



**ARCHIVOS  
ARGENTINOS DE  
PEDIATRIA**

*Organo de la Sociedad  
Argentina de Pediatría  
Fundados en 1930*

**DIRECCION CIENTIFICA**

Coronel Díaz 1971 (1425) Buenos Aires  
Argentina. Tel. 80-2063 - 821-0612

**DIRECTOR:**

Teodoro F. Puga

**SUBDIRECTOR:**

José Dibetto

**SECRETARIOS DE REDACCION**

A. Armada, C. A. Azmat, J. Bulaievsky,  
J. M. Ceriani Cernadas, R. De Napoli, J.  
E. Flores, A. de Guillen, N. Labyr, F.  
Ortiz, J. Schanton, F. Slaski, A. G.  
Veglia, J. B. Vukasovic y A. Zaccaria.

**CORRESPONSALES**

Región I: Hugo Castellano  
Región II: Javier Pérez de Eulate  
Región III: Oscar J. Ronchi  
Región IV: Juan A. Soler  
Región V: Luis C. Yanicelli  
Región VI: Héctor R. Rossi

**COMISION ASESORA**

Raúl Beranger, Felipe de Elizalde, Al-  
fredo Larguía, Juan J. Murtagh, José E.  
Rivarola y José R. Vásquez.

**COMISION DIRECTIVA DE LA  
SOCIEDAD ARGENTINA DE  
PEDIATRIA 1977-1979**

**Presidente:** Jorge M. Nocetti Fasolino

**Vicepresidente:** Carlos A. Gianantonio

**Secretario General:** Narciso A. Ferrero

**Tesorero:** Angel Plaza

**Director de Publicaciones:** Teodoro F.  
Puga

**Secretario de Relaciones:** Jorge Morano

**Secretario de Actas:** J. M. Ceriani Cer-  
nadas

**Bibliotecario:** Néstor F. Bonasana

**Vocales:** Oscar Anzorena y Raúl O.  
Ruvinsky

**Miembros suplentes:** Carlos R. Martín,  
Raúl Merech, Mario Cesarsky, Horacio  
Giberti y Fermín Prieto.

INTERNATIONAL STANDARD SE-  
RIAL NUMBER; ISSN 0325-0075 INS-  
CRIPTO EN LA PROPIEDAD INTE-  
LECTUAL BAJO EL N° 1.391.085

PREMIO APTA "F. Antonio Rizzuto"  
a la mejor labor 1973, categoría Revis-  
tas Científicas

**Composición, armado y películas:**  
Centrograf S.R.L., Riobamba 436, 8°  
**Impreso en:** Gráfica Patricios S. C. A.,  
Graf. Juan G. Lemos 248

**SUMARIO**

**EDITORIAL**

*Latinoamérica en "Archivos" . . . . . 66*

**TRABAJO ORIGINAL**

*Concentración de la bilirrubina en la etapa neonatal en relación  
con el uso de anticonceptivos*

**LEOPOLDO VEGA FRANCO, MAXIMILIANO DE LEON  
GONZALEZ y PAZ DIAZ LUNA . . . . . 69**

**TRABAJO ORIGINAL**

*Significado diagnóstico de la hematuria en pediatría*

**JORGE MARIO IZAGUIRRE, GUSTAVO GORDILLO P. . . . . 76**

**TRABAJO ORIGINAL**

*Cardiopatías congénitas y malformaciones óseas*

**HUMBERTO PIGEON OLIVEROS, CARLOS PEREZ TREVI-  
ÑO e IMELDA RODRIGUEZ GARCIA . . . . . 82**

**TRABAJO ORIGINAL**

*Dilatación idiopática del colédoco*

**ALVARO LUIS VIDAL CASTRO y CARLOS SARIÑANA  
NATERA . . . . . 90**

**PEDIATRIA Y ARTE . . . . . 97**

**TRABAJO ORIGINAL**

*Asistencia simultánea maternoinfantil o habitación compartida  
en el Hospital General de México de la S.S.A.*

**ALFREDO ESPINOSA MORETT, ANTONIO VILLALOBOS  
OLIVAS y FRANCISCO JOSE GOMEZ CRESPO . . . . . 100**

**TRABAJO ORIGINAL**

*Neoplasias malignas congénitas*

**MAXIMILIANO SALAS MARTINEZ . . . . . 112**

**TRABAJO ORIGINAL**

*Esclerodermia en niños*

**ALBERTO C. FRATI MUNARI, GILBERTO CULEBRO NIE-  
VES, EDMUNDO VELAZQUEZ Y GREGORIO PODOSWA . . 119**

**HISTORIA DE LA PEDIATRIA**

*La medicina mexicana en el período romántico*

**F. PERGOLA . . . . . 127**

**Editores**

**ANSELMO S. A. C. F. I.**

Piedras 264, P.B. D  
Tel. 30-4062 - Capital Federal

CORREO ARGENTINO S.U.C. 25	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 6160
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 1113

## LATINOAMERICA EN "ARCHIVOS"

"Los grupos culturales contemporáneos, aunque quieran, no pueden producirse y vivir en aislamiento, sino que han de nutrirse, enriquecerse y transformarse con nuevos alimentos, que reciben a diario de un mundo cada vez más alisado y encogido por los medios modernos de la comunicación intelectual y física."

Luis Garibay

Del discurso inaugural del IV Congreso de Pediatría de las Naciones Latinas  
Guadalajara, México, 1968

*El Congreso Internacional de Pediatría celebrado en Buenos Aires en 1974 no sólo demostró el alto nivel de la pediatría argentina sino también la idoneidad organizadora de los pediatras, aun en épocas difíciles.*

*Por ese año tuvimos la oportunidad de rescatar para la SAP, Archivos Argentinos de Pediatría para darle un nuevo impulso. A partir de entonces, con esfuerzo, tiempo y sinsabores, logramos, con el grupo de trabajo que nos acompañó, conferirle una fisonomía acorde con nuestra época y enriquecerla con el aporte de argentinos y extranjeros que nunca escatimaron su colaboración. Los trabajos originales del área metropolitana fueron publicados junto a los de las distintas Filiales del interior, con la permanente intención de mostrar la verdadera realidad de la pediatría nacional.*

*Las colaboraciones internacionales nos trajeron aportes de reconocidos autores como Marshal Klaus, D. Jelliffe, Saint-Anné Dargassies, Alex Roche, I. Villa Elízaga, Albert Sabin, Samuel Fomon, Plata Rueda, Henry Barnet, N. S. Tibrewala, Angel Ballabriga, Dulanto Gutiérrez y Peter Dunn entre otros.*

*gresos internacionales fueron comentados en secciones especiales, así como también los temas de educación médica y paramédica, normas y procedimientos y pediatría sanitaria y social que, matizados con actualizaciones, comentarios, entrevistas, notas históricas y de arte, dieron forma a las distintas ediciones.*

*Puesta la mira en el futuro no olvidamos, sin embargo, la inspiración de nuestros mayores, tales como Morquio, Olinto y Aráoz Alfaro que en los comienzos del siglo XX lograron integrar el incipiente desarrollo de la pediatría americana que se concretó en los siempre presentes Archivos Latinoamericanos.*

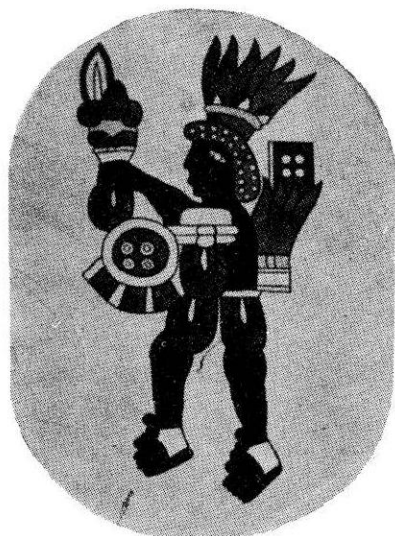
*En la actualidad, las sociedades de pediatría de los distintos países han cumplido su mayoría de edad y han adquirido personalidad propia, pero el panamericanismo hace al progreso. Pareciera que después de más de 50 años no bastan los congresos, jornadas y cursos para crear vasos comunicantes firmes que nos vinculen a todos. En la era de las comunicaciones, el periodismo científico escrito es un gran medio. ¿No será que los viejos Archivos Latinoamericanos están más jóvenes que nunca? Entusiasmados con esa idea*

*Las jornadas nacionales y los últimos con-*

hemos ofrecido a nuestros hermanos indoafricanos, como le gusta decir al doctor Ramos Galván, las páginas de la revista para que vuelquen en ellas su experiencia. Esta vez serán para México.

El XII Congreso Internacional realizado en ese país adoptó como suyo el emblema que el Hospital Infantil de México tiene desde siempre, el dios Ixtlilton que poseía el poder de curar a los niños enfermos.

Sus primitivos habitantes adoraban esta deidad azteca y colocaban su imagen en un nicho rodeado de ollas llenas de agua. Cuando el niño enfermaba era llevado hasta el oratorio para hacerle beber un poco del agua (tlital); el líquido sagrado curaba al niño.



Ixtlilton significa el pequeño negro. Su imagen lo representa con la cara de color negro y con una diadema de pedernales y un collar de cristal de roca. El sol se proyecta sobre un abanico y una cresta de plumas do-

bles. En un escudo que lleva en el brazo izquierdo tiene pintado el símbolo del sol y en la mano derecha lleva un cetro en cuyo extremo se ve un corazón. Es posible que Ixtlilton haya proyectado su influencia hacia el sur pues sus símbolos: el sol y el corazón, han sido en cierto modo nuestros propios símbolos durante estos cuatro largos años de nuestro desempeño en Archivos.

Pero Ixtlilton también tenía el poder de castigar a sus huéspedes, debidamente denunciados, cuando eran gente de mala vida, ladrones, adúlteros, pendencieros y malos ejemplos. Que este otro poder no tenga que ser aplicado en quienes estamos comprometidos de algún modo en el quehacer de la salud de los niños.

Con este número se cierra un ciclo. La pediatría argentina dispone de muchos espíritus inquietos listos para proseguir. El horizonte siempre está ahí, como si lo fuéramos a tocar con las manos; pero no, es una ilusión, siempre va retrocediendo y nosotros avanzando en pos de él.

La tarea que me tocó cumplir no hubiera sido posible sin la comprensión y el apoyo de la Comisión Directiva saliente de la SAP, especialmente de su presidente el doctor Jorge Nocetti Fasolino; de todo el personal que nos acompañó en momentos cruciales, y de los editores que con tiempo, trabajo y paciencia nos secundaron.

Hago votos para que quienes nos suceden logren sus objetivos con felicidad, por los niños, por la pediatría y por nuestra Sociedad.

**TEODORO F. PUGA**  
Director de Publicaciones  
1975-1979

# PEDICULOSIS

## Carta abierta a los señores Pediatras

*Estimado Doctor:*

*Como Ud. sabe, la infestación por pediculus humanus se encuentra en plena avanzada, no respetando en la actualidad niveles sociales o económicos.*

*Su prevención o erradicación requiere un producto confiable superior a los hasta ahora conocidos y que asegure*

*Alta eficacia insecticida*

*Perdurable acción repelente*

*Carencia de efectos tóxicos*

*Para ello nos place presentarles YALUCITO\* loción, que elimina los parásitos, y YALUCITO champú de eficaz acción preventiva.*

*Cordialmente suyos*  
**INSTITUTO ROGAL S.R.L.**

Es un producto de



**Instituto Rogal S.R.L.**  
Luis María Campos 1339

**CAPITAL**

REG. N.º 10.000  
S.º 1964



### \* YALUCITO:

ECTOPARASITICIDA no clorado, de fórmula original exclusiva, asocia en su fórmula un fármaco químicamente relacionado a los de origen vegetal (ésteres del ácido crisantémico o piretro obtenido de las flores desecadas del *Crysanthemum Roseum*), y un sinergizante en proporciones óptimas.

### PRESENTACION:

Loción tratante x 120 ml

Champú preventivo: caja x 6 sachets de 15 ml

# CONCENTRACION DE LA BILIRRUBINA EN LA ETAPA NEONATAL EN RELACION CON EL USO DE ANTICONCEPTIVOS

LEOPOLDO VEGA FRANCO\* MAXIMILIANO DE LEON GONZALEZ\*\*  
PAZ DIAZ LUNA\*\*\*

*El presente estudio se llevó a cabo con el propósito de comprobar si el uso de anticonceptivos por las madres constituye un factor importante en la elevación de la bilirrubina no conjugada en los niños recién nacidos, alimentados al seno.*

*Se interrogó sobre este antecedente a 100 madres de niños recién nacidos sanos a término, de peso apropiado para su edad gestacional. A las 24 horas de haber nacido los niños se inició la alimentación al seno y a las 72 horas se investigó en ellos el nivel de bilirrubinas.*

*Los resultados demostraron una diferencia significativa a favor de la concentración de la bilirrubina total y su fracción indirecta, en los 45 niños procedentes de madres que habían tomado anticonceptivos.*

Arch. Argent. Pediat. 77: 69, 1979. HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL. ICTERICIA FISIOLOGICA DEL R. N., FARMACOLOGIA PERINATAL.

## INTRODUCCION

En el curso de una investigación sobre la ictericia del niño recién nacido asociada a la alimentación al seno, Wong y Wood<sup>1</sup> tuvieron la impresión de que este síntoma era más frecuente en niños cuyas madres tenían el antecedente de haber tomado píldoras anticonceptivas; basados en esta presunción desarrollaron un estudio prospectivo que les permitió comprobar su hipótesis.

La importancia de este hallazgo y el uso cada vez más generalizado de los anticonceptivos orales motivó el interés por desarrollar el presente estudio; con él se investigó si durante la etapa neonatal inmediata, la bilirrubina de los niños recién nacidos mantie-

ne una diferencia cuantitativa, según exista o no el antecedente de consumo de anticonceptivos por la madre. Los resultados obtenidos constituyen el motivo de la presente comunicación.

## MATERIAL Y METODOS

La muestra se integró con 100 niños recién nacidos a término de peso normal para su edad gestacional, estimada ésta a partir de la fecha de la última menstruación. Todos ellos procedían de una gestación y parto sin incidentes anormales.

Las madres fueron interrogadas acerca de su edad, número de partos habidos y uso de anticonceptivos durante alguna etapa previa al embarazo, registran-

do el tiempo que los utilizaron.

A partir de las 24 horas de vida los niños fueron llevados a sus madres a fin de iniciar su alimentación al seno. Al cumplir 72 horas se obtuvo en los neonatos una muestra de sangre para cuantificar la bilirrubina total y sus fracciones<sup>2</sup>; al mismo tiempo se hizo la valoración clínica para constatar la ausencia de procesos infecciosos o enfermedades congénitas que eventualmente pudiesen interferir en los resultados.

El análisis estadístico se llevó a efecto estableciendo el grado de significación de la diferencia entre los promedios mediante la prueba de "Student"; cuando los datos fueron de naturaleza cualitativa se utilizó el procedimiento del "chi" cuadrado<sup>3</sup>.

\* Jefe del Departamento de Nutrición y Gastroenterología del Hospital Infantil de México.

\*\* Residente en Pediatría, Hospital Infantil de México.

\*\*\* Pediatra, Centro Maternoinfantil "General Maximino Avila Camacho".

## RESULTADOS

Cuarenta y cinco de las 100 madres indicaron haber utilizado el anticonceptivo durante 3 a 60 meses, registrando un lapso promedio de 19,0 meses; 6 de ellas emplearon indistintamente las vías parenteral y oral. Veintiséis habían dejado de usar el anticonceptivo de 1 a 3 meses antes de embarazarse y 4 afirmaron encontrarse bajo su efecto estando ya embarazadas.

Exceptuando a 3 madres que fueron atendidas bajo analgesia con fenotiacina, escopolamina, clorpromacina y pentazocina (Self) \*, el resto recibió analgesia por bloqueo epidural y oxitocina por vía endovenosa.

La distribución de los niños de acuerdo con el sexo y el lugar que ocupaban en el orden de nacimientos, se presenta en el cuadro 1; como se aprecia, no hubo una diferencia estadísticamente significativa en estas variables, según que las madres hubiesen o no utilizado anticonceptivos.

De manera semejante, la edad de la madre, el tiempo de gestación y el peso y la talla, de acuerdo con el sexo, no acusaron diferencia alguna al comparar los promedios obtenidos en los dos grupos de neonatos; en el cuadro 2 se ilustra acerca de este hecho.

Con respecto a la bilirrubina total y su fracción indirecta, hubo una divergencia estadísticamente importante: en el cuadro 3 y la figura 1 se puede observar que mientras en los niños procedentes de las madres que tomaron el anticonceptivo el promedio de bilirrubina total fue de 13,6 mg/100 ml, el otro grupo registró 8,6 mg/100 ml; el valor de  $t$  fue 7,9 que corresponde a una probabilidad menor de 0,01. La diferencia se estableció a expensas de la bilirrubina indirecta, ya que los promedios respectivos de ambos grupos fueron

Cuadro 1

Sexo de los niños y número de partos según que las madres tuviesen o no el antecedente de haber usado anticonceptivos orales

Variable	Uso de anticonceptivos		"Chi" cuadrado
	Sí (Nº = 45)	No (Nº = 55)	
Sexo			0,03 *
Masculino	25	32	
Femenino	20	23	
No de partos			0,86 *
1	17	26	
2 o más	28	29	

\* No significativo

Cuadro 2

Comparación entre algunas variables relacionadas con la gestación y la somatometría de los niños, según que sus madres tuviesen o no el antecedente de haber usado anticonceptivos orales

Variable	Uso de anticonceptivos		Valor de $t$ *
	Sí (Nº = 45)	No (Nº = 55)	
Edad de las madres (años)	25,8 ± 6,6	25,7 ± 6,9	0,09
Tiempo de gestación (meses)	39,6 ± 1,3	39,3 ± 1,1	1,40
Peso al nacer (g):			
Niños	3141,2 ± 495,2	3081,9 ± 353,0	0,50
Niñas	2870,2 ± 863,7	2959,8 ± 509,9	0,40
Talla al nacer (cm):			
Niños	50,5 ± 2,1	50,3 ± 1,3	0,52
Niñas	49,0 ± 2,6	49,8 ± 1,8	1,14

\* Ningún valor fue significativo

\* Sosigón, escopolamina, Liranol, Fenegan.

de 13.2 y 8.2 mg/100 ml con un valor de *t* de 6,50 (*p* < 0,01). Cabe hacer notar que 3 de los 4 niños que presentaron una cifra alta de bilirrubina en el grupo sin

anticonceptivos, fueron aquellos en los que el parto fue atendido mediante la analgesia con fenotiacina, escopolamina, clorpromacina y pentazocina (véase figura 1).

## COMENTARIOS

A partir del informe en que Newman y Gross<sup>4</sup> hicieron notar la relación entre la alimentación al seno y la hiperbilirrubinemia neonatal, Arias y Gartner<sup>5-7</sup> se dieron a la tarea de explicar esta asociación por el efecto inhibitor de la conjugación de la bilirrubina mediante el 3 $\alpha$ -20 $\beta$ -pregnandiol, detectado en la leche de las madres de niños con ictericia.

A pesar de que algunos autores han dado apoyo a la supuesta relación entre la ictericia neonatal y la alimentación al seno<sup>8</sup> otros la rechazan<sup>9</sup>. En el mismo sentido, el 3 $\alpha$ -20 $\beta$ -pregnandiol ha sido impugnado como agente causal debido a que no siempre se ha identificado en la leche de las madres de niños con ictericia neonatal<sup>6, 10, 11</sup>. Aun más, cuando este compuesto ha sido administrado a los niños se han obtenido respuestas contradictorias: Arias y Gartner<sup>11</sup> usando 1 mg diario por vía oral obtuvieron una elevación de la bilirrubina no conjugada en 2 recién nacidos de 6 y 8 días de edad, pero no lograron ninguna modificación cuantitativa cuando lo dieron a otros 2 lactantes de 34 y 36 días. De manera semejante, Severi y col.<sup>10</sup> y Ramos y col.<sup>12</sup> no obtuvieron cambios significativos en la cifra de la bilirrubina durante la alimentación de niños con leche humana que contenía pregnandiol, o bien dando este compuesto purificado.

Otros investigadores<sup>13, 14</sup> han hecho notar que la inactivación de la glucuronil-transferasa se debe a la presencia de otras sustancias además del pregnandiol; entre ellas se ha demostrado el efecto inhibitor del oestriol<sup>13</sup>. A este respecto Hargreaves y Piper<sup>14</sup> han podido comprobar en hígado de rata que mientras diversas sustancias de la leche humana inhiben la conjugación, el 3 $\alpha$ -20 $\beta$ -pregnandiol interfiere

Cuadro 3

Concentración de bilirrubinas a las 72 horas de vida de niños recién nacidos a término, según que sus madres tuviesen o no el antecedente de haber usado anticonceptivos orales

Bilirrubina	Uso de anticonceptivos		Valor de <i>t</i> *
	Sí (Nº = 45)	No (Nº = 55)	
Total (mg/100 ml)	13,6 ± 3,8	8,6 ± 4,0	7,90*
Directa	0,38 ± 0,28	0,36 ± 0,26	0,40**
Indirecta	13,2 ± 3,7	8,2 ± 3,9	6,50*

\* *p* < 0,01

\*\* No significativo

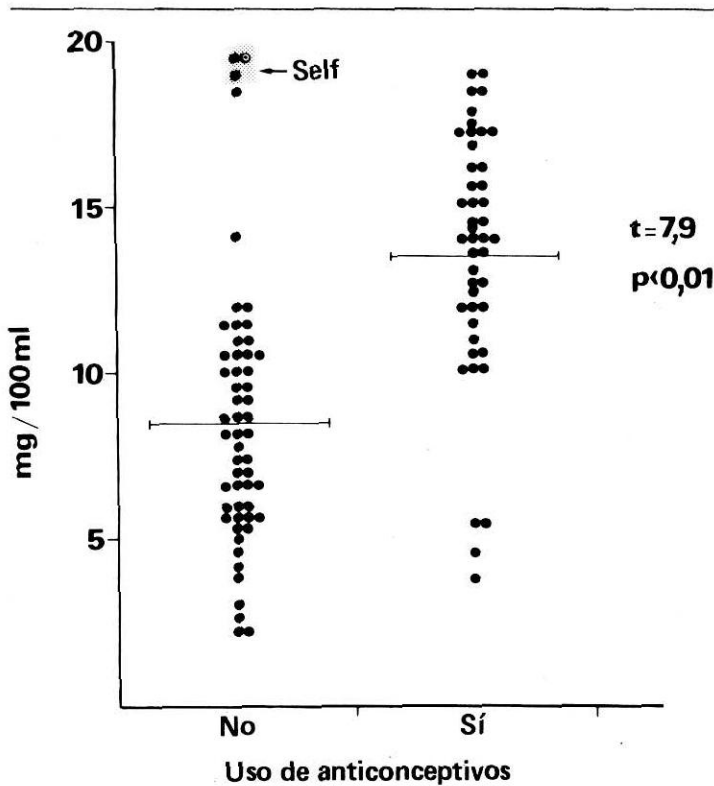


Fig. 1. Bilirrubina total en niños recién nacidos, según que las madres hayan usado o no anticonceptivos orales. Nótese la concentración de bilirrubina en los 3 niños cuyas madres recibieron escopolamina, fenotiacina, clorpromacina y pentazocina (Self).

en la secreción de la bilirrubina conjugada.

Más recientemente<sup>15</sup> se ha hecho notar que la leche de las madres de niños con ictericia asociada a la alimentación al seno, carece del efecto inactivador cuando es estudiada inmediatamente después de ser descongelada o cuando es incubada a 56° antes de ser congelada; los autores suponen que la inhibición *in vitro* está ligada a cierta actividad lipolítica generada por la congelación.

Independientemente de las sustancias que son responsables de la elevación de la bilirrubina en los neonatos alimentados al seno, llama la atención que de acuerdo con la experiencia de Wong y Wood<sup>1</sup> haya un mayor número de niños ictericos al quinto día de vida y que según los hallazgos del presente estudio al tercer día la bilirrubina de los niños procedentes de mujeres que han tomado anticonceptivos es significativamente más alta que la correspondiente a los re-

cién nacidos que proceden de madres sin este antecedente. Aun cuando el carácter descriptivo del presente estudio impide dar una explicación razonable acerca de la forma en que se establece esta relación, cabe la posibilidad de que el consumo de la llamada "píldora anticonceptiva" dé lugar a que se acumulen estos esteroides en la grasa de reserva localizada en algunos tejidos, encontrándose así disponibles mucho tiempo después de que han dejado de ser tomados; para confirmar lo anterior habría necesidad de investigar la presencia de estas sustancias en el tejido graso. Por otra parte sería necesario demostrar que estos compuestos existen en la leche de madres que previamente han tomado los anticonceptivos.

Todo lo anterior parte de la premisa de que la leche sea el vehículo de las sustancias inhibidoras de la conjugación de la bilirrubina; sin embargo, cabe la posibilidad de que el o los factores condicionantes de la elevación de la bilirrubina desconjuga-

da sean pasados al niño durante la fase intrauterina.

Reconociendo la necesidad de realizar los estudios ya mencionados, es preciso hacer resaltar la divergencia en juicios emitidos por los autores referidos, de tal manera que sería sensato invocar un mecanismo multifactorial para explicar la ictericia. Así, pues, cabe plantear la posibilidad de que sea ésta el resultado de un efecto aditivo entre varios factores que por sí solos no son suficientes para ocasionar el problema. Tan sólo el hecho de que en la atención del parto se use oxitocina ha permitido explicar el aumento en la bilirrubina de niños recién nacidos<sup>16</sup>, sin que en este mismo grupo de pequeños haya habido alguna diferencia relacionada con el uso previo de anticonceptivos por las madres. A este respecto es necesario llamar la atención acerca de la hiperbilirrubinemia en los 3 niños en que se usó fenotiacina, escopolamina, clorpromacina y pentazocina en la atención del parto.

---

## SUMMARY

*The present study was carried out with the purpose of determining whether the use of contraceptives by the mothers constitutes an important factor in the elevation of unconjugated bilirubin in breast fed newborns.*

*One hundred mothers of full term healthy newborns with adequate weights for their gestational ages were asked on this point. Twenty-four hours after birth, breast feeding was initiated and at 72 hours, the level of bilirubins was investigated.*

*The results showed a significant difference in favor of the total bilirubin concentration and its indirect fraction in the 45 infants from mothers who had taken contraceptives.*

---

## REFERENCIAS

1. Wong, Y. K.; Wood, B. S. B.: Breast-milk jaundice and oral contraceptives. *Brit. Med. J.*, 4: 403, 1971.
2. Kolmer, J.; Spaulding, E.; Robinson, H.: *Métodos de Laboratorio*, 5a. ed. Ed. Interamericana, México, 996, 1960.
3. Campbell, R. C.: *Statistics for biologists*. Cambridge formation *in vitro*. *J. Clin. Invest.*, 43:
4. Newman, A. J.; Gross, S.: Hyperbilirubinemia in breast-fed infants. *Pediatrics*, 32: 995, 1963.



5. Arias, I. M.; Gartner, L. M.; Selfter, S.; Furman, M.: Prolonged neonatal unconjugated hyperbilirubinemia associated with breast feeding and a steroid, pregnane-3 (alpha), 20 (beta)-diol, in maternal milk that inhibits glucuronide formation *in vitro*. *J. Clin. Invest.*, 43: 2037, 1964.
6. Gartner, L. M.; Arias, I. M.: Studies of prolonged neonatal jaundice in the breast-fed infant. *J. Pediat.*, 68: 54, 1966.
7. Arias, I. M.; Gartner, L. M.: Breast-milk jaundice. *Brit. Med. J.*, 4: 177, 1970.
8. Stiehm, E. R.; Ryan, J.: Breast-milk jaundice. *Amer. J. Dis. Child.*, 109: 212, 1965.
9. Barret, B. B.; Krauss, A. N.; Gartner, L. M. y col.: Breast feeding and serum bilirubin values during the first 4 days of life. *J. Pediat.*, 83: 1049, 1973.
10. Severi, F.; Rondin, G.; Zaverio, S.; Bruscelli, M.: Prolonged neonatal hyperbilirubinemia and pregnane-3 (alpha), 20 (beta) - diol in maternal milk. *Helv. Paediat. Acta.*, 5: 517, 1970.
11. Arias, I. M.; Gartner, L. M.: Production of unconjugated hyperbilirubinaemia in full-term newborn infants following administration of pregnane-3 (alpha), 20 (beta) - diol. *Nature*, 203: 1292, 1964.
12. Ramos, A.; Silverberg, M.; Stern, L.: Pregnanediols and neonatal hyperbilirubinaemia. *Amer. J. Dis. Child.*, 111: 353, 1966.
13. Adlard, B. P. F.; Lathe, G. H.: Breast-milk jaundice. Effect of 3-alpha-20-beta-pregnanediol on bilirubin conjugation by human liver. *Arch. Dis. Childh.*, 45: 186, 1970.
14. Hargreaves, T.; Piper, R. F.: Breast-milk jaundice. Effect on inhibitory breast-milk and 3-alpha-20-beta-pregnanediol on glucuronyl-transferase. *Arch. Dis. Childh.*, 46: 195, 1971.
15. Foliot, A.; Ploussard, J. P.; Housset, E.; Christoforov, B.; Luzeau, R.; Odievre, M.: Breast-milk jaundice: in vitro inhibition of rat liver bilirubin-uridine diphosphate glucuronyltransferase activity and Z-protein-bromosulphthalein binding by human breast-milk. *Pediat. Res.*, 10: 594, 1976.
16. Calder, A. A.; Ounsted, M. K.; Moar, V. A.; Turnbull, A. C.: Increased bilirubin levels in neonates after induction of labour by intravenous prostaglandin E<sub>2</sub> or oxytocin. *Lancet*, 2: 1339, 1974.

### Comentario del doctor JORGE C. MARTINEZ, neonatólogo del Hospital Maternoinfantil R. Sardá

Cada vez hay más publicaciones referentes a los efectos que sobre el metabolismo y transporte de la bilirrubina en el neonato pueden ejercer eventos perinatales y la administración de drogas a la madre.

La excreción de drogas y sus metabolitos en la leche materna es un hecho comprobado pero sólo en situaciones especiales (madres que reciben tratamiento antineoplásico, por ejemplo) se justifica la supresión de la lactancia.

La fisiopatología de la hiperbilirubinemia por leche materna no está resistiendo la prueba del tiempo; los derivados hormonales (3 $\alpha$ -20 $\beta$ -pregnanediol) no parecen tener la actividad inhibidora que en un principio se les adjudicó; investigaciones recientes han demostrado que la inhibición *in vitro* dependería de ácidos grasos insaturados, específicamente el isómero gamma del ácido linoleico.

Los ácidos grasos libres se acumulan en la leche de pecho almacenada, lo que explicaría el

aumento de la inhibición con leche conservada.

La leche inhibidora *in vitro* de madres de recién nacidos con ictericia por leche materna contiene mayor cantidad de lipasa de lipoproteína en comparación con la leche de pecho "normal" y esto permitiría la producción de ácidos grasos libres.

Actualmente están en estudio los efectos del exceso de ácidos grasos libres sobre el recién nacido; los lípidos intravenosos podrían producir un aumento de la bilirrubinemia y en especial de la fracción libre si se producen ácidos grasos libres insaturados.

Ya existían evidencias de que los niños de madres que han recibido anticonceptivos presentan niveles de bilirrubinemia superiores al grupo testigo, pero es muy interesante que dicha diferencia se dio tanto en los niños alimentados a pecho como en los que recibieron alimentación artificial (Mc Connell). Esto descartaría la hipótesis planteada por los autores del presente trabajo de que los esteroides excretados mediante la leche actuarían

como inhibidores y trasladarían el problema al período prenatal, siendo quizá su mecanismo de acción la inhibición o retraso en la maduración de los sistemas de clearance de la bilirrubina.

Existe otro estudio en el cual se administró estradiol a la madre antes del comienzo del parto y para inducción del mismo, observándose que las medias de bilirrubina fueron el doble que las del grupo testigo.

Por otra parte, varios esteroides han sido relacionados con la ictericia neonatal; se ha observado (Lauritzen y Lehmann) que la administración de estriol, pregnandiol o cortisona a recién nacidos o madres durante la lactancia aumentaba las concentraciones de bilirrubina sérica no conjugada.

Las evidencias comentadas intentan sustentar la hipótesis de que los esteroides podrían actuar compitiendo con la bilirrubina frente a los sistemas de conjugación hepática o bien alterando el normal desarrollo madurativo de los mismos.

De todas maneras, resulta difícil de aceptar la acción tan a distancia de los anticonceptivos.

Se ha sugerido, también, que la administración de agentes oxitócicos a la madre puede incrementar la hiperbilirrubinemia neonatal.

