



DIRECTOR DE PUBLICACIONES

Dr. Ramón Exeni

DIRECTOR ASOCIADO

Dr. Enrique O. Abeyá Gilardon

COMITÉ EDITORIAL

Dr. José M. Ceriani Cernadas, Dr. Daniel D'

Agostino, Dr. Juan J. Heinrich, Dr. Alberto

Manterola, Dra. María del Carmen Morasso,

Dr. Horacio Repetto, Dr. Mario Roccatagliata.

COLABORADORES

Lic. Gerda Rhades (Secretaria)

Sra. Alcira Carrara (Correctora)

COLABORADORES EXTRANJEROS

Dr. Horacio Falciaglia (Ohio) y

Dr. Tomás Silber (Washington)

International Standard Serial

Nº. ISSN 0325 - 0075

Inscrip. Reg. de la Prop. Intel. Nº. 109.335

Registro Nacional de Instituciones Nº. 0159

Inscrip. Pers. Jurídica NC 4029 - Resoluc. Nº

240/63.

SECRETARIA: Avda. Crnel. Díaz 1971/75

(1425) Buenos Aires - ARGENTINA

Tel. 821-0612/824-2063

DIAGRAMACION Y REALIZACION

José Luis P. Fontova

Tirada de esta edición: 4.500 ejemplares

SUSCRIPCIONES

(NO SOCIOS) Anual individual US\$ 12.-

(18.-) Números sueltos consultar.

PARA EXTERIOR: Países limítrofes

US\$ 20.- (35.-) resto de América latina

US\$ 30.- (45.-) otros países US\$ 40.- (55.-)

Fraqueo Vía Aérea US\$ 12.-

Cheques y giros postales a la orden de la So-

ciedad Argentina de Pediatría, no a la orden,

número de cheque o giro, Banco, Nombre,

Dirección, Ciudad y País por el importe que

corresponda. () Valores para Instituciones.

SOCIEDAD ARGENTINA DE

PEDIATRIA

Comisión Directiva (1990-1993)

Presidente:

Dra. María Luisa Ageitos

Vicepresidente:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

Secretario General:

Dr. Osvaldo Blanco

Tesorero:

Dr. Raúl S. Merech

Sec. de Asuntos Científicos:

Dr. Horacio Lejarraga

Sec. de Relaciones:

Dr. Luis García Azzarini (La Plata)

Director de Publicaciones:

Dr. Ramón Exeni

Sec. de Actas y Reglamentos:

Dra. Lidia Parga

Vocal 1º:

Dr. Mario Roccatagliata

Vocal 2º:

Dra. Beatriz Burbinski

Suplentes:

Dr. Carlos Nasta (Paraná),

Dr. Rodolfo J. Martini (Córdoba),

Dr. Rubén Cuttica, Dr. Oscar Fontana,

Dra. Marta Susana Freixas.

Director Ejecutivo:

Dr. Teodoro F. Puga

INDICE

Editorial

2 29º CONARPE: "El Congreso de la Pediatría Argentina".

Artículos originales

3 Estudio cuantitativo de la evaporación en servocunas radiantés e incubadoras

- Dr. J.C. Buscaglia.

7 Uso del índice de hidroxiprolina para evaluar eficacia de dietas de recuperación

nutricional - Dr. L.B. Zago et al.

11 Edad real de vacunación BCG en un grupo de niños - Dra. I.N.P. Miceli.

15 Quistes aracnoideos en niños y síndrome de la fosa temporal quística - Dr. H.B.

Bonet et al.

26 Trasplante hepático pediátrico en la Argentina - Dr. D. D'Agostino et al.

Artículo especial

31 Termorregulación y perspiración insensible en el prematuro de muy bajo peso.

Mecanismos implicados y recomendaciones para su correcto control - Dr. J.C.

Buscaglia, Ing. G.C. Buscaglia.

Comunicaciones breves

36 Adenitis por Candida en un recién nacido - Dr. D. Martínez Rubio et al.

41 Asociación de duplicación uterovaginal completa con oclusión unilateral y

malformación renal ipsilateral - Dr. A.E. Inón et al.

49 Fallo renal agudo por picadura de araña: Loxoceles lacta. A propósito de un

caso clínico - Dra. N.S. Carmona et al.

Pediatría práctica

52 Dos pruebas oftalmológicas para pediatras - Dras. S. Krupitzky y G. Convertini.

Comités de la SAP

56 Recién nacido sano, menor de siete días, con hiperbilirrubinemia: ¿Qué hacer? -

Comité de Estudios Feto-Neonatales (CEFN)

60 Accidentes, análisis estadístico correspondiente al año 1985 - Comité de

Prevención de Accidentes.

Comentario

62 Acerca de la revelación del secreto en adopción - Lic. L. Abraham de Cúneo.

CONTENTS

2 Editorial

Original Articles

3 Quantitative analysis of evaporation in radiant warmers and incubators - Dr.

J.C. Buscaglia.

7 Hydroxyproline index: Application to evaluate diet proficiency during

nutritional recovery - Drs. L.B. Zago et al.

11 Actual BCG vaccination age in a group of children - Dra. I.N.P. Miceli.

15 Arachnoid cysts in children and cystic temporal fossa syndrome - Dr. H.B.

Bonet et al.

26 Hepatic transplant in children in Argentina - Dr. D. D'Agostino et al.

Particular article

31 Thermoregulation of the premature neonate with minimal transepidermal

water loss - Dr. J.C. Buscaglia, Ing. G.C. Buscaglia.

Brief communication

36 Candidial adenitis in a newborn infant - Dr. D. Martínez Rubio et al.

41 Association of uterovaginal duplication and renal malformation. - Dr. A.E.

Inón et al.

49 Acute renal failure due to Loxoceles Lacta bites - Dr. N.S. Carmona et al.

Practical Pediatrics

52 A pediatric ophthalmologic test - Dras. S. Krupitzky and G. Convertini.

29^o CONARPE: "El Congreso de la Pediatría Argentina"

Una vez más el equipo de salud pediátrico fue convocado a su Congreso Argentino y pese a la difícil situación económica, a los problemas laborales individuales y a las dificultades institucionales, los pediatras respondieron a la convocatoria.

Más de 3.000 inscriptos: médicos, odontólogos, enfermeras, sociólogos, antropólogos, psicólogos, trabajadores sociales y docentes compartieron las diferentes actividades que propuso el excelente y variado programa centrado en "El niño, su familia y su medio en marcha hacia el 2000".

La Filial Santiago del Estero volcó todo su esfuerzo en un trabajo en equipo digno del mejor elogio y logró, con la eficiente conducción de Enrique Smith, brindar un Congreso para recordar como lugar de intercambio, participación, aprendizaje, reflexión, encuentro y cálida acogida santiagueña que se palpó en múltiples detalles haciendo sentir a cada uno mejor que en casa.

Desde el cálido e impactante acto inaugural con la presencia de jóvenes santiagueños, el acto de clausura y la convocatoria al 30^o CONARPE que se llevará a cabo en Santa Fe, diferentes actividades y vivencias nuclearon a los pediatras.

La presencia de Elsa Moreno, en el Comité Asesor del 29^o CONARPE, y su activa participación en el mismo, desde el acto inaugural a la Conferencia sobre "El niño los servicios de Salud", no solo dió brillo a las actividades realizadas, sino que provocó renovada esperanza en la masiva concurrencia. Las conclusiones, aportes y trabajos, como "Las metas para el 2000", presentadas en el Congreso y producto de un trabajo previo conjunto con UNICEF, seguramente serán de gran utilidad para desarrollar su ímproba tarea.

El apoyo de la Oficina Sanitaria Panamericana y de UNICEF así como también de empresas y organismos vinculados al área de Salud, permitieron la participación de invitados nacionales y extranjeros y de jóvenes becarios concurrentes y residentes.

Los cursos, mesas redondas, talleres, coloquios, sesiones de temas libres y de posters y las excelentes conferencias centrales, hubieran sido suficientes por su variedad y calidad, pero tuvieron además el colofón diario recreativo de actividades culturales compartidas que además del disfrute propio de los diversos espectáculos programados permitieron descubrir y admirar la inagotable creatividad de los artistas de nuestro pueblo.

La presencia de la comunidad se dió a través de los jóvenes adolescentes que se reunieron en un campamento bajo el lema "Aprendamos salud jugando en familia". Su frescura, su capacidad para integrar a jóvenes discapacitados, sus observaciones, sus trabajos, permitieron representar en ellos el fundamento de nuestras preocupaciones.

¿Qué esperar de este evento? Ojalá haya logrado encender en algunos, avivar en otros y mantener en muchos la llama interior que mueve a estudiar, investigar, preguntarse, descubrir, asombrarse de todos los avances de la ciencia y la técnica, de la necesidad de aplicar ya y difundir los conocimientos disponibles y cuyo valor se dá en su uso criterioso y oportuno; de lo necesario que es compartir el conocimiento con otros, dando y recibiendo.

Surgió con más fuerza aún, el rol que le cabe al pediatra como defensor de la salud infantil, rol relevante en esta crisis que parece llevarse por delante también a los niños, cuando la comunidad toda debería discriminarlos positivamente para poder llegar al 2000 con su capital genético humano en las mejores condiciones para enfrentar los desafíos del tercer milenio.

Dra. María Luisa Ageitos

Estudio cuantitativo de la evaporación en servocunas radiantes e incubadoras

Dr. Juan Carlos Buscaglia

RESUMEN

Para medir la evaporación (E) que se produce en la servocuna radiante (SR) y en la incubadora (INC) se utilizó un modelo físico inerte (pañal descartable) al que le fueron agregados 15 g de agua destilada y se lo colocó en distintas situaciones alternativas: descubierto y cubierto con carcaza y/o sabanita de plástico.

Con el modelo descubierto la E fue mayor en la SR que en la INC (81% vs. 51%; $p < 0,001$).

La carcaza de plástico no redujo la E en la INC; en cambio, la sabanita sí lo hizo (51% vs 12%; $p < 0,001$).

En la SR la carcaza redujo la E en forma significativa (81% vs. 44%) pero menos que la sabanita de plástico (81% vs. 26%); utilizando ambos elementos juntos hubo suma de efectos (81% vs. 11%). (Arch Arg Peditr 1991; 89: 3 - 6)

SUMMARY

In order to measure evaporation in radiant warmers and incubators was utilized a disposable diaper with addition of 15 g. distilled water. It was with placed in several alternative situations: uncovered and covered with a plastic shield and/or a plastic blanket.

In the uncovered model the evaporation in a radiant warmer was higher than in an incubator (81% vs. 51%; $p < 0.001$).

The plastic shield did not reduce evaporation in the incubator, whereas the plastic blanket did (51% vs. 12%; $p < 0.001$).

The plastic shield reduced evaporation in radiant warmers (81% vs. 44%) but less than a plastic blanket (81% vs. 26%); using shield and blanket together added effects were observed (81% vs. 11%). (Arch Arg Peditr 1991; 89: 3 - 6)

Servocuna radiante - Incubadora - Evaporación

Radiant warmer - Incubator - Evaporation

INTRODUCCION

El prematuro de menos de 1.000 g al nacer, durante la 1a. semana de vida tiene grandes pérdidas de calor y de agua a través de su superficie corporal¹⁻⁴.

Esta perspiración insensible aumentada obliga a un gran aporte de líquidos que, dadas las condiciones del prematuro en sus primeros días de vida, implica el uso de la vía intravenosa. La presencia de accesos endovasculares aumenta las posibilidades de infección y la gran cantidad de líquido aportado puede provocar enterocolitis necrotizante, hemorragia intraventricular, ductus arterioso permeable, etc., con toda su cohorte de complicaciones. Por otro lado, nuestras posibilidades son limitadas en lo relativo a monitores, bombas de perfusión, medios para realizar asistencia respiratoria mecánica, personal de enfermería especializado, etc. En consecuencia, todas las investigaciones tendientes a simplificar la atención del RN prematuro, que sería motivo de controversias en los países desarrollados⁵, son vitales para nosotros⁶.

Siguiendo este criterio, en una revisión sobre el tema⁷ hemos efectuado recomendaciones para el manejo del prematuro en incubadora (INC) y servocuna radiante (SR) en un intento de lograr una adecuada termorregulación con el mínimo posible de perspiración insensible. Estas recomendaciones, sintéticamente, son: a) uso de sabanita de plástico en INC, y b) uso de carcaza y sabanita de plástico en SR.

Si bien existen excelentes trabajos en que se han estudiado directamente en el RN prematuro los efectos de la carcaza y sabanita de plástico en INC y SR⁴⁻⁸⁻¹⁰, desgraciadamente estos elementos no fueron utilizados en la forma propuesta por nosotros. Por lo tanto, necesitábamos hacer nuestras propias determinaciones en prematuros. Debido a que la realización de éstas superaba ampliamente nuestras posibilidades buscamos una alternativa dando un paso intermedio, es decir, trabajar con un cuerpo inerte y así tener una idea de lo que podría pasar con el prematuro. Para avalar este proceder nos apoyamos en el concepto de que la evaporación (E),

Hospital Materno Infantil "Ramón Sardá"

Correspondencia: Dr. Juan Carlos Buscaglia - Esteban de Luca 2151, (1246) Buenos Aires

como fenómeno físico, se produce siempre igual, tanto sea en la superficie de un cuerpo vivo como inerte.

Ahora bien, los resultados obtenidos fueron tan significativos que nos impulsaron a su comunicación, creyendo que con esto quizá logremos ayudar a los investigadores que puedan hacer mediciones directamente en prematuros, sacando conclusiones definitivas.

MATERIAL Y METODOS

El experimento consistió en medir la cantidad remanente de agua en pañales descartables cuyo contenido inicial eran 15 g, luego de 2 h de permanencia en SR o INC, para comparar las siguientes situaciones alternativas:

- 1.SR. Pañal descubierto.
- 2.SR. Pañal cubierto con carcaza de plástico.
- 3.SR. Pañal cubierto con sabanita de plástico.
- 4.SR. Pañal cubierto con carcaza y sabanita.
- 5.INC. Pañal descubierto.
- 6.INC. Pañal cubierto con carcaza de plástico.
- 7.INC. Pañal cubierto con sabanita de plástico.

Se efectuaron 10 determinaciones de cada una de las 7 situaciones alternativas. Después de terminado el trabajo hemos comprobado que hubo fallas operativas con las 4 determinaciones efectuadas en un mismo día, motivo por el cual fueron descartados dichos valores. El orden de las mediciones fue seleccionado aleatoriamente. En cada una de ellas se determinó la humedad ambiente, así como la humedad del habitáculo en el caso de la INC, al comenzar y concluir la medición. Verificamos asimismo en cada caso, con un anemómetro de hilo caliente, que no hubiera variaciones significativas de la velocidad del aire entre una determinación y otra (para una misma geometría). La temperatura ambiente fue, para todos los casos, de 27°C.

Los materiales utilizados fueron:

-SR modelo FC1 (experimental) de Medix manejada en forma manual, utilizando la misma posición en todas las mediciones; se mantuvo siempre la misma distancia entre el radiador y el pañal.

-INC Medix A4 manejada en forma manual, fijando la temperatura del habitáculo en 35°C.

-Sabanita de plástico liso y transparente de 50 μ de espesor, 80 cm de largo y 50 cm de ancho. Para evitar el contacto directo de la sabanita con el pañal se la apoyó sobre una grilla de alambre pintado de 53 x 33 x 2,5 cm.

-Carcaza de plástico hemisférica de 44,5 cm de largo, 28 cm de diámetro y 3,5 mm de espesor.

-Pañales descartables marca Duffy tamaño 1. Utilizamos pañales descartables porque tienen una

cara de plástico que impide que el agua se escurra y la otra cara es porosa, a la que agregamos el agua. Las mediciones se hicieron con el pañal abierto y con la cara porosa hacia arriba. Cada pañal se utilizó para una sola medición. En el momento de agregarle el agua la temperatura del pañal era la del ambiente, es decir, 27°C.

-Balanza marca CAM, modelo 2004, la que se controló diariamente con pesos conocidos dentro del rango de peso de los pañales. Aunque esta balanza tiene intervalo de 1 g, cuando el móvil indicaba valores intermedios los expresamos como 0,5 g para evitar la aproximación alternante.

-Higrómetro Rweger.

-Higrómetro de bulbo húmedo.

-Anemómetro Testovent 4100.

La significación de las pruebas estadísticas se determinó mediante el test de t de Student.

RESULTADOS

En la tabla 1 y la figura 1 mostramos los resultados expresados como porcentaje evaporado de los 15g iniciales de agua, con el desvío estándar.

Vemos que en la SR con el pañal descubierto (barra 1) el porcentaje de E fue de 81, 11 \pm 6,45. Al cubrir con carcaza de acrílico (barra 2) el valor fue de 44,44 \pm 8,33. Cuando se cubrió el pañal con sabanita de plástico (barra 3) fue de 26 \pm 5,4 y al cubrir con ambas cosas (barra 4) se registró el valor mínimo de 11 \pm 3,53.

Por su parte, en la INC con el pañal descubierto (barra 5) el porcentaje de evaporación fue de 51,67 \pm 8,2. Al cubrir con carcaza (barra 6) el valor fue de 52,22 \pm 7,45. Cuando se cubrió el pañal con sabanita de plástico (barra 7) fue de 12,59 \pm 3,24.

No se observaron variaciones de los valores con la humedad ambiente en SR o del habitáculo en INC en el rango de 40-80%, que fue dentro del cual se trabajó. Por este motivo no se detalla esta condición en la tabla o figura.

DISCUSION

En primer lugar cabe notar que, con el pañal descubierto, es decir, sin carcaza ni sabanita, la E fue sensiblemente mayor en la SR que en la INC (81,11% vs. 51,67%; $p < 0,001$). Con la introducción de la carcaza en la SR ambas pérdidas se hicieron similares, lo cual resultaba impredecible a priori (44,44% vs. 51,67%; $p = n.s.$). Por otro lado, la carcaza no redujo la E en la INC (51,67% vs. 52,22%; $p = n.s.$). Basta comparar estos últimos valores para concluir que la carcaza no frena el aire dentro del habitáculo de la INC, e incluso podría acelerarlo.

Tabla 1 - Porcentaje de evaporación

Alternativa Determinación	1	2	3	4	5	6	7
1	80,00	53,33	23,33	16,67	46,67	53,33	13,33
2	83,33	46,67	33,33	13,33	53,33	46,67	13,33
3	70,00	53,33	30,00	10,00	40,00	46,67	13,33
4	76,67	30,00	26,67	6,67	46,67	46,67	13,33
5	80,00	40,00	26,67	6,67	53,33	53,33	6,67
6	80,00	36,67	26,67	13,33	46,67	53,33	10,00
7	93,33	40,00	23,33	13,33	53,33	46,67	16,67
8	80,00	-	20,00	13,33	46,67	70,00	10,00
9	-	46,67	33,33	10,00	66,67	-	-
10	86,67	53,33	16,67	6,67	63,33	53,33	16,67

Comparemos ahora los valores de las cuatro situaciones posibles en SR. La carcaza evita fundamentalmente el excesivo calentamiento superficial con algo de reducción en la convección, mientras que la sabanita de plástico disminuye la convección al mínimo casi sin actuar sobre la temperatura de la superficie. Deducimos entonces que, en lo que respecta a reducir la E, resulta más eficiente disminuir la convección natural que amortiguar la radiación. El valor obtenido usando carcaza y sabanita indica que ambos efectos aproximadamente se sumen.

Consideremos ahora la INC y comparemos las situaciones pañal descubierto y pañal cubierto con sabanita de plástico. Podemos estimar la reducción de la E en un factor 3 a 4 si se limita adecuadamente la convección forzada (51,67% vs. 12,5%; $p < 0,001$), aunque la evaluación de este factor es, sin embargo, bastante imprecisa.

CONCLUSIONES

La primera conclusión es bastante especulativa y se basa en un fenómeno ya enunciado en la Introducción. Si al pañal lo cubrimos con una sabanita de plástico en INC o bien lo cubrimos con carcaza y/o sabanita en SR, la E disminuye. Por otro lado sabemos que, como fenómeno físico, la E se comporta siempre igual, sin interesar la superficie en la que se produce. Por lo tanto podemos inferir que, cualquiera sea la perspiración insensible que tenga un *prematuro*, ésta va a disminuir cuando lo cubramos con una sabanita de plástico en INC o con carcaza y/o sabanita en SR.

La segunda conclusión es también especulativa, dada la analogía existente entre la transferencia de calor y de masa por convección, y el hecho de que la E implica en sí misma una pérdida de calor. De acuerdo con esto, de nuestras observaciones surgi-

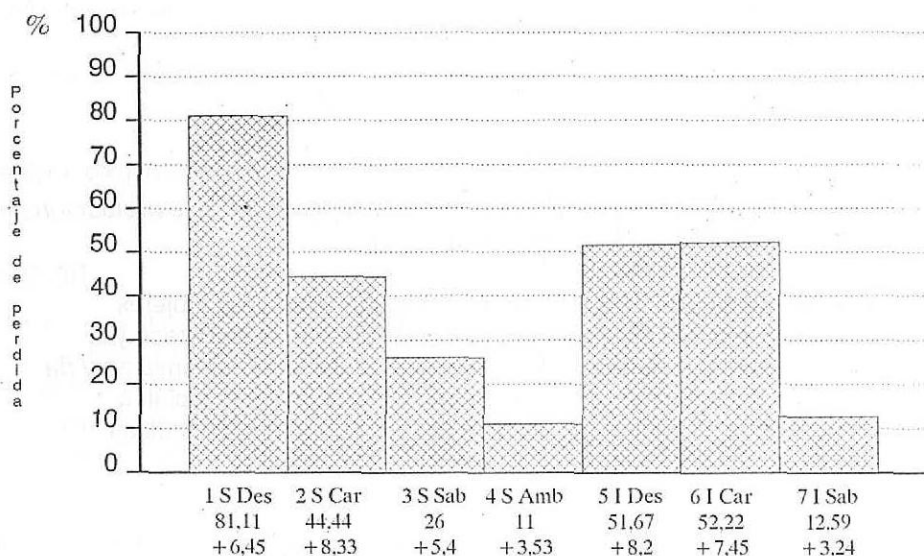


Figura 1 - Promedio y desvío standard del porcentaje de evaporación de cada situación alternativa.

ría que la sabanita de plástico, al reducir el movimiento del aire, haría disminuir la pérdida de calor en la SR y en la INC. Asimismo se ve clara la ventaja de la sabanita sobre la carcasa en la INC, ya que la carcasa no impide la pérdida de calor por convección.

La tercera y última conclusión es que son indispensables las futuras mediciones directas en prematuros para salir del terreno de las especulaciones.

AGRADECIMIENTO

A la Srta. Noemí Fuhrer, que efectuó las determinaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. Stanley FI, Alberman ED: Infants of very low birthweight II. Perinatal factors in conditions associated with respiratory distress syndrome. *Development Med Child Neurology* 1978; 20:313.
2. Glass L, Silverman WA, Sinclair JC: Effect of the thermal environment on cdd resistance and growth of small infants after the first week of life. *Pediatrics* 1968; 41:1033.
3. Jolly H, Molyneux P, Newel DJ: A controlled study of the effect of temperature on premature babies. *J Pediatr* 1962; 60:889.
4. Fanaroff AA, Wald M, Gruber IIS, Klaus MI: Insensible water loss in LBW infants. *Pediatrics* 1972; 50:236.
5. Kliegman R, Behrman R. - Editors: Current controversies in perinatal care. *Clin Perinatol* 1988; 15:739-1049. N° 4.
6. Kennell J, Klaus MI: The perinatal paradigm: Is it time for a change? *Clin Perinatol* 1988; 15:801.
7. Buscaglia JC, Buscaglia GC: Termorregulación y perspiración insensible en el prematuro de muy bajo peso. Mecanismos implicados y recomendaciones para su correcto control. *Arch Arg Pediatr*.
8. Marks KI, Friedman Z, Maisels MJ: A simple device for reducing insensible water loss in LBW infants. *Pediatrics* 1977; 60:223.
9. Baumgart S: Reduction of oxygen consumption, insensible water loss and radiant heat demand with use of plastic blanket for low birth weight infants under radiant warmers. *Pediatrics*, 1984; 74:1022.
10. Baumgart S, Engle WD, Fox WW et al: Effect of heat shielding on convection and evaporation and radiant heat transfer in the premature infant. *J Pediatr* 1981; 99:948.

Fragmento de la Declaración Mundial sobre la supervivencia, la protección y el desarrollo del niño. Naciones Unidas, 1990.

Las necesidades esenciales de los niños de corta edad y las mujeres embarazadas son una alimentación adecuada durante el embarazo y la lactancia; el fomento, la protección y el respaldo del amamantamiento y de prácticas de alimentación complementaria, incluida la alimentación a intervalos cortos; el control del crecimiento y la adopción de medidas complementarias adecuadas y la vigilancia de la nutrición.

Uso del índice de hidroxiprolina para evaluar eficacia de dietas de recuperación nutricional***

Dres. Liliana Beatriz Zago*, Patricia Boyer*, Norma Piazza**, María Esther Río*

RESUMEN

Se estudió el índice de hidroxiprolina (índice HoPro) en dos grupos de niños desnutridos entre 2 y 18 meses de edad, realimentados con dos dietas cuya composición difiera esencialmente en su contenido de proteínas: P% 13,2 (I) n = 18 y P% 9,3 (II) n = 20 respectivamente. Los niños fueron alimentados "ad libitum" y el índice HoPro se determinó en muestras de orina basal al inicio (To) y al final de la recuperación (Tf), tomándose como parámetro la normalización del peso para la talla actual (P/T%). A To sólo el 6% de los niños de (I) y el 15% de los de (II) superaban el valor de 2 del índice HoPro tomado como límite inferior normal, no existiendo diferencias significativas entre los valores medios de ambos grupos. A Tf los niños del grupo (I) presentaron un incremento altamente significativo en los valores del índice HoPro, con un 62% de los valores por encima de 2; los niños del grupo (II) no presentaron incremento estadísticamente significativo, con un 38% de los valores por encima de 2. El índice HoPro permitió establecer que si bien ambas dietas fueron capaces de lograr la normalización del P/T%, la dieta I fue más efectiva para promover crecimiento satisfactorio que la dieta II. Se constató que en el momento de normalización del P/T% no todos los niños habían alcanzado crecimiento satisfactorio. (Arch Arg PEDIATR 1991; 89: 7 - 10)

Índice de hidroxiprolina - Recuperación nutricional.

INTRODUCCION

La hidroxiprolina (HoPro) es un aminoácido que constituye el 13% del colágeno y el 1% de la elastina, no encontrándose presente en cantidades detectables en ninguna otra proteína corporal¹. Se han identificado tres formas de HoPro, una de las

SUMMARY

Changes in the hydroxyproline index of undernourished infants fed during recovery with two diets essentially differing in their protein: calorie ratio (P% = 13.2 (I) n = 18 and 9.3 (II) n = 20) were studied.

Infants 2 to 18 months old were fed "ad libitum" with one of the diets; hydroxyproline index was determined in basal urine samples at the beginning (To) and at the end of the nutritional recovery, when a normal weight for length was attained (Tf). A hydroxyproline index of 2 was taken as reference value.

At To, only 6% of the index of (I) and 15% of (II) were above the reference value; there was no statistical difference between the mean values of both groups. At Tf, a significant increase ($p < 0.01$) was observed in the mean value of the hydroxyproline index of group I, the 62% of the data being above 2; no significant changes were detected in group II.

Although normalization of weight for length was obtained with both diets, diet I was more effective to promote satisfactory growth. Moreover, in spite of the diet, a normal weight for length does not necessarily implicate satisfactory growth as made it evident by the high number of hydroxyproline index below the reference value. (Arch Arg PEDIATR 1991; 89: 7 - 10)

Hydroxyproline index - Nutritional recovery.

cuales, constituida por péptidos dializables, proviene de la remodelación del colágeno^{2,3}. Esta fracción constituye el 90% de la HoPro urinaria y su excreción sigue un patrón similar a la velocidad de crecimiento^{4,5}. Por tal motivo, la determinación de HoPro en muestras de orina casual, expresada en

* Departamento de Bromatología y Nutrición Experimental. Facultad de Farmacia y Bioquímica. Universidad de Buenos Aires. Junín 856 (1113) Capital Federal.

** Hospital Municipal "Dr. Bernardo Houssay". Vicente López. Provincia de Buenos Aires.

*** Parcialmente financiado por IDRC-Canadá (3-P-83-0005).

Correspondencia: L. Zago - Depto. de Bromatología y Nutrición Experimental. Facultad de Farmacia y Bioquímica - UBA Junín 956, (1113) Buenos Aires.

relación con la creatinina para disminuir la variabilidad individual, es un buen indicador de crecimiento. Whitehead demostró que la relación HoPro/creatinina x peso corporal, conocida como índice de Whitehead, se mantiene constante hasta los 7 años de vida en un valor cercano a 3 y que valores inferiores a 2 señalan, sin ninguna duda, disminución en la velocidad de crecimiento⁶⁻⁸.

En este trabajo se evaluó la capacidad del índice de Whitehead para discriminar la eficacia para promover crecimiento, de dos dietas utilizadas en la recuperación de niños desnutridos, una vez que alcanzaban rangos normales de peso para talla.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes: se estudiaron 38 niños menores de 18 meses de edad, que presentaban distintos grados de desnutrición según el déficit de peso para la talla, de acuerdo con la clasificación de Ariza⁹. Dichos niños fueron divididos en forma aleatoria en dos grupos, I y II, de acuerdo con la dieta recibida durante el período de recuperación nutricional. El grupo que recibió la dieta I, estuvo integrado por 18 niños, 10 desnutridos de grado I, 4 de grado II y 4 de grado III; 11 de ellos permanecían hospitalizados, mientras que el resto recibía el tratamiento en forma ambulatoria. El grupo que recibió la dieta II, estaba integrado por 20 niños, 8 desnutridos de grado I, 6 de grado II, 4 de grado III y 2 N en cuanto a su peso para la talla, pero cuyo peso para la edad estaba por debajo de lo normal; 10 de los niños de este grupo permanecían hospitalizados y 10 eran ambulatorios. El principal motivo de consulta fue enteri-

Tabla 1 - Composición de las dietas

Dietas		I	II
Proteínas (g/100g)		16	10,7
Lípidos (g/100g)		24	16
Glúcidos (g/100g)		51	67
Energía (Kcal/100g)		484	454,8
P% (Kcal/100Kcal)		13,2	9,3
F% (Kcal/100Kcal)		44,6	31,7

tis (50%), siendo la desnutrición el segundo (23%); este motivo de consulta apareció sólo en los pacientes ambulatorios. Ningún paciente internado presentó desnutrición como única causa de internación. Los niños fueron controlados clínicamente y antropométricamente con una frecuencia semanal.

Dietas: los niños de los grupos I y II recibieron como único alimento, mediante la técnica de alimentación "ad libitum" y en diluciones al 15%, las

dietas, cuya composición se detalla en la tabla 1. Los niños comenzaron la realimentación, aun curando patologías asociadas, cuando cumplían con los siguientes parámetros clínicos: hallarse lúcidos, normohidratados y supneicos o bien con frecuencia respiratoria menor de 60 por minuto.

Metodología: se realizaron determinaciones de HoPro peptídica y de creatinina, en muestras de orina basal, que es la obtenida después de descartar la primera micción de la mañana y recoger la siguiente, manteniendo al individuo en ayunas¹⁰. Las muestras se recogieron antes del tratamiento nutricional (To) y en el momento en que se verificó que los niños habían alcanzado por lo menos el 90% del peso para la talla (Tf). Por diferentes razones no se pudieron obtener muestras a Tf de todos los niños incluidos en el estudio. La determinación de HoPro se realizó mediante el método de Prockop y Udenfriend^{11, 12}, y la de creatinina con el método de Clark y Thompson¹³. Para determinar el peso se utilizó una balanza Mettler PS 15000 con precisión

Tabla 2 - Índices de HoPro a To y Tf

To	n = 38	$\bar{x} = 1,23$	ESM = 0,11
% de valores superiores a 2 = 10			
Tf	n = 16	$\bar{x} = 2,23$	ESM = 0,34
% de valores superiores a 2 = 50			

ESM = Error estándar de la media.

de 1 g y para la talla una mesa métrica según normas de la SAP. El análisis estadístico de los resultados se realizó mediante el análisis de la varianza (ANOVA).

RESULTADOS

Al inicio del estudio (To) los grupos no presentaban diferencias significativas en cuanto a sus edades promedio ($\bar{x} \pm \text{ESM} = 9,2 \pm 1,2$ vs. $7,7 \pm 0,9$ m), pesos ($5,81 \pm 0,41$ vs. $5,76 \pm 0,35$ kg) ni tallas ($64,6 \pm 1,7$ vs. $64,3 \pm 1,2$ cm).

Los índices HoPro a To, no fueron estadísticamente diferentes ($1,21 \pm 0,14$ vs. $1,23 \pm 0,17$). Tampoco se encontraron diferencias significativas entre los resultados de los niños internados y de los ambulatorios ($1,25 \pm 0,14$ vs. $1,18 \pm 0,17$).

El análisis de los resultados de los índices HoPro del total de la población a To y Tf, independientemente de la dieta recibida, se muestra en la tabla 2. A To, sólo el 10% de la población presentaba valores superiores a 2. Este porcentaje era del 50% cuando se analizó la población luego del tratamiento

Tabla 3 - Índices de HoPro a To y Tf según dieta recibida

		Dieta I	
To	n = 18	\bar{x} = 1,21	ESM = 0,14
% de valores superiores a 2 = 6			
Tf	n = 8	\bar{x} = 2,47	ESM = 0,37
% de valores superiores a 2 = 62			
		Dieta II	
To	n = 20	\bar{x} = 1,23	ESM = 0,17
% de valores superiores a 2 = 15			
Tf	n = 8	\bar{x} = 1,98	ESM = 0,59
% de valores superiores a 2 = 38			

ESM = Error estándar de la media.

to. La diferencia entre las medias de los valores del índice HoPro a To y Tf (1,23 vs. 2,23) fue altamente significativa ($p < 0,01$).

