

PEDIATRIA EXTRAHOSPITALARIA

Revisión clínica del acné en la infancia y adolescencia

A. IBARRA CORBILLÓN • M. J. CABERO PÉREZ y S. GARCÍA CALATAYUD

RESUMEN: El acné se define como aquel cuadro dermatológico que sucede como consecuencia de la obstrucción del canal folicular y del conducto sebáceo, con reacción inflamatoria periférica. Se caracteriza por presentar comedones, pápulas, pústulas, nódulos quistes y cicatrices y se localiza en cara, pecho y región superior de espalda.

En la producción del acné vulgar intervienen los siguientes factores: hiperqueratosis del conducto excretor sebáceo y folicular, alteración en la producción del sebo con los consiguientes cambios bioquímicos en los líquidos de la superficie y modificación de la flora bacteriana. Todos estos factores pueden estar regulados parcial o totalmente por estímulos hormonales. Existen formas incipientes o pre-acné que se siguen del cuadro de acné patológico en el que se distinguen cuatro grados. PALABRAS CLAVE: ACNÉ, DIAGNÓSTICO, SÍNTOMAS.

CLINICAL REVIEW OF ACNE IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE. (SUMMARY): Acne could be defined as the dermatological condition resulting from follicular and sebaceous canal obstruction, surrounded by peripheral inflammatory reaction. Comedons, papules, pustules, nodules cysts and scarring formation are its main features. They can be found over the skin of face, chest and upper back predominantly.

Several factors including hyperkeratosis of sebaceous canal and altered sebum production, have been implicated in the pathogenesis. They lead to subsequent biochemical changes in the surface fluids and the commensal bacteria. All these factors might be regulated by hormonal stimuli, total or partially. These are pre-morbid or pre-acne pictures, followed by pathological acne, in which four degrees of severity could be distinguished. KEY WORDS: ACNE, DIAGNOSIS, SYMPTONES.

El acné puede definirse como todo tipo de patología que aparece como consecuencia de una reacción inflamatoria de la glándula sebácea con obstrucción del conducto excretor. (1). Hay un acné a partir de la adolescencia denominado «acné vulgar» y otras formas de acné entre las que se pueden destacar erupciones acneiformes y una forma especial de dermatosis con

elementos papulopustulosos como los del acné denominado «rosácea».

Se hará referencia en todo momento al acné juvenil o acné vulgar ya que es el tipo de acné que con mayor frecuencia se observa en la consulta diaria (2).

Es una enfermedad frecuente en adolescentes de ambos sexos. El mayor número de casos se observa entre los 13 y los 19

años. Las formas más severas afectan a los varones, pero en las hembras las lesiones pueden persistir más tiempo, lo que para algunos autores sería debido a factores cosméticos (3).

Se ha descrito la importante influencia de factores genéticos en la aparición del acné (4). El mecanismo de transmisión se acepta como autosómico dominante con penetrancia variable. Se han descrito formas muy graves en pacientes con el genotipo XYY.

No hay un estudio serio definitivo sobre la influencia de factores raciales en la aparición del acné juvenil, pero se ha visto que los orientales e individuos de raza de negra presentan menos incidencia (5).

Los hábitos alimenticios (6) se han valorado de modo principal en los años que nos han precedido, pero nunca ha podido demostrarse con rigor su auténtica influencia.

La práctica diaria con pacientes crónicos pone en evidencia la contribución de los factores psíquicos y sociales en la evolución del acné. (7). Asimismo, el acné tiene consecuencias psicológicas y sociales en el individuo que lo padece, condicionando su vida.

ETIOPATOGENIA: (Cuadro 1)

El acné es una enfermedad multifactorial cuya causa fundamental es desconocida.

Su etiopatogenia se basa en una alteración primaria de la unidad pilosebácea, caracterizándose clínicamente por brotes inflamatorios, con presencia de comedones, pápulas, pústulas, abscesos, quistes y cicatrices.