Davies observó que en los recién nacidos de madres cuyo trabajo de parto había sido inducido por amniotomía seguida inmediatamente de la administración endovenosa de oxitocina, se hallaron valores medios de bilirrubina sérica total superiores a aquellos de los recién nacidos de madres cuyos partos comenzaron espontáneamente y no requirieron oxitocina. En otro trabajo Beazley encontró relación específicamente con la dosis de oxitocina; la frecuencia de la hiperbilirrubinemia aumentaba cuando la dosis total de oxitocina era mayor de 20 unidades y también al prolongarse la duración del parto.

Sin embargo, los valores de la bilirrubinemia en los recién nacidos de madres cuyo parto se inició espontáneamente pero que requirieron oxitocina para acelerar su progreso no difieren en forma manifiesta de los de aquellas que no recibieron oxitocina.

Aunque estos hallazgos sugieren un efecto dependiente de la dosis de oxitocina deben también considerarse el efecto de otras drogas administradas a la madre y las diferencias en cuanto al estado de dotación de corticosteroides de los fetos.

Las madres cuyo parto se inició espontáneamente es probable que tuviesen fetos más maduros que las que requirieron inducción y las diferencias observadas quizá tengan relación tan sólo con el grado de maduración fetal.

En el trabajo que motiva nuestro comentario se hace mención a los niveles de bilirrubina más altos de los recién nacidos cuyas madres recibieron durante

el trabajo de parto escopolamina, fenotiacina, clorpromacina, cuya diferencia fue notable con relación a los niveles del resto de los niños estudiados; la explicación de este hecho podríamos encontrarla en la posible exageración del círculo hepático.

Si bien no se hace mención a la actitud alimentaria de estos niños es un hecho de observación muy frecuente que los recién nacidos cuyas madres han recibido estas asociaciones farmacológicas presenten diversos grados de depresión neurológica y retraso en la iniciación de la alimentación; además, en algunas oportunidades hemos observado, inclusive, ileo paralítico.

La ausencia de alimentación y la hipomotilidad intestinal incrementan el efecto de la  $\beta$ -glucuronidasa que al producir el desdoblamiento de la bilirrubina en la luz del intestino permite su reabsorción y el ascenso de los niveles de bilirrubina en sangre (exageración del círculo enterohepático). Este mecanismo juega probablemente un rol importante en este grupo de niños.

Se ha sugerido la posibilidad de que estímulos metabólicos tengan marcada influencia sobre actividades enzimáticas o su desarrollo.

En pacientes con la enfermedad de Gilbert el ayuno produjo un aumento importante en los niveles de bilirrubina plasmática.

El ayuno produce un incremento en la actividad de la hemoxigenasa y, por lo tanto, en la producción de la bilirrubina; también se postuló que mediaría en la disponibilidad de la misma.

El aporte oral de glucosa es capaz de revertir el proceso, no así las grasas ni los aminoácidos. Por otra parte, si la glucosa o los aminoácidos son administrados en forma endovenosa no se logra disminuir los niveles de bilirrubina, previamente incrementados con el ayuno; esto sugiere un posible control humoral desde el intestino.

También ha sido descrito por Gollan-Hatt que una dieta muy rica en lípidos disminuye los niveles de bilirrubina sérica en la rata Gunn; un efecto similar ha sido publicado en un paciente con síndrome de Crigler-Najjar tipo II al administrarle una dieta con un alto contenido de grasas.

Estas y otras observaciones demuestran que la cantidad, calidad y vía de los nutrientes que los recién nacidos reciben son importantes factores de influencia sobre el metabolismo de la bilirrubina. Sus implicancias se hacen más relevantes cuando nos referimos a los recién nacidos prematuros extremos cuya incidencia de hiperbilirrubinemia es muy alta, que presentan encefalopatía bilirrubínica con bajos niveles de bilirrubinemia (capacidad de binding muy limitada) y en los que generalmente hay dificultades en la alimentación oral y requieren alimentación parenteral.

A medida que se ha profundizado el conocimiento del metabolismo y transporte de la bilirrubina se comprende con facilidad que a excepción de entidades muy definidas, por ejemplo incompatibilidad Rh-ABO, etc., la mayoría de las ictericias neonatales reconocen una etiología combinada ya sea de un exceso de aporte de hemoglobina al SRE, de depresión o competición de los mecanismos de captación, conjugación, excreción hepática o, bien, exageración del círculo enterohepático.

El mayor conocimiento de la fisiología neonatal desnuda nuestras dificultades diagnósticas.

Cuando las técnicas de investigación de los parámetros mencionados sean accesibles a nivel asistencial, en un futuro no muy próximo, recién podremos diagnosticar con mayor certeza y probar o descartar nuestras hipótesis de los mecanismos fisiopatológicos de la entidad más frecuente del período neonatal, la ictericia.

---

# Vital Infantil

# Vital Infantil

# Vital Infantil

Un nuevo alimento para lactantes y niños.



Formulado para ser empleado con total seguridad desde el nacimiento hasta los 2 años de edad.



Adecuada cantidad de proteínas, lípidos, sales minerales y vitaminas.



Sencilla preparación y prescripción.



Reducido costo.



# SIGNIFICADO DIAGNOSTICO DE LA HEMATURIA EN PEDIATRIA

JORGE MARIO IZAGUIRRE\*, GUSTAVO GORDILLO P. \*\*

Departamento de Nefrología, Hospital Infantil de México

*Se define hematuria al hallazgo de más de 5 eritrocitos por campo en muestras repetidas de sedimento urinario. La eritrocituria puede presentarse aislada o asociada a otros signos clínicos que permiten integrar un diagnóstico. La hematuria puede ser de origen renal o extrarrenal. En el período neonatal deberá descartarse el sangrado del meato o uretra, riñón poliquístico o hidronefrosis. En el lactante pueden presentarse trastornos vasculares: infarto o trombosis de vena renal, infección urinaria, procesos urológicos obstructivos o nefritis tubulointersticiales agudas por medicamentos.*

*En preescolares y escolares las glomerulopatías primarias y secundarias son las causas más frecuentes de hematuria, así como también las litiasis urinarias y las infecciones.*

*La estrategia diagnóstica recomendada enfatiza la*

*importancia de la historia clínica; el estudio del sedimento urinario en búsqueda de cilindros hemáticos y proteinuria orientará a investigar glomerulopatías. La asociación con leucocituria se presenta en infección urinaria, lo que requiere practicar urocultivos y urografía excretora; en casos de hematuria aislada habrá que efectuar pruebas de tendencia hemorrágica y biometría hemática, para descartar alteraciones de índole hematológica. La urografía, cistografía miccional y cistoscopia proporcionarán mayores datos para descartar alteración de vías urinarias en caso de hematuria aislada. La biopsia renal ayudará en el diagnóstico para distinguir mesangiopatías por IgA, Alport o hematuria esencial.*

Arch. Argent. Pediat., 77: 74, 1979. HEMATURIAS, NEFROPATIAS, INFECCION URINARIA.

## DEFINICION Y METODOS DE DETECCION

Hematuria es la presencia de eritrocitos en la orina. Se acepta que tiene significado patológico el hallazgo de más de 5 eritrocitos por campo a gran aumento, en el sedimento de una muestra de orina reciente, centrifugada a 1500 rpm por 5 minutos<sup>1</sup>.

El número de eritrocitos puede variar con la osmolaridad urinaria, ya que a densidades muy bajas se produce hemólisis<sup>2</sup>.

Existen otros procedimientos para estudiar la presencia de he-

maturia, tales como la cuenta de Addis o la cuenta minutada de orina de 12 horas, previa restricción de líquidos. Los valores encontrados en diferentes series<sup>3</sup> varían tanto en niños como en adultos (cuadro 1). Se considera patológico el hallazgo de más de 1 millón de eritrocitos por día. La cuenta minutada en orina de 3 horas se lleva a cabo en pacientes hidratados y en reposo. Se considera normal, tanto en niños como en adultos, el hallazgo hasta de 1000 eritrocitos por minuto<sup>4,5</sup>.

La presencia de orina roja u

oscura puede ser el signo clínico más temprano de eritrocituria. Sin embargo, en su interpretación hay que tomar en cuenta que existen otras sustancias que pueden colorear la orina<sup>6,7</sup> (cuadro 2) o el resultado de hemólisis de eritrocitos presentes en la orina.

La detección puede llevarse a cabo en forma rápida por medio de cintas reactivas como el Hemastix y el Occulest<sup>8-10</sup>. De éstos, el Hemastix es el más simple y económico; depende de la oxidación de la ortotoluidina por el peróxido ante la presencia de he-

\* Residente.

\*\* Jefe del Departamento.

### Cuadro 1

#### Fluctuación y promedio de la cuenta de Addis en el sedimento de orina de recién nacidos en comparación con niños normales y adultos

Serie	Eritrocitos por volumen de orina de 12 horas (Fluctuación y promedio)
Addis (adultos)	0 - 425.000 65.750
Lyttle (74 niños)	0 - 120.000 15.181
Snoko (202 niños)	0 - 800.000 81.000
Giles (20 niños)	0 - 438.000 61.325
Aas	0 - 630.000 90.219

Acta Paediat., 50: 361, 1961

#### Cuadro 2 Drogas y otras sustancias que pueden producir orina roja u oscura

Acetofenetidina (metabolito)  
Derivados de antraquinona  
Antipirina  
Betabel (remolacha)  
Benzeno  
Tetracloruro de carbono  
Deferoxamina  
Dinitrofenol  
Difenilhidantoína  
Plomo (crónica)  
Mercurio (orónico)  
Fenoltaleína  
Fenotiazidas  
Piridium  
Sulfometilmetano  
Sulfometano  
Uratos

Lieberman, E.: *Workup of the child with hematuria*. En: Lieberman, E.: Clin. Pediat. Neph. J. B. Lippincott. U.S.A. pp. 12-26, 1976.

hemoglobina; cuando la reacción es positiva, se obtiene un color azul. Este método es muy sensible y específico, con menos del 1% de reacciones falsas positivas; puede detectar cantidades tan bajas como 3 eritrocitos por campo a gran aumento. La intensidad del tono azul se relaciona con la cantidad de hemoglobina libre<sup>6,9,10</sup>

La hemoglobina libre en orina puede presentarse como resultado de hemólisis de glóbulos rojos circulantes, secundaria a transfusiones de sangre incompatible, enfermedades sistémicas, drogas, etc. Por lo tanto, en casos positivos, para descartar hemoglobinuria se deberá efectuar la búsqueda de eritrocitos por examen microscópico del sedimento urinario<sup>6-10</sup>.

Los glóbulos rojos en orina pueden provenir de cualquier porción del riñón o del tracto urinario. En pacientes con glomerulonefritis no se ha establecido completamente el camino por el cual pasan los eritrocitos a la orina; se supone que lo hacen

a través de las paredes de los capilares glomerulares, ya que frecuentemente se observan dentro del espacio de Bowman. Sin embargo, no se ha podido observar su paso ni con el uso del microscopio electrónico<sup>11, 12</sup>. La presencia de cilindros hemáticos en el sedimento urinario indica su origen en el parénquima renal.

En situaciones asociadas con traumatismo renal o padecimientos hemorrágicos, la extravasación de eritrocitos ocurre en los capilares peritubulares, pasando la sangre total directamente a los túbulos. Esta hematuria puede coagular ya que contiene los factores plasmáticos de la coagulación.

La presencia de coágulos en orina, la aparición de hematuria al inicio o al final de la micción y la ausencia de cilindros hemáticos, son características de hematuria iniciada en vías urinarias (cuadro 3).

#### MANIFESTACIONES CLINICAS ASOCIADAS

Los signos clínicos asociados son los que pueden ayudar a establecer el diagnóstico de la etiología de la hematuria; sin embargo, ésta puede presentarse en forma aislada como hematuria monosintomática<sup>11</sup>. Los datos clínicos que con frecuencia se encuentran pueden ser manifestación de la enfermedad principal, más que del sangrado. En infección urinaria: fiebre, disuria, urgencia; ante la presencia de litiasis: dolor abdominal con irradiación generalmente al sitio donde el cálculo se ha detenido; en nefritis aguda: cefalea, fiebre, oliguria, edema, hipertensión arterial; en casos de enfermedades inmunológicas sistémicas: vasculitis, estados de hipersensibilidad, dolores articulares, eritema, fiebre, visceromegalia, anorexia, pérdida de peso, anemia, etc.; en insuficiencia renal crónica: anorexia, vómitos, adinamia, anemia, edema, cefalea, fatiga.

### Cuadro 3

#### Alteraciones urinarias que ayudan a distinguir hematuria renal (parénquima) y de vías urinarias

Hallazgo	Parénquima renal	Vías urinarias
Color de la orina	Café	Rosado o rojo
Prueba de 3 tubos	Número de eritrocitos similar en cada tubo	Número de eritrocitos puede encontrarse aumentado en el primero o tercer tubo
Cilindros hemáticos	Pueden presentarse	Ausentes
Coágulos urinarios	Generalmente ausentes	Pueden encontrarse

#### CAUSAS PRINCIPALES Y EPIDEMIOLOGIA

Se clasifica la hematuria en renal y extrarrenal. Las hematurias de origen extrarrenal pueden subdividirse en:

- a) Hematológicas.
- b) Urológicas.
- c) Sistémicas.

Las de origen hematológico incluyen las discrasias sanguíneas; entre ellas, hemofilia tipo A por deficiencia del factor VIII, hemofilia tipo B, por deficiencia del factor IX, enfermedad de células en hoz, plaquetopenia.

Las entidades de tipo urológico comprenden aquellas causadas por anomalías de vías urinarias, como hidronefrosis y estenosis ureteropélica.

Las enfermedades sistémicas incluyen los procesos septicémicos y los padecimientos inmunológicos que, por su proceso inflamatorio o de lesión renal, pueden manifestarse con hematuria, lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa, síndrome de Goodpasture, amiloidosis, síndrome urémico hemolítico, leucemia, tuberculosis, etc.

Las causas de hematuria de

origen renal pueden subdividirse en:

- a) Glomerulopatías.
- b) Nefropatías tubulointersticiales.
- c) Nefropatías vasculares.
- d) Tumores.

Teniendo en cuenta que existe un sinnúmero de causas de hematuria, con fines didácticos conviene agruparlas atendiendo a la edad.

En el período neonatal debe aclararse primero si la aparente hematuria se debe al alto contenido de uratos en orina que puede producir coloración rosada en los pañales. La circuncisión puede ocasionar contaminación de la orina con sangre de la herida; las ulceraciones del meato han sido descritas como causa de eritrocituria; la enfermedad hemorrágica del recién nacido deberá tenerse en cuenta antes de iniciar cualquier otro procedimiento diagnóstico. En el período neonatal y de lactancia, los trastornos de tipo vascular, entre ellos infarto renal, trombosis de vena renal, pueden observarse con cierta frecuencia, secundarios a hipoxia, deshidratación o sepsis; los antecedentes previos a la instalación de hematuria, así

como la búsqueda de tumoración o crecimiento renal, son de suma importancia en el diagnóstico.

En la lactancia, si la hematuria se acompaña de tumoración abdominal, habrá que pensar en primer término en hidronefrosis que es la causa más frecuente de tumoración en los primeros meses de vida y que puede manifestarse por hematuria; en seguida, habrá que considerar la enfermedad poliquística infantil y el tumor de Wilms. Los hemangiomas renales, aunque de rara presentación, deberán también ser considerados.

Ciertos medicamentos tóxicos, alérgicos o procesos infecciosos, pueden ocasionar nefritis tubulointersticial y manifestarse por hematuria, por lo cual la investigación sobre antecedentes, ingestión de medicamentos (dosis, frecuencia y sensibilidad), pueden ayudar en el diagnóstico diferencial<sup>13</sup>.

En la edad preescolar y escolar, la glomerulonefritis postinfecciosa se manifiesta con hematuria como signo característico, acompañándose de hipertensión y proteinuria en la fase aguda. Las otras glomerulopatías primarias así como las secundarias,

pueden presentarse con hematuria, en cuyo caso los datos clínicos y de laboratorio serán de gran ayuda para la diferenciación diagnóstica.

A esta edad deberá investigarse también la hematuria familiar recurrente que se manifiesta generalmente por episodios de hematuria concomitantemente con la presentación de procesos infecciosos de vías respiratorias<sup>14</sup>. La nefropatía familiar hereditaria acompañada a menudo de sordera (síndrome de Alport), deberá tenerse en consideración, pudiéndose asociar con pérdida progresiva de la audición y lesión ocular; su grado de afectación, en cuanto a trasmisión y lesión renal, varía según el sexo y generación<sup>15</sup>. Su diagnóstico definitivo se hace por el estudio de la biopsia renal examinada con microscopía electrónica, en donde se evidencia un desdoblamiento de la membrana basal glomerular; la morfología por microscopía óptica es muy variable, la inmunofluorescencia es generalmente negativa. La enfermedad de Berger o mesangiopatía con depósitos de IgA, también se manifiesta con hematuria recurrente; presenta como característica diagnóstica el hallazgo, por inmunofluorescencia en la biopsia renal, de depósitos de IgA en el mesangio; la morfología por microscopía óptica es variable.

Los padecimientos sistémicos inmunológicos pueden iniciar su manifestación a esta edad, por lo que la signología clínica asociada a la hematuria puede ser de gran ayuda en el diagnóstico. Se deberá considerar: lupus eritematoso sistémico, síndrome de Goodpasture, púrpura anafilactoide, amiloidosis, tuberculosis, nefrolitiasis.

En estudios en población general pediátrica no seleccionada, Ingelfinger<sup>16</sup> reportó que el promedio de pacientes que presentaban hematuria fue de 1.3/1000,

correspondiendo el porcentaje más elevado asociado a infección urinaria, 26%. Otros autores reportan porcentajes variables según edad y sexo<sup>17,18</sup>.

## METODOLOGIA DIAGNOSTICA

El enfoque diagnóstico de hematuria incluye la investigación de antecedentes familiares, edad de inicio, sexo, frecuencia, datos clínicos asociados y exploración física.

El diagnóstico estará encaminado a descartar la posibilidad de infección urinaria, alteración hematológica, alteración urológica o afección renal.

Los exámenes que pueden ser de ayuda en el diagnóstico diferencial y las posibles entidades causales son: el examen de la muestra fresca de orina, la asociación de eritrocituria con cilindros hemáticos y proteinuria mayor de 150 mg/litro o de 4 mg/h/m<sup>2</sup> S.C., que presupone su origen renal y plantea la posibilidad de biopsia renal para su clasificación dentro de las glomerulopatías, nefritis tubulointersticial o nefropatía vascular.

Los exámenes de función renal, urea, creatinina, prueba de concentración, proteínas totales, colesterol, complemento, inmunoglobulinas, serán complementarios.

La presencia de leucocituria aunada a eritrocituria encamina las posibilidades a infección de vías urinarias, cistitis, uretritis y obliga a realizar urocultivo para identificar al germen causal.

Si la eritrocituria es aislada se puede pensar en problemas de tipo hematológico que generalmente se acompañan de otros datos clínicos; en este caso la biometría hemática servirá para descartar la posibilidad de hemoglobinopatías, anemia de células en hoz, talasemia, parasitismo (malaria), lupus (células LE). El

recuento de plaquetas puede descartar el síndrome urémico hemolítico, púrpura fulminans, púrpura trombocitopénica, lupus eritematoso, leucemia, etc.

Entre las variantes de la serie blanca puede presentarse neutrofilia, en caso de procesos infecciosos (nefritis tubulointersticial), procesos infecciosos generalizados con afección renal secundaria. Reacciones de hipersensibilidad se asocian con incremento de eosinófilos, hematuria alérgica; en poliarteritis también puede encontrarse eosinofilia.

Las pruebas de coagulación normales descartan la posibilidad de alteraciones hematológicas como causales de hematuria.

En caso de que con los exámenes anteriores no se llegue a un diagnóstico, la radiografía simple de abdomen permite descartar cálculos radioopacos; en caso de ser negativa, la urografía excretora permitirá identificar cálculos radiolúcidos; a su vez dará una idea de la morfología renal, características de vías urinarias. La uretrocistografía miccional, al igual que la cistoscopia, completarán la exploración urológica, confirmando o descartando hidronefrosis, estenosis, litiasis o tumoración.

En caso de que persista eritrocituria con exámenes paraclínicos normales, la biopsia renal, con estudio del espécimen para microscopía de luz, inmunofluorescencia y microscopía electrónica, servirá para confirmar una mesangiopatía con IgA positiva, Alport o para efectuar el diagnóstico de hematuria esencial<sup>19</sup>.

La decisión para realizar biopsia renal percutánea en casos de hematuria debe ser individualizada. La biopsia debe efectuarse cuando el diagnóstico de hematuria no ha podido ser establecido y se piense que la causa sea involucración del parénquima renal. La interpretación de la biopsia tendrá valor diagnóstico y pronóstico.

## SUMMARY

Hematuria is the presence of more than 5 RBC's in repeated urinary sediments. Erythrocyturia may be present as an isolated finding or it may be associated with other clinical findings that may lead to the etiology of the hematuria. Its origin may be renal or extrarenal.

In the neonate, meatal or urethral bleeding, polycystic kidney or hydronephrosis must be considered. In the infant, hematuria may be due to vascular disease, renal vein infarction or thrombosis, as well as urinary tract infection, urinary tract obstruction or acute tubular interstitial nephritis due to drug ingestion.

Primary and secondary glomerulopathies, urinary tract infection and urolithiasis are the most frequent causes of hematuria in the pre-school or school-age children.

The diagnostic approach emphasizes the importance of the clinical history, familial background and the circumstances of presentation.

RBC casts and proteinuria may suggest the presence of a glomerulopathy. Leukocyturia is more frequent in urinary tract infections and requires urine cultures and intravenous pyelogram.

In cases of isolated hematuria, blood clotting test, P T, P T T, platelet count and RBC's morphology may be required to rule out hematological disorders.

The intravenous pyelogram, voiding cystogram, and occasionally cystoscopy will help to rule out urinary abnormalities.

If the previous results were negative, the renal biopsy will help to distinguish IgA mesangiopathy, Alport's syndrome or essential hematuria; this last diagnosis resulting by exclusion.

## REFERENCIAS

1. Kolmer, J. A.; Spauldin, E. H.; Robinson, H. W.: **Métodos de laboratorio**. Edit. Interamer. Méx., p. 162, 1960.
2. Derman, H.: **Identification and quantization of formed elements in the urine**. En: Sunderman, F. W. y Sunderman, F. W. Jr.: *Laboratory diagnosis of kidney diseases*. Warren H. Green. Inc. U.S.A., p. 303, 1970.
3. Aas, K.: The cellular excretion in the urine of normal newborn infants. *Acta Paediat.*, 50: 361, 1961.
4. Hamburger, J.; Mathe, G.; De Verbizier, J.: Note sur une méthode de numération des éléments qui figure dans l'urine. *Ann. Biol. Clin.*, 8: 627, 1950.
5. Grumberg, J.: Estudio del recuento Addis minuto en lactantes menores de un año. *Arch. Ped. Uruguay*, 35: 430, 1964.
6. Northway, J. D.: Hematuria in children. *J. Pediat.*, 78: 381, 1963.
7. Brearley, R.: Hematuria and allied conditions. *Bioche. Clin.*, 2: 183, 1963.
8. Elder, T. R.; Barry, J. L.; Folcik, P. M.; Knights, E. M.: Simplified test for hematuria. *Ann. Intern. Med.*, 56: 957, 1962.
9. Leonards, J. R.: Simple test for hematuria compared with established test. *JAMA*, 179: 807, 1962.
10. McConville, J. M.; West, C. D.; McAdams, A. J.: Familial and nonfamilial benign hematuria. *J. Pediat.*, 69: 207, 1966.
11. Wada, H., Okada, T., Okana, K., Kobayashi, O.: Symptomless hematuria in childhood. *Acta Med. Biol.* 23: 171, 1976.
12. James, J. A.: **Hematuria en niños**. En: Mota, H. F.: *Tópicos selectos de nefrología*. Edit. Interamer. pp. 61-74, 1976.
13. Lieberman, E.: **Workup of the child with hematuria**. En: Lieberman, E.: *Clinical Pediatric Nephrology*. J. B. Lippincott Co. U.S.A., pp. 12-26, 1976.
14. Gordillo, P. G.; Mota, H. F.; Velásquez, J. L.; Zuñiga, A. V.: **Hematuria recurrente de origen glomerular**. XIV Congreso Internacional de Nefrología. Edit. Méd. Panamer. S.A. Buenos Aires, p. 135, 1974.
15. O'Neill, W. M.; Atkin, C. L.; Bloomer, A.: Hereditary nephritis: A re-examination of its clinical and genetic features. *Ann. Int. Med.* 88: 176, 1978.
16. Ingelfinger, J. R.; Davies, A. E.; Grupe, W. E.: Frequency and etiology of gross hematuria in a general



pediatric setting. *Pediatr.*, 59: 557, 1977.

17. West, C. D.: Asymptomatic hematuria and proteinuria in children: Causes and appropriate diagnostic studies. *J. Pediatr.*, 89: 173, 1976.

18. Dodge, W. F.; West, E. F.; Smith, E. H.; Bunce, H.: Proteinuria and hematuria in schoolchildren: Epidemiology and early natural history. *J. Pediatr.* 88: 327, 1976.

---

**Comentario del doctor CARLOS A. GIANANTONIO, Jefe del Departamento de Pediatría del Hospital Italiano de Buenos Aires**

La hematuria, ese síntoma tan alarmante para la familia y el médico, suele tener un origen fácilmente demostrable.

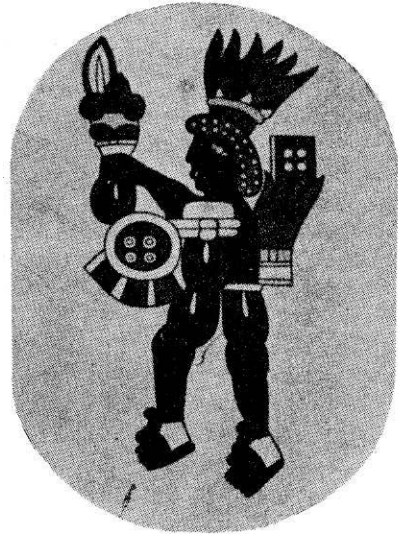
En las ocasiones en que esto no es así, se requiere una cuidadosa sistemática que permita

llegar al diagnóstico por la vía más directa y menos gravosa.

Gustavo Gordillo nos señala en este trabajo la trama de este problema con absoluta claridad. Su lectura servirá para ordenar en breve tiempo las ideas que al

respecto tengan los pediatras que "investiguen" esta puesta al día.

Ni qué decir que la experiencia del Grupo Mejicano puede superponerse totalmente a la nuestra, y que la etiología y frecuencias descritas pueden aplicarse directamente a nuestro medio.



# CARDIOPATIAS CONGENITAS Y MALFORMACIONES OSEAS

HUMBERTO PIGEON OLIVEROS\*, CARLOS PEREZ TRIVIÑO\*\*,  
IMELDA RODRIGUEZ GARCIA\*\*\*

*Se estudiaron 7 pacientes, 1 adulto y 6 niños con malformaciones congénitas del aparato cardiovascular y del sistema óseo. En 3 casos en los que se logró realizar estudio familiar se comprobó transmisión hereditaria con carácter autosómico dominante; todos ellos tenían comunicación interauricular y digitalización del pulgar, con polidactilia en 1, que afectó extremidades superiores e inferiores. En los 4 restantes sin estudio familiar se demostró comunicación interauricular en 3 y en 1 ventrículo único con trasposición; las malformaciones óseas asociadas fueron: agenesia de radio, polidactilia y agenesia del pulgar.*

*Se discute la importancia de los genes y la partici-*

*pación de factores ambientales en los mecanismos etiopatogénicos.*

*El pronóstico depende del tipo y severidad de la cardiopatía congénita. De la serie estudiada, 2 niños fallecieron en insuficiencia cardíaca a los 3 y 7 meses de edad.*

*El haberse establecido que estas malformaciones congénitas asociadas tienen transmisión autosómica dominante, hace recomendable el estudio familiar en todos los casos.*

**Arch. Argent. Pediat.** 77: 82, 1979. **CARDIOPATIAS CONGENITAS, MALFORMACIONES MULTIPLES, GENETICA MEDICA.**

## INTRODUCCION

Hace tres décadas, Gansslen<sup>1</sup> estudió cardiopatías congénitas (CC) que afectaron a varios individuos de una familia durante cuatro generaciones, no asociadas a malformaciones óseas (MO).

Taussig en 1947<sup>2</sup> reporta la incidencia familiar de diferentes CC en varios grupos. La primera comunicación que asoció CC y MO fue realizada por McKwon<sup>3</sup> en 1953. Birch-Jensen<sup>4</sup> describe MO de extremidades superiores con incidencia familiar y en algunos casos CC asociada; Holt y

Oram<sup>5</sup> en 1960 publicaron CC y MO con incidencia familiar en cuatro generaciones. Nadas<sup>6</sup> comunica MO en el radio y CC (defecto interventricular) coexistentes con transmisión familiar. Rybak<sup>7</sup> en 1971 encontró en consanguíneos con CC y MO, alteraciones en los cromosomas.

La asociación de CC y MO, transmitidas por herencia autosómica dominante, ha recibido diferentes nombres: Lewis<sup>8</sup> empleó el término de síndrome cardiovascular de la extremidad superior; Harris<sup>9</sup> la llamó displasia ventriculorradial; Mc Kusick<sup>10</sup> displasia atriodigital y en la ma-

yoría de los reportes se la conoce como síndrome de Holt-Oram. Cualquiera de los nombres previos identifica los defectos asociados, ya que las CC y las MO coinciden en localización y varían en severidad. El reporte inicial de Holt y Oram<sup>5</sup> señala alteraciones óseas y cardiovasculares variables, tales como: agenesia, trifalangismo y digitalización de los pulgares\* en las manos, sindactilia, polidactilia en manos y pies; defectos en el corazón como el ostium secundum, conducto arterioso y comunicación interventricular.

La alta incidencia de defectos

\* Paralelos a los demás dedos.

\* Profesor de la División de Estudios Superiores U.N.A.M.

Profesor de Pediatría Clínica. Escuela Mexicana de Medicina. Universidad La Salle.

\*\* Jefe del Departamento de Cardiología Pediátrica del Hospital de Enfermedades del Tórax del C.M.N. I. M. S. S.

\*\*\* Médico Adscrito al Departamento de Genética, Hospital Gonzalo N. Castañeda I.S.S.S.T.E.

congénitos en nuestro medio<sup>11</sup>, su etiología variable, el mal pronóstico individual y ocurrencia familiar, constituyen un problema de salud pública que justifica su estudio integral. Este es el primer reporte en nuestro medio de CC y MO asociadas con herencia autosómica dominante.

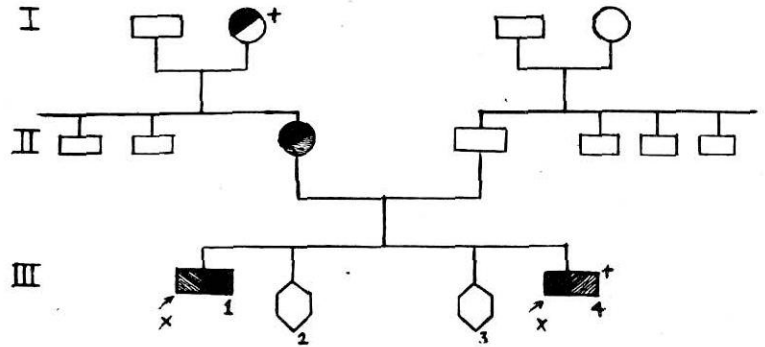
### CASOS CLINICOS

Se estudiaron 7 pacientes, 4 del sexo femenino y 3 del masculino: 1 adulto de 30 años y el resto, niños de 1 mes a 6 años de edad.

Se hizo estudio familiar (fig.1) y cromosómico en los casos 1, 2 y 3; en los casos 4 y 5 se realizó solamente estudio cromosómico. En los restantes no se hicieron dichos estudios.