Cuando se analizaron los índices HoPro dividiendo a la población según la dieta recibida, se obtuvieron los resultados que se muestran en la tabla 3. Los niños que recibieron la dieta I incrementaron sus índices HoPro significativamente (1,21 a To vs. 2,47 a Tf), $p < 0,01$. Un 62% de la población alcanzó valores superiores a 2, a Tf. Por el contrario, los niños que recibieron la dieta II no incrementaron en forma estadísticamente significativa sus índices HoPro (1,23 a To vs. 1,98 a Tf) y sólo un 38% de dicha población superó el valor 2 de referencia luego del tratamiento nutricional.

DISCUSION

El índice HoPro ha sido descripto como un indicador de gran sensibilidad; esto significa que varía rápidamente ante cambios en el estado nutricional⁸. Sin embargo en este trabajo la recuperación del parámetro peso para la talla no implicó necesariamente una recuperación en el índice HoPro, ya que el 50% de los niños, a pesar de haber recuperado su peso, no alcanzaron niveles satisfactorios del indicador.

Se podría describir a la recuperación nutricional como un proceso que abarca dos aspectos: uno de repleción y uno de crecimiento. La etapa de repleción nutricional estaría dada por un aumento de la masa corporal que se traduce en un aumento de peso. A su vez, la etapa de crecimiento estaría dada por un aumento de la remodelación de la matriz ósea que implica una mayor velocidad de recambio de colágeno, con un consiguiente aumento de la excreción de HoPro; este fenómeno se traduciría más tardíamente en un aumento de la talla. Trabajos re-

alizados en nuestro Departamento, han demostrado que durante la etapa de repleción nutricional no se produce una modificación significativa de la talla⁴. Esto implicaría que el proceso de crecimiento es posterior a aquel de repleción, pero como la medición de la talla no es un parámetro sensible, no es fácil dilucidar hasta qué punto no existe una cierta superposición de ambos procesos hacia el final de la etapa de repleción.

En nuestro trabajo obtuvimos diferentes resultados de acuerdo con la dieta utilizada en la terapia nutricional: las dietas diferían fundamentalmente en su P%, ya que resultados de estudios de balance realizados paralelamente con dichas dietas, en condiciones de alimentación "ad libitum", que no se analizan en este trabajo, arrojaron diferencias significativas ($p < 0,05$) entre las ingestas proteicas de ambos grupos ($5,28 \pm 0,34$ vs. $3,98 \pm 0,24$ g/kg/d), mientras que las diferencias en las ingestas energéticas fueron no significativas ($159,3 \pm 8,7$ vs. $154,4 \pm 5,4$ Kcal/kg/d)¹⁵. Estos resultados coinciden con los de estudios previos, en los que se había demostrado que los niños desnutridos alimentados "ad libitum", eran capaces de regular su ingesta energética de acuerdo con su peso¹⁶.

Con la dieta de mayor contenido proteico (P% = 13,2), la recuperación del peso para la talla (repleción) fue acompañada por un aumento en los valores del índice HoPro en la mayoría de los niños, hecho que no se verificó utilizando la dieta de menor contenido proteico (P% = 9,3) (62% vs. 38%).

Si bien no existe acuerdo acerca de las cifras de porcentaje óptimo de calorías proteicas de la dieta para lograr una recuperación eficiente, en trabajos previos observamos recuperaciones más eficaces con dietas de alto contenido proteico¹⁷⁻¹⁹, lo que coincide con los resultados obtenidos en este trabajo. Es posible que el aporte proteico de la dieta II no fuera suficiente para promover la recuperación del crecimiento, hacia el final de la etapa de repleción. No se puede descartar, sin embargo, que ésta tenga lugar más tardíamente, pero para demostrarlo hubiera sido necesario realizar un seguimiento bioquímico posterior.

Finalmente y de acuerdo con los resultados obtenidos, podemos concluir que la determinación del índice HoPro resultó ser una herramienta útil en la evaluación de la eficacia de dietas de recuperación nutricional, ya que pone en evidencia cambios en la remodelación de la matriz ósea, mucho antes de que se traduzcan en una modificación de la talla. De esta manera, permite realizar una evaluación más completa de la recuperación nutricional a través de

un indicador con capacidad para predecir posibilidad de recuperación de talla.

BIBLIOGRAFIA

1. Newman, RE, Logan MA: The determination of hydroxyproline. *J Biol Chem* 1950; 184:299-306.
2. Prockop DJ, Sjoerdsma A: Significance of urinary hydroxyproline in man. *J Clin Inv* 1961; 40:843-9.
3. Prockop DJ: Isotopic studies on collagen degradation and the urine excretion of hydroxyproline. *J Clin Inv* 1964; 43:453-60.
4. Smiley JD, Ziff M: Urinary hydroxyproline excretion and growth. *Physiol Rev* 1964; 44:30-44.
6. Allison DJ, Walker A, Smith QT: Urinary hydroxyproline: creatinine ratio of normal humans at various ages. *Clin Chim Acta* 1966; 14:729-34.
6. Howells GR, Whitehead RG: A system for the estimation of the urinary hydroxyproline index. *J Med Lab Tech* 1967; 24:98-102.
7. Whitehead RG: Hydroxyproline creatinine as an index of nutritional status and rate of growth. *Lancet* 1965; 2:567-70.
8. Whitehead RG: Biochemical tests in differential diagnosis of protein and calorie deficiencies. *Arch Dis Childh* 1967; 42:479-84.
9. Ariza J: Método para la evaluación del crecimiento desde el nacimiento hasta los veinte años para uso a nivel nacional e internacional. *Arch Lat de Nutr* 1972; 22:531-46.
10. Arroyave G: Biochemical characteristics of malnourished infants and children. *Proc Western Hemisphere Nutrition Congress*. Council of Food and Nutrition. Am Med Ass 1965. Chicago, Illinois. p. 30-36.
11. Prockop DJ, Udenfriend S: A specific method for the analysis of hydroxyproline in tissues and urine. *Anal Biochem* 1960; 1:228-39.
12. Kivirikko KI, Laitinen O, Prockop DJ: Modifications of a specific assay for hydroxyproline in urine. *Anal Biochem* 1967; 19:249-55.
13. Clark LC, Thompson HL: Determination of creatine and creatinine in urine. *Anal Chem* 1949; 21:1218-21.
14. Friedman SM: Capacidad predictiva de los modelos experimentales en ratas para el estudio de la recuperación nutricional en niños desnutridos: Una aproximación matemática. Tesis para optar al grado de Doctora en Bioquímica. Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA. 1988.
15. Premio 10^o Congreso Argentino de Nutrición. Córdoba. Mayo 1989.
16. Piazza N, Santoro F, García H, Rfo ME: Ingesta energética de niños desnutridos alimentados "ad libitum" en relación a la concentración proteica de la dieta. VI Congreso Latinoamericano de Nutrición. Buenos Aires, Argentina. Abstract n^o 150. Agosto 1982.
17. Morasso MC, D'Andrea S, Ovando MT, Rfo ME, Ciosa SJ, Meridith C: Protein utilization in undernourished infants: effect of energy intake and protein, energy ratio. *Nutr Rep Int* 1979; 20:353-61.
18. Rfo ME, Piazza N, García H, Merlo A: Accelerated recovery from undernutrition in children attending a Food Program. En: *Protein-Energy-Requirement Studies in developing countries*. Results of International Research. Ed. W Rand, R Uauy and N Scrimshaw. The United nations. University Press, chapter 35, 1984.
19. Rfo ME, Morasso M del C, Piazza N, et al. Eficiencia relativa de los incrementos de energía y de proteínas en niños desnutridos. *Medicina* 1981; 41:343-8.

Edad real de vacunación BCG en un grupo de niños

Dra. Isabel Norma Paulina Miceli

RESUMEN

Se relevaron datos de edad de vacunación con BCG de 236 niños que concurren a dos jardines maternales de establecimientos fabriles, uno ubicado en Capital Federal y el otro en la provincia de Buenos Aires.

Del primero de ellos se obtienen, además, datos de jurisdicción y establecimiento de nacimiento y vacunación y la presencia de nódulo vaccinal.

El 87,3% de los niños fue vacunado luego de la 1a. semana y más de la mitad después de los 15 días de vida.

Se analizan las posibles causas del retraso en la aplicación de la vacuna BCG y se proponen soluciones. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 11 - 14)

SUMMARY

The BCG vaccination age data of 236 children who attended two factory nurseries, one situated in Buenos Aires City and the other in Buenos Aires province, were investigated. Record of the place of birth, of BCG vaccination data and BCG scar presence was also obtained from one of the factory nurseries. Eighty seven per cent of the children were vaccinated after they were seven days old, and more than half of them after 15 days of life. The possible causes of the delay of BCG vaccination were analyzed and solutions were proposed. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 11 - 14)

BCG - Vaccination - Age

BCG - Vacunación - Edad

INTRODUCCION

Los estudios realizados en nuestro país^{1, 2}, mediante el método de casos y controles, han demostrado que la vacuna BCG aplicada al nacimiento, confiere una eficacia del 96 al 100% para prevenir las formas graves de tuberculosis en niños menores de 5 años.

Las coberturas promedio con vacuna BCG en menores de 1 año, informadas en Capital Federal y provincia de Buenos Aires en los últimos 4 años son cercanas al 100%³.

A pesar de lo anterior, el impacto sobre la incidencia de meningitis tuberculosa en los niños nacidos en estas jurisdicciones durante el período citado no ha sido el esperado⁴.

Por otra parte, la presencia de cicatriz vaccinal en niños menores de 5 años que cursan una tuberculosis grave, y que han sido -de acuerdo con el interrogatorio- "vacunados al nacimiento", puede hacer dudar de la eficacia de la vacuna.

Si se tiene en cuenta que la vacuna previene la diseminación hematogena bacilar de la primoinfección natural, y que aproximadamente el 70% de los casos de meningitis tuberculosa en que se conoce la

fuente infectante, ésta es un conviviente cercano⁵⁻⁸, es imprescindible la inmunización del recién nacido antes del contacto con el enfermo bacilífero⁹⁻¹¹ es decir, antes del egreso de la maternidad.

El presente estudio tiene como objetivos identificar, en un grupo de niños menores de 6 años nacidos en maternidades de la Capital Federal y de la provincia de Buenos Aires, la edad real de la inmunización con vacuna BCG, el eventual retraso en su realización y las causas que pudieran haber incidido en el mismo.

MATERIAL Y METODOS

Se relevaron los datos de fecha de nacimiento y de vacunación con BCG de 236 niños de 45 días a 5 años de edad concurrentes a 2 jardines maternales pertenecientes a establecimientos fabriles, uno ubicado en la Capital Federal y el otro en la provincia de Buenos Aires.

Dichos datos se agruparon de acuerdo con la edad de vacunación en períodos de 7 días, desdoblado el grupo de 0 a 7 días: en 0 a 3 y 4 a 7.

Se individualizaron los grupos etarios en que fueron inmunizados más niños, calculándose la di-

Tabla 1 - Niños concurrentes a jardines maternos de Capital Federal y provincia de Buenos Aires, según edad de vacunación BCG

Edad (en días)	No. de niños Cap. Fed.	% de niños Cap. Fed.	No. de niños Pcia. de Bs. As.	% de niños Pcia. de Bs.As.	Total de niños	% del total de niños
0 - 3	2	2,08	4	2,86	6	2,54
4 - 7	6	6,25	18	12,86	24	10,17
8 - 15	30	31,25	50	35,71	80	33,90
16 - 23	34	35,42	43	30,71	77	32,63
24 - 31	12	12,50	10	1,14	22	9,32
32 - 39	4	4,17	6	4,29	10	4,24
40 - 47	3	3,13	2	1,43	5	2,12
48 - 55	1	1,04	0	0	1	0,42
56 y +	4	4,17	7	5,00	11	4,66
Total	96	100,00	140	100,00	236	100,00

ferencia relativa entre los datos obtenidos en ambos establecimientos para determinar si existían diferencias significativas.

De los niños del jardín materno situado en Capital Federal se recabaron además los datos sobre la institución y la jurisdicción de nacimiento y de vacunación BCG así como la presencia de cicatriz vaccinal y eventuales efectos indeseables.

RESULTADOS

De los 236 niños incluidos en el estudio (tabla 1) el 97,46% fue inmunizado luego del 3er. día y el 87,28% luego de la 1a. semana de vida. En el 53,39% de los casos la vacuna fue aplicada luego de los 15 días de edad (60,41% para el grupo de Capital Federal y 48,57% para el de la provincia de Buenos Aires).

La mayoría de los niños (66,53%) fue vacunada entre los 8 y 23 días (66,67% y 66,43% para el grupo de Capital Federal y el de la provincia de Buenos Aires respectivamente), no existiendo diferencia significativa entre los datos de ambos establecimientos.

De los datos relevados en el jardín materno de la Capital Federal se observó que el 70,84% de los niños nacieron en esa jurisdicción y el 29,16% en la provincia de Buenos Aires. En el 91,67% de los casos los partos fueron atendidos en maternidades privadas con cobertura de la Seguridad Social y los restantes en instituciones oficiales (tabla 2).

La inmunización con BCG fue realizada en el 59,38%, en Capital Federal y el resto en la provincia de Buenos Aires. En 77,08% de los casos en instituciones oficiales, en 13,54% en establecimientos de la Seguridad Social y en 9,38% en entidades de bien público (tabla 3).

El 96,88% de los casos (93 de 96 niños) presentaron cicatriz vaccinal; todos los vacunados en Capital Federal y 36 de los 39 niños inmunizados en la provincia de Buenos Aires. Ninguno de los niños presentó reacciones indeseables.

Como hallazgo se observó que los niños vacunados en Centros de Salud de la provincia de Buenos

Tabla 2 - Niños concurrentes al jardín materno de Capital Federal, según jurisdicción e institución de nacimiento

Institución	Niños nacidos en Cap. Fed.	Niños nacidos en provincia de Buenos Aires	Total
Hospital	2 (4,34)	6 (21,42)	8(8,37)
Clínica	66(95,65)	22(78,57)	88(91,67)
Total	68(100)	28(100)	96(100)

Tabla 3 - Niños concurrentes al jardín materno de Capital Federal según jurisdicción e institución de vacunación con BCG

Institución	Niños vacunados en Cap. Fed.	Niños vacunados en provincia de Buenos Aires	Total
Hospitales	36 (63,16)	9 (23,08)	45 (46,88)
Centros de Salud	-	29 (74,36)	29 (30,21)
Establecimiento de la Seguridad Social	12 (21,05)	1 (2,56)	13 (13,54)
Establecimientos privados	9 (15,79)	-	9 (9,38)
Total	57 (59,38)	39 (40,63)	96 (100)

Aires presentaban cicatriz vaccinal en el brazo derecho o izquierdo indistintamente. En el resto de los niños se constató en brazo izquierdo.

DISCUSION

El alto porcentaje de niños vacunados luego del 3er. día y aun luego de la 1a. semana de vida, pone de manifiesto que han sido inmunizados a posteriori del egreso de la maternidad. Al mismo tiempo, en más de la mitad de los casos la vacuna fue aplicada luego de los 15 días de edad, lo que significa que ha sido indicada a partir del primer control luego del alta del recién nacido.

La aplicación de la vacuna BCG antes del egreso de la maternidad posibilita inmunizar a todos los recién nacidos sanos. El perder esta oportunidad postpone la inmunización contra la tuberculosis que, en los niños que no concurren a jardines maternales, puede retrasarse hasta el ingreso escolar.

Esto se ve facilitado por la falta de conocimiento, por parte de las madres, de la importancia que reviste esta vacuna para la salud de sus hijos, debido a la ausencia de educación a la comunidad en este sentido.

Las características inmunológicas del recién nacido hacen que la infección natural con el bacilo de Koch, anterior a la inmunización con BCG, aumente la posibilidad de evolucionar hacia formas graves de tuberculosis dentro del primer año de vida.

Si un niño es inmunizado en el período de tiempo transcurrido entre la infección natural y la manifestación de la enfermedad, y el médico que lo asiste constata la presencia de cicatriz vaccinal, puede inferir, si desconoce la fecha de aplicación, la ineficacia de la vacuna BCG, lo que desacredita a este valioso medio preventivo.

Más del 91% de los niños en que fue investigado este dato nacieron en maternidades privadas. En las mismas por distintos motivos, no se aplica vacuna BCG a los recién nacidos.

El 71% de los niños que concurrían al establecimiento de Capital Federal nacieron en esa jurisdicción, donde no es necesaria la presentación del certificado de vacunación para ser inscriptos en el Registro Civil.

En la provincia de Buenos Aires, lugar de nacimiento del resto de los niños, es imprescindible la presentación del certificado de vacunación para dicho trámite, pero debido a que en los últimos años en algunos municipios se dan turnos para la inscripción de los recién nacidos con más de 15 días de espera, esto retrasa la inmunización en los niños que no la recibieron antes del egreso de la maternidad.

Todo lo anterior explicaría que a pesar de existir una alta cobertura con vacuna BCG en los menores de 1 año, la misma no exprese una disminución del riesgo de infección natural en los primeros meses de vida.

La solución para este importante problema podría ser la implementación de vacunadores, debidamente entrenados para la aplicación de vacuna BCG en el recién nacido, en todas las maternidades, ya sean éstas públicas, privadas o de la Seguridad Social, o, en su defecto, la concurrencia periódica, tantas veces como sea necesario, de una vacunadora del sector público a las maternidades con bajo índice de nacimientos, de los otros sectores, para que ningún neonato egrese de la maternidad sin haber sido protegido contra la tuberculosis.

Por otra parte, el alto número de niños con cicatriz vaccinal y la ausencia de efectos indeseables en los niños en que se investigaron estos datos, estarían indicando una virulencia residual aceptable de las vacunas utilizadas durante los últimos 5 años en estas jurisdicciones y una buena técnica de aplicación en los establecimientos involucrados.

El hallazgo de cicatriz vaccinal en distinto brazo en una misma jurisdicción podría explicarse, porque en tanto la OPS/OMS preconiza su aplicación en el brazo derecho, las normas nacionales en vigencia la indican en el brazo izquierdo. Este hecho también es dable observarlo en el resto del país, donde hay provincias en las que se vacuna en el brazo derecho y otras en el izquierdo. La unificación de criterios de acuerdo con la normativa internacional, facilitará la aplicación de la vacuna y su evaluación posterior. Hasta su generalización será necesario seguir observando ambas zonas deltoideas para verificar cicatriz vaccinal.

CONCLUSIONES

- El 89,6% de los niños estudiados fueron vacunados con BCG luego de la 1ra. semana de vida; es decir después del egreso de la maternidad. Más de la mitad de los casos fueron vacunados luego de los 15 días de edad.

- Las causas del retraso de la vacunación estarían dadas porque:

1 - No se aplica vacuna BCG en las maternidades privadas a los recién nacidos antes de su egreso.

2 - En la Capital Federal no es necesaria la presentación del certificado de vacuna BCG para inscribir a los recién nacidos.

3 - En algunos municipios de la provincia de Buenos Aires se retrasa la inscripción de los recién nacidos.

4 - No existe educación comunitaria acerca de la importancia de la vacuna BCG para prevenir las formas graves de la tuberculosis.

- La incidencia de tuberculosis graves en los lactantes está relacionada con el retraso en la inmunización, a pesar de una buena cobertura en menores de 1 año, que permite la primoinfección natural a partir de convivientes bacilíferos.

- La oportunidad perdida de vacunación antes del egreso de la maternidad puede llevar a los niños que no concurren a jardines maternales a retrasar su aplicación hasta el ingreso escolar.

- La presencia de cicatriz vaccinal en el 96,8% de los niños en quienes se estudió este dato y la no aparición de efectos indeseables, indicarían una virulencia residual aceptable de las vacunas utilizadas en los últimos 5 años y una técnica correcta de aplicación en los establecimientos involucrados.

- La presencia de cicatriz indistintamente en uno u otro brazo en los niños vacunados en la provincia de Buenos Aires, indica la necesidad de unificar el lugar de la vacunación para facilitar la operatividad y evaluación de la inmunización.

- La solución al problema del retraso en la vacunación podría estar dada por la implementación de vacunadores en las maternidades privadas y de la Seguridad Social con gran número de partos y la concurrencia de vacunadoras de acuerdo con la necesidad a las maternidades de cualquiera de los sectores con bajo número de nacimientos.

BIBLIOGRAFIA

1. Calvete C, Domínguez G, Irurzun RN de: Evaluación del efecto protector de la vacunación con BCG. Bol Of Sanit Panam 1986; 100:300-6.
2. Miceli I, Kantor JN, de Colaiacono D et al: Eficacia de la vacunación con BCG evaluada mediante el método de casos y testigos en Buenos Aires, Argentina. Bol Of Sanit Panam 1988; 104:440-9.
3. Bensignor M: Evaluación del Programa de Inmunizaciones, MSAS Argentina, 1985-86-87-88.
4. Instituto Nacional de Epidemiología "Dr. Emilio Coni". Tuberculosis en la República Argentina. Morbilidad y mortalidad - 1987 - 1988. Tendencia de morbilidad y mortalidad 1980 - 1988 - Ep 24/89, 1989.
5. Cucullo L, López Rovarella II, Anzorena O et al: Meningitis tuberculosa. Rev Hosp Niños 1968; 37:31-41.
6. Instituto Nacional de Epidemiología "Dr. Emilio Coni": Encuesta Nacional sobre meningitis tuberculosa 0-15 años. Argentina 1975-1984, 1985.
7. Saucedo C, Linares W, Ajdler G et al: Meningo-encefalitis tuberculosa infantil 1976/1985 en el Hosp. "Pedro de Elizalde", 1988 - Premio Academia Nacional de Medicina, 1988.
8. Schavo L, Colaiacono D: Meningitis tuberculosa infantil. Diez años de experiencia en el Hosp. "Prof. A. Posadas", 1988. Presentado en el Curso Superior de Tisiopneumología UBA, 1988.
9. Waz-Hockert O, Genz II, Landmann II, Ocklitz II: Efectos de la vacunación sistemática BCG de los recién nacidos sobre la incidencia de meningitis tuberculosa postprimaria en la infancia. Bol. IUATLD 1988; 63:52-4.
10. Ten Dam H, Pio A: Pathogenesis of tuberculosis and effectiveness of BCG vaccination. Tubercle 1982; 63:225-33.
11. Lotte A, Burghard G, Petitjean H et al: Reducción del riesgo de meningitis tuberculosa infantil en Francia. Impacto de la vacunación BCG. Bol. IUATLD 1988; 63:55-9.

Quistes aracnoideos en niños y síndrome de la fosa temporal quística

Dres. Hilda Bibas Bonet*, Abraham A. Campero**, Rodolfo Nella**,
Jorge Beninca**, Rita Belloni*, Guillermo Brito***

RESUMEN

Los quistes aracnoideos (QA) temporales son lesiones congénitas intracraneanas provocadas por un defecto en la formación de la aracnoides durante la vida intrauterina, potencialmente evolutivas en volumen, y que llegan a ocasionar distorsión y compresión del cerebro sano adyacente.

Se analizan los principales hallazgos clínicos, radiológicos, electroencefalográficos y tomográficos obtenidos en 7 niños, 3 varones y 4 mujeres, portadores de esta patología y cuyas edades oscilaron entre 1 año 1 mes y 6 años 8 meses.

En el aspecto clínico dan lugar principalmente a macrocefalia asimétrica evidenciada desde muy temprana edad y a veces acompañada de asimetría craneofacial. Puede existir también retardo madurativo y en niños mayores se presentan síntomas sugerentes de lesión espacio-ocupante como la cefalea y los vómitos. Es llamativa la falta de signos neurológicos objetivos.

En el plano radiológico se encuentra una desigualdad en la placa anteroposterior por abombamiento temporal o temporoparietal con adelgazamiento de la bóveda suprayacente al QA.

El electroencefalograma revela asimetría interhemisférica por reducción de la actividad eléctrica del lado del quiste.

Consideramos que esta conjunción de asimetrías: craneana palpable, radiológica y electroencefalográfica, constituyen signos sugerentes de lo que denominamos síndrome de la fosa temporal quística (FTQ).

La tomografía computada proporciona una invaluable ayuda diagnóstica aportando una imagen isodensa con el LCR bien circunscrita, que ocupa la fosa temporal, no reforzable con el medio de contraste intravenoso y cuya forma está en relación con su tamaño.

La posibilidad de un daño neurológico permanente como resultado de la expansión quística y la

severidad de las complicaciones a las cuales están expuestos estos pacientes, argumentan a favor de una orientación quirúrgica temprana. El tratamiento de elección consiste en la aplicación de válvula derivativa cistoperitoneal que reduce y hace desaparecer la malformación.

Tal vez el mejor aporte sea el tratar de evitar la mala interpretación de esta patología considerándola como un proceso incurable cuando en realidad se trata de algo benigno y curable. (*Arch Arg Pediatr* 1991; 89: 15 - 25)

Quistes aracnoideos - Lesiones congénitas - Tomografía computada - Síndrome de fosa temporal quística.

SUMMARY

Arachnoid cysts in the temporal regions are congenital lesions due to a developmental failure taking place at arachnoid level at embryogenesis; these are potentially growing lesions, which might produce brain compression.

Clinical findings, EEG an X-ray details are analysed from a group of 7 children, 3 boys and 4 girls, whose ages range from 1 year 1 month to 6 years 8 months. C T scan findings were also studied, as well as surgical treatment.

It was observed early asymmetrical macrocephaly, sometimes with facial asymmetry. Children might have delayed maturity; in older children the syndrome suggests a space occupying lesion with headache and vomiting. However, it is interesting to point out the lack of objective neurological signs.

On cranial X-ray both sides of the skull are not equal, because of a temporal bulging on one side with a thinning of the skull vault above the cyst.

EEG also shows interhemispherical asymmetry with reduced activity on the side of the lesion.

* Servicio de Neurología, Hospital del Niño Jesús, Pasaje Hungría 750 - (4000) San Miguel de Tucumán.

** Servicio de Neurocirugía, Hospital "Angel C. Padilla", Alberdi 550 - (4000) San Miguel de Tucumán.

*** Hospital del Niño Jesús, Pasaje Hungría 750 - (4000) San Miguel de Tucumán.

Correspondencia: Dra. Hilda Bibas Bonet - Avda. Alem 168 (4000) San Miguel de Tucumán.

We consider that cranial asymmetry, X-rays deformity and EEG are sufficient enough to suggest what we might describe as cystic temporal fossa syndrome (CTF Syndrome).

With the aid of computerized axial tomography, frequency of this intracranial pathology has increased, with most important information thus obtained: a well circumscribed image, within the temporal fossa, isodense to CSF, with no enhancement, and with its size well related to its shape.

Possibility of permanent neurological damage as a result of the cystic expanding lesions, and the seve-

riety of complications that might arise in these patients suggest and early surgical treatment.

Consequently, the treatment consists of cystoperitoneal shunt with a valve to drain the abnormal collection.

We emphasize the convenience of a proper diagnosis and the active treatment of this benign and curable condition. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 15 - 25)

Arachnoid cyst - Congenital lesions - CT scan - Cystic temporal fossa syndrome.

INTRODUCCION

Los quistes aracnoideos (QA) cerebrales son lesiones poco comunes aunque de considerable interés y que constituyen el 1% de los procesos espacio-ocupantes intracranianos; parecen ser conocidos desde 1831 cuando Bright¹ describe por primera vez 2 casos de quistes con líquido claro, uno en la fosa media y otro sobre un hemisferio cerebral.

Han sido encontrados tanto en la región supra como infratentorial; en esta última pueden situarse en la zona retro, supra o laterocerebelosa, mientras que en la primera pueden hacerlo en la convexidad de los hemisferios, en la región selar-paraselar, en la línea parasagital o en la fosa media^{2,9}.

Los QA ubicados en la fosa media; también llamados quistes silvianos o temporales, sobrepasan la mitad de los casos según diversas estadísticas y numerosas publicaciones ilustran sobre los hallazgos especiales de esta malformación acerca de su patogénesis, ultraestructura histológica, modernos métodos de estudio y consideraciones terapéuticas¹⁰⁻¹².

En esta ocasión analizamos nuestra experiencia con 7 casos de QA localizados en la región temporal de pacientes menores de 12 años, con la idea de poder definir clínicamente un síndrome de fosa temporal quística (FTQ) originado por esta patología.

POBLACION Y METODOS

Los casos clínicos han sido atendidos durante un período de 7 años (1982 - 1988) en el Centro Neurológico Tucumán y en el Servicio de Neurología del Hospital del Niño Jesús de la ciudad de San Miguel de Tucumán.

Las edades en el momento en que se hizo el diagnóstico están comprendidas entre 1 año 1 mes y 6 años 8 meses; 3 de los pacientes eran varones y 4 niñas.

En todos los casos se efectuó una exhaustiva anamnesis en relación con antecedentes de emba-

razo, parto y desarrollo madurativo así como también un examen neurológico completo.

En todos los niños se había realizado una exploración radiológica directa de cráneo en posiciones de frente y perfil, y en 6 de los 7 casos un electroencefalograma convencional.

La investigación tomográfica fue llevada a cabo con un aparato EMI Scanner, segunda generación 1010 hasta octubre de 1986, y desde noviembre del mismo año con un Toshiba 600, cuarta generación. Se realizaron cortes seriados a partir de la línea órbita-meatal y paralelos entre sí con una distancia de 9 mm, en forma previa y posterior a la inyección intravenosa de contraste yodado, de acuerdo con el peso y la edad de cada paciente.

Todos los niños presentaron evidencia tomográfica de un proceso quístico que contenía fluido con densidad de líquido cefalorraquídeo (LCR) ubicado en la fosa craneal media a nivel de la cisura de Silvio y por fuera del parénquima cerebral. Fueron excluidos los quistes supraselares y aquellos infratentoriales que se proyectaron hacia la región temporal.

Se efectuó en un caso una cisternografía computada con metrizamida inyectada por vía lumbar y de acuerdo con el peso y la edad del paciente, tras la introducción del contraste y 6 y 24 h después.

El tratamiento quirúrgico del quiste fue realizado en 6 casos, colocándose una válvula derivativa cistoperitoneal en 5 niños y en el restante una cistotomía con drenaje externo transitorio. En este último caso se tomó una muestra del líquido intraquístico que fuera enviada a examen químico y citológico.

RESULTADOS

Los síntomas y signos que presentaron los 7 niños se describen en la tabla 1.

En la historia clínica del caso 6 se consigna como antecedente positivo (+) el dato de sufrimiento

Tabla 1 - Fosa temporal quística (quistes aracnoideos temporales): Síntomas y signos

Caso	Sexo	Edad	Embarazo y parto	Anamnesis	Motivo de consulta	Examen del cráneo
1: M.H.	M	3a 6m	(-)	Macrocefalia temprana Retardo madurativo	Retraso de lenguaje	Macrodolicocefalia
2: J.B.	M	1a 1m	(-)	Macrocefalia desde nacimiento	Estado de mal convulsivo unilateral alternante	Macrocefalia
3: H.A.	F	2a 7m	(-)	Crisis en flexión a los 2 meses y mioclonoaquínéticas a los 2 años. Retardo madurativo	Ausencias complejas	Macrocefalia asimétrica
4: F.S.	F	6a 8m	(-)	Retardo madurativo cefalea	Trastornos de aprendizaje	Macrocefalia asimétrica
5: E.A.	F	3a 2m	(-)	Macrocefalia desde nacimiento Retardo madurativo	Descartar malformación	Macrocefalia asimétrica
6: O.F.	M	1a 7m	(+)	Macrocefalia desde nacimiento	Descartar malformación	Macrocefalia asimétrica
7: J.G.	F	6a 6m	(-)	Retardo madurativo	Cefalea Trastornos de aprendizaje	Asimétrico

fetal por hipoxia perinatal con recuperación rápida y test de Apgar de 5-8-9. Las historias obstétricas de los otros 6 niños fueron normales (-).

En los casos 1, 2, 5 y 6 figura en la anamnesis el hecho de haberse observado por padres y pediatras una macrocefalia desde el nacimiento o muy temprano, en los primeros meses, y los 2 últimos habían sido orientados hacia la consulta neurológica para descartar una posible malformación del tipo de la hidrocefalia.

La macrocefalia fue comprobada clínicamente en 6 casos, 5 de ellos entre los percentilos 75 y 90 (casos 1, 2, 4, 5 y 6) y el restante, caso 3, por encima de 90. La forma de la cabeza fue asimétrica por abombamiento de la región temporal o temporoparietal en 5 casos: 3, 4, 5, 6 y 7. En el caso 1 se observó una dolicocefalia. Cierta asimetría facial por elevación o rectificación de la ceja del lado del quiste se presentó en los casos 3 y 7.

Un grado variable de deficiencia en el desarrollo psico intelectual se apreció en 5 niños; en el caso 1 el retardo de lenguaje fue el principal motivo de consulta, y en los casos 4 y 7, los trastornos de aprendizaje escolar. En estos mismos casos se consigna aparición de cefalea intensa, a veces acompañada de vómitos aunque sin patología demostrable en el fondo de ojo. Cabe destacar también que ambos niños son los mayores de la serie.

En 2 pacientes el motivo de investigación fue la aparición de crisis convulsivas; el caso 2 era un niño que había sido ya observado por su pediatra debido

a la macrocefalia existente desde su nacimiento; los ataques se desencadenaron 24 h después de un traumatismo craneano sin pérdida de conocimiento al caer de su andador al suelo, y en forma de estado de mal convulsivo unilateral y alternante de larga duración que llevó a la realización de una tomografía computada de urgencia. El caso 3 era una niña portadora de una esclerosis tuberosa o enfermedad de Bourneville, con crisis parciales complejas actuales pero con antecedentes de otros tipos de convulsiones anteriores: en flexión generalizada a los 2 meses de edad y mioclonoaquínética desde los 2 años; presentaba también máculas hipocrómicas de diferentes tamaños dispersas en todo el cuerpo y poliquistosis renal.

