

ARCHIVOS ARGENTINOS de PEDIATRIA

Editores

La Prensa Médica Argentina

Junin 845, Buenos Aires, Argentina

Administración (números sueltos, suscripciones, envíos y cambios de domicilio): Tel. 83-9796 y 80-3782.

Publicidad y Contaduría, exclusivamente: Tel. 83-9484.

Se distribuye a todos los miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría por convenio especial con los Editores, y además por suscripción paga. Aparece mensualmente. Inscripta en la Propiedad Intelectual bajo el N° 1.152.966.

Precios de suscripción:

Rca. Argentina (1 año) \$ 20.—
Exterior (1 año) u\$s. 15.—
Número suelto \$ 2.—

Correo Argentino Central B	Franqueo Pagado Concesión N° 1706
	Tarifa Reducida Concesión N° 813

DIRECTOR DE PUBLICACIONES: Dr. Juan Cruz Derqui
SUB-DIRECTOR DE PUBLICACIONES: Dr. Fernando Mendilaharsu

SECRETARIOS DE REDACCION

Dr. Delio Aguilar Giraldes	Dra. Sara Tamburini de Escars
Dr. Armando Calcarami	Dr. Eddie Invernizzi
Dr. José María Ceriani Cernadas	Dr. Armando C. Maza
Dr. José María Cullen Crisol	Dr. Jorge Parral
Dr. Mariano Detry	Dra. Celica Ramírez
Dr. Jorge Luis Dibetto	Dr. Alejandro Rosa Rivarola
Dr. Eduardo Nicolás Echezarreta	Dr. Osvaldo A. Stoliar
	Dr. Alberto O. Zambosco

CORRESPONSALES

Dr. Nedo Albanesi (B. Blanca)	Dr. Carlos A. Mansilla (Santiago del Estero)
Dr. Oscar Caballero (Mendoza)	Dr. Valois Martínez Colombres (h) (San Juan)
Dra. Iraida S. de Cabrol (E. Ríos)	Dr. Alejandro Mines (Tucumán)
Dra. Velia E. de Caino (La Plata)	Dr. Luis Premoli Costas (Salta)
Dr. Jorge N. Carné (Rosario)	Dra. Llobal Schujman (Tucumán)
Dr. Alfredo Fort (R. C. Pcia. Bs. As)	Dr. Leonardo M. Vanella (Río Cuarto, Córdoba)
Dr. Rubén Haidar (Santa Fe)	

COMISION ASESORA

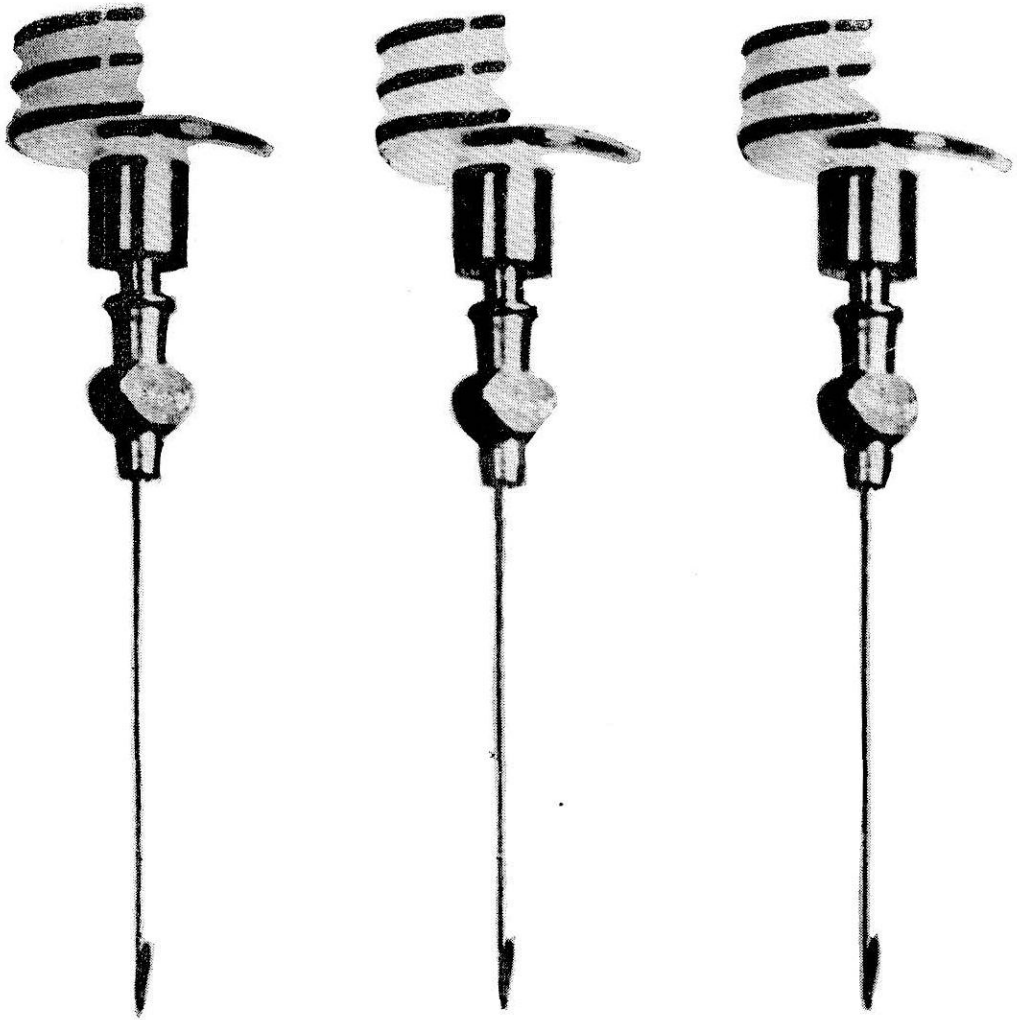
Prof. Dr. Raúl P. Beranguer	Prof. Dr. Juan J. Murtagh
Prof. Dr. Felipe de Elizalde	Dr. José E. Rivarola
Prof. Dr. Alfredo Larguía	Prof. Dr. José R. Vásquez

SECRETARIA

Sra. María Elisa Ibáñez

COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Presidente: Prof. Dr. Gustavo G. Berri
Vicepresidente: Dr. Jorge M. Sires
Secretario General: Dr. Horacio Aja Espil
Director de Publicaciones: Dr. Juan Cruz Derqui
Tesorero: Dr. Angel Plaza
Secretario de Relaciones: Prof. Dr. Jorge Nocetti Fasolino
Bibliotecario: Prof. Dr. Roberto J. Caligari
Secretario de Actas: Dr. Héctor E. Mora
Vocales: Dr. Abel Bettinsoli
Prof. Dr. Eduardo Plater



**Inyecte y resuelva
Inyecte**

Quotal

Antibiótico de uso general con espectro extra amplio y reforzado, para mejor resolver las indicaciones más frecuentes de la vía parenteral:

- Infecciones biliodigestivas, génitourinarias y respiratorias.
- Infecciones severas de cualquier localización.
 - Cobertura antibiótica en postoperatorio, ictus apoplético y coma.

Quotal® / Quotal® Pediátrico

“el bien dispuesto”



SUMARIO

Tomo LXX - Número 8 - Octubre de 1972

Un año después de Viena. Organización de Pediatría XIV
Editorial 229

Reflexiones de la experiencia: Endocrinología infantil 233

Hipotiroidismo primario
División de Endocrinología, Hospital Municipal de Niños.
Fundación de Endocrinología Infantil 235

Hiperplasia suprarrenal congénita
División de Endocrinología, Hospital Municipal de Niños.
Fundación de Endocrinología Infantil 240

Ectopia testicular
División de Endocrinología, Hospital Municipal de Niños.
Fundación de Endocrinología Infantil 244

Orientación diagnóstica y terapéutica en el recién nacido
con ambimorfismo sexual
Unidad de Endocrinología, Hospital de Pediatría
"Dr. P. de Elizalde" 247

Vulvovaginitis de las niñas
Sección de Ginecología Pediátrica, Cátedra de Ginecología,
Facultad de Medicina de Rosario 253

(Continuará en el próximo número)

Un año después de Viena

Organización de Pediatría XIV

Ha transcurrido un año desde el histórico momento en que Buenos Aires fuera elegida sede del XIV Congreso Internacional de Pediatría, por voluntad de la Asamblea de Delegados Nacionales de la Asociación Internacional de Pediatría.

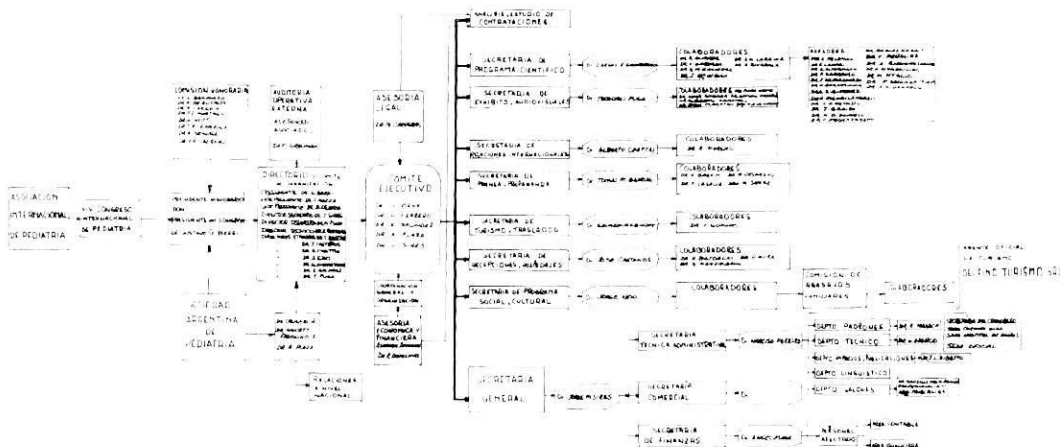
De acuerdo a un convenio previo, se resolvió no hacer promoción de PEDIATRÍA XIV hasta que se realizaran los Congresos de Córdoba, para evitar así interferir en su organización. En la actualidad, pensamos que es obligación del Comité Organizador del XIV Congreso Internacional informar de la labor realizada en ese período.

Nuestro primer objetivo fue nombrar las autoridades del Comité Organizador, de acuerdo a las disposiciones del estatuto de la Asociación Internacional de Pediatría, y crear una estructura para la organización del Congreso. Invitamos a participar en el mismo a figuras representativas de la Pediatría Nacional, ya sea de la Capital o del Interior del país. Se creó asimismo un Comité de Honor, constituido por ex Presidentes y miembros honorarios de nuestra Sociedad, y se desarrolló un organigrama, que lo integra además del Comité Ejecutivo, el Directorio o Comité de Organización, el Secretario General, diez Secretarías, la Comisión representativa de la Sociedad Argentina de Pediatría, la asesoría económica y auditoría operativa y la asesoría legal (el esquema de la estructura de la organización se aprecia en la figura). Los integrantes de los Comités anexos a las secretarías, fueron designados, a su vez, por el Secretario correspon-

diente, quien es el único responsable de su área ante el Comité Ejecutivo.

