstico prenatal de SF, lo cual es aconsejable para un apropiado asesoramiento genético.^{12,14,21,22} ■



FOTOGRAFIA 4:
Ecografía renal:
riñón derecho
aumentado de
tamaño, fos renal
izquierda
vacia (agenesia).



FOTOGRAFIA 5:
Gammagrafia
renal (gluconato
Tc 99m): hiperplasia
derecha difusa,
ausencia de
parénquima renal
izquierdo
funcionante (agenesia).

BIBLIOGRAFIA

1. Zehender, W.: *Eine Missgeburt mit hantüber-wachsenen Augen oder Kryptophtalmus*. Klin Mbl Augenhellk 1872; 10: 225-249. Citado por 2, 5 y 6.
2. Gupta, S.P.; Saxena, R.C.: *Cryptophtalmos*. Brit J Ophthal 1962; 46: 629-632.
3. Francis, J.: *Sindrome malformatif avec cryptophtalmie*. Ophthalmologica 1965; 150: 215-218.
4. Sugar, H.S.: *The cryptophtalmos-syndactyly syndrome*. Am J Ophthal 1968; 66: 897-899.
5. Ide, Ch.; Wollschlaeger, P.B.: *Multiple congenital abnormalities associated with cryptophtalmia*. Arch Ophthalmol 1969; 81: 638-644.
6. Dinno, N.D.; Edwards, W.C.; Wiskopt, B.: *The cryptophtalmos-Syndactyly Syndrome*. Clin Pediatr 1974; 13: 219-224.
7. Brownstein, S.: *Bilateral renal agenesis with multiple congenital ocular anomalies*. Am J Ophthalmol 1976; 82: 770-774.
8. Thomas, I.T.; Frias, J.L.; Felix, V. et al: *Isolated and syndromic criptophtalmos*. Am J Med Gen 1986; 25: 85-98.
9. Fraser, G.R.: *Our genetical "load". A review of some aspects of genetic variations*. Ann Hum Genet 1962; 25: 387-415.
10. Gattuso, J. Patton, M.A.; Baraitser, M.: *The clinical spectrum of the Fraser syndrome: report of three new cases and review*. J Med Genet 1987; 24: 549-555.
11. Mc Kusick, V.A.: *Mendelian inheritance in man*. 1992: 10th ed. Baltimore, The Johns Hopkins University Press: 1305-1306. (219000).
12. Schauer, G.M.; Dunn, L.K.; Godmilow, L.; Eagle, R.C. Jr.; Knisely, A.S.: *Prenatal diagnosis of Fraser syndrome at 18.5 weeks gestation, with autopsy findings at 19 weeks*. Am J Med Genet 1990; 37: 583-591.
13. Koenig, R.; Spranger, J.: *Cryptophtalmos-syndactyly syndrome without cryptophtalmos*. Clin Genet 1968; 29: 413-416.
14. Mortimer, G.; Mc Ewan, H.P.; Yates, J.R.W.: *Fraser syndrome presenting as monozygotic twins with bilateral renal agenesis*. J Med Genet 1985; 22: 76-78.
15. Boyd, P.A.; Keeling, J.W.; Lindenbaum, R.H.: *Fraser Syndrome (cryptophtalmos-syndactyly syndrome): a review of eleven cases with postmortem findings*. Am J Med Genet 1988; 31: 159-168.
16. Goldhammer, Y.: *Cryptophtalmos syndrome with basal encephaloceles*. Am J Ophthalmol 1975; 80: 146-149.
17. Butler, M.G.; Eisen, J.D.; Henry, J.: *Cryptophtalmos with an orbital cyst and profound mental and motor retardation*. J Ped Ophthal Strab 1978; 15: 233-235.
18. Codere, F.; Brownstein, S.; Fong Chen, M.: *Cryptophtalmos syndrome with bilateral renal agenesis*. Am J Ophthal 1981; 91: 737-742.
19. Argueso, L.R.; Rithchey, M.L.; Boyle, J.Jr.: *Prognosis of patients with unilateral renal agenesis*. Pediatr Nephrol 1992; 6: 412-416.
20. Atiyeh, B.A.; Husmann, D.; Baum, M.: *Contralateral renal abnormalities in multicystic-dysplastic kidney disease*. J Pediatr 1992; 121: 65-67.
21. Serville, F.; Carles, D.; Broussin, B.: *Fraser syndrome: prenatal ultrasonic detection*. Am J Med Genet 1989; 32: 561-563.
22. Carlson, D.E.; Graham, J.G.; Platt, L.D.: *Early prenatal diagnosis of Fraser syndrome (Abstract)*. Am J Hum Genet 1991; 49: 129.

La verdadera medicina no es la que cura, sino la que precave: la Higiene es la verdadera medicina. Más que recomponer los miembros deshechos del que cae rebotando por un despeñadero, vale indicar el modo de apartarse de él.

Se dan clases de Geografía Antigua, de reglas de Retóricas y de antañerías semejantes en los colegios: pues en su lugar deberían darse cátedras de salud, consejos de higiene, consejos prácticos, enseñanza clara y sencilla del cuerpo humano, sus elementos, sus funciones, los modos de ajustar aquéllos a éstas, y ceñir éstas a aquéllos, y economizar las fuerzas, y dirigirlas bien, para que no haya después que repararlas.

José Martí

"La América", Nueva York, agosto de 1883.

Comunicación breve

Histiocitosis de células de Langerhans (histiocitosis X)

Dr. NESTOR RENAUDO*, Lic. GABRIELA LAVALLE**, Dres. MOISES JALIL***, ISABEL MARENGO[†], STELLA LOPEZ^{##} y JULIA RISCO^{###}

RESUMEN

Presentamos un niño de 5 años que luego de una evolución de casi un año con síndrome febril prolongado y dolor abdominal recurrente, acompañados de hipereosinofilia fue diagnosticado con histiocitosis de células de Langerhans por el hallazgo mediante ecografía abdominal de adenopatías retroperitoneales que luego se procesaron histológicamente.

Hacemos una revisión acerca de esta enfermedad, su nueva terminología que suplanta la anterior de histiocitosis X, formas de presentación clínica, incluyendo aquéllas muy poco habituales, métodos complementarios de diagnóstico; señalamos también su a veces caprichosa evolutividad, así como su potencial reversibilidad, independientemente del tratamiento que se efectúe, el cual actualmente no señala progresos de significación, pero sí tiende a ser lo menos agresivo posible.

Palabras claves: histiocitosis, hipereosinofilia, presentación inhabitual.

SUMMARY

We present a five-year old child, in whom the diagnosis of Langerhans cell histiocytosis was established after a history of one year with a febrile syndrome and recurring abdominal pain. An abdominal ultrasound study revealed retroperitoneal adenopathies, which were histopathologically examined later.

We make a review of this disease; its new terminology which replaces the former one (histiocytosis X); the clinical presentation of this condition, including more unusual variants, and diagnostic complementary methods. We also analyze the occasionally bizarre course, as well as its potential reversibility independently of any therapy prescribed. There are not significant advances in treatment, but it now tends to be less aggressive.

Key words: histiocytosis, hypereosinophilia, unusual presentation.

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 400

INTRODUCCION

Las histiocitosis son un grupo de enfermedades agrupadas actualmente en tres categorías principales:¹ las histiocitosis I, II y III. De ellas, la primera categoría es la llamada desde 1987 "Histiocitosis de células de Langerhans", designación que viene a reemplazar a la anterior propuesta por Lichtenstein en 1953, de histiocitosis X^{1,2} y que

agrupaba fundamentalmente por características histopatológicas a tres entidades aparentemente distintas pero con un denominador común (la infiltración por histiocitos): el granuloma eosinófilo, la enfermedad de Hand-Schuller-Cristian y la enfermedad de Letterer-Siwe.

Luego de Lichtenstein,³ algunos incluyeron en la misma categoría a la histiocitosis sinusal adenomegálica y las histiocitosis hemocitofágicas,² pero en la actualidad y de acuerdo a las modernas clasificaciones, estos síndromes pertenecen a la categoría de las histiocitosis tipo II;¹ el término histiocitosis tipo III, está por ahora reservado a las formas malignas de esta enfermedad como la leucemia aguda monocítica, por ejemplo.¹

Ante el hallazgo en un niño de una histiocitosis de células de Langerhans que cursó en forma no habitual, es que decidimos su presentación y una puesta al día de esta curiosa patología aún no debidamente comprendida.

* Pediatra. Servicio de Pediatría. Clínica Privada San Lucas. Laboulaye. Córdoba.

** Licenciada en Química Farmacéutica. Clínica Privada San Lucas. Laboulaye. Córdoba.

*** Instructor docente de posgrado. Hospital Infantil de Córdoba.

[†] Servicio de Oncohematología. Hospital Infantil de Córdoba.

^{##} Ex-Residente Hospital Infantil de Córdoba.

^{###} Jefa de Sección Anatomía Patológica. Hospital Infantil de Córdoba.

Departamento de Clínica Pediátrica. Hospital Infantil de Córdoba. Jujuy 3000 (5000) Córdoba, República Argentina. Correspondencia: Néstor F. Renaudo. Mitre 427 (6120) Laboulaye. Provincia de Córdoba.