El examen neurológico efectuado no mostró en ningún caso alteraciones motoras o sensitivas o de pares craneanos.

De los estudios paraclínicos y tratamiento efectuados se obtienen los siguientes datos consignados en la tabla 2.

La radiografía directa de cráneo reveló cambios asimétricos apreciables en la placa anteroposterior, caracterizados por abombamiento de la región temporal o temporoparietal, adelgazamiento de la escama y elevación del ala esfenoidal en los casos 3, 4, 5, 6 y 7 (figura 1).

Los electroencefalogramas efectuados mostraron en los casos 1, 4, 5 y 7 una asimetría interhemisférica por reducción de la actividad eléctrica cerebral en la región temporal correspondiente al QA;

Tabla 2 - Fosa temporal quística (quistes aracnoideos temporales): Estudios paraclínicos y tratamiento

Caso	Rx de cráneo AP Asimétrica por abombamiento	EEG: Asimetría interhemisférica	TC: Imagen quística isodensa con LCR -No refuerza contraste		Otros estudios	Cirugía	Evolución
			Lado	Tamaño y forma			
1	-	Sí	Izquierdo	Mediano Oval	-	Válvula cistoperitoneal	Mejoría clínica Reducción del QA
2	-	-	Bilateral	Pequeño semicircular	Análisis de líquido intraquístico	Cistotomía y drenaje	Complicación infecciosa postoperatoria
3	Sí	-	Izquierdo	Grande trapezoidal	-	Válvula cistoperitoneal	Disminución de las crisis convulsivas. Desaparición del QA
4	Sí	Sí	Izquierdo	Mediano Redondeado	-	Válvula cistoperitoneal	Desaparición de la cefalea Reducción del QA
5	Sí	Sí	Izquierdo	Mediano Globoso	-	Válvula cistoperitoneal	Desaparición del QA
6	Sí	Sí	Izquierdo	Mediano Oval	-	-	-
7	Sí	Sí	Izquierdo	Mediano Globoso	Cisternografía computada con metrizamida	Válvula cistoperitoneal	Desaparición de la cefalea y del QA

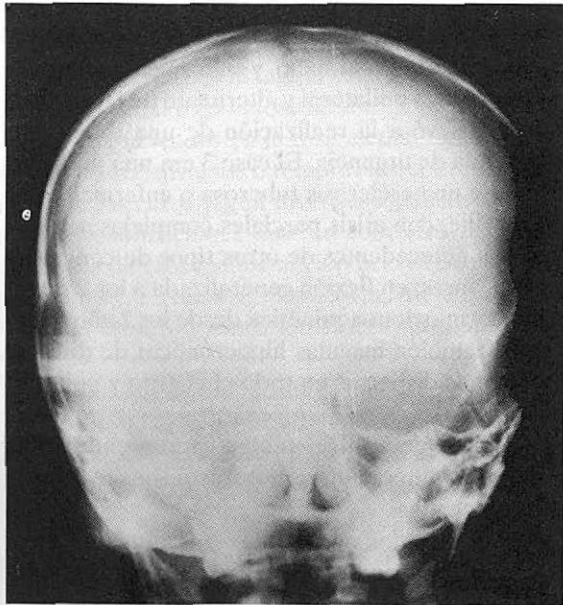


Figura 1 - Radiografía de cráneo AP del caso 4: niña de 6 años con cefalea y trastornos de aprendizaje, que muestra abombamiento del lado temporal izquierdo con adelgazamiento de la bóveda. Leve diastasis de la sutura interparietal.

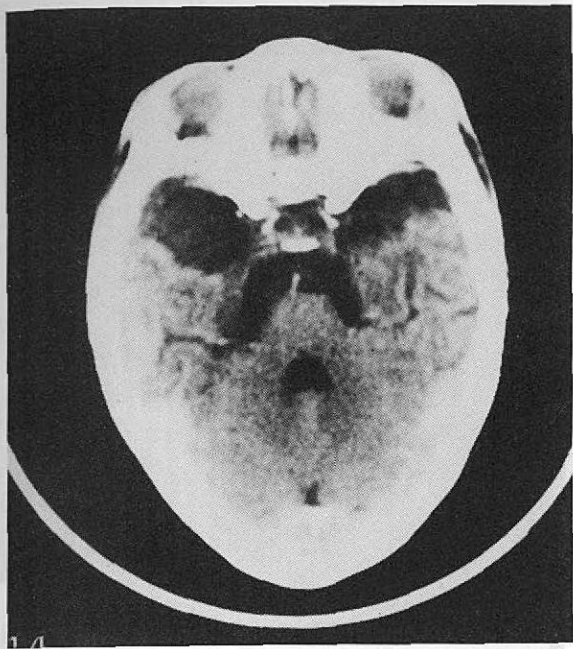
en el caso 6 el registro fue considerado dentro de los límites normales; en el caso 3 el estudio reveló descargas de complejos de punta-onda lenta, de baja frecuencia y conformando paroxismos compatibles con trazado de tipo Lennox-Gastaut. No se realizó este estudio en el caso 2.

La cisternografía computada con metrizamida realizada en el caso 7 no logró opacificar el quiste en el momento inicial y de manera muy discutible, a las 24 h de la primera efectuada.

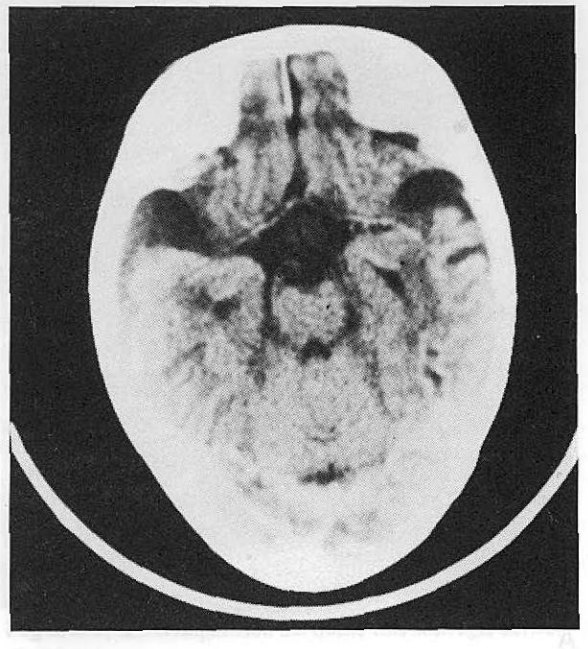
La tomografía computada ha revelado en todos los casos y en la región temporal una imagen de aspecto quístico, bien delimitada, de densidad similar a la del LCR homogénea, y que no se refuerza con el contraste. En el caso 2 se presenta bilateral con un aspecto semicircular o triangular, de pequeño tamaño, más evidente en los cortes más cercanos a la línea órbito-meatal y que comprime poco el lóbulo temporal en su parte anterior. Además de estos hallazgos se comprueba cierto grado de dilatación ventricular sin signos sugerentes de hipertensión endocraneana (figura 2, a y b).

En los casos 1, 4, 5, 6 y 7 se ha encontrado un quiste de forma redondeada u oval, de tamaño moderado, ocupando las porciones anterior y media de la región temporal izquierda y comprimiendo francamente el lóbulo aunque sin desplazar las estructuras de la línea media (figura 3, a y b, figura 4, a y b).

En el caso 3 el quiste ocupa toda la región temporal izquierda extendiéndose hacia la zona frontal, con forma trapezoidal y ejerciendo efecto de masa al desplazar el sistema ventricular hacia el lado opuesto; el hueso de la bóveda se aprecia evidentemente adelgazado y prominente. En este estudio se han encontrado, además, pequeñas calcificaciones

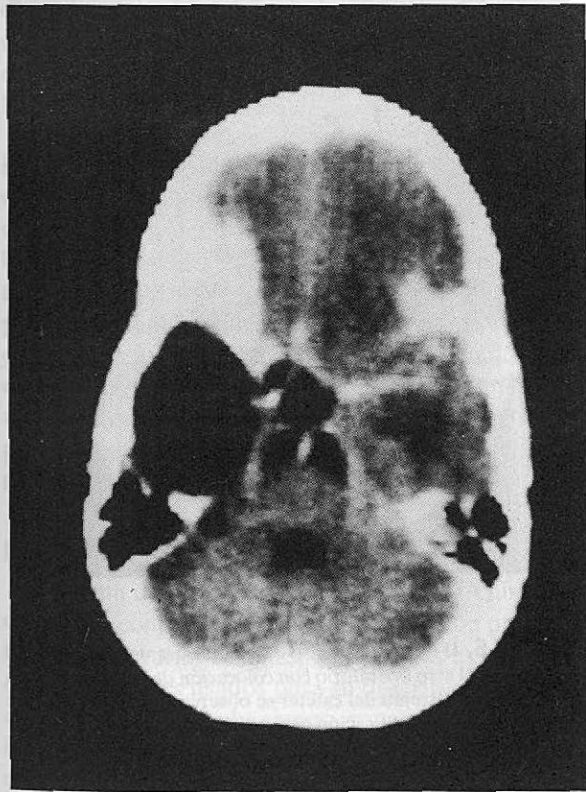


A

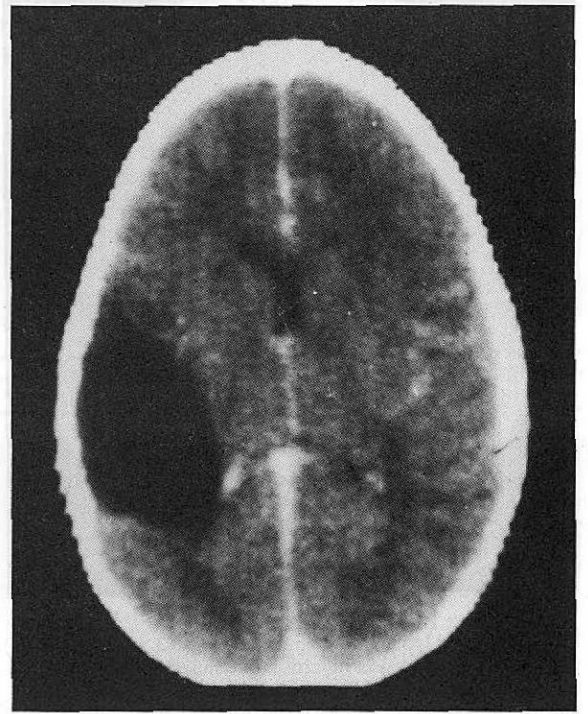


B

Figura 2, A y B - Tomografía computada del caso 2; niño de 1 año de edad con crisis convulsivas unilaterales y alternantes, que muestra imagen quística bilateral que entrecubre la cisura silviana exponiendo la ínsula. Dilatación ventricular moderada.

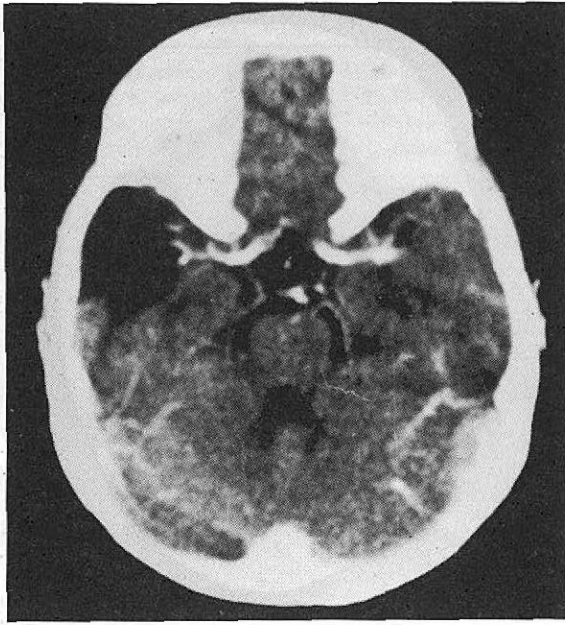


A

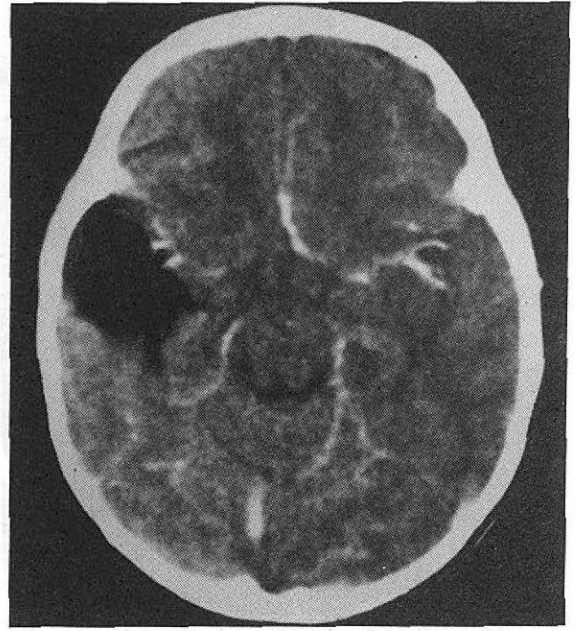


B

Figura 3, A y B - Tomografía computada del caso 1, niño de 3 años con retardo madurativo y de lenguaje, que muestra imagen quística temporal izquierda de forma ovalada.



A



B

Figura 4, A y B - Tomografía computada del caso 4, niña con antecedente de retardo madurativo y cefalea, que muestra imagen globosa quística isodensa con el LCR que ocupa la fosa temporal. Se aprecia también abombamiento óseo y diacrético adelgazamiento.

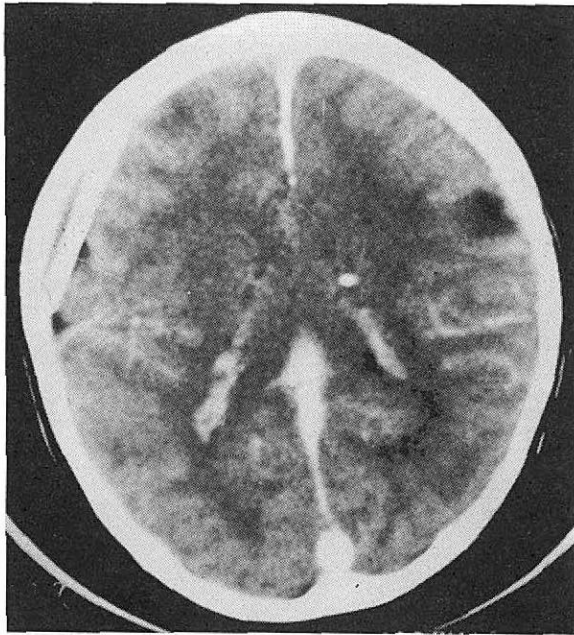


Figura 5, a - Imagen tomográfica del caso 3, niña de 2 años, portadora de esclerosis tuberosa, que muestra gran quiste de forma trapezoidal en región temporal izquierda que se expande hacia región frontal y desvía las estructuras de la línea media cerebral. Obsérvese la calcificación periventricular en el lado derecho.

periventriculares compatibles con el cuadro de esclerosis tuberosa (figura 5, a).

Fueron operados 6 niños. En los casos 1, 3, 4, 5 y 7 se efectuó colocación de válvula derivativa cisto-

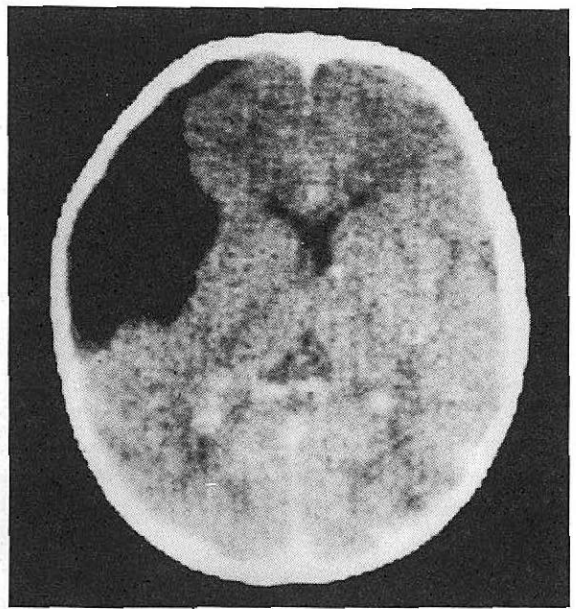


Figura 5, b - El mismo caso 3 que muestra desaparición del quiste tras el acto operatorio con colocación de válvula derivativa. Parte del extremo del catéter se observa en el corte. Nótese igualmente otra calcificación periventricular.

peritoneal con muy buenos resultados postoperatorios; en el aspecto clínico se logró la desaparición de la cefalea en los casos 4 y 7, la reducción en número e intensidad de las crisis convulsivas en el caso

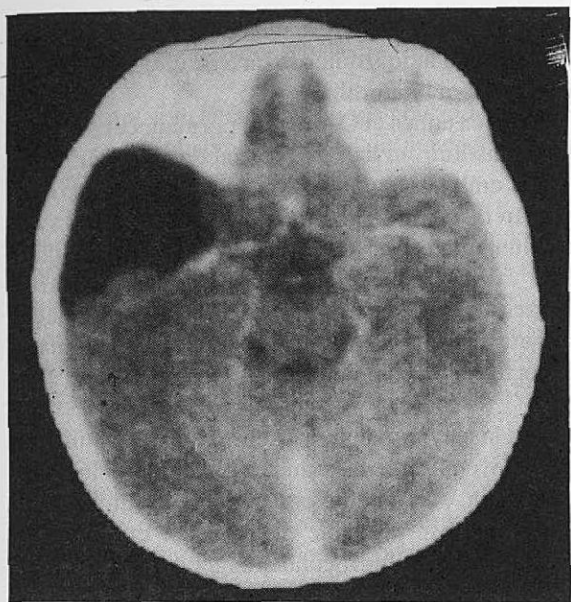


Figura 6, a - Tomografía computada del caso 7, que muestra imagen quística de mediano tamaño en región temporal izquierda. Obsérvese el abombamiento de la escama del temporal.

3, y una franca mejoría en el aspecto lingüístico en el caso 1. En el aspecto tomográfico los estudios efectuados entre 6 y 18 meses posteriores al acto operatorio demostraron la reducción marcada del quiste e incluso la desaparición de éste (figura 5, b, figura 6, a y b).

En el caso 2 se realizó una cistotomía unilateral izquierda con drenaje externo. Se tomó esta determinación debido a la urgencia clínica con agravación del estado general y tras sospecharse una posible complicación hemática por el antecedente traumático; presentó un curso postoperatorio complicado por una infección meningea que fuera tratada convenientemente con antibióticos y finalmente recuperado. El análisis del líquido intraquístico reveló una celularidad de 6 elementos linfocitarios por mm^3 y 136 $\text{mg}\%$ de proteínas, valores considerados normales para LCR.

DISCUSION

El tema de los quistes aracnoideos (QA) ha dado lugar a confusiones desde la descripción original en 1831 por varias razones; una de ellas es la variedad de nombres usados para su descripción: higroma quístico, quistes benignos, aracnoiditis crónica, higromas primitivos, etc.¹³⁻¹⁶, aunque aquellos ubicados en la fosa craneal media parecen constituir un cuadro bien delineado como entidad y conocido como QA de la fosa media temporal o de la cisura silviana y que nosotros denominamos como síndrome de la fosa temporal quística.

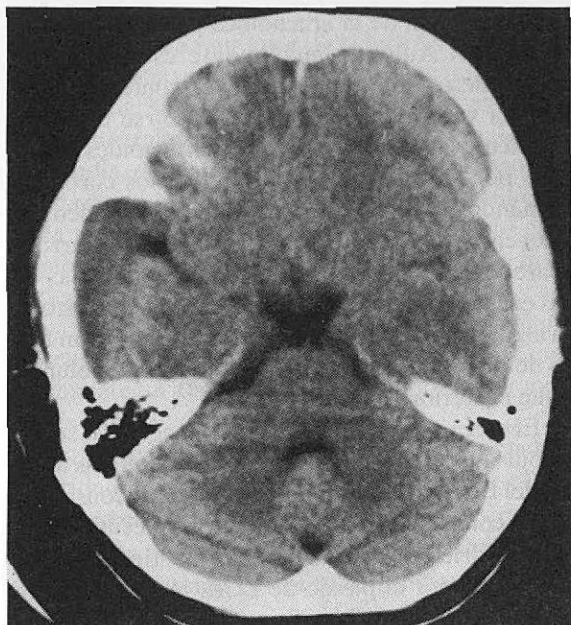


Figura 6, b - Desaparición del quiste tras la cirugía derivativa.

Otro motivo de confusión es el relacionado con su patogénesis. En 1964 Robinson¹⁷ se refiere a esta patología como síndrome de la agenesia del lóbulo temporal explicando que la distensión del espacio subaracnoideo es pasiva como resultado de una agenesia primaria del cerebro. El primer indicio de depresión silviana durante la embriogénesis se detecta al final del 2º mes de vida intrauterina siendo ya visible como surco al final del 3º. El opérculo temporal crece hacia adelante hasta alcanzar la cisura de Silvio en el 4º mes, mientras que el opérculo frontoparietal lo hace hacia atrás y más lentamente hasta encontrarse ambos en el transcurso del 6º mes¹⁸. Por ser considerado un defecto de la embriogénesis cerebral a nivel temporal, el quiste ocuparía la región hipoplásica formándose a consecuencia de ésta¹⁹.

Sin embargo, trabajos posteriores han demostrado que los QA son lesiones congénitas primarias de la aracnoides, que se expanden dentro de ésta y que comprimen y desplazan la masa cerebral formada normalmente. La reexpansión del cerebro después del tratamiento adecuado y el peso idéntico de los dos hemisferios han corroborado que se trata de lesiones intraaracnoideas consideradas como aberraciones menores en la formación del espacio subaracnoideo^{3 10 20-22}. En el embrión en desarrollo el tubo neural está rodeado de una porción mesenquimatosa laxa cuyas capas externas se compactan mientras que las internas permanecen sin cambios; las primeras darán origen a la duramadre mientras que las segundas originarán la piamadre,

la hoja visceral de la aracnoides y el espacio subaracnoideo. Aunque inicialmente este último no existe puesto que todo el LCR es contenido en el sistema ventricular, al permeabilizarse el cuarto ventrículo el líquido alcanza la pialaracnoides impulsado por la onda pulsátil de los plexos coroideos formándose entonces el espacio subaracnoideo por disección. Si durante este proceso de desarrollo aparecieran defectos en la condensación de las capas externas del mesénquima o una grieta o estoma en algún punto de la aracnoides, se formaría un fondo de saco potencialmente evolutivo en su volumen y que posteriormente será el QA^{7 23}.

El mecanismo de crecimiento progresivo serían las pulsiones venosas o arteriales transmitidas a través del LCR, llegando a veces a tamaños considerables y comprimiendo el cerebro subyacente. También podría ser un mecanismo de tipo valvular provocado por el pasaje de LCR, lo que dará por resultado un quiste llamado comunicante. El término divertículo o QA comunicante es ocasionalmente usado para describir el espacio con LCR que se llena rápidamente con isótopos, aire o medios de contraste usados durante una cisternografía, mientras que el de QA no comunicante designa al espacio que no permite el rápido pasaje del agente^{20 21 24}.

Para explicar también el crecimiento de los QA, la microscopia electrónica ha corroborado el hecho de que son verdaderamente lesiones intraaracnoideas ya que sus paredes están revestidas por células aracnoideas normales con actividad secretante, lo que naturalmente provoca aumento de tamaño²⁵⁻²⁷.

Cabe aquí diferenciar el QA del llamado quiste leptomeníngeo que sobreviene tras un traumatismo craneano con fractura evolutiva de la bóveda, desgarrado de la dura subyacente e invaginación y adherencias subaracnoideas, y donde las paredes del quiste están representadas por aracnoides cicatrizales^{20 25 28 29}.

Igualmente es necesario establecer la diferencia con el quiste porencefálico el cual resulta de una lesión focal destructiva en un cerebro formado normalmente, que puede deberse a causas tales como hipoxia, traumatismo, meningoencefalitis o trastorno vascular y cuyas paredes están tapizadas por células gliales o tejido conectivo^{30 31}.

El origen congénito de los QA puede también inferirse por la prevalencia relativa en la población pediátrica. El sexo masculino parece estar más afectado en una proporción que oscila entre 2 a 4 veces, y el lado izquierdo suele ser el asiento preferencial^{3 7 10 12 20 25}. Se presenta como una lesión única y sólo muy raramente se han descrito casos bilaterales^{32 33}. En nuestra serie, 3 pacientes eran

varones y los 4 restantes, niñas. La patología se encontró en el lado izquierdo en 6 de ellos, y en 1 caso el quiste era bilateral.

En ocasiones el QA puede permanecer silencioso y constituir un hallazgo casual de autopsia^{10 25 34 35}; sin embargo, en la mayoría de los casos se desarrollan diversos signos y síntomas clínicos tales como aumento excesivo del tamaño de la cabeza, cefalea y vómitos sugerentes de lesión espacio-ocupante, crisis convulsivas, retardo madurativo y trastornos visuales así como también manifestaciones radiológicas fáciles de comprobar^{3 4 6 7 12 13 34 36}.

En la mayoría de las series infantiles el aumento de la circunferencia craneana había simulado hidrocefalia, y en muchos casos fue realizada la tomografía con ese probable diagnóstico. La concomitancia de QA e hidrocefalia es alta en caso de los quistes infratentoriales, pero es inexistente o no llega al 20% en los quistes de fosa temporal^{7 20 25 34 37 38}. Nosotros hemos comprobado signos de dilatación ventricular solamente en el caso 2.

La asimetría del cráneo con abombamiento unilateral de la región temporal o temporoparietal es apreciable no sólo a la palpación sino también en la radiografía directa anteroposterior; esta última revela además un adelgazamiento de la bóveda craneana y a veces elevación del ala esfenoidal, rasgos tanto más acentuados cuanto mayor es el tamaño del quiste^{7 11 25 39}. En nuestros casos la asimetría craneana y radiológica se ha comprobado en 5 de los 7 niños y consideramos que son elementos sugerentes de esta patología de fosa temporal quística. La asimetría ósea a nivel temporal o temporoparietal y esfenoidal es también visualizada y confirmada con facilidad en la exploración tomográfica.

El retardo madurativo psicomotor, así como también el atraso en la adquisición del lenguaje oral han sido datos importantes que motivaron la consulta especializada en los casos 1, 4 y 7, encontrándose en la anamnesis del caso 5. En ninguno de ellos existía causa orientadora que justificara tal situación ni tampoco el hecho de haberse encontrado esta patología nos proporciona una clara relación de causa-efecto. Aicardi y Bauman⁴ no presentan ningún caso de retardo madurativo en la serie de 8 quistes de la fosa media; Rutherford et al²⁵ lo encuentran en 1 de 4, y Anderson y et al³⁶ en 9 de los 20 publicados.

Otro síntoma que presentaron los 2 niños mayores de la serie (casos 4 y 7) es la cefalea intensa, muchas veces acompañada de vómitos, y que sugiere la presencia de una lesión expansiva intracraneana. No existen dudas de que estos quistes poseen la

propiedad de evolucionar volumétricamente comportándose entonces como lesiones espacio-ocupantes.

Es destacable la falta de signos neurológicos objetivos, comprobación que está de acuerdo con la mayoría de las publicaciones^{4 5 8 27 36}.

Las crisis convulsivas han sido el principal motivo de consulta en 2 de nuestros casos, pero ambos configuran situaciones especiales. El caso 3 es la niña portadora de un QA de gran tamaño y la esclerosis tuberosa de Bourneville. No hemos encontrado en la literatura una asociación similar; en cambio sí con la enfermedad de von Recklinghausen⁴⁰. El otro particular es el caso 2, por presentar tras un traumatismo craneano sin pérdida de conocimiento acaecido 24 h antes, un estado de mal convulsivo unilateral y alternante de muy larga duración. Su tomografía permitió comprobar la bilateralidad de la patología asumiéndose entonces sin mayor dificultad la responsabilidad que les cabe en el desarrollo del cuadro convulsivo pero no así lo banal del traumatismo ocurrido con anterioridad.

El electroencefalograma efectuado ha demostrado en los casos 1, 4, 5 y 7 una asimetría dada por la reducción de la actividad eléctrica cerebral en la región temporal correspondiente al QA. Es de destacar con este hallazgo que la conjunción de asimetrías: craneana-palpable-radiológica y electroencefalográfica, sugiere la posibilidad de encontrarnos ante lo que denominamos síndrome de la fosa temporal quística (FTQ).

La cisternografía computada con metrizamida, aunque agresivamente, permite mostrar la relación entre el quiste y el espacio aracnoideo así como también su aspecto dinámico. Galassi et al³⁹ observan que el tamaño del quiste estaría en relación inversa con su facilidad de comunicación con el espacio subaracnoideo. Ruscalleda et al⁴¹ llegan a la conclusión de que la falta de contraste en el interior de la lesión revela la real naturaleza quística de ésta. Para Aicardi y Bauman⁴, la distinción entre quiste comunicante y no comunicante carece de importancia práctica pues la clínica es idéntica en uno u otro caso.

La tomografía computada cerebral proporciona una herramienta fundamental para la detección de estas anomalías ya que la apariencia de los QA es casi patognomónica: lesiones bien definidas y circunscriptas, con la misma densidad que el LCR y que no se refuerzan con el agente de contraste intravenoso^{7 8 11 12 39 40 42}. La forma del quiste parece ser "tamaño-dependiente"; así, las lesiones pequeñas son biconvexas o semicirculares, tienen poco efecto de masa y no causan expansión del hueso. Lesiones con tales características las presenta el ca-

so 2. Los quistes de tamaño moderado ocupan las porciones media y anterior de la fosa temporal, provocan una apertura de la cisura silviana descubriendo la ínsula, tienen forma redondeada u ovoidea y por lo general no desplazan las estructuras de la línea media, pero sí abomban la escama del temporal adelgazando la bóveda. Corresponden a esta categoría nuestros casos 1, 4, 5, 6 y 7. En cuanto a los quistes de gran tamaño tienden a ocupar toda la fosa temporal llegando incluso a la fosa frontal y a la convexidad, presentan una forma cuadrangular y ejercen un marcado efecto de masa provocando igualmente un abombamiento de la bóveda craneana. Es ejemplo de esto el caso 3.

La tomografía computada ofrece una razonable seguridad diagnóstica y permite diferenciar el QA de otras patologías: las neoplasias quísticas pueden distinguirse por el hecho de captar el medio de contraste en uno o más cortes tomográficos; los hematomas subdurales crónicos además del antecedente traumático o infeccioso, son biconvexos, tienen un contenido más denso y las membranas que los rodean son gruesas y se refuerzan con el contraste; el quiste parencefálico aparece más irregular, casi siempre muestra comunicación con el espacio subaracnoideo o el sistema ventricular y la bóveda craneana no presenta expansión sino atrofia^{5 8 11 40 42 43}.

Cabe, finalmente, la distinción en los casos QA bilaterales con la esquisencefalia, cuadro dismorfogenético en el que se encuentran hendiduras bilaterales y simétricas pero en la región de la cisura de Rolando y ocasionalmente acompañado de otras malformaciones^{44 45}.

Finalmente, este método de estudio permite apreciar la involución del QA tras el tratamiento quirúrgico. Sabemos que estos quistes pueden ser tolerados indefinidamente pero en la mayoría de los casos dan sintomatología neurológica. Otras veces ocasionan serias complicaciones, tales como el sangramiento intraquistico o la hemorragia subdural; esta última por ruptura de alguna vena cerebral cortical en ruta hacia las venas durales y con formación de membranas adyacentes al QA. Ambos cuadros pueden aparecer tras un traumatismo craneano o espontáneamente, lo que da lugar a un agudo y severo compromiso neurológico que ensombrece el pronóstico^{4 36 40 46}. En vista de estas posibilidades de accidentes serios es opinión de algunos autores que la mera presencia del QA justifica la intervención quirúrgica^{12 25 26 46} y la mayoría concuerda acerca de su indicación ante la sintomatología de tipo expansivo, crisis intratables o déficit neurológico^{4 20 25 27 46 47}. Nosotros opinamos, con relación a

la población infantil, que siendo el QA un elemento que comprime el cerebro sano adyacente y que conlleva el riesgo de una hemorragia con súbito deterioro neurológico, es aconsejable su orientación quirúrgica en los casos sintomáticos.

El objetivo de la cirugía será la apertura y drenaje del quiste así como también la prevención de su reformación; las opciones para tal fin son variadas: drenaje simple por punción transcranial, craniotomía para escisión del quiste, marsupialización en las cisternas basales o ventrículos, derivativa cistoperitoneal por intermedio de una válvula. El tratamiento ideal y más seguro actualmente es la colocación de válvula derivativa desde el quiste al peritoneo lo que conduce a resultados excelentes con disminución considerable del quiste, hasta incluso desaparecer y con pocas o ninguna complicación^{4 6 7 25 36 46-49}. En el caso 2 hemos efectuado de urgencia una craniectomía con derivativa externa, pero se ha visto complicada con una meningitis. En los otros 5 casos operados, se colocó la válvula cistoperitoneal con resultados clínicos totalmente favorables y comprobación tomográfica de su reducción.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos la colaboración de la Srta. Eugenia Fernández en la preparación del manuscrito, y del Sr. Julio Jándar por el trabajo fotográfico.