#### Caso 1

Paciente masculino de 1 mes de edad (hijo del caso 3, herma-



**Fig. 1.** Arbol genealógico de una estirpe en que fue transmitida cardiopatía congénita (CC) y malformación ósea (MO) como carácter autosómico dominante. El trazo en la primera generación se fundó por interrogatorio a la madre; en la segunda y tercera generación se comprobaron las malformaciones asociadas, CC-MO, más severas en esta última ya que el cuarto hijo de 3 meses de edad falleció por CC con MO asociada.

no del caso 2) (cuadro 1), producto único de la cuarta gesta de 40 semanas, con amenaza de aborto en la quinta y séptima semana, sin causa aparente. Parto eutócico, peso 3.600 g, neonatal inmediato normal. A los 15

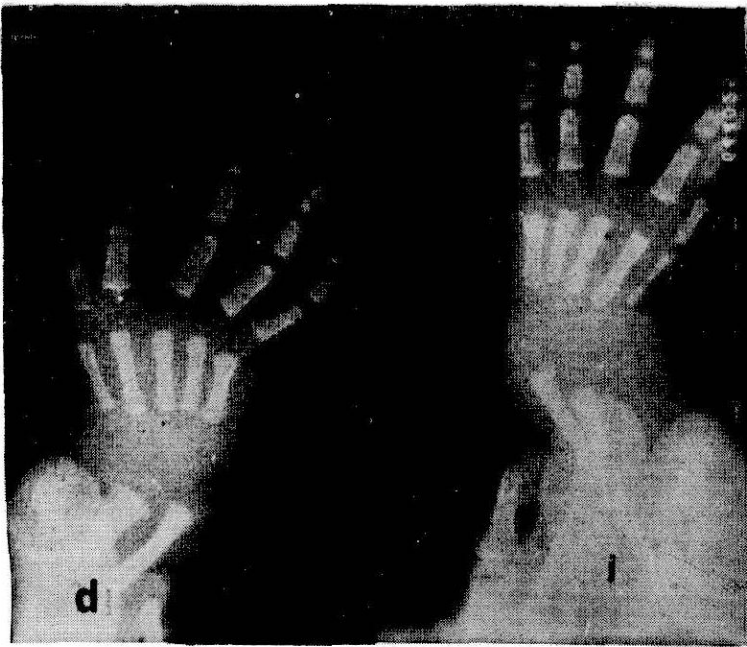
días de edad fue llevado a consulta por MO en las manos, caracterizada por posición de extensión y abducción con agenesia del pulgar y sindactilia de los dedos cuarto y quinto de la mano izquierda (fig. 2) y en la ma-

**Cuadro 1**  
Asociación de anomalías cardíacas y esqueléticas

Caso	Sexo	Edad	Lesión cardíaca	Lesión ósea	Cosanguíneo
1	M	30 días	CIA. * Cardiomiopatía hipertrofica obstructiva. Cardiomegalia	Agenesia de pulgares y sindactilia	Sí
2	M	6 años	CIA y CIV. Cardiomegalia	Digitalización de pulgares	Sí
3	F	30 años	CIA. Cardiomegalia	Digitalización de pulgares	Sí
4	F	4 meses	CIA. Hipertensión pulmonar	Agenesia de pulgares izquierdo y derecho con sindactilia. Agenesia de radio izquierdo	**
5	F	1 año	CIA. Cardiomegalia	Agenesia de radio izquierdo	**
6	M	7 meses	Ventrículo único, trasposición de grandes vasos. Retorno venoso anómalo	Polidactilia. Digitalización de pulgar. Manos y pies	**
7	F	16 meses	CIA	Polidactilia en manos	**

\* Defunción

\*\* No se investigó



**Fig. 2. Caso 1. Radiografía de ambas manos. Obsérvese la anomalía del pulgar en mano derecha (d) y la sindactilia del cuarto y quinto dedo en la izquierda (i).**

no derecha digitalización del pulgar y trifalangismo; en los pies, sindactilia de los dos primeros artejos y moderado pie equino varo bilateral con polidactilia. Se sospechó CC por soplo sistólico parasternal izquierdo y segundo ruido pulmonar reforzado; no se apreció deformación precordial ni cianosis.

Al mes de edad, durante una infección de vías respiratorias, presentó insuficiencia cardiorrespiratoria grave, por lo que fue hospitalizado con diagnóstico de bronconeumonía y CC. El electrocardiograma mostró signos de crecimiento de aurícula derecha y sobrecarga sistólica del ventrículo derecho con bloqueo AV de 1er. grado. La radiografía de tórax reveló cardiomegalia moderada a expensas de las cavidades derechas, infiltrado neumónico en el lóbulo superior derecho, timomegalia y aumento de la vascularidad pulmonar (fig. 3).

El cateterismo cardíaco fue incompleto por problemas técnicos y sólo se obtuvo registro de presiones de cavidades derechas que mostraron hipertensión de aurícula derecha de 14 mmHg y

de 60 mmHg en el ventrículo derecho. Se efectuó angiocardiógrama selectivo en el tronco de la arteria pulmonar, demostrándose dilatación de todo el árbol arterial pulmonar; en fase de retorno, se pudo verificar la presencia de una comunicación interauricular amplia al opacificarse la aurícula derecha a partir de la izquierda. El ventrículo izquierdo mostró características normales, no así la aorta que dio muestra de hipoplasia de su arco.

Permaneció 2 meses hospitalizado y falleció por insuficiencia cardiorrespiratoria. Se realizó estudio anatomopatológico que mostró comunicación interauricular del tipo ostium secundum e hipoplasia del arco aórtico. Se encontraron, además, signos sugestivos de miocardiopatía hipertrofica obstructiva.

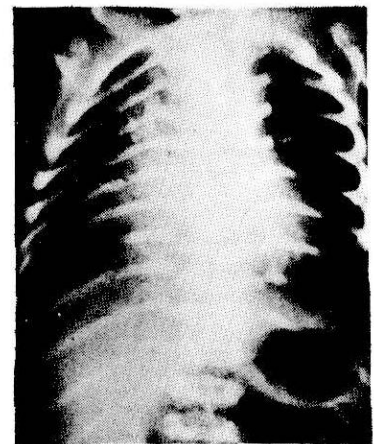
### Caso 2

Preescolar masculino de 6 años de edad (hermano del caso 1, hijo del caso 3), producto único del primer embarazo normal de 40 semanas de gestación. Neonatal normal, parto eutócico; pe-

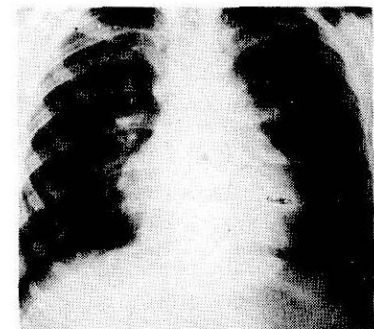
so al nacer 3.200 g. Aparentemente sano hasta el año de edad en que inició frecuentes infecciones de vías respiratorias altas. Al examen físico se encontró soplo sistólico de eyección en el borde parasternal izquierdo con reforzamiento del segundo ruido; en extremidades superiores se observó digitalización de los pulgares. No se encontraron otras anomalías esqueléticas.

La radiografía de tórax reveló cardiomegalia grado III a expensas de cavidades derechas con aumento de la vascularidad pulmonar (fig. 4); el electrocardiograma mostró eje eléctrico a la derecha, crecimiento de aurícula y ventrículo derechos y bloqueo AV de 1er. grado.

Con el diagnóstico clínico de comunicación interauricular se realizó cateterismo cardíaco. Por oximetría no se pudo determi-



**Fig. 3. Caso 1. Radiografía de tórax. Se observa infiltrado que ocupa lóbulos superior y medio del pulmón derecho.**



**Fig. 4. Caso 2. Véase texto.**

ñar corto circuito a nivel auricular y las presiones en cavidades derechas fueron normales. El angiocardiógrama selectivo en el tronco de la arteria pulmonar demostró en la fase de retorno llenado de la aurícula derecha a partir de la aurícula izquierda, confirmando el diagnóstico clínico. El cariotipo fue normal.

### Caso 3

Adulto femenino de 30 años de edad cuyos antecedentes heredo-familiares se consignan en la figura 1; el primer embarazo fue normal (caso 2); 2 embarazos subsecuentes se resolvieron por aborto espontáneo de 6-8 semanas de gestación y el cuarto embarazo fue el caso 1.

A la exploración física se encontró digitalización de ambos pulgares y trifalangismo (fig. 5) y soplo sistólico de eyección en borde parasternal izquierdo con segundo ruido normal.

El electrocardiograma mostró signos sugestivos de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho compatibles con una comunicación interauricular. La radiografía de tórax reveló cardiomegalia grado I a expensas de cavidades derechas con flujo pulmonar normal. No se hizo cateterismo cardíaco.

### Caso 4

Lactante femenino de 4 meses de edad, producto único del primer embarazo de 40 semanas que cursó con toxemia moderada en el término; parto entócico; peso al nacer 2.900 g, neonatal inmediato normal. Al cuarto mes de edad fue llevado a consulta por MO, agenesia del pulgar de la mano derecha. Se sospechó CC por soplo sistólico de eyección y segundo ruido pulmonar reforzado. Una radiografía de miembro torácico izquierdo reveló, además, agenesia de radio (fig. 6).

El electrocardiograma mostró eje eléctrico desviado a la dere-

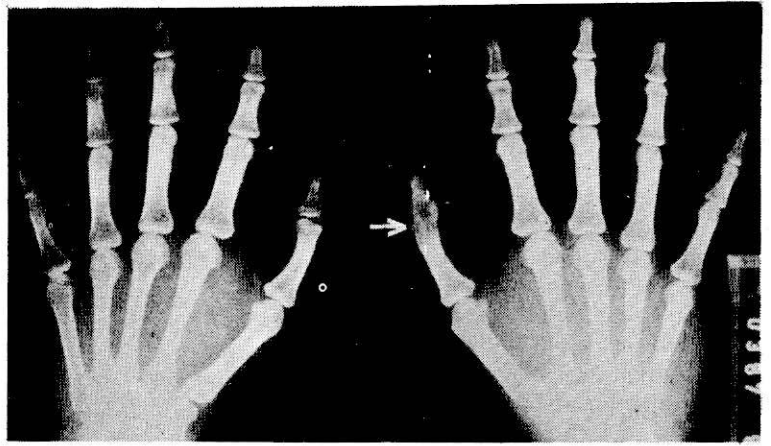


Fig. 5. Caso 3. La flecha señala sindactilia y trifalangismo.

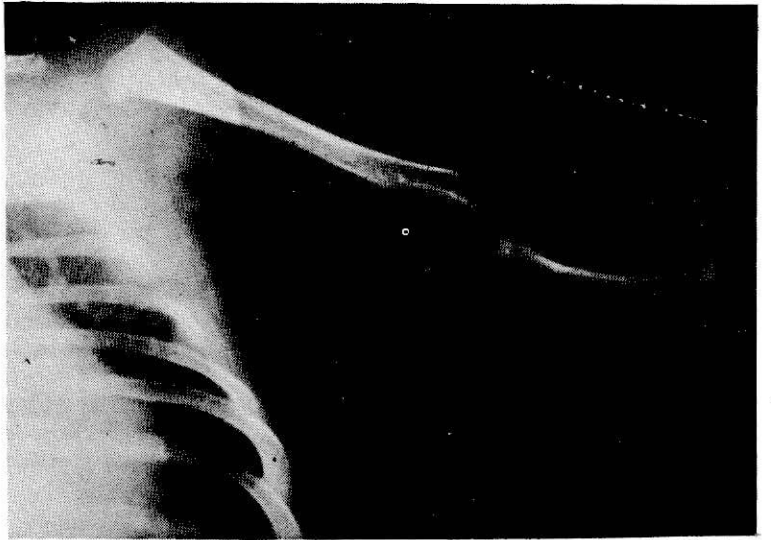


Fig. 6. Caso 4. Véase texto.

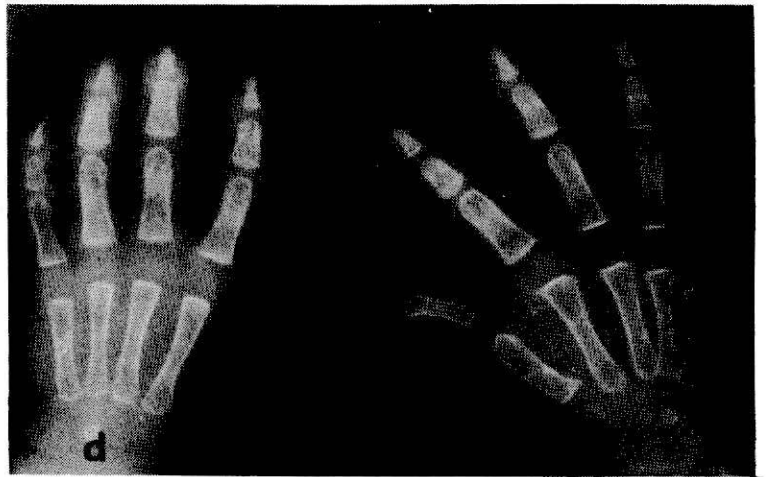


Fig. 7. Caso 5. Obsérvese la agenesia del pulgar de la mano derecha.

cha con crecimiento del ventrículo derecho por sobrecarga sistólica.

La radiografía de tórax reveló cardiomegalia moderada a expensas de cavidades derechas con aumento de la vascularidad pulmonar.

Con diagnóstico clínico de comunicación interauricular se hizo cateterismo cardíaco a los 5 años de edad, que confirmó la comunicación interauricular con hipertensión arterial pulmonar moderada.

Se hizo cariotipo que mostró: 46-XX con un cromosoma del grupo D en anillo.

#### Caso 5

Lactante femenino de 1 año de edad, producto único del primer embarazo de 40 semanas de evolución normal, parto eutócico y peso al nacer 2.500 g. Asintomática, fue llevada a consulta por MO, agenesia del pulgar izquierdo (fig. 7); se descubrió soplo sistólico en borde izquierdo del esternón y se sospechó CC. El electrocardiograma y la radiografía de tórax fueron normales. Dos años después se encontró cardiomegalia moderada con flujo pulmonar aumentado y sobrecarga del ventrículo derecho en el electrocardiograma.

El diagnóstico clínico fue comunicación interauricular que no ha tenido confirmación por

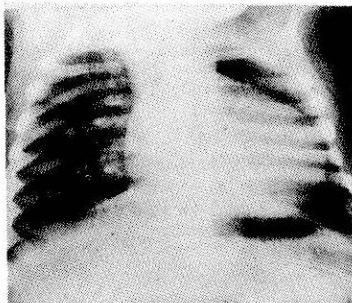


Fig. 8. Caso 6. Radiografía de tórax. Cardiomegalia acentuada y aumento de la vascularidad pulmonar.

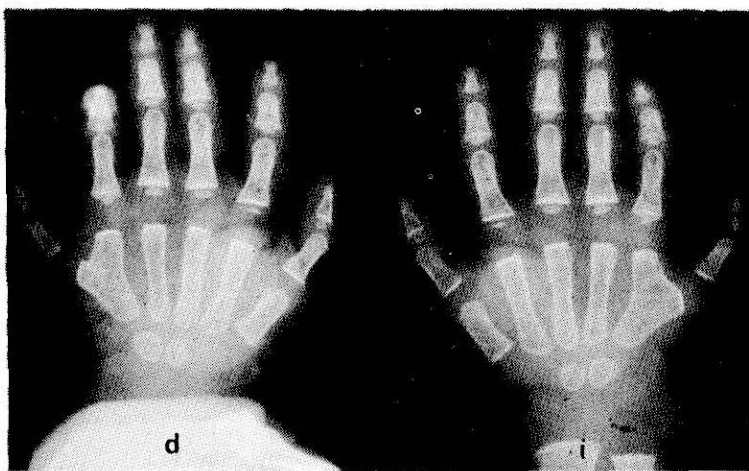


Fig. 9. Caso 7. Véase texto.

cateterismo cardíaco y agenesia del pulgar izquierdo. El cariotipo fue normal.

#### Caso 6

Lactante masculino de 7 meses de edad, producto del primer embarazo a término de curso normal, resuelto por parto eutócico; peso al nacer 3 kg. Presentó cianosis desde el nacimiento sin crisis de hipoxia. Al examen físico, soplo sistólico parasternal izquierdo y soplo diastólico con carácter de continuidad con segundo ruido pulmonar único. En las extremidades superiores se observó digitalización de los pulgares de ambas manos y polidactilia.

El electrocardiograma reveló cardiomegalia a expensas de cavidades derechas (fig. 8), considerándose una cardiopatía congénita cianógena compleja. Se hizo cateterismo cardíaco que demostró ventrículo único con trasposición de grandes vasos y retorno venoso pulmonar anómalo, total.

Se decidió observación periódica en base a la severidad y complejidad de las lesiones no susceptibles de tratamiento quirúrgico. Pocas semanas después falleció en la sala de urgencias del hospital. Se hizo estudio necrópsico

que confirmó los hallazgos angiocardiógráficos.

#### Caso 7

Lactante femenino de 16 meses de edad, producto único de la cuarta gestá normal, parto eutócico; peso al nacer 3 kg. Período neonatal inmediato sin complicaciones. Desde el nacimiento se observó polidactilia en ambas manos (fig. 9) y soplo cardíaco; en estudios subsecuentes se llegó al diagnóstico de comunicación interauricular por soplo sistólico de eyección en área pulmonar y segundo ruido pulmonar reforzado con duplicación fija.

La radiografía de tórax reveló cardiomegalia moderada por crecimiento de cavidades derechas, prominencia de la arteria pulmonar y vascularidad aumentada.

El electrocardiograma mostró hemibloqueo fascicular anterior por lo que se sospechó la existencia de un canal auriculoventricular. Con este diagnóstico se sometió a cateterismo cardíaco, que demostró corto circuito significativo a nivel auricular y presiones normales. El angiocardiógrama realizado no fue satisfactorio.

Se hizo diagnóstico de comunicación interauricular y polidactilia.

## COMENTARIO

La frecuencia de las CC en varias familias estudiadas ha mostrado cifras que comprueban su etiología genética<sup>2</sup>. En otras CC hay predisposición familiar y la sinergia con estímulos ambientales disminuye el umbral teratogénico apareciendo la malformación<sup>12</sup>, siendo éste el concepto multifactorial en la génesis de las malformaciones congénitas. En nuestro medio, la tasa de malformaciones congénitas es de 15 x 1000 neonatos vivos<sup>11</sup>; en cuanto a su existencia real, habría que sumar abortos, partos prematuros y mortinatos que en alta proporción son malformados.

Taussig encontró CC variables en consanguíneos con una incidencia del 1,5 al 2,4% y es comparativamente una cifra 4 a 7 veces más elevada de la reportada de CC en no consanguíneos<sup>2</sup>. Nora informó 26% de CC diferentes en homocigotos y 7% en digigotos<sup>12</sup>. En cuanto a la recurrencia familiar de CC y de MO los resultados son uniformes, con cifras cercanas al 50%<sup>2,3,5,12</sup>.

Se puede involucrar un gen simple mutante anormal dominante en la etiología del síndrome de CC y MO<sup>8</sup> o bien varios genes menores mutantes, autosómicos recesivos, como el síndrome de Ellis Van Creveld, en el cual existen CC y MO y además alteraciones tróficas en la piel y faneras<sup>13</sup>.

El mecanismo por el cual se transmiten estas malformaciones

reside en la herencia autosómica dominante, lo cual queda demostrado en el estudio de varios pedigrís que así lo confirman, y se han observado en padres e hijos las mismas malformaciones o similares hasta la cuarta generación<sup>5,9</sup>. El mecanismo que determina estas alteraciones radica en la variante o mutación genética que es nociva al embrión<sup>7</sup>; la alteración bioquímica íntima en la síntesis proteica para producir CC y MO, solas o asociadas, aún no está precisada. Se ha observado que el gen dominante alterado actúa en un tiempo corto y preciso de la embriogénesis entre la cuarta y quinta semana, que es cuando se realiza la tabicación del corazón (septum) y el desarrollo de las extremidades superiores<sup>14</sup>. Esta acción específica en ese tiempo crítico de la embriogénesis explica la asociación de estas malformaciones<sup>7</sup>.

Se han estudiado otras causas de CC y de MO asociadas de diferente etiología, como por ejemplo el síndrome de la talidomida, el cual presenta una gran similitud de CC y MO en los niños afectados<sup>15</sup>; generalmente, malformaciones del tipo de las focomelias o amelias y otras alteraciones de las extremidades superiores asociadas a cardiopatía congénita por defecto del septum interauricular. En ellas se precisó que las malformaciones sucedían cuando la madre había ingerido el fármaco en la cuarta o quinta semana del embarazo; en ninguno de los casos reporta-

dos existió evidencia de otros factores etiológicos.

En cuanto a otros factores causales de CC y MO, hay algunas trisomías, como síndrome de Down, que cursan con CC frecuentes y alteraciones digitales características; asimismo, la trisomía 17-18. En estos pacientes el cuadro clínico y el cariotipo establecen el diagnóstico.

En el síndrome que nos ocupa de CC-MO familiar, los estudios cromosómicos efectuados en varias series no han sido concluyentes para una aberración cromosómica como causa de las malformaciones; sin embargo, se han detectado pequeñas variaciones como alargamiento, acortamiento, espiralización de los brazos de los cromosomas<sup>7</sup>. En uno de nuestros casos (caso 4) se encontró una alteración en anillo en el grupo D de los cromosomas. Estos hallazgos aislados no tienen especificidad como determinantes del síndrome de CC y MO asociadas<sup>16</sup>.

La presencia de CC y MO asociadas en la práctica clínica es entidad rara en cuanto a su frecuencia en la población general, pero en el estudio individual y familiar adquiere importancia por incrementar su morbilidad y mortalidad de generación en generación<sup>7</sup>. Las defunciones ocurren en niños pequeños y las posibilidades de recurrencia en consanguíneos son elevadas,<sup>2,3,5,12</sup> lo que hace recomendable el estudio familiar en todos los casos.

---

## SUMMARY

*The study included six infants and one adult with congenital cardiovascular anomalies and malformations of the osseum system. In three cases with family pedigree studied, an autosomal dominant character was found; all of them had interauricular septal defect and characteristic congenital deformities of the thumb with polydactyly and one with affection in upper and lower extremities. In other four patients without family study interauricular septal defect and transposition of vessels was proved; the osseum malformations were radius agenesis, polydactyly and thumb agenesis.*

The importance of the genes and the environmental participation and etiopathogenic mechanism are discussed.

The prognostic is focussed within type and severity of the congenital cardiac defect; in this study, two infants died within 3 and 7 months of heart failure.

These congenital malformations were proved to have autosomal dominant inheritance; we recommend the familial study in all these cases.

## REFERENCIAS

1. Gansslen, M.; Lambrecht, K.: Just Hand Huch der Embryologie des Menschen. *Springer, Berlin*, 4:198, 1940.
2. Taussig, H. B.: **Congenital malformations of the heart.** Cambridge, Harvard University Press, p. 612, 1960.
3. McKwon, T.; McMahon, B.; Parsons, G. G.: The familial incidence of congenital malformation of the heart. *Brit. Heart J.*, 15: 273, 1953.
4. Birch-Jensen, A.: Congenital deformities of the upper extremities. *Op. Dom. Biol. Hered. Hum.*, 19: 74, 1948.
5. Holt, M.; Oram, S.: Familial heart disease with skeletal malformations. *Brit. Heart J.*, 22: 236, 1960.
6. Nadas, A. S.: **Pediatric cardiology.** Philadelphia. W. B. Saunders Co., p. 6, 1963.
7. Rybak, M.; Kazimiers, K.: Holt-Oram syndrome associated with ectromelia and cromosomal aberrations. *Amer. J. Dis. Child.*, 121: 490, 1971.
8. Lewis, K. B.; Bruce, R. A.: The upper limb-cardiovascular syndrome. An autosomal dominant genetic effect on embryogenesis. *J.A.M.A.* 193: 1080, 1965.
9. Harris, L. C.; Osborne, W. P.: Congenital absence or hypoplasia of the radius with ventricular septal defect: ventriculo-radial dysplasia. *J. Pediat.*, 68: 265, 1966.
10. Mc Kusick, V. A.: Medical Genetics 1960. *J. Chronic Dis.*, 14: 1, 1961.
11. Armendares, S.: Contribución de los factores hereditarios en la patología humana. *Gaceta Médica de México*, 107: 346, 1974.
12. Nora, J. J.; Gilliland, J. C.; Sommerville, R. J.; McNamara, D. G.: Congenital heart disease in twins. *New England J. Med.*, 277: 568, 1967.
13. Giknis, F. L.: Single atrium and the Ellis Van Creveld syndrome. *J. Pediat.*, 62: 558, 1963.
14. Patten, B. M.: **Human embryology.** New York, Mc Graw Hill Book Co., Inc., 1953.
15. Taussig, H. B.: Thalidomide and phocomelia. *Pediatrics*, 30: 654, 1962.
16. Chicago Conference: Standardization in human cytogenetics. Birth defects. Original Article, Series 2; 1, 1966.

### Comentario del doctor GUSTAVO BERRI, Jefe de la División de Cardiología del Hospital General de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez" de Buenos Aires

Es conocida desde tiempo atrás la asociación de cardiopatías congénitas con malformaciones óseas. Destacamos al respecto la elevada frecuencia de escoliosis en niños con cardiopatías congénitas (en especial en casos de síndrome de Marfan o Noonan) y de alteraciones esqueléticas (cifoscoliosis, espalda recta, tórax excavado) en el síndrome de prolapsos de la válvula mitral. Pero, es indudable que en observaciones de síndrome corazónmano o más amplio, síndrome corazón-anomalías de extremida-

des superiores, esta asociación es más frecuente y más difundida. En efecto, los clásicos trabajos de Holt-Oram y Lewis destacan este hecho en pacientes con hipoplasia y ubicación proximal del pulgar o pulgar con tres falanges (con o sin hipoplasia del radio y aun focomelia) que padecen, además, de malformaciones cardíacas del tipo de comunicación interauricular ostium secundum (en ocasiones con arritmias cardíacas) o comunicación interventricular o, con menos frecuencia, de otras cardiopatías congé-

nitias, incluso complejas como hemos tenido oportunidad de estudiar (atresia tricuspídea, transposición de los grandes vasos). El síndrome de Holt-Oram debe ser diferenciado de aquellos que también se caracterizan por cardiopatías y anomalías de las extremidades superiores, pero que tienen, además, otras dismorfias como ocurre en enfermedades cromosómicas (trisomía 13, trisomía 18), en afecciones genéticas autosómicas recesivas (síndrome de Ellis Van Creveld, pancitopenia de Fanconi) o que forman



parte del síndrome de Vater. Dentro de este último grupo queda incluido el síndrome cardiofacial de Cayler o de facies asimétrica con el llanto del cual hemos tenido oportunidad de estudiar una observación (con imperforación anal, asimetría del nervio facial, lesión renal, agenesia del radio con anomalía de implantación del pulgar derecho y cardiopatía congénita tipo comunicación interventricular).

El síndrome de Holt-Oram se pone en evidencia cuando en el examen de un niño de aspecto normal se descubre una anomalía de extremidades superiores, lo que debe hacer dirigir nuestra atención hacia la evaluación clínica del corazón. La radiología documenta y amplía la informa-

ción sobre la malformación ósea. El valor del reconocimiento de dicho síndrome se destaca por:

1) Identificar el tipo de cardiopatía, que es el factor determinante del pronóstico. La malformación más frecuente es la comunicación interauricular tipo ostium secundum, que es una cardiopatía bien tolerada y, de acuerdo con nuestra experiencia, con pronóstico favorable.

2) Su carácter familiar (que debe ser pesquisado teniendo presente su herencia autosómica dominante) y su riesgo de recurrencia (alrededor del 50%).

Los doctores Pigeon Oliveros y col. comentan 7 observaciones

de síndrome de Holt-Oram y en 3 de ellas se comprobó la transmisión hereditaria con carácter autosómico dominante, tal como ha sido señalado desde tiempo atrás. Por ello, el recordar el síndrome y la necesidad del estudio familiar en todos los casos, resulta siempre de actualidad. Sin embargo, en su presentación no nos dejan completamente satisfechos la calidad y descripción de los estudios cardiológicos: clínicos, electrocardiográficos o hemodinámicos, y el diagnóstico de la cardiopatía. Así ocurre en la observación 2, de un niño que padece, además, de una comunicación interventricular, como se destaca en el cuadro 1, y que no fuera mencionada en la descripción del caso.

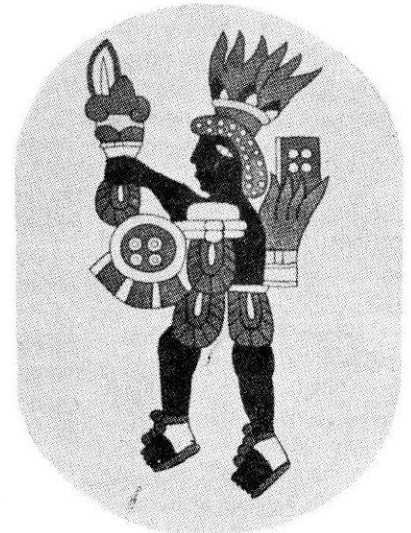
## REFERENCIAS

Kaufman, R. K.; Rimoin, D. L.; Mc Alister, W.; Hartmann, A. F.: Variable expression of the Holt-Oram syndrome. *Am. J. Dis. Child.*, 127: 21, 1974.

Nora, J. J.; Nora, A.: The evolution of specific genetic and environment counseling in congenital heart diseases. *Circulation*, 57: 205, 1978.

Salomon, J.; Shah, P. M.; Heinle, R. A.: Thoracic skeletal abnormalities in idiopathic mitral valve prolapse. *Am. J. Cardiol.*, 36: 32, 1975.

Smith, D.: **Recognizable patterns of human malformation. Genetic, embryologic, and clinical aspects.** W. B. Saunders Company, Philadelphia, USA, 1976.



# DILATACION IDIOPATICA DEL COLEDOCO

ALVARO LUIS VIDAL CASTRO\* CARLOS SARIÑANA NATERA\*\*

Hospital Infantil de México

*Para actualizar algunas de las características clínicas, su clasificación, el diagnóstico diferencial y el tratamiento, se hace una revisión de 18 casos de dilatación idiopática del colédoco, que fueron*

*observados de 1965 a 1977 en el Hospital Infantil de México.*

**Arch. Argent. Pediat., 77: 90, 1979. HEPATOPATIAS, GASTROENTEROLOGIA, TUMORES ABDOMINALES.**

El objeto principal de esta revisión es el de actualizar algunas de las características clínicas, diagnósticas y de tratamiento.

El material está constituido por 18 pacientes observados en un período de 13 años comprendido entre 1965 y 1977, en el Hospital Infantil de México.

La dilatación del conducto biliar común o quiste del colédoco ha sido considerado una rareza, pero el número de casos reportados en la literatura ha ido aumentando a medida que se tiene mayor conocimiento de esta enfermedad. Se ha creído que el quiste del colédoco tiene un origen congénito, pero nuevas hipótesis han surgido para explicar la etiología de esta enfermedad.

Alonso-Lej y col. clasifican la lesión extrahepática en 3 grupos: quístico, diverticular y coledococèle; tales desórdenes, sin embargo, no son exclusivos del conducto extrahepático; recientemente la semejanza de los hallazgos microscópicos en hígado con dilatación del colédoco, los encontrados en la hepatitis y en la atresia de vías biliares sugieren un nuevo concepto en la etiolo-

gía de esta anomalía. Respecto al tratamiento quirúrgico de la dilatación quística del colédoco, hay una considerable controversia como lo indica la multiplicidad de procedimientos aconsejados.

El primer caso auténtico fue reportado por Douglas en 1852.

En una paciente de 17 años de edad se observó que el quiste ocupaba todo el lado derecho del abdomen.

En 1809 Laverson reportó 28 casos y Waller revisó 35 casos en 1817. La revisión completa de esta enfermedad fue hecha por Sèbeque y Faither en 1929, Zininger y Cash en 1932, Gross en 1933, Yotsuyanagi en 1936, Bengenter en 1941; Shallow y col. reportaron 182 casos en 1943, Tsardakas y Robnett 242 casos en 1956, y Caroli y col. comunicaron el primer caso documentado de dilatación quística del árbol biliar intrahepático en 1958.

Alonso-Lej y col. en 1959 recolectaron 403 casos de quiste de colédoco de la literatura mundial, incluyendo 122 casos reportados por autores japoneses.

Alonso-Lej estableció la clasi-

ficación de la lesión en 3 tipos, que es ahora la más aceptada; Esquerra-Gómez y col. reportaron un 1 caso de un adulto con dilatación quística multidiverticular de los conductos intrahepáticos. Arthur y Stewart, y Engle y Salomon reportaron la dilatación quística múltiple del árbol biliar intra y extrahepático.

Estas publicaciones hablan sobre la existencia de dilatación intrahepática del tracto biliar asociada al quiste del colédoco.

Recientemente Lee y col. reúnen un total de 500 casos y agregan 88 pacientes que se volvieron a evaluar.

De los 403 casos previamente sumados por Alonso-Lej y col., Trout y Longmire reportaron en 1971, un estudio de 61 pacientes de quiste de colédoco. Más de 500 casos han sido publicados en la literatura inglesa.

La descripción de Sakuma, en 1905, de quiste de colédoco es reconocida como el primer caso en Japón. Nitsuka colectó 60 casos, reportados antes de 1958, de dilatación quística en la edad pediátrica. Matushima reportó una revisión colectiva de 175 casos en la edad pediátrica, en

\* Residente Quirúrgico.

\*\* Consultante en Cirugía General y Cirugía de Tumores.

1962. Anazawa coleccionó 187 casos antes de 1964.

En la literatura hay confusión respecto de la terminología porque esta enfermedad se manifiesta por diversos tipos anatómicos con diferentes hallazgos morfológicos.

Ha sido referida como congénita e idiopática. La localización anatómica se ha descrito como referida al colédoco y la forma de dilatación ha sido llamada quiste, dilatación quística, malformación quística, quiste de retención, coledococoele, megacolédoco o dilatación fusiforme.