HISTORIA CLINICA

Niño de 5 años que es internado luego de padecer hipertermia y dolor abdominal recurrente durante los últimos 30 días previos al ingreso. Recibió por esa causa distintos cursos antibióticos sin resultado positivo. Los diagnósticos de admisión fueron: síndrome febril prolongado y dolor abdominal recurrente en estudio. El examen físico, salvo palidez cutáneomucosa, fue totalmente negativo, no existiendo visceromegalia ni adenopatías.

El protocolo de estudio fue el de síndrome febril prolongado al cual se agregó ecografía y tomografía axial computada abdominal. Todos los estudios fueron normales excepto un hemocitológico que reveló 16.000 glóbulos blancos por milímetro cúbico con el 30% de eosinófilos. La punción de médula ósea sólo mostró eosinofilia sin atipias celulares. El mapeo óseo fue normal.

La prueba de Elisa para toxocariasis dio un resultado negativo. Pasó casi un año con alternativas de mejoría y recrudescimiento de sus síntomas (fiebre y dolor abdominal) manteniendo siempre un examen físico normal y persistiendo la hipereosinofilia. En este tiempo se repitieron estudios complementarios, los que se mantuvieron sin variantes. Una nueva ecografía abdominal efectuada a casi un año desde el comienzo del cuadro clínico reveló adenopatías retroperitoneales y se decidió la laparotomía exploradora. Los ganglios extraídos poscirugía fueron informados como "Histiocitosis de células de Langerhans" por el servicio de Anatomía Patológica.

Se instauró un tratamiento con corticoides, vinblastina, ciclofosfamida y metotrexato. Después del primer ciclo cedió toda la sintomatología clínica y desapareció la hipereosinofilia. Desde entonces y hasta la fecha permanece en muy buen estado general, asintomático, afebril y con glóbulos blancos normales en fórmula y número. En su última ecografía de control no se observaron adenopatías retroperitoneales.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

La histiocitosis de células de Langerhans, antes llamada histiocitosis X, es una patología donde el eje fundamental es el infiltrado por células fagocíticas mononucleares o histiocitos, de distintos tejidos del organismo. Se trata de una curiosa enfermedad que aún hoy y pese a todos los estudios efectuados permanece sin una clara concepción etiológica y fisiopatológica.^{1,4-9} Se piensa que la afección sería desencadenada por la acción de un antígeno, desconocido todavía, que produciría una incontrolable proliferación de las células de Langerhans (primariamente dermatológicas) que, al acumularse y proliferar en distintos sitios, dan lugar al amplio abanico de manifestaciones clínicas con que puede presentarse esta enfermedad. Esta desordenada inmunorregulación sería el proceso central alrededor del cual gira la fisiopatología de esta forma de histiocitosis.¹⁻⁸ La interpretación anterior parece ser avalada por distintos hallazgos encontrados en el curso de la enfermedad y que, en última instancia, representan una inmunología defectuosa como son: el hallazgo de alteraciones funcionales de los linfocitos T supresores¹⁰ o la presencia de autotoxicidad e histología anormal del timo.¹ Por otra parte, es conocido que una de las funciones de las células de Langerhans es precisamente el procesamiento de antígenos con su posterior presentación a los linfocitos T.

Se conoce perfectamente que la afección que nos ocupa no es de origen maligno, aunque eventualmente pueden encontrarse ciertas atipias celulares, las cuales, en caso de estar presentes, no modifican el curso ni el pronóstico; ésta es también la situación de los síndromes hemofagocíticos que en un tiempo se relacionaron con esta patología pero que actualmente pertenecen a un categoría distinta de histiocitosis.^{1,2,5,7,8,11}

Se han encontrado células de Langerhans en asociación con linfomas como el Hodgkin, pero parecen ser un hallazgo accidental sin ninguna interrelación.¹ Asimismo, en el curso de la histiocitosis pulmonar, años después, algunos pacientes han desarrollado carcinoma broncogénico, pero tampoco esta asociación permite afirmar o sugerir una relación causal.¹²

Esta sorprendente y aún no bien definida enfermedad puede adoptar distintas formas de presentación clínica, desde el cuadro con compromiso multivisceral con acentuada signosintomatología, rápida evolución, pobre pronóstico y alta mortalidad (antes llamada enfermedad de Letterer-Siwe), hasta formas oligo o asintomáticas, muchas veces de hallazgo casual, como el antes denominado granuloma eosinófilo y cuyo lugar predilecto de presentación es el hueso.

Cualquier órgano o sistema puede comprometerse por esta afección; así, cuando el compromiso óseo es el fundamental, los huesos generalmente más comprometidos son cráneo,

pelvis y costillas,²⁻⁸ pero ninguno está exceptuado de afectarse, de modo que la presentación clínica puede adoptar formas parapléjicas por compresión medular,¹³ o simplemente presentarse como una tortícolis⁵ si las vértebras sufren la agresión, o bien hacer el debut como una fractura espontánea si otros huesos están afectados.⁵ Es también frecuente el compromiso del maxilar inferior con afección dentaria y de encías,¹⁴ y el de órbita que puede anunciarse inicialmente sólo como tumefacción del párpado superior⁶ o bien con exoftalmos; este último caso, si se acompaña de afectación ósea y diabetes insípida, es lo que anteriormente se denominaba enfermedad de Hand-Schuller-Christian; en ésta por el compromiso hipotalámico e hipofisiario, es también posible una menor secreción de hormona de crecimiento con el consiguiente retraso en el mismo asociado a los signos característicos de la diabetes insípida ya señalada.^{1-3,5-8} Asimismo, si inicialmente hay compromiso cerebeloso, el cuadro clínico es el de ataxia indistinguible de cualquier otra etiología.¹ Las formas diseminadas de la enfermedad en general afectan a niños menores de 2 años y suelen caracterizarse por presentar lesiones en piel semejantes a la dermatitis seborreica, síndrome febril, mal estado general, retraso en el crecimiento, hepatoesplenomegalia, neumonitis intersticial, afectación ósea y pancitopenia por hiperesplenismo.^{1,2,5,8}

El compromiso pulmonar en el curso de esta patología puede presentarse como componente de un cuadro generalizado o bien como un hecho aislado; esta última forma es más frecuente de observar en adolescentes y adultos jóvenes y el debut puede hacerse como un neumotórax espontáneo⁵⁻¹⁵ que, en raros casos, puede ser recurrente y ser la única signología.¹⁶ Por otra parte, a este nivel, ocasiona una neumonía intersticial que lleva a la fibrosis pulmonar con insuficiencia terminal.⁶ En los casos de histiocitosis de células de Langerhans que compromete el pulmón, se ha consignado que la tomografía computada es de gran valor diagnóstico, habiéndose señalado que la presencia de imágenes nodulares y otras de aspecto quístico en lóbulos superiores son casi patognomónicos de esta afección.⁹⁻¹⁵

La afectación del tubo digestivo puede ocasionar distintas formas clínicas de presentación inicial de la enfermedad; así se ha descrito poliposis gástrica precediendo a manifestaciones sistémicas en años¹⁷ e incluso, como una

rareza, una enteropatía exudativa congénita de proteínas y síndrome de mala absorción en el período neonatal.¹⁸

Entre otras manifestaciones dermatológicas, algunas ya señaladas anteriormente, pueden presentarse xantomas a nivel de piel que eventualmente pueden ser confundidos con una xantomatosis diseminada, pero que inmunohistoquímica e histológicamente pueden ser perfectamente diferenciados de la enfermedad que nos ocupa, lo cual demuestra su distinta histogénesis.¹⁹

En raras ocasiones, una úlcera crónica que no responde a la terapéutica clásica de este proceso puede señalar el comienzo de esta forma de histiocitosis, como el caso señalado por Wong que se presentó como una ulceración en la zona vulvar de una adolescente.²⁰

Otra forma inhabitual de presentación fue descrita en una adolescente de 11 años, cuya única signología era la afectación de la carúncula lagrimal que simulaba un absceso.²¹

La otitis media crónica es frecuente en la histiocitosis y la destrucción del hueso mastoideo puede llevar a la supuración crónica del oído.²²

La afectación ganglionar de esta patología puede darse de dos maneras; como adenopatías generalizadas en el curso de una enfermedad sistémica o, como se ha señalado, en forma de adenopatías solitarias que involucran ganglios cervicales fundamentalmente.⁵

En el paciente presentado, el diagnóstico se efectuó histopatológicamente a partir de las adenopatías retroperitoneales que se detectaron casi un año después de las primeras manifestaciones clínicas y que incluyó como hecho significativo, la presencia de importante y sugestiva hipereosinofilia, hecho descrito pero pocas veces señalado en esta intrigante patología.