BIBLIOGRAFIA

1. Bright R: Diseases of the brain and nervous system. London: Nosterrow and Highley, 1831; 437-9 (citado en 21).
2. Cassinari V, Marossero F, Infuso L: Le cisti arachnoidali endocraniche. Riv Neurol 1960; 30:133-58.
3. Robinson RG: Congenital cysts of the brain: arachnoid malformations. Progr Neurol Surg 1971; 4:133-74.
4. Aicardi J, Bauman F: Supratentorial extracerebral cysts in infants and children. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1975; 38:133-58.
5. Rengachary SS: Parasagittal arachnoid cyst: case report. Neurosurgery 1981; 9:70-5.
6. Harrison MJG: Cerebral arachnoid cysts in children. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1971; 34:316-23.
7. Naidich TP, Mc Lone DG, Radkowski MA: Intracranial arachnoid cysts. Pediatr Neurosci 1986; 12:112-22.
8. Mc Cullough DC, Harbert JC, Manz III: Large arachnoid cysts at the cranial base. Neurosurgery 1980; 6:76-81.
9. Albright L: Treatment of bobble-head doll syndrome by transtentorial cystectomy. Neurosurgery 1981; 8:593-5.
10. Norman RM: Malformations of the nervous system. birth injury and diseases of early life. London: Arnold, 1963; 323-440.
11. Banna M: Arachnoid cists on computed tomography. Am J Roentgenol 1976; 127:979-82.
12. Geissinger JD, Kohler W, Robinson BW, Davis FM: Arachnoid cysts of the middle cranial fossa: surgical considerations. Surg Neurol 1978; 10:27-33.
13. Weinman DF: Arachnoid cysts in the sylvian fissure of the brain. J Neurosurgery 1965; 22:185-7.

14. Drew JH, Grant FC: Benign cysts of the brain. J Neurosurg 1948; 5:107-23.
15. Pertuiset B, Berdet H: A propos du diagnostic et du pronostic des hydromes primitifs. Rev Neurologique 1952; 87:538-40.
16. Roger J, Salamon G, Soulayrol R, Combalbert A, Regis H: Les collections sous-durales chroniques de l'enfant épileptique (Hydromes et kystes arachnoidiens). Neuro-chirurgie 1964; 10:186-95.
17. Robinson RG: The temporal lobe agenesis syndrome. Brain 1964; 87:87-106.
18. Karvounis PC, Chiu JC, Parsa K, Gilbert S: Agnesis of temporal lobe and arachnoid cyst. NY State J Med 1970; 70:2349-53.
19. Markakis E, Heyer R, Stoppler L, Traeger J: Agnesis of the perisylvian region (temporal lobe agnesis): neurologic symptoms and therapy. Adv Neurosurgery, 1978; 5:297-301.
20. Dyck P, Grustain P: Supratentorial arachnoid cysts in adults: discussion from pathophysiologic and surgical perspective. Arch Neurol 1977; 34:276-9.
21. Rengachary SS, Watanabe I, Brackett CE: Pathogenesis of intracranial arachnoid cysts. Surg Neurol 1978; 9:139-44.
22. Shaw CM: Arachnoid cysts of the sylvian fissure versus temporal lobe agnesis syndrome. Ann Neurol 1979; 5:483-5.
23. Mc Lone DG: The subarachnoid space: a review. Child's Brain 1980; 6:113-30.
24. Williams B, Guthkelch AN: Why do central arachnoid pouches expand? J Neurosurg Psychiatry 1974; 37:1085-92.
25. Rutherford Harsh IVG, Edwards MSB, Wilson CB: Intracranial arachnoid cysts in children. J Neurosurg 1986; 64: 835-42.
26. Go KG, Houthoff III, Blaauw EH, Havinga P, Hartsuiker J: Arachnoid cysts of the Sylvian fissure, evidence of fluid secretion. J Neurosurg 1984; 60:803-10.
27. Rengachary SS, Watanabe I: Ultrastructure and pathogenesis of intracranial arachnoid cysts. J Neuropathol Exp Neurol 1981; 40:61-83.
28. Lende RA, Erickson TC: Growing skull fractures of childhood. J Neurosurg 1961; 18:479-89.
29. Higasi I: Post traumatic leptomenigeal cysts of the brain. J Neurosurg 1963; 20:605-10.
30. Naef RW: Clinical features of perencephaly. A M A Arch Neurol Psychiat 1958; 80:133-47.
31. Leahy WR, Singer HS: Porencephaly with progressive focal deficit. Arch Neurol 1977; 34: 154-6.
32. Handa H, Bucy PC: Benign cysts of the brain simulating brain tumour. J Neurosurg 1965; 13:489-99.
33. Handa J, Oromoto K, Sato M: Arachnoid cyst of the middle cranial fossa: report of bilateral cysts in siblings. Surg Neurol 1981; 16:127-30.
34. Starkman SP, Brown TC, Linell EA: Cerebral arachnoid cysts. J Neuropath Exp Neurol 1958; 17:484.
35. Krawchenko J, Collins GH: Pathology of an arachnoid cysts. J Neurosurg 1979; 50:224-8.
36. Anderson FM, Landing BH: Cerebral arachnoid cysts in infants. J Pediatr 1966; 69:88-96.
37. Di Rocco C, Di Trapani G, Iannelli A: Arachnoid cyst of the fourth ventricle and "arrested" hydrocephalus. Surg Neurol 1979; 12:467-71.
38. Little JR, Gómez MR, Mc Carty CS: Intratentorial arachnoid cysts. J Neurosurg 1873; 39:380-6.
39. Galassi E, Tognetti F, Gaist G, Fagioli L, Frank F: CT scan and metrizamide CT cisternography in arachnoid cysts of the middle cranial fossa: classification and pathophysiological aspects. Surg Neurol 1982; 17:363-9.

40. Sato K, Shimoji T, Yagushi K, Sumie H, Kuru Y, Shii S: Middle fossa arachnoid cysts: clinical, neurological and surgical features. *Childs Brain* 1983; 10:301-16.
41. Ruscalleda J, Guardia E, Santos FM, Carvajal A: Dynamic study of arachnoid cysts with metrizamide. *Neuroradiology* 1980; 20:185-9.
42. Anderson FM, Segall HD, Caton WL: Use of computerized tomography in supratentorial arachnoid cysts. *J Neurosurg* 1979; 50:333-8.
43. Hough DR, Mengel MB, Malik AH: Mega cisterna magna: Diagnosis using metrizamide computed tomographic cisternography. *Neurosurgery* 1982; 11:260-2.
44. Yakovlev PI, Wadsworth RC: Schizencephalies. *J Neuropathol Exp Neurol* 1946; 5:116-30, 169-206.
45. Powell Williams J, Blalock CP, Dunaway CL, Chlhub EG: Schizencephaly. *J Comp Tomography* 1983; 7:135.
46. Aver LM, Gallhofer B, Ladurner G, Sager WD: Diagnosis and treatment of middle fossa arachnoid cysts and subdural hematomas. *J Neurosurg* 1981; 54:366-9.
47. Galassi E, Piazza G, Gaist G: Arachnoid cysts of the middle cranial fossa: a clinical and radiological study of 25 cases treated surgically. *Surg Neurol* 1960; 14:211-9.
48. Murali R, Epstein F: Diagnosis and treatment of arachnoid cysts. *J Neurosurg* 1979; 50:515-8.
49. Stein SC: Intracranial developmental cysts in children: treatment by cystoperitoneal shunting. *Neurosurgery* 1981; 8: 650.

Fragmento de la Declaración Mundial sobre la supervivencia, la protección y el desarrollo del niño. Naciones Unidas, 1990.

Las enfermedades infantiles evitables tales como el sarampión, la poliomielitis, el tétanos, la tuberculosis, la tos ferina y la difteria, que ya se pueden impedir mediante la vacunación, y las enfermedades diarreicas, así como la neumonía y otras infecciones agudas de las vías respiratorias que se pueden evitar o curar eficazmente con medicamentos de costo relativamente bajo, son la principal causa de la muerte de 14 millones de niños menores de cinco años en todo el mundo y cada año dejan un millón de niños impedidos. Se pueden y se deben adoptar medidas eficaces para combatir esas enfermedades mediante el fortalecimiento de la atención primaria de la salud y los servicios básicos de salud en todos los países.

Trasplante hepático pediátrico en la Argentina

Dres. Daniel D'Agostino*, Eduardo de Santibañes***, Miguel A. Ciardullo***, Julián Llera*, Patricio Kenny*, Guillermo Gallo****, Eduardo Schnitzler**, José Marcó del Pont**, Ernesta Appiani*****, Cristina Tróccoli**, Jorge A. Sívori***, Carlos A. Gianantonio**

RESUMEN

El trasplante hepático infantil es la alternativa terapéutica de valor comprobada, para pacientes con enfermedad hepática terminal.

En este trabajo se comunican los resultados iniciales del programa de trasplante hepático infantil del Hospital Italiano de Buenos Aires, desarrollado entre enero de 1988 y enero de 1990.

En ese período se evaluaron 62 niños: 40 presentaban alteraciones de la vía biliar, 21% hepatitis crónica autoinmune, 11% hepatitis fulminante, 6% hepatitis neonatal, 11% enfermedad metabólica, 6% cirrosis criptogenética, 1,0% hemangioma cavernoso y 1,6% fibrosis hepática congénita.

Todos tuvieron una exhaustiva evaluación clínica, bioquímica, psicológica y social, con especial énfasis en el estudio de la vasculatura hepática. Los resultados a los 2 años del programa son: 25 pacientes en lista de espera, de los cuales 8 han sido trasplantados, 13 fallecieron y 4 permanecen en ella; 28 pacientes postergados (45%) y 9 rechazados (15%).

De los 8 pacientes trasplantados, 6 se encuentran con buena calidad de vida, y seguimiento entre 1 y 19 meses postrasplante. Dos niños fallecieron, uno a los 60 días y otro a los 17 meses del trasplante. El primero por un síndrome linfoproliferativo y el segundo luego de un retrasplante.

El 52% de los candidatos en lista de espera murieron por falta de donantes adecuados. Para paliar esta situación, se han incorporado nuevos adelantos en la preservación del órgano e implementado la técnica de reducción hepática, utilizada en los últimos 3 pacientes trasplantados. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 26 - 30)

SUMMARY

Liver transplant is the proven therapeutic alternative for children with hepatic disease.

We report the results obtained with liver transplants at the Hospital Italiano of Buenos Aires, between January 1988 and January 1990.

During this time 62 patients were evaluated: 40% presented biliary tract anomalies, 21% chronic autoimmune hepatitis, 11,4% fulminant hepatitis, 6% neonatal hepatitis, 11% metabolic disease, 6,4% idiopathic cirrhosis, 1,6% cavernous hemangioma and 1,6% congenital hepatic fibrosis.

All patients were evaluated on clinical, biochemical and psychosocial aspects, with special emphasis on the evaluation of hepatic vasculature.

The results after 2 years of this program, were 25 patients on the waiting list, of which 8 have been transplanted, 13 have died and 4 remain on it. In all, 28 patients have been postponed 45,1% and 9 have been rejected as candidates (15,4%).

Of the 8 transplanted patients 6 remain alive with normal liver function, between 1 and 19 month after transplant. Two patient died 60 days and 17 months after transplant, one with a lymphoproliferative syndrome another after retransplantation.

Fifty two per cent of the candidates died whilst on the waiting list, due to lack of donors, which has led to the development of improvements in the preservation and implementation of liver reduction in orden to avoid this. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 26 - 30)

Liver - Terminal disease - Transplantation.

Hígado - Enfermedad terminal - Trasplante.

* Servicio de Gastroenterología - Departamento de Pediatría

** Departamento de pediatría

*** Servicio de Cirugía General

**** Servicio de Anatomía patológica

***** Servicio Salud mental - Departamento de Pediatría, Hospital Italiano.

Correspondencia: Daniel D'Agostino - Depto. de Pediatría - Hospital Italiano - Gascón 450, (1408) Buenos Aires.

INTRODUCCION

Los trasplantes hepáticos experimentales con animales comenzaron en 1950 y en humanos en 1963¹. Pero no fue hasta el 23 de junio de 1967 que Starzl realizó su primer trasplante exitoso en una niña de 18 meses con carcinoma hepatocelular que vivió aproximadamente 13 meses².

Con el advenimiento en 1980 de una nueva droga, ciclosporina, el número de trasplantes exitosos aumentó vertiginosamente con una sobrevida actual al año del 80%³.

Sobre la base de los buenos resultados obtenidos, en junio de 1983, el Instituto Nacional de Salud de los EE.UU. consideró a este procedimiento como una modalidad terapéutica efectiva⁴. Numero-

sos autores han publicado sus resultados y conclusiones acerca del trasplante en la infancia, revolucionando de este modo la hepatología pediátrica⁵⁻⁷. En 1987, sólo en los EE.UU. se efectuaron 1200 trasplantes, siendo aproximadamente la mitad de ellos en niños⁸⁻¹⁰.

En enero de 1988 comenzó en el Hospital Italiano de Buenos Aires, luego de 2 años de intensa preparación, un programa conjunto entre el Departamento de Pediatría y el de Cirugía para efectuar trasplante hepático en niños. Es el objetivo de este trabajo comunicar los resultados iniciales de este programa.

PACIENTES - METODOS DE ESTUDIO

Desde el 2 de enero de 1988 hasta el 2 de enero de 1990, se efectuaron evaluaciones pre-trasplante a 62 pacientes. La edad promedio fue de 6,3 años con edades límites de 0,5 y 15 años. El 40% eran de sexo masculino.

Las enfermedades que condujeron a la indicación de trasplante se detallan en la tabla 1, siendo la atresia de vía biliar extrahepática la causa más frecuente de insuficiencia hepática terminal.

Todos los probables candidatos fueron evaluados para documentar el grado del fallo hepático de acuerdo con normas preestablecidas¹¹. A este fin los niños fueron internados durante 5 días en los cuales se desarrolló un exhaustivo estudio clínico, radiológico y de laboratorio. El calendario de inmunizaciones fue revisado y actualizado en el caso de estar incompleto. Se realizaron pruebas serológicas para virus de hepatitis B, citomegalovirus, virus Epstein-Barr, virus HIV, herpesvirus.

El estudio de la anatomía del pedículo vascular hepático fue realizado con ecografía Doppler en todos los casos y por angiografía digital cuando la permeabilidad de la vena porta fue cuestionada (tabla 2)¹².

Se obtuvo una detallada historia nutricional, medidas antropométricas focalizándose con especial interés en los aspectos psicológicos del medio familiar y social.^{13 14}

Posteriormente, se construyó una tabla predictiva del riesgo, dividiéndose a los pacientes en tres grupos: en lista de espera, postergados y rechazados. Los candidatos en la lista de espera tuvieron firmemente documentado su fallo hepático agudo o crónico refractario a toda terapia y no presentaban contraindicaciones para el procedimiento. Los criterios de selección y las contraindicaciones en esta etapa inicial del programa se observan en las tablas 3 y 4.

Los seleccionados fueron inscriptos en el CU-CAI (Centro Unificador Coordinador de Ablacio-

Tabla 1 - Distribución de enfermedades en pacientes candidatos a trasplante hepático

- Colestasis (Alteraciones de la vía biliar)	(40%)	
Atresia de vía biliar extrahepática		20
Síndrome de Alagille		4
Pobreza de conductos biliares		1
- Hepatitis crónica autoinmune	(21%)	13
- Hepatitis fulminante	(11%)	7
- Hepatitis neonatal	(6%)	4
- Enfermedad metabólica	(11%)	7
- Cirrosis criptogenética	(6%)	4
- Hemangioma cavernoso	(1,6%)	1
- Fibrosis hepática congénita	(1,6%)	1
	(100%)	62

Tabla 2 - Evaluación de candidatos de trasplante hepático

- Evaluación clínica
- Evaluación bioquímica:
Hepatograma - Ca - P - Mg - Urea - Creatinina -
Clearance - Creatinina - Acido úrico - Hemograma -
Glucemia - Factores de coagulación - Ionograma para
sangre y orina - Estado ácido-base arterial - Orina -
Proteinograma - Amoniemia - Lipidograma -
Fetoproteína - Dosaje de vitamina E.
- Evaluación infectológica - Inmunizaciones
- Evaluación hematológica - Banco de sangre
- Evaluación psicosocial paciente-familia
Escala de riesgo social.
- Diagnóstico por imágenes
Rx de tórax - Cavum - Senos paranasales - Huesos.
Ecografía Doppler de vena porta - Angiografía digital -
TA computada.
- Otros
Fibroesofagogastroscoopia
EKG - Ecocardiografía
Funcional respiratorio
IEG
- Conclusión:
Candidatos - Riesgo: Leve - Moderado - Severo.
Estado: Electivo - Urgencia - Emergencia.
Postergados
Rechazados.

Tabla 3 - Criterios de selección para trasplante hepático pediátrico

Función de síntesis hepática disminuida (tiempo de protrombina no corregible, hipoalbuminemia, etc.).
Hipertensión portal sintomática refractaria a tratamiento médicoquirúrgico.
Encefalopatía hepática incapacitante.
Ascitis intratable.
Colestasis crónica.
Crecimiento anormal a pesar de terapia nutricional.
Incapacidad de mantener una buena calidad de vida como resultado de enfermedad hepática.

Tabla 4 - Contraindicaciones para trasplante hepático pediátrico

Enfermedad renal, pulmonar, cardíaca irreversible.
Hipoxemia severa por shunts de derecha-izquierda.
Tumor hepatobiliar metastásico.
Neoplasia extrahepática.
Anomalías congénitas múltiples no corregibles.
Sepsis.
Trombosis de vena porta o vena < 4 mm.
IIBs Ag (+)
Peso inferior a 10 kg
Situación psicosocial no adecuada.

Tabla 5 - Distribución de candidatos-período 1/88-1/90

- Lista de espera			
. Trasplantes	(32%)	8	
. Fallecidos	(52%)	13	
. Permanecen	(16%)	4	
		25	(40%)
- Postergados		28	(45%)
- Rechazados		9	(15%)
		62	(100%)

nes e Implantes) de acuerdo con su urgencia, tamaño y características inmunohematológicas. Estudios de HLA y del panel linfocitarios no fueron realizados.

La técnica de hepatectomía en el donante fue la aceptada para la ablación múltiple de órganos.

La solución de preservación utilizada en un primer período fue la de Collins y en los últimos cuatro donantes solución de Wisconsin.

La técnica operatoria del trasplante y de la reconstrucción biliar fue la previamente descrita por Starzl y la de la fístula venovenosa por Griffith et al.^{15 16}

El régimen de inmunosupresión consistió en un esquema de triple terapia compuesto por prednisona, ciclosporina y azatioprima. Sólo 1 paciente recibió doble esquema (prednisona-ciclosporina).

Metilprednisona fue suministrada en bolo endovenoso a 15 mg/kg posterior a la revascularización hepática. La administración de esteroides continuó con un descenso progresivo hasta llegar al 6º día postoperatorio a 1 mg/kg/d.

Ciclosporina fue proporcionada endovenosa en el postoperatorio entre 4 a 6 mg/kg/d. La dosis fue ajustada de acuerdo con los niveles en sangre y con la función renal. Cuando el paciente reinició su alimentación enteral pasó a la vía oral entre 15-20 mg/kg/d.

Azatioprima fue indicada a 2 mg/kg/d y la dosis fue modificada según el recuento y fórmula de glóbulos blancos.

Los episodios de rechazo celular agudo fueron tratados con bolos de esteroides. Si esta terapia no hubiese revertido el rechazo se hubiera indicado OKT3 o linfoglobulina antilinfocitaria.

RESULTADOS

De los 62 pacientes evaluados 20 (32%) de ellos tuvieron atresia de vías biliares extrahepáticas seguidos por los niños con cirrosis posthepatitis crónica autoinmune (21%).

Veinticinco (40%) pacientes ingresaron a la lista de espera, 7 de ellos en carácter de urgencia.

De la lista de espera, 8 niños (32%) fueron trasplantados, 7 en nuestro Hospital y 1 en otra Institución (EE.UU.); 13 (52%) fallecieron y 4 (16%) aún permanecen en ella. Los límites del tiempo de espera fueron de 7 días y 16 meses (x: 4 meses).

En 28 pacientes (45%) el procedimiento fue postergado por encontrarse en condiciones estables o con tratamiento conservador adecuado; en 9 pacientes (15%) el trasplante estuvo contraindicado debido a bajo peso (2 niños), trombosis venosas (2 venas porta, 1 vena cava inferior) (3 niños), fístulas arteriovenosas intrapulmonares con hipoxemia severa (2 casos) y enfermedad pulmonar de depósito (1 paciente) (tabla 5).

La etiología del padecimiento hepático en los pacientes trasplantados fueron 3 casos de cirrosis posthepatitis, atresia de vías biliares 2 casos, fibrosis hepática congénita, hepatitis fulminante y enfermedad de Wilson 1 caso de cada uno. El promedio de edad fue de 7 años (límites 1,8 y 15,3 años). El tiempo quirúrgico medio fue de 11 h (9 a 16 h) y el de isquemia fría de 6 h (límites 4 y 10 h).

Las complicaciones fueron diversas; el 80% se desarrollaron en los primeros 3 meses. Todos los pacientes tuvieron algún grado de insuficiencia re-

nal aguda e hipertensión arterial, no requiriendo en ningún caso tratamiento dialítico.

Uno o más episodios de rechazo ocurrieron en 6 de los 8 niños trasplantados. Tres pacientes trasplantados presentaron complicaciones quirúrgicas; hematoma subhepático (2) y fístula biliar (1); tan sólo uno de ellos necesitó reintervención.

Otras alteraciones fueron: convulsiones (3), derrame pleural (2), derrame pericárdico (2), atelectasia pulmonar (1), leucopenia (3) y diabetes (1). Todos los niños presentaron toxicidad por ciclosporina manifestado por hirsutismo, temblor, hipertrofia gingival, hipertensión arterial o nefrotoxicidad.

Las infecciones más importantes fueron virales y ocurrieron dentro de los 6 meses postrasplante; 4 pacientes tuvieron infecciones por citomegalovirus, 2 por virus del herpes simple, 1 por virus varicela-zoster y 1 por virus Epstein-Barr.

De los 8 pacientes trasplantados 6 están vivos (75%) al redactarse este trabajo, 1 a 19 meses luego del procedimiento. Un paciente presentó un rechazo crónico a los 13 meses del trasplante.

De los 2 pacientes fallecidos, una niña de 20 meses con atresia de vías biliares murió a los 60 días del trasplante como consecuencia de una enfermedad linfoproliferativa aguda provocada por infección con virus Epstein-Barr, y otra niña de 11 años que tuvo hepatitis crónica autoinmune murió por un infarto agudo de miocardio en el postoperatorio inmediato de un segundo trasplante hepático al cual había llegado por rechazo crónico.

DISCUSION

El trasplante hepático ha revolucionado la hepatología pediátrica, ya que los pacientes que años atrás fallecían inexorablemente hoy tienen esta oportunidad terapéutica.

En los últimos años se ha observado un aumento de la sobrevida de los pacientes trasplantados (80% al 1er. año) en diferentes centros de EE.UU y Europa; estos resultados son consecuencia en gran parte de los progresos en la inmunosupresión, así como también, de los adelantos en la preservación de órganos y de la técnica quirúrgica, conjuntamente con la mejor selección de receptores y el cuidadoso manejo postrasplante.

En el Hospital Italiano de Buenos Aires, un grupo multidisciplinario integrado por el Servicio de Cirugía y el Departamento de Pediatría se preparó intensamente para comenzar sus actividades clínico-quirúrgicas en enero de 1988.

De los 62 pacientes evaluados, el 40,3% fueron colestásicos y de éstos la atresia de vías biliares constituyó el grupo más numeroso; esto concuerda

con la experiencia de otros autores, que señala que es ésta la patología más frecuente que requiere indicación de trasplante en pediatría¹⁷⁻¹⁹.

Existe, en cambio, cierta discrepancia en nuestra población en niños evaluados con otras publicaciones, debido al alto número de pacientes con cirrosis posthepatitis crónica autoinmune y hepatitis fulminante por virus A y un menor número de metabopatías²⁰.

Investigar la severidad de la enfermedad hepática y en particular predecir su evolución, constituyen un objetivo y una necesidad difíciles de lograr en la evaluación pretrasplante. En un 45% de los pacientes evaluados fue postergado temporariamente el trasplante, porque llegaron al centro lo suficientemente bien compensados o con terapias inadecuadas que pudieron ajustarse con sacrificios significativos.

La postergación para el trasplante en estos casos es aconsejable teniendo en cuenta que, a pesar del incremento de la sobrevida en los últimos años, esto está ligado a un importante número de complicaciones postrasplante y a tratamiento inmunosupresor de por vida. Es por esto que requerimos una mayor severidad pronóstica para indicar la cirugía. Los criterios de selección de nuestro programa están expuestos en la tabla 3.

La detección de las complicaciones de la enfermedad hepática primitiva, contraindicó el procedimiento del trasplante en el 15% de los candidatos. Dos pacientes presentaban hipoxemia severa por fístula arteriovenosa pulmonar, 3 obstrucciones venosas (2 vena porta y 1 vena cava inferior) y 2 desnutrición severa. De los restantes 1 con insuficiencia renal irreversible murió 6 meses postevaluación y el otro con enfermedad de Nieman Dick presentó varios neumotórax recidivantes. Las contraindicaciones en nuestro programa de inicio, son detalladas en la tabla 4²¹. Actualmente, pacientes con obstrucción de la vena porta, peso inferior a 10 kg, anastomosis portocava previas, o con ABsAg positivos son considerados contraindicaciones relativas.

El 23 de febrero de 1988 realizamos el primer trasplante hepático pediátrico en la Argentina. Se trató de una niña de 20 meses de edad, portadora de atresia de vías biliares quien falleció a los 60 días del trasplante por una enfermedad linfoproliferativa relacionada con la inmunosupresión y la infección con virus Epstein-Barr. De los otros 7 pacientes uno murió al año y medio postrasplante; los restantes, aunque requirieron un intenso trabajo multidisciplinario por la diversidad de sus complicaciones, se encuentran satisfactoriamente, teniendo en la actualidad una calidad de vida adecuada.

A pesar de los progresos realizados desde el primer trasplante exitoso varios problemas deben ser superados.

En primer lugar, un 52% de los niños murieron en lista de espera. La principal razón para este problema es la falta de donantes apropiados, ya que el 80% de aquéllos eran menores de 4 años.

En segundo lugar, el alto número de pacientes postergados y con contraindicaciones para el trasplante señala la necesidad de una consulta más oportuna al centro de trasplante por parte de pediatras y hepatólogos.

Es por tal motivo, que para mejorar estas situaciones ha sido puesto en marcha un programa de información, tanto para la comunidad médica, como para la población general. Así, también el equipo de trasplante ha incorporado nuevos adelantos en las soluciones de preservación e implementado nuevas técnicas, como las realizadas en los tres últimos pacientes, consistentes en el implante de hígados reducidos de donantes de mayor tamaño.²²⁻²⁴

Creemos firmemente que con el apoyo de todos y trabajando con el objetivo común de mantener una óptima calidad de vida, el trasplante de hígado pediátrico será la terapéutica apropiada para los niños con enfermedad hepática terminal.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Dr. Enrique M. Beveraggi por su decidido apoyo, a la Sra. María Sardo de Lebed, coordinadora de trasplante y a la Sra. María Cristina Vallés por su colaboración y asistencia técnica. Asimismo al grupo médico, de enfermería y auxiliar del Hospital Italiano su invalorable ayuda, sin la cual no hubiera sido posible la realización de este programa.

BIBLIOGRAFIA

1. Starzl T, Von Kaul K et al: Homotransplantation of the liver in humans. *Surg Gynecol Obstet*, 1963; 117:659-76.
2. Starzl T, Growth C, Bmettschneider et al: Orthotopic homotransplantation of the liver. *Ann Surg* 1968; 169:392-415.
3. Calne Ry, Williams R: Liver transplantation in man, observations on technique and organization in five cases. *Br Med J* 1968; 4:535-40.
4. NIH Consensus Development Conference Statement: Liver transplantation. June 20-23, 1983. *Hepatology* 1984; 4:1075-95.
5. Starzl T, Hoep L, Schroter G et al: Liver Replacement for Pediatric Patients. *Pediatrics* 1979; 63:825-9.

6. Carlton Gartner J, Zitelli B, Malatak J et al: Orthotopic liver transplantation in children. Two years experience with 47 patients. *Pediatrics* 1984; 74:740-4.
7. Permitter D, Vacanti J, Donano EP et al: Liver transplantation in pediatric patients. *Advances in Pediatrics*. Year Book Medical Publishers 1985; 177-96.
8. Burdelski M, Schnidt H, Hoyer P et al: Indication for liver transplantation in pediatric patients. *Transpl Proc* 1986; 18, 4:89-91.
9. Andrews WC, Wanek E, Fyock B et al: Pediatric liver transplantation: 3 year experience. *J of Pediatric Surgery* 1989; 24:77-82.
10. Kalayoglu M, Strattra R, Sollinger H et al: Liver transplantation in infant and children. *J of Pediatric Surgery* 1989; 24:70-76.
11. Zitelli B, Malatak J, Gartner C et al: Evaluation of the pediatric patients for liver transplantation. *Pediatrics* 1986; 78:559-65.
12. Malatak J, Schaid D, Urbach A et al: Choosing a pediatrics recipient for orthotopic liver transplantation. *J Pediatr* 1987; 111:479-88.
13. Ledesma J, Domínguez R, Delbert Bowen et al: Pediatric liver transplantation. *Radiology* 1985; 157:335-8.
14. Gold L, Kirpatrick G, Fricher J, Zitelli B: Psychosocial issues in pediatrics organ transplantation. The Parent's perspective. *Pediatrics* 1986; 77:738-46.
15. Starzl T, Iwatsuki S, Van Thiel DA et al: Evaluation of liver transplantation. *Hepatology* 1982; 22:614-36.
16. Griffith BP, Shaw B, Hardesty R et al: Veno-veno bypass without systemic anticoagulation for transplantation of the human liver. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 160:270-2.
17. Lilly J: Biliary atresia and the liver transplantation. The National Institutes of Health point of view. *Pediatrics* 1984; 74:159-60.
18. Esquivel C, Koneru B, Karrer F et al: Liver transplantation before one year of age. *J Pediatr* 1987; 110:545-8.
19. Iwatsuki S, Shaw BW, Starzl T: Liver transplantation for biliary atresia world. *J Surg* 1984; 8:51-56.
20. Shaw B, Wood P, Kaufman S, Williams L: Transplantation therapy for children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988; 7:157-66.
21. Van Thiel D, Makowka L, Starzl T: Liver transplantation - where it's and where it's going. *Gastroenterology Clin* 1988; 17:1-18.
22. Mowat A: Liver transplantation a role for all pediatricians. *Arch Dis Child* 1987; 62:325-6.
23. Hanst G: Ethical consideration in solid organ pediatrics transplants. *Transplantation Proceeding* 1986. 18 (Suppl.) 43-6.
24. Bismuth H, Houssin D: Reduced-sized orthotopic liver graft in hepatic transplantation in children. *Surgery* 1984; 95:367-70.

Termorregulación y perspiración insensible en el prematuro de muy bajo peso. Mecanismos implicados y recomendaciones para su correcto control

Dr. Juan Carlos Buscaglia*, Ing. Gustavo Carlos Buscaglia**

RESUMEN

En este trabajo intentamos estimar y comparar, desde el punto de vista teórico, las pérdidas cutáneas de agua que se producen en el prematuro cuando es atendido en incubadora y en servocuna radiante.

Como se explica, el que interesa es el prematuro de muy bajo peso al nacer (menos de 1000 g) y muy inmaduro (menos de 28 semanas de edad gestacional) durante la 1a. semana de vida.

Para abordar el tema, se hace en primer lugar una breve revista de los temas de física involucrados, tales como transferencia de calor y mecánica de fluidos, para luego aplicarlos a los dispositivos de termorregulación. También se consideran los aspectos médicos que fundamentan este análisis y establecen su aplicabilidad.

Por último, se enumeran las recomendaciones para el manejo de los prematuros, que surgen del análisis efectuado. Estas son: uso de sabanita de plástico en incubadora, y sabanita y carcasa de plástico en la servocuna radiante. (*Arch Arg Pediatr* 1991; 89: 31 - 35)

SUMMARY

Skin water loss in the premature infant is analyzed and compared in a theoretical way in incubators and under radiant warmers.

As it is explained, it was considered only the very low birthweight infant (less than 1000 g of birthweight and less than 28 weeks of gestational age) along the first week of life.

Physic subjects as heat transfer and fluid mechanics are reviewed at first to apply them to thermoregulation devices.

Medical subjects that substantiate this analysis and establish its applicability are considered.

Finally, recommendations to care for the premature neonate are enumerated, such as the use of plastic sheald and blanket. (*Arch Arg Pediatr* 1991; 89: 31 - 35)

Premature of very low birthweight - Thermoregulation - Insensible water loss.

Prematuros de muy bajo peso - Termorregulación - Perspiración insensible.

INTRODUCCION

El prematuro de muy bajo peso, especialmente el de menos de 1000 g al nacer, padece hipotermia en ausencia de una asistencia termorreguladora apropiada¹. Esta hipotermia produce en el recién nacido (RN) hipoxia y acidosis, con mayor incidencia de enfermedad de la membrana hialina²⁻⁴ y menos oportunidades de sobrevivida^{3 5-11}. Hasta ahora, para evitar esta hipotermia se utilizan dos clases de dispositivos: incubadoras (INC) y servocunas radiantes (SR). El balance térmico se obtiene por me-

canismos muy diferentes según se utilicen unas u otras, a saber: en la INC se evitan las pérdidas de calor poniendo la piel en contacto con aire calentado y en movimiento, mientras que en la SR se compensan las pérdidas con una fuente de calor radiante. Estas dos formas de brindar termorregulación al RN tienen como inconveniente el producir importante evaporación en la piel, es decir, perspiración insensible (PI)¹²⁻¹⁵. La estrecha relación existente entre la transferencia de calor y la evaporación de agua en la piel hace que la PI del prematuro varíe

* Hospital Materno Infantil "Ramón Sardá". Buenos Aires.