Desde el punto de vista anatómico, vale la pena recordar que algunos autores prefieren la clasificación de Alonso-Lej y col. que sigue siendo la más aceptada y describe 3 tipos: constituye la dilatación típica quística del colédoco y es la más común de todas. Otros 2 tipos son el colédoco-divertículo y el coledococoele, más raro.

Engle y Salomon reportaron 1 caso de quiste múltiple que involucraba el colédoco y el árbol biliar intrahepático. En 1964 Arthur y Stewart reportaron un caso similar y modificaron la clasificación propuesta por Alonso-Lej, agregando un cuarto tipo de anomalía: quiste biliar múltiple.

Esquerra-Gómez reportó en 1965, un paciente adulto con dilatación diverticular del colédoco, con dilatación del conducto biliar intrahepático.

El primer caso documentado de dilatación quística congénita del sistema intrahepático fue reportado por Caroli y col. en 1958. Recientemente, Lorenzo ha sumado 2 casos de dilatación segmentaria del árbol biliar intrahepático colectados por la literatura inglesa.

El colédoco empieza a nivel de la unión del conducto cístico con el hepático y es un conducto fibroelástico que puede distenderse considerablemente.

La mucosa forma pliegues y está rodeada de una capa de tejido conjuntivo laxo que contiene

linfocitos, neutrófilos y glándulas secretoras de moco; la capa más prominente es la que sigue, formada por una red de fibras elásticas y colágenas entrelazadas que brindan al colédoco su notable resistencia. Sólo se observa músculo liso en el segmento intraduodenal. Habitualmente no hay epitelio en el revestimiento del quiste.

El colédoco se divide en tres porciones:

1. La suprapancreática que va desde el conducto cístico hasta el borde superior del páncreas (hiato de Winslow): ésta es la parte que queda expuesta al cirujano (hepatoduodenal) al explorar el colédoco.
2. Porción intrahepática, en su mayor parte situada en un surco que existe en la cabeza del páncreas.
3. Porción intraduodenal que penetra en la pared duodenal a través de una ventana y sigue un curso oblicuo.

Patológicamente, el segmento más inferior del conducto no participa en la dilatación, ni la vesícula que es de tamaño normal. Hacia arriba llega en ocasiones por encima del punto de reunión del conducto cístico con el hepático.

De acuerdo con la situación topográfica del colédoco, el tumor se desarrolla fuera del ligamento hepatoduodenal y comprime los órganos vecinos. El páncreas y la vena porta están situados por detrás y la vena hepática se extiende lateralmente; con frecuencia, el polo inferior de la tumoración rechaza al duodeno.

La pared del quiste es de algunos milímetros de espesor conteniendo a menudo cantidades asombrosas de bilis espesa y, en ocasiones, exudado purulento. La mayoría de las veces el hígado está engrosado y muestra el aspecto de cirrosis biliar; más rara vez existe colangitis supurada.

Aunque el origen congénito de la dilatación quística del colédoco es aceptado mundialmente, otras teorías han sido propuestas para explicar estas anomalías; las más lógicas son:

1. Debilidad congénita de la pared del colédoco.
2. Teoría combinada: una debilidad de la porción proximal y una obstrucción del curso de la porción distal del colédoco.

Los japoneses y sus numerosos reportes han mencionado que la teoría más aceptable del quiste congénito del colédoco es la que afirma que puede ser causado por una dilatación, tanto por la debilidad congénita de la pared del colédoco en un segmento específico, como por un aumento de la presión intraductal secundaria a una obstrucción del colédoco distal causada por colangitis infecciosa.

El origen congénito de la dilatación está basado en los siguientes factores:

La dilatación quística ocurre por lo general en un segmento específico del colédoco, usualmente distal al conducto hepático común.

Esta anomalía puede algunas veces asociarse a otras anomalías del árbol biliar, tales como la dilatación múltiple del conducto biliar intrahepático, conducto biliar doble, conducto hepático accesorio, vesícula biliar doble y ausencia de vesícula.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad se producen en los primeros años inclusive en el recién nacido. Los hallazgos microscópicos revelan que las fibras musculares son desplazadas por tejidos fibrosos, incluso en los casos observados en la infancia. La arquitectura lobular del hígado está preservada. Una infiltración mínima de células inflamatorias, colestasis en el área portal y un grado moderado de fibrosis son los hallazgos más comunes.

Esos cambios microscópicos

son reversibles y pueden volver a lo normal en cuanto se elimina la obstrucción. Los cambios de proliferación del conducto biliar intrahepático, infiltración celular y formación de células gigantes en el parénquima celular hepático, que se hacen manifiestos en la atresia biliar congénita, no son observados en el hígado de un quiste del colédoco.

Que la patogenia de la obstrucción distal del colédoco sea congénita o adquirida, es difícil de demostrar.

Los hechos mencionados anteriormente apoyan el uso del término de dilatación congénita del sistema biliar para la descripción adecuada de esas anomalías.

En la literatura inglesa, la dilatación quística del conducto biliar común ha sido considerada una rareza entre la población europea y norteamericana. La literatura japonesa y la coreana mostraron una alta incidencia de esta enfermedad entre los orientales y aproximadamente una tercera parte de todos los casos de la literatura mundial han sido reportados por autores japoneses.

Durante un período de 8 años (1957-1965) 19 casos de quiste del colédoco fueron tratados en el Departamento de Cirugía del Hospital de la Universidad de Tokio.

En el Hospital Infantil de México se observaron hasta 1965 20 casos que, aunados a los 18 de esta revisión, suman 38 casos. En la literatura mundial hay más de 500 casos publicados hasta la fecha y se ha observado 1 por cada 500 nacimientos.

La Universidad de Tokio reportó 39 casos recolectados en los últimos 18 años y predominó el sexo femenino en 30 casos (76,9%); similarmente, en la revisión de 89 casos por Otsumi y col., 78,7% fueron femeninos. Los artículos japoneses de Nitsuka y Saito reportaron que en el 77 y 76% respectivamente de esos casos, predominó el sexo femenino. Recientemente, Lea y col. reportaron que el 77,6% de

423 casos colectados fueron mujeres. De 92 casos analizados por Alonso-Lej, 18% de los pacientes tuvieron menos de 1 año de edad, y 45% más de 10 años. De 97 casos analizados por Lee y col., el 22,7% tuvieron menos de 1 año de edad y 33% menos de 10 años.

En nuestra revisión de 18 casos observados en el Hospital Infantil de México en un período de 13 años (1965-1977), hubo predominancia del sexo femenino en proporción de 7 a 2.

Masculino . . . . . 3 casos 16,7%  
Femenino . . . . . 11 casos 83,3%

Los pacientes más jóvenes fueron lactantes menores: de 2 meses 24 días, 4 meses y 5 meses de edad; el mayor tenía 9 años.

0 a 2 años . . . . . 3 casos 16,6%  
2 a 6 años . . . . . 11 casos 61,1%  
6 a 9 años . . . . . 4 casos 22,2%  
Total: . . . . . 18 casos

Los síntomas varían de acuerdo con el grado de la obstrucción del colédoco; si ésta es severa, los síntomas se manifiestan tempranamente. Puede contribuir a esto la infección agregada.

El cuadro clínico de quiste congénito del colédoco puede variar desde la casi ausencia de síntomas hasta manifestarse por la tríada clásica de ictericia, intermitentemente masa abdominal y dolor.

En la serie de la Universidad de Tokio, de 30 casos informados

en los últimos 18 años, en 82% hubo ictericia, en 86,8% masa abdominal, y dolor en 61,1%. Estos 3 signos fueron positivos en el 30,8%.

Esta tríada se presentó en más del 63% de los 232 casos reportados por Tsardakas y Robnett pero en sólo 21% de los 94 casos reportados por Alonso-Lej. Los autores japoneses reportaron también una baja incidencia de casos con la clásica tríada (30%).

Los síntomas más comunes que ocurren en niños son: ictericia, acolia y fiebre. Una tumoración en el hipocondrio derecho puede ser palpada en niños mayores. El número de síntomas y la duración del período asintomático pueden ser explicados por obstrucción intermitente.

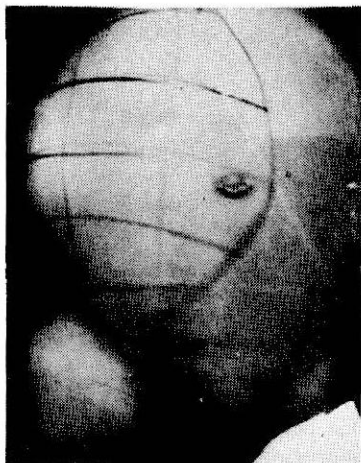
En nuestra revisión predominaron: tumoración, ictericia, dolor y fiebre; sólo en 2 casos hubo distensión abdominal acompañada de fiebre, como se señala en el cuadro siguiente (fig. 1).

Tumoración abdominal 12 casos  
Ictericia . . . . . 8 casos  
Dolor abdominal . . . . . 8 casos  
Fiebre . . . . . 12 casos

Solamente en 3 casos se encontró la clásica tríada de dolor abdominal, tumoración abdominal e ictericia, acompañándose en los 3 casos de acolia y coluria y en 1 caso de fiebre.

La sintomatología fue como se menciona a continuación:

Síntoma	Nº de casos	Porcentaje
Tumoración abdominal	10	76,9
Ictericia	6	46,0
Dolor abdominal	7	50,0
Acolia	5	38,46
Coluria	5	38,46
Fiebre	9	69,23
Distensión abdominal	2	15,38
Vómitos	9	68,54
Anorexia	9	69,23
Pérdida de peso	9	69,23
Hepatomegalia	2	15,38



**Fig. 1. Caso que se diagnosticó equivocadamente como cirrosis hepática y ascitis. La exploración quirúrgica demostró que se trataba de una enorme dilatación idiopática del colédoco.**

El diagnóstico puede ser establecido por la clásica tríada de ictericia, dolor y masa abdominal, ocurriendo en episodios intermitentes.

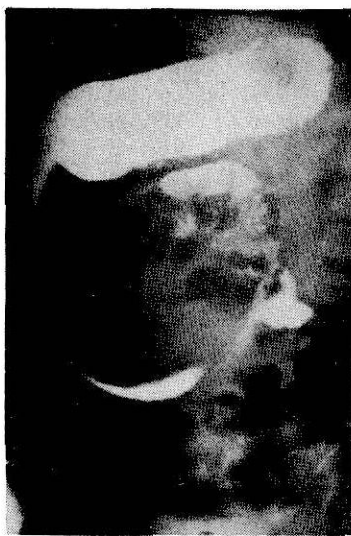
La investigación radiológica es una ayuda importante en el diagnóstico. Placas simples de abdomen revelan masa radiolúcida que puede desplazar el estómago y el colon de sus posiciones normales. Esto se hace evidente por el tránsito gastrointestinal con material de contraste que muestra desplazamiento del duodeno hacia la izquierda y apertura del arco duodenal (fig. 2).

La pielografía excretora debe hacerse para diferenciar esta enfermedad con una masa renal; el colecistograma oral o colecistograma intravenoso puede ser de ayuda; un colangiograma trasoperatorio es de gran valor para detectar la existencia de una forma de dilatación biliar intrahepática. Recientemente los japoneses han usado la ecografía ultrasónica para el diagnóstico de esta enfermedad. La importancia de establecer el diagnóstico correcto debe enfatizarse, pues del tratamiento quirúrgico

oportuno va a depender el pronóstico. En la revisión de la mayoría de los autores el porcentaje de diagnósticos preoperatorios correctos ha ido aumentando gradualmente. En el reporte de Shallow y col., de 175 casos en 1943, el diagnóstico fue hecho en 13%. En la revisión de Tsardakas y col., en 1956, el quiste del colédoco fue sospechado preoperatoriamente en 16% de 232 casos. En el análisis de Alonso-Lej y col., de 94 casos en 1959, el diagnóstico correcto fue hecho en el 30%. En el más reciente reporte de Lee, en 1969, el diagnóstico se efectuó en el 40%, y Anazawa revisando la colección de casos de los autores japoneses en 1964, encontró el 50% de diagnóstico correcto.

En el último reporte japonés el diagnóstico correcto fue de 80% de 39 casos revisados en los últimos 18 años; así también, en 1966, los japoneses reportaron el 68% de diagnóstico correcto.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con: hidronefrosis, quiste de páncreas, quiste congénito de hígado, tumor de Wilms, neuroblastoma, quiste de mesenterio, tumor de ovario y atresia biliar congénita.



**Fig. 2. Apertura del arco duodenal por dilatación idiopática del colédoco vista en proyección anteroposterior.**

En una serie revisada por Beltrán y col. en 1965, en el Hospital Infantil de México, se hizo el diagnóstico presuntivo en un 50% de los casos.

En nuestra serie de 18 casos, en que la sintomatología se encontró en los primeros meses de la vida, el diagnóstico fue de ictericia obstructiva por atresia de las vías biliares. La presencia de una tumoración abdominal situada en el cuadrante superior derecho acompañada de ictericia, acolia y coluria en una niña, hizo pensar en una dilatación idiopática del colédoco (13 casos = 72,2%).

En otras ocasiones se palpó una tumoración abdominal sin fiebre y se pensó en un quiste de ovario o de mesenterio; también se sospechó la posibilidad de un hepatoma o tumor de Wilms (4 casos).

En 1 caso sólo había períodos de dolor abdominal intermitente acompañado de ictericia muy moderada; sólo la colecistografía que mostró una sombra anormal de la vesícula hizo pensar en dilatación del colédoco que se comprobó en la operación, en una niña de 2 años 9 meses.

En varios casos hubo presencia de bilirrubina, urobilina y sales biliares en la orina y al practicar dosificación de bilirrubinas, floculación de cefalíncolesterol y timol, así como transaminasas, se encontró lo siguiente:

**Bilirrubina directa**

Elevada . . . . . 7 casos  
Normal . . . . . 5 casos

**Timol**

Positivo . . . . . 3 casos  
Negativo . . . . . 6 casos

**Floculación de cefalíncolesterol**

Positiva . . . . . 1 caso  
Negativa . . . . . 6 casos

**Transaminasas**

Positivas . . . . . 3 casos  
Negativas . . . . . 2 casos

La radiografía simple de abdomen se efectuó en los 18 pacientes de nuestra serie, consig-

nándose en 14 opacidad en hipocondrio derecho y flanco derecho con rechazamiento de las vísceras hacia abajo y hacia la izquierda.

La mayoría de los pacientes que no son intervenidos quirúrgicamente fallecen por cirrosis biliar a edades tempranas.

Antes de mejorarse las técnicas quirúrgicas la mortalidad era elevada, ya que los procedimientos de drenaje externo nunca dieron resultado. Posteriormente se han empleado cortos circuitos, quistes entéricos, coledocogastrostomías o cistoduodenostomías, teniendo como complicación principal las colangitis ascendentes.

En los últimos años se han empleado las coledocoyeyunostomías en Y de Roux que han reducido notablemente la mortalidad operatoria.

Existen numerosas técnicas quirúrgicas en el manejo de esta enfermedad y la que se ha practicado en los últimos 13 años en el Hospital Infantil de México ha dado buenos resultados.

Colecistoyeyunostomía por el procedimiento en Y de Roux (anastomosis coledocoyeyunal, terminoterminal transmesocólica y yeyunoyeyunal terminolateral).

Esta última técnica se practicó en todos los pacientes. Los resultados han sido buenos desde el punto de vista quirúrgico y sólo 2 presentaron cirrosis con insuficiencia hepática. Este procedimiento tiende a impedir los reflujos del contenido intestinal a través de estoma cistoentérico y asimismo evita los procesos intermitentes de colangitis. En nuestra revisión sólo 3 pacien-

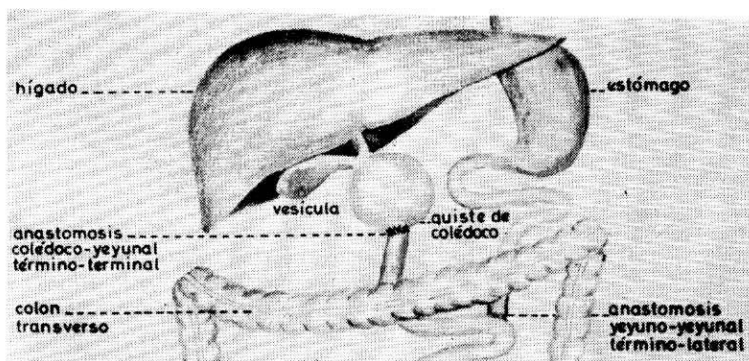


Fig. 3. Técnica operatoria. Anastomosis en Y de Roux.

tes presentaron colangitis ascendente. En uno se encontró, además, malrotación intestinal, en otro perforación a nivel de la unión del conducto cístico con el colédoco presentando peritonitis biliar, y se efectuó coledocotomía derivativa y colecistectomía; 2 meses más tarde se reoperó para efectuar anastomosis en Y de Roux.

Otro presentó trombosis de la vena femoral y de la iliaca izquierda, postcateterización para venoclisis.

Con relación al tratamiento, recientemente algunos autores aconsejan hacer colecistectomía, además de la derivación del quiste, pues consideran que así evitan la litiasis vesicular que han encontrado en algunos pacientes; nosotros pensamos que se puede llevar a cabo en los casos en que no se hayan producido complicaciones o dificultades en la derivación.

En pacientes operados, la evolución ha sido satisfactoria, salvo escasos episodios de dolor abdominal y fiebre que desaparecieron con la administración de antibióticos (4 casos = 22,2%).

En 2 de los pacientes a los

que se les practicó coledocoyeyunostomía se encontró cirrosis hepática y la evolución intrahospitalaria fue satisfactoria; posteriormente se siguió por 1 año y después se perdió a la observación.

En los 18 pacientes se practicó coledocoyeyunostomía con yeyunostomía terminolateral en Y de Roux, observándose en 4 de ellos colangitis ascendentes; en uno se practicó en un primer tiempo coledocotomía derivativa (con colocación de sonda en Y, para drenaje) y colecistectomía encontrándose, en la laparotomía, líquido biliar en cavidad peritoneal por perforación en el sitio de la unión del conducto cístico con el colédoco.

En una segunda intervención, previa colangiografía por la sonda en T colocada en el colédoco, se demostró la dilatación quística y se practicó una coledocoyeyunostomía en Y de Roux.

De los 18 casos, es importante mencionar que en los últimos años, desde que se ha empleado la técnica de coledocoyeyunostomía en Y de Roux, los resultados son francamente mejores (fig. 3).

## SUMMARY

*In order to modernize some clinical characteristics, their classification, the differential diagnosis and treatment, a review of 18 cases of idiopathic dilatation of the choledochus, seen at the Hospital Infantil de Mexico between 1965 and 1977 was carried on.*

## REFERENCIAS

- Alexander, H.; Bill, M. D.; Morio Kasai, M. D.: Biliary atresia and choledochal cyst. University Park Press Baltimore, London, Tokio. *Progress in Pediatric Surgery*, 6: 63-90, 1972.
- Alonso-Lej, F.; Rever, W. B.; Pessagno, D.: Congenital choledochal cyst with a report of two and an analysis of 94 cases. *Int. Abst. Surg.* 108: 1, 1959.
- Beltrán, B. E.: *Manual de rutinas en Cirugía Pediátrica*. E. Med. Hosp. Inf. (Méx.), 1965.
- Caroli, J.; Soupalt, R.; Kossakowski, J. y col.: La dilatation polykystique congénitale des voies, biliars intrahépatiques. Essay de classification. *Sem. Hôp. Paris*, 34: 488, 1958.
- Esquerro-Gómez, G.; Riveros-Gamboa, E.: A case of multidiverticular cystic dilatation of the common and hepatic ducts. *Am. J. Roent.*, 94: 477, 1965.
- Gross, R. E.: Idiopathic dilatation of the common bile duct in children. *J. Pediat.*, 3: 730, 1933.
- Laverson, R. S.: Cystis of the common bile duct. *Am. J. Med. Sci.*, 137: 563, 1909.
- Les, S. S.; Min, P. C.; Kim, G. S.; Hong, P. W.: Choledochal cystis. A report of 9 cases and review of the literature. *Arch. Surg.* 99: 19, 1969.
- Matushima, W. y col.: Eight cases of idiopathic dilatation of the common bile duct with special reference to X-ray diagnosis and long term results. *Syonikarinayo*, 15: 789-1962 (en japonés).
- Nitsuka, T. y col. A case report of congenital choledochal cyst. *Rinshoshoni-igaku*, 6: 715, 1958.
- Trout, H. H.; Longmire, W. P.: Long term follow up study of patients with congenital cystic dilatation of the common bile duct. *Am. J. Surg.* 121: 68, 1971.
- Tsardakas, D.; Robnett, A. H.: Congenital cystic dilatation of the common bile duct; report of 3 cases, analysis of 57 cases, and review of the literature. *Arch. Surg.* 72: 311, 1956.
- Utsumi, N. y col.: A case of congenital choledochal cyst and statistic analysis of the Japanese cases. *Sindanchyuro*, 48: 543, 1960 (en japonés).
- Zinningery, C.: Congenital cystic dilatation of the common bile duct. *Arch. Surg.*, 24: 77, 1932.

### Comentario del doctor FERMIN R. PRIETO, Pediatra Cirujano del Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez - Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Pediatría y de la Sociedad Argentina de Cirugía Infantil

En los últimos años la patología de las vías biliares en la infancia ha despertado creciente interés, tal como lo pone de manifiesto la gran cantidad de publicaciones que ha generado, observándose asimismo significativos cambios en los conceptos tanto como en las pautas de tratamientos de las obstrucciones biliares congénitas.

Con relación a la patogenia, las interpretaciones actuales tienden a confluir en la línea de que tanto las dilataciones quísticas como la llamada hipoplasia y la propia atresia de las vías biliares son aspectos diferentes de un mismo proceso, englobado en el término "colangiopatía obstructiva"<sup>4,5,10,13,14</sup>. En tal sentido, Landing<sup>9</sup>, en 1974 sugiere que la obstrucción extrahepática y la disrupción mural de la vía biliar con formación de quistes, serían sólo una de las respuestas a una injuria biliar común con capacidad de provocar otras lesiones.

Más recientemente esta hipótesis se vigoriza con el aporte de dos grupos de autores japoneses que, en forma separada, estudiaron la colangiopatía partiendo de la hipótesis de Babbitt<sup>3</sup>. Este, al registrar un alto tenor de amilasa en el contenido de un quiste coledociano, postuló que el reflujo pancreático a la vía biliar sería capaz de producir, en edades muy tempranas de la vida, colangitis con variables grados de lesión parietal y provocar, debido a edema y secundariamente fibrosis, la obstrucción del colédoco terminal. Arima y col.<sup>1</sup>, y Miyano y col.<sup>11</sup>, afirman entonces, con documentados estudios, que la disfunción a nivel de la ampolla de Vater origina tal reflujo de jugos pancreáticos al árbol biliar.

En los 17 casos de quistes congénitos de las vías biliares registrados por el grupo de Miyano, entre 1975 y 1979, se demostraron anomalías de la desemboca-

dura biliopancreática a nivel del duodeno, tanto como altos niveles de amilasa en el contenido quístico. Los autores describen y clasifican, asimismo, las diferentes condiciones causantes de estenosis asociada a la anormal confluencia biliopancreática. Arima y col. obtuvieron imágenes demostrativas en el 100% de los casos estudiados por medio de colangiografía operatoria, utilizando para ello la técnica que denominan coledocopancreatografía selectiva, la que consiste en clampear el colédoco en su parte media e inyectar el contraste en el colédoco distal; registrar con tal recurso imágenes que no se habían hecho evidentes con la inyección transvesicular ni a través del cístico. Otro recurso que ha permitido a los autores documentar la anomalía en la desembocadura ha sido la coledocopancreatografía retrógrada endoscópica, procedimiento que, utilizado en nuestro medio en

1976 por los doctores Rubio y Magnanini en una paciente de 7 años en que estudiábamos una afección pancreática, nos permitió diagnosticar un quiste coledociano tanto como alteraciones del calibre del conducto de Wirsung.

La posibilidad de que las lesiones hepáticas de colestasis retrocedan o cuando menos se detengan, depende de la oportuna solución quirúrgica de la obstrucción. Es importante entonces que se insista en el valor del reconocimiento temprano de esta patología que siendo congénita es diagnosticada apenas en una quinta parte de sus casos en el primer año de vida y éstos, por lo general, son los niños con grosera ictericia obstructiva y enfermedad hepática avanzada o tumor manifiesto de abdomen. La búsqueda de los quistes coledocianos debiera profundizarse en

niños con dolor abdominal recurrente y agotarse en los cuadros de ictericia, hasta un seguro diagnóstico. A la radiología clásica del marco duodenal o con la técnica de duodenografía hipotónica puede sumarse el auxilio de la centellografía y la ecografía. La tomografía computada sin duda será un recurso a tener en cuenta, si bien no hemos podido recoger información de su experiencia con esta patología en nuestro medio. Han sido mencionadas la colecistografía oral y la colangiografía transparietohepática como capaces de documentar los quistes: conviene advertir que esta última, en razón de sus riesgos, debiera reservarse para el preoperatorio inmediato<sup>1,8,10,11,12</sup>.

El concepto de ictericia obstructiva corregible en el lactante tiene vigencia cuando la indica-

ción de la cirugía es temprana. En la ictericia persistente del recién nacido y decididamente cuando se acompaña de acolia, la exploración quirúrgica no debiera postergarse más allá de las 8 semanas<sup>2,17</sup>. Las tácticas operatorias que gozan de mayor aceptación en la actualidad para los quistes son la derivación al yeyuno con una asa en Y de Roux o la resección del quiste restableciendo la comunicación biliar por medio de la misma técnica.

La extirpación del quiste ha cobrado difusión a partir de varias comunicaciones señalando el desarrollo de cáncer de la vía biliar a partir de aquél. Es recomendable, asimismo, efectuar la colecistectomía, ya que al quedar la vesícula desfuncionalizada es asiento potencial de colelitiasis o litiasis<sup>2,6,8,15,16</sup>.

## REFERENCIAS

1. Arima, E.; Akita, H.: Congenital biliary tract dilatation and anomalous junction of the pancreatic-biliary ductal system. *J. Ped. Surg.*, 14: 9, 1979.
2. Arima, E.; Fonkalsrud, E. W.; Neerthout, R. C.: Experiences in the management of surgically correctable biliary atresia. *Surgery*, 75: 228, 1974.
3. Babbit, D. P.; Starshah, R. J.; Clement, A. R.: Choledochal cyst: a new concept of etiology. *Am. J. Roentgenol.*, 11: 57, 1973.
4. Finegold, M.: **Cholestatic syndromes in infancy**, en *Perspectives in pediatric pathology*. Year Book Medical Publishers Inc., Chicago, 1976.
5. Fujiwara, Y.; Ohizumi, T.; Kakizaki, G.; Fujiwara, T.: Congenital dilatation of intrahepatic and common bile ducts with congenital hepatic fibrosis. *J. Ped. Surg.*, 11: 273, 1976.
6. Fujiwara, Y.; Ohizumi, T.; Kakizaki, G.; Ishidate, T.: A case of congenital choledochal cyst associated with carcinoma. *J. Ped. Surg.*, 11: 587, 1976.
7. Ishida, M.; Tsuchida, Y.; Saito, S.; Hori, T.: Primary excision of choledochal cysts. *Surgery*, 68: 884, 1970.
8. Klotz, D.; Cohn, B.; Kotmeier, P.: Choledochal cysts: diagnostic and therapeutic problems. *J. Ped. Surg.*, 8: 271, 1973.
9. Landing, B. H.: Considerations of the pathogenesis of neonatal hepatitis, biliary atresia and choledochal cysts: the concept of infantile obstructive cholangiopathy. *Prog. Ped. Surg.*, 6: 113, 1974.
10. Lilly, J. R.: The surgery of biliary hypoplasia. *J. Ped. Surg.*, 11: 815, 1976.
11. Miyano, T.; Suruga, K.; Suda, K.: Abnormal choledochopancreatic ductal junction related to the etiology of infantile obstructive jaundice diseases. *J. Ped. Surg.*, 14: 16, 1979.
12. Morello, D.; Blumenthal, B.: Choledochal cyst: diagnosis by oral cholecistography. *J. Ped. Surg.*, 8: 69, 1973.
13. Raffenspenger, J. G.; Gruen, G.; Warner, R.: Fusiform dilatation of the common bile duct with pancreatitis. *J. Ped. Surg.*, 8: 907, 1973.
14. Spitz, L.: Experimental production of cystic dilatation of the common bile duct in neonatal lambs. *J. Ped. Surg.*, 12: 39, 1977.
15. Todani, T.; Kabuchi, Y.; Watanabe, A.; Nabeyama, T.; Temoto, Y.; Munetomo, G.: Perforated choledochal cyst in children. *Z. Kinderchir.*, 23: 280, 1978.
16. Wei Jao Chen; Chan Hsiung Chang; Wen Tsung Hung: Congenital choledochal cyst: with observations on rupture of the cyst and intrahepatic ductal dilatation. *J. Ped. Surg.*, 8: 529, 1973.
17. Williams, E. G.: Comunicación personal.
18. Williams, L. E.; Fisher, J. H.; Courtney, R. A.; Darling, D. B.: Preoperative diagnosis of choledochal cyst by hepatoscintigraphy. *N. Engl. J. Med.*, 283: 85, 1970.



Si se considera al parto como un hecho médico, habrá que admitir también que la obstetricia es la más antigua de las ramas de la medicina. Mientras que en los pueblos primitivos el herido o enfermo debía resignarse a dejar que obrara la naturaleza sin recibir otra ayuda que la compasión de sus acompañantes, la parturienta encontró siempre solidaridad y asistencia por parte de las otras mujeres de su tribu. El parto, maravilla inexplicable para la atónita mirada de los que lo presenciaban, fue en todos los pueblos y civilizaciones la fuente de riqueza más espontánea y necesaria en las etapas primitivas.

El parto aseguraba la perpetuación del grupo al proporcionarle jóvenes para su desarrollo y el trabajo cotidiano. Estos, más adelante, reemplazarían en la caza, en las tareas agrícolas y en la guerra a los muertos y enfermos. Y también daba a la colectividad las nuevas mujeres, fuente futura de riqueza humana.



**Figurilla que representa la maternidad. Período tlaticlo, una de las primeras culturas del México preclásico (1200-800 a.C.). A pesar de lo arcaico del estilo, se distinguen claramente los rasgos mongólicos de los primeros habitantes de México.**



**Figurilla del período tlaticlo que representa a una mujer embarazada con un niño sobre la cadera. Según el uso de la época, el niño va sentado en el borde del hueso ilíaco que soporta una parte de su peso. Mide 12 cm de alto y se estima que tiene 3000 años de antigüedad.**

Ellas ocuparían el lugar de las que, agotadas por una incesante maternidad o incapacitadas por las enfermedades, no estaban ya en condiciones de seguir procreando.

Mucho antes de que el hombre hubiera descubierto la relación que existe entre el sexo y la maternidad, entre el acto sexual y el parto, había captado ya lo que hay de maravilloso en la aparición de una nueva vida y su importancia para el grupo. Casi todos los mitos cosmogónicos comienzan con un parto, en ocasiones doble o triple, de donde nacen los héroes o los dioses creadores del universo.

La idea maravillosa de la generación y el asombro ante un hecho esencialmente femenino,

fundamento de la atracción erótica que el hombre siente hacia la mujer, dio origen al matriarcado. Este no siempre tenía carácter ejecutivo, en el sentido de atribuir a la mujer funciones directivas dentro del grupo, pero establecía una evidente supremacía psicológica de la mujer que le permitía imponerse en muchas situaciones que ella establecía y el hombre acataba. Muchos antropólogos estiman que fueron las exigencias femeninas las que impulsaron a los pueblos primitivos a pasar de la vida nómada a la sedentaria. El cuidado de la prole y el manejo del hogar, por rudimentario que fuese, siempre constituyeron tareas femeninas y, para poder cumplirlas debidamente, la mujer impuso el sedentarismo.

Muchos restos arqueológicos atestiguan la veneración que se



**Compresión lateral del útero con las manos para facilitar la expulsión. Esta estatuilla muestra las joyas que llevaban las mujeres: brazaletes, pendientes, anillo nasal y collar. Se encuentran casi exclusivamente en las tumbas de mujeres; es probable que acompañasen a las que habían muerto durante el parto.**



Tlazolteotl, diosa de la tierra, dando a luz. El dolor y el esfuerzo están aquí expresados con admirable maestría. Su extraordinario realismo contrasta con la posición "en salto de león", fisiológicamente casi imposible, del niño que nace.

rendía al hecho en que se basaba la propia existencia de la tribu. La idea del parto no tardó en asociarse a otros fenómenos productores de riqueza, como la fertilidad de la tierra a la que se debía el grano y el fruto y que en todas las mitologías y leyendas primitivas se comparaba con la fecundidad de la mujer. La naturaleza era concebida en todas partes como una figura femenina ubérrima y feraz.