La biopsia tisular, especialmente de piel, hueso o médula ósea, y las radiografías óseas son los exámenes complementarios más eficaces para diagnosticar esta patología. La presencia de histiocitos tipo Langerhans confirma el diagnóstico.²²

El pronóstico se relaciona con la edad, el grado de compromiso orgánico y la rapidez de proliferación celular. El 90% de los niños mayores de 2 años sin ningún órgano comprometido tienen una supervivencia de 5 años. Los gravemente afectados suelen ser lactantes. Esta enfermedad puede ser benigna, siendo los casos unifocales los de mejor pronóstico, mientras que los multisistémicos con disfunción orgánica son de pronóstico muy malo.²²

Otra característica importante de esta enfermedad aún no suficientemente comprendida es su posible evolución de formas focalizadas a otras multifocales y evolutivas o, por el contrario, su detención espontánea y su potencial reversibilidad completa.^{1,2,5} Estas características son las que actualmente se tienen en cuenta para tratar que la terapéutica sea lo menos agresiva posible; de todos modos, si se decide una conducta no quirúrgica, en casos con compromiso multivisceral o donde la cirugía es riesgosa, las drogas usadas más comúnmente son los corticoides o citostáticos, solos o combinados, en general prednisona con vinblastina.^{1,2,4} El principio básico del tratamiento

consiste en tratar sólo si existe disfunción de un determinado órgano (u órganos), especialmente la médula ósea, el hígado o los pulmones. También está indicado si una lesión localizada causa trastornos funcionales. Es posible que una lesión ósea localizada requiera sólo curetaje; a veces se realiza la radioterapia local. La enfermedad muy severa en lactantes requiere tratamiento con fármacos antineoplásicos. La actual filosofía del tratamiento es controlar la enfermedad cuando causa deterioro funcional, mientras se espera que siga su evolución, limitando el tratamiento al mínimo necesario para revertir la disfunción y prevenir la discapacidad.²² ■

BIBLIOGRAFIA

- Ladish, S.; Jaffe, E.; Pizzo, P.; Poplak, D.: *The histiocytosis, principles and practice of Pediatric Oncology*. 1989: 491-504.
- Villada, H.; Apaz, M.T.; Blengini, M.T. et al: *Histiocytosis X: aspectos clínicos y evolutivos*. *Pediacor*, 1980; 3, 6: 7-38.
- Yoshikawa, M.; Yamamoto, M.; Ohba, S. et al: *Hypotalamic Histiocytosis X with diabetes insipidus and Korsakoff's syndrome. Case report*. *Neurol Med Chi (Tokio)*, 1991; 31, 8: 529-554.
- Myou, S.C.; Chu, A.C.; Munro, D.D.; Plonman, N.: *Langerhans-Cell Histiocytosis. Excellent response to etoposide*. *Clin Exp Dermatol*, 1991; 16, 4: 292-294.
- Geiser, C.: *The Histiocytosis syndromes*. *Pediatric Annals*. 1979; 8, 1: 54-64.
- Anton, M.; Holousova, M.; Renurek, J.; Habanec, B.: *Histiocytosis X and the orbit in children*. *Cesk Oftalmol*, 1992; 48, 3: 176-180.
- Alessi, D.M.; Maceri, D.: *Histiocytosis X of the head and neck in pediatric population*. *Arch Otolaringol. Head Neck Surg*, 1992; 118, 9: 945-948.
- Stull, M.A.; Kransdor, F.M.J.; Devaney, K.O.: *Langerhans Cell Histiocytosis of bone*. *Radiographics*, 1992; 12, 4: 801-823.
- Kelkel, E.; Pison, C.; Brambilla, E.; Ferreti, G.; Coulomb, M.; Brambilla, C.: *Valeur de la tomodensitometrie haute resolution dans L'Histiocytosis X pulmonaire. Correlations Radiocloniques et Fonctionnelles*. *Rev Mal Respir* 1992; 9, 3: 307-311.
- Manna, A.; Porcellini, A.; Marelli, A.; Bianchini, E.; Pialoux, G.: *A case of Langerhans Histiocytosis with HIV-like. Immunodeficiency Haematologica*, 1992, 77, 1: 73-75.
- Favara, B.E.: *Haemophagocytic Lymphohistiocytosis: a hemophagocytic syndrome*. *Semin Diagn Pathol*, 1992, 9, 1: 63-74.
- Sadoun, D.; Jaylet, F.; Valeyre, D. et al: *Bronchogenic carcinoma in patients with pulmonary Histiocytosis X*. *Chest*, 1992; 101, 6: 1610-1613.
- Turgut, M.; Gurcay, O.: *Multifocal Histiocytosis X of bone in two adjacent vertebrae causing paraplegia*. *Aust N Z J Surg*. 1992; 62, 3: 241-244.
- Dagenais, M.; Pharoah, M.J.; Sikorski, P.A.: *The radiographic characteristics of Histiocytosis X: a study of 29 cases that involve the jaws oral*. *Surg Oral Med Oral Pathol*, 1992; 74, 2: 230-236.
- Kulwiec, E.L.; Lynch, D.A.; Aguayo, S.M.; Schwarz, M.T.; King, T.E.Jr.: *Imaging of pulmonary histiocytosis X*. *Radiographics*, 1992; 12, 3: 515-526.
- Januszkiewicz, D.; Wojtalik, M.: *A case of histiocytosis X complicated by recurrent spontaneous Pneumotorax*. *Wiad Lek (abstracts)*, 1992; 45, 13-14: 527-528.
- Wadw, R.; Yagihashi, S.; Konta, R.; Veda, T.; Izumiyama, T.: *Gastric poliposis caused by multifocal histiocytosis X*. *Gut*, 1992; 33, 7: 994-996.
- Carlier-Mercier, L.; Fontaine, L.J.; Boccon-Gibod, L.; Girardet, J.P.; Josset, P.: *Une cause rare d'enteropathie Exsudative Neonatale: L'Histiocytose Congenitale a Cellules de Langerhans (Histiocytose X)*. *Arch Fr Pediatr*, 1992; 49, 3: 199-201.
- Zelger, B.; Ceeio, R.; Orchard, G. et al: *Histologic and Immunohistochemical study comparing xantoma disseminatum and Histiocytosis X*. *Arch Dermatol* 1992; 128, 9: 1207-1212.
- Wong, K.K.; Lin, H.P.; Loci, L.M.: *Histiocytosis X and vulvar ulceration*. *Int J Gynaecol Obstet*, 1992; 39, 2: 131-134.
- Stanowsky, A.; Krey, H.F.; Wagner, T.: *Histiocytosis X (eosinophilic granuloma) of the earuncle*. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 1991; 199, 5: 359-361.
- Najfa, N.; Falaki, M.D.; Rochester, N.Y.: *Indice de sospecha-Histiocytosis de células de Langerhans*. *Pediatrics in review*, 1994; 15: 96-97.

Comunicación breve

Infeción necrotizante perineal (gangrena de Fournier)

Dres. EDUARDO DOMINGUEZ, RAQUEL STACIUK, JUAN BANDE, RAUL GAIVIRONSKY,
RAUL KORMAN y NORBERTO POLACK*

RESUMEN

La gangrena de Fournier es una afección muy grave, poco descrita en pediatría y menos aún en el período neonatal. Compromete la vida del paciente y provoca graves lesiones en los tejidos blandos del periné con gran destrucción tisular y de los tejidos afectados.

Para evitar la frecuente evolución letal de esta enfermedad es fundamental el diagnóstico rápido, la obtención de cultivos para efectuar un tratamiento adecuado con antibióticos, el tratamiento quirúrgico precoz y radical de las lesiones y la eventual colostomía cuando se afecte el esfínter anal.

Palabras claves: infección necrotizante del periné, gangrena de Fournier, recién nacido.

SUMMARY

Fournier's gangrene is a serious entity, rarely described in pediatric patients and even less frequently in neonates.

This life-threatening condition severely affects the pelvic soft tissues, causing significant tisular destruction.

A rapid diagnosis is mandatory in order to avoid a lethal outcome. Cultures must be obtained, appropriate antibiotic therapy started and prompt surgical intervention performed, eventually including a colostomy, when the anal sphincter is affected.

Key words: necrotizing infection of the perineum, Fournier's gangrene, newborn.

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 404

Reportamos la observación de un recién nacido con un cuadro clínico compatible con una infección necrotizante del periné o gangrena de Fournier.¹ Esta entidad se caracteriza por una necrosis del periné que afecta, en general, a huéspedes inmunodeprimidos.²⁻⁶

Se presenta una enfermedad poco frecuente en el período neonatal, haciendo hincapié en el diagnóstico y tratamiento precoz para evitar las complicaciones letales de su evolución.

CUADRO CLINICO

Paciente E.I., de sexo masculino, nacido de una primera gestación. El embarazo fue normal; parto por cesárea, por falta de progresión. Las membranas ovulares estaban íntegras en el momento del parto. El peso de nacimiento fue de 2.950 gramos y el puntaje de Apgar fue de 9 al minuto y 10 a los cinco minutos. Recibió alimentación específica desde el nacimiento. Se fue de alta a los cuatro días de vida con examen clínico normal.