** Instituto Balseiro. San Carlos de Bariloche.

Correspondencia: Dr. Juan Carlos Buscaglia - Esteban de Luca 2151 - (1246) Buenos Aires

insensiblemente según el dispositivo utilizado. Puesto que la excesiva PI es muy mal tolerada por prematuros de muy bajo peso¹⁶, resulta crucial analizar los métodos de termorregulación existentes desde este punto de vista, buscando en lo posible técnicas que eviten la hipotermia con mínimo de PI.

En este trabajo intentamos estimar y comparar pérdidas cutáneas de agua en INC y SR, teniendo en cuenta en cada caso los fenómenos físicos que aparecen, según este plan; en la sección siguiente revemos brevemente los temas de transferencia de calor y mecánica de fluidos involucrados; la sección sobre el prematuro y la perspiración insensible contiene aspectos médicos que fundamentan nuestro análisis y establecen su aplicabilidad; a continuación utilizamos los conceptos de la segunda sección en el contexto de los dispositivos de termorregulación; y, por último, enumeramos las recomendaciones para el manejo de los prematuros surgidas del análisis efectuado en las secciones anteriores.

PRELIMINARES FISICOS¹⁷

Llamamos convección al intercambio de calor entre un cuerpo y un fluido en movimiento que lo rodea. Si dicho movimiento es producido por un agente externo (ej. un ventilador) decimos que se trata de convección forzada. También puede ocurrir que el conocido efecto boyante del fluido al calentarse produzca el movimiento (como ocurre en los radiadores de calefacción), y en este caso decimos hallarnos ante la convección natural. Recordemos, pues utilizaremos este concepto más tarde, que la convección natural no se debe a que el fluido esté caliente, sino a la existencia en una región dada de zonas calientes y zonas frías. Si además se intercambia materia (como, por ejemplo, agua) entre el cuerpo y el fluido, hablamos de transferencia de masa, sea en convección natural, sea en convección forzada.

Si el movimiento del fluido es significativo, la transferencia (de calor o de masa) está gobernada por la formación de capas límites en la superficie del cuerpo. Las ecuaciones generales de gobierno son:

$$q = h \Delta T \quad (1)$$

$$r = \alpha \Delta c \quad (2)$$

donde q representa el flujo calórico, r el flujo de masa, h y α son coeficientes de transferencia, ΔT y Δc respectivamente son la diferencia de temperatura y la concentración de humedad respectivamente, entre la pared del cuerpo y el fluido entrante; h y α aumentan al disminuir el espesor de las capas límites, esto es al aumentar la velocidad del fluido.

En lo que respecta a la ecuación (2), cabe destacar que la humedad en la pared (utilizada para calcular c) corresponde al equilibrio y por lo tanto depende, entre otras variables, de la temperatura de la pared, de la resistencia a la difusión del agua en el caso de una membrana, etc. El resultado práctico de esta observación es que, aun si la corriente del fluido se mantiene constante (α fijo), el flujo másico r aumenta al elevarse la temperatura de la pared del cuerpo. Lo mismo ocurre si el cuerpo está recubierto por una membrana y se disminuye la resistencia a la difusión de la misma.

El pasaje de agua del niño al aire que lo rodea, que es posible tratar en parte con los principios introducidos más arriba (en ese caso el flujo másico r se identifica con el ritmo de PI), implica además transferencia de calor por un mecanismo diferente a la convección, que llamamos evaporación. Puesto que en el bebé el agua se encuentra en estado líquido y debe evaporarse para ingresar a la corriente de aire, este fenómeno involucra una pérdida de calor extra, que es proporcional a la masa de agua perdida.

Existe todavía un mecanismo adicional por el cual el bebé intercambia calor con el medio que lo rodea. Todo cuerpo en la naturaleza irradia espontáneamente energía a su alrededor, con más intensidad cuanto mayor es su temperatura e independientemente del medio externo. Esta radiación se equilibra en parte con la que el cuerpo a su vez recibe del exterior. De todas formas, siempre que una superficie está más caliente que todas las superficies cercanas, existe una pérdida neta de calor por radiación.

Resumiendo, en el problema que estudiamos se produce intercambio de calor entre el niño y el medio ambiente por tres mecanismos: convección, evaporación y radiación. Los dos primeros se rigen por fenómenos de capa límite mientras que el último requiere un tratamiento independiente. La importancia relativa de estos mecanismos en el balance térmico del RN depende fuertemente del dispositivo de termorregulación utilizado, como se verá más adelante. Aclaremos, por último, que no hemos mencionado la conducción directa de calor entre sólidos en contacto porque los colchones en los cuales se sitúa el bebé son aislantes y la pérdida de calor por este medio es, en general, despreciable.

EL PREMATURO Y LA PERSPIRACION INSENSIBLE¹⁸

En igualdad de condiciones externas, la PI en un prematuro de 26 semanas o menos es 6 veces mayor, por unidad de superficie corporal, que la de un RN de término^{19 20}, ya sean atendidos en SR o en INC.

Esto se debe a la extrema delgadez de su piel y, en especial, a la falta de queratinización de ésta ya que, como demostrara Scheuplein²¹, el estrato córneo es el sitio de mayor resistencia a la difusión de agua en la piel. Esta situación se va remediando en los primeros días de vida, pues la piel se queratiniza y se hace más resistente. Cuantitativamente, se estima que la PI puede disminuir 3 a 4 veces durante la 1a. semana de vida^{22, 23}.

De acuerdo con lo hallado por Baumgart et al, en 1981¹³, los valores de pérdida insensible de agua (PIA) para prematuros atendidos en SR son: en los de 600 g a 1000 g de peso de nacimiento: 5 cm³/kg de peso/h y en los de 1001 g a 1500 g: 2,5 cm³/kg de peso/h.

Por todo lo anterior, nuestro análisis se dirige principalmente a la 1a. semana de vida de prematuros de muy bajo peso.

De la pérdida total de agua, no tratamos la que se produce por tracto respiratorio (PIR), por dos motivos. En primer lugar, estos bebés requieren en general asistencia respiratoria mecánica y por lo tanto la pérdida de agua en la respiración es independiente de la PI.

Por otro lado, ambos fenómenos son de naturaleza física bastante diferente, ya que la PI está gobernada por flujos externos al cuerpo, mientras que la PIR se produce en conductos (flujos internos).

En lo que respecta a la importancia, a nivel asistencial, de la pérdida insensible de agua, cabe destacar que ésta es muy mal tolerada por los niños en los cuales centramos nuestra revisión, ya que su inmadurez renal no les permite disminuir su diuresis aunque estén deshidratados¹⁶.

Por último, ya hemos visto que el aumento de la temperatura de la piel eleva por razones físicas las pérdidas de agua; mencionemos que esto se agrava todavía por la vasodilatación superficial producida por el calentamiento de la piel.

DISPOSITIVOS DE TERMORREGULACION

El prematuro y la incubadora

La INC evita la hipotermia del prematuro poniendo su piel en contacto con aire más caliente que el aire ambiente, y reduciendo de esta manera las pérdidas de calor por convección. Controlada adecuadamente, logra de este modo crear un ambiente térmico neutral (ATN), es decir un ambiente en el cual el prematuro conserva su temperatura normal con mínima producción de calor^{24, 25}. Nótese que el aire no calienta al bebé, sólo impide pérdidas excesivas, y por ello está en general 1 o 2 grados más frío que la piel. Para mantener constante la temperatura del aire en la INC es necesario hacerlo circular a

través de un calentador, por lo que se establece un régimen de convección forzada sobre el niño (la velocidad promedio del aire es de aproximadamente 8-10 cm/seg, mientras que en convección natural oscila alrededor de los 2 cm/seg). La transferencia de calor por radiación, desde luego, está determinada por la temperatura de las superficies adyacentes, en particular la de la pared exterior del habitáculo. Aunque no analizaremos este mecanismo, nos detendremos a mencionar que es para disminuir las pérdidas por radiación que se utilizan carcazas de acrílico²⁶ y las INC de doble pared²⁷⁻²⁹.

Veamos ahora los fenómenos anteriores desde el punto de vista de la PI. Al calentar el aire sin humectarlo, la humedad relativa de éste disminuye, por lo que, al no haber variado significativamente la temperatura de la piel, Δc en la ecuación (2), aumenta. Más importante aún es la variación del coeficiente α , que, al hacerse más delgadas las capas límites por la convección forzada, aumenta considerablemente. El resultado es que el flujo másico de agua del niño al aire del habitáculo crece al utilizarse la INC como ambiente térmico neutral³⁰.

El párrafo anterior merece algunas aclaraciones. En lo que respecta a la variación de Δc , debemos mencionar que la humedad relativa que corresponde asignar a la pared (para hacer $\Delta c =$ humedad en pared - humedad del aire) es difícil de calcular y puede, incluso, depender de la cantidad de agua que se está intercambiando. Por esto, no es posible predecir con certeza el efecto de las variaciones de la humedad del aire sobre la PI. Por otro lado, la geometría de los habitáculos de INC no es simple, y el aumento de la PI por la convección forzada tampoco puede ser cuantificado a priori. Estas insuficiencias de la teoría, junto con otras análogas que aparecen en el apartado siguiente, hacen necesario realizar un experimento simple, que permita apreciar la magnitud relativa de los fenómenos en la situación real. Es a este trabajo al que nos referimos en el último párrafo de la primera sección.

*El prematuro y la servocuna radiante*³¹⁻³³

En la SR se evita la hipotermia del prematuro compensando sus pérdidas con el suministro de calor proveniente de una fuente radiante³⁴. Como el aire es muy poco absorbente de la radiación, esencialmente toda la energía irradiada actúa sobre la piel expuesta, estableciéndose una sensible diferencia de temperatura entre la piel y el aire adyacente. Este salto térmico impulsa la convección natural con lo cual el aire se acelera y aumentan las pérdidas de calor. Deben, por esto, utilizarse fuentes radiantes bastante potentes, con riesgo de quemaduras en la piel del niño, entre otros inconvenientes.

Pasemos ahora al análisis de la PI. La convección natural, al aumentar la velocidad del aire, acrecienta la pérdida de agua por un razonamiento análogo al del primer apartado. A esto se suma el aumento de evaporación causado por el incremento de temperatura de la piel, según hemos visto³⁵.

Con estos elementos podemos ya estudiar el efecto de interponer una pared de plástico (de varios mm de espesor) entre la fuente y el bebé cortando en dos partes el circuito de convección natural. Esta pared absorberá la radiación original, aumentará su temperatura, la que será muy inferior a la de la fuente original, e irradiará a su vez al prematuro³⁶. Una diferencia crucial es que esta pared, considerada como fuente radiante, es más extensa que la original. Esto uniformiza en cierta medida la temperatura, por ser la radiación más homogénea, disminuyendo así el salto térmico y, consecuentemente, la convección natural. A su vez, al estar la piel más fría habrá menos evaporación (PI).

Se interponga o no una pared de plástico o carcasa entre la fuente radiante y el bebé, éste seguirá sujeto a pérdidas provenientes del movimiento del aire causado por las personas a su alrededor (asumimos que la carcasa es parcialmente abierta), el abrir y cerrar de puertas, etc.

Los equipos de luminoterapia de 6 tubos adquieren una temperatura similar a la de la carcasa de plástico, motivo por el cual, en lo referente a la PI producida, serían equivalentes.

Una vez más, es sumamente difícil cuantificar los enunciados de este apartado, y se hace necesario recurrir a técnicas experimentales. Esta revisión pretende, de alguna manera, orientar los experimentos e interpretar los resultados obtenidos.

RECOMENDACIONES

A) Cuando se utiliza incubadora. Cubrir al bebé totalmente con una sabanita de plástico de 50 μ de espesor, bien amplia (80 x 50 cm) como para abarcar todo el colchón donde está apoyado y poder calzarla en los bordes de éste. Si tiene mucha pérdida de calor por radiación (cercanía de ventanas o ambiente muy frío) pueden usarse dos sábanitas iguales superpuestas.

B) Cuando se usa servocuna radiante. Cubrir al bebé con una sabanita de plástico igual que en la INC. Sobre la sabanita colocar una carcasa hemisférica de plástico transparente de 3 a 5 mm de espesor, abierta en los extremos, de aproximadamente 50 cm de largo y 40 cm de diámetro.

Ya hemos explicado los motivos por los que las recomendaciones van dirigidas al prematuro, especialmente al de menos de 1000 g y durante la 1a. semana de vida.

Estas recomendaciones se basan en el uso racional de la carcasa y la sabanita de plástico, ya sea en INC o en SR. En nuestro medio, con recursos muy limitados, creemos que el bajísimo índice costo/beneficio de estos elementos jerarquiza a los mismos.

No pretendemos ser originales, ya que Fanaroff utilizó la carcasa en INC en 1972²⁶, Marks empleó la sabanita en INC en 1977¹⁵ y actualmente Baumgart^{12,37} recomienda su uso en SR, aunque no junto con la carcasa.

BIBLIOGRAFIA

1. Rutter N: Temperature control and its disorders. En: N.C.R. Robertson, Textbook of Neonatology. Churchill Livingstone, 1986; 148-61.
2. Gandy GM, Adamsons K, Cunningham N, Silverman WA, James LS: Thermal environment and acid-base homeostasis in human infants during the first few hours of life. Clin Invest 1964; 43:751.
3. Stanley FJ, Alberman ED: Infants of very low birthweight II. Perinatal factors in conditions associated with respiratory distress syndrome. Dev Med Child Neurol 1978; 20:313.
4. Stephenson JM, DU JN, Oliver TK: The effect of cooling on blood gas tension in newborn infants. J Pediatr 1970; 76:848.
5. Buetow KC, Klein SW: Effect of maintenance of "normal" skin temperature on survival of infants of LBW. Pediatrics 1964; 34:163.
6. Day RL, Caliguri L, Kamenski C et al: Body temperature and survival of premature infants. Pediatrics 1965; 34:171.
7. Glass L, Silverman WA, Sinclair JC: Effect of the thermal environment on cold resistance and growth of small infants after the first week of life. Pediatrics 1968; 41:1033.
8. Glass L, Lala RV, Jaiswal V, Nigam SK: Effect of thermal environment and caloric intake on head growth of low birthweight infants during late neonatal period. Arch Dis Child 1975; 50:571.
9. Glass L, Silverman WA, Sinclair JC: Relationship of thermal environment and caloric intake to growth and resting metabolism in the late neonatal period. Biol Neonate 1969; 14:324.
10. Jolly H, Molyneux P, Newel DJ: A controlled study of the effect of temperature on premature babies. J Pediatr 1962; 60:889.
11. Silverman WA, Fertig JW, Berger AP: The influence of the thermal environment upon the survival of newly born premature infants. 1958; 22:876.
12. Baumgart S: Reduction of oxygen consumption, insensible water loss, and radiant heat demand with use of a plastic blanket for LBW infants under radiant warmers. Pediatrics 1984; 74:1022.
13. Baumgart S, Engle WD, Fox WW et al: Radiant warmer power and body size as determinants of insensible water loss in the critically ill neonate. Pediatr Res 1981; 15:1495.
14. Costarino A, Baumgart M: Modern fluid and electrolyte management of the critically ill premature infant. Pediatr Clin of North Am 1986; 33:153.
15. Marks KH, Friedman Z, Maisels MJ: A simple device for reducing insensible water loss in LBW infants. Pediatrics 1977; 60:223.
16. Costarino A, Baumgart S: Controversies in fluid and electrolyte therapy for the premature infant. Clin Perinatol 1988; 15:863.

17. Rohsenow R, Choi H: Heat mass and momentum transfer. Prentice Hall. New Jersey, 1961.

18. Doyle LW, Sinclair JC: Insensible water loss in newborn infants. *Clin Perinatol* 1982; 9:453-78.

19. Hammarlund K, Sedin G: Transepidermal water loss in newborn infants. III. Relation to gestational age. *Acta Paediatr Scand* 1979; 68:795.

20. Rutter N, Hull D: Water loss from the skin of term and preterm babies. *Arch Dis Child* 1979; 54:858.

21. Scheuplein RJ: Permeability of the skin: A review of mayor concepts and some new developments. *J Invest Dermatol* 1976; 67:672.

22. Hey EN, Katz G: Evaporative water loss in the newborn baby. *J Physiol* 1969; 200:605.

23. Hammarlund K, Sedin G, Stromberg B: Transepidermal water loss in newborn infants: VIII. Relation to gestational age in appropriate and small for gestational age infants. *Acta Paediatr Scand* 1983; 72:721-8.

24. Bruck K, Parmelee AII JR, Bruck M: Neutral temperature range and range of "thermal comfort" in premature infants. *Biol Neonate* 1962; 4:32.

25. Hill JR: The oxygen consumption of newborn and adult mammals. Its dependence on the oxygen tension in the inspired air and on environmental temperature. *J Physiol* 1959; 149:346.

26. Fanaroff AA, Wald M, Gruber HS, Klaus MH: Insensible water loss in LBW infants. *Pediatrics* 1972; 50:236.

27. Bell EF, Ríos GR: A double wall incubator alters the partition of body heat loss of premature infants. *Pediatr Res* 1983; 17:135.

28. Marks KH, Lee CA, Bolan CD et al: Oxygen consumption and temperature control of premature infants in a double wall isolette. *Pediatrics* 1981; 68:93-8.

29. Yeh T, Voora S, Lilien L, Matwynshyn J, Srinivasan G, Pildes RS: Oxygen consumption and insensible water loss in single versus double-walled incubators. *J Pediatr* 1980; 97:967.

30. Okken A, Blijhan C, Franz W et al: Effects of forced convection of heated air on I.W.L. and heat loss in preterm infants in incubators. *J Pediatr* 1982; 101:108.

31. Baumgart S: Partitioning of heat losses and gains in premature newborn infants under radiant warmers. *Pediatrics* 1985; 75:89.

32. Baumgart S, Fox WN, Polin RA: Physiologic implications of two different heat shields for infants under radiant warmers. *J Pediatr* 1982; 100:787.

33. Wheldon AC, Rutter N: The heat balance of small babies nursed in incubators and under radiant warmers. *Early Hum Dev* 1982; 6:131.

34. Le Blanc MH: Relative efficacy of an incubator and an open warmer in producing thermoneutrality for the small premature infant. *Pediatrics* 1982; 69:439.

35. Williams PR, OH W: Effects of radiant warmer on I.W.L. in newborn infants. *Am J Dis Child* 1974; 128:511.

36. Yeh T, Amma P, Lilien M et al: Reduction of insensible water loss in premature infants under the radiant warmer. *J Pediatr* 1979; 94:651.

37. Baumgart S, Engle WD, Fox WW et al: Effect of heat shielding on convection and evaporation and radiant heat transfer in the premature infant. *J Pediatr* 1981; 99:948.

Adenitis por *Candida* en un recién nacido

Dres. Daniel Martínez Rubio*, Adrián G. Soto*, Gerardo Vides Almonacid**

RESUMEN

Un recién nacido hijo de madre diabética con asfixia al nacer y severa miocardiopatía hipertrofica fue derivado a nuestro servicio a las 24 h de vida. La evolución se vio complicada por insuficiencia cardíaca, convulsiones, neumotórax y derrame pericárdico por lo que requirió asistencia respiratoria mecánica, drenaje pleural, canalización de arteria radial y venas periféricas y antibióticos de amplio espectro.

Luego de superados estos problemas iniciales se notaron, a partir del 19º día, fiebre sin foco y candidiasis en piel y mucosa.

Al 24º día se detectaron lesiones nodulares subcutáneas y masas tumorales axilares. El estudio anatómopatológico de las últimas reveló la presencia de *Candida* sp. (*Arch Arg Pediatr* 1991; 89: 36 - 40)

Candidiasis neonatal - Adenitis - Fiebre

SUMMARY

An infant of a diabetic mother was transferred to our unit within the first day of life due to birth asphyxia and severe hypertrophic myocardopathy. The clinical course was complicated with cardiac failure, convulsions, pneumothorax and pericardial effusion that required mechanical ventilation, placement of thoracostomy tube, radial artery and venous catheters and wide spectrum antibiotics.

After these initial problems were overcome, fever of unknown origin and mucocutaneous candidiasis were noted from the 19th day on.

On the 24th day of life subcutaneous nodules and axillary masses were noted. Histopathology from the latter showed the presence of *Candida* sp. (*Arch Arg Pediatr* 1991; 89: 36 - 40)

Neonatal candidiasis - Axillary masses - Fever

Las manifestaciones clínicas de la candidiasis sistémica en el recién nacido distan de ser específicas, encontrándose descripciones de compromiso de múltiples órganos y sistemas¹⁻⁴.

Describimos un paciente con una manifestación linfoganglionar inusual, de la cual no hallamos bibliografía previa.

DESCRIPCION CLINICA

Un recién nacido de sexo masculino ingresa a las 24 h de vida por insuficiencia cardíaca, dificultad respiratoria y cianosis.

Se trata de un recién nacido a término de 40 semanas de edad gestacional cuyo peso al nacer fue 5100 g, nacido por cesárea de una madre obesa con diabetes gestacional en una población a 200 km de la ciudad de Salta. Se relata ruptura artificial de membranas con líquido amniótico claro. El paciente nace asfixiado (Apgar 2/5), requiriendo reanimación con oxígeno por bolsa y máscara, y colocándose catéter en vena umbilical por el que se administra bicarbonato, solución dextrosada, ampicilina y gen-

tamicina. Es derivado en las primeras 24 h de vida por cianosis, dificultad respiratoria creciente, hipoglucemia, insuficiencia cardíaca, edemas generalizados y hepatomegalia.

Los datos positivos en el momento del ingreso incluyen hepatomegalia, edemas, taquicardia con ritmo de galope, cardiomegalia y un ecocardiograma bidimensional con severa hipertrofia septal y cavidades ventriculares pequeñas. Recibe oxígeno por halo con FiO₂ variable entre 0,5 y 0,8 y fursemeda. Se retira el catéter umbilical y se toman cultivos de sangre, LCR, materia fecal y punta de catéter.

Al 2º día presenta convulsiones que ceden con la administración de fenobarbital, y un neumotórax que requiere drenaje; por sospecha de sepsis bacteriana se rotan antibióticos a cefotaxime y amikacina. Por el deterioro clínico y de gases sanguíneos se inicia asistencia respiratoria mecánica que se prolonga durante los siguientes 8 días con FiO₂ variable entre 0,5 y 1. Se administra hidrato de cloral para adaptar al paciente al respirador. Los cultivos ini-

* TIPYN - Terapia Intensiva Pediátrica y Neonatal. Sanatorio Parque. Salta. Argentina.

** Servicio de Patología. Hospital de Maternidad e Infancia. Salta. Argentina.

Correspondencia: Dr. D. Martínez Rubio. Los Pomeños 171. Tres Cerritos. (4400) Salta - Argentina

ciales de sangre, punta de catéter venoso, LCR, y materia fecal son negativos.

Al 15º día continúa en grave estado general, hipotenso y acidótico. Se administra plasma y bicarbonato. Un cultivo de aspirado traqueal al 6º día desarrolla *S. epidermidis*.

Al 8º día se detectan en una nueva ecocardiografía hallazgos similares a los de la primera con evidencia de obstrucción dinámica al tracto de salida del ventrículo izquierdo; se nota además, la presencia de derrame pericárdico. Dado el grave estado del paciente se realiza una punción pericárdica obteniéndose 12 ml de líquido claro sin gérmenes en el examen directo ni en el cultivo. Se administra propranolol por sonda nasogástrica, con monitoreo

continuo de la presión arterial a través de un catéter radial.

Al 14º día se suspenden los antibióticos. Los cultivos son reiteradamente negativos. Al 19º día presenta febrícula sin foco aparente. Continúa con taquipnea y requerimiento de O₂ suplementario (FiO₂ entre 0,3 y 0,4). Nuevos cultivos de sangre, orina y materia fecal son negativos. Presenta zonas de dermatitis de aspecto moniliasico en ingle y axila. Las cicatrices de las canalizaciones y del drenaje torácico muestran bordes enrojecidos, sin secreción. Se administra ketoconazol oral, 5 mg/kg/día, y cura local con pomada antibiótica (gentamicina).

Al 24º día continúa estable, con taquipnea y retracción inspiratoria subcostal, intercostal y ester-

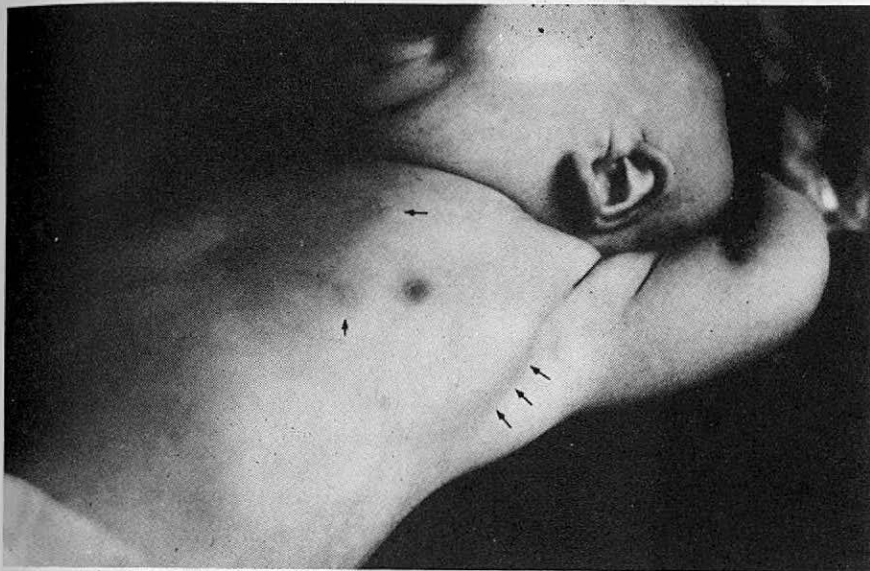


Figura 1 - Foto del paciente: las flechas señalan una de las masas auxiliares y 2 lesiones nodulares subcutáneas.

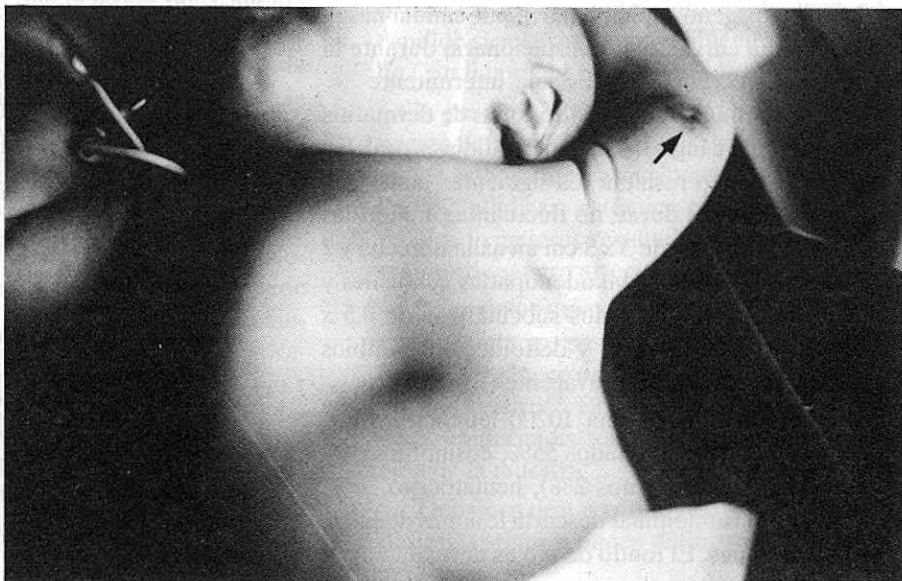


Figura 2 - Foto del paciente: la flecha indica una cicatriz de canalización con rodete inflamatorio. Nótese la retracción esternal.

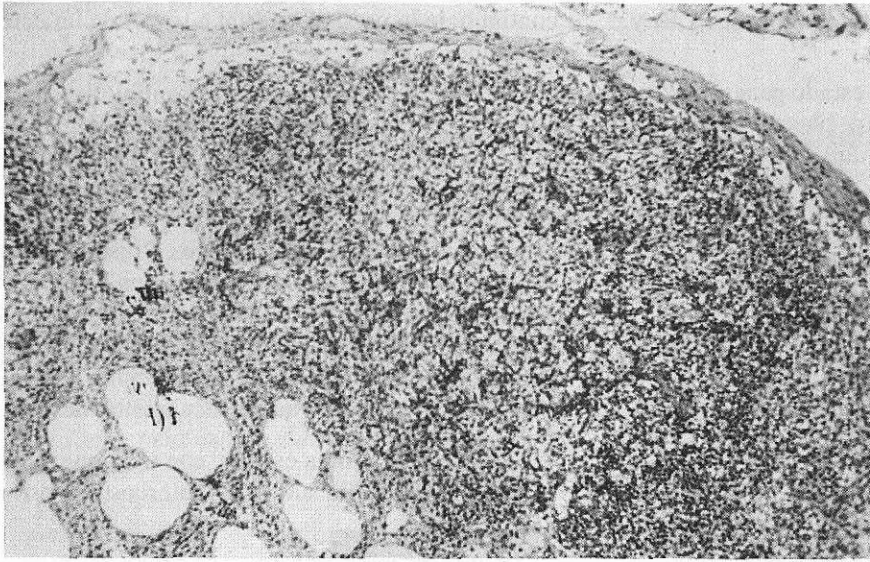


Figura 3 - Corte de ganglio linfático. Se observa la cápsula y los senos subcapsulares. Parénquima con múltiples granulomas de tipo "cuerpo extraño". (Hematoxilina-eosina x 40)

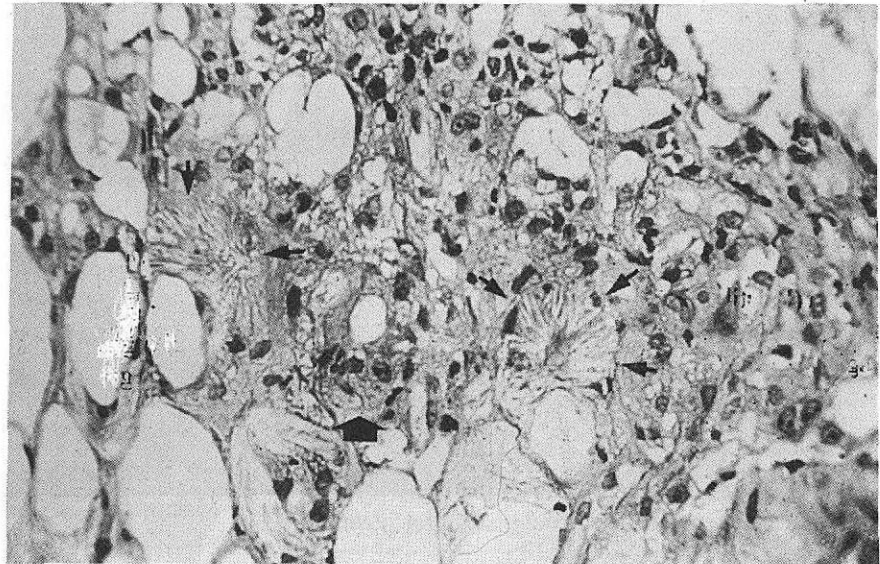


Figura 4 - Se observa una célula gigante multinucleada (flecha ancha). Algunas de estas células (flechas angostas) presentan en su interior material amorfo y pseudohifas de *Candida* sp. (Hematoxilina-eosina x 400)

nal: recibe oxígeno suplementario por cánula nasal. Presenta una curva de peso estacionaria durante la última semana. Persiste febrícula intermitente < 38°C y se continúan observando zonas de dermatitis en cuello, axila e ingle, así como candidiasis oral. En el examen clínico resaltan los siguientes hallazgos: dos masas axilares duras, no fluctuantes, adheridas a planos profundos, de 3 x 3 cm en axila derecha y 2 x 2 cm en axila izquierda; adenopatías cervicales y supraclaviculares, y nódulos subcutáneos de 0,5 x 0,5 cm en región pectoral y deltoidea sin cambios apreciables en la piel suprayacente (figs. 1 y 2).

El laboratorio informa 10200 leucocitos/mm³ (en rayado 1%, segmentados 55%, eosinófilos 5%, linfocitos 37%, monocitos 2%), hematócrito 37%. Una ecografía abdominal descarta lesiones de bazo, hígado y riñones. El fondo de ojo es normal.

Al 29º día se realiza exéresis quirúrgica de una de las masas axilares, obteniéndose un material blanco-amarillento friable que en el examen directo revela la presencia de *Candida* sp. El cultivo de este material no desarrolla *Candida*, aunque sí escasas colonias de *S. epidermidis*, considerado como contaminante. Un nuevo hemocultivo es negativo; los cultivos de materia fecal y orina desarrollan *Candida albicans*.

En el estudio histopatológico de la masa axilar se comprueba tejido linfático con infiltrados histiocitarios granulomatosos, con presencia de células gigantes multinucleadas tipo "cuerpo extraño". Algunas de estas células presentan en su interior cuerpos amorfos de aspecto fibrilar, así como pseudohifas con morfología compatible con *Candida* sp. (figs. 3 y 4).

Por estos hallazgos se asume como una candidiasis sistémica con manifestación cutánea y linfoganglionar sin compromiso demostrable de órganos profundos y se medica con anfotericina B y nistatina oral como único tratamiento. La anfotericina se administra en dosis diarias crecientes comenzando con 0,25 mg/kg y aumentos progresivos hasta alcanzar 1,0 mg/kg no observándose signos de toxicidad; la nistatina se administra a razón de 200.000 U cada 6 h. El paciente recibe este esquema durante 3 semanas, observándose paulatina regresión de todas las lesiones descritas y desaparición de la fiebre. Asimismo mejora la función respiratoria dejando de requerir oxígeno suplementario.

Es dado de alta a los 60 días de vida en buen estado general.

DISCUSION

El incremento de las infecciones sistémicas por *Candida* sp. en las unidades de cuidados intensivos neonatales ha sido motivo de frecuentes comunicaciones en los últimos años¹⁻⁴. Se ha calculado que 1-4% de los prematuros de muy bajo peso pueden desarrollar esta enfermedad^{2,3,5}, que continúa presentando problemas diagnósticos y terapéuticos.