CUADRO 1. ALTERACIONES BÁSICAS EN LA ETIOPATOGENIA DEL ACNÉ VULGAR

-
- Obstrucción del canal pilosebácea. Hiperqueratosis del conducto excretor.
 - Alteración en la producción de sebo.
 - Modificación de la flora bacteriana.
-

En líneas generales, son cuatro las alteraciones básicas: (8)

— Obstrucción del canal pilosebácea, por hiperqueratosis del conducto excretor. Esto produce la retención de sebo, que progresivamente distiende el canal y la glándula, provocando el comedón. La causa de la hiperqueratinización no está clara, pero se cree que puede estar mediada por un efecto androgénico.

— Alteración en la producción de sebo tanto cuantitativa como cualitativa.

— Modificación de la flora bacteriana: el organismo predominante en la flora folicular es el difterioide anaeróbico *Propionibacterium acnes* (9). La adolescencia se asocia con un aumento significativo de esta germen. El *P. acnes* produce lipólisis e inflamación.

— Todas estas alteraciones van a estar reguladas directa o indirectamente por los niveles de andrógenos existentes. La estimulación androgénica en la pubertad es la encargada de iniciar el desarrollo de las glándulas sebáceas, por lo que se ha propuesto que el acné sería consecuencia de un desequilibrio andrógenos/estrógenos con aumento de dicha relación.

CLÍNICA (Cuadro 2)

Es característica la localización y distribución de las lesiones en cara, especial-

CUADRO 2. CLASIFICACIÓN DEL ACNÉ VULGAR

ACNÉ.—Patología glandular sebácea con obstrucción e inflamación.

ACNÉ VULGAR.—Habitualmente juvenil.

GRADOS:

Preacné o acné fisiológico de Kligman.

Grado I: comedones, pápulas, alguna pústula.

Grado II: predominio de pústula folicular profunda.

Grado III: pústulas profundas, nódulos.

Grado IV: nódulo-quistes con o sin cicatrices.

mente frente y mejillas, zona alta de la espalda y pecho, sobre todo región preesternal (10).

Las primeras manifestaciones pueden aparecer muy precozmente. Es relativamente frecuente que las niñas de 11 o 12 años, poco antes de la menarquía presenten en la piel de la frente y mejillas una hipertrofia glandular sebácea.

Hay unas formas incipientes o preacné (acné fisiológico de Kligman) que se siguen del cuadro de acné patológico con cuatro grados: (11).

GRADOS

— Preacné o acné fisiológico de Kligman.

— Grado I: comedones, pápulas, alguna pústula.

— Grado II: predominio de pústula folicular profunda.

— Grado III: pústulas profundas, nódulos.

— Grado IV: nódulo-quistes con o sin cicatrices queloidianas.

El llamado acné neonatorum (12) es infrecuente, pueden distinguirse dos for-

mas de presentación según el momento en que comiencen las lesiones. La primera de ellas se inicia antes de los tres meses de vida y sólo aparece en varones. Se interpreta como secundario al paso trasplacentario de sustancias maternas que estimularían la producción androgénica por el recién nacido, y en algunos casos se ha demostrado un aumento del nivel de andrógenos.

La segunda forma se inicia entre los 3 meses y 2 años y no existen explicaciones satisfactorias sobre su causa.

El acné en niños pequeños suele limitarse a la cara, sobre todo a las mejillas y en la mayoría de las ocasiones, las únicas lesiones que se observan son comedones y algunas pápulas y pústulas.

El curso evolutivo suele ser corto regresando las lesiones en pocas semanas o meses, aunque se ha descrito la persistencia hasta los 5 años. En los casos de aparición muy precoz el pronóstico es más favorable.

El acné neonatorum debe diferenciarse de reacciones acneiformes por medicaciones o cosméticos y de lesiones secundarias a hiperplasia suprarrenal, tumores virilizantes o pubertad precoz.