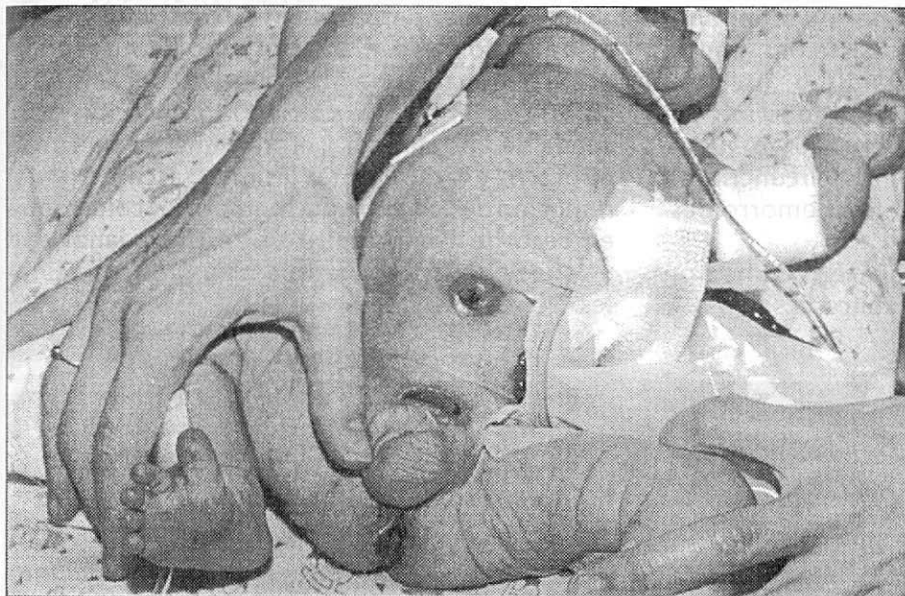
* Servicio de Neonatología e Internación Pediátrica (SENIP) Hospital Francés. La Rioja 951- Capital.

A los seis días de vida consultó en su lugar de nacimiento por presentar onfalitis supurada y celulitis perianal y suprapúbica, por lo cual se indicó su internación y se obtuvieron hemocultivos, iniciándose la administración de antibióticos (vancomicina y amikacina).

Debido a que la lesión perianal evolucionó a una escara necrótica (*Fotografía 1*) con estenosis anal, fue derivado a nuestro servicio para continuar con el tratamiento médico quirúrgico correspondiente.

Se le practicó una colostomía y resección de las escaras necróticas perianal y suprapúbica (*Fotografías 2 y 3*). Luego, las lesiones residuales fueron tratadas localmente con yodo-povidona y azúcar.

De los hemocultivos obtenidos al comienzo de la afección se aisló en las dos muestras un estafilococo coagulasa negativo meticilino-resistente, sensible al tratamiento instituido. Se le administraron los antibióticos antes mencionados durante 15 días. Además, recibió nutrición parenteral total durante los primeros siete días posquirúrgicos. Se realimentó con leche humana con buena tolerancia.



Fotografía 1: Visualización de la escara perianal y sacra

La lesión anal evolucionó hacia una estenosis severa, pero respetando musculatura perineal y se indicaron dilataciones periódicas.

Se indicó el alta médica al mes de vida con un peso de 3.120 gramos, curva de peso en ascenso y continuó el tratamiento de la estenosis anal en forma ambulatoria. El cierre de la colostomía se realizó a los 5 meses de vida cuando el ano tenía un buen calibre. La función resultó normal con buena continencia esfinteriana.

DISCUSION

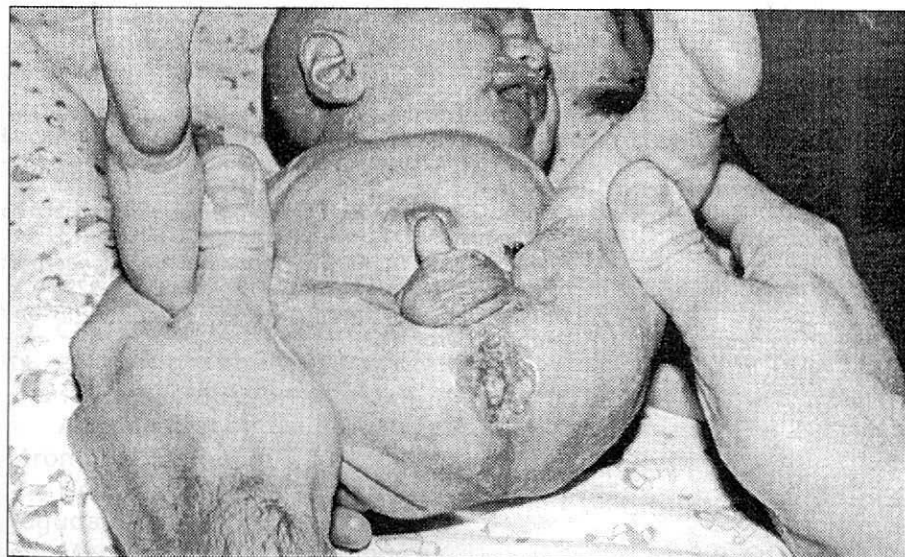
La gangrena de Fournier¹ fue descrita por

necrotizante, gangrena sinérgica, gangrena esencial y gangrena espontánea.²⁻⁴ En general se las engloba bajo el epónimo de gangrena de Fournier.

La gangrena de Fournier es una afección muy grave, poco descrita en pediatría y menos aún en el período neonatal.⁵ Compromete la vida del paciente por la septicemia y provoca graves lesiones en los tejidos blandos del periné con gran destrucción tisular y de los órganos afectados. En general el padecimiento comienza en un área primaria con afectación piógena y luego se propaga hacia el periné, provocando una fascitis

profunda. En nuestro paciente el sitio primario podría haber sido la onfalitis purulenta. A través de siembras metastásicas se afectaron la región perianal y la suprapúbica.

Habitualmente se aíslan gérmenes aerobios y anaerobios, siendo los más frecuentes: estafilococo, algunos tipos de estreptococo, *Escherichia coli* y bacteroides.^{7,8} Esta afección predomina en el sexo masculino, aunque, en adultos hay publicaciones de mujeres que han sido afectadas.⁶ Se la relaciona con sujetos inmunodeprimidos y diabéticos.

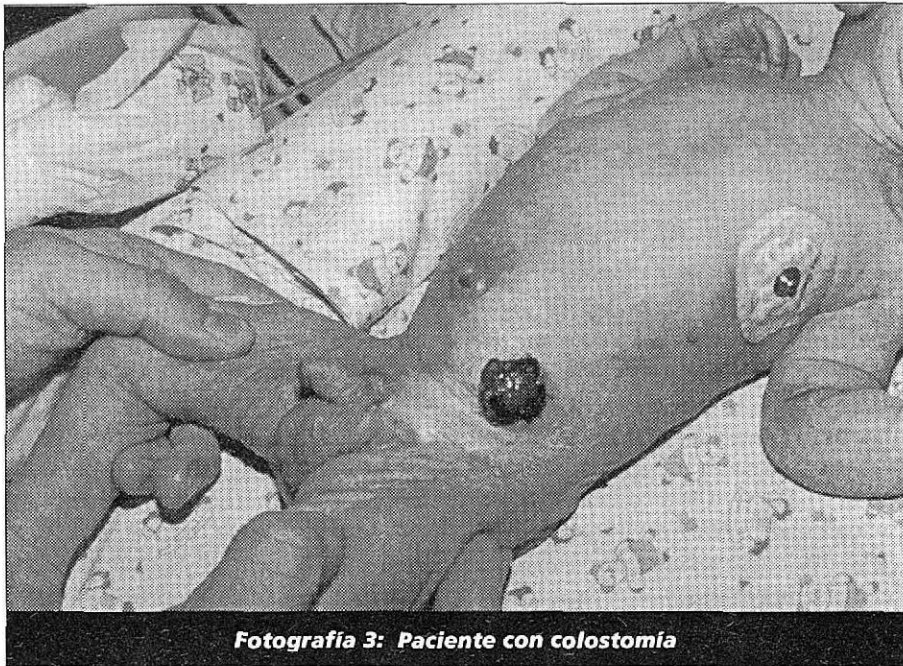


Fotografía 2: Periné luego de la resección de la escara sacra

Por supuesto, el recién nacido por no tener aún totalmente desarrollados sus sistemas inmunitarios, resultaría ser un organismo susceptible. También se ha descrito esta afección en relación a enfermedades del tracto genito-urinario (parafimosis, epididimitis, circuncisión) y con padecimientos anorrectales (hemorroides y abscesos perianales).^{9,10}

Nuestro paciente fue el más joven que hemos encontrado en la literatura publicada.⁶

Por último, para evitar la evolución letal de esta afección, es sumamente importante el diagnóstico oportuno, la obtención de cultivos para identificar el agente causal, la indicación adecuada de antibióticos y el tratamiento quirúrgico precoz y radical de las lesiones: escarectomía, remoción de todo el tejido necrótico y colostomía en caso de compromiso del esfínter anal con estenosis severa y cuadros oclusivos intestinales. ■



Fotografía 3: Paciente con colostomía

BIBLIOGRAFIA

1. Fournier, A.J.: *Gangrene foudroyante de la verge*. Semaine Med 1883; 3: 345.
2. Di Falco et al: *Fournier's gangrene following a perianal abscess*. Dis Colon Rectum, 1986; 29: 582-585.
3. Pande, S.K. et al: *Fournier's gangrene, a report of five cases*; *Bf J. Surg* 1976; 63: 479-481.
4. Mc Rea, L.E.: *Fulminating gangrene of the penis*. Clinics, 1945; 4: 796-829.
5. Silva, J.A. y col.: *Gangrena de Fournier en un neonato*. Bol Med Hosp Infant Mex, enero 1990, vol 47, N° 1, 48-50.
6. Almanza, J.M. y col.: *Infecciones necrotizantes del periné (Gangrena de Fournier)*. Rev Argent Cirug 1993; 63: 122-128.
7. Kearny, G.P. et al: *Fournier's gangrene, an approach to its management*. J Urol 1983; 130: 695-697.
8. Finegold, S.M.: *Therapy for infection due to anaerobic bacteria, an overview*. JAMA, 1977; 195: 925-929.
9. Thomas, R.F.: *Fournier's gangrene of the penis and scrotum*. J Urol 1956; 75: 719-726.
10. Gregory, P.: *Fournier's Gangrene*. Br J Urol, 1955; 27: 116-113.