Algunos informes indican que el 36% de las candidiasis sistémicas en menores de 6 meses se diagnostican solamente en la autopsia^{1,3}, y que en el 60-80% de los pacientes existen retrasos significativos en el comienzo del tratamiento³⁻⁵.

Los factores de riesgo frecuentemente asociados incluyen prematuridad, muy bajo peso al nacer, presencia de catéteres vasculares, alimentación parenteral, lípidos parenterales, intubación endotraqueal o traqueostomía prolongadas, antibióticos prolongados y enfermedad o cirugía gastrointestinal^{1-3,6}.

No está comprobado que la lesión por *Candida* sp. más frecuente en el recién nacido (candidiasis oral) sea un factor predisponente al desarrollo de infección sistémica², pero probablemente sí lo es la colonización gastrointestinal significativa^{2,5}. No hemos hallado bibliografía acerca de mayor incidencia de candidiasis sistémica en el hijo de madre diabética.

Las manifestaciones clínicas en el período neonatal no son específicas y la enfermedad puede comprometer múltiples órganos y sistemas: meninges, cerebro, riñones, hígado, bazo, pulmón, corazón, vasos sanguíneos, huesos, articulaciones, ojo y peritoneo han sido descritos como asiento de lesiones en la candidiasis sistémica^{1,2,4}.

En piel y tejido celular subcutáneo se asocian a candidiasis sistémica diversas lesiones como erupción eritematosa inespecífica^{2,3}, abscesos subcutá-

neos²⁻³, lesiones nodulares⁷ y raramente acctima gangrenoso⁸.

Excepcionalmente se ha informado el compromiso linfoganglionar por *Candida* sp. en pacientes pediátricos con enfermedades del sistema inmunológico^{9,10}. No hemos hallado en la bibliografía comunicaciones previas de adenitis por *Candida* sp. en el período neonatal.

Nuestro paciente presentó varios de los factores de riesgo mencionados, especialmente catéteres vasculares y antibióticos prolongados. Los sitios de inserción de los catéteres mostraron signos locales de inflamación, lo cual, a pesar de que no se realizaron cultivos, sugiere que éstos fueron los sitios de entrada de la *Candida* sp., que pudo progresar por vía linfática hasta los ganglios axilares. De hecho, esta vía de diseminación ha sido señalada^{2,10}. No disponemos de cultivos para evaluar la presencia de colonización materna, probabilidad cierta por tratarse de una paciente diabética. Se sabe que los neonatos adquieren inicialmente la *Candida* sp. durante el pasaje a través del canal de parto^{2,5}. Sin embargo, en el grupo de pacientes estudiados por Baley et al⁵, la colonización durante el parto (predominantemente digestiva y respiratoria) se presentó durante la 1a. semana de vida (colonización temprana), a diferencia de la colonización "tardía" (predominantemente en piel) notada después de la 2a. semana. En nuestro paciente consideramos que esta última situación es la más probable, dado que el nacimiento fue por cesárea y los cultivos fueron reiteradamente negativos para *Candida* sp. hasta la 3a. semana.

Otros datos de la presencia de *Candida* sp. en el paciente fueron la candidiasis oral, las lesiones típicas de moniliasis en ingle y axilas y el crecimiento de *Candida albicans* en los cultivos de materia fecal y orina. En los pacientes informados con adenitis candidiásica se halló invariablemente la presencia de *Candida* sp. en orofaringe^{9,10}.

A pesar de que reiterados hemocultivos fueron negativos para *Candida* sp. (buscando específicamente este agente), esta situación no es excepcional en la candidiasis sistémica neonatal^{2,4}. Se han comunicado mejores resultados con hemocultivos obtenidos de sangre arterial y no venosa⁴.

Tampoco es excepcional la situación de observar *Candida* sp. en el examen directo del material biopsiado y luego no lograr su desarrollo en los medios de cultivo¹⁰. El desarrollo de escasas colonias de *S. epidermidis* refleja posiblemente contaminación de la muestra¹⁰.

Debemos destacar que para Butler et al² la candidiasis sistémica puede definirse como aislamiento

o demostración histopatológica de *Candida* sp. en un sitio corporal normalmente estéril.

La presencia de febrícula prolongada y las lesiones nodulares subcutáneas y linfoganglionares descritos nos impulsaron a tratar al paciente con anfotericina B endovenosa, con el agregado de nistatina oral para lograr la descontaminación gastrointestinal, observando en pocos días desaparición de la fiebre y de la candidiasis oral, mejoría del estado general y regresión paulatina de las lesiones.

Existen considerables variaciones en los esquemas terapéuticos recomendados para el tratamiento de la candidiasis sistémica neonatal; la anfotericina B continúa siendo el recurso terapéutico más importante, en general asociada a 5-fluorocitosina^{1 2 4}. Es, asimismo, variable el tiempo total de tratamiento recomendado para infecciones diseminadas en el recién nacido^{2 4}, especialmente en los casos con poca repercusión general y sin compromiso de órganos profundos⁴.

En todo recién nacido con sospecha de infección diseminada por *Candida* sp. debe llevarse a cabo una exhaustiva evaluación para detectar focos clínicamente poco evidentes, así como estudios bacteriológicos específicamente dirigidos a documentar la presencia del hongo, evitando especialmente el descartar con ligereza su presencia como contaminante¹⁻⁵.

AGRADECIMIENTO

A la Dra. Zulema Rodríguez de Marengo (Servicio de Micología, Hospital del Milagro, Salta) por la realización de los estudios micológicos.

BIBLIOGRAFIA

1. López E, Durante AA: Experiencia clínica de infecciones sistémicas por *Candida albicans* en prematuros de muy bajo peso. *Revista Hosp Niños* 1986; 28:229-34.
2. Butler KM, Baker CJ: *Candida*: an increasingly important pathogen in the nursery. *Pediatr Clin North Am* 1988; 35:543-63.
3. Baley JE, Kliegman RM, Fanaroff AA: Disseminated fungal infections in very low-birth-weight infants: clinical manifestations and epidemiology. *Pediatrics* 1984; 73:144-52.
4. Smith H, Congdon P: Neonatal systemic candidiasis. *Arch Dis Child* 1985; 60:365-9.
5. Baley JE, Kliegman RM, Boxerbaum B, Fanaroff AA: Fungal colonization in the very low birth weight infant. *Pediatrics* 1986; 78:225-32.
6. Weese-Mayer DE, Fondriest DW, Brouillette RT, Shulman SI: Risk factors associated with candidemia in the neonatal intensive care unit: a case-control study. *Pediatr Infect Dis* 1987; 6:190-6.
7. Bodey GP, Luna M: Skin lesions associated with disseminated candidiasis. *JAMA* 1974; 229:1466-8.
8. Fine JD, Miller JA, Harrist TJ, Haynes HA: Cutaneous lesions in disseminated candidiasis mimicking ecthyma gangrenosum. *Am J Med* 1981; 70:1133-5.
9. Khoo BH, Cho CT, Smith SD, Dudding BA: Cervical lymphadenitis due to *Candida albicans* infection. *J Pediatr* 1975; 86:812-3.
10. Shenep JL, Halwinsky DK, Fedman S, Pearson TA: Mycotic cervical lymphadenitis following oral mucositis in children with leukemia. *J Pediatric* 1985; 106:243-6.

Asociación de duplicación uterovaginal completa con oclusión unilateral y malformación renal ipsilateral

Dres. Alberto E. Iñón, Eduardo E. Ruiz, Francisco León, Juan C. Puigdevall

RESUMEN

En este trabajo se presentan 4 pacientes portadoras de una malformación genitourinaria caracterizada por duplicación y obstrucción uterovaginal asociada a displasia o agenesia renal unilateral.

Se comenta la embriología, sintomatología, métodos de diagnósticos empleados y tratamientos instituidos.

La importancia de conocer esta asociación radica en las posibilidades de diagnosticar en forma temprana una malformación urológica a partir de una malformación genital y viceversa. (*Arch Arg Pediatr* 1991; 89: 41 - 48).

Duplicación uterovaginal - Malformación renal

SUMMARY

This paper is a case presentation of four females with uterovaginal malformation associated to renal dysplasia or agenesis.

Embryology, signs, diagnostic methods and therapeutic approach are commented for each patient.

It is important to know the relationship between renal and uterovaginal anomalies, because each one could be suspected if the other one is present, and therefore both could be treated in early stages. (*Arch Arg Pediatr* 1991; 89: 41 - 48)

Uterovaginal duplication - Renal malformation

INTRODUCCION

La asociación de una malformación uterovaginal con oclusión distal completa y agenesia o displasia renal del lado de la obstrucción vaginal, es una entidad poco frecuente pero su conocimiento es importante ya que la presencia de una de ellas hace necesario la pesquisa de la otra. Más aún si se tiene en cuenta que la mayoría de las agenesias o displasias renales unilaterales se diagnostican en la infancia.

En este trabajo se comenta la importancia clínica de esta asociación y se delinean los mecanismos embriológicos de esta patología, así como las formas de presentación anatomoclínicas, métodos de diagnóstico y tratamientos efectuados a cada paciente.

CASOS CLINICOS

Caso 1

Sexo: femenino. Edad: 12 años. Desde su menarca a los 11 años presentó dismenorrea intensa.

Al momento de la consulta tenía leve dolor en el hipogastrio a la palpación abdominal. Por tacto rectal se detectó una masa prerrectal que se extendía al anexo derecho, renitente e indolora. La ecografía reveló la presencia de una masa quística retrovesical con ecogenicidad heterogénea. La laparoscopia mostró un útero bicorne.

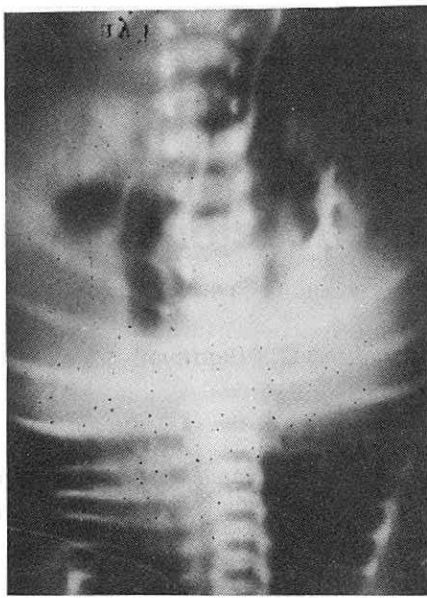
Cirugía: Se confirmó la existencia de un útero bicorne. El cuerpo, trompa y ovario izquierdo normales. El cuerpo y la trompa derecha dilatados y engrosados.

Se efectuó resección de estas dos estructuras. No se observó presencia de riñón derecho.

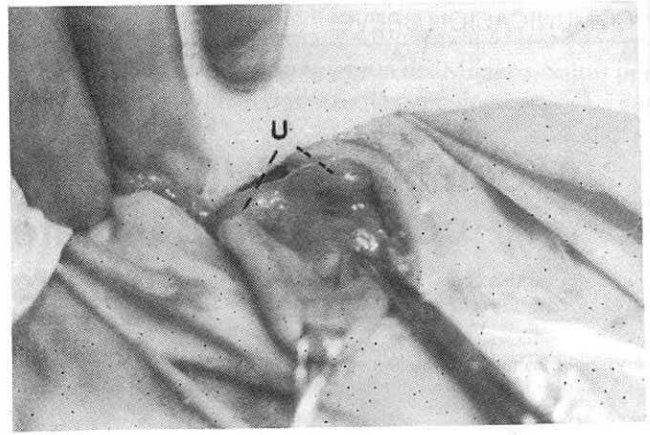
Anatomía patológica: endometrio de moderado desarrollo con estroma laxo y sin alteraciones en el miometrio.

La evolución postoperatoria cursó sin complicaciones y el seguimiento hasta los 7 años no evidenció alteraciones.

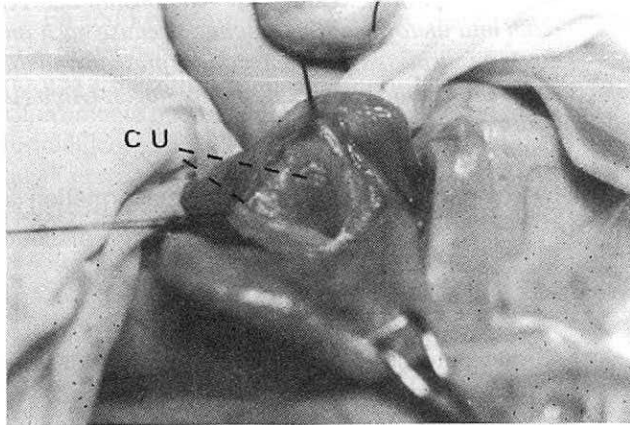
Caso 2



A



C



D

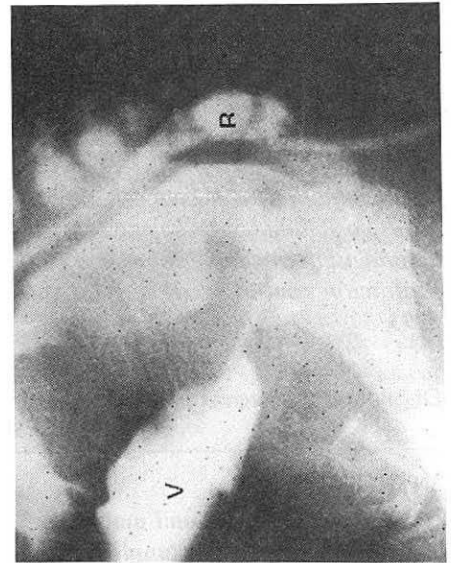


Figura 1 - Caso 1

A - Urográfico excretor: unidad derecha normal, ausencia de imagen pielográfica izquierda; B - Cistoureterografía combinada con rectograma y relleno de una vagina: muestra vejiga (V) desplazada hacia arriba y adelante y recto (R) comprimido; C - Útero doble (U); D - Vagina abierta con dos cuellos uterinos (C U).

Sexo: femenino. La primera consulta fue prenatal a raíz de un examen ecográfico de rutina a la madre durante el 3er. trimestre del embarazo. En este estudio se halló una imagen quística en el riñón izquierdo fetal. Los controles ulteriores confirmaron la persistencia de imágenes patológicas.

La decisión del equipo médico fue mantener una conducta expectante a la espera del parto natural.

La recién nacida presentó una conformación externa normal. En el abdomen se palpó una masa tumoral redonda de 5 a 7 cm de diámetro de bordes nítidos, de consistencia dura, ubicada en fosa ilíaca izquierdã que sobrepasaba la línea media. La evaluación postnatal con ecografía abdominal corroboró la presencia del riñón izquierdo con múltiples quistes, con el riñón derecho de aspecto normal y se

detectó la presencia de un tumor quístico retrovesical. La pielografía descendente mostró un nefrograma derecho normal y la ausencia de imagen renal izquierda (fig. 1). La cistoureterografía evidenció la vejiga comprimida y desplazada hacia arriba y adelante por una masa retrovesical; no se observó reflujo vesicoureteral (fig. 1).

Cirugía: Se visualizó riñón izquierdo multiquístico con atresia ureteral, útero bicorne con doble cuello y vagina doble. La vagina izquierda estaba dilatada por obstrucción distal con un contenido líquido blanquecino y espeso en su interior (hidrocolpos). Se efectuó nefroureterectomía izquierda. El tabique intervaginal se reseco a través de una colpotomía anterior con lo cual quedó una sola cavidad vaginal. La apertura de la pared anterior de la vagina y los bordes cruentos de la implantación del

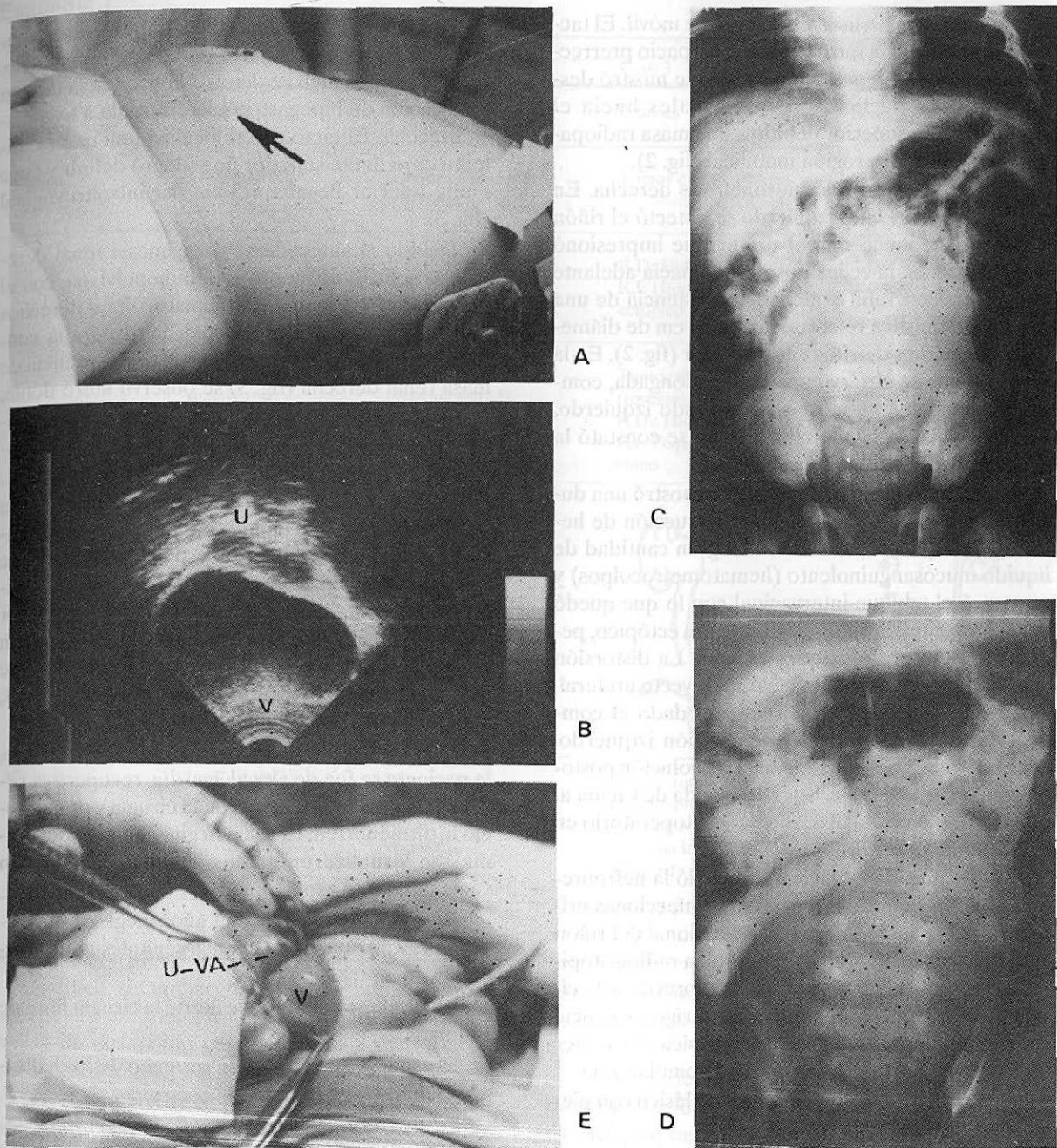


Figura 2 - Caso 3

A - Tumor hipogástrico; B - Ecografía: Vejiga (V), Utero dilatado (U); C - Rx simple de abdomen: muestra desplazamiento de asas intestinales; D - Uronefrosis izquierda e imagen pielográfica cecotópica izquierda; E - Vejiga (V), Utero y vagina izquierdos postevacuación (U-Va).

tabique vaginal fueron suturados con material absorbible (fig. 1). Se dejó sonda en vagina a modo de drenaje.

Anatomía patológica: riñón multiquístico.

La evolución postoperatoria fue favorable, la sonda vesical se retiró a las 48 h y el drenaje vaginal se dio a los 7 días. El alta se dio al 8º día del postop-

eratorio en buen estado general. La evolución ulterior hasta los 6 años fue favorable.

Caso 3

Sexo: femenino, Edad: 2 meses. Sin antecedentes patológicos neonatales. En un control pediátrico de rutina se palpó un tumor abdominal localizado en hipogastrio y región umbilical (fig. 2), de consis-

tencia dura, bordes lisos y ligeramente móvil. El tacto rectal localizó la formación en el espacio prerrectal. La radiografía de abdomen simple mostró desplazamiento de las asas intestinales hacia el hemiabdomen superior debido a una masa radiopaca en hipogastrio y región umbilical (fig. 2).

La pielografía reveló hidronefrosis derecha. En pelvis mayor del lado izquierdo se detectó el riñón izquierdo pequeño con el uréter que impresionó desembocar en la vejiga desplazada hacia adelante (fig. 2). La ecografía evidenció la existencia de una formación quística retrovesical, de 10 cm de diámetro con líquido y detritus en su interior (fig. 2). En la vaginoscopia se observó una vagina elongada, comprimida por una masa quística del lado izquierdo, no se visualizó el cuello uterino y no se constató la desembocadura del uréter en vagina.

Cirugía: La anatomía quirúrgica mostró una duplicación de útero y vagina con obstrucción de hemivagina izquierda; se drenó una gran cantidad de líquido mucosanguinolento (hematometocolpos) y se resecó el tabique intervaginal con lo que quedó una sola vagina. El riñón izquierdo era ectópico, pequeño y de aspecto exterior normal. La distorsión anatómica no permitió delinear el trayecto ureteral. Se decidió no efectuar nefrectomía dado el compromiso renal bilateral y que el riñón izquierdo, aunque pequeño, tenía función. La evolución postoperatoria fue favorable. Se retiró sonda de vagina al 7º día y se dio el alta al 8º día del postoperatorio en buen estado general.

Al año de vida la paciente requirió la nefroureterectomía izquierda por presentar infecciones urinarias reiteradas y desaparición funcional del riñón izquierdo por pielografía y renograma radioisotópico. La cistoscopia y la vaginoscopia previas a la cirugía mostraron ausencia del hemitrfgono vesical izquierdo y la desembocadura ectópica del uréter izquierdo en la cúpula de la vagina homolateral.

Anatomía patológica: riñón hipoplásico con pielonefritis crónica.

La evolución desde entonces fue favorable y asintomática.

Caso 4

Sexo: femenino. Edad: 14 años. A los 7 años a raíz de un episodio de glomerulonefritis se detectó la ausencia de riñón derecho. A los 13 años tuvo su menarca. Esta se acompañó de un cuadro de dolor cólico severo localizado a hipogastrio, fiebre, diarrea. Las dos menstruaciones siguientes también se presentaron con dismenorrea aunque de menor intensidad. Durante los 15 meses siguientes no volvió a menstruar, ni refirió episodios de dolor abdominal.

El motivo de la última consulta fue dolor abdominal intenso en fosa ilíaca derecha e hipogastrio. En el examen físico se detectó la presencia de una tumoración de hipogastrio y lateralizada a fosa ilíaca derecha. El tacto rectal localizó una masa renitente cuyo límite superior no se logró definir y cuyo límite inferior llegaba a 5 cm del introito vaginal (fig. 3).

Debido al antecedente de agenesia renal derecha, se solicitó ecografía abdominopelviana, con el diagnóstico presuntivo de hematocolpos derechos por malformación uterovaginal. La ecografía confirmó la sospecha, porque además de la ausencia de masa renal derecha (fig. 3) se observó útero doble, con vagina derecha dilatada, con imágenes ecogénicas aumentadas, por la presencia de un líquido homogéneo.

Se decidió efectuar cirugía por vía vaginal por la localización baja del tabique. Se punzó la vagina derecha y se obtuvo sangre menstrual acumulada, se *inyectó sustancia de contraste para delinear la vagina ocluida* (fig. 3). Se resecó el tabique sagital por completo, con sutura hemostática de sus bordes con lo que quedaron comunicadas ambas vaginas. Se pudo observar la presencia de dos cuellos uterinos, el derecho dilatado.

El postoperatorio tuvo una evolución favorable, la paciente se fue de alta al 3er. día, recuperó el ritmo menstrual a los 2 meses de la cirugía y desapareció la dismenorrea. El examen ginecológico fue normal, se visualizaron ambos cuellos uterinos con vagina única de aspecto normal.

El seguimiento durante 2 años luego de la cirugía no reveló otras alteraciones genitales ni urológicas.

La paciente se mantiene desde la cirugía libre de síntomas.

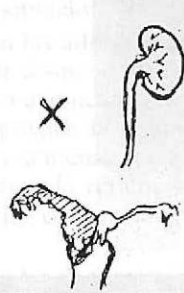
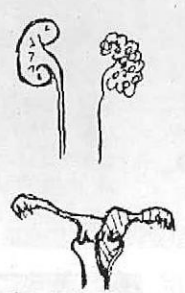


El esquema 1 muestra un resumen de los hallazgos en nuestras pacientes.

COMENTARIO

Las malformaciones uterovaginales son consecuencia de una falta de fusión de los conductos müllerianos o de una falla en la involución de los segmentos de la pared medial de los conductos de Müller y/o al fracaso en la unión entre los tubérculos müllerianos y el seno urogenital.

De acuerdo con el nivel en donde se establece el defecto se producirán duplicaciones uterovaginales totales o parciales con o sin atresia vaginal¹. El desarrollo renal depende del contacto del blastema metanéfrico con el esbozo ureteral, por lo tanto una interferencia en este proceso generará displasia renal².

Esquema 1

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Edad	12 años	Feto, RN	2 meses	14 años
Signos	Dismenorrea	Tumor de fosa ilíaca izquierda	Tumor en hipogastrio	Dismenorrea
Pielografía	R.D: - R.I: Normal	R.D: Normal R.I: -	R.D: Hidronefrosis R.I: Hipoplásico y ectópico	R.D: - R.I: Normal
Ecografía	Tumor retrovesical quístico Hematocolpos (?)	Prenatal: Hidronefrosis izquierda (2) Postnatal: R.I: Multiquístico, tumor retrovesical	Tumor quístico retrovesical R.D: Hidronefrosis R.I: Pequeño y pelviano	Tumor quístico retrovesical Hematometocolpos (?)
Anatomía quirúrgica				
Cirugía	Laparotomía Histerosalpingectomía derecha	Laparotomía Nefrectomía izquierda Resección del tabique vaginal	Laparotomía Resección del tabique vaginal; nefroureterotomía izquierda al año de vida	Resección del tabique por vía vaginal
Evolución	7 años asintomática	6 años asintomática	5 años asintomática	2 años asintomática

Es difícil, sin embargo, establecer con precisión la secuencia embriológica que desencadena las anomalías de desarrollo genitourinario y su relación con las manifestaciones clínicas¹⁻³.

Los conductos de Müller se desarrollan en posición lateral con respecto a los conductos de Wolff⁴. Entre la 6a. y 8a. semana del desarrollo del embrión, los conductos mullerianos se fusionan en la línea media y dan origen al útero, al cuello y las tres cuartas partes proximales de la vagina⁵. El seno urogenital con su proliferación endodérmica da origen al extremo distal de la vagina. Los conductos de Müller, de Wolff y el seno urogenital tienen una íntima interrelación durante la fase de organogénesis.

Las malformaciones más severas se producen cuando más temprana es la interferencia en el desarrollo embrionario, por ejemplo una alteración de la organogénesis en la etapa de cloaca primitiva generará una asociación de lesiones graves genitouri-

narias y malformaciones anorrectales (persistencia de cloaca, agenesia de vagina, atresia anorrectal, etc.).

Una interferencia en la etapa final del proceso de proliferación de las protuberancias endodérmicas del seno vaginal producirá atresia distal de vagina, así como una falla en la reabsorción del primordio vaginal dará como resultado un himen imperforado; entre ambos extremos, la gama de alteraciones morfológicas genitales es variada⁴.

En cuanto a la asociación de las anomalías uterovaginales y renales, Gilsanz postula como hipótesis que la alteración primaria se produciría por una posición ectópica del esbozo ureteral, fuera del seno urogenital⁵. La ubicación medial y baja del uréter interferiría en la fusión de los conductos de Müller e impediría que los brotes del seno urogenital entren en contacto con los conductos mullerianos, produciéndose así la asociación de una displasia re-

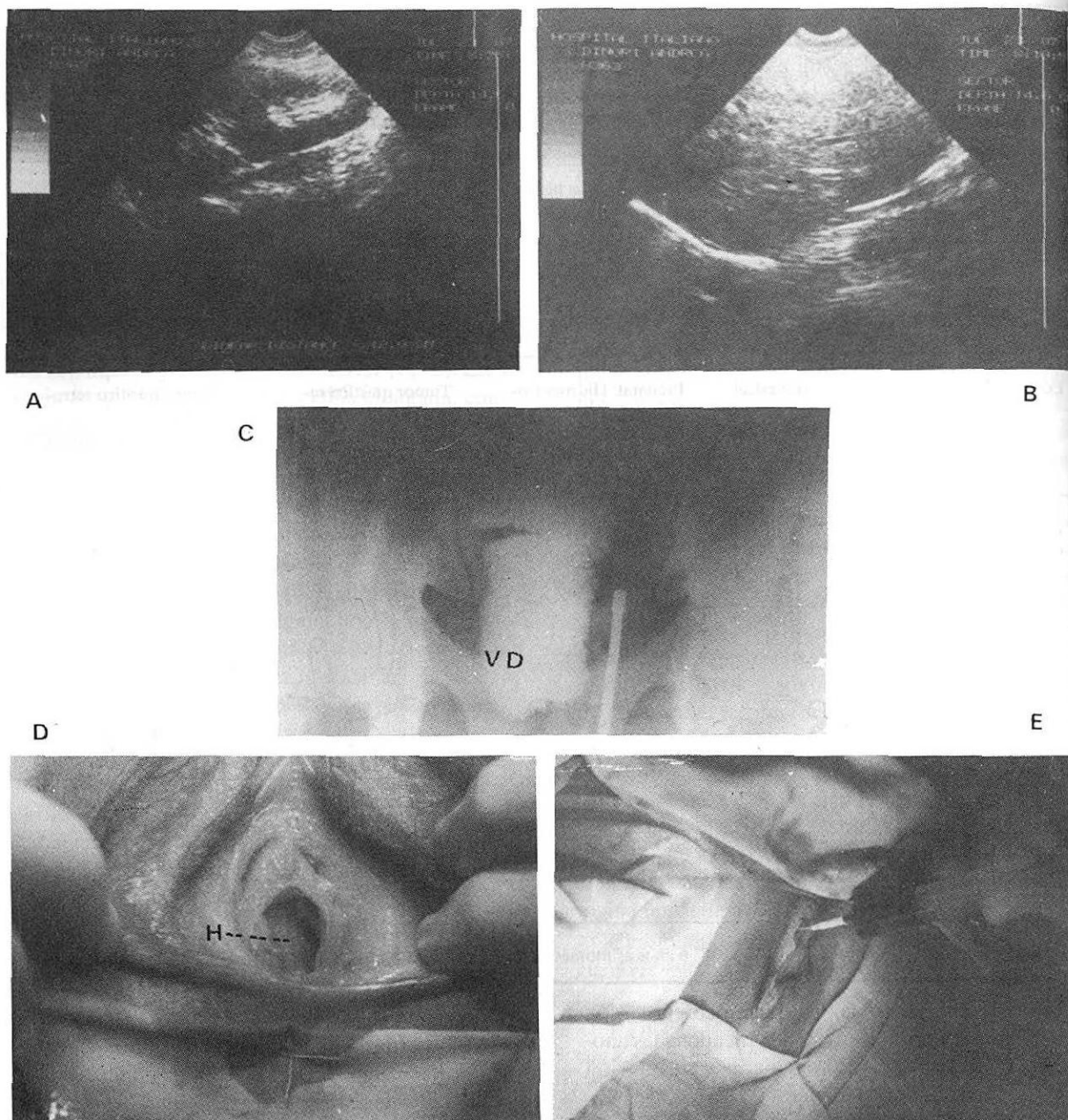


Figura 3 - Caso 4

A - Ecografía: Ausencia de riñón derecho; B - Ecografía: Riñón izquierdo normal; C - Vaginografía derecha (VD): la sonda está colocada en la vagina izquierda; D - Hematocolpos visto desde el introito (H); E - Punción del hematocolpos.

nal con una atresia distal de vagina⁶. El uréter ectópico queda implantado en la vagina ocluida⁷. El desarrollo del blastema metanéfrico depende de su contacto con el brote ureteral; por ende mientras más distal sea la ubicación del esbozo ureteral, existen mayores posibilidades de que la displasia renal sea más grave⁵.

Esta teoría explica la asociación de un 80 a 100% de compromiso renal ipsilateral con malformación uterovaginal⁶. La asociación de una malfor-

mación uterovaginal y renal es un hecho poco frecuente¹⁻³. El diagnóstico se efectúa por lo general en la niñez y la adolescencia, aunque hay comunicaciones de hallazgos de este tipo de malformaciones en mujeres adultas⁵.

Las modalidades anatómicas de esta asociación de malformaciones son variadas; además de las condiciones más comunes como las halladas en nuestros casos (esquema 1), hay descritas una duplicación uterovaginal completa con comunicación

a través de la pared de ambos úteros⁸ y la persistencia del conducto de Müller en un varón (utrículo prostático) con agenesia renal del mismo lado⁹.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico presuntivo puede ser prenatal, y se formula cuando se observa en un control ecográfico de la embarazada, la existencia en el feto de una agenesia o displasia renal unilateral. El estudio de la recién nacida confirma o descarta la sospecha diagnóstica. Esto fue lo que ocurrió en el caso 2, en el cual el conocimiento prenatal de una posible malformación renal llevó en forma temprana en el período postnatal, a la confirmación del compromiso urológico y al diagnóstico de una patología genital asociada.

En período neonatal y/o de lactante, la presencia de un tumor en hipogastrio lateralizado a uno u otro lado es un signo que motiva la evaluación urogenital; tal fue la situación de los casos 2 y 3.