Las culturas prehispánicas de México abundan en tradiciones de este género. La admiración hacia el parto se refleja en esculturas, figurillas y dibujos que representan el momento del alumbramiento. En la teogonía indígena, Cihuacoatl origina el universo con un primer parto gеме-

lar y entre las escasas noticias seguras que existen sobre el desarrollo cultural de los antiguos mexicanos, no pocas se refieren a prácticas obstétricas o se relacionan con la maternidad.

En la obra de Sahagún\*, de tanta importancia para el conocimiento de la civilización prehispánica de México, se encuentra un minucioso relato del ritual obstétrico mexicano inmediatamente antes de la conquista. Sabemos que había comadronas o parteras que practicaban ciertas intervenciones obstétricas como la embriotomía y que las mujeres que morían en el parto, como los guerreros caídos en combate, eran deificadas: sus almas, convertidas en diosas Ci-



En los códices prehispánicos se encuentran con frecuencia representaciones del parto. Esta figura del Códice Nuttall, perteneciente a la cultura mixteca, se conserva en la Universidad de Oxford. El niño, representado con tamaño exagerado, está unido todavía a su madre por el cordón umbilical. El artista ha observado acertadamente la pigmentación más oscura de los pezones y la flaccidez de la pared abdominal de la madre.



Dibujo tomado del Códice Bourbon. Merece especial atención por varios motivos: la madre aparece representada de frente, lo que es excepcional; además se cubre con la piel de una muerta, probablemente víctima de un sacrificio humano, para asegurarle la protección de la diosa Toci. El niño nace con todos los atributos de la divinidad.

huapipiltin, iban directamente al Cihuatlampa, región del cielo situada hacia el poniente.

Estas tradiciones que los españoles encontraron en el siglo XVI tenían raíces muy antiguas. Por esa razón, se encuentran figuras de barro o esculturas de piedra que representan el fenómeno del alumbramiento o mujeres con embarazo avanzado pertenecientes a culturas mucho más primitivas que la náhuatl.

Algunas de esas representaciones son reflejo de un crudo realismo y otras tienen un neto carácter simbolista, pero todas son fruto de la veneración y asombro que inspiraba al hombre primitivo aquel fenómeno.

\* El fraile franciscano Bernardino de Sahagún reunió en su Historia General de las Cosas de Nueva España todos los datos etnográficos, históricos y teológicos que pudo recoger durante su larga permanencia en México. La obra ha sido editada varias veces y traducida a diversos idiomas. La edición más completa y de más fácil consulta es la que preparó Angel María Garibay y publicó la Editorial Porrúa, 4 tomos, México, 1956.

# Cumplimos 7 años y no pensamos dejar los pañales



Todo lo contrario.

Estamos orgullosos de ser la única empresa de servicio de pañales del país con verdadera experiencia en la materia. Con la eficiencia y las garantías de asepsia \* que sólo nuestros procesos exclusivos controlados internacionalmente pueden lograr.

Por eso, al celebrar nuestro 7º aniversario, queremos agradecer a los miles de mamás que confían en nosotros, y a todos los sanatorios que desde hace tanto tiempo cuentan con la seguridad de nuestro sistema. Que son quienes nos permiten seguir creciendo siempre... a pañal limpio!

## la pañalera

LLAMENOS Tel. 52-5508/52-5711/51-0294  
Donato Alvarez 3488 - Capital

\* Proceso Bact-O-Septic de esterilización bacteriostática

# ASISTENCIA SIMULTANEA MATERNO INFANTIL O HABITACION COMPARTIDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE LA S.S.A.

(Informe preliminar)

ALFREDO ESPINOSA MORETT\* ANTONIO VILLALOBOS OLIVAS\*\*  
FRANCISCO JOSE GOMEZ CRESPO\*\*\*

Unidad de Pediatría, Hospital General de México S. S. A.

*Se presentan en este trabajo los resultados preliminares de un estudio prospectivo encaminado a evaluar los posibles beneficios derivados de la atención de los recién nacidos al lado de sus madres, comparando dos grupos similares de neonatos y sus madres, particularmente en lo relativo al factor de infecciones intrahospitalarias, en la Unidad de Neonatología del Hospital General de México de la S.S.A.*

*Ambos grupos constaron de 250 pacientes, la mayoría de ellos eutróficos. Se observó que ninguno de los bebés que fueron atendidos por sus madres presentó infecciones severas, contra 4 pequeños que mostraron datos clínicos*

*compatibles con septicemia, que fueron atendidos en el cuñero, de manera convencional, a consecuencia de lo cual fallecieron 3 de ellos.*

*Se revisan varios de los aspectos del sistema de atención simultánea materno-infantil, concernientes tanto a las madres como a los pequeños y se concluye que es un sistema práctico y accesible, que optimiza recursos y parece ofrecer beneficios inmediatos, tanto a las madres como a los niños.*

*Arch. Arg. Pediat., 77: 100, 1979. INTERNACION CONJUNTA MADRE-HIJO, ROOMING-IN, LACTANCIA MATERNA.*

## INTRODUCCION

Después de los psiquiatras, los pediatras deben considerarse los médicos a quienes más preocupan las relaciones interfamiliares<sup>1</sup>. Si éstas son importantes durante toda la vida, su dimensión adquiere proporciones especialmente significativas durante el período neonatal, época en la cual se establecen lazos de unión "simbiótica" cuya importancia parece fuera de toda discusión, especialmente en la génesis de trastornos emocionales, cuya naturaleza puede, en un momento dado, repercutir durante toda la vida<sup>2</sup>.

Durante milenios, los seres humanos nacían, crecían, se reproducían y morían en condiciones "naturales", sin la intervención de los médicos y de los hospitales. A últimas fechas, sin embargo, y gracias

a portentosos adelantos tecnológicos y científicos, dos de los momentos culminantes de la vida de los hombres se han complicado de manera extraordinaria: el nacimiento y la muerte<sup>3</sup>. Parece que nadie concibe ahora, seriamente, la idea de que ambos eventos no tengan lugar dentro de un hospital, en vez de transcurrir como antes, quieta y calladamente, en la intimidad del hogar. El que los adelantos logrados en ambos aspectos sean impresionantes no obsta para que, seriamente, se discuta ahora sobre sus prácticas "rutinarias". Se ha acuñado el término de "derecho a una muerte decorosa"<sup>4</sup>, refiriéndose a la posibilidad de dar por terminadas una serie de maniobras que sólo prolongan, de manera por demás innecesaria, los sufrimientos de los enfermos en etapas terminales, así como el de rooming-in<sup>5</sup>, cuya tra-

ducción literal no existe en el idioma español, por lo que hemos optado por denominar como **asistencia simultánea materno-infantil** o **habitación compartida**, que significa la posibilidad de mantener en íntima convivencia a la madre y a su producto durante el período inmediato.

La presente comunicación tiene por objeto dar a conocer la experiencia lograda con este procedimiento en la asistencia de recién nacidos en el Hospital General de México de la S.S.A.; constituye un informe preliminar dado que sólo se consigna una faceta de todo el sistema, lo referente al problema de la infección neonatal en un grupo de pequeños atendidos bajo este sistema, comparado con un grupo similar atendido de acuerdo con el sistema tradicional.

\* Jefe de Servicio.

\*\* Jefe del Servicio de Neonatología.

\*\*\* Residente de tercer año.

## MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se planeó para llevar a cabo la comparación entre dos sistemas de atención neonatal diametralmente opuestos: el primero representado por la atención rutinaria de recién nacidos conforme a las normas establecidas en la Unidad de Neonatología del Hospital General de México, y el segundo, de acuerdo con el sistema de **atención simultánea materno-infantil o habitación compartida**, tratando de establecer las diferencias entre ambos, particularmente las relativas al factor infeccioso.

Para realizarse se escogieron, totalmente al azar, dos grupos de pacientes neonatos y sus madres que compartirían las siguientes características:

1. Madres clínicamente sanas.
2. Edades comprendidas entre 15 y 40 años.
3. Primí o múltiparas.
4. Ausencia de patología propia del embarazo.
5. Ausencia de antecedentes distócicos en el producto actual.
6. Recién nacidos aparentemente sanos.

La muestra en estudio estuvo integrada por mujeres de clase socioeconómica baja. En ningún caso pudieron establecerse parámetros de comparación tales como capacidad intelectual, nivel cultural, etc. Ambos grupos se integraron con 250 pacientes.

El grupo I se denominó grupo **control** y lo formaron aquellos pacientes que fueron atendidos conforme a la rutina de la Sala de Neonatología, dependiente de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, que consiste básicamente en que: una vez obtenido el producto por vía vaginal, se asiste en la misma sala de expulsión, se identifica adecuadamente, se traslada a una sala de observación y recuperación, en donde permanece un promedio de 2 horas y de ahí al cunero que le corresponde, de acuerdo, por lo general, con el piso en el que queda asignada la madre. Una vez en el cunero, se asea y se coloca en la cuna que le corresponde, donde permanece en ayuno por un lapso variable, entre 4 y 6 horas, iniciándose la tolerancia oral, después de este tiempo, con suero glucosado. A partir de ese momento permanece en el cunero durante toda su estancia, alimentándose cada 3 horas con leche maternizada.

El grupo II se denominó grupo **en estudio** y lo formaron aquellos pacientes que se sometieron al pro-

## grama de **asistencia simultánea materno-infantil o habitación compartida**.

Este programa reunió las siguientes características:

**Localización:** Los recién nacidos sujetos a este sistema fueron concentrados en uno solo de los pisos del servicio de ginecobstetricia del Hospital General de México de la S.S.A. (segundo piso, ala oeste). Esta área consta de tres cubículos con 6 camas cada uno y un cubículo con 2 camas, una central de enfermería, una cocina, un comedor, un cuarto séptico, un baño para las pacientes y una sala de curaciones. Cada cubículo tiene dos tomas de oxígeno, dos de succión, dos de aire, un lavabo, 6 camas de posición, 6 lámparas de cabecera, 6 cunas metálicas, 6 mesas de puente y 6 burós.

**Funciones:** Se internaron en esta área las pacientes con las características anteriormente referidas. La capacidad para hospitalización de 20 pacientes a la vez y el promedio de estancia de 3 días permitirán una internación de 2.220 pacientes por año, cuando su ocupación sea del 100%. El personal médico está constituido, por parte de la Unidad de Pediatría, por un médico pediatra, un residente y un pasante interno de pregrado; por parte de la Unidad de Ginecobstetricia, por un médico ginecobstetra, un residente y un pasante interno de pregrado. El personal de enfermería está constituido por 8 enfermeras, distribuidas en los diferentes turnos.

## MODUS OPERANDI

1. A todos los recién nacidos se les elaboró una historia perinatal desde que la madre ingresó al Servicio de Ginecobstetricia, donde se consignaron los antecedentes personales no patológicos de las madres, algunos aspectos socioeconómicos, antecedentes ginecobstétricos del trabajo de parto y del parto, características del recién nacido, etc.

2. Las madres asignadas a este sistema fueron instruidas desde su ingreso, en lo que consistía el programa.

3. Se valoró a los pacientes desde el punto de vista ginecobstétrico.

4. Se llevó a cabo la valoración fetal pre y trasparto.

5. Se practicó la asistencia inmediata del neonato en la misma sala de expulsión (fig. 1), colocándolo al lado de la madre en la mesa obstétrica (fig. 2). Cabe señalar que a ninguna de estas pacientes se le aplicó medicación sedante de ningún tipo.

6. De la sala de expulsión fueron trasladados a la cama, colocando a su lado la cuna del recién nacido (fig. 3), donde permanecieron los 2 ó 3 días promedio que duró la hospitalización.

7. A su ingreso al área señalada se registraron en el libro médico del piso, donde se consignaron fecha y hora de nacimiento y de ingreso, evolución intrahospitalaria, condición al egreso y fecha y hora del mismo.

8. Durante su estancia, tanto a la madre como al recién nacido se les pasó visita por los médicos correspondientes y se practicaron las curaciones necesarias, proporcionándose instrucción sobre las medidas higiénicas, dietéticas y médicas en general.

9. En su cubículo se instruyó nuevamente a la madre en forma oral y por escrito, dándole una hoja con las siguientes características:

### INSTRUCTIVO PARA LAS MADRES

Estimada señora:

A partir del momento en que nació su bebé, usted será la encargada directamente de su manejo. Hemos tomado esta medida en beneficio de usted y de su criatura, con objeto de disminuir las posibilidades de infección en el bebé y de que le aparezca a usted la leche más temprano, además de que su sangrado disminuya.

1. Deberá lavarse cuidadosamente las manos antes y después de manejar a su bebé.

2. Le empezará a dar el pecho a la hora de haber nacido, teniendo cuidado de haberse lavado las manos y aseado el pezón con jabón y algodón mojado en agua hervida.

3. Deberá darle de comer en posición sentada, acunándolo. Cuando exista alguna imposibilidad para adoptar esta posición, deberá hacerlo acostada, colocando al niño a su lado y con la cara hacia usted, teniendo cuidado de que no la venza el sueño y caiga sobre el niño sofocándolo.

4. Se toma el pecho entre el dedo índice y el medio para hacer más prominente el pezón y evitar que dificulte la respiración del pequeño, se roza suavemente su mejilla mientras se lo lleva a su boca, con lo que el pequeño voltea la cara y se aprovecha el momento para ponerlo en sus labios introduciendo no sólo el pezón sino también la parte oscura (aróla) que lo circunda.

5. Si deja de succionar y empieza a morder el pezón, se retira el seno, forzándole a abrir la boca, comprimiendo con los dedos los lados de ésta y no jalando el pezón mientras tenga la boca apretada a su alrededor.

6. Conviene interrumpir la teta una o dos veces para descansar,



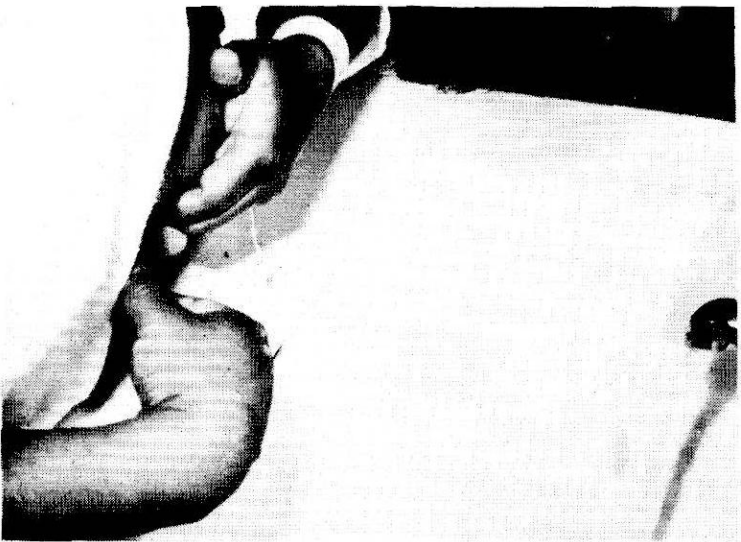
**Fig. 1.** Reanimación del recién nacido en la sala de expulsión.



**Fig. 2.** Madre e hijo en la sala de expulsión.



**Fig. 3.** Obsérvese la colocación de la cuna del recién nacido al lado de la cama de la madre.



**Fig. 4.** La madre en el momento de asear su pezón.

hacerlo eructar y proseguir alimentándolo si tiene más hambre.

7. El aire que el niño ingiere durante el alimento o en los intervalos tiende a producir vómitos o cólicos y disminuye la sensación de hambre, haciendo que mame poco; por lo tanto, es importante hacerlo eructar cuando menos a la mitad y al final de de la tetada; en algunas ocasiones deberá ser cuatro a cinco veces.

8. El método más común es: se levanta al niño y apoyando su barba sobre el hombro de la madre, se sostiene con una mano la cabeza y columna, mientras que con la otra se golpea suavemente la espalda.

9. La duración de la tetada, para proteger el pezón, deberá ser de aproximadamente 5 minutos de cada lado

en los primeros días. Deberá iniciarse la tetada con el pecho con el que inició la tetada anterior.

10. Volverá el niño a comer 6 horas después de la primera vez, tomando siempre las mismas precauciones y a partir de esta tetada, cada vez que lo solicite, sin horario fijo.

11. Con respecto al baño, éste se difiere a las primeras horas (24) de vida del bebé, a cualquier hora en cuanto usted se sienta recuperada del parto y bajo la supervisión del personal de enfermería.

Debe consignarse que ninguna de las madres permaneció en cuarto aislado, sino en "sala general", compartiendo la habitación con las otras madres que, igualmente, convivían con

sus hijos. Durante la estancia de la madre, el personal de enfermería la instruyó en el aseo cuidadoso de las manos y el pezón antes de ofrecer el pecho (fig. 4), lo mismo que en los cuidados generales del pequeño, tales como el baño (fig. 5), el vestido (fig. 6) y la alimentación con el biberón, cuando fue necesario (fig. 7). No se ejerció ningún control especial sobre las visitas a las madres.

## RESULTADOS

La constitución de ambos grupos, en lo que respecta a edad materna, edad gestacional y peso al nacimiento, se ilustra en los cuadros 1 a 6.

En cuanto a las complicaciones que se presentaron en ambos grupos, se observó que sólo 12 de los 250 re-



Fig. 5. Baño del bebé supervisado por la enfermera.



Fig. 6. Vestido del bebé bajo la supervisión de la enfermera.



Fig. 7. Técnica para la alimentación del recién nacido al seno materno.

cién nacido del grupo II (asistencia simultánea maternoinfantil o habitación compartida) tuvieron que ser enviados para su atención al cunero de la unidad. Las razones para tal proceder fueron divididas en: razones de índole pediátrica, las cuales se dividieron, a su vez, en causas infecciosas o no infecciosas (cuadros 7 a 9).

En lo que respecta a los restantes 238 pacientes que permanecieron con sus madres, se observaron algunas complicaciones en 21 pacientes, que no ameritaron su traslado al cunero (cuadros 10 y 11).

Comparando estos resultados con los obtenidos en el grupo I (control), se observó que en ellos, 25 pacientes presentaron complicaciones que se sumarizan en los cuadros 12 y 13 divididas, igualmente, en entidades de origen infeccioso o no infeccioso.

## DISCUSION

Ambos grupos de pacientes pueden ser considerados como similares, aunque fueron seleccionados al azar, ya que las edades maternas (cuadros 1 y 2) no muestran diferencias importantes: 229 de las 250 madres del Grupo control se encontraron entre los 15 y 34 años de edad, mientras que 223 de las 250 madres del Grupo en estudio se hallaron dentro de este mismo rango. Con respecto a edad gestacional (cuadros 3 y 4), 210 pacientes del Grupo control se encontraron entre 36 y 40 semanas, mientras que 177 del Grupo en estudio tuvieron este mismo tiempo de embarazo. Por último, con respecto al peso al nacimiento (cuadros 5 y 6), se encontró que 36 de los pacientes del Grupo control fueron de peso menor de 2, 500 kg contra 27 del Grupo en

estudio; el resto pueden considerarse eutróficos, excepto 4 pacientes con peso mayor de 4 kg, en el Grupo control y 3 de peso igualmente alto en el Grupo en estudio.

En los comentarios de este trabajo haremos mención acerca de varios factores extraordinariamente interesantes en cuanto toca al sistema de habitación compartida, que tienen que ver con aspectos de interrelación del binomio madre-hijo. Limitamos la presentación, por ahora, sobre los resultados que pudieron obtenerse en el área de las complicaciones que se presentaron en ambos grupos, específicamente en lo referente al aspecto de infecciones.

Sólo 12 de los 250 pacientes que permanecieron con sus madres, 4,8% tuvieron que ser trasladados, para su atención, al cunero de la unidad. Las razones para tomar tal decisión se encuentran en los cuadros 7 a 9. En éstos se puede observar que 10 de ellos se trasladaron por causas no relacionadas con infección, como son: hipoglucemia sintomática en 1 caso, ictericia en 8 casos y enfermedad hemorrágica del recién nacido en el caso restante. Sólo 1 paciente se consideró como potencialmente infectado, por ruptura prematura de membranas de más de 72 horas y se envió para vigilancia al área de observación del cunero. Este paciente presentó cuadro enteral, que ameritó tratamiento con ampicilina y soluciones endovenosas, siendo dado de alta a los 10 días de edad. Un caso más se trasladó al cunero por causa materna, debido a complicaciones postsalpingooclasia.

En los cuadros 10 y 11 se presenta otra serie de complicaciones observadas en los pacientes en estudio y que no ameritaron atención en el cunero sino al lado de su madre. Este grupo lo integran 21 pacientes, 13

Cuadro 1

Edad de las madres de los neonatos del grupo control

Edad (años)	Nº de casos
Menos de 15	1
15 a 19	73
20 a 24	97
25 a 29	35
30 a 34	24
35 a 39	12
40 y más	8

Fuente: Servicio de Neonatología, Unidad de Pediatría, Hospital General de México, S. S. A.

Cuadro 2

Habitación compartida: edad de las madres

Edad (años)	Nº de casos
Menos de 15	0
15 a 19	65
20 a 24	87
25 a 29	50
30 a 34	21
35 a 39	20
40 y más	2
Se desconoce	5

Fuente: Servicio de Neonatología, Unidad de Pediatría, Hospital General de México S. S. A.

Cuadro 3

Edad gestacional de los neonatos del grupo control

Gestación (semanas)	Nº de casos
36	14
37	10
38	58
39	38
40	90
41	12
42 y más	9
Se desconoce	19

Fuente: Servicio de Neonatología, Unidad de Pediatría, Hospital General de México, S. S. A.

Cuadro 4

Habitación compartida:  
edad gestacional de los recién nacidos

Gestación (semanas)	Nº de casos
36	13
37	5
38	28
39	50
40	71
41	45
42 y más	16
Se desconoce	22

Fuente: Servicio de Neonatología, Unidad de Pediatría, Hospital General de México, S. S. A.

Cuadro 5

Peso al nacimiento de los neonatos del grupo control

Peso (g)	Nº de casos
2001 a 2500	36
2501 a 3000	98
3001 a 3500	80
3501 a 4000	32
4001 y más	4

Fuente: Servicio de Neonatología, Unidad de Pediatría, Hospital General de México, S. S. A.

Cuadro 6

Habitación compartida: peso al nacimiento

Peso (g)	Nº de casos
2001 a 2500	27
2501 a 3000	114
3001 a 3500	85
3501 a 4000	21
4001 y más	3

Fuente: Servicio de Neonatología, Unidad de Pediatría, Hospital General de México, S. S. A.

con patología no infecciosa, como ictericia fisiológica en 5 de ellos, polio-  
tía en 2, criptorquidia en 2, enferme-  
dad hemorrágica en 2, pie equinovar-  
us en 1 y luxación congénita de ca-  
dera en 1. Los 8 pacientes restantes  
presentaron alguna complicación in-

fecciosa considerada como benigna:  
conjuntivitis, onfalitis o rinitis, que  
pudo manejarse al lado de la cama de  
su madre. Los problemas ortopédicos  
se refirieron a la consulta externa de  
neonatología.

El punto central del presente tra-

bajo reside en la comparación de es-  
tos resultados con lo sucedido en el  
**Grupo control**, atendido a la manera  
tradicional (cuadros 12 y 13). En este  
grupo, 7 pacientes presentaron com-  
plicaciones no infecciosas, todas ellas  
por ictericia, cifra muy similar a la



Cuadro 7

Habitación compartida: patología no infecciosa que ameritó traslado al área de los cuidados intermedios

Diagnóstico	Nº de casos
Hipoglucemia sintomática transitoria	1
Ictericia (incompatibilidad al sistema ABO 4 casos, fisiológica 4 casos)	8
Enfermedad hemorrágica del recién nacido	1

Fuente: Servicio de Neonatología, Unidad de Pediatría, Hospital General de México, S. S. A.

Cuadro 8

Habitación compartida: patología infecciosa que ameritó traslado al área de aislamiento

Diagnóstico	Nº de casos
Ruptura prematura de membranas de 72 horas (sin patología infecciosa aparente en el momento del traslado)	1

Fuente: Servicio de Neonatología, Unidad de Pediatría, Hospital General de México, S. S. A.

Cuadro 9

Habitación compartida: traslados de recién nacidos por causa materna

Diagnóstico	Nº de casos
Salpingoclasia complicada	1

Fuente: Servicio de Neonatología, Unidad de Pediatría, Hospital General de México, S.S.A.

observada en el Grupo en estudio, en el que 8 pacientes presentaron esta misma complicación.

La diferencia fundamental se encuentra en cuanto toca a la patología de origen infeccioso. Insistimos en que sólo 1 niño de los asignados a permanecer con sus madres tuvo que trasladarse a la cuna por sospecharse una posible infección, debido a ruptura prematura de membranas; 8 más presentaron infecciones banales y sin complicaciones, que pudieron resol-

verse sin necesidad de traslado. Estas cifras son abrumadoramente mejores comparadas con las observadas en los niños que permanecieron en el cunero, de los cuales 17 presentaron infecciones: 4 septicemias, a consecuencia de lo cual fallecieron 3 niños; 3 gastroenteritis, 3 conjuntivitis, 6 onfalitis y 1 piodermitis. Desafortunadamente no es posible señalar la etiología de los procesos infecciosos en ambos grupos, por carecerse de los estudios bacteriológicos adecuados.

Sin embargo, el cuadro clínico fue lo suficientemente claro como para no prestarse a confusión con otras entidades. Por otra parte, el objetivo del trabajo se basó en la observación clínica de los acontecimientos en ambos grupos.

El hecho de que ninguno de los niños que se mantuvo al lado de su madre haya fallecido, contra 3 que se atendieron en el cunero, y todos a causa de problemas infecciosos severos, parece hablar elocuentemente por sí mismo, de la bondad del sistema de atención simultánea maternoinfantil o habitación compartida.

## COMENTARIOS

A primera vista pareciera ocioso discutir, a estas alturas de la evolución de la medicina, sobre la posible utilidad o desventaja de atender a los recién nacidos en un cunero o al lado de sus madres. Impresiona como un asunto "poco científico" o "poco interesante". La realidad, sin embargo, es bien diferente.

Los resultados del presente estudio, aunque preliminares, permiten derivar consideraciones interesantes. En primer lugar está el hecho de que el sistema de atención neonatal denominado asistencia simultánea maternoinfantil o habitación compartida (rooming-in en la literatura anglosajona<sup>5-7</sup>) ofrece perspectivas sumamente halagadoras. Los datos aquí obtenidos apuntan hacia su ventaja definitiva, en comparación con el sistema tradicional; por lo menos puede afirmarse lo anterior en base a un parámetro bien definido: la considerable disminución en el número y severidad de infecciones observadas en los pequeños atendidos bajo este procedimiento.

Por cuanto hemos podido observar, la implantación de un sistema de esta naturaleza no resulta particularmente onerosa, de hecho no cuesta prácticamente nada, no se requieren aparatos o equipos especiales o costosos y, es más, puede afirmarse que a largo plazo contribuye al abaratamiento de los costos de hospitalización, al convertir a la madre en "enfermera" de su propio bebé, lo que puede dar lugar a un índice de "enfermera-paciente" de 1 a 1, que resulta más que ideal<sup>7</sup>.

Un punto fundamental es la aceptación del procedimiento. Desde sus inicios a fines de la década del 40 se observó una franca reticencia para ser aceptado, no por las madres sino por las enfermeras y aun por los propios médicos<sup>5-7</sup>. En nuestra experiencia, éste ha sido el caso. Planeado el trabajo original en forma conjunta, con el servicio de ginecobstetricia,

se ideó un protocolo de manera de practicar observaciones conjuntas en el binomio madre-hijo, tales como: tiempo de aparición de la lactancia y su duración, valoración de la involución uterina y del sangrado postpartum y la interacción materna. Ninguno de estos parámetros pudo ser valorado, por falta de cooperación de la parte obstétrica.

Consideración especial requiere el aspecto de las ventajas de este procedimiento para las madres. Según Kennell y Klaus<sup>9</sup>, la relación madre-hijo pasa a través de las siguientes etapas: 1) planeación, 2) conformación, 3) aceptación del embarazo, 4) percepción de los movimientos fetales, 5) aceptación del feto como individuo aparte de ella misma, 6) nacimiento, 7) vista del bebé, 8) contacto con el bebé, y 9) cuidados del mismo.

Todo este proceso puede ser desglosado y cada una de sus partes integrantes analizada en detalle. Así, por ejemplo, el embarazo, concebido como una etapa de maduración, atraviesa por una primera fase de identificación materna del feto como parte integrante de la misma madre, y una segunda fase, que se inicia con los movimientos fetales, de percepción del feto como individuo aparte<sup>10</sup>. El parto, sorprendentemente, es una fase poco conocida en el desarrollo emocional de la mujer<sup>11</sup>. Se conocen mejor los primeros momentos después del parto<sup>12,16</sup>. Mediante estudios filmados de la conducta de las madres al ver a sus hijos por primera vez, desnudos delante de ellas, se ha visto que siguen una secuencia bien definida: primero contacto visual, buscando los ojos del bebé, y posteriormente contacto táctil, sintiendo primero con las yemas de los dedos las extremidades del pequeño, para después de 4 a 8 minutos poner en contacto la totalidad de la palma con el tronco y dar masaje suave.

La conducta de la madre, en general, depende de varias circunstancias como: su dotación genética; la interacción que lleve a cabo con su hijo; sus propias experiencias como hija de familia, como esposa y como madre, si ya lo ha sido; sus experiencias con el embarazo actual y otros; la incorporación que haya logrado de valores sociales y culturales y, de manera sobresaliente, sus experiencias en los primeros momentos y días después del parto<sup>3,17,18</sup>. En este sentido, aunque transpolar experiencias en animales, así sean mamíferos, al hombre no deja de tener serias interrogantes, se ha observado que en cabras, por ejemplo<sup>19</sup>, la separación inmediata madre-hijo produce efectos devastadores en la conducta posterior del animal hacia sus crías. Lo mismo se

Cuadro 10

Habitación compartida: patología no infecciosa que no ameritó traslado al área de cuidados intermedios

Diagnóstico	Nº de casos
Ictericia fisiológica	5
Poliotia izquierda	1
Poliotia derecha	1
Criptorquidia unilateral derecha	2
Enfermedad hemorrágica del recién nacido	2
Pic equino varus	1
Luxación congénita de cadera bilateral	1

Fuente: Servicio de Neonatología, Unidad de Pediatría, Hospital General de México, S. S. A.

Cuadro 11

Habitación compartida: patología infecciosa que no ameritó traslado

Diagnóstico	Nº de casos
Conjuntivitis exudativa purulenta	3
Onfalitis	2
Rinitis	3

Fuente: Servicio de Neonatología, Unidad de Pediatría, Hospital General de México, S. S. A.

Cuadro 12

Patología no infecciosa en los recién nacidos del grupo control

Diagnóstico	Nº de casos
Ictericia (incompatibilidad materno-fetal al sistema ABO 4 casos, fisiológica 3 casos)	7

Fuente: Servicio de Neonatología, Unidad de Pediatría, Hospital General de México, S. S. A.

Cuadro 13

Patología infecciosa en los recién nacidos del grupo control

Diagnóstico	Nº de casos
Septicemia neonatal (3 fallecieron)	4
Gastroenteritis	3
Conjuntivitis purulenta	3
Onfalitis	6
Piodermitis	1

Fuente: Servicio de Neonatología, Unidad de Pediatría, Hospital General de México, S. S. A.

ha podido documentar en gatos, perros y ratones<sup>12</sup>. De todos estos estudios parece deducirse que existe lo que se llama **comportamiento materno típico de la especie**, a menudo calificado como **instintivo**, que depende de la ocurrencia de experiencias específicas durante períodos críticos de la vida del animal. Cambios accidentales o inducidos experimentalmente, en el medio ambiente **natural** en estos momentos, pueden modificar radicalmente la conducta del animal.

En la mayoría de los mamíferos, la reacción materna ante su recién nacido es cuestión de vida o muerte<sup>17,18,20</sup> ya que los bebés no aceptados fallecen, tanto por inanición como por falta de estímulos. Esta reacción parece depender de varios factores como son: el estado de conciencia de la madre al nacimiento, la ruptura ambiental de factores innatos o la separación entre ambos. Se ha llegado a determinar que existe un **período crítico** a partir del cual el pequeño se acepta o se rechaza. Este período sensible de adaptación inmediata requiere tanto del estímulo sensorial ocular como táctil y determina un comportamiento protector neto y específico de la especie<sup>12,21,22</sup> que requiere, por otra parte, la integridad psicológica del pequeño<sup>23</sup>.

Finalmente, la interacción madre-hijo, adecuada o no, se extiende por toda la vida, no se limita a los pocos minutos postpartum. En gran perspectiva, esta interacción inadecuada puede dar por resultado, a largo plazo, problemas graves de adaptación del tipo del síndrome del niño vulnerable<sup>24</sup> (aquel cuya madre está esperando que muera de un momento a otro durante toda su vida), del niño maltratado<sup>25,27</sup> o del que presenta síndrome de detención del crecimiento y desarrollo<sup>28-30</sup>.