Comités de la SAP**Síndrome urémico hemolítico****COMITE DE NEFROLOGIA**

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 407

1. DEFINICION

Se denomina síndrome urémico hemolítico (SUH) a una entidad clínica caracterizada por anemia hemolítica microangiopática y grados variables de afectación de la función renal, con compromiso neurológico frecuente, como consecuencia de una microangiopatía trombótica de localización renal predominante.

Se han descrito SUH secundarios a septicemia, shigelosis, salmonelosis, neoplasias, hipertensión arterial, post rechazo de trasplante renal, uso de anticonceptivos orales, etc.

El SUH en Argentina es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda (IRA). Es considerado una patología endemoepidémica en nuestro país. Se observa generalmente antes de los 3 años, registrándose la mayor incidencia al año de edad. Se presenta con mayor frecuencia en los meses cálidos, disminuyendo francamente el número de pacientes en los meses fríos. Se da por igual en varones y en mujeres. Se han descrito diferentes formas de presentación: típicas y atípicas. Las formas típicas o D+ presentan como pródromos diarrea, generalmente sanguinolenta y además, fiebre, vómitos y dolor abdominal. Están asociadas con la infección por *E. coli* productora de verotoxina.

En las formas atípicas o D- los síntomas prodrómicos están ausentes.

2. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Deposiciones mucosanguinolentas y/o síntomas de infección de vías aéreas superiores.

Anemia hemolítica de tipo angiopático con trombocitopenia.

Hematuria, proteinuria o insuficiencia renal aguda de grado variable.

Manifestaciones neurológicas.

Hipertensión arterial.

3. HISTORIA CLINICA

3.1 *Antecedentes familiares:* Síntomas gastrointestinales en los convivientes.

3.2 *Antecedentes personales:* Vómitos, deposiciones mucosanguinolentas, cólicos, fiebre, catarro de vías aéreas superiores. Disminución de la diuresis; en algunos casos anuria.

Síntomas neurológicos, irritabilidad, somnolencia, temblores, sacudidas, convulsiones.

Palidez de aparición brusca, petequias, hematomas, equimosis.

3.3 *Examen físico:* Registrar especialmente: peso, tensión arterial, ritmo y frecuencia cardíaca y respiratoria. Coloración de piel y mucosas. Alteraciones hemorrágicas. Prolapso rectal. Edema, hepatomegalia, galope, signos de edema pulmonar. Examen neurológico. Fondo de ojo.

3.4 *Exámenes de laboratorio:*

3.4.1 *Indispensables:* hemograma. Frotis sanguíneos (búsqueda de fragmentación globular).

Recuento de plaquetas, uremia, natriemia, potasemia, creatininemia. Sedimento urinario y proteinuria. Estado acidobase.

Telerradiografía de tórax. Electrocardiograma.

3.4.2 *Electivos:* reticulocitos. Estudios de coagulación orientados a demostrar coagulación intravascular. Glucemia.

3.5 *Controles durante la internación:*

3.5.1 *Controles clínicos:* peso, tensión

arterial, balance hidroelectrolítico estricto, registrando aportes, diuresis y pérdidas extrarrenales.

- 3.5.2 Controles de laboratorio: hematócrito, uremia, ionograma, creatinina y estado ácido-base con periodicidad, de acuerdo a la evolución del paciente.

4. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

SUH no epidémico (atípico)

Meningitis. Sepsis.

Deshidratación con IRA

Intoxicaciones

Shigelosis

Invaginación intestinal

Síndrome de Reye

Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) en niños mayores

5. TRATAMIENTO

5.1 De emergencia

- 5.1.1 Sobrehidratación con hiponatremia sintomática y/o hipervolemia.

El enfermo suele presentar sintomatología neurológica, hipertensión arterial y/o signos de insuficiencia circulatoria congestiva. Generalmente se trata de pacientes oligúricos (< 1 ml/kg/h) o anúricos (< 2 ml/kg/24 horas) no reconocidos.

Requiere diálisis peritoneal con soluciones hiperosmolares (glucosa al 3% o más), con baños de corta duración (15 a 20 minutos).

- 5.1.2 Hiperpotasemia con alteraciones del QRS, arritmias y trastornos severos de la repolarización, pacientes oligoanúricos. El antecedente del aporte de soluciones con potasio y/o condiciones que intensifican el ritmo catabólico (acidosis, hemólisis, fiebre, convulsiones) aceleran la gravedad del cuadro. En general en esta situación los niveles de potasio superan los 7 mEq/l.

a) Administrar gluconato de calcio al 10% por vía endovenosa, 0,5-1 ml/kg/dosis, muy lentamente, con monitoreo de la frecuencia cardíaca. El efecto es rápido pero de breve duración, comienza a actuar entre 1 y 3 minutos. La duración del efecto es de 30 minutos.

b) Bicarbonato de sodio (EV), corrección rápida a -3 en 30 minutos. Su duración es de 2 horas.

c) Glucosado teniendo en cuenta que 1 g de glucosa debe aplicarse con 0,3 unidades de insulina por kg. Pasar en 4 horas. Comienza a actuar a los 5 minutos. Su acción se prolonga por aproximadamente 2 horas.

d) Nebulizaciones con salbutamol durante 10 minutos a dosis de 2,5 mg en los menores de 25 kg y de 5 mg en los mayores de 25 kg. Comienza a actuar dentro de los 30 minutos y su efecto se prolonga durante 4-6 horas.

Simultáneamente administrar resinas de intercambio catiónico (Resin cálcico, Kayexalate) 1 g/kg/dosis al 20% en agua destilada por sonda nasogástrica o en enema alta a retener. Comienza a actuar entre los 60 y 120 minutos y su acción se prolonga 4-6 horas.

Las precedentes son medidas de urgencia mientras se instituye el tratamiento dialítico.

- 5.1.3 Acidosis metabólica grave.

Requiere diálisis.

- 5.1.4 Anemia severa (hematócrito inferior a 20% o hemoglobina <6 g%).

Requiere transfusión de glóbulos rojos sedimentados 10 ml/kg de peso en goteo lento, muy especialmente en niños con hipervolemia.

- 5.1.5 Síndrome convulsivo.

Ver normas de diagnóstico y tratamiento de glomerulonefritis.

5.2 De la insuficiencia renal

- 5.2.1 Tratamiento conservador para pacientes con diuresis conservada.

Restricción del aporte de líquidos y electrólitos.

Inicialmente el paciente pierde peso (reabsorción de edemas, aporte calórico insuficiente).

El aporte hídrico se ajusta de acuerdo al peso y la diuresis (de 0,5 a 1 ml/kg/hora de acuerdo a pérdidas insensibles). Los alimentos se seleccionan teniendo en cuenta la necesidad de reducir al máximo los aportes de sodio y potasio.

Aporte proteico de 1 g/kg/día mientras la uremia supere los 100 mg/dl con 70% de proteínas de alto valor biológico.

Ofrecer el mayor aporte calórico recurriendo a hidratos de carbono y grasas.

Si las cifras de potasio sérico superan los 6 mEq/l administrar resinas de intercambio catiónico según 5.1.2.

5.2.2 Tratamiento dialítico.

Además de las situaciones de emergencia enunciadas en 5.1.1, 5.1.2 y 5.1.3, se efectuará diálisis peritoneal a pacientes con más de 24 horas de oligoanuria, cuando presenten síntomas urémicos.

La imposibilidad de mantener un buen aporte nutricional, aun en ausencia de anuria, es indicación de diálisis. Las alteraciones neurológicas hacen más urgente la indicación de diálisis peritoneal. La uremia en ascenso > 60 mg/dl/día (formas hiper-catabólicas) es signo de alerta y suele acompañarse de otros parámetros que hacen necesaria la diálisis. La cifra de urea aislada, en ausencia de otras alteraciones no es indicación de diálisis y la decisión se debe tomar teniendo en cuenta el estado clínico y los exámenes de laboratorio. En estas formas la diálisis puede indicarse para permitir el mejor aporte nutricional del paciente, en cuyo caso se podrá programar con tiempo suficiente.

Aporte proteico 1,5 a 2 g/kg/día, aporte calórico 100 cal/kg/día.

Si hay rechazo al alimento recurrir a sonda nasogástrica para mantener aporte calórico apropiado.

5.2.3 Tratamiento de la hipertensión arterial. Cuando hay signos de hipervolemia esperar la normalización de la tensión arterial con la diálisis, restricción de sodio y líquidos.

Drogas: Nifedipina sublingual 0,3 a 1 mg/kg/dosis.