En cambio, en las adolescentes (casos 1 y 4) lo característico es la dismenorrea intensa, aun en presencia de menstruaciones consideradas normales. Esto se explica porque la unidad uterovaginal no ocluida permite una menstruación normal; en cambio la unidad tabicada retiene las secreciones, lo que genera el dolor cólico y la aparición del tumor hipogástrico.

En las 4 pacientes se constató displasia o agenesia renal, aunque en el caso particular de la paciente 4, este hallazgo acaecido a los 7 años no fue jerarquizado en su momento con lo cual el diagnóstico de la malformación genital se realizó después de la menarca.

La semiología abdominal asociada al tacto rectal, constituyen maniobras simples y efectivas para el diagnóstico clínico.

La ecografía por sus características constituye el método auxiliar más valioso para el diagnóstico.

Los estudios contrastados de la vía urinaria así como el radiorrenograma fueron útiles para delinear el perfil urológico y definir la anatomía y/o función renal del lado comprometido.

La cistoscopia y vaginoscopia fueron empleadas como parte de la evaluación preoperatoria y/o postoperatoria.

En las pacientes de corta edad no efectuamos la laparoscopia. Este es un procedimiento que puede ser útil en adolescentes que necesitan información sobre la anatomía uterotubaria o ante la sospecha de endometriosis a los efectos de definir una conducta terapéutica¹⁰.

TRATAMIENTO

El tratamiento tuvo una estrategia común para las 2 niñas de corta edad, una táctica diferente para cada una de las adolescentes.

En las niñas pequeñas el abordaje abdominal permitió a través de una colpotomía anterior la resección del tabique intervaginal, a los efectos de crear una sola vagina.

En el caso de las adolescentes la estrategia varió para cada caso: así, en el caso 1 el severo compromiso observado en la semiología quirúrgica del cuello uterino y trompa derecha determinó la resección de ambos para evitar ulteriores secuelas ginecológicas, aunque el informe anatomopatológico no confirmó daño grave de las estructuras resecaadas. En cambio, en el caso 4 la resolución del hematometocolpos se efectuó por vía transvaginal por las características semiológicas y la edad de la paciente.

La conducta ante la lesión renal asociada varió en cada paciente; en el caso 2 se realizó la nefrectomía en el mismo acto quirúrgico. En cambio en el caso 3, ante el compromiso renal bilateral, se demoró la ablación con la idea de preservar un riñón pequeño con función debido a la hidronefrosis de la otra unidad. La evolución ulterior motivó la nefroureterectomía en un segundo tiempo.

En el caso 1 no se visualizaron restos renoureterales y en el caso 4, al no haberle efectuado una laparotomía, quedó la duda de si se trata de una verdadera agenesia renal o de una involución pielonefrítica de un riñón displásico.

El diagnóstico y tratamiento tempranos de pacientes portadoras de estas malformaciones, evitan las complicaciones derivadas de la obstrucción vaginal crónica e infecciones urológicas asociadas.

En la actualidad, de acuerdo con nuestra experiencia, consideramos preferible mantener una conducta quirúrgica conservadora mediante vaginotomía y vaginoplastia para luego definir una conducta con las estructuras uterotubarias de acuerdo con la evolución ulterior. La estrategia clínicoquirúrgica sobre el sistema urinario depende del tipo de malformación y el grado de compromiso de las unidades renoureterales.

El seguimiento de nuestras pacientes oscila entre los 2 y los 7 años. La evolución de todas ellas fue favorable tanto en las áreas urológicas como ginecológicas.

Ninguna de las pacientes padece de infección urinaria y/o hipertensión arterial. Las 2 pacientes mayores tienen ciclos menstruales normales.

La evolución a largo plazo y el futuro ginecológico y obstétrico son incógnitas a develar en cada paciente en particular.

El conocimiento de esta patología es importante ya que el 75% de las agenesias renales unilaterales se diagnostican en la infancia; este hallazgo obliga a la búsqueda de una malformación genital y vicever-

sa¹⁰. Cada una de las pacientes de nuestra serie es un ejemplo de esta afirmación.

BIBLIOGRAFIA

1. Foglia RF: Complications of vaginal atresia in association with duplicated mullerian duct. *J Ped Surg* 1987; 22:653-6.
2. Mackie GG; Stephens FD: Duplex kidneys: a correlation of renal dysplasia with position of ureteral orifice. *J Urology* 1975; 114:274-80.
3. Thompson DF, Lyon HB: Genital anomalies associated with solitary kidney. *Mayo Clin Proc* 1980; 41:538-48.
4. Gray SW, Skandalakis JE: The female reproductive tract. En *Embriology for Surgeons*. Philadelphia. WB Saunders Co. 1972.
5. Gilsanz V, Cleveland RH: Duplication of Mullerian ducts and genitourinary malformations. *Radiol* 1982; 144:793-6.
6. Gilsanz V, Cleveland RH, Reid BS: Duplication of the Mullerian ducts and genitourinary malformations. *Radiol* 1982; 144:797-801.
7. Constantion HM: Ureteral ectopia, hydrocolpos and uterus didelphos. *JAMA* 1966; 197:174-5.
8. Shenker L, Brikman FE: Bicornuate uterus with incomplete vaginal septum and unilateral renal agenesis. *Radiology* 1979; 133:455-7.
9. Gilsanz V: Duplicated Mullerian ducts remanent: unilateral occlusion and ipsilateral renal agenesis in a male. *Am J Radiol* 1981; 137:174-5.
10. Tran AT, Arensman RM, Faltermann KW: Diagnosis and management of hydrometrocolpos syndromes. *Am J Dis Child* 1987; 141:632-4.

Fragmento de la Declaración Mundial sobre la supervivencia, la protección y el desarrollo del niño. Naciones Unidas, 1990.

La familia es la principal responsable del cuidado y la protección de los niños desde la infancia a la adolescencia. La introducción de los niños a la cultura, los valores y las normas de su sociedad se inicia en la familia. Para que su personalidad se desarrolle plena y armónicamente, los niños deben crecer en un ambiente familiar y en una atmósfera de alegría, amor y comprensión. Por lo tanto, todas las instituciones de la sociedad deben respetar los esfuerzos que hacen los padres y otras personas por atender y cuidar a los niños en un ambiente familiar, y dar su apoyo a esos esfuerzos.

Fallo renal agudo por picadura de araña: Loxocoles laeta

A propósito de un caso clínico

Dres. Norma Susana Carmona*, Rafael Buteler**,
Rodolfo José Martini*, Eduardo Halac***

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de fallo renal agudo por picadura de la *Loxocoles laeta*. La picadura de esta araña puede provocar un cuadro sistémico denominado loxocelismo cutáneo visceral que eventualmente cursa con fallo renal. En nuestro paciente se diagnosticó una necrosis tubular aguda y el niño permaneció en anuria durante 21 días requiriendo diálisis peritoneal, suero específico y otras medidas de sostén. Se logró una recuperación completa.

El reconocimiento oportuno del padecimiento, la disponibilidad de recursos terapéuticos apropiados y el suero específico resultan claves para el tratamiento integral de estos niños. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 49 - 51)

Insuficiencia renal aguda - Loxocelismo cutáneo visceral.

SUMMARY

A clinical case of acute renal failure due to *Loxocoles laeta* is presented. The bite of this spider may cause a systemic picture called Visceral-skin loxocelism which eventually is accompanied by renal failure.

Our patient's diagnosis was acute necrosis, remaining anuric for 21 days and requiring peritoneal dialysis, specific serum and other support measures. A full recovery was achieved.

The timely recognition of the disorder, the availability of the proper therapeutic means and the specific serum are the keys for the integral treatment of these children. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 49 - 51)

Acute renal failure - Visceral-skin loxocelism.

INTRODUCCION

En nuestro país los accidentes causados por picaduras de arañas son raros, y tanto es así, que en la bibliografía médica existen escasas referencias sobre el tema. Sin embargo es necesario que los pediatras estén alertados de que arañas tales como la *Lactrodectus mactans* o *Loxocoles laeta*, pueden causar gravísimos cuadros clínicos en niños.

Por esta razón nos pareció de interés, la actualización del tema a propósito de un caso clínico que nos tocó asistir.

CASO CLINICO

M.O.S., sexo masculino, de 5 años, procedente del interior de la Provincia de Córdoba. El 2 de enero de 1989 es picado por una araña que, a juzgar por los datos referidos, sería una *Loxocoles laeta*. La picadura se produjo en parte posterior del hemitórax izquierdo. Dos días después fue internado (PIP)

con estado soporoso, mirada fija, inyección conjuntival y muy escasa diuresis de orina hematórica; en la zona de la picadura presentaba una lesión roja violácea.

El laboratorio demostró: profunda anemia (Hb 5g/dl), retención ureica (145 mg/dl) con índice U/P de urea de 3, U/P de creatinina de 17, U/P osmolar de 1; hiperkalemia (8mEq/l) y elevación de las transaminasas (GOT 108U). El examen de la orina demostró la presencia de gran cantidad de eritrocitos y hemoglobina libre.

En la ecografía se observó una nefromegalia bilateral con aumento de la ecogenicidad cortical y pérdida de la diferenciación corticomedular.

Se diagnosticó insuficiencia renal aguda iniciándose diálisis peritoneal a partir del 5 de enero. El niño permaneció oligoanúrico por un total de 21 días.

* Depto. de Nefrología, PIPN

** Depto. de Toxicología, PIPN

*** Primer Instituto Privado de Neonatología (PIP)

Correspondencia: Dean Funes 457, (5000) Córdoba

Durante este tiempo las micciones fueron escasas y siempre hematóricas, continuando diariamente con diálisis peritoneal. El sensorio se fue recuperando gradualmente, presentando convulsiones en una oportunidad, las que fueron atribuidas a desequilibrio de diálisis. La lesión en la espalda se fue extendiendo los primeros días hasta abarcar todo el hemitórax izquierdo, acompañada de intenso dolor y desasosiego. Además del tratamiento de diálisis, el niño recibió esteroides, antihistamínicos y antibióticos, junto con repetidas transfusiones de sangre y plasma. Se le administró suero específico pero en dosis insuficiente por lo dificultoso de su obtención.

El 17 de enero se le efectuó biopsia renal que reveló la presencia de necrosis tubular aguda. El niño permaneció internado hasta el 7 de febrero.

Al egreso estaba en buen estado general, con diuresis normal y recuperación de la función renal. La lesión cutánea había quedado reducida a una pequeña placa. Controlado ambulatoriamente se demostró una recuperación completa de todas las manifestaciones clínicas, de la función renal, y la lesión cutánea quedó reducida a una cicatriz al cabo de 75 días.

COMENTARIOS

Loxocles laeta es una araña de color tostado, castaño o grisáceo, con tres pares de ojos (un par adelante y dos en los costados) que son los que permiten su identificación; es una araña pequeña, que mide entre 8 y 15 mm, sin las patas y es de hábitos esencialmente nocturnos, de carácter pacífico, que vive en rincones y grietas, atrás de muebles, cuadros o guardarropas. Los accidentes ocurren habitualmente al dormir o al colocarse la ropa, cuando la araña se siente molesta¹. Generalmente, la picadura causa una sensación punzante, aunque puede pasar inadvertida; luego de unas horas aparece edema doloroso y evolución hacia una placa eritematovio-

lúcea, de tamaño variable, que después de 1 semana se oscurece, y posteriormente tiende a desprenderse dejando una úlcera que demora varios meses en curar. La descripción es muy semejante a la que observamos en nuestro paciente, quien al cabo de 75 días de evolución presenta una lesión en vías de cicatrización.

En aproximadamente el 20% de los casos, la lesión cutánea se acompaña de manifestaciones viscerales, configurando el cuadro de loxocelismo cutáneo visceral. En estos casos después de 6 a 12 h de producida la picadura, el paciente presenta fiebre, escalofríos, malestar general, palidez, ictericia y oligoanuria, tal como ocurriera en nuestro caso. Estas manifestaciones clínicas se correlacionan con el compromiso orgánico provocado por la acción del veneno de la araña que es hemolizante, necrotizante y vasculítico. Esta toxina produce inicialmente una vasodilatación paralítica, luego vasoconstricción y finalmente necrosis. La hemólisis se produciría por sensibilización del hematíe por parte del antígeno presente en el veneno y, posteriormente, factores termolábiles relacionados con el complemento, presente sólo en algunas personas, actuarían sobre el eritrocito sensibilizado^{2,5}.

La lesión renal se explicaría parcialmente por hemólisis y la consiguiente hemoglobinuria, sumado a una acción directa del veneno sobre las células tubulares y a una probable interrelación de complejos antígeno-anticuerpos³.

La incidencia de fallo renal agudo alcanza a un tercio de los casos con loxocelismo⁶.

Otras complicaciones que se han descrito son la parálisis diafragmática unilateral y la mielitis aguda transversa^{4,8}.

El diagnóstico del loxocelismo cutáneo visceral se hace por las manifestaciones clínicas asociadas al antecedente de la picadura. Se han descrito métodos auxiliares de diagnóstico, basados en inhibición

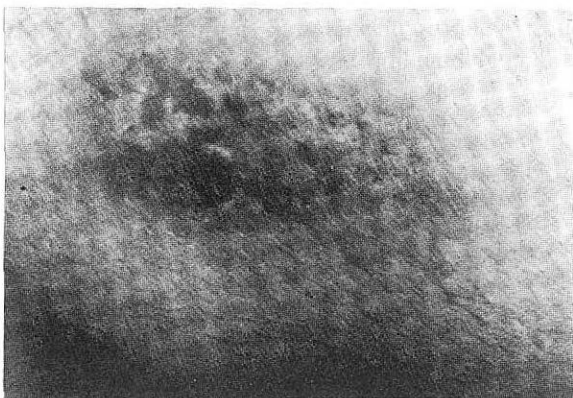


Figura 1



Figura 2

de la hemoaglutinación o en una prueba de transformación linfocitaria, pero carecemos de experiencia en nuestro medio^{5,7,8}.

El tratamiento de elección se hace por medio del suero específico proveniente del Instituto Butantan de San Pablo, siendo la dosis de 5 ampollas en la forma cutánea y de 10 en la forma visceral, debiendo ser aplicado por vía intravenosa y en forma temprana (dentro de las 24 h). En nuestro paciente, sólo se pudieron aplicar 2 ampollas y en forma tardía. Empleamos también esteroides y antihistamínicos, aunque su efecto favorable no está plenamente confirmado. La exanguinotransfusión podría ser de utilidad en los casos de hemólisis severa, y los anticoagulantes (heparina) en casos de coagulación intravascular diseminada.

Con respecto a la lesión local, algunos autores recomiendan la extirpación quirúrgica temprana de la lesión (antes de las 6 h), con inclusión de la grasa subcutánea⁸, mientras que otros recomiendan este tratamiento únicamente si hay necrosis extensa y profunda, o si está recubierta de áreas de tejido necrosado o purulento.

En nuestro caso, el cuadro estuvo dominado por la presencia de una insuficiencia renal aguda grave y prolongada, la cual fue originada por una necrosis tubular aguda, como lo demostró la biopsia renal. El tratamiento dialítico prolongado durante el período oligoanúrico permitió mantener la estabilidad clínica y humoral del paciente y evitar complicaciones fatales. La presencia de anemia e hipoproteinemia hizo necesario el empleo de transfusiones de sangre y plasma.

Finalmente, aunque la antibioticoterapia no tiene una indicación precisa, en nuestro paciente se empleó una asociación de amikacina, con una cefalosporina de 8ª generación, por la probable infección de la lesión cutánea y como preventivo de infecciones por gérmenes nosocomiales.

Queda, como conclusión, que el loxocelismo cutáneo visceral es un grave padecimiento, que puede cursar con insuficiencia renal aguda y que requiere atención médica de urgencia, traslado del paciente a unidades de cuidados intensivos y provisión adecuada del suero específico para los casos que lo necesitan.

BIBLIOGRAFIA

1. Schenone H: Loxocelismo. Nociones sobre epidemiología y profilaxis. *Bol Chil Parasitol* 1963; N°2, p.3.
2. Futrell SM, Morgan PN, Su SP, Roth SS: Localization of brown, reclusa venom attachment sites on human erythrocytes by the ferritin-labeled antibody technique. *Am J Pathol* 1979; 95:675.
3. Rezende NA, Amaral CFS, Oliveira JS: Parálisis diafragmática unilateral reversible asociada a envenenamiento loxocélico. *Rev Inst Med Trop. Sao Paulo* 1986; 28:437.
4. Marchiori PE, Scaff M, Nobrega JPS, Rosemberg S, Asis JL: Acute necrotic myelopathy after spider bite. *Mem Inst Butantan* 1980; 44/45:213.
5. Berger RS, Millikan LE, Conway F: An in vitro test for Loxoceles Reclusa spider bite. *Toxicon* 1973; 11:465.
6. González C, Saffie A, Fardella B, Contreras A: Insuficiencia renal aguda en loxocelismo cutáneo visceral: 11 casos. *Rev Med. Chile* 1986; 114:1155.
7. Fimke JM, Campell BS, Barret ST: Serodiagnostic test Loxoceles Reclusa bite. *Clin Toxicol* 1974; 7:375.
8. Zavaleta A: Loxocelismo, un problema de salud en el Perú. *Bol Of Sanit Panam*, 1987; 103:378.

Dos pruebas oftalmológicas para pediatras

Dras. Sra Krupitzky y Gladys Convertini

RESUMEN

Se describen 2 pruebas oftalmológicas: test de Hirschberg y reflejo rojo, de fácil y rápida realización por el pediatra, lo que le permitirá a éste pesquisar patología que, de ser confirmada por el oftalmólogo pediatra, mediante un trabajo en equipo, permitirá en la mayor parte de los casos la conservación de la salud.

Se controlaron 130 niños de ambos sexos con edades comprendidas entre 0 y 24 meses en el Sector Salud Infantil del Servicio de Pediatría del Hospital Nacional "Prof. Alejandro Posadas".

El test de Hirschberg requirió un tiempo de 3,4 segundos con un límite de 2,5 a 5 segundos, y el reflejo rojo requirió una media de 6,5 segundos con límites de 4,5 a 14,5 segundos. La factibilidad de realizar ambas pruebas quedó demostrada por el bajo porcentaje de niños que no cooperaron: 1,5% (2 niños), y el no requerimiento de instrumental de alto costo.

De los 128 niños estudiados se detectaron:

- 1 varón de 2 meses con reflejo rojo anormal, cuyo estudio oftalmológico posterior reveló una inmadurez de la vía óptica.

- En 15 niños (11,7%) se observó mediante reflejo rojo una semiluna inferior brillante que podría corresponder a hipermetropía.

- 4 niños (3,1%) presentaron asimetría mediante el test de Hirschberg.

La facilidad y el poco tiempo que insume la realización de ambas pruebas, hace recomendable la práctica como parte del control en salud en el seguimiento familiar. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 52 - 55)

Pruebas oftalmológicas - Test de Hirschberg - Reflejo rojo.

INTRODUCCION

El niño nace con una función visual incompleta¹ que va desarrollándose con el tiempo; para que ello suceda se requiere la indemnidad del aparato oculomotor y los estímulos adecuados de su medio ambiente.

Hospital Nacional "Alejandro Posadas"
Servicio de Pediatría - Sector Salud Infantil
Presidente Arturo Illia y Marconi - 1704 Ramos Mejía

SUMMARY

Two simple and rapid vision tests, Hirschberg and the Red Reflex, were described. These allow the pediatrician to detect the deficiencies, which, when confirmed later by the ophthalmologist, will permit in most of the children the conservation of health.

We controlled 130 children of both sexes between 0 and 24 months in the Pediatric Department of our Hospital. The Hirschberg test required 3,4 seconds with a limit of 2,5 seconds to 5 seconds, and the Red Reflex 6,5 seconds with limits between 4,5 and 14,5 seconds. The simple application of both tests was confirmed by the good response of the children, only 2 (1,5%) did not cooperate.

Of 128 children 1 two month old boy revealed an abnormal red reflex. The ophthalmologic study confirmed later a delayed maturation of visual pathways.

In 15 children was observed with the red reflex a bright inferior crescent shape, possibly corresponding to a hypermetropía.

With the Hirschberg test was detected in 4 children an asymmetry.

The simple and rapid performance of both tests recommends its application as part of the standard health control. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 52 - 55)

Ophthalmologic tests - Hirschberg test - Red reflex test.

Si tenemos en cuenta que el control del crecimiento y desarrollo se encuentra en manos del clínico pediatra y que parte de este control comprende el aparato oculomotor, lógico es que se busquen los medios para valorar la normalidad y detectar en forma preventiva la patología.

Realizar el control de aparato visual en los primeros años de vida es tarea difícil, dada la falta de colaboración del niño; a pesar de ello, dos de las pruebas más simples y rápidas de efectuar son: el reflejo rojo^{2 3 6 9} y el test de Hirschberg²⁻⁹.

El oftalmólogo alemán von R. Bruckner⁶ describe el reflejo rojo como parte del test que lleva su nombre; el uso de dicho test tiene como finalidad principal la detección de estrabismo, anicomotropía, ambliopía y opacidades medias.

La literatura pediátrica pone énfasis en la utilización del reflejo rojo por la detección de patología tan importante como cataratas uni o bilaterales, inflamaciones intraoculares graves, desprendimiento y tumores retinales y estrabismo^{2 3 5 9 10}.

Para esta última nosología se eligió el test de Hirschberg^{4 7 8} descrito por su autor a fines del siglo pasado, el cual tiene la ventaja de ser un examen de fácil y rápida realización.

Ambos reflejos permiten la pesquisa temprana de las mencionadas patologías, cuyo tratamiento adecuado podría evitar una minusvalía: a la vez, dicha prevención redundará en beneficio de la calidad de vida del niño y su familia.

La finalidad de este trabajo es valorar la factibilidad y el tiempo empleado en la realización de ambos reflejos por el médico a cargo del niño lo que le permitirá a éste pesquisar patología que, de ser confirmada por el oftalmólogo pediatra permitirá, en la mayor parte de los casos, la conservación de la salud.

POBLACION ESTUDIADA

En el Sector Salud Infantil (Ex Niño Sano) del Servicio de Pediatría del Hospital Nacional "Prof. Alejandro Posadas", se efectuó el control de los reflejos rojo y test de Hirschberg, a 130 niños de ambos

sexos, cuyas edades estaban comprendidas entre 0 y 24 meses.

Los exámenes mencionados se efectuaron durante los meses de agosto a septiembre de 1987 y junio a agosto de 1988.

La población examinada fue la que asistió al Sector Niño Sano para su control en salud.

Se tomaron 10 niños recién nacidos y 10 por cada mes de edad hasta los 11 meses y 10 niños entre los 12 y 24 meses.

TECNICAS Y MATERIALES EMPLEADOS

El examen lo realizó uno de los autores, efectuándolo en cuarto oscurecido, el paciente en brazos del familiar, utilizando un oftalmoscopio común a pila con luz blanca.

El reflejo rojo se controló proyectando la luz del oftalmoscopio en los ojos del niño, a 80 cm de distancia⁶ observando simultáneamente -a través de la lente del aparato- el reflejo de la luz en la retina de ambos ojos.

El test de Hirschberg se tomó a 3 cm de distancia^{7 8} proyectando la luz del oftalmoscopio en ambas córneas, observando a la vez el reflejo de la luz y controlándose la simetría del mismo en ambas pupilas:

Durante cada prueba se tomó el tiempo empleado con reloj cronometrado, contando desde la iniciación de la proyección de la luz en los ojos, hasta haber concluido con la interpretación de la prueba.

RESULTADOS

Se controlaron 130 pacientes.

A 128 niños se les efectuaron ambas pruebas, no pudiendo realizarlas en 2 por dificultades en la aplicación de las mismas: un recién nacido de 16 h de

Tabla 1 - Distribución por edades, sexos, y tiempo empleado en los exámenes.

EDAD	VARONES	MUJERES	TOTAL POR EDAD	TIEMPOS EN SEGUNDOS			
				HIRSCHBERG		R. ROJO	
				X	LIMITES	X	LIMITES
0 a 96 h	7	2	9	5	4-6	14,5	5-44
1 mes	6	4	10	3	2-4	5,3	4-13
2 meses	5	4	9	2,6	2-3	4,9	4-10
3 meses	3	7	10	3	2-3,5	4,8	4-5
4 meses	3	7	10	2,5	2-3,5	6,2	3,5-9
5 meses	4	6	10	2,8	2-3,5	6	4-9
6 meses	7	3	10	3,3	2-3,4	5,4	4-8
7 meses	7	3	10	4	3-5	5	4,2-8,5
8 meses	3	7	10	3,6	2-5	5,2	4-6
9 meses	5	5	10	3,5	3-5	6,5	5-9
10 meses	7	3	10	4	2-5	8,2	7-10
11 meses	5	5	10	3,8	2-4,5	7,8	4-9
12 a 24 meses	7	3	10	3,5	2-4	6	3,5-8,5
	69	59	128				

vida, profundamente dormido, y otro niño de 2 meses, con llanto continuo, un 2,5% de la población estudiada.

Del total de niños examinados 69 eran varones (53,9%) y 59 eran mujeres (46,1%).

En la tabla 1 se detallan el número de pacientes por edad, sexo, el tiempo medio y el rango, empleado en ambas pruebas, observándose que la media del test de Hirschberg requirió un tiempo de 3,4 segundos siendo su rango de 2,5 a 5 segundos. El reflejo rojo presenta una media de 6,5 segundos siendo sus límites 4,5 y 14,5 segundos.

De los 128 niños estudiados, se detectaron las siguientes anomalías:

En un varón de 2 meses, en el reflejo rojo, en ambos ojos se observó la mitad del campo inferior de coloración blanca brillante respecto de la superior rojiza. Este niño fue estudiado y se le diagnosticó una inmadurez de la vía óptica. En 15 niños (11,7%) se observó en el campo medio inferior una imagen, en semiluna blanca brillante indicadora de hipermetropía.

A 4 niños (3,1%) se les detectó asimetría del reflejo de luz en la córnea por el test de Hirschberg.

Ambos grupos fueron remitidos a un centro oftalmológico para su control.

DISCUSION

Buena parte de la responsabilidad del pediatra está comprometida en el seguimiento del paciente, generalmente hasta la adolescencia, donde los controles en salud ocupan un importante tiempo de su práctica profesional.

Hasta no hace mucho tiempo nuestra responsabilidad no estaba estrechamente comprometida con el control de la salud del aparato oculomotor. En nuestro país no encontramos estadísticas que indiquen el porcentaje de niños que reciben control visual antes de la edad escolar. Ehrlich et al¹¹ informan que sólo el 21% de los niños en edad preescolar, de su país, lo reciben. Durante la realización del Programa de Pesquisa Temprana y Periódica para Diagnóstico y Tratamiento (EPSDT) en 1973¹¹ sobre 940.600 niños de 0 a 6 años de edad se encontraron problemas de visión en el 7,1%.

Dada la escasa cobertura en el control y el porcentaje de problemas de la visión, creemos indispensable incluir el examen ocular dentro del control en salud pediátrico.

La factibilidad de realizar ambas pruebas quedó demostrada por el bajo porcentaje de niños que no cooperaron: 1,5%, aunque Kaskinen, mencionado por Ehrlich¹¹ habla del 5% en niños de 1 a 4 años de edad, la mayoría de ellos incluidos en el grupo de 1 a 1 1/2 años.

En nuestra normatización del control del aparato oculomotor¹² hemos incluido el test de Hirschberg y la prueba del reflejo rojo, como básicos para la detección de patología. Motivó esta elección la oportunidad que ofrece el primero de detectar estrabismo y la posibilidad del segundo para diagnosticar opacidades medias oculares y patología de retina cuya gravedad lo justifica, a pesar de ser de menor frecuencia¹³.

Dentro de los tests de reflejo de luz en la córnea, para la detección de estrabismo, cuatro son las técnicas⁴ que pueden usarse basándose en el principio de la reflexión de la luz sobre la superficie corneal. De estas técnicas el método de Krimsky, el perimétrico y el amblioscópico necesitan de un instrumental que el médico de niños no posee, además de requerir la colaboración del paciente. Ambos requisitos no son necesarios en la realización del test de Hirschberg^{8, 14}.

El tiempo utilizado para este tipo de test, como se observa en la tabla 1, es ínfimo. Brik⁹, Ehrlich et al¹¹, Kaakinen¹⁵ mencionan en sus trabajos el poco tiempo que insume tomar este test, sin aclarar con precisión su duración.

Partiendo de estas factibilidades y teniendo en cuenta¹¹ que para lograr una visión normal los niños estrábitos necesitan completar su tratamiento antes de los 2 años de edad, no cabe la menor duda de la importancia de su aplicación.

Friedman et al¹³, en un estudio sobre 39.000 niños entre 1 y 2 1/2 años de edad, investigaron la historia familiar de estrabismo y/o ambliopía, realizaron la inspección de los ojos, el reflejo de la luz en la córnea y el test de cobertura. Detectaron 1,3% de niños estrábitos, de los cuales el 50% eran ambliopes, porcentaje que se repite en el trabajo de Baker y Perks¹⁶.

Frandese¹⁷ menciona el 3,7% de estrabismo en una población de 1.927 niños de 6 meses a 6 años de edad y Graham¹⁸ el 5,3% sobre 4.784 niños examinados.

En nuestro estudio el 3,1% de los pacientes examinados fueron remitidos a un centro oftalmológico para confirmar el diagnóstico y eventual tratamiento de la asimetría detectada por el test de Hirschberg.

Respecto al reflejo rojo la luz del oftalmoscopio al dirigirse hacia el ojo examinado es reflejada por la retina a manera de espejo, siendo importante lograr que el paciente fije la mirada en la luz para obtener un reflejo más nítido. Todo este examen es simple y fácil de realizar vigilando que el color y el brillo del reflejo de la luz sean iguales en ambos ojos; lo contrario implicaría patología. Una opaci-

dad en el trayecto del eje visual se observará como una sombra sobre el fondo rojo^{3 6 9 10 15 19 20}

En cuanto al tiempo de realización del reflejo rojo, no encontramos trabajos de investigación al respecto. En nuestra experiencia el tiempo dentro de su brevedad, puede variar de acuerdo con la edad del paciente. En los recién nacidos, por la dificultad de lograr la apertura de los párpados de forma constante, el tiempo insumido es mayor; lo mismo sucede en el 4º trimestre del primer año de vida, dado que a esta edad el lactante es más activo y no permanece quieto fácilmente.

La patología detectada por el reflejo rojo, según Friedman et al¹³, fue del 0,05%; detectaron 10 niños con cataratas congénitas, 3 con luxación de lente, 5 con colobomas uveales, 1 con retinoblastoma y 1 con degeneración tapeto-retinal. Son mencionadas por Barness⁵, Martyn⁷, Gammon³, otras patologías de igual importancia.

En nuestro trabajo observamos una imagen de semiluna en el borde inferior del reflejo rojo, descrita por Kaakinen¹⁵ y Ehrlich¹¹ e interpretada como hipermetropía, defecto de refracción común en lactantes dada las características anatómicas del ojo.

CONCLUSION

Si tenemos en cuenta la facilidad y el poco tiempo que insume realizar el test de Hirschberg y el reflejo rojo, sabiendo que se puede evitar la pérdida de gran parte de la visión y detener la evolución de patologías severas, creemos importante que el médico de niños incorpore ambas pruebas en su práctica pediátrica.

BIBLIOGRAFIA

1. Greenwald Id M: Desarrollo visual en lactantes y en la infancia. *Clin Pediatr de NA*, 1983; 6:957-72.
2. Reinecke RD: Examen oftalmológico de lactantes y niños por el pediatra. *Clin Pediatr de NA*, 1983; 6:975-82.
3. Gammon JA: Sistema de detección de defectos visuales en lactantes y niños pequeños. *Pediatrics in Review* 1982; 2(3):87-9.

4. Tongue AC, Cibis GW: Bruckner Test. *Ophthalmology*, 1981; 88 (10):1041-44.

5. Barness LA: Exploración clínica en pediatría. 5a. ed. Bs.As. Panamericana, 1986; 50-60.

6. Duane TD: *Clinical Ophthalmology*: Harper & Row, 1987; 1:1-12.

7. Martyn L: Oftalmología pediátrica. En Behrman RE; Vaughan JC, Nels on WE: *Tratado de Pediatría*. 12º Ed. México. Interamericana, 1986; 11:1803-39.

8. Jones R, Easkridge JB: The Hirschberg Test. A Re-evaluation. *Am J Ophthalmol* 1970; 47(2):104-105.

9. Brik M: A new approach to the Hirschberg Test. *J of Pediatr Ophthalmol* 1976; 13(3):132-5.

10. Calhoun JH: Cataratas en el niño. *Clin Pediatr de NA*, 1983; 6:1043-51.

11. Ehrlich MI et al: Preschool vision screening for amblyopia and Strabismus. Programs, Methods, Guidelines, 1983. *Surv of Ophthalmol*. 1983; 28(3):145-63.

12. Krupitzky S, Convertini G: Normatización sobre control oftalmológico para pediatras, 1988. Normatización del Hospital Nacional "Prof. A. Posadas".

13. Friedman Z et al: Ophthalmic screening of 39000 children, age 1 - 2 1/2 years in child welfare clinics. *J of Pediatr Ophthalmol and Strabismus*. 1980. 17(4):261-7.

14. Aaberg TM: A protocol for preschool vision testing programs. *J of Pediatr Ophthalmol* 1968; 5(1):105-9.

15. Kaakinen K: A simple method for screening of children with strabismus, anisometropía or ametropía by simultaneous photography of the corneal and fundus reflex. *Acta Ophthalmol* 1979; 57(2):161-70.

16. Baker JD, Parks MM: Early onset accommodative esotropía. *Am J Ophthalmol* 1980; 90:11-8.

17. Frandsen AD: A clinical statistical study of the prevalence of aquint and associated signs in different groups and ages of the danish population. *Acta Ophthalmol* 1960. Suppl 62, 28.