Desde el punto de vista ya no emocional sino puramente fisiológico, las madres resultan importantemente beneficiadas al permanecer junto a sus hijos todo el tiempo, ya que se ha observado que la lactancia al pecho se incrementa notablemente con el mero estímulo de la succión<sup>31-33</sup>, y que esta misma desencadena un refle-

lactoperoxidasa, lactoferrina y células inmunocompetentes.

“Quedaría, por último, contemplar cuáles son las ventajas que este sistema de **atención sumultánea maternoinfantil** representa para el bebé. En este sentido, como ha sido puntualizado recientemente<sup>13,17,18,35</sup>, se ha roto el prejuicio de que el recién nacido es un organismo **inútil**, capaz sólo de dormir, llorar, succionar y evacuar, o que es un simple receptáculo vacío, que registra pasivamente y en forma indiscriminatoria una concatenación de estímulos y responde mecánicamente a situaciones ambientales arbitrarias. Observaciones experimentales<sup>36-39</sup> llevan a la conclusión de que la **organización conductual del recién nacido** se encuentra complejamente desarrollada al nacimiento y que su desarrollo mental sigue una secuencia de etapas determinadas mutuamente por variables ambientales.

Para llevar a cabo su **interacción social**, el recién nacido cuenta con varios elementos:

a) Un sistema propioceptivo altamente desarrollado, que funciona a base de reflejos como el **vestibular** que aumenta su estado de alerta y le permite estar en condiciones de interactuar con los adultos<sup>35</sup>. Este reflejo se despierta con sólo cargar al niño en hombros, práctica que inconscientemente todos los padres y madres del mundo llevan a cabo mecánicamente a todas horas del día.

b) Un aparato visual funcionando desde el momento mismo del nacimiento a pesar de lo que los textos de pediatría digan en contrario<sup>35-37</sup> y que le permite ver, enfocar, seguir y exhibir preferencias visuales, especialmente la cara, desde los primeros minutos después del nacimiento: Esta coordinación visuomotora (como la marcha) parece declinar con el tiempo, para aparecer nuevamente hacia el fin del primer año de vida.

c) Audición completa, que le permite discriminar diferentes frecuencias auditivas y reconocer la voz de tono femenino, en particular la de su propia madre<sup>35</sup>.

d) Llanto, ejercicio que rápidamente

autista inicial, un índice de desarrollo cognoscitivo que sólo algunos padres reconocen y utilizan en forma positiva<sup>43</sup>.

Esta interacción inicial da por resultado un patrón de cuidado infantil distinto en cada país y aun en diferentes zonas dentro del mismo<sup>49</sup>. En Brasil, por ejemplo<sup>33</sup>, 79% de las madres lactan a sus hijos en forma habitual. En México, en la región del sur del país<sup>45</sup>, las madres dan a luz prácticamente solas, en posición de cuclillas y permanecen junto a sus pequeños hasta que cae el cordón umbilical. En Israel, en los kibbutz<sup>3</sup>, las madres y los hijos permanecen juntos por lo menos los 5 días siguientes al parto. Costumbres similares ocurren en Rusia y en Japón<sup>15</sup>.

Hasta qué punto la separación inicial afecta al recién nacido, pudiera valorarse objetivamente mediante la medición del tiempo de respuesta llanto-cuidado materno.

Lozoff y col.<sup>35</sup> estudiaron este parámetro y encontraron que aquellos bebés que recibían atención de sus madres dentro de los primeros 90 segundos de que iniciaban el llanto, dejaban de llorar, en promedio, 5 segundos después, mientras que aquellos que lo recibían después de este tiempo (1 minuto y medio) dejaban de llorar, en promedio, 50 segundos después.

Aun los niños prematuros, que requieren por fuerza atención en incubadora, pueden y deben ser atendidos por sus progenitoras, como preconizaba desde 1880 el francés Pierre Budin<sup>12</sup> quien, aun más, propiciaba para su atención la leche materna, ya fuera de la propia madre o de una nodriza.

Estudios a largo plazo en niños prematuros han permitido correlacionar el patrón de visitas de sus padres con su desarrollo posterior<sup>46,47</sup> habiéndose encontrado que aquellos que eran visitados más de tres veces en 2 semanas tenían un índice mucho menor: 1,8% contra 23% de problemas de tipo abandono, maltrato o detención del crecimiento, en relación con aquellos que eran visitados con menor frecuencia. Este hecho obliga

te le sirve para atraer la atención de los adultos. Las madres a veces descubren también, en poco tiempo, cuando el bebé llora por frío, por coraje, por frustración o por dolor<sup>39,41</sup>.

Parece ser que dentro de los primeros 10 días después del nacimiento se establece el ciclo del sueño-vigilia normal en el bebé<sup>41,42</sup> y que el proceso psicológico que produce la llamada angustia de separación viene siendo, además de una medida de acercamiento con la madre, necesario, por otra parte, para romper el lazo

a llevar, en todo servicio de recién nacidos, un registro de visitas<sup>48</sup> para identificar aquellas madres que podrían considerarse como de “alto riesgo”<sup>49,50</sup>.

## CONCLUSIONES

La continua evolución de los conocimientos científicos y tecnológicos, a la vez que ha permitido un avance asombroso en la práctica de la medicina, ha ocasionado, por otra parte, que se abandonen por obsole-

rohumoral que hace liberar oxi- y contraerse la matriz, con el siguiente alivio de los días de puerperio. El hecho de que cada vez más madres que trabajan y que no mismo no pueden amamantar hijos<sup>34</sup>, no deja de ser, como re- doctora Wirchert, “una castración funcional de la mujer”, que adere- trativa a su pequeño de un consi- e aporte de elementos de de- 2,33 tales como: factor de cre- to de *actobacillus bifidus*, fac- antiestafilococo, anticuerpos, es del complemento, lisozimas,

jo neu- tocina- consig- puerpe- haya r- por es- a sus l- lata la- ción fi- más p- derabl- fensa<sup>3</sup> cimier- tor a- factor

tas, una serie de prácticas cuyo valor ha quedado sancionado por el tiempo, y que en un imperativo afán científico se practique cada vez más una medicina seguramente científica, pero ciertamente deshumanizada. Un claro ejemplo de lo anterior lo constituye la práctica de atención hospitalaria rutinaria de los recién nacidos sanos, a término, hijos de madres igualmente saludables, que por razones hasta el momento no bien clarificadas<sup>51</sup> se ven obligados a permanecer separados, prácticamente sin contacto, durante las primeras horas de vida del pequeño, lapso crítico para el desarrollo de una cada vez mejor definida interacción materno-infantil, cuya ruptura parece estar ocasionando un grave impacto evolucionario cuya magnitud, hasta el momento, no puede definirse, pero que, según parece, está llegando al límite de adaptabilidad del ser humano<sup>35</sup>.

Esta consideración obliga seriamente a reevaluar las prácticas actuales de atención neonatal. Antes de pretender introducir un cambio radical, parece imperativa la necesidad de estudiar, particularmente en nuestro medio, para no limitarnos a copiar solamente experiencias de otras latitudes, toda una serie de parámetros como son: 1) posibilidades reales de cambio, según nuestra particular idiosincrasia; 2) patrones de conducta de

nuestras propias madres; 3) patrones de ajuste de nuestros recién nacidos; 4) consideraciones a largo plazo sobre las modificaciones que se lleven a cabo.

En el momento actual pudiera resultar aconsejable, dadas las circunstancias prevalecientes:

1. Una mayor flexibilidad en el manejo del período postpartum, introduciendo la práctica progresiva de asistencia simultánea materno-infantil en prácticamente todo servicio hospitalario, ya que además de ser económica, resulta de sencilla aplicación y de beneficios inmediatos.

2. Didundir los conocimientos actuales de fisiología neonatal, tanto entre los padres como entre los mismos médicos, de manera que se puedan apreciar sus potencialidades latentes e incrementar, en forma efectiva, la interacción madre-hijo.

3. Abolir la separación madre-hijo, aun en servicios de prematuros, habida cuenta de los registros mínimos que deban cumplimentarse.

4. Difundir estusiastamente las ventajas de la lactancia al pecho; iniciarla dentro de la primera hora después del parto; aumentar su frecuencia; eliminar las fórmulas complementarias y proporcionar a los padres el soporte emocional que requieren para llevar adelante este programa.

Este trabajo parece demostrar, así sea en pequeña escala, que varios mitos pueden abandonarse.

1. Que es posible establecer un sistema de asistencia simultánea materno-infantil, aun tratándose de un medio hospitalario con grandes carencias.

2. Que el sistema resulta sencillo de llevar a cabo, no requiere gasto adicional alguno y, por el contrario, optimiza una serie de recursos que pueden derivarse hacia la atención de enfermos graves, que requieran mayor cuidado de enfermería.

3. Que las infecciones intrahospitalarias, único parámetro valorable, disminuyen en forma importante en los niños así atendidos, a pesar de tratarse de un medio pobre, de salas generales y de poco o ningún control de visitas.

4. Que la madre gana, en forma importante, en adiestramiento en los días que permanece en el hospital, donde existe alguna oportunidad de transmitirle conocimientos higienico-dietéticos.

5. Que la lactancia al seno se ve así importantemente incrementada, con el consiguiente ahorro económico, considerable sobre todo en una población de escasos recursos como la que asiste al Hospital General de México de la S.S.A. Además de los importantes lazos de unión psicológicos que esta práctica conlleva.

## SUMMARY

*This paper presents the preliminary results of a prospective study undertaken at the Neonatal Unit of the Hospital General de México, S. S. A. (Méx.), conducted to evaluate the possibilities offered by the rooming-in system in this hospital.*

*Both groups, having 250 patients, most of them eutrophics; it was noticed that none of the babies assisted by their mothers showed severe infections, as compared to four babies that showed clinical data compatible with septicemia; these babies were assisted in the nursery in a traditional way, but three of them died.*

*Many of the aspects about the rooming-in system were reviewed, concerning the mother as well as the babies, and it was finally determined that it is a practical, accessible system that optimizes resources and seems to offer immediate benefits to the mothers as well as to the babies.*

## REFERENCIAS

1. Smith, C.: The pediatrician and family relations. *Pediatrics*, 52: 435, 1973.
2. Knobloch, H.; Pasamanick, B.: Some etiologic and prognostic factors in early infantile autism and psychosis. *Pediatrics*, 55: 182, 1975.
3. Klaus, M.; Kennell, J.: Separación de la madre y del neonato. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*, 17: 1015, 1970.
4. Spineta, J.; Rigler, D.; Karon, M.: Anxiety in the dying child. *Pediatrics*, 52: 841, 1973.
5. Mc Bryde, A.; Durnham, N.: Compulsory rooming-in in the ward and private newborn service at Duke Hospital. *JAMA*, 145: 625, 1951.
6. Editorial. Rooming-in. *Lancet*, 846: 54, 1974.

7. Jackson, E.; Olmsted, R.; Foord, R. y col.: Hospital rooming-in unit for 4 newborn infants and their mothers: descriptive account of background and procedures with few preliminary observations. *Pediatrics*, 1: 28, 1948.
8. Maloney, J.: The Cornelian corner and its rationale, abstracted. *Am. J. Dis. Child.*, 78: 465, 1949.
9. Kennell, J.; Klaus, M.: Care of the mother of the high-risk infant. *Clin. Obst. Gynec.*, 14: 926, 1970.
10. Robson, K., Moss, H.: Patterns and determinants of maternal attachment. *J. Pediatr.*, 77: 976, 1970.
11. Richmond, J.: The mother's tie to her child. *Pediatrics*, 45: 189, 1970.
12. Klaus, M.; Fanaroff, A.: **Asistencia del recién nacido de alto riesgo.** Ed. Méd. Panamericana. Primera ed., p. 165, 1975.
13. Wolff, P.: Mother-infant interactions in the first year. *New Eng. J. Med.*, 295: 999, 1976.
14. Klaus, M.: Human maternal behavior at the first contact with her young. *Pediatrics*, 46: 187, 1970.
15. Klaus, M.; Jerauld, R.; Kregler, N. y col.: Maternal attachment. Importance of the first post-partum days. *New Eng. J. Med.*, 286: 460, 1972.
16. Leifer, A.; Leiderman, P.; Barnett, C.; Williams, J.: Effects of mother-infant separation on maternal attachment behavior. *Child. Dev.*, 43: 1203, 1972.
17. De Chateau, P.; Wiberg, B.: Long-term effect on mother-infant behavior of extracontact during the first hour post-partum. I. First observations at 36 hours. *Acta Paediatr. Scand.*, 66: 137, 1977.
18. De Chateau, P.; Wiberg, B.: Long-term effect on mother-infant behavior of extracontact during the first hour post-partum. II. A follow-up at three months. *Acta Paediatr. Scand.*, 66: 145, 1977.
19. Hersher, L.; Moore, A.; Richmond, J.: Effect of post-partum separation of mother and kid on maternal care in the domestic goat. *Science*, 128: 1342, 1958.
20. Newman, L.; Kennell, J.; Klaus, M.; Schreiber, J.: Early human interaction: mother and child. *Primary care*, 3: 491, 1976.
21. Barnett, C.; Leiderman, P.; Grobstein, R.; Klaus, M.: Neonatal separation. The maternal side of interactional deprivation. *Pediatrics*, 45: 197, 1970.
22. Klaus, M.; Kennell, J.: Mothers separated from their newborn infants. *Pediatr. Clin. N. Am.*, 17: 1015, 1970.
23. Klon, R.; Stein, M.; Goddard, K.: Newborn suckling behavior affected by obstetric sedation. *Pediatrics*, 37: 1012, 1966.
24. Green, M.; Solnit, A.: Reactions to the threatened loss of a child. A vulnerable child syndrome. *Pediatrics*, 34: 38, 1966.
25. Espinosa Morett, A.; Cáceres Díaz, J.; Cortés Vargas, J.: Síndrome del niño maltratado. Aspectos médico, psicológico y jurídico. *Rev. Mex. Pediat.*, 40: 807, 1971.
26. Klein, M.; Stein, L.: Low-birth-weight infants and the battered child syndrome. *Am. J. Dis. Child.*, 122: 15, 1971.
27. Curran, W.: Failure to diagnose battered child syndrome. *New Eng. J. Med.*, 296: 795, 1977.
28. Hutton, J.; Oates, K.: Nonorganic failure to thrive. A long term follow-up. *Pediatrics*, 59: 73, 1977.
29. Barbero, G.; Shaheen, E.: Environmental failure to thrive: a clinical view. *J. Pediatr.*, 71: 639, 1967.
30. Hannaway, P.: Failure to thrive: a study of 100 infants and children. *Clin. Pediatr.*, 9: 96, 1970.
31. Newton, N.; Newton, M.: Psychologic aspects of lactation. *New Eng. J. Med.*, 277: 1197, 1967.
32. Gerrard, J.: Breast-feeding. Second thoughts. *Pediatrics*, 54: 754, 1974.
33. Weichert, C.: Breast-feeding. First thoughts. *Pediatrics*, 56: 987, 1975.
34. Howell, W.: Employed mothers and their families. Effects of maternal employment on the child. II. *Pediatrics*, 52: 327, 1973.
35. Lozoff, B.; Brittenham, G.; Trause, M. y col.: The mother-newborn relationship. Limits of adaptability. *The J. Of. Ped.*, 91: 1, 1977.
36. Friedman, J.; Thompson, M.; Crawley, S.; Drake, D.: Mutual visual regard during mother-infant play. *Percept Mot. Skills*, 42: 427, 1976.
37. Moss, H.; Robson, K.: Maternal influences in early social visual behavior. *Child. Dev.*, 39: 401, 1968.
38. Howell, J.: Parents and child. *Brit. Med. J.*, 695: 667, 1970.
39. Sander, L.; Stechler, G.; Burns, P.; Julia, H.: Early mother-infant interaction and 24 hours patterns of activity and sleep. *J. Am. Acad. Child. Psychiatry*, 9: 103, 1970.
40. Goren, C.: Visual following and pattern discrimination of face. Like stimuli by newborn infants. *Pediatrics*, 56: 544, 1975.
41. Bernal, J.: Crying during the first ten days of life, and maternal responses. *Dev. Child. Neurol.*, 14: 362, 1972.
42. Kearsley, R.; Zelazo, P.; Kagan, J.; Hartman, R.: Separation protest in day. Care and home-reared infants. *Pediatrics*, 55: 171, 1975.
43. Chamberlain, R.: Parenteral use of "positive contact" in child rearing. Its relation to child behavior patterns and other variables. *Pediatrics*, 56: 768, 1975.
44. Stone, F.: Psychological aspects of early mother-infant relationship. *Br. Med. J.*, 4: 224, 1971.
45. Brazelton, P.; Robey, J.; Collier, G.: Infant development in the Zinacanteno Indians of Southern Mexico. *Pediatrics*, 44: 274, 1969.
46. Fanaroff, A.; Kennell, J.; Klaus, M.: Follow-up of tow-birth-weight infants. The predictive value of maternal visiting patterns. *Pediatrics*, 49: 287, 1972.
47. Harper, R.; Sokal, J.; Sia, G.: Mothers in the neonatal intensive care unit. *Clin. Perinatal*, 3: 441, 1976.
48. Cropley, C.; Bloom, R.: An interaction guide for a neonatal special care unit. *Pediatrics*, 55: 287, 1975.
49. Kennell, J.; Rolnick, A.: Discussing problems in newborn babies with their parents. *Pediatrics*, 36: 382, 1960.
50. Harper, R.; Concepción, S.; Sotrick, S.; Sokal, M.: Observation on unrestricted parental contact with infant in the neonatal intensive care unit. *The J. Ped.*, 89: 44, 1976.
51. Hunt, A.: On the hospitalization of children. An historical approach. *Pediatrics*, 54: 542, 1974.

**Comentario del doctor ALBERTO CHATTAS, ex Profesor Titular  
de la Universidad Nacional de Córdoba**

La metódica del trabajo de los doctores Espinosa Morett, Villalobos Olivas y Gómez Crespo muestra resultados comparables y válidos por tener los grupos observados, madres en estados semejantes, recién nacidos con peso, edad gestacional y condiciones parecidos, que provienen de grupos similares en el aspecto económico-social. Las conclusiones muestran en forma clara la ventaja de la atención inmediata del hijo por su madre, en habitación compartida, a lo que se agrega el mayor éxito de la lactancia al seno materno, que reduce no sólo el riesgo frente a las infecciones, y la importancia del estímulo temprano que se ofrecen mutuamente en un intercambio que sin duda favorece a los dos. Las observaciones reflejadas por los autores y las oportunas citas bibliográficas reafirman estos hechos ya bien conocidos y que es necesario aún reiterar.

Quisiéramos añadir una ventaja más a las que nos refieren los autores. Cuando nosotros atendíamos recién nacidos en la Cátedra de Obstetricia de la Universidad de Córdoba era frecuente el abandono temprano del hijo por las madres jóvenes y solteras.

En ese entonces, por falta de personal, los recién nacidos sanos quedaban con las madres y en el hospital se daba de alta entre el 2° y 4° día después del parto. A veces durante las primeras 24 horas quedaban en la nursery. También entonces, como dicen los autores, existía "falta", o "cooperación incompleta" diríamos nosotros, entre obstetras y pediatras y el "patrón" al estilo francés era el profesor de obstetricia. Costó mucho desarrollar la neonatología —mal llamada entonces puericultura— y se tardó en el país para que los pediatras dieran las directivas para los prematuros y los recién nacidos sanos y patológicos.

Se efectuó entonces el ensayo de hacer que las madres que amamantaban al hijo se quedaran más días para darles tiempo a desarrollar un vínculo que ya era preventivo de ese abandono temprano. Esta ventaja adicional para los hijos de las adolescentes solteras "madres demasiado temprano" fue reiterada por nuestras observaciones allí; nos pareció que esta experiencia del servicio de Neonatología del Hospital General de México de la S. S. A. es muy ilustrativa por el aprendizaje que hace la madre en el

manejo y cuidados de su propio hijo, y debemos elogiar el "instructivo" que se les da, donde en forma clara y fácil de entender se les informa sobre higiene, etapas de la lactancia y cómo efectuarla, en relación al seno, pezón y niño, y otros consejos prácticos. El colocar al niño desde las primeras horas al lado de la madre la tranquiliza, y nosotros aconsejamos ponerlo no bien nace, desnudo y al pecho desnudo de la madre y, aún más, colocarlo al pezón: es admirable la respuesta. Antes de cortar el cordón umbilical se pone al recién nacido del lado izquierdo; éste se tranquiliza al sentir los latidos cardíacos de la madre y su respiración. Esas experiencias son ya conocidas de años; así, el disco del profesor Hajime Murooka, de Nippon Medical School, que reproduce los sonidos de la aorta y de las venas, solos o combinados con los del útero, tranquiliza a los recién nacidos sanos, no así a los enfermos, y resulta una gran ayuda al neonatólogo o a la madre.

Las observaciones de los autores sobre la duración del llanto del recién nacido y su vinculación con el tiempo de separación de ambos son valiosas e ilustrativas. La madre interpreta el llanto del hijo por instinto pero los médicos deben aprender a diferenciar los distintos llantos por lo que ello refleja en la semiología del recién nacido. Debemos recordar aquí el disco que sobre distintos llantos de recién nacidos presentara Sam Karelitz, de Nueva York, en el Congreso Internacional de Pediatría de Montreal de 1959, que es muy didáctico.

Muy buena es la medida que toman los autores de no dar medicación a la madre en los días de su internación.

La participación del padre es aconsejable desde los primeros minutos pues se le da oportunidad de tocarlo, mecerlo y hablarlo, lo que es de indudable ventaja para los tres, más aún en las parejas de padres solteros; claro que en los hospitales públicos con varias madres en la misma sala, es objetada por las otras madres que reclaman su privacidad.

El hospital es la escuela donde se forman los nuevos neonatólogos y pediatras que viendo, como lo afirman los autores, el amamantamiento por la madre del recién nacido y del lactante, sabrán superar bien la avalan-

cha de información sobre las leches maternizadas y aprenderán a manejar todas las situaciones, en los detalles de esos primeros días, tan decisivos para el futuro del recién nacido, cuando la madre es inexperta o está mal informada.

Los autores no encuentran una explicación a la rutina hospitalaria de separar a los recién nacidos de las madres.

En otra ocasión nosotros intentamos aclarar estos interrogantes. Los cuneros o nurseries nacieron en los hospitales sajones para reducir o evitar las infecciones y hacer mejorar la atención del recién nacido por enfermeras, que siempre resultaban escasas. Allí aún hoy ni los médicos ni las madres se atreven a romper con un ordenamiento impuesto y que da al personal auxiliar un manejo horario con los biberones, cambio de pañales, horas de sueño, difícil de establecer en los recién nacidos alejados de la madre y cuyo reloj químico gástrico en relación con su alimento está lejos de establecerse, y hacer caso omiso al llanto "en orquesta" de los pequeños pensionistas, que la privación de la madre y de su nutriente natural provoca. Es más fácil tenerlos a todos cerca que ser llamadas a cada rato por madres inexpertas en cada problema.

El psicoanálisis agrega una hipótesis digna de apreciar en cuanto a que muchas tienen profundas y reprimidas ansias maternas y quieren tener bajo su control, aunque sea por pocos días, a esos bebés que no les pertenecen, que no tuvieron o que les recuerdan los de ellas que ya crecieron o se "perdieron". No es casual que sean psiquiatras y neurólogos los que primero y más llaman la atención sobre el daño irreversible que la separación temprana hace a la díada madre-hijo.

La numerosa bibliografía reflejada en este trabajo prueba que de 30 años a esta parte se van acentuando y aumentando las pruebas acerca de las ventajas del amamantamiento al seno materno y de los daños que implica la separación inicial del recién nacido. Las publicaciones de 1970 a la fecha que presentan estos autores, dan a la pediatría actual la seguridad de un retorno a la sana práctica que significa el volver a la naturaleza, que no se dejó de practicar entre nativos de los pueblos primitivos de todo el mundo y en muchos países de América latina.

superando a los simpaticomiméticos, las xantinas y los corticosteroides

**alecor**<sup>®</sup>  
EPROZINOL

nuevo fármaco para el tratamiento de las afecciones broncopulmonares obstructivas



## antagonista específico de la broncoconstricción

Fórmula y Presentación: ALECOR<sup>®</sup> comprimidos. Eprozinol 50 mg. Envases de 20 y 50 comprimidos. ALECOR<sup>®</sup> jarabe infantil en envases de 200 ml. Cada 5 ml contiene Eprozinol 15 mg.

Posología: Adultos: 3 a 4 comprimidos al día. Niños de 6 meses a 2 años: 1 a 3 cucharas medida al día. Mayores de 2 años: 3 a 8 cucharas medida al día.



Andrómaco

El Eprozinol se comporta como un potente antagonista de la broncoconstricción. Por su selectividad bronquial y su potencia farmacológica superior es el más eficaz preventivo del broncospasmo en las bronconeumopatías crónicas obstructivas.

Contraindicaciones: No posee.

# NEOPLASIAS MALIGNAS CONGENITAS

MAXIMILIANO SALAS MARTINEZ\*

Hospital Infantil de México

*Se describe el análisis de 1076 neoplasias malignas estudiadas en el Departamento de Patología del Hospital Infantil de México, análisis que tuvo por objeto determinar la proporción de neoplasias congénitas.*

*Se consideraron como neoplasias malignas congénitas indudables las que se reconocieron desde el nacimiento y como probablemente congénitas las que se detectaron durante el primer año de vida del paciente.*

*Considerada en su conjunto esta serie de neoplasias, se encontró 1 neoplasia del grupo congénitas y probablemente congénitas por 4,5 de la serie total, aproximadamente.*

*Sin embargo, la proporción del grupo de neopla-*

*sias malignas congénitas y probablemente congénitas fue variable para cada tipo de neoplasias en particular, desde el 8% en el caso del carcinoma embrionario del testículo hasta el 45% para el carcinoma primario del hígado.*

*De manera secundaria, con exclusión de las neoplasias malignas de los tejidos hematopoyéticos, el retinoblastoma, el nefroblastoma y el neuroblastoma fueron las neoplasias malignas más frecuentemente encontradas, en dicho orden.*

Arch. Argent. Pediat. 77: 112, 1979. ONCOLOGIA PEDIATRICA, MALFORMACIONES CONGENITAS.

## CONSIDERACIONES GENERALES

Aunque gran número de observaciones parecen demostrar que la mayor parte de las neoplasias malignas de la niñez temprana se originan en la vida fetal a partir de restos embrionarios y, por tanto, son de naturaleza congénita<sup>1,2</sup>, solamente aquellos tumores comprobados en fetos y recién nacidos pueden considerarse como independientes de factores carcinogénicos postnatales<sup>3</sup>. Sin embargo, dichas neoplasias a menudo no se detectan al nacimiento debido a observación deficiente del recién nacido por parte de sus familiares o personal encargado de atenderlo, o por el tamaño pequeño del tumor, la situación profunda de la lesión neoplásica o la ausencia de manifestaciones clínicas de la enfermedad. Además, con relación a los casos en que la neoplasia se

descubre al ingreso del niño al hospital, cabe recordar que la edad de admisión no es precisamente aquella en que se reconoce por primera vez el tumor y que la edad en que se detecta por primera vez el tumor tampoco corresponde a aquella en que se inicia el desarrollo del proceso neoplásico<sup>4</sup>.

Las neoplasias malignas congénitas siempre se han considerado como formando parte de un número insignificante de todas las neoplasias; sin embargo, en las últimas décadas se ha agregado gran información sobre este tipo de tumores<sup>3</sup>. De esta manera, hay poca duda respecto de la naturaleza congénita de la mayor parte de los retinoblastomas<sup>3</sup>; el neuroblastoma se considera como la forma principal de las neoplasias malignas congénitas<sup>3</sup>; varios sarcomas de tejidos blandos se han observado en el recién nacido<sup>6</sup> y aun la leucemia, sin

dejar de ser rara al nacimiento o poco después de él, empieza a registrarse con menos rareza en períodos relativamente recientes<sup>3</sup>. Puesto que la inmensa mayoría de las neoplasias malignas del adulto requieren gran parte del ciclo vital para su desarrollo, a diferencia de las neoplasias malignas que aparecen poco antes o poco después del nacimiento, se ha pensado que las neoplasias malignas congénitas dependen de mecanismos diferentes para su formación, ya que los tejidos que les dan origen tienen características metabólicas comunes a los embriones<sup>3,5</sup>.

Aunque los tumores de los órganos hematopoyéticos comprenden el grupo más grande de neoplasias malignas de la niñez, en que quedan incluidos linfomas y leucemias, los casos congénitos de este tipo de neoplasias son más bien raros<sup>4</sup>. De esta manera, hay varios cientos de

\* Jefe del Departamento de Patología.



casos de leucemia durante el embarazo registrados en la literatura, pero el producto ha desarrollado la enfermedad solamente en muy contadas ocasiones en estas circunstancias, lo que parece sugerir la existencia de cierto mecanismo restrictivo *in utero* que no está presente después del nacimiento<sup>7,8,9</sup>. Por otra parte, aunque los linfomas pueden aparecer a cualquier edad, su reconocimiento al nacer es excepcional<sup>10,11</sup>. Por tanto, en esta revisión de neoplasias malignas congénitas no quedarán incluidas las de los órganos hematopoyéticos.

## MATERIAL Y METODO

Se hizo la revisión de las neoplasias malignas estudiadas en el Departamento de Patología del Hospital Infantil de México, tanto del material quirúrgico como del material post mortem, correspondientes al período 1943-1977. Con el objeto de precisar, hasta donde fue posible, la edad del paciente al momento del reconocimiento del tumor, se investigó dicho dato en la historia clínica correspondiente. Se tuvo especial cuidado en la comprobación del diagnóstico histológico mediante la revisión cuidadosa de las preparaciones microscópicas. Los casos de diagnóstico dudoso se eliminaron de este estudio. De cada grupo de neoplasias en particular, para el análisis interpretativo, se separaron los casos congénitos y los probablemente congénitos. Se catalogaron como probablemente congénitos aquellos casos donde el tumor se hizo evidente para los familiares del paciente dentro de los primeros meses de la vida, no más allá del primer año.

## RESULTADOS Y DISCUSION

### Retinoblastoma

Como ya se hizo notar, hay poca duda respecto de la naturaleza congénita de la mayor parte de los retinoblastomas, aunque

solamente un número limitado se reconoce al nacimiento<sup>3</sup>. De esta manera, se ha considerado que todos los casos que se descubren durante el primer año de la vida y posiblemente también los del segundo, son francamente de naturaleza congénita<sup>12</sup>. En realidad, se supone que estas neoplasias representan siempre una enfermedad congénita, aunque los restos embrionarios que les darán origen puedan ser tan pequeños que escapen al examen oftalmoscópico en el recién nacido<sup>5</sup>.

Los casos de retinoblastoma registrados en el Departamento de Patología del Hospital Infantil de México, durante el período 1943-1977, se presentan como en el cuadro 1.

### Nefroblastoma

Parece probable que el nefroblastoma siempre está presente en alguna forma al nacimiento y la neoplasia se ha observado repetidamente en el feto<sup>13-16</sup>. Se supone que la derivación definitiva de esta neoplasia de estructuras embrionarias la coloca dentro de los procesos neoplásicos malignos congénitos<sup>17</sup>.

El grupo de nefroblastomas registrados en la serie que se analiza se presenta del modo que aparece en el cuadro 2.

### Neuroblastoma

El neuroblastoma, la neoplasia primitiva del sistema nervioso simpático<sup>18</sup>, de manera general

Cuadro 1

Distribución por edad	Nº de casos	% acumulado
Desde el nacimiento	31	7,8
Resto del primer año	75	26,7
1 a 4 años	265	93,5
5 a 9 años	25	99,7
10 a 14 años	1	100,0
Total	397	

Cuadro 2

Distribución por edad	Nº de casos	% acumulado
Desde el nacimiento	15	5,9
Resto del primer año	23	15,0
1 a 4 años	170	82,2
5 a 9 años	41	92,4
10 a 14 años	4	100,0
Total	253	

Cuadro 3

Distribución por edad	Nº de casos	% acumulado
Desde el nacimiento	8	6,8
Resto del primer año	21	24,7
1 a 4 años	63	78,6
5 a 9 años	21	96,5
10 a 14 años	4	100,0
Total	117	

se manifiesta clínicamente durante la niñez temprana<sup>19</sup>. Buen número de estas neoplasias están ya presentes al nacimiento y de hecho constituyen los tumores congénitos malignos más frecuentes<sup>5,11,20,21</sup>. Algunos alcanzan tal desarrollo durante la vida intrauterina que pueden provocar distocia<sup>22</sup> y fenómenos de compresión en el recién nacido<sup>20,23</sup>. En algunos de los casos congénitos se han encontrado metástasis, especialmente en el hígado<sup>11,23</sup>. Ocasionalmente se ha observado ataque neoplásico simultáneo de la placenta<sup>24</sup>. A veces las catecolaminas fetales elaboradas por el neuroblastoma pueden entrar a la circulación materna y provocar en la madre síntomas relacionados con el aumento de los metabolitos<sup>25</sup>.

En el grupo de neuroblastomas del Hospital Infantil de México, correspondientes al período 1943-1977, se registraron los datos del cuadro 3.