Enalapril 0,05 a 0,1 mg/kg/día.

Prazosin en dosis de 0,1 mg/kg/día hasta un máximo de 5 mg/día.

La hipertensión que se presenta al ingreso suele ser dependiente de

exceso de volumen intravascular y frecuentemente se corrige con la restricción de agua y sodio o la diálisis, no requiriendo medicación.

6. CRITERIO DE ALTA

Pacientes que no requieren restricción ni suplemento hídrico, con uremia en descenso menor de 100 mg/dl e ionograma normal.

7. SEGUIMIENTO

La frecuencia de los controles se ajustará según la gravedad de la enfermedad aguda, la persistencia o no de hipertensión arterial, etc. En general la vigilancia será semanal el primer mes, luego cada uno o dos meses. En ausencia aparente de nefropatía residual los controles serán anuales.

7.1 Examen físico

Registrar especialmente peso, talla y tensión arterial.

7.2 Exámenes de laboratorio

Hemograma, uremia, estado ácidobase hasta normalización.

Creatinemia y/o depuración de creatinina. Sedimento de orina y proteinuria. Los pacientes con signos de nefropatía residual después de 6 meses del comienzo (hipertensión arterial, insuficiencia renal, sedimento patológico, proteinuria) deben ser controlados por un servicio de nefrología pediátrica. Restricción de sodio durante los primeros 3 meses y adecuación del aporte proteico.

INCIDENCIA DEL SINDROME UREMICO HEMOLITICO (SUH) EN LA REPUBLICA ARGENTINA

Desde el año 1965 hasta el año 1993 se han registrado 5.324 niños con diagnóstico de SUH en etapa aguda en los principales centros pediátricos del país. (Tabla 1)¹

TABLA 1
Incidence del SUH en
la República Argentina

| Período | Nº de centros | Nº de pacientes |
|-----------|---------------|-----------------|
| 1965/1976 | 8 | 2.534 |
| 1976/1981 | 14 | 1.070 |
| 1982/1993 | 21 | 2.790 |

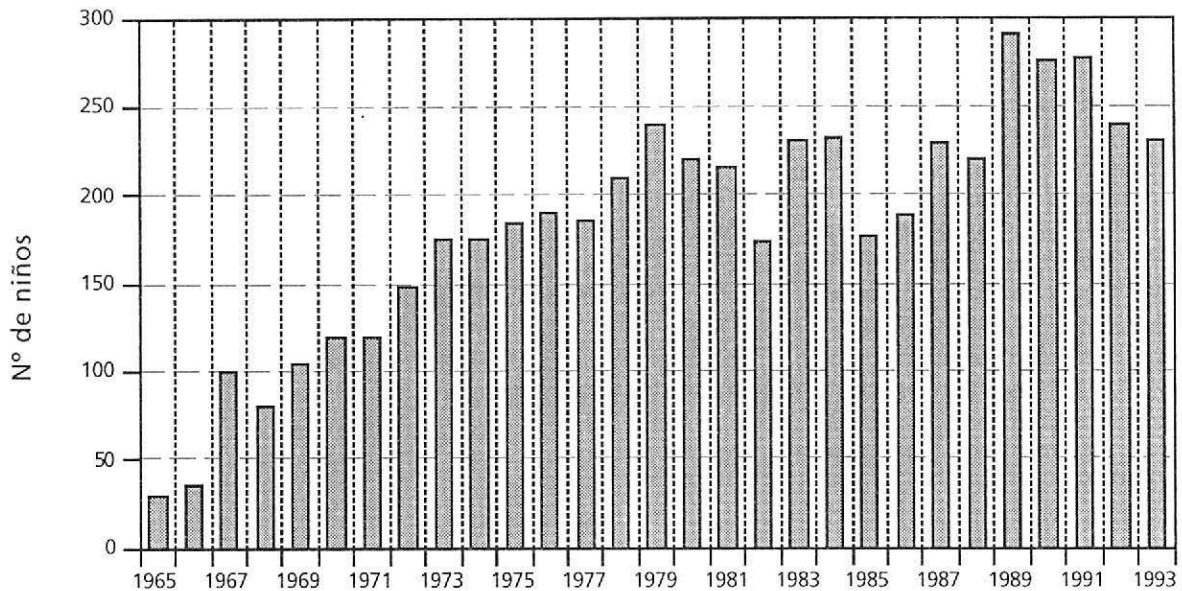


GRÁFICO 1
Incidenia del SUH en la República Argentina

En el *Gráfico 1*, se observa la incidencia de esta enfermedad a través de los años. Cuando se relaciona con la población infantil de ambos sexos entre 0 y 9 años de edad, de acuerdo a datos suministrados por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INDEC),² se obtiene la tasa de incidencia del SUH (número de niños afectados por la enfermedad por cada 100.000 habitantes entre 0 y 9 años) (*Gráfico 2*).

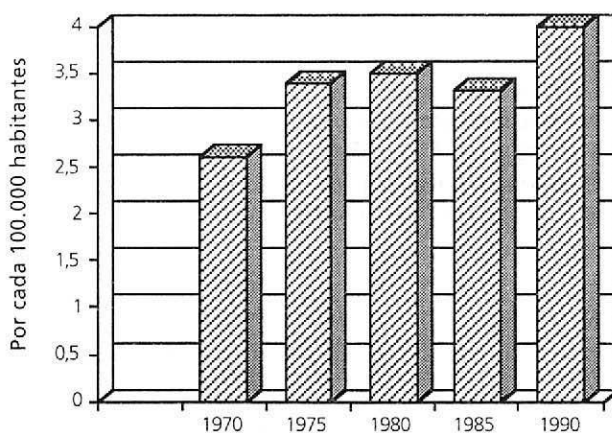


GRÁFICO 2
Incidenia del SUH en la República Argentina: tasa de incidencia. Edad: entre 0 y 9 años

La tasa de incidencia de la enfermedad ha permanecido estable entre los años 1975 a 1985 (3,4), con una leve tendencia ascendente en el año 1990 (4,0).

En cuanto a la tasa de letalidad del SUH (porcentaje de pacientes fallecidos en el período agudo), las cifras se presentan en el *Gráfico 3*. En el año 1965 se observa un 15% de letalidad, disminuyendo en 1993 a 2,59%, probablemente debido al diagnóstico precoz de la enfermedad y al adecuado manejo de la insuficiencia renal aguda, al no existir hasta la fecha ningún tratamiento específico que modifique la evolución de la misma en el período agudo.

En el *Gráfico 4* se puede apreciar la variación entre el número de niños por año y la relación con los pacientes fallecidos entre 1982 y 1993.

Resulta difícil calcular el número real de pacientes portadores de esta enfermedad. El subregistro puede deberse en la primera década a subdiagnóstico por desconocimiento de esta patología y en los últimos años, a la falta de inclusión de pacientes debido a la gran dispersión de centros pediátricos en condiciones de asistir a estos niños o las formas más leves que no requieren internación.

Agradecimientos

A la Lic. Gladys Massé (INDEC), y al Dr. Rodolfo J. Maier. ■

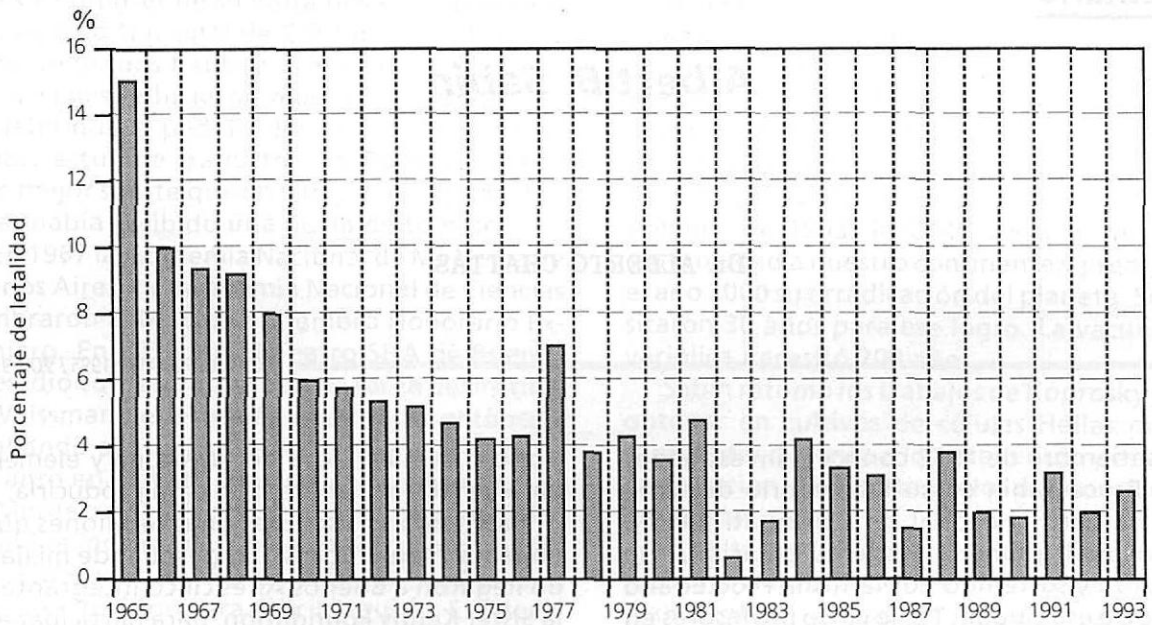


GRÁFICO 3
Incidenia del SUH en la República Argentina



GRÁFICO 4
Incidenia del SUH en la República Argentina

BIBLIOGRAFIA

1. López, E.; Gianantonio, C.; Cleary, T.: *The Haemolytic Uremic Syndrome in Argentina. Haemolytic Uremic Syndrome and Thrombotic Thrombocytopenic Purpura*. Ed. por Bernard Kaplan. Marcel Decker Inc NY (1992) pp 89-97.
2. *Estimaciones y proyecciones de población 1950-2050. Total del país, estudio N° 23*. Buenos Aires 1994, INDEC.