18. Graham P: Epidemiology of strabismus. *Br J Ophthalmol* 1974; 58:224-31.

19. Roe LD, Guyton DL: The light that leaks: Brückner and the red reflex. *Surv Ophthalmol* 1984; 28:665-70.

20. Roe LD, Guyton DL: The red reflex from retinoscopy's point of view. Reflections on a small area. *Surv Ophthalmol* 1984; 28:345-8.

Recién nacido sano, menor de siete días, con hiperbilirrubinemia: ¿Qué hacer?

Comité de Estudios Feto-Neonatales (CEFEN)

Durante 1990 este Comité decidió formar cuatro Subcomisiones para tratar en forma ampliada temas de interés prioritarios, además de favorecer el intercambio entre neonatólogos de distintos Servicios, oficiales o privados de Capital y Gran Buenos Aires y de todos los niveles de complejidad.

Es así que se constituyeron las siguientes Subcomisiones:

- Recomendaciones
- Registros estadísticos
- Seguimiento de recién nacidos de riesgo
- Regionalización.

Subcomisión de recomendaciones:

En la primera reunión se decidió por unanimidad que la recomendación inicial debía referirse al recién nacido sano con hiperbilirrubinemia, ya que ésta es una de las causas más frecuentes de internación en los Servicios de Neonatología, y que aún no hay consenso en cuándo iniciar el plan de estudio y/o el tratamiento.

También se decidió postergar para futuras recomendaciones, a la problemática de los recién nacidos patológicos y/o prematuros con hiperbilirrubinemia.

La metodología de trabajo consistió en:

- Revisión bibliográfica
- Charlas con expertos: Se realizaron con los Dres. Jorge César Martínez (Maternidad Sardá) y Alejandro Jenik (Hospital Italiano).
- Elaboración de la recomendación: Con intercambio de la experiencia personal de los asistentes y con la idea rectora de que pudiera ser de utilidad en los Servicios de distintos niveles de complejidad y tratando de no enunciar una norma rígida sino una recomendación.

Como resultado de lo anterior a continuación se presenta esta propuesta.

A. Definiciones:

A.1. Recién nacido sano: Es todo recién nacido (RN) entre 38 y 41 semanas de edad gestacional por fecha de última menstruación y/o por examen físico,

con peso entre percentilos 10 y 90 de las curvas nacionales^{1,2}. Es producto de un embarazo normal, padres sanos, que nació vigoroso (Apgar mayor de 6 al 5º minuto), sin malformaciones y con evolución normal en el período neonatal inmediato. No presenta incompatibilidad sanguínea (Rh, ABO u otras).

Esto descarta, por ej., antecedentes maternos como diabetes o enfermedades tiroideas, depresión neonatal por asfixia, anestésicos, etc.

A pesar de lo enunciado, puede tener algunos factores agravantes para hiperbilirrubinemia que deben ser tenidos en cuenta:

- Sexo masculino
- Raza amarilla
- Cefalohematoma y/u otros hematomas
- Hermanos con antecedente de hiperbilirrubinemia
- Clampeo tardío del cordón
- Inducción del trabajo de parto con ocitócicos
- Pérdida de peso mayor del 7% antes de las 48 h de vida
- Aspecto clínico de macrosómico o distrófico.

A.2. Hiperbilirrubinemia significativa: Es aquella que supera el percentilo 97 de las tablas de Mairse¹⁸, o sea, en RN alimentados con leche materna:

. 15 mg/100 ml o más de bilirrubina total antes de las 48 h.

. 18 mg/100 ml o más de bilirrubina total desde las 72 h; en los casos de RN alimentados con fórmula, las cifras son menores:

. 12,5 mg/100 ml o más de bilirrubina total antes de las 48 h.

. 15 mg/100 ml o más de bilirrubina total desde las 72 h.

B. Plan de estudio:

Iniciarlo cuando se presenta ictericia en RN menores de 24 h de vida o que impresionan clínicamente con 15 mg o más en cualquier momento. En aquellos RN con factores agravantes, realizar un control clínico más exhaustivo.

El plan de estudio mínimo consiste en:

1. *Bilirrubina total y directa.*

2. *Grupo, Rh y Coombs del RN:* Damos por sentado que toda madre llega al parto conociéndose su Grupo y Rh.

De existir una Coombs positiva en el RN, se deberá estudiar de qué incompatibilidad se trata.

De ser el niño A, B o AB con madre O, existe una incompatibilidad ABO, pero debería estudiarse si además hay enfermedad hemolítica ABO. Ello se realiza con estudios de anticuerpos IgG antiA o antiB en la madre. De existir la enfermedad hemolítica, el niño ya no pertenece a este grupo sino a los de riesgo.

De detectarse una madre Rh negativa no estudiada, con un RN Rh positivo, completar el estudio para Rh. Si no existe sensibilización, administrar gammaglobulina antiRh a la madre e incorporar el niño al grupo sin riesgo.

3. *Hematócrito o hemoglobina, frotis y reticulocitos:* Para descartar anemia, poliglobulia y hemólisis.

4. *VDRL:* Toda madre debiera tenerla actualizada al parto (no más de 3 meses antes). De no ser así, solicitarla al RN o a la madre.

5. *Peso:* Sería conveniente confirmar si no hay un descenso exagerado de peso (más del 7% en las primeras 48 h de vida).

C. Tratamiento:

C.1. Luminoterapia: Si bien a largo plazo, su riesgo es extremadamente bajo, éste no es un tratamiento inocuo, ya que produce frecuentes efectos no deseados:

- Disminución o interrupción del vínculo madre-hijo
- Hipertermia
- Descenso de peso
- Irritabilidad o somnolencia
- Diarrea
- Rush cutáneo
- Conjuntivitis por la oclusión ocular.

Por lo tanto, su indicación debe basarse en reglas definidas para su inicio e interrupción y la radiación debe ser efectiva, preferentemente con dosis conocidas.

Estas premisas, en general no se cumplen en nuestro medio, lo cual implica un riesgo, especialmente cuando estamos recomendando elevar las cifras de bilirrubina para comenzar con el tratamiento.

C.1.a. Inicio del tratamiento: En niños alimentados con leche materna o fórmula:

. 15 mg/100 ml o más de bilirrubina antes de las 48 h de vida.

. 18 mg/100 ml o más de bilirrubina desde las 72 h de vida.

C.1.b. Supresión del tratamiento: Cuando se constata un descenso del 25% o más del valor de bilirrubina pretratamiento. No sería aconsejable retener al niño internado 24 h más, sin tratamiento, y además extraerle sangre para controlar rebote de la bilirrubina. Es preferible una evaluación clínica.

C.1.c. Equipos de luminoterapia: Debieran estar provistos de no menos de ocho (8) tubos (que funcionen todos) fluorescentes de 20 W luz día. Los tubos de luz azul son más efectivos pero producen molestias en el personal y dan aspecto cianótico al RN, por lo tanto no es aconsejable su uso, salvo mezclados con los de luz día (se pueden colocar 4 y 4 de cada uno).

La duración de los tubos es aproximadamente de 2.000 a 4.000 h (3 a 6 meses usados en forma continua) aunque no hay mucho sustento bibliográfico al respecto.

La distancia óptima del equipo al RN es de 50 cm.

Es conveniente que los equipos cuenten con un plexiglas colocado debajo de los tubos, para evitar accidentes por caída de los mismos. Esto no disminuye la radiación.

Los spots son más efectivos que los tubos fluorescentes, aunque su costo es mayor y menor la duración. Deben contar con pantalla difusora para ampliar la superficie de iluminación.

La intensidad de radiación de los tubos o spots debe ser no menor de 4,5 μ W/cm²/nm, con un óptimo de 9 μ W/cm²/nm.

Sería recomendable que los Servicios cuenten con un radionómetro propio o compartido entre varios (para disminuir los costos - aproximadamente U\$S 2.000) y así poder controlar la efectividad de los equipos de luminoterapia y conocer la dosis real con que se administra el tratamiento.

C.2. Colocar el niño al sol: Esta indicación tan habitual debe ser valorada antes de hacerla. Si el niño tiene valores bajos de bilirrubina no necesitará ningún tratamiento, y si son altos requerirá luminoterapia. Además, en general, es una indicación difícil de cumplir (días sin sol, viviendas oscuras, etc.) por lo que sólo genera ansiedad y culpa.

C.3. Supresión de la lactancia materna: Cuando se sospecha hiperbilirrubinemia por leche materna, luego de haber descartado todas las otras causas mencionadas, la supresión de la lactancia materna es el tratamiento indicado, pero sólo debería implementarse en forma excepcional cuando el niño tiene valores muy altos de bilirrubina, cercanos a la indi-

cación de exanguinotransfusión y por no más de 48 h. Es necesario brindar una cuidadosa explicación a la madre, pues esta medida podría tener un impacto negativo futuro sobre la lactancia, lo cual es necesario evitar.

C.4. Exanguinotransfusión: Este tratamiento implica riesgo de mortalidad y morbilidad, por lo que su realización debe ser muy cuidadosa y controlada.

En los RN que nos ocupan, o sea sanos, según nuestra definición es recomendable indicarla cuando tienen:

25 mg/100 ml de bilirrubina total o más, en cualquier momento de la vida.

Si un RN ingresa de la calle con estas cifras, y no ha tenido tratamiento con luminoterapia, puede indicárselo primero, siempre y cuando:

a. Se le ofrezca una luminoterapia realmente efectiva (medida con radionanómetro, o con tubos nuevos).

b. En forma simultánea se busque y prepare la sangre adecuada y el instrumental necesario para realizar la exanguinotransfusión, de manera que al realizar el primer control de bilirrubina (luego de no más de 4 h), si no ha descendido, se pueda exanguinar al niño inmediatamente.

CONSIDERACIONES GENERALES

- Sería ideal que todo servicio contara con curvas propias de bilirrubina, para conocer la historia natural de la ictericia de la población que atiende.
- También sería conveniente iniciar trabajos, de cada servicio o colaborativos, para evaluar los resultados de esta recomendación.
- En aquellos servicios de neonatología que funcionan en maternidades con más de 3000 partos anuales, sería aconsejable el uso de un bilirrubinómetro transcutáneo, sólo como método de pesquisa, con lo que se podría disminuir el número de niños a los que se les extrae sangre y las consecuentes determinaciones de laboratorio.

Comité de Estudios Feto-Neonatales (CEFEN)

Secretaria: Dra. Celia Lomuto
Pro Secretario: Dr. Jorge Tavosnanska
Vocales: Dra. Norma Aspres
Dr. Jorge Digregorio, Dr. Luis Novali
Dra. Alicia Pérez, Dr. Claudio Solana
Dr. Edgardo Szylid

Subcomisión de recomendaciones:

Coordinadores: Dra. Celia Lomuto (Maternidad Sardá)

Dr. Jorge Digregorio (Sanatorio Güemes)
Dra. Alicia Pérez (Hospital Posadas)

Participantes: Dra. Adriana Acquavita (Sanatorio Güemes)

Dra. Cristina Battaglia (Clínica Na. Sra. del Buen Ayre)

Dra. Nélide Corigliano (Hospital Piñero)

Dr. Francisco Duboscq (Hospital Garrahan)

Dr. Carlos Moschettoni (Policlínico Bancario)

Dr. Luis Pedevilla (Maternidad San Isidro)

Dra. Silvia Rogers (Hospital Paroissien)

Dr. Daniel Schachman (Sanatorio Mitre)

Dr. Héctor Sexer (Hospital Fernández)

Dr. Rubén de Sousa Serro (Hospital Argerich)

Dr. César Toporosi (Hospital Durand)

Dra. Mónica Villegas (Hospital Francés)

BIBLIOGRAFIA

1. American Academy of Pediatrics. American Collage of Obstetrician and Gynecologist: Guidelines for Perinatal Care. 2da. Edición, 1988.
2. Comité de Crecimiento y Desarrollo: Criterios de diagnóstico y tratamiento - Crecimiento y desarrollo. Buenos Aires. Sociedad Argentina de Pediatría, 1986; págs. 28-29-41-42.
3. De Carvalho M, Hall M, Harvey II: Effects of water supplementations on physiological jaundice in breast-fed babies. Arch Dis Child 1981; 56:568-9.
4. De Carvalho M, Klaus M et al: Frequency of breast-feeding and serum bilirubin concentration. Am J Dis Child 1982; 136:737-8.
5. De Carvalho M, Robertson S, Friedman A, Klaus M: Effect of frequent breast-feeding on early milk production and infant weight gain. Pediatrics 1983; 72:307-311.
6. De Carvalho M, Robertson S, Klaus M: Fecal bilirubin excretion and serum bilirubin concentration in breast-fed and bottle-fed infant. J Pediatr 1985; 107:786-90.
7. Drew JH, Kitchen WH: The effect of maternally administered drugs on bilirubin concentration in the newborns infant. J Pediatr 1976; 89:657-61.
8. Estol P, Díaz Roselló JL: Ictericia neonatal y su tratamiento. Una tecnología en discusión. Tecnologías Perinatales. Publ Cient CLAP No. 1166:255-61.
9. Hammerman C, Eidelman A, Lee KS, Gartner I.M: Comparative measurements of phototherapy: A practical guide. Pediatrics 1981; 67:368-72.
10. Johnson CA, Lieberman B, Hassancin RE: The relationship of breast feeding to third-day bilirubin levels. J Fam Prac 1985; 20:147-52.
11. Kemper R, Forsyth B, Mc Carthy P: Jaundice, terminating breast-feeding and the vulnerable child. Pediatrics 1989; 84:773-9.
12. Kivhahan C, James E: The natural history of neonatal jaundice. Pediatrics 1984; 74:364-70.
13. Lascari A: "Early" breast-feeding jaundice: Clinical significance. J Pediatr 1986; 108:156-8.
14. Committee on Fetus and Newborn. American Academy of Pediatrics. Home phototherapy. Pediatrics 1985; 76:136.
15. Maisels MJ: Ictericia Neonatal. En: Avery (Dir) Fisiopatología y manejo del Recién Nacido. 3ra. Ed. Buenos Aires; Panamericana, 1990; 544-637.

16. Maisels MJ, Gifford K: Breast feeding, weight loss and jaundice. *J Pediatr* 1983; 102:117-8.
17. Maisels MJ, Gifford K: Neonatal jaundice in full term infants. Role of breast-feeding and other causes. *Am J Dis Child* 1983; 137:561-2.
18. Maisels MJ, Gifford K: Normal serum bilirubin levels in the newborn and the effect of breast-feeding. *Pediatrics* 1986; 78:837-43.
19. Maisels MJ, Gifford K, Antle CE, Leib G: Jaundice in the healthy newborn infant: A new approach to an old problem. *Pediatrics* 1988; 81:505-11.
20. Newman TB, Maisels MJ: Does hyperbilirubinemia damage the brain of healthy full-term infant? *Clinics in Perinatology* 1990; 17:331-58.
21. Nicoll A, Grinsburg R, Tripp JH: Supplementary feeding and jaundice in newborns. *Acta Pediatr Scand* 1982; 71:759-61.
22. Osborn L, Reiff M, Bolus R: Jaundice in the full-term neonate. *Pediatrics* 1984; 73:520-5.
23. Osram (Comunicación personal): Características eléctricas y fotométricas de los tubos fluorescentes. Nov. 1990.
24. Rosenthal P, Sinatra F: Ictericia en lactantes. *Pediatrics en Review* (Ed. en español), 1989; 11:79.
25. Roth P, Polin R: Controversial topics in kernicterus. *Clinics in Perinatology* 1988; 15:965-85.
26. Schreiner RL, Bradburn NC (Dir): Care of the newborn. 2da. Ed. New York: Raven Pres, 1988.
27. Tan KL: Efficacy of fluorescent daylight, blue and green lamps in the management of non hemolytic hyperbilirubinemia. *J Pediatr* 1989; 114:132-7.
28. Watchko JF, Oski FA: Billirubin 20 mg/dl: Vigintiphobia. *Pediatrics* 1983; 71:660-3.
29. Wood B, Culley P, Rogius Key C et al: Factors affecting neonatal jaundice. *Arch Dis Child* 1979; 54:111-5.

Accidentes, análisis estadístico correspondiente al año 1985

Comité de Prevención de Accidentes

INTRODUCCION

La presentación de este trabajo obedece a nuestra preocupación por la alta mortalidad debida a accidentes, primera causa de muerte en menores de 35 años en nuestro país.

Su objetivo es concientizar a los profesionales de la salud acerca de la magnitud del problema y la necesidad de abordar su solución.

MATERIAL Y METODOS

Se analizaron las estadísticas del año 1985 que elabora el Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación a través de la Dirección de Estadísticas de Salud.

Para ello se dividió a la población en diferentes grupos de edad: menor de 1 año, 1 a 4, 5 a 14, 15 a 24, 25 a 34, 35 a 44, 45 a 64, y mayor de 65 años. En cada grupo de edad se calculó la mortalidad proporcional por accidentes y se identificaron las cau-

sas de muerte por accidente más frecuentes. No se incluyeron las muertes por suicidio y homicidio las que serán objeto de otro estudio.

RESULTADOS

En el cuadro 1 se observa la elevada mortalidad proporcional por accidentes en el grupo de 1 a 34 años. Esta cifra disminuye cuando se considera el grupo de 0 a 34 años. Esto se debe a la incidencia de la patología perinatal y malformaciones congénitas en la mortalidad del primer año de vida.

En el cuadro 2 desglosan aún más los grupos etarios y se observa una mortalidad proporcional por accidentes más elevada entre los 5 y 24 años, la que supera el 34%.

En el cuadro 3 se observa un alto porcentaje debido a "otros accidentes y sus efectos tardíos", que indica que se deben mejorar los registros.

Cuadro 1 - Mortalidad proporcional por accidente según grupo de edad. Año 1985.

EDAD	MUERTES POR TODAS LAS CAUSAS	MUERTES POR ACCIDENTE	
		Frecuencia absoluta	Mortalidad proporcional
0 - 34	31 664	4 518	14,25
1 - 34	14 630	4 020	27,50
35 - 64	64 987	3 276	5,00
65 o más	140 275	2 173	1,50
Total	236 926	9 967	4,20

Cuadro 2 - Mortalidad proporcional por accidentes según grupos de edad ampliados. Año 1985

EDAD	MUERTES POR TODAS LAS CAUSAS	MUERTES POR ACCIDENTE	
		Frecuencia absoluta	Mortalidad proporcional
0 - 1	17 034	498	2,90
1 - 4	2 768	559	20,20
5 - 14	2 241	770	34,36
15 - 24	4 160	1 446	34,75
25 - 34	5 461	1 245	22,80
35 - 44	9 673	1 131	11,70
45 - 64	55 314	2 145	3,90
65 o más	140 275	2 173	1,60
Total	236926	9967	4,20

Cuadro 3 - Mortalidad por accidentes. Año 1985.

TIPO DE ACCIDENTE	FRECUENCIA	
	Absoluta	Relativa
De tránsito	2 668	26,09
Caída	1 126	11,01
Ahogamiento	1 095	10,71
De ferrocarril	514	5,03
Fuego	399	3,90
Intoxicación	238	2,33
Armas de fuego	133	1,30
Factores naturales y ambientales	117	1,14
Otros accidentes de transporte	127	1,24
Maquinarias y otros	50	0,49
Cuerpo extraño	16	0,16
Otros accidentes y sus efectos tardíos	2 598	25,40
Lesiones accidentales o autoinfligidas	1 147	11,21
Total	10 228	100

El primer lugar lo ocupan los accidentes de tránsito seguidos por las caídas y los ahogamientos. Pero esto no es igual si se efectúa el análisis dentro de cada grupo de edad.

En el cuadro 4 se especifican los principales tipos de accidentes mortales en cada uno de esos grupos y el porcentaje del total de muertes por esta causa en ese grupo de edad del total de muertes por accidente.

Analizando estos datos se observa que si bien los ahogamientos son una importante causa de muerte para todos los grupos etarios, lo son más entre 1 y 4 años. A su vez las caídas, que tomando todas las edades son la segunda causa de muerte por lesiones accidentales, constituyen la primera para los ancianos y se ubican entre el tercero o quinto

lugar para los otros grupos. Los accidentes de tránsito, en cambio, son un importante riesgo para todas las edades.

Este análisis es muy importante para establecer prioridades con el fin de encarar la prevención.

CONCLUSIONES

Los datos estadísticos demuestran la gravedad del problema, sobre todo por ser los accidentes la primera causa de muerte en menores de 35 años, es decir en la etapa de mayor desarrollo y potencial creativo y productivo del individuo. Por lo tanto es indispensable encarar su solución. Para ello es fundamental contar con registros estadísticos adecuados, no sólo de mortalidad sino también de morbilidad. Vale la pena recordar que el 25,4% de las causas de muerte por accidentes, están englobadas bajo el nombre de "Otros accidentes y sus efectos tardíos". Esto permitirá establecer prioridades y encarar al accidente desde un punto de vista epidemiológico. Ya que únicamente estudiando y analizando los factores del huésped, del agente y del ambiente podremos interrumpir la secuencia que de otra manera terminará en una lesión frecuentemente irreversible, ya sea provocando la muerte o determinando secuelas.

La prevención primaria de accidentes se debe abordar, por lo tanto, desde un enfoque interdisciplinario en el cual se incluye al médico. Este debe incorporar el tema rutinariamente como una de las actividades inherentes a su profesión, ya sea en su práctica diaria reconociendo riesgos y asesorando al paciente y su familia, o promoviendo la investigación epidemiológica y contribuyendo con un adecuado registro de datos en la elaboración de estadísticas.

Cuadro 4 - Frecuencia relativa (%) de las principales causas de muerte del total de muertes por accidente según grupo etario y causa.

TIPO DE ACCIDENTE	GRUPO DE EDAD					
	< 1	1-4	5-14	15-24	25-64	65 o más
Accidentes:						
de ferrocarril				4,8	6	5,5
de tránsito	3,4	15,5	29,5	28	32	19,7
Ahogamientos	3,2	35,2	18,6	17	8	3,5
Armas de fuego			3,6	3		
Caídas		3,7	4,3		4,5	37,5
Intoxicaciones	7,2	4,5		2,8		
Fuego	3,4	7,5	3,0		3,7	4,5

Acerca de la revelación del secreto en adopción

Lic. Lidia Abraham de Cúneo

Trabajo leído en el 28º Congreso Argentino de Pediatría

RESUMEN

Este trabajo tiene por objeto rescatar que el descubrimiento de la verdad constituye un aspecto importante, pero no es el determinante exclusivo de la resolución de los conflictos básicos de personalidad.

Se resalta la importancia del trabajo preventivo con los padres adoptivos para poder elaborar la característica de la adopción.

Se desarrolla también el momento en el que debe efectuarse la revelación. (Arch ArgPediatr 1991; 89: 62 - 64)

SUMMARY

The object of this paper is to ransom that the discovery of the truth -though important- is not the unique determinative in the resolution of basics conflicts of the personality. The importance of preventive work with adoptive parents is rebounded in order to elaborate the singularity of adoption. It is developed in which moment should be revealed the secret. (Arch ArgPediatr 1991; 89: 62 - 64)

Revelation - Secret - Adoption

Revelación - Secreto - Adopción

Es esperable que todo niño adoptivo esclarezca su situación y que sean sus padres adoptivos quienes se la revelen. En la verdad que se le debe revelar al niño, está en juego la misma verdad de los padres. Pero el descubrimiento de su propia verdad, la de padres adoptantes y la de hijos adoptivos, ni empieza ni termina en la revelación del secreto de adopción. El descubrimiento de la verdad constituye un aspecto de singular importancia pero no es el determinante exclusivo de la resolución de los conflictos básicos de personalidad¹.

El deseo que muestran los padres en la demanda de adopción más que un simple pedido es un derecho que la naturaleza les ha negado.

Es importante analizar cuál será el rol de ese hijo en esa pareja y entender por qué los padres adoptantes recurren a la adopción y para qué lo hacen.

El hecho de la adopción en sí crea una categoría diferente a la que se produce entre padres e hijos biológicos. Es común colocar a los padres adoptantes en una categoría de déficit con respecto a los padres biológicos. Esto trae complicaciones, ya que se torna difícil la situación, si uno piensa que los adoptantes tienen que ser iguales a los biológicos, puesto que hay diferencias en la concepción de la paternidad; no se los debe superponer ni comparar,

ya que ambos guardan características diferentes. Podemos hablar de padres deficitarios o no dentro de ambas categorías (adoptantes o biológicos).

La buena aceptación de la situación previa que lleva a la adopción, favorece que en el futuro no haya conflictos en ese vínculo entre padres e hijos².

Es importante orientar en forma preventiva a las parejas estériles, para que ambos miembros se unan en el dolor de la esterilidad y elaboren el duelo; esto les permitirá una vez transitado ese dolor reencontrarse en el anhelo de tener un hijo y asumir la paternidad, creándose un clima de verdad entre ellos y el niño.

Si no, se crea un espacio de oscuridad, por el que nadie puede transitar, no permitiéndole al niño el acceso a una parte de él mismo, mutilando una parte de su historia.

El revelar o no el secreto, se plantea especialmente cuando los niños han sido adoptados tempranamente.

Por lo general los padres adoptantes consultan para ser aconsejados, acerca de si hay que darle información al niño; presentan objeciones como: "no le decimos la verdad porque el niño puede sufrir"; "no sentimos necesidad de decírselo"; "si tenemos la certeza de que no va a enterarse no se la decimos".

La negativa constituye un síntoma y representa la contrafigura de la herida narcisista que les significa no poder concebir.

En cada situación particular entenderemos las motivaciones que llevan al ocultamiento de la verdad al niño, pero en todos los casos siempre aparece la relación entre la negativa, el narcisismo y la esterilidad.

Cuando los padres que adoptan no han elaborado el duelo de la esterilidad, suelen aparecer síntomas como: excesiva preocupación acerca del modo de cómo le dirán al hijo que es adoptado, temor a ser abandonados por el hijo cuando sea adolescente, preocupación de no llegar a sentirse verdaderamente padres, fantasías de robo, fantasías de tener un hijo especial, idea de que el hijo tiene dos madres "una biológica" y otra "de crianza", sobreprotección por considerarlo una víctima, sentirse culpables ante el hijo, creyendo que no son merecedores de su amor y reconocimiento, y de esta manera no pueden poner límites.

Estos padres que no han aceptado profundamente la esterilidad no han podido entrar en crisis ante la renuncia de una ilusión.

La elaboración de este duelo quita resentimientos, culpas y rabias por la suerte corrida.

Cuando los padres están más conectados con la mentira, no pueden relacionarse libremente con el niño, sino que tienden a estar en contacto consigo mismos, en el forzamiento de ocultar la verdad. Además, la mentira se hace más angustiante a medida que pasa el tiempo por la posibilidad de que el niño descubra el engaño, instaurándose así un corte con los padres de sangre y organizándose un mito y una situación imaginaria negando la propia historia que tiene ese hijo desde su origen e instalándose una falsedad compartida. De esta manera se mantienen resguardados en un núcleo endogámico, sin salida al exterior.

Cuando se le suministra información al niño es importante transmitir afectos, emociones, actitudes que él pueda percibir. Cuando se la suministra de manera compulsiva, las palabras se reducen a un mero informar, a la descripción de hechos exclusivamente. Cuando se evidencian conflictos no resueltos sobre su condición de padres adoptivos, éstos tienden a idealizar o aparecen resentimientos hacia la pareja gestante, no permitiendo que el hijo pueda elaborar su condición de adoptado.

Las madres adoptivas tienden a fantasear la adopción como un robo del niño, con el consiguiente sentimiento de culpabilidad, y a imaginar que la madre de sangre volverá para tomarlo; estas fantasías persecutorias de las madres adoptivas provienen de situaciones no resueltas en relación con sus

propias madres, proyectando estas fantasías hacia la madre biológica del adoptado.

Cuando este sentimiento de culpabilidad no ha sido elaborado adecuadamente, puede influir en forma negativa en la relación con su hijo adoptivo.

Asimismo temen que sus hijos realicen la búsqueda de sus padres de origen. Todos los púberes y adolescentes en algún momento dado, dicen: "me voy a buscar otros padres" o "seguro que vos no sos mi papá"³. Cuando se lo manifiestan a los padres adoptivos, éstos entran en pánico, pues creen que lo que les está pasando se debe a que es adoptado, pero eso pasa a todos los adolescentes: cuestionan a sus padres, a sus valores; en ese momento los padres adoptivos temen que sus hijos los abandonen y que busquen a los padres biológicos. Es el momento en que los padres adoptivos ponen en evidencia toda la eficacia acerca de su convicción con respecto a ser padres.

La búsqueda de los orígenes es un fenómeno normal, que comienza en la primera infancia y concluye en la adolescencia, siendo parte del desarrollo de la identidad⁴.

Cuando los padres han asumido su rol y están seguros frente a su hijo adoptivo, no temen los reproches y las reacciones y pueden manejar mejor las dificultades.

Casi todos los chicos adoptivos tienen el anhelo de conocer a la mujer que los tuvo en la panza. En los hijos adolescentes adoptivos, el concretar valores y estructurar la identidad sexual puede revertirse en la búsqueda de sus padres biológicos. Pero si un niño adoptivo está bien en su casa, con su familia, mantiene la fantasía acerca de aquella mujer, pero no se preocupa por ir a buscarla. Si se siente reconocido por sus padres adoptivos, admitirá con naturalidad la información con respecto a sus orígenes y se sentirá menos impulsado a la realización de la búsqueda compulsiva y la volcará hacia propósitos más constructivos.

¿En qué momento debe efectuarse la revelación?

No puede ser comunicada en un momento, sino que constituye un proceso a lo largo de toda la infancia, permitiendo al niño y a los padres elaborar la situación de adopción.

Es semejante al proceso de comunicación, referido a la sexualidad, ya que de ambas formas el niño busca el origen de la vida. Primeramente preguntará por el origen de la vida y no por su situación de adopción. Cuando comienza a preguntar sobre su propia gestación es el momento oportuno para ir introduciendo la temática de la adopción.

Este proceso empieza tempranamente, continuándose a lo largo del tiempo, dando la possibili-

dad al niño de elaborar esa realidad y seguir viviendo con las emociones que todos tenemos: alegría, tristeza, dolor, rabia, ternura.

Cuando se ha podido trabajar preventivamente, los padres incorporan la palabra adoptivo desde el primer día del ingreso del niño, lo cual facilita el manejo de la situación. Aparecerán comentarios como: "los preparativos sobre la espera", "cuando lo fueron a buscar", "quién lo alzó", "el día que llegó al hogar". Situaciones que el niño irá escuchando para ir construyendo su propia historia.

La revelación efectuada en el momento en que el niño muestra curiosidad no trae problemas; esto sucede alrededor del 3er. año de vida del niño.

El niño al que se le responde adecuadamente, preguntará e irá tomando partes de la información de acuerdo con sus posibilidades. La constante ansiedad que produce el engaño es más intolerante que el momento de susto que acompaña a la primera manifestación de la verdad.

Cuando las actitudes de los padres son de sostén y comprensión, el hijo adoptivo entenderá también a sus padres, compartiendo la situación ansiógena.

Si el sexo es vivido de manera saludable entre los padres, la verdad sobre la adopción será transmitida de un modo semejante sin necesidad de subestimaciones como las que se temen. Estos padres permiten buenas identificaciones, tanto que el hijo nada imagina ser fuera del resultado de esa unión. "Por ello, la revelación no tiene ninguna repercusión molesta y pueden hacerla sin angustia y sin torpeza"⁵.

En la mujer que concibe, se produce una doble dinámica: biológica e histórica⁶. En las madres adoptantes, la dinámica es histórica y la biológica es la del no-concebir. No hay continuidad entre su gravidez y ese hijo. Por eso, es importante que en la información se incluya tanto la esterilidad de los padres adoptantes como "la panza" de la madre biológica, que son aspectos temidos y ocultos. Si bien el niño pregunta por su madre biológica, es importante remitirlo a una pareja gestante, para que su origen biológico sea entendido como la unión de ésta.

Es conveniente que los padres adoptivos sean orientados, para que puedan ayudar al hijo a encontrar respuesta a los distintos interrogantes que surjan de la situación de adopción. Si no se habla con verdades, el ocultamiento se interpondrá entre padres e hijo, interfiriendo el desarrollo de la curiosidad del niño. La represión de la interrogación sobre su origen coarta la posibilidad de instrumentar el pensamiento para el conocimiento. Tal es el caso de un niño de 8 años que presentaba problemas de aprendizaje; no podía en matemática ordenar los datos de un problema o en lengua construir una historia. El fracaso escolar representaba un síntoma que indicaba la dificultad de integrar, comprender, madurar y aceptar su realidad de hijo adoptivo.

Existe una problemática común a todas las adopciones:

Desde los padres: haber llegado a serlo sin la preparación psicobiológica propia del embarazo y la consiguiente elaboración de la esterilidad.

Desde el niño: elaborar el duelo por el abandono de los padres biológicos.

REFLEXIONES

Es importante ayudar al niño a sentirse querido, habiendo sufrido el abandono original. Análogamente ayudar a los padres en el aprendizaje de su función, aunque hayan tenido que renunciar a la paternidad biológica. El concepto de paternidad no viene por lo biológico. Lo que importa no es la consanguinidad, sino la relación afectiva entre padres e hijos.

BIBLIOGRAFIA

1. Abraham de Cúneo, Benadón de Rozenber: Acerca de la adopción. Rev Asoc Esc Argent Psicoter Grad 1984; No. 9:92.
2. Winnicott D: El niño y el mundo externo. 3a. ed. Buenos Aires. Hormé, 1986; 54-5.
3. Freud S: La novela familiar del neurótico. Madrid, Biblioteca Nueva 1968; 3:466-7.
4. Winnicott D: Conozca a su niño. 2da. ed. Buenos Aires, Paidós, 1970; 182.
5. Soule M, Levobici S: Un ejemplo clínico de la relación educativa: la adopción de un niño. Conferencia en el Instituto de Psicoanálisis. Noviembre 1967, París; 404.