El Comité Ejecutivo se abocó de inmediato a la tarea de estudiar las posibilidades con respecto a la sede del Congreso y el local de la Secretaría técnico-administrativa. Después de un estudio exhaustivo, se resolvió contratar el Buenos Aires Sheraton Hotel, juntamente con el Plaza Hotel (situado a escasa distancia) y eventualmente con la Unión Industrial; son los únicos locales apropiados por su capacidad y el número de salones (20) para realizar tan magno certamen. Con respecto al local para la Secretaría técnico-administrativa y el archivo, se decidió efectuar una pequeña construcción en el Hospital de Niños de esta Capital que, comenzada hace dos meses, está próxima a su finalización (interinamente la Secretaría está ubicada en el primer piso del local de la Sociedad Argentina de Pediatría).

De común acuerdo con la Asociación Internacional de Pediatría se fijó la fecha del congreso, que posteriormente fue pospuesta una semana a requerimiento de varias sociedades europeas de pediatría, debido a la reducción en el mes de octubre de las tarifas aéreas y, así pues, la fecha definitiva es del 3 al 9 de octubre de 1974, tal como se señala en el Boletín N° 12 (setiembre de 1972) de la Asociación Internacional de Pediatría. También en dicho boletín se anuncian las cuotas de inscripción de PEDIATRÍA XIV: 90 dólares para los miembros titulares y 55 dólares para los miembros adherentes (inscriptos antes del 30 de marzo de 1974) y de



100 y 60 dólares, respectivamente, para los miembros titulares y adherentes, inscriptos después de esa fecha.

Asimismo, se resolvió que los médicos con menos de cinco años de egresados abonarán 50 dólares.

El Comité Ejecutivo, desde marzo de este año, se reúne una vez por semana; el Directorio, una vez por mes, y se han realizado ya dos sesiones plenarias con la totalidad de los integrantes del comité organizador.

El Comité Honorario está abocado a la realización de un folleto sobre "Pasado y Presente de la Pediatría en la Argentina", que se imprimirá en los tres idiomas oficiales del Congreso. El Secretario General, Dr. Sires, y los integrantes de dicho Comité han dividido su trabajo y solicitado la colaboración de las distintas filiales de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Los integrantes de la Secretaría del Programa Científico a cargo del Dr. Carlos Gianantonio, se reúnen desde fines del año pasado una vez por semana y ya han completado la selección de los temas centrales y el desarrollo de los mismos, sobre la base del concepto fundamental que PEDIATRIA XIV es el Primer Congreso Internacional a realizarse en el hemisferio sur y que debe, por lo tanto, reflejar una orientación y un espíritu diferentes. Además está trabajando un grupo de asesores en las distintas especialidades pediátricas, también desde hace varios meses, en el desarrollo de sus temas, que obligará a

la realización durante el Congreso, de aproximadamente quince sesiones simultáneas.

Después de una ardua labor de selección, el Comité ejecutivo designó a las Empresas Delfino Turismo/Eurotur S.R.L., como agentes oficiales de viajes de PEDIATRIA XIV. Dichas empresas son representantes de I. C. C. A. (International Congress and Convention Association) en nuestro país.

Por su parte, la Secretaría de Hospedaje se ha ocupado de la reserva de un número suficiente de habitaciones (se calcula que PEDIATRIA XIV tendrá entre 7.000 y 8.000 inscriptos). La comisión representativa de la Sociedad Argentina de Pediatría está estudiando otros beneficios para los pediatras argentinos, además del pago de la inscripción en cuotas, cursos pre congresos en ciudades del Interior realizados por distinguidos conferencistas extranjeros, becas, etc.

Debemos señalar que con fecha 20 de abril de este año el XIV Congreso Internacional de Pediatría fue declarado "de Interés Nacional" por Decreto N° 2218 del Poder Ejecutivo. Se solicitó asimismo la colaboración de organismos sanitarios internacionales y se obtuvo la adhesión y colaboración de organismos oficiales, entidades científicas y de la banca de nuestro país, y hemos buscado diferentes vías para desarrollar la promoción de PEDIATRIA XIV.

Se han realizado, además, contactos y reuniones periódicas con directivos y representantes de diferentes empresas de productos medicinales.

Para la labor del Comité Organizador se ha fijado un Cronograma General con la idea que este año 1972 es el año de la infraestructura, el año 1973 será el de promoción y 1974 será el año del lanzamiento definitivo del Congreso.

En carácter de miembro del Comité Ejecutivo de la Asociación Internacional de Pediatría he participado, juntamente con los otros cuatro integrantes, de la reunión celebrada recientemente en Viena, los días 10 y 11 de septiembre. Allí se conversó sobre temas específicos de la política de esta Asociación Internacional (que agrupa a 27.000 pediatras del mundo entero). Sólo queríamos mencionar al respecto que la India no aceptó organizar un seminario regional el año próximo, pues aspira nuevamente a ser elegida sede del próximo Congreso Internacional de Pediatría; por otro lado, se efectuará en diciembre de 1973 un seminario en nuestra Capital, coincidiendo con la reunión del Comité Ejecutivo de la Asociación Internacional de Pediatría. En esta última se discutirá por vez primera y a este nivel, la posibilidad de incluir el español como idioma oficial en los futuros congresos internacionales.

También en la reunión de Viena se dialogó con respecto a PEDIATRIA XIV, aprobándose la cuota de inscripción y la fecha definitiva, además de comentarse el programa científico ya elaborado y otros rubros.

Debemos señalar que tanto en Viena como en la visita que realizáramos posteriormente en Suiza a las grandes figuras de la pediatría

en ese país: Fanconi, Rossi, Prader y Ferrié, mereció comentarios muy favorables el programa confeccionado por la Secretaría del Dr. Gianantonio.

También en una reunión conjunta con la Comisión Directiva de la Asociación Española de Pediatría, efectuada en Madrid, el programa fue recibido con sinceros elogios.

Durante nuestra estada en Ginebra mantuvimos conversaciones con la Dra. Petrosian y el Dr. De Mailler, directivos de las Secciones Nutrición y Cuidado Materno-Infantil de la Organización Mundial de la Salud, quienes colaborarán en el XIV Congreso Internacional de Pediatría y serán los encargados de la tarea de llevar a cabo una reunión de expertos sobre Planeamiento Familiar.

Esta es una breve y apretada síntesis de la labor desarrollada por el Comité Organizador de PEDIATRIA XIV. Queremos enfatizar que, por su parte, cada Secretaría ha mantenido un ritmo de trabajo arduo y continuo, motivado por la responsabilidad que concierne a todos los pediatras argentinos sin excepción; para que este "monstruo" de Congreso sea dominado, ello sólo se logrará mediante una organización adecuada. No olvidemos que, en definitiva, es la imagen de nuestro país la que está en juego.

Octubre de 1972.

PROF. DR. GUSTAVO BERRI
Presidente del XIV Congreso
Internacional de Pediatría

Colaboraron en este número

DIVISION DE ENDOCRINOLOGIA INFANTIL DEL HOSPITAL DE NIÑOS (Jefe, Dr. Martín Cullen; ausente) Y FUNDACION DE ENDOCRINOLOGIA INFANTIL. Colaboraron en los capítulos correspondientes: *Dres. César Bergadá, Juan J. Heinrich, H. Mora, S. Iorcansky y Laura Cruñeiro de Papendieck.*

UNIDAD DE INVESTIGACION DEL HOSPITAL DE PEDIATRIA "Dr. Pedro de Elizalde" (Jefe, Dr. Salvador de Majo): *Dr. Arturo Salomón.*

CATEDRA DE GINECOLOGIA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE ROSARIO (Jefe, Dr. R. Pineda): *Dres.: Roberto I. Tozzini, Omar A. Arcangeli, Marta González, Julio César Colabianchi y Julia María del Carmen Muñiz.*

Endocrinología infantil

El presente número de Archivos Argentinos de Pediatría, se referirá íntegramente a Endocrinología Infantil, desarrollando temas de interés práctico para el pediatra general, a cargo de profesionales de la División de Endocrinología del Hospital Municipal de Niños y la Unidad de Endocrinología del Hospital Municipal Pedro de Elizalde y con el aporte de trabajos de la Cátedra de Ginecología de la Universidad Nacional de Rosario.

La endocrinología es quizás una de las especialidades médicas que mayores adelantos ha sufrido en los últimos años merced a los progresos de otras ciencias afines a la misma, como la bioquímica, neurobiología, inmunología, etc. Ello ha permitido entender mejor el mecanismo de acción hormonal, determinar con mayor exactitud los niveles de hormonas circulantes en plasma a distintas edades y los mecanismos que regulan dichas concentraciones hormonales en condiciones normales y patológicas. Por ello han surgido diversas técnicas modernas de dosajes hormonales que requieren el empleo de isótopos radiactivos y por ende costosos equipos para su medición. De allí que la endocrinología de nuestros días necesita contar no sólo con especialistas capacitados y actualizados en la materia dado el continuo aporte de nuevos conceptos que se hacen a la especialidad, sino con técnicas y laboratorios acordes con los adelantos de la bioquímica endocrinológica.

Los progresos registrados han permitido conocer la participación hormonal en muchos mecanismos fisiológicos hasta ahora no muy bien conocidos como el de crecimiento y desarrollo, reproducción, hipertensión arterial, metabolismo hidro-salino, metabolismo calcio-fósforo, shock, enfermedades genéticas, mal-

formaciones congénitas, etc. Por consiguiente el concepto que se tenía hasta hace poco de considerar a la endocrinología como una especialidad un tanto aislada de la clínica, a la cual el médico general recurría o consultaba solo cuando se sospechaba un problema de la tiroides, o suprarrenal o de alguna otra glándula o lo que era peor, cuando no encuadraba dentro de una patología conocida, debe ser totalmente abandonada. Como se verá en los capítulos que se describen a continuación y especialmente en las urgencias endocrinológicas, el médico pediatra debe tener conocimiento de la endocrinología moderna y la participación hormonal en numerosas afecciones de la práctica pediátrica habitual. Quizás como ha ocurrido con otras especialidades, la profusión de nuevos conceptos y la extensión de los problemas con repercusión hormonal sobrepasa en algunos campos la posibilidad de actualización del pediatra general. De allí la conveniencia de contar en cada centro pediátrico con un endocrinólogo con formación pediátrica para detectar los problemas endocrinológicos congénitos y adquiridos que sin lugar a duda existen en todos los centros asistenciales, y contribuir con su conocimiento al diagnóstico etiopatogénico y tratamiento de otras enfermedades en las que entran en juego directa o indirectamente mecanismos hormonales.

Es indispensable que el endocrinólogo infantil sea un pediatra pues sólo en esa forma podrá manejar y comprender los problemas pediátricos con repercusión endocrina y viceversa, que no se observan en el adulto. La endocrinología del adulto no tiene acceso a los mecanismos que regulan el crecimiento y desarrollo del niño y enfermedades pediátricas que lo interfieren. Por otra parte el medio

interno y las variaciones del mismo de causa no endocrina o endocrina y específicamente la insuficiencia suprarrenal e hipofisaria adquieren características y repercusiones en el niño bien diferentes a las que se observan en el adulto. Numerosas enfermedades endocrinas congénitas y adquiridas durante la infancia podrán ser estudiadas y tratadas mejor en edad muy temprana por el especialista pediátrico, permitiendo conocer más adecuadamente su mecanismo etiopatogénico y prevenir secuelas irreversibles en la edad postpuberal.