#### Rabdomiosarcoma

De manera general, el rabdomiosarcoma es una neoplasia rara; se observa con menos rareza en los decenios avanzados de la vida, pero las variedades conocidas como sarcoma botrioides y rabdomiosarcoma embrionario no son tan raras en los niños. La mayor parte de los rabdomiosarcomas en los niños aparecen antes de los 5 años de edad, casi la mitad de ellos antes de los 2 años, y de manera ocasional se han descrito desde el nacimiento o poco después de él<sup>19</sup>. El rabdomiosarcoma congénito se ha encontrado en múltiples sitios<sup>26-29</sup> y la presencia de la neoplasia en el feto también se ha registrado<sup>19</sup>.

En el grupo de rabdomiosarcomas del Hospital Infantil de México, correspondiente al período que se comenta, se encontraron los datos del cuadro 4.

#### Reticulosarcoma de tejidos blandos

Por subsistir ciertas dudas

acerca de que el reticulosarcoma que se origina en el tejido linfoidal sea básicamente el mismo que se desarrolla en el hueso, se hará alusión en este estudio exclusivamente al reticulosarcoma de tejidos blandos. El reticulosarcoma<sup>30</sup>, también conocido como sarcoma linforreticular<sup>31</sup> y linfoma maligno de tipo histiocítico<sup>32</sup>, presenta como rasgo histológico importante corresponder al tipo más común de neoplasias que se desarrollan como complicación de inmunodeficiencia<sup>33,34</sup>. Se señala como uno de los criterios histológicos para el diagnóstico de este proceso neoplásico, además de sus rasgos citológicos, la demostración del aumento de reticulina formada por células neoplásicas individuales<sup>31</sup>. Se considera que solamente una minoría de este tumor, estimada en menos del 10%, ocurre en la edad pediátrica<sup>31</sup>; sin embargo, a medida que se va conociendo mejor parece disminuir su rareza<sup>30</sup>.

Los casos de reticulosarcoma de tejidos blandos registrados en el Hospital Infantil de México, durante el período de 1943-1977, se presentan como en el cuadro 5.

#### Carcinoma primario del hígado

Varios sistemas de clasificación se han propuesto para los hepatomas de la niñez<sup>35</sup>; sin pretender analizar esas clasificaciones, usaremos en esta ocasión el término genérico de carcinoma primario del hígado para aquellas neoplasias malignas de la glándula hepática en los niños compuestas de células parenquimatosas en diversos grados de diferenciación, ya sean solas o acompañadas de derivados mesenquimatosos. Si se compara con otros órganos, el hígado es sitio raro para la aparición de las neoplasias primarias en los niños<sup>35</sup>, pero dentro de las neoplasias primarias del hígado a esta edad las malignas son las más frecuentes<sup>36</sup>. Siendo el carcinoma una neoplasia relativamente rara durante la niñez, el carcinoma primario del hígado es la neoplasia maligna de este tipo más común a esta edad<sup>37</sup>.

Esta neoplasia se ha señalado desde el período de recién nacido<sup>38-40</sup>, inclusive en prematuros<sup>41</sup>, y el mayor número de casos observados durante la niñez generalmente corresponde a los 2 primeros años de la vida<sup>40,42</sup>.

Cuadro 4

Distribución por edad	Nº de casos	% acumulado
Desde el nacimiento	3	3,5
Resto del primer año	7	11,7
1 a 4 años	45	64,7
5 a 9 años	20	88,2
10 a 14 años	10	100,0
Total	85	

Cuadro 5

Distribución por edad	Nº de casos	% acumulado
Desde el nacimiento	6	7,5
Resto del primer año	8	18,4
1 a 4 años	22	47,3
5 a 9 años	26	81,5
10 a 14 años	14	100,0
Total	76	

Cuadro 6

Distribución por edad	N° de casos	% acumulado
Desde el nacimiento	7	11,5
Resto del primer año	20	45,0
1 a 4 años	24	85,0
5 a 9 años	5	93,3
10 a 14 años	3	98,3
16 años	1	100,0
Total	60	

Cuadro 7

Distribución por edad	N° de casos	% acumulado
Menores de 1 año	4	8,0
1 a 4 años	41	90,0
5 a 9 años	2	94,0
10 a 14 años	1	96,0
Sin edad registrada	2	100,0
Total	50	

Cuadro 8

Distribución por edad	N° de casos	% acumulado
Desde el nacimiento	4	16,6
Después del período neonatal	20	100,0
Total	24	

Cuadro 9

Distribución por edad	N° de casos	% acumulado
Desde el nacimiento	2	14,2
Resto del primer año	2	28,5
1 a 4 años	4	57,1
5 a 9 años	3	78,5
10 a 14 años	2	92,8
17 años	1	100,0
Total	14	

Los casos de carcinoma primario del hígado registrados en el Hospital Infantil de México, el período 1943-1977, se presentan como en el cuadro 6.

#### Carcinoma embrionario del testículo

El carcinoma embrionario del testículo, otro de los tipos raros

de neoplasias malignas en los niños, constituye la variedad más frecuente de las neoplasias germinales a esta edad. El elemento esencial de este tumor lo constituyen células anaplásicas multipotenciales altamente malignas<sup>43</sup>. Esta neoplasia puede observarse desde el nacimiento y su mayor frecuencia se presenta du-

rante los primeros años de la niñez<sup>44</sup>.

Los casos de carcinoma embrionario del testículo estudiados en el Departamento de Patología del Hospital Infantil de México, durante el período de 1943-1977, se presentan del modo que aparece en el cuadro 7.

#### Teratoma maligno

Los teratomas, al considerárselos como originados durante el desarrollo del organismo al estado adulto, se estiman como congénitos por naturaleza, aunque no todos se hacen evidentes al nacimiento<sup>45</sup>. Estos tumores comprenden múltiples tejidos derivados de las tres hojas germinales primarias<sup>4</sup>. El término de teratocarcinoma como sustituto de teratoma maligno no resulta adecuado en todos los casos, ya que la malignidad de los teratomas no se limita a un componente particular, sino que es una propiedad inherente a toda la neoplasia<sup>46</sup>.

Los casos de teratoma maligno de nuestra serie de teratomas, comprendidos dentro del período que se comenta, se muestran como aparecen en el cuadro 8.

#### Angiosarcoma

El término de angiosarcoma comúnmente se usa para las neoplasias malignas de origen vascular, ya sean sanguíneas o linfáticas; generalmente se desarrollan como malignas desde el principio y no por transformación de angiomas preexistentes y su comportamiento biológico no difiere en general de los sarcomas comunes. Se trata de una lesión rara para todas las edades y en los niños sólo raros casos se han registrado en la literatura.

En la revisión de nuestra serie de neoplasias malignas se encontraron 14 casos de esta neoplasia que se presentaron como en el cuadro 9.

Todos los datos analizados en esta revisión de neoplasias malignas quedan sintetizados en los cuadros 10 y 11.

Cuadro 10

Neoplasias malignas en los niños  
Hospital Infantil de México, Departamento de Patología

Tipo de neoplasia	Total de casos	Congénitos	Probablemente congénitos	Congénitos y probablemente congénitos
Retinoblastoma	397	31	75	106
Nefroblastoma	253	15	23	38
Neuroblastoma	117	8	21	29
Rabdomiosarcoma	85	3	7	10
Reticulosarcoma de tejidos blandos	76	6	8	14
Carcinoma primario del hígado	60	7	20	27
Carcinoma embrionario del testículo	50	0	4	4
Teratoma maligno	24	4	2	4
Angiosarcoma	14	2	2	4
Total	1076	76	160	236

Cuadro 11

Neoplasias malignas en los niños  
Hospital Infantil de México, Departamento de Patología

Tipo de neoplasia	Total de casos	Congénitos y probablemente congénitos	%
Retinoblastoma	397	106	26,7
Nefroblastoma	253	38	15,0
Neuroblastoma	117	29	24,7
Rabdomiosarcoma	85	10	11,7
Reticulosarcoma de tejidos blandos	76	14	18,4
Carcinoma primario del hígado	60	27	45,0
Carcinoma embrionario del testículo	50	4	8,0
Teratoma maligno	24	4	16,6
Angiosarcoma	14	4	28,5
Total	1076	236	

## SUMMARY

In order to determine the proportion of congenital neoplasias, a study of 1076 malignant neoplasias was carried out the Pathology Department of the Hospital Infantil de Mexico.

As unquestionably congenital malignant neoplasias were considered those detected since birth and as possibly congenital, those identified during the first year of life of the patient.

As a whole, in this series of neoplasias, approximately one case was found of the sum of the congenital group and the possibly congenital, to 4.5 of the total series.

However the proportion of the group of congenital malignant neoplasias and that of possibly congenital varied for each type of neoplasias in particular.

Excluding malignant neoplasias of hematopoietic tissues, retinoblastoma, nephroblastoma and neuroblastoma were the malignant neoplasias most frequently found.

## REFERENCIAS

1. Ewing, J.: **A survey of cancer in childhood.** En: Dargeon, H. W., (Ed.), *Cancer in childhood.* The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1940.
2. Andersen, D. H.: Tumors of infancy and children. *Cancer*, 4: 890, 1951.
3. Warkany, J.: **Congenital malformations. Notes and comments.** Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1975.
4. Dargeon, H. W.: **Tumors of childhood. A clinical treatise.** Paul B. Hoeber, Inc., New York, 1960.
5. Wells, H. G.: Occurrence and significance of congenital malignant neoplasms. *Arch. Path.*, 30: 535, 1940.
6. Willis, R. A.: **The borderland of embryology and pathology.** Butterworth, Washington, D. C., 1962.
7. Pierce, Mila: Leukemia in the newborn infant. *J. Pediatr.*, 54: 691, 1959.
8. Bouton, M. J.; Phillips, H. J.; Smithells, R. W.; Walker, S.: Congenital leukemia with parental consanguinity. *Br. Med. J.*, 2: 868, 1961.
9. Lascari, A. D.: **Leukemia in childhood.** Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, Ill., 1973.
10. Rosenberg, S. A. y col.: Lymphosarcoma—a review of 1269 cases. *Medicine*, 40: 31, 1961.
11. Potter, F. L.; Craig, J. M.: **Pathology of the fetus and the infant.** Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 3a. ed., 1975.
12. Wintersteiner, H.: **Das Neuroepithelioma Retinae.** Leipzig: Franz Deuticke, 1897 (tomado de Warkany, 1975).
13. Hon, L. T.; Holman, R. L.: Bilateral nephroblastoma in a premature infant. *J. Path. and Bact.*, 82: 249, 1961.
14. Nicholson, G. W.: An embryonic tumour of the kidney in a foetus. *J. Path. and Bact.*, 34: 711, 1931.
15. Silver, H.: Wilms' tumor (embryoma of the kidney). *J. Pediatr.*, 31: 643, 1947.
16. Hartenstein, H.: Wilms' tumor in a newborn infant. *J. Pediatr.*, 35: 381, 1948.
17. Campbell, M. F.: Bilateral embryonal adenocarcinoma of kidney (Wilms' tumor). *J. Urol.*, 59: 567, 1948.
18. Kissane, J. M.; Smith, M. G.: **Pathology of infancy and childhood.** The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1967.
19. Willis, R. A.: **The pathology of the tumours of children.** Oliver and Boyd, Edinburgh and London, 1962.
20. Potter, E. L.; Parrish, J. M.: Neuroblastoma, ganglioneuroma and fibroneuroma in stillborn fetus. *Am. J. Path.*, 18: 141, 1942.
21. Lewis, D.; Geschickter, C. F.: The tumors of the sympathetic nervous system; neuroblastoma, paraganglioma, ganglioneuroma. *Arch. Surg.*, 28: 16, 1934.
22. Karsner, H. T.: **Tumors of the adrenal.** A.F.I.P., sect. 8, fasc. 29, p. 27. Washington, D. C., 1950.
23. Kouyoumdjian, A. O.; McDonald, J. J.: Association of congenital adrenal neuroblastoma with multiple anomalies including an unusual oropharyngeal cavity (imperforate buccopharyngeal membrane). *Cancer*, 4: 784, 1951.
24. Strauss, L.; Driscoll, S.: Congenital neuroblastoma involving the placenta. Report of two cases. *Pediatrics*, 34: 23, 1964.
25. Voute, P.; Wadman, S.; Van Putten, W.: Congenital neuroblastoma symptoms in the mother during pregnancy. *Clin. Pediatr.*, 9: 206, 1970.
26. Albores-Saavedra, J.; Buttler, J. J.; Martin, R. G.: **Rhabdomyosarcoma: Clinicopathologic considerations and report of 85 cases.** En: *Tumors of bone and soft tissue.* Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1965.

27. Kauffman, S.; Sout, A.: Congenital mesenchymal tumors. *Cancer*, 18: 460, 1965.
28. Stobbe, G. D.; Dargeon, H. W.: Embryonal rhabdomyosarcoma of the head and neck in children and adolescents. *Cancer*, 3: 826, 1950.
29. Arias, V. M.; Marcial-Rojas, R. A.: Rhabdomyosarcoma in children. *Am. J. Surg.*, 93: 143, 1957.
30. Borella, L.: Reticulum cell sarcoma in children. *Cancer*, 17: 26, 1964.
31. Jones, P. G.; Campbell, P. E.: **Tumors of infancy and childhood**. Blackwell Scientific Publications, Oxford-London-Edinburgh-Melbourne, 1976.
32. Rappaport, H.: **Tumors of the hematopoietic system**. En: *Atlas of tumor pathology*. A.F.I.P., sect. III, fasc. 8, Washington, D. C., 1966.
33. Gatti, R. A.; Good, R. A.: Occurrence of malignancy in immunodeficiency disease. A literature review. *Cancer*, 28: 89, 1971.
34. Cotton, J. R.; Sarles, H. E.; Remmers, A. R. y col. The appearance of reticulum cell sarcoma at the site antilymphocyte globulin injection. *Transplantation*, 16: 154, 1973.
35. Sutow, W. W.; Vietti, T. J.; Fernbach, D. J.: **Clinical pediatric oncology**. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1973.
36. Packard, G. B.; Palmer, H. D.: Primary neoplasms of the liver in infants and children. *Ann. Surg.*, 142: 214, 1955.
37. Del Valle, Lenadro A.: **Carcinoma primario del hígado en los niños**. Tesis recepcional. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina. México, D. F., 1964.
38. Wilbur, D. L.; Wood, D. A.; Willet, F. M.: Primary carcinoma of the liver. *Ann. Intern. Med.*, 20: 453, 1944.
39. Bigelow, N. H.; Wright, A. M.: Primary carcinoma of the liver. *Cancer*, 6: 170, 1953.
40. Salas, M. M.: **Las neoplasias en los niños**. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. México, D. F., 1968.
41. Ishakm, K. G.; Glunz, P. R.: Hepatoblastoma and hepatocarcinoma in infancy and childhood. Report of 47 cases. *Cancer*, 20: 396, 1967.
42. Clatworthy, H. W., Jr.; Bales, E. T., Jr.; Kottmeier, P. K.: Liver tumors in infancy and childhood. *Ann. Surg.*, 154: 475, 1961.
43. Dixon, F. J.; Moore, R. A.: **Tumors of the male sex organs**. En: *Atlas of tumor pathology*, A.F.I.P., sect. VIII, fasc. 31 b y 32, Washington, D. C., 1952.
44. Stowens, D.: **Pediatric pathology**. 2a. ed. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1966.
45. Willis, R. A.: **Pathology of tumours**. Butterworth and Company (Publishers), London, 1948.
46. Willis, R. A.: *Atlas of tumor pathology*, A.F.I.P., sect. III, fasc. 9, Washington, D. C., 1951.

---

**Comentario del doctor ALBERTO MIERES, Jefe de Patología del Hospital General de Niños, Pedro de Elizalde. Profesor Titular de Patología de la Universidad del Salvador**

La observación de tumores malignos de naturaleza congénita ha suscitado siempre gran interés, por lo insólito de su presentación y por los interrogantes etiopatogénicos que plantean.

No es fácil establecer el carácter congénito de una neoplasia, sobre todo cuando su presencia es observada con posterioridad al nacimiento. Debe tenerse en cuenta el tamaño de la neoplasia, su tipo histológico y su probable potencial de crecimiento para inferir que ese tumor estaba presente en el momento del nacimiento, circunstancia ineludible para que un tumor sea considerado realmente congénito.

Habría, por lo tanto, dos criterios interpretativos: uno restrictivo que fija arbitrariamente los tumores detectados en el lapso desde el nacimiento hasta 1

mes de vida y otro que lo extiende al año. Creemos que la primera postura es la más correcta. Presupone que los desconocidos factores carcinogénicos han actuado durante la vida fetal y no por influjo del medio ambiente postnatal. Si aceptáramos que muchos tumores que se desarrollan en edades posteriores son congénitos por suponerse que se originan en hipotéticas estructuras embrionarias, la lista sería indudablemente mayor y no sabemos hasta dónde muchos tumores del adulto cabrían dentro de este concepto.

El carácter congénito de un tumor debe estar avalado por su presencia al momento de nacer y no por la de sus probables precursores celulares, que siempre lo son, que asegure que los influjos carcinogénicos han ac-

tuado durante el desarrollo fetal. Por otra parte, es muy importante, en nuestro concepto, para establecer los porcentajes relativos de las distintas neoplasias halladas y poder determinar las prevalencias de unas respecto de otras, evaluar el tipo de hospital que aporta esos datos, ya que su complejidad, la existencia de servicios prestigiados o las especialidades que se ejerzan, hacen que la masa de enfermos varíe en su naturaleza y no resulten comparables los datos de un hospital con respecto al otro.

Los datos estadísticos aportados por el doctor Salas encierran el interés del tema. Nos sorprende por sus abultados porcentajes, ya que están muy por encima de los hallados en nuestra experiencia.

# ESCLERODERMIA EN NIÑOS

## ANÁLISIS DE 15 CASOS

ALBERTO C. FRATI MUNARI\*, GILBERTO CULEBRO NIEVES\*\*,  
EDMUNDO VELAZQUEZ\*\*\*, GREGORIO PODOSWA \*\*\*

Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, I. M. S. S.

*Se revisan 15 niños que iniciaron la enfermedad entre los 2 y los 11 años de edad y fueron seguidos durante 3,4 años en promedio; 10 tenían esclerodermia localizada y 5 esclerosis sistémica progresiva (ESP).*

*Las formas localizadas fueron: "en coup de sabre" en 2 pacientes, lineal en las extremidades en 5, en placa (morfea) en 1, y lesiones combinadas en 2 casos. En ninguno hubo síntomas sistémicos; 2 tuvieron artritis transitoria. En 3 casos la lesión evolucionó a la atrofia; en los 2 con "coup de sabre" se extirpó la lesión quirúrgicamente y no hubo recidiva. En el resto las lesiones continuaron igual o peor.*

*Los 5 con ESP tuvieron síntomas extracutáneos; 3 tenían acrosclerosis, fenómeno de Raynaud y disfagia. Uno murió en menos de 1 año por fibrosis pulmonar; en el resto, la enfermedad permaneció estable.*

*El tratamiento con fármacos diversos (asiaticoside, colchicina, difenilhidantoína) no pareció influir en la evolución.*

Arch. Argent. Pediat. 77; 119, 1979. DERMATOLOGIA PEDIATRICA, COLAGENOPATIAS.

### INTRODUCCION

La esclerodermia es una enfermedad del tejido conectivo caracterizada por depósito anormal de fibras colágenas y algunas alteraciones inflamatorias que se manifiesta principalmente por alteraciones de la piel. Puede ser localizada, en cuyo caso recibe el nombre de "esclerodermia en placas" (morfea) o de "esclerodermia lineal" dependiendo de la forma. Puede ser generalizada y afectar al esófago, el intestino, los pulmones, los riñones, etc.; en este caso se prefiere llamarla "esclerosis sistémica progresiva"<sup>1,2</sup>.

Aunque la primera descripción de la enfermedad se atribuye a Carlo Curzio en 1753 y se ha descrito detalladamente desde fines del siglo pasado<sup>1</sup>, apenas en los últimos años ha llamado la atención su aparición en los niños<sup>2-9</sup> y es tan rara que en muchas ocasiones el diagnóstico es tardío y el manejo inadecuado.

Este es un informe acerca de 15 niños con esclerodermia que pretende enfatizar las formas de presentación, los estudios necesarios para comprobar el diagnóstico, su manejo y su pronóstico.

### MATERIAL Y METODO

Desde 1963 a 1976, en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional se estableció el diagnóstico inicial de esclerodermia en 19 pacientes. Este diagnóstico posteriormente se descartó en 4 casos que se excluyeron de este reporte: 3 de ellos fueron "esclerodema adultorum" de Bushke y 1 dermatomiositis. En los 15 restantes, las características clínicas, evolución y estudios complementarios eran compatibles con el diagnóstico de esclerodermia. Estos casos fueron seguidos en la consulta externa durante 1 a 5 años (promedio 3,4 años). Para este estudio se dividieron en dos grupos, uno de formas localizadas y otro de formas generalizadas. En este último se incluyeron los casos con acrosclerosis, ya que de acuerdo con otros autores<sup>10</sup> no se pueden separar de las formas generalizadas.

### RESULTADOS

#### Formas localizadas

Fueron 10 pacientes de 4 a 14 años de edad, 8 del sexo femenino. El tiempo de evolución fue de 2,9 años en promedio. Había antecedentes de

faringoamigdalitis de repetición en 9 casos y de diabetes familiar en 6; ninguno tenía familiares con enfermedades del tejido conectivo, excepto artritis reumatoidea en 1.

En 2 pacientes había esclerodermia lineal en "coup de sabre", que afectó la frente, el cuero cabelludo y la base de la nariz (fig. 1); 5 pacientes tenían esclerodermia lineal o en banda en una extremidad (figs. 2 y 3); 1 tenía una placa de morfea (fig. 4). Los 2 pacientes restantes presentaban lesiones combinadas: 1 tenía una lesión en banda en un antebrazo, otra lesión en "coup de sabre" y múltiples placas de morfea diseminadas en el tronco; el otro tenía esclerodermia lineal en una pierna y diversas lesiones en placa en el tronco y los brazos.

Las lesiones localizadas iniciaron con zonas hipocrómicas de la piel en la mitad de los casos, en 3 hubo flogosis local y 2 iniciaron con manchas hiperpigmentadas. La piel afectada posteriormente perdió los anexos, se tornó lisa, dura, sin elasticidad y adherida a los planos profundos. En los casos 3, 7 y 10 la esclerodermia en banda fue seguida de disminución del tejido adiposo y de la masa muscular, con acortamiento de los huesos (fig. 5); éstas son las que reciben el

\* Departamento de Inmunología, Alergia y Reumatología.

\*\* Residente de Pediatría Médica.

\*\*\* Departamento de Dermatología.



Fig. 1. Lesión típica de esclerodermia lineal en "coup de sabre". La lesión está deprimida, fija a los planos profundos y abarca desde la base de la nariz hasta el cuero cabelludo.



Fig. 2. Esclerodermia lineal del quinto dedo. Obsérvese el adelgazamiento y acortamiento de éste.

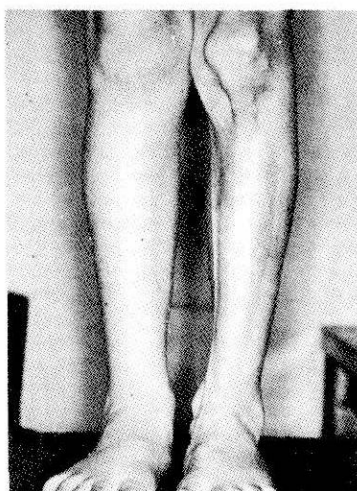


Fig. 3. La lesión de la pierna izquierda ha evolucionado a la atrofia cutánea y ha producido disminución importante del tejido graso subcutáneo.



Fig. 4. Esta lesión de morfea se encuentra aún activa. El borde está levantado y de color oscuro por hiperemia.

nombre de "formas con hemiatrofia". Dos pacientes tuvieron artritis transitoria al principio del padecimiento. A diferencia de las formas generalizadas, ninguno tuvo síntomas de enfermedad visceral ni sistémica (cuadro 1). La biometría hemática, velocidad de eritrosedimentación, proteína C reactiva, VDRL, glucosa, urea y creatinina séricas y el

examen general de orina fueron normales o negativos en todos. En 2 pacientes se encontró elevación leve y transitoria de la transaminasa glutámicooxalacética, con el resto de enzimas musculares normales. Hubo factor reumatoideo positivo, antiestrep-tolisinas elevadas y anticuerpos antinucleares positivos, cada uno en 2 casos; aumento de gammaglobulinas

séricas y células LE positivas en 1 paciente. La radiografía de tórax era normal en todos. El esofagograma fue normal en los 5 casos en los que se practicó. La biopsia de la piel afectada mostró grados variables de adelgazamiento de la epidermis, aumento de melanina en la capa basal, aumento y condensación de la colágena, atrofia de los anexos e infiltrado pe-



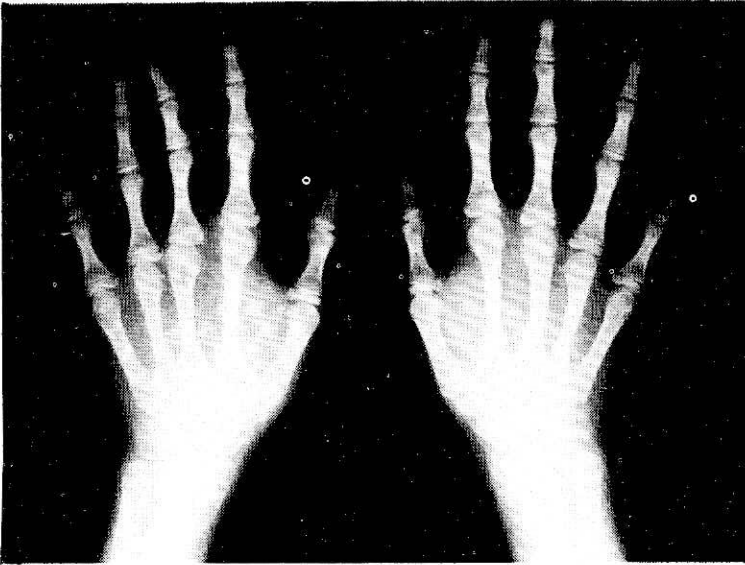


Fig. 5. Radiografía de las manos de una paciente con esclerodermia en banda que produjo adelgazamiento, acortamiento y desviación cubital del tercer dedo izquierdo.

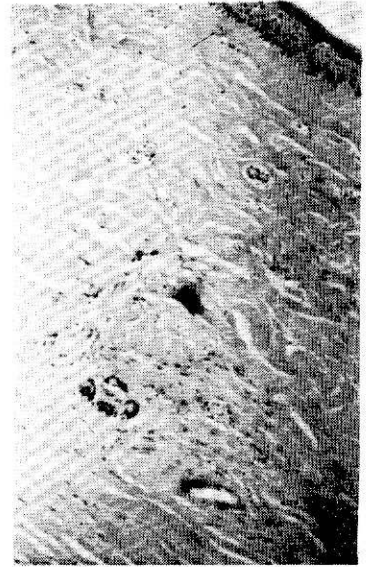


Fig. 6. Corte de piel de una zona de esclerodermia. Se observa adelgazamiento de la epidermis y aumento de melanina, ausencia de anexos, aumento y condensación de la colágena. Hematoxilina y eosina (100 x).

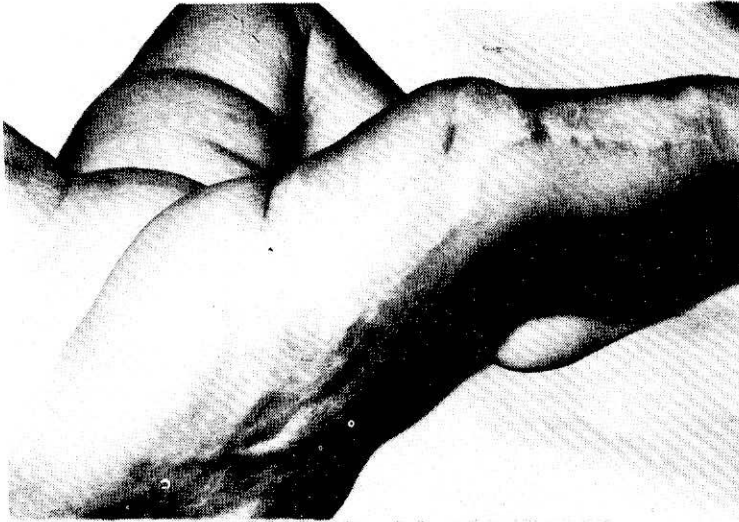


Fig. 7. Recién nacido con zonas de esclerosis cutánea sospechosas de esclerodermia.

rivas vascular linfoplasmocitario (fig. 6).

Todos los pacientes fueron objeto de varios tratamientos médicos sucesivos pero ninguno resultó útil. En 3 pacientes la lesión evolucionó a la atrofia cutánea, con desaparición de la rigidez y de la adhesión a los tejidos profundos, así como dudosa mejoría de la elasticidad. Esta "mejoría" puede ser la evolución natural en algunos casos y no creemos que los medicamentos hayan tenido influencia alguna. En el caso 10, la lesión permaneció de la misma extensión, pero la paciente creció, por lo que se obser-

vó una reducción aparente de la banda de esclerodermia. La lesión en "copo de sable" se extirpó quirúrgicamente en 2 casos; en ninguno se observó recidiva 12 y 24 meses después.

#### Formas generalizadas

Fueron 4 casos del sexo femenino y 1 del masculino. Tres tenían antecedentes familiares de artritis reumatoidea. Dos sujetos (casos 1 y 5) iniciaron con endurecimiento generalizado de la piel, mialgias y artralgias. Uno abandonó la consulta y el otro

tuvo una enfermedad rápidamente progresiva, con fibrosis pulmonar e insuficiencia respiratoria que lo llevó a la muerte en menos de 1 año. Los casos 3 y 4 iniciaron con fenómeno de Raynaud y edema de los dedos; el caso 2 con artralgias y deformidad en flexión de las interfalángicas distales de los dedos cuarto y quinto de ambas manos. Los 5 pacientes tuvieron síntomas extracutáneos. Los 3 con fenómeno de Raynaud referían disfagia, pero en todos la motilidad esofágica observada con fluoroscopia y esofagografía fue normal.

Se encontró velocidad de eritrosedimentación acelerada y factor reumatoideo positivo en 1 paciente y antiestreptolisinas elevadas en 2. La biometría hemática, proteína C reactiva, anticuerpos antinucleares, células LE, VDRL, proteína por electroforesis, inmunoglobulinas, complemento hemolítico, enzimas musculares, química sanguínea y examen de orina fueron normales o negativos en todos. La biopsia de piel fue característica de esclerodermia en 3 casos (fig. 6). En los otros había cambios mínimos e inespecíficos.

Dos pacientes recibieron colchicina 2 mg cada 24 horas durante 1 y 2 años respectivamente; no se observaron efectos tóxicos del medicamento, aunque la enfermedad permaneció sin cambios. Uno fue tratado con predni-

sona (caso 5) y mejoró de su estado general, pero no se detuvo la progresión de la enfermedad. Dos sujetos no recibieron ningún tratamiento (casos 1 y 2). Los síntomas del fenómeno de Raynaud mejoraron sin desaparecer, con la administración de reserpina (0,250 mg cada 8 horas) por vía bucal, en los 3 pacientes que lo presentaron.

## DISCUSION

La esclerodermia es una enfermedad rara. En diversos hospitales de los Estados Unidos de América se calcula una incidencia anual de 4 a 12 casos por millón de habitantes<sup>1</sup> de ESP. La esclerodermia focal al parecer es menos frecuente<sup>10, 11</sup>. Tomando en cuenta la población que puede requerir los servicios del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional, calculamos una incidencia anual de 1 caso nuevo de esclerodermia en los niños, cada 1,5 a 2 millones de habitantes. En la serie de Tuffanelli y col. de 727 pacientes con ESP, los síntomas iniciaron con más frecuencia entre los 30 y los 50 años de edad, 8,7% antes de los 20 años y 1,5% antes de los 10 años. En el mismo hospital, de 235 casos con esclerodermia focal, 33% iniciaron antes de los 20 años de edad y 17% antes de los 10<sup>11</sup>. El caso más joven mencionado en la literatura inició los síntomas a las 2 semanas de edad<sup>4</sup>, además, se menciona al hijo de una paciente con ESP que nació con esclerodermia<sup>12</sup>. En la serie actual, el más joven inició los síntomas a los 2 años de edad. Además, observamos un recién nacido (no incluido en esta serie) que desde el nacimiento tenía varias zonas de esclerosis cutánea en las extremidades inferiores, región dorsolumbar y cuero cabelludo (fig. 7). En la biopsia se observó adelgazamiento de la epidermis, condensación y aumento de la colágena, disminución de los anexos y los vasos. Recibió asiaticoside 10 mg al día durante 3 años. La movilidad de las extremidades mejoró y las lesiones cutáneas disminuyeron relativamente en su extensión, con relación al crecimiento del niño. Este puede ser un caso de esclerodermia localizada congénita. La posibilidad de aplasia congénita de la piel o necrosis cutánea intrauterina parece menos probable, ya que en estos casos suelen observarse zonas cruentas por ausencia de la piel en las regiones afectadas<sup>13, 14</sup>.