Comentario

Albert B. Sabin

Dr. ALBERTO CHATTÁS

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 412

En setiembre de 1952 conocí al investigador Albert Bruce Sabin en su laboratorio del Children's Research Hospital de Cincinnati (Ohio). Este hospital, pionero desde su creación, fue construido y sostenido por la firma Procter and Gamble de esa ciudad. Tenía cinco profesores en Pediatría, numerosos investigadores y docentes, todos full time.

Sabin me detalló sus trabajos acerca de la vacuna con virus vivos atenuados y el sábado siguiente me invitó a pasar el día en su magnífica casa estilo georgiano en las afueras de la ciudad.

Nuestra conversación estaba centrada en el interés por conocer Sabin todos los aspectos de la vacuna antituberculosa BCG, sobre la que publicamos trabajos y nuestra tesis.

El sabía de la resistencia al BCG en Europa y en EE.UU., pese a que en este país Sol Ray Rosenthal había publicado investigaciones muy serias y un volumen importante sobre el tema. La BCG es la segunda vacuna viva en uso, la primera fue la antivariólica.

La vacuna Sabin tenía dos oponentes serios, el Dr. Jonas Salk creador de la vacuna con virus muertos, ya en uso, y la F.D.A. (Food and Drug Administration).

En 1956, Buenos Aires sufrió la peor epidemia de poliomielitis de su historia. Veinte expertos en la enfermedad colaboraban en distintos hospitales, atendiendo y asesorando.

Se nos ocurrió aprovechar ese grupo valioso de extranjeros para organizar un Simposio Internacional sobre Poliomielitis en los días previos a las VII Jornadas Argentinas de Pediatría de Río Tercero, al que asistieron 1.500 pediatras.

En las semanas previas llamé por teléfono a los profesores Sabin y Salk y a los directivos de la Sister Kenny Foundation de Minneapolis (EE.UU.). Sabin lamentó no venir, pues salía para la Unión Sovi-

ética con 200.000 dosis de su vacuna y elementos para instalar un laboratorio para producirla.

Salk tenía en esos días unas reuniones que le impedían venir. Pocos días después de mi llamado llegaron a Buenos Aires cinco integrantes de la Sister Kenny Foundation, para participar en el Simposio y antes estuvieron en nuestra Cátedra en Córdoba enseñándonos sus experiencias. Vinieron un neuropediatra, un neumonólogo, un fisioterapeuta y trajeron dos pulmotores de distinto tamaño; un ingeniero para manejarlos y enseñar sus reparaciones y aparatos para evaluar distintas funciones de los enfermos.

Mi relación con Sabin continuó por años, lo visité dos veces más en su país y él vino a Buenos Aires en 1961, 1967 y 1970. Nos vimos en las dos últimas fechas.

Su tarea en Rusia duró más de dos años y se vacunó a más de 10 millones de niños, sin observarse reacciones, daño o patologías por el uso de la vacuna Sabin.

En 1959, mientras allí se seguía vacunando, Sabin volvió a EE.UU., trayendo esa experiencia contundente, que presentó en un seminario dedicado al tema de su vacuna. Esa reunión de expertos y funcionarios de la F.D.A. se realizó en la Capital del país a pocas cuadras de las oficinas de F.D.A.; hubo sesiones memorables, me invitó al seminario la Sister Kenny Foundation. Dos años después, en 1961, luego de quince años de espera, se autorizó el uso de la vacuna y desde allí cambió la historia de la enfermedad.

En esos días Nixon, vicepresidente de Eisenhower, estaba en su carrera ascendente y con su visión de político dio todo su apoyo al plan de vacunación para los niños del país, como lo expresó a un grupo mientras tomábamos con él un café después de cenar en el Restaurant Colonial, en donde lucía, como todos los políticos de raza, su extraordinaria memoria al recordar de-

talles y nombres de su visita dos años antes a la Universidad Nacional de Córdoba, donde en su salón de grados habló a profesores y estudiantes, quienes le hicieron muchas preguntas. Recordaba que a pedido del Rector, Prof. Jorge Orgaz, actué de traductor. En Córdoba, Nixon tuvo mejor suerte que en Lima, Perú, donde días antes había recibido una lluvia de tomates.

En 1967 la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires y la Academia Nacional de Ciencias nombraron al Dr. Sabin Miembro Honorario Extranjero. En 1970, en el Teatro SHA de Buenos Aires, dio conferencias sobre la tarea del Instituto Waissman de Jerusalén que dirigía entonces, recabando ayuda para el mismo.

Tanto en EE.UU., en Israel como en la ciudad de Monterrey (Méjico) donde trabajó un año, Sabin fue incansable, un verdadero Workaholic. Su colaborador en Méjico, el Dr. Carlos Canseco Gonzales decía que era difícil seguirlo. Esa dedicación le costó un cuadro de Guillain Barré y demoró dos años para reponerse por completo.

En 1985 estaba preocupado, pues el uso de su vacuna cubría entonces sólo el 40% de los niños y todos los epidemiólogos saben que esa cifra es insuficiente para tener éxito.

En ese mismo año el Rotary International, a través de su Fundación, ofreció su generosa ayuda en cuatro aspectos fundamentales de la lucha:

1. Proveer a los países que lo pidieran las dosis de vacunas necesarias.
2. Cuidar la cadena de frío de todas las etapas.
3. Una red de colaboradores voluntarios entre los cientos de miles de socios en miles de clubes en muchos países.

4. Aseguraban proveer las vacunas necesarias en forma continua durante cinco años.

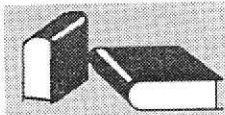
El cambio fue dramático. De 500.000 lisiados por año con 50.000 muertes, se llegó el 24 de agosto de 1991, a anunciar el último paciente de poliomiélitis en América; era el niño Fermín Tenorio que vivía en Junín, Perú. El 21 de septiembre de 1993, la OMS declaró libre de la enfermedad a nuestro continente y predijo para el año 2000 su erradicación del planeta. Se necesitaron 30 años para ese logro. La vacuna anti-variólica necesitó 200 años.

Sabin retomó los trabajos de Koprosky y pudo obtener en cultivos de células Hellas mayores cantidades de virus, a los que redujo y estabilizó en su acción, para obtener los millones de dosis necesarias.

El éxito de la vacuna Sabin dio luz verde en menos tiempo, para usar nuevas vacunas con virus vivos contra el sarampión, paperas, rubéola, varicela, gripe, hepatitis y otras que atacan a los niños y a las madres grávidas.

El Prof. Sabin recibió infinidad de honores, pero eso no lo cambió, siguió trabajando sin pausa en otros temas, era vehemente en sus charlas y constante en su amistad y correspondencia.

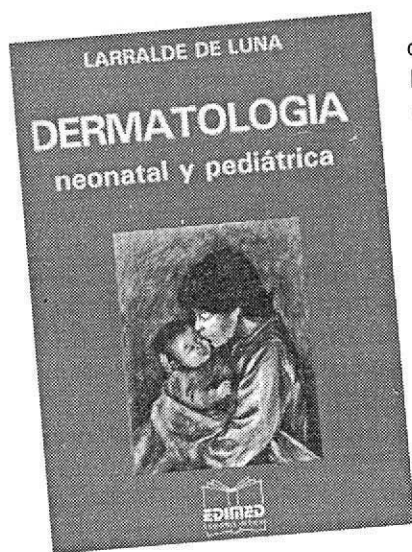
Nació el 26 de agosto de 1906 en Polonia, emigró siendo niño a los EE.UU. de Norteamérica. En la Universidad de N.Y. se graduó de médico y se dedicó a la Bacteriología. En la Segunda Guerra Mundial sirvió en los laboratorios del ejército norteamericano en los frentes europeo y del Pacífico. Falleció el 3 de marzo de 1993 en la ciudad de Washington D.C., donde seguía trabajando. ■



Comentario de libros

Dermatología neonatal y pediátrica

Margarita Larralde de Luna



Desde su primer capítulo donde la Dra. Margarita Larralde de Luna describe los aspectos embriológicos vinculados al desarrollo de la piel en el feto y en el recién nacido, con la colaboración de un destacado número de profesionales, y a lo largo de treinta y cinco capítulos, se abordan prácticamente

todos los temas de la dermatología neonatal y pediátrica.