Todo lo mencionado podrá deducirse al leer los temas que se describen a continuación y que por supuesto distan mucho de ser todos los problemas endocrinológicos pediátricos de interés, pues a ellos deberían agregarse tantos otros como desequilibrios electrolíticos de diversa causa, diabetes insípida,

hiperfunciones suprarrenales o tiroideas, pubertad normal y patológica, afecciones hipotalámico-hipofisarias, diabetes, raquitismo, etcétera.

Con esta publicación queremos llegar al pediatra con sólo algunos de los síndromes endocrinológicos más comunes en la infancia y con la inquietud de tener presente lo frecuente que es la participación hormonal en muchas enfermedades del niño. Tenemos la certeza de que los enfermos endocrinos que "no existen" en muchos lugares es por falta de diagnóstico. Los medios modernos de comunicación y la oportunidad de contar con centros especializados y recursos para perfeccionar al pediatra en endocrinología infantil contribuirán sin lugar a duda a elevar el nivel científico de las instituciones pediátricas de nuestro país.

Hipotiroidismo primario

**DIVISION DE ENDOCRINOLOGIA, HOSPITAL MUNICIPAL DE NIÑOS.
FUNDACION DE ENDOCRINOLOGIA INFANTIL**

Bajo el nombre de hipotiroidismo se agrupan una serie de entidades que tienen en común la incapacidad de producir cantidades adecuadas de hormona tiroidea para el crecimiento y desarrollo normal.

Según el momento de aparición se llama hipotiroidismo congénito cuando está presente desde el nacimiento, aunque el diagnóstico se haga en períodos posteriores, y adquirido cuando la insuficiencia se instala luego de un período de función normal. Tanto el hipotiroidismo congénito como el adquirido pueden deberse a alguna de estas 2 causas: 1) ausencia de tiroides o disminución de la cantidad de tejido tiroideo y 2) defecto enzimático en la síntesis de la hormona tiroidea.

1) Ausencia o disminución del tejido tiroideo

Esto ocurre: a) En la agenesia o hipoplasia congénita cuando existen pequeños restos tiroideos, ellos generalmente se encuentran a nivel de la línea de descenso de la glándula, especialmente en base de lengua. Del tamaño de dichos restos dependerá la menor o mayor sintomatología.

b) Por destrucción de la glándula por procesos de autoinmunidad (tiroiditis linfocitaria, tiroiditis de Hashimoto), dosis terapéutica de I^{131} administrados a la madre durante la gestación como tratamiento del hipertiroidismo, inclusión de la glándula dentro de enfermedades de sistema (linfosarcoma, sarcoidosis, etc.), metástasis de otros tumores.

Todas estas instancias pueden ser englobadas dentro del común denominador de hipotiroidismo por disminución del espacio celular.

2) Deficiencia enzimática

Puede ocurrir que el espacio celular de la glándula sea normal, pero que falten una o más de las enzimas que intervienen en la síntesis de la hormona; el camino biosintético se detiene en el paso intermedio regulado por la enzima en déficit y la consecuencia es la incapacidad en formar hormona tiroidea. Los bajos niveles séricos de ésta determinan una mayor secreción de tirotrófina hipofisaria, que estimulará a la glándula tiroidea aumentando ésta su superficie de secreción para compensar el defecto. Se presenta entonces bocio, pero improductivo ya



FIG. 1: *Hipotiroidismo congénito diagnosticado e iniciado el tratamiento a los 5 meses de edad. A pesar de ello si bien el desarrollo físico fue normal, como se ve en las fotos de la derecha, a los 5 años quedó con un marcado déficit neurológico e intelectual.*

que no puede llegar a formar hormona suficiente. Este bloqueo enzimático es congénito, pero los síntomas pueden aparecer en cualquier momento entre el nacimiento y los 4-5 primeros años de vida. Si el bloqueo es leve puede existir bocio con eutiroidismo.

El mismo cuadro puede reproducirse por drogas que interfieren en distintos pasos de la síntesis inhibiendo a ciertas enzimas: así ocurre con las drogas anti-tiroideas, con el yodo administrado en períodos prolongados, o las llamadas sustancias bociógenas.

Lo característico es entonces además del cuadro clínico de hipotiroidismo, la presencia de bocio.

Cuadro clínico y de laboratorio

HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

(Entre 0 y 6 meses de edad)

Se presenta ya en el nacimiento aunque los síntomas se pueden hacer evidentes en los meses posteriores (fig. 1).

En la anamnesis investigar:

Antecedentes familiares de tiroideopatías.

Procedencia de zona de endemia.

Tratamientos previos con I^{131} , anti-tiroideos, jarabes yodados o yodo en cualquier forma durante períodos prolongados.

Duración de la ictericia fisiológica (puede prolongarse en el hipotiroideo).

Caida del cordón (tardía en el hipotiroideo).

El diagnóstico es difícil y los datos más importantes que deben hacer sospechar el cuadro son:

Actividad: Niño indiferente, tranquilo, exceso de sueño, llora poco y cuando lo hace es con llanto ronco.

Facies: Inmadurez del macizo craneofacial: hipertelorismo, puente de la nariz deprimido, narinas hacia adelante. Macroglosia.

Cuello: Si presenta bocio orienta hacia alguna alteración enzimática.

Abdomen: Distensión abdominal, hernia umbilical, constipación.

Piel: Pálido-grisácea moteada; fría (sobre todo en manos y pies). En este período puede ser todavía suave y no muy seca y sin un edema generalizado. Acentuación de los pliegues frontales al llorar. Pelo seco, quebradizo.

Exámenes complementarios (sólo los más importantes).

Radiografías de esqueleto:

Edad ósea constantemente atrasada: anterior al nacimiento, ausencia de los núcleos distal del fémur y cuboides del pie.

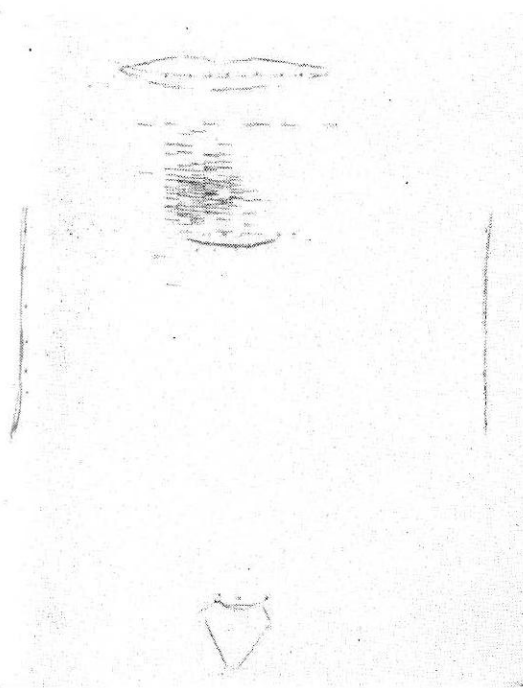


FIG. 2: Centelleograma de cuello de la niña de figura 3 mostrando resto de tiroides lingual.

Laboratorio: anemia hipocrómica; fosfatasa alcalina: baja.

Captación de I^{131} : atireótico: muy baja; disenzimático: muy alta.

Centellograma: puede demostrar la existencia solamente de restos linguales en los casos de atirocrosis (fig. 2).

Dosajes hormonales: yodo proteinoplasmático (PBI) o tiroxina sérica: descendidas después del primer mes, pues antes están normales o elevadas por el pasaje de hormona materna durante el parto.

E.C.G.: Complejos de bajo voltaje.

(Entre 6 meses y 1 año de edad)

Los síntomas anteriores se intensifican y comienzan a notarse el retraso en la talla, retraso en la edad dentaria y retraso en la maduración: no mantienen la cabeza erecta, no se sientan. La piel presenta la infiltración típica del mixedema, es fría, seca, descama fácilmente. La edad ósea está claramente atrasada y puede existir disgenesia epifisaria en los núcleos que deberían osificarse: esta alteración es típica del hipotiroidismo primario.

(Mayor de 1 ó 2 años)

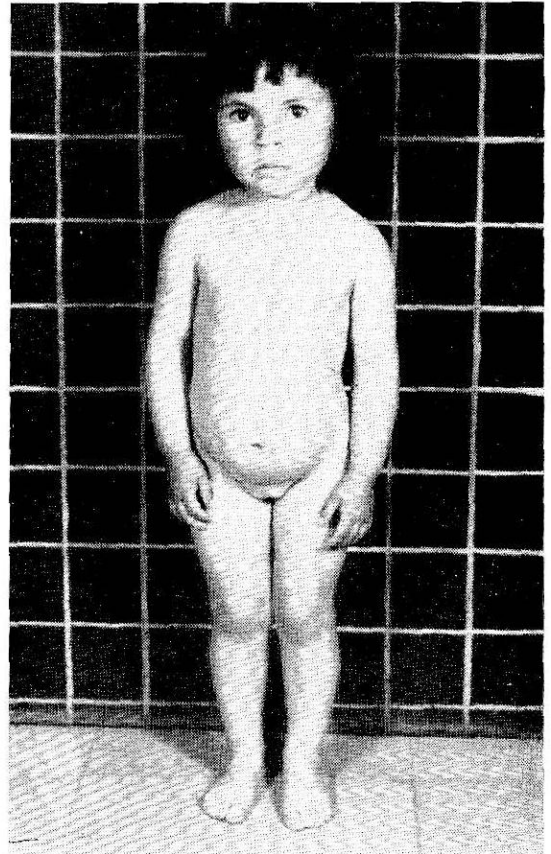
Si el hipotiroidismo es congénito y no ha sido tratado, los síntomas descriptos se hacen muy notables, dando un aspecto grotesco al enfermo.

HIPOTIROIDISMO ADQUIRIDO

Si por el contrario se ha instalado luego de la edad mencionada arriba, el signo más llamativo y por el cual consultan los familiares es la marcada detención del crecimiento en un niño que hasta ese momento había tenido un desarrollo normal (fig. 3).

El cuadro clínico es:

FIG. 3: Hipotiroidismo adquirido por tiroides lingual. Niña de 7 2/12 años de edad cronológica con edad por talla de 2 8/12 años y ósea de 2 1/2. Retardo en la dentición.



Retardo de crecimiento significativo.

Relación segmento vertex - pubis/pubis planta: mayor que la correspondiente a la edad cronológica.

Retardo en la dentición.

Facies: infantiles; pálida, abotagada; en el congénito puede existir macroglosia, en el adquirido generalmente no.

Voz gruesa.

Piel: Mixedematosa, gruesa, seca, fría, moteada, escamosa, pálida.

Pelo: seco, quebradizo.

Hipersomnia-Hipoquinesia.

Psiquismo: en el congénito existe bradipsiquia y retardo evidente. En el adquirido que fue eutiroides en sus primeros años, puede ser normal e incluso pueden ser muy buenos alumnos.