Las formas localizadas generalmente tienen un principio insidioso, pero puede ser brusco, con eritema y edema local o con la aparición de una placa blanquecina, brillante, esclerosa, con pigmentación en la periferia y en

ocasiones rodeada por un halo violáceo. La mayoría de las veces son unilaterales cuando tienen la forma lineal y bilaterales cuando son en placas; las primeras afectan predominantemente las extremidades y la frente, las segundas son más comunes en el tronco. La enfermedad permanece "activa" en promedio de 3 a 5 años, aunque puede durar unos meses o más de 30 años<sup>11</sup>. Aproximadamente en un tercio de los casos con morfea aparecen lesiones múltiples y entonces recibe el nombre de morfea generalizada o diseminada. Las lesiones evolucionan hacia áreas de atrofia cutánea con hiperpigmentación y a veces despigmentación. La esclerodermia lineal puede impedir la movilidad articular normal por fibrosis de la piel, del tejido graso subcutáneo o, incluso, de las envolturas tendinosas; puede afectar el crecimiento normal de las extremidades y conducir a la atrofia de los músculos y huesos (formas con hemiatrofia).

Las formas localizadas de esclerodermia deben distinguirse principalmente del pseudoxantoma elástico, del escleredema de Bushke y del esclerema neonatorum. El pseudoxantoma elástico es una enfermedad del tejido elástico, hereditaria, recesiva, parcialmente ligada al sexo que se manifiesta por placas amarillentas de consistencia laxa, con líneas blancas de predominio en los pliegues, se acompaña de estrías angioides en el fondo de ojo y de hipertensión arterial con cierta frecuencia<sup>15</sup>. El escleredema adultorum de Bushke aparece a cualquier edad pero es más frecuente en los niños. Muchas veces se inicia después de una infección respiratoria viral o bacteriana, con zonas induradas y edematosas en la cabeza o el cuello; en 2-6 semanas se extiende al tronco y siempre deja libres las manos y los pies. No hay fenómenos inflamatorios, ni alteraciones pigmentarias o de los anexos. En la biopsia la dermis profunda muestra la colágena edematosa y separada por espacios claros; hay aumento considerable de mucopolisacáridos ácidos. Puede haber derrames pericárdicos, derrames pleurales y otras alteraciones sistémicas. La lesión cura espontáneamente y después de muchos meses tiende a recidivar<sup>15, 16</sup>. El esclerema neonatorum es una enfermedad rara, caracterizada por endurecimiento difuso del tejido celular subcutáneo, no edematoso, que aparece en las primeras semanas de vida. A la biopsia se encuentra engrosamiento de las bandas de tejido conectivo subcutáneo, pueden observarse cristales de triglicéridos en las células grasas y aumento en la relación grasas saturadas/insaturadas. La

mayoría de los casos mueren, pero pueden mejorar con esteroides<sup>17, 18</sup>.

La ESP empieza comúnmente con esclerosis cutánea de los dedos y las manos (acrosclerosis) que en un plazo variable se extiende a los antebrazos y al resto del organismo. A veces, antes de la esclerosis se puede identificar una fase edematosa. El endurecimiento y estiramiento de la piel suele causar después de algunos años "facies de pájaro", dificultad para abrir la boca y para unir los labios, afilamiento de los dedos y dificultad de los movimientos articulares. Con frecuencia aparece fenómeno de Raynaud, hiperpigmentación, úlceras cutáneas, calcinosis, telangiectasias y alteraciones de la motilidad esofágica y del intestino delgado, fibrosis pulmonar, estrechamiento de las arterias interlobares y arteriolas aferentes de los riñones, con hiperreninemia, hipertensión arterial maligna e insuficiencia renal rápidamente progresiva.

La mayoría de las veces las articulaciones tienen limitación funcional secundaria a los cambios cutáneos, pero en ocasiones puede haber artritis y tendinitis. El músculo esquelético suele tener cambios similares a los de la dermatomiositis, pero de menor intensidad y poco manifiestos clínicamente<sup>1, 2, 10</sup>.

La enfermedad puede permanecer estacionaria o progresar y llevar al paciente a la muerte en pocos años. La supervivencia a los 5 años de evolución es de 70% y a los 10 años de 60%; raras veces las lesiones cutáneas mejoran<sup>10</sup>.

Al principio puede haber únicamente fenómeno de Raynaud y el diagnóstico diferencial deberá hacerse con otras entidades que pueden tener inicio similar: lupus eritematoso sistémico y dermatomiositis principalmente<sup>19</sup>. Puede haber contracturas de los dedos de las manos y confundirse con artritis reumatoidea<sup>7</sup>. Esto sucedió en 2 de nuestros casos. Cuando hay edema e inflamación de la piel de los dedos y de las extremidades puede confundirse con dermatomiositis. El diagnóstico diferencial debe hacerse con el síndrome de Werner en el que hay alteración esclerodérmica de la piel con atrofia de extremidades, detención del crecimiento puberal, aparición de cataratas a los 20-30 años de edad y calvicie prematura<sup>15</sup>. El diagnóstico de ESP sin manifestaciones cutáneas ("ESP sin esclerodermia") debe sospecharse cuando existe fibrosis pulmonar, alteraciones de la motilidad esofágica o intestinal o enfermedad miocárdica sin otra explicación<sup>20</sup>. Ningún estudio de laboratorio y gabinete es patognomónico de esclerodermia. Tanto en la ESP como en

Cuadro 1

## Esclerodermia en niños. Características clínicas de 15 pacientes

Caso N°	Edad de principio	Tiempo de evolución	Localización	Otros síntomas	Evolución (años)
1	7	7	"Coup de sabre"	—	Se extirpó la zona afectada. Sin recidiva
2	5	5	Miembro superior derecho	—	Atrofia cutánea
3	11	2	Miembro inferior izquierdo	—	Piel sin cambios. Acortamiento y atrofia del miembro
4	6	7	Miembro superior derecho	Artritis	Progresión
5	3	1	Pierna izquierda	Artritis	Atrofia cutánea
6	4	1/4	Miembro superior izquierdo	—	Progresión
7	10	1	Brazo izquierdo, tórax	—	Progresión. Acortamiento y atrofia del brazo
8	5	1/4	Pierna izquierda, tórax "Coup de sabre"	—	Atrofia cutánea y subcutánea
9	2	5	"Coup de sabre"	—	Sin recidiva
10	10	1/2	Mano derecha	—	Reducción de la lesión
11	7	1/4	Generalizada	Artralgias	Abandono de la consulta
12	4	10	Acrosclerosis	Artritis, Raynaud, disfagia	Estable
13	7	8	Manos y antebrazos	Artritis, Raynaud, disfagia	Estable
14	11	4	Acrosclerosis	Artritis, Raynaud, disfagia	Estable
15	6	1/4	Generalizada	Fibrosis pulmonar	Progresiva

las formas localizadas de esclerodermia puede haber positividad de las células LE, anticuerpos antinucleares, anticuerpos anti-DNA a títulos bajos, factor reumatoideo positivo, elevación de inmunoglobulinas séricas, etc.<sup>1,2,6,7,21</sup>. El diagnóstico es clínico y la biopsia de la piel afectada, la mayoría de las veces, es característica, tal como se ilustra en la fig. 6, pero en los estadios iniciales puede revelar únicamente cambios mínimos e inespecíficos.

Para el tratamiento de la ESP y de la esclerodermia se han utilizado medicamentos que de alguna manera interfieren con la síntesis y/o la solubilidad de la colágena: glucocorticoides, dextrotiroxina, yodhidrato dietilaminoéster de penicilina, D-penicilamina, hidralacina, asiaticoside, Potaba (paraaminobenzoato de potasio), colchicina, versenato de sodio (EDTA), piridoxina y reserpina, dimetilsulfóxido, ácido épsilon-aminocaproico, re-

laxina, levodopa, difenilhidantoína, clorpromacina, procainamida y dihidralacina<sup>22-25</sup>. La mayoría de los anteriores han sido de poca utilidad, otros no se han sometido a estudios con el suficiente número de casos. Se ha obtenido mejoría con el uso de la colchicina<sup>28,29</sup>, aunque en otros estudios con dosis similares, los pacientes empeoraron o permanecieron igual<sup>30</sup>. La D-penicilamina aumenta la proporción de colágena soluble y se ha encontrado útil en la ESP y en la morfea<sup>22,25</sup>. También han resultado útiles el asiaticoside, la hidralacina y el yodhidrato dietilaminoéster de penicilina<sup>22,26</sup>. En nuestros pacientes no se observó mejoría con los tratamientos utilizados y tenemos la impresión de que en la actualidad no existe una terapéutica útil. También se han intentado los inmunosupresores, principalmente azatioprina y clorambucil<sup>36,37</sup>, pero a diferencia de otras enfermedades del tejido conectivo, en la esclero-

dermia han sido de poca utilidad. Los corticosteroides pueden mejorar las artralgiás, las artritis, la miopatía, los derrames pericárdicos o pleurales y el estado general, pero no mejoran la evolución de las lesiones cutáneas, esofágicas, renales, etc.

Para el fenómeno de Raynaud se han utilizado con algún beneficio la reserpina y la alfa-metil-dopa<sup>38,39</sup>, el oxígeno hiperbárico<sup>40</sup> y el dextrán intravenoso<sup>41</sup>. Cuando hay limitaciones motoras en la esclerodermia localizada se indican la fisioterapia y medidas ortopédicas o quirúrgicas (fasciotomía). Con fines cosméticos se han ensayado los injertos de piel<sup>3</sup>. No hemos encontrado informes en la literatura acerca de la extirpación quirúrgica de las lesiones localizadas de esclerodermia, pero el éxito obtenido en los 2 pacientes con "coup de sabre" es prometedor y podría ser el tratamiento de elección en lesiones lineales de este tipo.

## SUMMARY

*Fifteen children, ten with localized forms of scleroderma and five with progressive systemic sclerosis (PSS), were reviewed. Age of onset was 2 to 11 years. Mean follow-up was 3.4 years.*

*Localized forms were: "en coup de sabre" in two cases, lineal scleroderma of extremities in five, morphoea in one, and combined lesions in two patients. None of them had systemic symptoms, although two had transient arthritis. Affected skin became atrophic in three cases. "En coup de sabre" lesions were removed surgically in two cases, and there were not recurrences. The other patients continued the same or worse.*

*All five patients with PSS showed extracutaneous symptoms. Three of them with acrosclerosis, Raynaud's phenomenon and dysphagia. One patient died because of pulmonary fibrosis in less than a year. Disease remained unchanged in the other patients.*

*The course of disease does not seem to be affected by treatment with several drugs (asiaticoside, colchicine, diphenylhydantoin).*

## REFERENCIAS

1. Rodnan, G. P.: **Progressive systemic sclerosis (Sclerodermia)**. En: *Arthritis and allied conditions*. Hollander, J. L.; Mc Carty, D. J. (Ed.), Lea & Febiger, 8a. ed., p. 962, 1972.
2. Rodnan, G. P.; Mc Ewen, C.; Wallace, S. L. (Ed.): **Primer on the rheumatic diseases**. The Arthritis Foundation, New York, 7a. ed., p. 49, 1973.
3. Chazen, E. M.; Cook, C. D.; Cohen, J.: Focal scleroderma. Report of 19 cases in children. *J. Pediat.*, 60: 385, 1962.
4. Kass, H.; Hanson, V.; Patrick, J.: Scleroderma in childhood. *J. Pediat.*, 68: 243, 1966.
5. Konreich, H.; Koster, K.; Hanson, V.: Rheumatic diseases in adolescents. *Pediat. Clin. N. Amer.*, 20: 911, 1973.
6. Goel, K. M.; Shanks, R. A.: Scleroderma in childhood. *Arch. Dis. Childh.*, 49: 861, 1974.
7. Dabich, L.; Sullivan, D. B.; Cassidy, J. T.: Scleroderma in the child. *J. Pediat.* 85: 770, 1974.
8. Konreich, H. K.; Koster, K.; Bernstein, B. H. y col.: Scleroderma in childhood. *Arthritis Rheum.*, 20 (suppl.): 343, 1977.
9. Cassidy, J. T.; Sullivan, D. B.; Dabich, L.; Petty, R. E.: Scleroderma in children. *Arthritis Rheum.*, 20 (suppl.): 351, 1977.
10. Tuffanelli, D. L.; Winkelmann, R. K.: Systemic scleroderma: a clinical study of 727 cases. *Arch. Derm.*, 84: 359, 1961.
11. Christianson, H. B.; Dorsey, C. S.; O'Leary, P. A.:

- Localized scleroderma: a clinical study of two hundred thirty-five cases. *Arch. Derm. Syph.*, 74: 629, 1956.
12. Hanson, V.; Konreich, H.: Systemic rheumatic disorders (collagen disease) in childhood: lupus erythematosus purpura, dermatomyositis and scleroderma. Parts I and II. *Bull. Rheum. Dis.*, 17: 435, 1967.
  13. Sharma, L. K.: Congenital skin aplasia affecting trunk. *Arch. Dis. Childh.*, 48: 813, 1973.
  14. Perham, T. G. M.; Burman, D.: Antenatal pressure necrosis of thoracoabdominal wall. *Arch. Dis. Childh.*, 49: 414, 1974.
  15. Domonkos, A. N.: **Andrews, tratado de dermatología.** Salvat, Barcelona, 2a. ed., pp. 217, 670, 671, 1975.
  16. Greemberg, L. N.; Geppert, Ch.; Worthen, H. G.; Good, R. A.: Scleredema "adulorum" in children. Report of three cases with histochemical study and review of world literature. *Pediatrics*, 32: 1044, 1963.
  17. Horsfield, G. L.; Yardley, H. J.: Sclerema neonatorum. *J. Invest. Derm.*, 44: 326, 1965.
  18. Kellum, R. E.; Ray, T. L.; Brown, G. R.: Sclerema neonatorum. *Arch. Derm.*, 97: 372, 1968.
  19. Dubois, E. L.: **Differential diagnosis, criteria for diagnosis and classification of systemic lupus erythematosus.** En: *Lupus erythematosus.* Dubois, E. L. (Ed.), University South California, Los Angeles, 2a. ed., p. 525, 1974.
  20. Rodnan, G. P.; Fnnel, R. H. Jr.: Progressive systemic sclerosis sine scleroderma. *JAMA*, 180: 665, 1962.
  21. Hanson, V.; Komreich, H. K.; Drexler, E.: Some immunologic considerations in focal scleroderma and progressive systemic sclerosis in children. *Pediat. Res.*, 8: 806, 1974.
  22. Absoe-Hansen, G.: Treatment of generalized scleroderma with inhibitors of connective tissue formation. *Acta Dermatovener.* (Stockholm), 55: 461, 1975.
  23. Bluestone, R.; Grahame, R.; Holloway, V.; Holt, P. J. L.: Treatment of systemic sclerosis with D-penicillamine. *Ann. Rheum. Dis.*, 29: 153, 1970.
  24. Herbert, C. M.; Jayson, M. I. V.; Lindberg, K. A.; Bailey, A. J.: Biosynthesis and maturation of skin collagen in scleroderma, and effect of D-penicillamine. *Lancet*, 1: 187, 1974.
  25. Moynahan, E. J.: Penicillamine in the treatment of morphea and keloid in children. *Postgrad. Med. J.* 50 (suppl.): 39, 1974.
  26. Sasaki, S.; Shinkai, H.; Akashi, Y.; Kishihara, Y.: Studies on the mechanism of action of asiaticoside (madecassol) on experimental granulation tissue and cultured fibroblast and its clinical application in systemic scleroderma. *Acta Dermatovener.* (Stockholm), 52: 141, 1972.
  27. Zarafonietis, C. J. D.: Treatment of scleroderma. *Ann. Int. Med.*, 50: 343, 1959.
  28. Alarcón-Segovia, D.; Ibáñez, D.; Kershenobich, D.; Rojkind, M.: Treatment of scleroderma. *Lancet*, 1: 1054, 1974.
  29. Alarcón-Segovia, D.; Ibáñez, G.; Kershenobich, D. y col.: Treatment of scleroderma by modification of collagen metabolism. A double-blind trial with colchicine and placebo. *J. Rheum.*, 1: 97, 1974.
  30. Guttaduria, M.; Diamond, H.; Kaplan, D.: Colchicine in the treatment of scleroderma. *J. Rheum.*, 4: 272, 1977.
  31. Nelder, K. H.; Winkelmann, R. K.; Perry, H. O.: Scleroderma: an evaluation of treatment with disodium edate. *Arch. Derm.*, 86: 305, 1962.
  32. Fulcinhan, F. J. D.; Kurban, A. K.; Abboud, R. T. y col.: An objective evaluation of the treatment of systemic scleroderma with disodium edta, pyridoxine and reserpine. *Brit. J. Derm.*, 80: 184, 1968.
  33. Tuffanelli, D. L.: A clinical trial with dimethylsulfoxide in scleroderma. *Arch. Derm.*, 93: 724, 1966.
  34. Rotstein, J.; Gilbert, M.; Estrin, I.: Antifibrinolytic drug in treatment of progressive systemic sclerosis. *JAMA*, 184: 517, 1963.
  35. Casten, G. G.; Baucek, R. J.: Use of relaxin in the treatment of scleroderma. *JAMA*, 166: 319, 158.
  36. Jansen, G. T.; Barrasa, D. F.; Ballard, J. L. y col.: Generalized scleroderma. Treatment with an immunosuppressive agent. *Arch. Derm.*, 97: 680, 1968.
  37. Mac Kenzie, A. H.: Prolonged alkylating drug therapy is beneficial in systemic scleroderma? *Arthritis Rheum.*, 13: 334, 1970.
  38. Kontos, H. A.; Wasserman, A. J.: Effect of reserpine in Raynaud's phenomenon. *Circulation*, 39: 259, 1969.
  39. Varadi, D. P.; Lawrence, A. M.: Suppression of Raynaud's phenomenon by methildopa. *Arch. Int. Med.*, 124: 13, 1969.
  40. Copeman, P. W. M.; Ashfield, R.: Raynaud's phenomenon in scleroderma treated with hyperbaric oxygen. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 60: 1268, 1967.
  41. Fountain, R. B.; Stevens, A.: Scleroderma treated with low molecular weight dextran. *Brit. J. Derm.*, 78: 605, 1966.

# Medix/8: un concepto totalmente nuevo en incubadoras.

## Ocho sólidas ventajas:

### Segura:

El material sintético no es inflamable ni conduce electricidad. Existe total aislación entre el grupo motor y el habitáculo del niño.

### Precisa:

Electrónica, de eficacia comprobada durante tres años: 0,2°C de precisión.

### Limpia:

Se desarma totalmente en 30 segundos, sin herramienta alguna.

### Simple:

Posee solo tres controles: oxígeno, humedad y temperatura.

### Transportable:

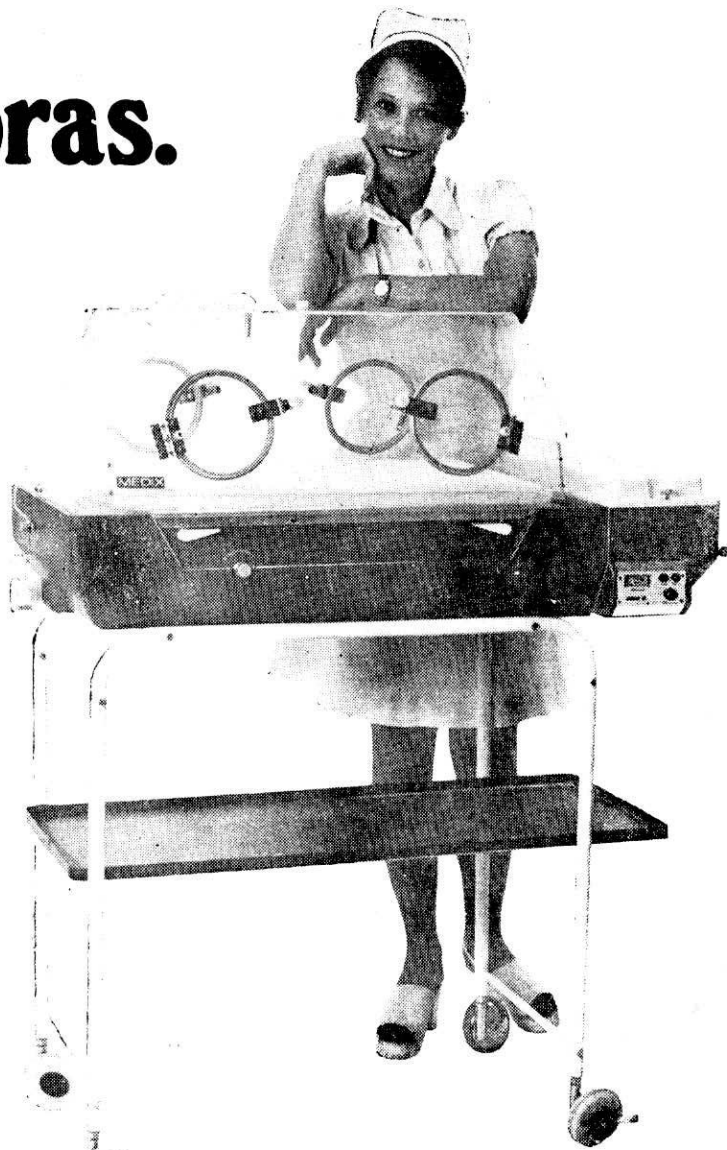
Su diseño y materiales empleados permite su fácil traslado.

### Liviana:

Se levanta fácilmente entre dos personas. Puede además desarmarse y llevar a sectores especiales para su limpieza profunda.

### Resistente:

El material plástico empleado es de extraordinaria fortaleza.



La cubierta acrílica termomoldeada de una pieza, posee también una alta resistencia.

### Económica:

Por el concepto funcional de su diseño y los materiales sintéticos empleados.

**medix**

ICSA.

Calle 89 José Arias 293  
Villa Lynch, San Martín  
(Pcia. de Bs. As.) Tel. 755-2291

# LA MEDICINA MEXICANA EN EL PERIODO ROMANTICO

F. PERGOLA\*

## I. El período romántico

El Romanticismo es con seguridad una de las situaciones ideológicas de la humanidad más difíciles de precisar cronológicamente.

Dos parecieran ser los modos principales de la mentalidad romántica: el modo idealista o alemán, que tuvo a la obra de Kant como orientación más próxima exorbitando la dimensión activa del conocimiento con terminación en el idealismo, y el modo sensualista o francés, con la guía de Condillac, dimensionando la actitud pasiva del acto de conocer concluyendo en el positivismo.

De aquí que el idealismo de Hegel y el positivismo de Comte son las más altas expresiones intelectuales del Romanticismo. Los médicos Kieser y Laennec representan la diversidad entre esos dos polos de la mentalidad romántica.

El Romanticismo aparece como una reacción contra el sentido utilitario y razonado desarrollado en el siglo XVIII. Frente al raciocinio, la máquina, el instrumento y la razón oponen los románticos el sentimiento que reafirma el propio yo como única potencia personal. El romántico rehuye el modelo ilustrado, rechaza el neoclásico y quiere volver al pasado, a la Edad Media gótica y romántica, al viejo castillo en ruinas...

Durante los años del Romanticismo sigue aumentando la importancia del médico en la sociedad a que pertenece. Ese progresivo prestigio está dado por su doble condición de sanador y sabedor. Ese prestigio fue especialmente notorio en quienes ejercitaban las técnicas de mayor eficacia curativa: los cirujanos. La acción del internista resultaba pobre e insegura comparada con el dramático triunfo del cirujano sobre la enfermedad.

El prestigio social del internista, lo mismo que el del morfológico o fisiólogo, provenía más bien de sus conocimientos de la naturaleza humana.

Las líneas que dan estructura a la medicina del Romanticismo son los tres modos cardinales de la acción médica: el empírico, el racional y el creencial.

El empirismo puro, la experiencia como aventura y azar no ostenta gran relieve en este período. La medicina racional fue preponderante, saber sujeto a conceptos científicos fundamentales y ordenadores. Estos fueron según los casos: el vitalismo, en los que continuaron ese aspecto de la mentalidad ilustrada; el idealismo panteísta de Shelling, entre casi todos los cultivadores de la patología filosófico-natural; el mecanicismo total, a la manera de La Mettrie; el mecanicismo metódico (Skoda y Rokitsansky, por ejemplo) y una visión dinámica de la realidad, en general en todo lo perteneciente a la "generación intermedia" entre la Naturphilosophie y la medicina científico-natural.

La medicina creencial no tuvo en ese momento la espectacularidad y el carácter "científico" de los años de la ilustración: sobresalieron en ese aspecto Priessnitz y Mesmer.

En conclusión, el Romanticismo fue a la vez continuación y antítesis de la ilustración: frente al estatismo ilustrado se levanta un dinamismo evolutivo; frente al finitismo del siglo XVIII un nuevo infinitismo y frente al racionalismo, empirista, otro racionalismo.

### El pensamiento médico mexicano en el período romántico

México no pudo incorporarse al movimiento romántico hasta después

de consolidada la Independencia. Los principios románticos de tipo antropológico, especialmente, tenían repercusiones religiosas opuestas a la ortodoxia inquisitorial. La Antropología de Kant ya había especificado que el hombre debía actuar física y moralmente como si fuese Dios. Hegel y Shelling afirmaron que el hombre es "semidiós en acto y pleno Dios en potencia". Estas ideas los llevan a aceptar la creencia en la capacidad creadora del hombre, idea totalmente inadmisibles en un espíritu educado en la tradición católica española.

El sentimiento liberal, inevitablemente unido a la lucha por independizarse de España, y causas políticas e ideológicas impiden que México reciba ideas románticas durante el primer tercio del siglo XIX.

Algunos espíritus selectos y estudiosos, ávidos por conocer la realidad del pensamiento y la filosofía en el mundo, logran introducir en México libros e ideas como para preparar el grupo que, después de la Independencia, introducirá en el ambiente mexicano el pensamiento dominante en Europa.

En ese grupo estuvieron muchos médicos quienes en su momento rompieron con la tradición científica española para entregarse a la ideología médica francesa, abrazando la ideología sensualista derivada de Condillac. En publicaciones de esa época se traducen trabajos aparecidos en revistas francesas y se piensa en el mismo sentido anatomoclínico de los hospitales de Francia.

Además se establece una comunicación entre Europa y México, con los continuos viajes de médicos franceses a territorio mexicano y de médicos mexicanos a Francia, con lo que se implantan en México los ade-

lantos de la medicina europea en continua renovación.

Las ideas de Bichat se refirman con la llegada de Guillermo Cheyne y Luis Jecker, anatomistas franceses de la nueva escuela, que entre los mexicanos encuentran seguidores como Manuel Carpio, Erazo, Pedro Escobedo y Casimiro Liceaga.

Las dos realizaciones máximas son: el Establecimiento de Ciencias Médicas y la primera Academia de Medicina.

Gabino Barreda en París, en la Cátedra de Augusto Comte, es la figura que obró como puente de enlace entre el primer romanticismo mexicano y la segunda floración romántica de México, que se establece a partir de

1867 cuando el país, luego de la guerra civil, comienza a renacer con laboriosidad y donde la educación ocupa lugar preeminente orientada sobre las bases de ideas positivistas, que Barreda implanta a semejanza de lo que había visto en París.

En este segundo romanticismo se produce franco interés por la actividad de los países alemanes cuya Naturphilosophie ya había evolucionado hacia aquella verdadera ciencia de la Naturaleza de donde surgirá el enorme auge que adquiere la ciencia alemana a fines del siglo XIX. Ejemplos mexicanos de esta aproximación se tienen en Manuel Touissant y Angel Gaviño, quienes recorrieron clínicas y laboratorios alemanes, contactando

grandes figuras científicas en Alemania y posteriormente infunden a la medicina mexicana el espíritu de todo aquello creando el Instituto Patológico y Bacteriológico.

México recogió el pensamiento romántico con cierto retraso, pero a pesar de haber sido un romanticismo fuera de época resultó fecundo para que se formasen Escuelas de Medicina, Cátedras de Pediatría, Academias y el Instituto Médico Nacional, origen de otros no menos notables, hasta que la medicina y la pediatría mexicanas de fin de siglo se internacionalizaron hasta colaborar y confundirse en congresos y publicaciones a nivel mundial.

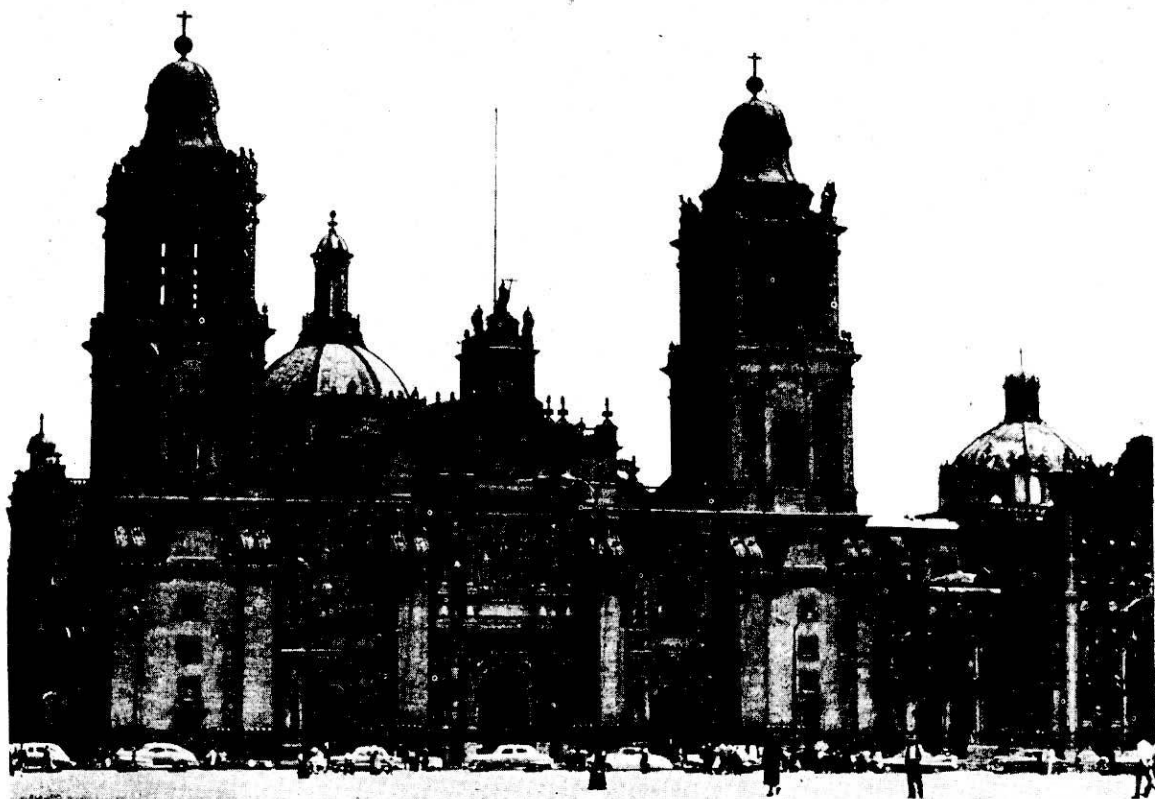
---

#### REFERENCIAS

Lain Entraigo, P.: *Historia de la medicina moderna y contemporánea*. Edit. Científico Médica, 1963.

Somolinos D'Ardois, G.: *La medicina mexicana en el período romántico*. *Gaceta Médica de México*, vol. 99, N° 11, 11, 1969.

---





# SUS PACIENTES CONFIAN EN USTED

y Usted, Doctor, puede confiar en la flamante Unidad Pediátrica del



**SANATORIO  
ANCHORENA**

- Adecuado alojamiento conjunto madre-hijo .
- Equipamiento técnico de alta complejidad.
- Posibilidad de trasportar Recién Nacidos de Alto Riesgo desde otros Centros Asistenciales.
- Quirófano, Laboratorios, Radiología, etc. disponibles las 24 horas del día.
- Aranceles lógicos y adecuados.

Una infraestructura pensada y diseñada específicamente para NEONATOLOGIA  
y PEDRIATRIA.

# EN VITAMINAS

LA FORMA FARMACEUTICA  
DE PRESCRIPCION  
MAS AGRADABLE:

## GRANULADOS VITAMINICOS LEPETIT

1 g - 2 g \*

Calcio no efervescente + Vitaminas C-A-D

1 g - 2 g\* - gotas \*\*

Vitamina C

Polivitamínico - Polimineral \*

50.000 U - 100.000 U\*

Vitamina A

### PRESENTACION

\* Envase de 24 sobres de  
10 gramos de granulado

\*\* Frasco gotero de  
20 ml (1 gota = 10 mg)

*Lepetit*

AVDA. L. N. ALEM 896 - TEL. 32-7021 - BUENOS AIRES