En ellos se percibe la excelente formación y la experiencia de cada uno de los autores y el

marcapaso común que los guía para alcanzar la concreción de una obra que será de consulta permanente para neonatólogos, pediatras, clínicos generales que atienden niños, así como también para dermatólogos.

La mirada de Margarita Larralde no se limita solamente a la descripción de las patologías dermatológicas y su tratamiento, sino que va mucho más allá, como cuando manifiesta que "la piel no es simplemente una barrera que separa el medio interno del externo del organismo, ni el principal soporte de los órganos internos, es también el vehículo de las comunicaciones biológicas y sociales con el mundo exterior".

Este criterio tan amplio campea en toda la obra y junto a una bibliografía completa y actualizada y a un atlas de más de doscientos cincuenta figuras color, conforman una obra que seguramente estará más tiempo en la mano de los consultantes que en los estantes de la biblioteca.

Dr. Teodoro F. Puga

*Observen atentamente el comportamiento de la gente,
desconfíen del gesto más trivial y en apariencia sencillo.
Y sobre todo, examinen lo habitual,
no acepten sin discusión las costumbres heredadas.
Ante los hechos cotidianos, por favor, no digan: "Es natural".
En una época de confusión organizada, de desorden decretado,
de arbitrariedad deshumanizada...
Nunca digan: "Es natural", para que todo pueda ser cambiado.*

Bertold Brecht



Pregunte a los expertos

□ ¿Cuál es la conducta ante el hallazgo de una dilatación del aparato urinario en una ecografía antenatal?

La dilatación de la vía urinaria se encuentra en alrededor de 1,4% de los fetos en la ecografía de rutina durante el embarazo. Persiste en los estudios posnatales sólo en la mitad de los casos. Las causas más comunes de dilatación persistente son, en orden de frecuencia: 1) anomalías de la unión ureteropielica, 2) anomalías de la unión ureterovesical, 3) reflujo vesicoureteral, 4) riñón multiquístico, 5) válvulas de uretra posterior, 6) causas infrecuentes (megauréter primario, ureterocele, vejiga neurogénica, atresia uretral).

La dilatación del árbol urinario puede detectarse después de la semana 15 de embarazo. El mecanismo aceptado como más probable en las dilataciones que desaparecen posparto parece ser una obstrucción transitoria. Algunas causas descritas son la persistencia de una membrana ureterovesical, plicaturas del uréter, falla de recanalización del uréter, arterias umbilicales que producen compresión extrínseca y vejiga neurogénica transitoria. Se desconoce si estas dilataciones transitorias pueden dejar secuelas funcionales. Estos recién nacidos presentan ecografía normal (realizar después de la primera semana para evitar el período de oliguria fisiológica que puede ocultar una hidronefrosis real), orina y creatininemia normales. Requieren solamente el examen ultrasonográfico periódico hasta el tercer o cuarto mes. En estos estudios debe prestarse atención al espesor de la corteza y al crecimiento comparado de ambos riñones, además de la dilatación de la luz.

En el neonato en quien se confirma dilatación debe hacerse la cistouretrografía miccional. Descartada la infección urinaria puede esperarse uno o dos meses, durante los cuales se harán urocultivos con exámenes de sedimento seriados. No es necesario mantener quimioprofilaxis permanente en casos de hidronefrosis moderada sin otra anomalía de uréter o vejiga asociada. Si

la dilatación persiste después del primer mes resulta útil la centellografía con DMSA que permite establecer la masa de parénquima funcional y el renograma con DTPA pre y post-administración de un diurético, intentando determinar el grado de obstrucción anatómica.

La mayoría de los niños con dilatación antenatal de la vía urinaria tendrán resolución espontánea. Sólo el 10% de los neonatos con estenosis ureteropielica requerirán corrección quirúrgica. En el caso de la estenosis ureterovesical requirió cirugía aproximadamente el 20%.

La unidad renal que no puede preservarse con cirugía en los primeros meses de vida tiene generalmente cambios displásicos que no pueden ser prevenidos con cirugía derivativa inmediatamente después del nacimiento, ni siquiera con cirugía intraútero. Esto, además de los riesgos de complicaciones, hace que la misma se considere aún experimental y debe ser efectuada sólo por centros especialmente autorizados.

Horacio A. Repetto

Servicio de Pediatría

Hospital Nacional A. Posadas

BIBLIOGRAFIA

- Homsy, Y.L. et al: *Transitional hydronephrosis of the newborn and infant*. J Urol, 1990, 144: 579.
- Grignon, A. et al: *Urinary tract dilatation in utero: classification and clinical applications*. Radiology, 1986, 160: 645.
- Maizels, M. et al: *Grading nephroureteral dilatation detected in first year of life: correlation with obstruction*. J Urol, 1992, 148: 609.
- Ransley, P.G. et al: *The postnatal management of hydronephrosis diagnosed by prenatal ultrasound*. J Urol, 1990, 144: 584.
- Tripp, B.M. et al: *Neonatal hydronephrosis- the controversy and the management*. Pediatr Nephrol, 1995, 9: 503.



Cartas al Editor

□ El lenguaje de Archivos. Sobre homenajes al Dr. Carlos A. Gianantonio

Sr. Editor:

Hace ya largo tiempo quería escribirle para hacerle algún comentario sobre nuestra importante publicación. Lamentablemente nunca encontraba el tiempo y el empujoncito que me moviera a ello.

Le informo que soy médico pediatra desde hace casi cuarenta años, de los que yo llamo médico de trincheras o de avanzada y que por supuesto soy socio o miembro de esa querida Sociedad Argentina de Pediatría. Uno de los comentarios de referencia son ciertos artículos superespecializados, escritos como tales, quizá no acordes con una publicación general para pediatras. El otro punto es la «manía» de acompañar casi todos los artículos con abreviaturas, que para algunos de los temas publicados, resultan, al menos para mí, indescifrables, sin haber encontrado su significado al final de esos artículos, cosa que sugiero, de ser ello posible, corregir de ahora en más.

Pero el empujoncito al que me referí antes, me lo dió el N° 5 del volumen 93 de *Archivos*, con el homenaje por el fallecimiento del Dr. Carlos A. Gianantonio. Me ha parecido muy pobre dedicar solamente dos páginas a la memoria de tan digno profesional y como estoy cargando casi 68 años de vida y me he puesto algo gruñón, creo que ni la fotografía que acompaña el artículo ha sido bien elegida. No es ni lejos, la imagen que guardaré de él en mi memoria y en mi corazón. ¿Querrán Uds. reivindicarse?

Dr. Víctor L. de Rossi

Larga P.D.: Antes de salir para la oficina del correo local, en la mañana del día 30 de enero, he recibido con gran alegría y a la vez dolor por su contenido un Boletín Especial de la SAP, dedicado en su totalidad al Dr. Carlos A. Gianantonio. ¿No les adelanté que últimamente me notaba algo gruñón?

Indudablemente que se han reivindicado ampliamente y no encuentro palabras para pedir disculpas por haber prejuzgado y para felicitarlos por dicho Boletín. Una última sugerencia sería el

envío de una fotografía, de buen tamaño del querido Maestro a todos los miembros de la SAP, para colocarlo en un lugar preferencial en nuestros consultorios. Me permito robarle al Dr. Daniel Gril una estrofa de su *Hasta siempre*:

*"Por eso, aunque nos digan que se ha ido,
Volveremos a verlo a la distancia
En un aula del cielo, como siempre
Hasta entonces, maestro... y muchas gracias."*

Dr. de Rossi:

En primer lugar debo transmitirle mi satisfacción porque haya recibido el Boletín Especial de la SAP dedicado al Dr. Gianantonio. Su reconocimiento y su felicitación compensan el juicio tal vez apresurado de su primera nota, donde además nos habla de sus dificultades con las abreviaturas de algunos artículos aparecidos en Archivos que si Ud. los relee, seguramente en la mayor parte de los casos, encontrará su significado y explicación. Asimismo debo manifestarle que Archivos, revista científica oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría, la reciben no sólo nuestros asociados, sino también suscriptores e instituciones de todo el mundo y nuestro objetivo ha sido siempre cubrir toda la gama de posibilidades e inquietudes con artículos de alto nivel de excelencia, en el marco de la baja, mediana y alta complejidad de los temas. En una palabra, reflejar con sentido federal nuestra realidad a nivel científico y al mismo tiempo actuar con criterio docente.

En relación al fallecimiento de Carlos Gianantonio y a los dolorosos meses posteriores a su partida, deseo expresarle que he percibido que cada uno de los pediatras argentinos y muchos del exterior han hecho su propio duelo por la desaparición física de nuestro gran amigo, en unos casos en forma individual, en otros en forma grupal en los lugares donde actuamos. Y las reacciones han sido diferentes según nuestras personalidades y nuestra relación mas o menos cercana. Ud. ha logrado explicarse la suya; su Sociedad se manifestó en primer lugar con el editorial del Sr. Presidente y más tarde con el Boletín que tanto le ha impactado al que le seguirán otras, en un homenaje que será permanente a través de los años.

Esa fotografía con la sonrisa plena, con la corbata medio desaliñada y con su guardapolvo en plena tarea hospitalaria, es la imagen que seguramente muchos van a querer retener para siempre en su memoria.

Dr. Teodoro F. Puga