Abdomen: prociende. Hernia umbilical en el congénito y en el adquirido. Constipación.

Cardiovascular: Bradicardia. E.C.G.: típico de hipotiroidismo, con complejos de bajo voltaje y alargados.

Mioedema.

Mayer sensibilidad al frío.

Exámenes complementarios

A los presentes ya en el hipotiroidismo de 6-6 meses se agregan:

Colesterol: elevado.

Enzimas musculares: elevadas.

Edad ósea: muy atrasada, con disgenesia epifisaria.

Edad dentaria: atrasada.

La medida del tiempo de duración del reflejo aquiliano muestra alargamiento de las 2 fases que lo componen, contracción y decontracción, lo que demuestra la alteración funcional a nivel del músculo estriado, otra de cuyas expresiones es el ya nombrado mioedema.

Tratamiento

Sustitutivo con hormona tiroidea durante toda la vida. La dosis es individual y debe ajustarse cada 20-30 días hasta llegar a la dosis óptima, que es aquella que mejora todos los síntomas sin producir fenómenos de sobredosificación.

Puede usarse cualquiera de las hormonas

tiroideas: extracto total de glándulas tiroideas (G. T.), hormona triiodotironina (T_3) o levo tiroxina (T_4); solos o combinados. La T_3 actúa más rápidamente. Un comprimido de glándula tiroidea de 0,065 mg equivale aproximadamente a uno de T_4 de 0,1 mg y a uno de T_3 de 20 gammas.

En general se comienza con medio o 1 comprimido de T_3 o sus equivalentes y se va variando no antes de 15-20 días, hasta que la hormona realice su máximo efecto. Las dosis necesarias son muy bajas: en enfermos de 0 a 2 años es de 10-30 mcg de T_2 o equivalentes y en los mayores 30-40 mcg/día. No se pueden establecer criterios fijos ya que las dosis son individuales. En el caso del hipotiroidismo con bocio la dosis debe ser suficiente para que, además de llegar el eutiroidismo, haga desaparecer el bocio.

La respuesta al tratamiento es dramática y todos los síntomas desaparecen. La talla se recupera con gran aumento del ritmo de crecimiento (cerca de 12 cm por año). La edad ósea se normaliza e incluso puede superar a la edad cronológica. La disgenesia epifisaria también retrograda y cura en 1-2 años sin inmovilización ni tratamiento especial.

Esta respuesta tan clara hace que se use como test diagnóstico en caso de duda.

Si el diagnóstico no es seguro se da hormona tiroidea durante 1-2 meses; en caso de hipotiroidismo se producen los cambios anteriores; de lo contrario, no se observará ninguna modificación.

Pronóstico

El punto más importante es el pronóstico en cuanto al coeficiente intelectual ya que la hormona tiroidea es fundamental para el normal desarrollo del S.N.C. En general depende de:

1) Existencia y gravedad del hipotiroidismo prenatal ya que la hormona tiroidea materna no llega en cantidades suficientes al feto para suplir el déficit (fig. 1).

2) Si el primer punto está ausente, cobra importancia la precocidad del tratamiento.

3) Tratamiento con dosis suficientes y continuas.

4) Buen estímulo ambiental.

Control

Se hace por la mejoría clínica. Debe realizarse cada 15-20 días hasta llegar a la dosis óptima en los más pequeños, luego puede espaciarse a 30-40 días y luego a 3-4 meses después de los 2 años. Se puede valorar la evolución por el ritmo de crecimiento adquirido y por la edad ósea anualmente actualizada.

Signos de sobredosificación

Taquicardia continua, que persiste durante el sueño.

Intranquilidad durante el sueño, no durante el día.

Hiperquinesia, siempre que se acompañe de los 2 signos anteriores.

Náuseas, vómitos y diarreas, siempre que se acompañen de los signos anteriores.

Formas clínicas del hipotiroidismo

Son cuadros poco frecuentes que se presentan en los hipotiroideos atireóticos, de larga evolución que no han recibido tratamiento sustitutivo.

1) El más conocido es el que asocia hipotiroidismo con pseudohipertrofia muscular, descrita por Köcher en 1892 y luego por Debré y Semelaigne. Los niños tienen aspecto hercúleo y muestran mayor tamaño de las masas musculares, afectando sobre todo a los músculos antigravitacionales de los miembros. Pese a la hipertrofia presentan debilidad muscular. En tres casos estudiados en nuestro servicio se encontró moderado alargamiento de la velocidad de

conducción en el electromiograma; el reflejo xograma, que mide la velocidad de contracción y decontracción del músculo estriado en el reflejo aquiliano, presentó alargamiento de las dos fases, hallazgo que se presenta en todo tipo de hipotiroidismo y no es específico de este síndrome. En uno de estos casos se realizó biopsia de músculo que fue examinada por microscopía electrónica y no demostró ninguna anomalía.

Se desconoce aún la real alteración muscular, si es que existe, ya que los resultados actuales realizados con microscopía electrónica son contradictorios.

Con el tratamiento hormonal se normaliza el cuadro.

2) Mucho menos conocida es la osteopetrosis mixedematosa, o hipotiroidismo asociado con condensación ósea que fue rescatado de la literatura francesa por Johnson y White en 1952.

Los pocos casos descritos eran pacientes hipotiroideos de larga evolución no tratados con hormona tiroidea y que habían recibido cantidades importantes de Vit. D. En todos ellos existía lesión renal y litiasis o nefrocalcinosis. Cursan con leve hipercalcemia y fosforemia normal.

El aumento de la densidad ósea es notable y semeja una verdadera osteopetrosis.

3) La asociación de hipotiroidismo con pubertad precoz fue descrita por Van Wyk y Grumbach en 1960, quienes presentaron 3 niñas en las que existía también galactorrea. Lo denominó síndrome de "superposición" hormonal ya que la interpretación sugerida por los autores era que el desenfreno de tirotrófina hipofisaria arrastraría la secreción de gonadotrofinas. Los 3 casos tenían la silla turca agrandada. En todos ellos el tratamiento con hormona tiroidea hizo retroceder los síntomas de pubertad.

Hiperplasia suprarrenal congénita

DIVISION DE ENDOCRINOLOGIA, HOSPITAL MUNICIPAL DE NIÑOS.
FUNDACION DE ENDOCRINOLOGIA INFANTIL

Este síndrome pertenece al grupo de enfermedades llamadas "errores congénitos del metabolismo" y se debe a una aberración enzimática en la síntesis de la hidrocortisona que se inicia durante la vida fetal. Como consecuencia de este bloqueo enzimático disminuye la producción de hidrocortisona y se desenfrena la adrenocorticotrofina hipofisaria que estimulará a la glándula suprarrenal produciendo una hiperplasia de la misma y una hipersecreción de andrógenos. Estos masculinizarán excesivamente al varón produciendo el síndrome de macrogenitosomía precoz.

La hiperplasia suprarrenal congénita puede deberse a los siguientes bloqueos enzimáticos:

- 1) Bloqueo de la 21-hidroxilasa (virilización simple).
- 2) Bloqueo de la 21-hidroxilasa (virilización y síndrome perdedor de sal).
- 3) Bloqueo de la 11-hidroxilasa (virilización e hipertensión arterial).
- 4) Bloqueo de la 3 β -ol-dehidrogenasa.

Este síndrome se trasmite en forma autosómica recesiva, observándose con frecuencia varios hermanos afectados. Cuando ello ocurre, se presenta el mismo cuadro clínico en cada familia; es decir, que son todos perdedores de sal, o todos hipertensos, o formas virilizantes simples, pero no se observan distintos tipos en una misma familia.

1) *Síndrome de virilización simple.* Como se observa en la figura 1, el bloqueo de la 21-hidroxilasa produce una disminución de la secreción y niveles sanguíneos de hidrocortisona. Como consecuencia de ello se origina una liberación de ACTH que al estimular la glándula suprarrenal produce una hiperplasia de la misma y aumento de los compuestos participantes en la biosíntesis esteroidea, especialmente la 17-hidroxiprogesterona que se encuentra inmediatamente por encima del bloqueo. Al ser éste el principal precursor de los andrógenos, se originará una hipersecreción de los mismos con la consiguiente masculinización de los genitales externos del feto femenino. El grado que la misma presente en el momento del nacimiento dependerá de la cantidad de andrógenos segregados durante el desarrollo fetal y de la sensibilidad del órgano efector al estímulo hormonal. De esta manera, la virilización podrá variar desde la simple hipertrofia del clitoris, o fusión parcial de los labios mayores y cavidades uretral y vaginal desembocando por un mismo orificio, hasta la masculinización completa de los genitales, con escroto y pene de aspecto normal. Nunca existe alteración de las gonadas ni de los gonoductos. En el varón solamente existirá un mayor desarrollo de los genitales externos que no siempre llama la atención.

El diagnóstico se hará mediante el dosaje de los 17-cetosteroides y el pregnanotriol que es el metabolito urinario de la 17-hidro-

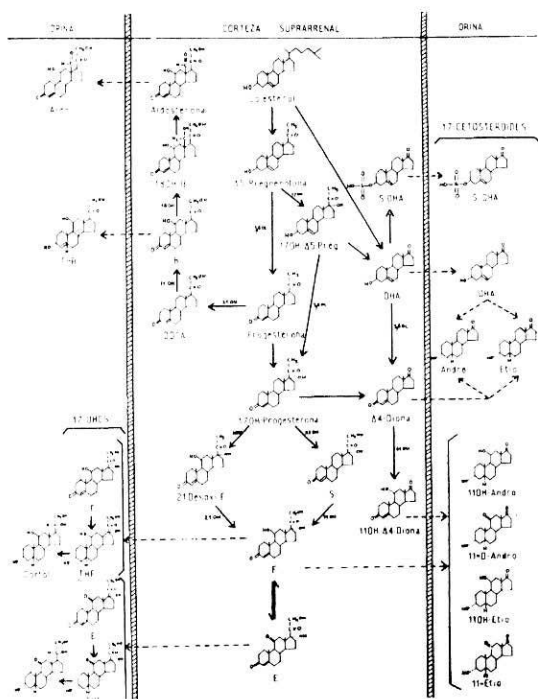


FIGURA 1

xiprogesterona y que estarán aumentados como consecuencia de la hipersecreción de ésta y de los andrógenos. Con técnicas más especializadas podrán detectarse también cifras elevadas de 17-hidroxipregnanolona, 11-ceto-17 hidroxipregnanolona y 11-cetopregnanotriol. La aceleración del desarrollo óseo en un buen índice de hiperactividad androgénica.

2) *Síndrome de virilización y pérdida salina*. En este caso existe un bloqueo más completo de la 21-hidroxilasa, y por lo tanto, no solo se produce menos hidrocortisona, sino que tampoco se sintetiza aldosterona. Por otra parte, se considera que la progesterona y la 17-hidroxiprogesterona, siempre muy aumentada en este síndrome, o algunos derivados de las mismas, tienen una acción perdedora de sal. En los casos de virilización simple, al no existir un bloqueo completo, se produce una hipersecreción compensadora de aldosterona; en cambio, en la forma perdedora de sal, al no poder sintetizar aldosterona, el menor agente stressante produce en estos enfermos crisis de pérdida

salina con deshidratación, sumamente graves, que ocasionarán la muerte en el curso de pocas horas sino se hace el diagnóstico exacto de la enfermedad. El tratamiento habitual para otro tipo de deshidratación, por más intenso que sea, no es suficiente para salvar a estos niños, dada la acentuada pérdida de sodio por orina.

El diagnóstico de forma perdedora de sal, durante la crisis, podrá hacerse al encontrar niveles de potasio suérico muy elevados pudiendo llegar a cifras de hasta 11 a 13 mEq/l y bajos de sodio. Si la paciente es una niña, con genitales ambiguos o masculinizados, el diagnóstico es relativamente fácil de sospechar; en cambio, si es un varón, y no existen antecedentes de hermanos portadores de este síndrome, o fallecidos en crisis similares, es muy difícil. Generalmente fallecen, puesto que el tratamiento no fue encarado para tratar una insuficiencia suprarrenal perdedora de sodio. Antes que se instale la crisis, el diagnóstico puede sospecharse por presentar cifras altas de potasio suérico, entre 5 y 7 mEq/l, con sodio normal.

3) *Síndrome de virilización e hipertensión*. En este caso, el bloqueo enzimático se localiza a nivel de la 11-hidroxilasa; por consiguiente se produce un aumento de la sustancia S y de la desoxicorticosterona, con efecto hipertensivo.

El cuadro clínico genital es idéntico a los anteriores, pero el diagnóstico de certeza lo determina el hallazgo en orina de cantidades elevadas de 17-hidroxicorticoides, a veces predominando sobre los 17-cetosteroides, que también están elevados, dado que el metabolito urinario que predomina como consecuencia del bloqueo es la tetrahydro S (THS), que se dosa como 17-hidroxicorticoides.

La incidencia de forma hipertensiva es muy baja comparada con las otras dos.

4) *Defecto de la 3-β-ol-dehidrogenasa*. Es una forma muy poco común en la que el bloqueo enzimático se localiza en la conversión de 5-pregnenolona a progesterona. Por lo tanto, no solo no se sintetizan hidrocortisona y aldosterona, por lo cual presentan signos de insuficiencia suprarrenal grave, sino que tampoco se forman andrógenos.

Este último hecho, al tener lugar en la vida embrionaria, determina que los varones muestren insuficiente masculinización de los genitales externos, y puedan ser considerados pseudohermafroditas masculinos. El diagnóstico de certeza se realiza por el hallazgo de 17-cetosteroides urinarios elevados, pero constituidos casi exclusivamente por dehidroepiandrosterona (DHA). También aparecen en la orina grandes cantidades de Δ 5-pregnenotriol y otros compuestos Δ 5-pregnenos.

Diagnóstico diferencial

Debe establecerse con otros síndromes con genitales ambiguos que también poseen cromatina sexual positiva; es decir, mujeres masculinizadas. En primer lugar, en niñas nacidas de madres que recibieron andrógenos, gestágenos o polivitamínicos con andrógenos durante el embarazo, y que causaron la virilización prenatal. El antecedente de haber recibido alguna de estas medicaciones casi certifica el diagnóstico. Además, la excreción de esteroides es normal. Debe plantearse también el diagnóstico del pseudohermafrodita femenino de causa desconocida. Este suele acompañarse de malformaciones de vías urinarias bajas, y los esteroides urinarios son también normales. Finalmente el hermafrodita verdadero con testículo y ovario puede presentar genitales ambiguos, aunque generalmente se palpa una de las gonadas y no hay signos de hiperactividad androgénica.

Si la cromatina sexual no puede determinarse, deberá hacerse también el diagnóstico diferencial con el pseudohermafroditismo masculino y la diferenciación gonadal asimétrica. En todos estos casos, casi invariablemente se palpa una o ambas gonadas, y no se observan tampoco signos de virilización y los esteroides urinarios son normales.

En el varón el diagnóstico diferencial deberá hacerse con la pubertad precoz constitucional. En este caso, los 17-cetosteroides urinarios están solo ligeramente elevados. Un signo clínico de gran valor lo constituye el tamaño de los testículos, que estarán siempre aumentados como consecuencia del estímulo gonadotrófico, y de acuerdo con el

desarrollo exagerado del resto de los caracteres sexuales secundarios. En cambio, en la hiperplasia suprarrenal congénita generalmente existe un fuerte contraste entre el intenso desarrollo del vello sexual y el del pene, con el escaso tamaño de los testículos, que tendrán un tamaño de acuerdo con la edad cronológica del niño.

En todos los casos, varones y mujeres, el desarrollo esquelético está siempre acelerado en este síndrome.

La forma perdedora de sal debe sospecharse siempre que exista una crisis suprarrenal en enfermos con genitales externos ambiguos o en varones que no responden al tratamiento habitual de un deshidratado grave.

Tratamiento de la hiperplasia suprarrenal congénita

Al existir un aumento de la ACTH circulante, la administración de corticoides producirá una inhibición hipofisaria con la consiguiente regresión de la hiperplasia suprarrenal y de la secreción de los esteroides, anormalmente formados como consecuencia del bloqueo enzimático. La acción virilizante cesará, y el corticoide administrado cumplirá al mismo tiempo una función de reemplazo. Este concepto deberá tenerse muy en cuenta, puesto que deberá aumentarse la dosis en caso de que el enfermo sea expuesto a cualquier tipo de stress. El tratamiento se hará a base de hidrocortisona en dosis que variarán, según los casos, entre 10 y 30 mg diarios, administrados en tomas cada 6 a 8 horas. Podrán emplearse otros corticoides sintéticos por vía oral, pero como al establecer un tratamiento no solo se busca la supresión suprarrenal, sino también una terapéutica de reemplazo, es preferible emplear compuestos cuyas propiedades se aproximen lo más posible al corticoide natural, hidrocortisona.

El control del tratamiento se hará mediante el estudio periódico de la excreción de 17-cetosteroides urinarios. La normalización de los mismos es la condición fundamental para comprobar la efectividad de la terapéutica. De la misma manera el control radiológico del desarrollo esquelético permitirá evaluar si la actividad androgénica ha sido su-

primida o no. En la forma perdedora de sal, a la medicación anterior deberán agregarse hormonas retentoras de sodio y extrasal. Durante los primeros días podrá emplearse DOCA intramuscular en dosis que variarán entre 2 y 5 mg diarios, pudiendo luego reemplazarse por 9 α fluorhidrocortisona por vía oral, entre 0,05 y 0,1 mg diarios. La sal extra se administrará en la leche o comidas a razón de 1,5 a 5 g según las necesidades evaluadas por la evolución del paciente y los valores del ionograma. Deberá controlarse no sólo la actividad androgénica, sino también los fenómenos de retención salina crónica e hipertensión que pueden surgir como con-

secuencia de un exceso de hormona retentora de sodio. A medida que pasan los años, las necesidades de ésta parecen disminuir aunque simultáneamente el niño va ingiriendo más sal y administrando la cantidad extra él mismo.

En la forma hipertensiva, el tratamiento consiste solo en administrar hidrocortisona o derivados en la forma mencionada para los otros tipos.

En cuanto al tratamiento de los casos con defecto en la 3 α -dehidrogenasa, el mismo se encarará como en los perdedores de sal, aunque dada la grave alteración enzimática, el pronóstico de supervivencia es muy malo.



insuperable

AGUA MINERAL

Villavicencio

con o sin gas

ENVASADA EN MENDOZA

Ectopia testicular

**DIVISION DE ENDOCRINOLOGIA, HOSPITAL MUNICIPAL DE NIÑOS.
FUNDACION DE ENDOCRINOLOGIA INFANTIL**

La ausencia de testículo en escroto será considerada una ectopia testicular puesto que la gonada se encuentra fuera de su lugar habitual, la bolsa escrotal. En numerosas oportunidades se diagnostica ectopia testicular sin que realmente así sea. Esto puede ocurrir en niños obesos con un abundante panículo adiposo especialmente localizado en la región perineal e interinguino-escrotal ubicándose los testículos en una zona muy profunda.

Otro de los cuadros que determinan el diagnóstico falso de criptorquidia es la presencia de un reflejo cremasteriano muy vivo que eleva el testículo hasta la región inguinal en el momento en que el niño es acostado en la camilla para su examen.

Comprobada la ausencia del testículo en escroto se procederá a examinar la región inguinal para lo cual se aconseja jabonar la piel de la zona y la mano que palpa con el objeto de eliminar el obstáculo que puede producir la rugosidad de la piel. En esa forma se recorrerá la región inguinal desde su porción más externa deslizando la yema de los dedos hacia abajo hasta el escroto. Si el testículo se encuentra ubicado en ese trayecto, como generalmente lo hace, se producirá un resalto muy fácil de palpar y muchas veces visible, producido por la gonada no descendida. Este procedimiento es muy simple y de gran valor, sobre todo cuando el testículo es muy pequeño o existe abundante panículo adiposo en esa región.

La ausencia de testículos palpables en ambos lados indicaría la falta completa de descenso testicular pues las gonadas estarían ubicadas en la cavidad abdominal. En estos casos surge el diagnóstico diferencial con la anorquidia, es decir, ausencia bilateral de testículos.

Antes de iniciar el tratamiento es conveniente practicar el examen de la cromatina sexual dada la mayor incidencia de cromatina positiva en varones con ectopia testicular. El hallazgo de la misma significa estar en presencia de un varón con una grosera aberración cromosómica, con dos cromosomas X, el cual no sólo se beneficiará con el tratamiento médico sino que casi con seguridad será estéril en la adultez.

La edad de comenzar el tratamiento variará muchas veces según la posición del testículo. En términos generales, y sin que ello signifique que no se pueda cambiar la conducta en casos especiales, se instituirá tratamiento a partir de los cuatro o cinco años de edad. Estudios practicados por numerosos autores apoyan este concepto pues han permitido observar cambios histológicos en el testículo ectópico comparado con la gonada escrotal, desde los primeros años de vida, acentuándose éstos a medida que aumenta la edad, para llegar a mostrar verdaderas lesiones degenerativas en el momento de la pubertad.

El tratamiento se hará con gonadotrofina coriónica en dosis de 500 a 1000 unidades

cada 4 a 6 días hasta completar una serie de 6000 unidades. En los casos de ectopia testicular bilateral y en que no se palpan los testículos, esta medicación cumplirá además una finalidad diagnóstica puesto que los pacientes con testículos abdominales mostrarán el efecto secundario de la gonadotropina coriónica. Esta actuará estimulando la producción de testosterona por las células de Leydig que inducirá el desarrollo de ciertos caracteres sexuales secundarios como la congestión y edema de escroto y piel del pene con aumento de la pigmentación de esas zonas mostrando un aspecto rosado y ligeramente congestionado como si se hubiera manoseado excesivamente esa región, erecciones del pene y a veces dolor en región inguinal. Estos signos pueden aparecer tan pronto como después de la tercera o cuarta inyección. En caso de ausencia de testículos esto nunca ocurre y el diagnóstico de anorquidia es bastante sospechoso. Se repetirá entonces otra serie de inyecciones pero en dosis mucho mayor, 2000 unidades cada 3 ó 4 días, hasta completar unas 10 a 15000 unidades. Si no hay respuesta casi puede confirmarse el diagnóstico de anorquidia.

Cuando se palpan los testículos luego de una serie de 6000 unidades puede ocurrir que el o los testículos desciendan al escroto o bien que se produzca un descenso parcial dentro del conducto inguinal sin entrar en las bolsas. En el primer caso se dará por terminado el tratamiento y se controlará anualmente al niño pues puede producirse luego un ascenso del o los testículos y si ello se prolonga podría plantearse la repetición de un tratamiento gonadotrófico. En caso que se observe una mejoría de la posición sin lograrse el descenso completo podrían repetirse una o dos series más con lo cual muchas veces se consigue el ingreso del testículo en el escroto. La prosecución del tratamiento gonadotrófico dependerá también del grado de respuesta androgénica que tenga el niño, pues si bien generalmente se produce un agrandamiento moderado de los genitales y erecciones más o menos frecuentes, otras veces los niños muestran importantes cambios de carácter y comportamiento que pueden llegar a motivar la supresión del tratamiento por las dificultades de su manejo. Sin embargo si se ha obtenido una buena respuesta de la ectopia testicular lo más conveniente es

suspender las gonadotropinas por un par de meses y luego comenzar nuevamente con dosis mucho menores.

Si el testículo no ha llegado al escroto entonces se procederá a descenderlo quirúrgicamente inmediatamente del tratamiento gonadotrófico puesto que su efecto facilita la técnica quirúrgica por una parte, y por otra se desea alojar la glándula en su posición definitiva en las mejores condiciones histológicas posibles.

El tratamiento quirúrgico de la ectopia testicular debe ser realizado por un cirujano experimentado dado los riesgos a que está sometido el testículo durante el manipuleo quirúrgico especialmente en lo referente a su vascularización e inervación. La inmediata atrofia testicular total postquirúrgica es la complicación más seria, sin embargo, alteración de la fina irrigación sanguínea del testículo puede dejar secuelas definitivas en la fertilidad sin aparentes cambios anatómicos glandulares. Por otra parte la necesidad de disponer muchas veces de una biopsia testicular durante el acto quirúrgico justifica aún más disponer de un cirujano avezado a este tipo de operaciones.

Puede suceder que un testículo ubicado en el extremo superior del conducto inguinal en un niño de 3 ó 4 años no descienda bastante con el tratamiento gonadotrófico y se plantee la posibilidad de la intervención quirúrgica. En esos casos muchas veces resulta difícil llevar ese testículo desde una posición tan alta hasta el escroto, corriendo el riesgo de que quede fijo en la región interinguino-escrotal expuesto a un mayor traumatismo y con la desventaja de tener que practicar una futura operación mucho más complicada aún por la cicatriz operatoria. Por esta causa éste sería un caso para postergar el tratamiento uno a tres años más tarde cuando existan mejores perspectivas de éxito por obtenerse una mejor respuesta al estímulo gonadotrófico.

En las ectopias testiculares bilaterales que no respondieran al tratamiento médico, se procederá a descender quirúrgicamente un testículo primero, el que esté en mejores condiciones para asegurar un buen resultado, y se practicará de ser posible la biopsia del mismo. El estudio histológico brindará una

noción del estado de la gonada puesto que algunas veces ésta puede tratarse de un testículo disgenético con alteraciones ajenas a la posición ectópica. La operación del lado opuesto se realizará después de los 6 meses o un año y la biopsia bilateral, practicada por manos experimentadas brindará información acerca del estado del otro testículo y la evolución sufrida por el anteriormente descendido. Sólo con estos procedimientos se podrá sospechar la evolución del enfermo, sin embargo, nunca se puede hacer un pronóstico de fertilidad ante un caso de ectopia bilateral aunque se hayan descendido los testículos tempranamente. Se ha comunicado que aproximadamente el 70 % de éstos poseen infertilidad en la adultez. Sólo el con-

trol periódico del niño hasta pasada la pubertad podrá demostrar el efecto del tratamiento. En cuanto a la función androgénica de la gonada, que provocará un desarrollo sexual adecuado en la pubertad y una función sexual normal en la adultez, estará siempre conservado cualquiera que sea la posición del testículo aunque persista en la cavidad abdominal. Por supuesto que una atrofia testicular completa ocasionará sí una insuficiencia gonadal total.

En definitiva, el testículo que permanece ectópico llegada la pubertad será estéril, aunque conservará su función intersticial productora de andrógeno, induciendo un desarrollo sexual normal con conservación de la libido.

Orientación diagnóstica y terapéutica en el recién nacido con ambimorfismo sexual

UNIDAD DE ENDOCRINOLOGIA.
HOSPITAL DE PEDIATRIA "DR. P. DE ELIZALDE"

Cuando las características genitales del recién nacido se apartan de lo normal, originan dudas con respecto al sexo y obligan al médico a utilizar medios idóneos para poder determinar el sexo en que se inscribirá al paciente en la brevedad posible dada la comprensible ansiedad de los padres y para evitar futuras situaciones que comprometan al paciente, especialmente relacionadas con trastornos psicológicos muy difíciles de solucionar.

Por otra parte, el diagnóstico etiológico de un paciente con genitales ambiguos configura una urgencia pediátrica, dada la posibilidad de una hiperplasia suprarrenal congénita del tipo que se acompaña con trastornos electrolíticos, donde al vida que acaba de nacer se halla seriamente comprometida.

La solución correcta del problema implica una serie de pasos que necesariamente deben ser seguidos:

1) El conocimiento del desarrollo embriológico sexual normal y de los factores capaces de alterarlo.

2) El examen semiológico correcto de los genitales.

3) La utilización precisa de los medios de diagnóstico que involucran, según las ne-

cesidades, al laboratorio, la radiología y la exploración quirúrgica.

Desarrollo embriológico sexual

Se realiza en tres etapas sucesivas que se detallan brevemente.

1) *Diferenciación de las gonadas*

Hasta la sexta semana las gonadas son idénticas en ambos sexos. La diferenciación posterior en testículos u ovarios está determinada por el complemento cromosómico sexual (XX en el sexo femenino y XY en el masculino). Muchas anomalías de la diferenciación gonadal son el resultado de aberraciones de los cromosomas sexuales.

2) *Diferenciación de los gonaductos*

Primitivamente en los embriones de ambos sexos coexisten a cada lado los conductos de Wolff y de Müller que se diferenciarán hacia el tercer mes de vida intrauterina. Es necesaria la secreción de la denominada "substancia organizadora" del testículo fe-

tal, hasta ahora mal conocida, para que se diferencien las estructuras del conducto de Wolff (epidídimo, deferente y vesícula seminal) a la vez que atrofia al conducto de Müller. La acción de esta substancia es unilateral y diferente a la de la testosterona.

En presencia de ovario o en ausencia de gonada se desarrollan las estructuras del conducto de Müller (trompa, cuerno uterino y extremidad superior de vagina) atrofiándose el conducto de Wolff.

3) *Diferenciación de los genitales externos*

Los genitales externos se desarrollan a partir de una primordia neutra que se diferencia hacia la octava semana. Está formada por el tubérculo genital y el seno urogenital bordeado por los pliegues genitales y lateralmente por los relieves genitales. La diferenciación de estas estructuras es influenciada por los andrógenos en ambos sexos.

En el feto masculino, los andrógenos desarrollan el tubérculo genital dando lugar al pene; los pliegues genitales se unen en sentido posteroanterior para formar la uretra peneana (el hipospadias es el resultado de su fusión incompleta) y los relieves genitales también se fusionan en la línea media y en sentido posteroanterior formando el escroto.

En el feto femenino los andrógenos pueden provocar diferentes grados de fusión de los repliegues labiales, persistencia del seno urogenital e hipertrofia del clitoris, siendo esta última la única manifestación de la acción androgénica una vez completada la formación de los genitales externos femeninos.

Cuando falta la acción androgénica (presencia de ovarios o ausencia de gonadas), se desarrolla del tubérculo genital, el clitoris, los labios menores de los pliegues genitales y los labios mayores de los relieves genitales. Al tabicarse el seno urogenital se forman la uretra y la vagina que quedan separadas. proceso que queda completado hacia el 5º mes de vida intrauterina.

Resulta evidente que el desarrollo en el sentido masculino o femenino difiere únicamente en lo cuantitativo, existiendo entre los extremos todos los grados intermedios de genitales externos ambiguos.

Semiología de los genitales

El examen sistemático del área genital permite establecer:

1) *Características del falo*

Es fácil diferenciar el clitoris del pene cuando éstos son normales pero pueden existir todas las posibilidades intermedias en sus características de tamaño y conformación motivadas por un desarrollo patológico o simplemente por variación propia a cualquier rasgo fenotípico.

2) *Ubicación del meato uretral*

La ubicación anómala del meato urinario puede corresponder a una anomalía simple como es el hipospadias o ser la expresión de una severa patología como en el caso de un seno urogenital. Ocasionalmente un grado mínimo de virilización del feto femenino se exterioriza por una mayor aproximación entre los orificios uretral y vaginal.

3) *Fusión de los relieves genitales*

La fusión de estos relieves pueden presentar grados variables que están en relación con la época en que actúan los andrógenos más que con la cantidad de los mismos. El órgano efector, por otra parte, puede tener distinta sensibilidad.

La pigmentación de estas estructuras, descartada la influencia racial, puede depender de una excesiva producción de adrenocorticotrofina, orientando la sospecha hacia el tipo de hiperplasia suprarrenal con trastornos electrolíticos.

4) *Palpación del escroto o labios mayores y región inguinocrural*

La palpación de gonadas tiene gran significado dado la poca frecuencia de la hernia de ovario. La ausencia de gonadas palpables aun con genitales externos completamente masculinizados (uretra fálica) obliga a descartar la virilización de un feto femenino.

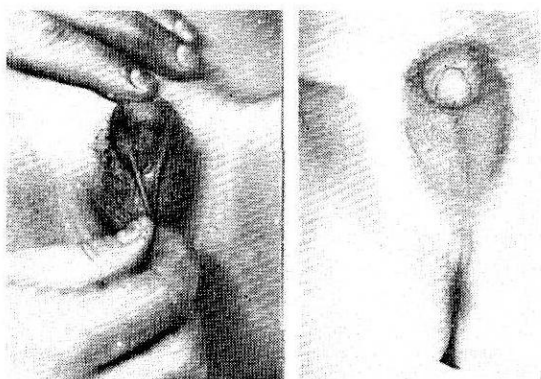


FIG. 1: *Hiperplasia suprarrenal congénita en el sexo femenino. Marcada virilización; clitoris con características de pene, fusión de los relieves genitales formando el escroto y seno urogenital simulando hipospadias. No se palpan gonadas.*

Debe completarse el examen con un tacto rectal. A veces es útil complementar el estudio con la uretrografía contrastada pero el más importante examen complementario es la determinación de la cromatina sexual que permite clasificar estos pacientes en dos grandes grupos. El valor señalado a esta investigación, obliga a que sea realizada con la responsabilidad e idoneidad del especializado.

Orientación diagnóstica

El resultado de la cromatina sexual permite diferenciar dos grandes grupos de pacientes según que sea positiva o negativa.

A) CON CROMATINA SEXUAL POSITIVA

Son los más frecuentes, y en este grupo el problema fundamental es el diagnóstico entre los *ginandroides* (que poseen ovarios y diferentes grados de virilización) y los *hermafroditas* (que poseen tejido gonadal de ambos sexos).

1) *Ginandroides*

Las posibilidades etiológicas son:

a) *Por andrógenos de elaboración fetal* (hiperplasia suprarrenal congénita en la mujer). Es la primera sospecha que debe surgir en un recién nacido con mayor o menor grado de fusión de los relieves genitales y ausencia de gonadas palpables (fig. 1 y 2). El diagnóstico queda confirmado cuando se obtienen valores altos de 17-cetosteroides y pregnanetriol urinarios y la normalización de los mismos con la administración de glucocorticoides.

En la forma clínica más frecuente el defecto de la biosíntesis hormonal afecta a la hidroxilación del carbono 21. En un tercio de estos casos pueden presentarse crisis "adisonianas" (perdedores de sal) que comprometen la vida desde el nacimiento; la bioquímica sanguínea permite la orientación diagnóstica cuando se comprueban hiponatremia, hiperkalemia y acidosis metabólica. Cuando el defecto de la biosíntesis afecta a la hidroxilación del carbono 11, las manifestaciones no difieren, agregándose la hipertensión arterial como signo diferencial.



FIG. 2: *Uretrografía del paciente de la fig. 1 revelando las características del seno urogenital.*

Son muy raras y han sido descriptos en relación con artenoblastomas o con Intecomas del embrazo.

(d) Sin fuente androgénica comprobada. Son también raras y en ellos no puede establecerse un origen androgénico sea este endógeno o exógeno.

(c) Acompañado de malformaciones múltiples. Son poco frecuentes y se presentan asociados con anomalías de las vías urinarias e intestinales. Se desconoce el mecanismo teratogénico.

2) Hermafroditas

Por definición hermafroditas es el individuo que posee tejido gonadal de ambos sexos, sea en forma de ovarios y testículos separados o bien combinados en la misma gonada que se denomina ovotestis.

Es habitual que el testículo esté en el escroto mientras que el ovario y el útero se sitúan en el abdomen, aunque este último ocupe a veces la posición inguinal.

La diferenciación del gonaducto en cada lado se hace de acuerdo a la gonada correspondiente. La presencia de útero es constante aun en los casos de ovotestis.

Aunque en la diferenciación de los gonaductos hay un predominio femenino, las características de los genitales externos con más frecuencia son del tipo masculino, de los meses de la vida por deshidratación aguda y colapso repentino.

El defecto enzimático de cada forma clínica se hereda en forma autosómica recesiva. Los padres son heterocigotas y por lo tanto sanos pero en cada embrazo la posibilidad de transmitir la enfermedad es de un 25%. De ahí la importancia del interrogatorio con respecto a los hermanos afectados. Tiene particular valor el antecedente del fallecimiento de alguno (s) en los primeros meses de la vida por deshidratación aguda y colapso repentino.

b) Por medicamentos administrados a la madre durante el embrazo. La administración a la embarazada de gestágenos o anabólicos (fig. 3) (incorporados a veces a fórmulas polivitamínicas) ha provocado la aparición de malformaciones genitales en los fetos femeninos idénticas a las observadas en la hiperplasia suprarrenal congénita. El proceso no es evolutivo y en el recién nacido no se encuentran valores elevados de los 17-cetosteroides ni del pregnanetriol urinarios. El diagnóstico surge del interrogatorio que a veces es difícil.

c) Por andrógenos endógenos maternos.

La mayoría de los pacientes con genitales externos ambiguos y cromatina sexual positiva son gineandroses en los que la etiología

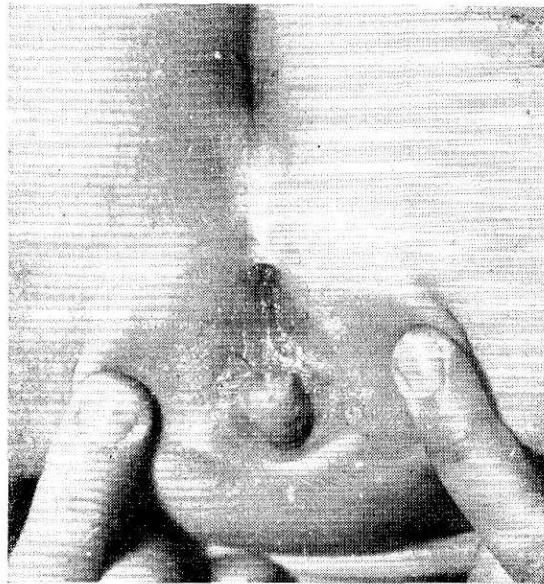


FIG. 3: Virilización de los genitales externos femeninos por administración de dianabol a la madre durante el embrazo. Paciente a los 12 años de edad.

Conclusion

En más del 80% de los casos la cromatina sexual es positiva, y el cariotipo en su mayoría corresponde a la fórmula 46/XX, aunque en algunos se comprobó un mosaico, 46, XX/46, XY.

gía (andrógenos fetales, medicamentosos o maternos) puede establecerse sin necesidad de recurrir a la laparotomía.

En el resto, se hacen necesarias la determinación del cariotipo y la laparotomía para el examen y la biopsia de las gonadas y el examen de los gonaductos.

B) CON CROMATINA SEXUAL NEGATIVA

Este grupo abarca una serie de síndromes más difícil de diferenciar.

1) *Androginoïdes* (poseen testículos y la virilización es incompleta).

a) *Síndrome del testículo feminizante*. La forma clásica de este síndrome se exterioriza por un fenotipo femenino, de ahí que al nacer sean inscriptos como mujeres.

La vagina está bien desarrollada y termina en fondo de saco por ausencia del útero. El diagnóstico se sospecha por la presencia de gonadas palpables en las ingles (testículos). La cromatina sexual negativa permite descartar la posibilidad de una mujer con hernia bilateral de los ovarios. La enfermedad es familiar, afectando únicamente al sexo masculino, lo que obliga a investigarla en todos los hermanos con fenotipo femenino. En la forma atípica los genitales externos son ambiguos, originando dudas sobre el sexo. Pueden poseer o no un esbozo vaginal, demostrable por la uretrografía, y como en la forma clásica la presencia de gonadas palpables en las ingles orienta hacia el diagnóstico.

b) *Formas raras de hiperplasia suprarrenal congénita*. Se han descrito la hiperplasia suprarrenal congénita lipóidica (Prader) y la motivada por una deficiente actividad de la 3-beta-ol-desidrogenasa (Bongiovanni) en las que el defecto enzimático de la biosíntesis corticoadrenal compromete a la misma en sus primeras etapas y al parecer también al testículo, de ahí su exteriorización en el feto masculino en la forma de genitales externos ambiguos.

La severa insuficiencia suprarrenal de estos pacientes provoca el fallecimiento de los mismos, generalmente sin haberse establecido el diagnóstico.

c) Un grupo de pacientes con diversas malformaciones de los genitales externos (hipospadias, escroto bifido, etc.) que podrían estar relacionados con testículos congénitamente defectuosos.

2) *Disgenesia gonadal atípica*. Son pacientes que presentan un testículo de un lado, intra abdominal o escrotal, y en el otro una gonada rudimentaria. El testículo es disgenético en grado variable, y la gonada rudimentaria recuerda a la observada en el síndrome de Turner. Todos los pacientes tenían útero, con una o dos trompas, y algunos presentaban vestigios del conducto de Wolff, de modo que internamente hay un marcado predominio en el sentido femenino. Los genitales externos son en general ambiguos.

La cromatina sexual es negativa y la fórmula cromosómica observada con mayor frecuencia fue el mosaico XO/XY.

3) *Hermafroditas*. Se señaló que en la mayoría de los hermafroditas la cromatina sexual es positiva. Algunos presentan recuentos bajos de corpúsculos de Barr y en otros la cromatina es negativa. No existe una exacta correlación entre los hallazgos cromatinicos y cromosómicos por un lado y las características de los genitales externos por el otro.

Asignación del sexo y conducta terapéutica

La primera tarea del médico es la de asignar el sexo al paciente y en su decisión deben influir los siguientes hechos fundamentales:

1) La psicosexualidad, característica cultural del individuo, queda fijada entre los 18 y 24 meses, por lo que el cambio posterior del sexo asignado suele ocasionar desastres psicológicos.

2) En la mayoría de los ginandroides independientemente del grado de virilización, es posible una restitución completa de la función sexual incluyendo la fertilidad, por lo que corresponde asignar el sexo femenino y

realizar las intervenciones plásticas en las edades adecuadas (la clitorectomía tempranamente y la reparación de la vagina en la edad puberal). En la hiperplasia suprarrenal congénita debe controlarse la producción exagerada de andrógenos por medio de la terapéutica con glucocorticoides y en caso de haber trastornos electrolíticos complementarla con el agregado de mineralocorticoides y sal.

3) La mayoría de los hermafroditas y de los pacientes con cromatina sexual negativa

son infértiles por lo que la decisión para asignar el sexo depende fundamentalmente de la características de los genitales externos. Se tendrá en cuenta que puede confeccionarse quirúrgicamente una vagina pero no un pene.

Una vez asignado el sexo se planificarán las operaciones quirúrgicas necesarias de acuerdo a éste (reparación de los genitales externos, gonadectomía y exéresis de las estructuras correspondientes al sexo opuesto) y la terapéutica hormonal cuando así lo requiera la reafirmación del sexo asignado.

Vulvovaginitis de las niñas

SECCION DE GINECOLOGIA PEDIATRICA, CATEDRA DE GINECOLOGIA.
FACULTAD DE MEDICINA DE ROSARIO

La vulvovaginitis es el motivo de consulta más frecuente en ginecología pediátrica.

Entre las causas que determinan la alta incidencia de esta enfermedad en las niñas, se mencionan: a) el escaso desarrollo de los labios menores que constituyen una débil protección a la mucosa vestibular; b) la corta distancia entre el orificio anal y la vulva que facilita la contaminación externa; c) el escaso espesor de la mucosa vaginal condicionado por la falta de estimulación estrogénica; d) además los estrógenos al madurar el epitelio vaginal producen un aumento del glucógeno intracelular, sustancia que favorece la aparición de los bacilos de Döderlein, los que provocando el cambio del pH vaginal hacia la acidez fisiológica, aumentan las defensas contra la infección; en la niña el pH alcalino crea un medio propicio para el desarrollo de las bacterias.

Según Laman A. Gray y colab., al nacer la niña, el primer día la vagina tiene un pH de 5,7; el segundo día pH 5,6 y el tercero y cuarto día alcanza un pH de 4,9-4,8 por acción del bacilo de Döderlein que interviene en la transformación de glucosa a ácido láctico y que aparece en la vagina de la niña a las 48 horas de nacida. A los 8-10 días

desaparece el Döderlein y la vagina se va haciendo alcalina (2-6 semanas de edad).

Siguiendo a la mayoría de los autores consideramos 3 tipos de vulvovaginitis de la *premenarca*: a) *fisiológica*, que no es más que una leucorrea de origen hormonal que ocurre en recién nacidas y en las niñas que se acercan a la menarca; b) *específica*, que corresponde a las ocasionadas por gonococos, *Candida albicans* o *Trichomonas*; c) *inespecíficas* que son originadas por diversos gérmenes, excluyendo los anteriores.

Material y métodos

Se han estudiado 215 casos de vulvovaginitis infantiles que concurren a la consulta en la Sección de Ginecología Pediátrica de la Cátedra de Ginecología, de Rosario.

Las 215 niñas con vulvovaginitis estudiadas tenían edades que oscilaban entre 6 meses y 14 años de edad, con un promedio de 6,5 años.

Se siguió un esquema preestablecido de estudio diagnóstico que incluía los siguientes puntos:

1) *Interrogatorio*: tratando de determinar en todos los casos el motivo de la consulta,

el tiempo de duración y magnitud de los síntomas, la existencia de la misma enfermedad en familiares, allegados (madre, hermanas) y la coexistencia o no de procesos infecciosos de las vías respiratorias.

2) *Examen genital*: por inspección, tacto rectal y eventualmente examen genital bajo anestesia general.

3) *Estudio de la secreción vaginal*: por examen bacteriológico, parasitológico, micológico y antibiograma. Previo y durante el tratamiento y en ocasiones, posterior al mismo.

4) *Otros exámenes complementarios*: análisis de orina completo, parasitológico de materias fecales, urocitograma, etc.

Tratamiento

Se siguió el siguiente esquema:

En la primera consulta, luego de obtenido el material para el estudio de laboratorio, se instruyó a los familiares de la niña sobre la adecuada higiene de los genitales externos. Se prohibió el uso de bombacha de nilón u otro material sintético y a aquellos casos que presentaban una vulvitis muy intensa o acentuado prurito, se les agregó el lavado de los genitales externos con una solución de borato de sodio al 1,5 % tres veces por día.

En la segunda consulta, aquellos casos en los cuales persistía la vulvovaginitis, era divididos a los fines terapéuticos en dos grupos, de acuerdo a los resultados de laboratorio:

a) *Las vulvovaginitis específicas* (gonococos, trichomonas, monilias) eran tratadas con el antibiótico o quimioterápico específico por vía oral o parenteral y simultáneamente se efectuaba la aplicación intravaginal de una crema de estrógenos y/o triples sulfas, o anfotericina B, en crema mezcladas en una jeringa común de 5 cm³, sin aguja, en cantidad que variaba de 2 a 4 cm³, según la edad de la niña.

b) *En las vulvovaginitis inespecíficas* se comenzó por el tratamiento local con las

cremas de estrógenos y/o triples sulfas, si la paciente no curaba con 5 ó 6 aplicaciones (que se realizaban día por medio), se recurría al antibiótico señalado por el antibiograma, ya sea por vía oral o parenteral.

En los casos con leucorrea sanguinolenta, descartada la estimulación estrógena endógena o exógena, se investigó bajo anestesia general la existencia de un cuerpo extraño.

En las vulvovaginitis por gonococos se alertó a los familiares para evitar el contagio.

Resultados

De los 215 casos estudiados, llegaron a la consulta por varios motivos, como puede apreciarse en la tabla 1, siendo el motivo más frecuente la leucorrea (75,3 %).

Se hicieron investigaciones de laboratorio en 145 (67,4 %) casos, a los cuales se les realizó exámenes ya sean bacteriológicos, parasitológicos, micológicos y/o antibiogramas; 70 casos no fueron estudiados, entre estos últimos se incluyen 4 casos de cuerpo extraño en vagina y las pacientes que no volvieron luego de la primera consulta.

TABLA I

Vulvovaginitis de la premenarca

Motivo de consulta	Nº de casos	Porcentaje
Leucorrea	172	75,3
Leucorrea y prurito vulvar	15	7,0
Leucorrea sanguinolenta	8	3,7
Prurito	9	4,2
Ardor y prurito vulvar	2	0,9
Ardor vulvar	2	0,9
Vulvitis	1	0,5
Metrorragia	1	0,5
Disuria	1	0,5
Leucorrea, prurito y disuria	1	0,5
Leucorrea y dolor	3	1,4
Total	215	

Los exámenes de laboratorio practicados a las pacientes arrojaron los resultados que pueden observarse en la tabla 2.

Con respecto al neumococo y al estafilococo, que fueron los gérmenes más frecuen-

temente hallados, se los encontró a ambos ya sea solos o asociados 129 veces (66,2 por ciento) mientras que el resto de los gérmenes se hallaron en 66 casos (33,8 %).

TABLA 2

Vulvovaginitis: Agente Etiológico

Agente etiológico	Nº de casos	Porcentaje
Neumococo	73	37,4
Estafilococo	56	28,8
Asociación neumostafilococo	27	13,8
Gonococo	17	8,8
Enterococo	9	4,6
Tetrágenas	1	0,5
Aerobacter aerogenes	1	0,5
E. coli	4	2,0
B. difterioide	2	1,0
Estreptococo	2	1,0
Enterobacterias	6	3,1
Flora tipo I	2	1,0
Flora tipo II	1	0,5
Flora tipo III	2	1,0
Cocos grampositivos	3	1,6
Proteus	2	1,0
Diplococos	1	0,5
Herpética?	1	0,5
Condiloma	1	0,5
Candida	7	3,6
Trichomonas	4	2,0
Subtotal	195	
No se investigó *	70	

* Incluye 4 cuerpos extraños en vagina. Leucorreas de la premenarca. No volvieron luego de la primera consulta.

Hubo 4 casos de cuerpo extraño en vagina; en uno se halló un cuerpo metálico (un pendiente), en otro se extrajeron trozos pequeños de papel y en otros semillas de tomate e hilos. Presentaban leucorrea sanguinolenta, resistente al tratamiento y a veces la infección recidivó. Ante la leucorrea persistente y sanguinolenta, luego de descartar estimulación estrogénica endógena o exógena por el urocitograma y el interrogatorio minucioso, se procedió a realizar examen vaginal bajo anestesia general, extrayéndose el cuerpo extraño y en dos casos se le hicieron aplicaciones de crema con estrógenos.

Se realizaron tratamientos *locales*, ya sea en forma de lavados externos (borato de Na, metronidazol), cremas intravaginales (estrógenos, sulfas) o lavados intravagina-

les con antibióticos de acuerdo a lo que indicada el antibiograma en estos últimos casos. El tipo de tratamiento local más frecuentemente usado fueron las cremas con estrógenos (dienoestrol o estrógenos conjugados equinos).

También se realizaron tratamientos combinados por vía local y general y además se realizó tratamiento por vía general únicamente (antibióticos y sulfas).

Obtuvimos la curación de la vulvovaginitis en el 91 % de los casos (132 casos), mejoría en 7 casos (4,8 %), no hubo fracasos del tratamiento y actualmente se hallan 6 pacientes en tratamiento (4,1 %).

Desconocemos la evolución de 70 pacientes (32,6 %) y tuvimos 21 recidivas, es decir el 14,5 % de los casos. De las 21 recidivas curaron 14 (66,7 %) posteriormente.

De los 117 casos tratados con cremas con estrógenos localmente, se registraron 4 casos cuyas manifestaciones secundarias al tratamiento fueron agrandamiento y/o dolor en una o ambas mamas, las cuales cedieron al suspender la medicación.

Comentario

Hemos usado con preferencia el tratamiento local con cremas con estrógenos.

No tenemos experiencia con estrógenos usados por otras vías, porque todos en mayor o menor grado tienen acción sistémica y pueden ser causa de una precocidad sexual exógena.

No obstante, con este tipo de tratamiento han sido comunicados buenos resultados.

Es imposible compararlos con nuestros resultados porque en las diferentes series comunicadas, los tratamientos han sido muy diversos y por otra parte no hay en la literatura experiencia empleando exclusivamente cremas de estrógenos locales en las vulvovaginitis de la premenarca.

En nuestra serie el neumococo fue el germen más frecuente, no es ésta la experiencia de otros autores.

Toda leucorrea persistente, rebelde al tratamiento combinado y más aún, si se acompaña de pérdida sanguínea, hace imprescindible la exploración genital bajo anestesia general, para la búsqueda de un cuerpo extraño.

Las recidivas se tratan igual que cuando consultan por primera vez, es decir, debe repetirse el examen bacteriológico, parasitológico, micológico y el antibiograma, ante la posibilidad de que se haya agregado un nuevo germen, distinto al hallado primitivamente.

Hay frecuente relación entre el agente etiológico de la leucorrea y las infecciones de vías respiratorias.

Nuestro modo de proceder actualmente es comenzar con tratamiento local y si no hay pronta mejoría o curación, agregamos tratamiento por vía general de acuerdo al antibiograma.

De esta manera, la aplicación en etapas, de los distintos medios terapéuticos ha hecho que logremos excelentes resultados evitando el empleo indiscriminado de antibióticos.

Conclusión

El lavado vulvar con una solución de borato de sodio al 1,5 % además de una suave acción antiséptica es eficaz para calmar el prurito. El tratamiento estrogénico local al estimular el crecimiento del epitelio vaginal y favorecer su transformación hacia la forma adulta, aumenta la resistencia del mismo a los traumatismos y la infección, a la vez que hace variar el pH hacia la acidez con lo cual dificulta el desarrollo bacteriano. La crema de triple sulfas fue utilizada por su acción bacteriostática local, aunque en la actualidad, como se dijo, preferimos el uso de una crema con estrógenos conjugados equinos exclusivamente, con lo cual los resultados son muy satisfactorios (tabla 3).

TABLA 3

Vulvovaginitis de Etiología Bacteriana

Tipo de tratamiento	Casos tratados		Curaron	
	Nº	%	Nº	%
Tratamiento local con estrógenos* exclusivamente	60	41,4	60	100,0
Tratamiento local (incluyendo estrógenos) y general*	54	37,2	54	100,0
Tratamiento general	22	15,2	22	100,0
Subtotal	136	93,8	136	100,0
Nº total de pacientes que recibieron tratam.	145	100,0		

* Recibieron tratamiento con crema de estrógenos,¹ el 78,6 por ciento de las pacientes.

¹ Dienoestrol o conjugados equinos.

Los antibióticos o quimioterápicos por vía general, los reservamos exclusivamente para las vulvovaginitis específicas y para aquellos casos rebeldes a 5 ó 6 series de tratamiento local, o cuando el mismo no puede realizarse.

Desde el punto de vista social, debemos remarcar que la gonococcia aún constituye una causa no infrecuente de vulvovaginitis y, cuando está presente, deben adoptarse estrictas medidas profilácticas. La niña debe ser aislada de otras hasta que los extendidos se negativicen, sus ropas y efectos personales deben ser tratados con especial cuidado.

En los casos de cuerpos extraños intravaginales es aconsejable luego de su extracción, solicitar la colaboración del psiquiatra.

Con esta conducta hemos obtenido un alto índice de curación (91 %) y ningún fracaso.

Los casos con mejoría y los aún en tratamiento hacen un 9 % del total.