El tratamiento del acné en los niños de corta edad se basa en los mismos principios que el acné juvenil, pero recordando que es un proceso generalmente limitado en el tiempo, la gran capacidad de absorción de la piel, del niño, su menor resistencia a los irritantes y la contraindicación de la tetraciclina por producir pigmentación en los dientes.

EVOLUCIÓN

La evolución del acné juvenil es muy variable y depende en gran parte de la forma clínica.

La forma de preacné suele tener una corta evolución y después de una serie de pequeños brotes desaparecen casi totalmente.

Los grados I y II son algo más crónicas, pero aplicando unos cuidados especializados no suele durar más de unos meses.

Los grados III y IV es decir las formas nodulares y noduloquísticas son especialmente rebeldes e incluso después de ser controladas totalmente con la terapéutica de que se dispone hoy, es habitual que hagan recidivas que pueden persistir hasta después de los veinticinco años.

BIBLIOGRAFIA

1. SOTO, J.; GONZÁLEZ, M. R.: *Acné: etimología. Introducción. Monografías de Dermatología.* 1990; 2: 6-7.
2. SOTO, J.; GONZÁLEZ, M. R.: *Acné juvenil: concepto. Monografías de Dermatología.* 1990; 2: 14-15.
3. MILLS, O. M. Jr.; KLIGMAN, A. M.: *Extremal factors aggravating acné.* Dermatol. Clín. 1983; 1: 365-370.
4. VOORHEES, J. J.; WILKINS, J. W. y HAYES, E.: *XXY Chromosomal complement and nodulocystic acné.* Ann. of Inter. Med. 1972; 73: 271-275.
5. WILLIAMS, M. y CUNLIFFE, W.: *Explanation for premenstrual acné.* Lancet. 1973; 1: 1055.
6. FULTON, J. E.; PLEWIG, G. y KLIGMAN, A. M.: *Effect of chocolate on acné vulgaris.* JAMA. 1969; 210: 11-13.
7. JIMÉNEZ, P.; UMBERT, P. e IRACHE, E.: *Factores psíquicos y sociales en el acné. Actitud ante el tratamiento. Estudio en 61 pacientes.* Actas Dermo. Sif. 1989; 80: 869-872.
8. BORBUJO, J. M.: *Etiopatogenia del acné vulgar. Monografías de Dermatología.* 1990; 3: 16-23.
9. APRAIZ, D.; QUINTANILLA, E.: *Estudio bacteriológico y resistencia bacteriana del P. acnés en el acné vulgar.* Rev. diagn. biol. 1988; 37: 63-66.
10. SOTO, J.; GONZÁLEZ, M. R.: *Clínica, evolución y diagnóstico diferencial del acné vulgar.* Monografías de Dermatología. 1990; 3: 24-32.
11. ALLEN, B. S. y SMITH, J. G.: *Various parameters for grading acné vulgaris.* Arch. Dermatol. 1982; 23-27.
12. FONSECA, E.: *Acné neonatorum. Monografías de Dermatología.* 1990; 3: 88-89.

Petición de Separatas:

Dr. M. J. CABERO PÉREZ
Avda. Pedro Velarde, 4 - B-5
39600 MURIEDAS (CANTABRIA)

Tratamiento del acné: soluciones para un problema frecuente en Atención Primaria

A. IBARRA CORBILLÓN * M. J. CABERO PÉREZ y S. GARCÍA CALATAYUD

RESUMEN: Una vez reconocido el tipo de acné se inicia un programa terapéutico adecuado. El acné leve sólo requiere tratamiento tópico, mientras que las formas moderadas o severas precisan tratamiento tópico y sistemático. El tratamiento indicado deberá realizarse durante un tiempo prolongado, incluso durante años.

Entre los tratamientos tópicos, los antibióticos y concretamente la clíndamicina son los más eficaces. El tratamiento sistemático está indicado en las formas inflamatorias, siendo los agentes más utilizados los antibióticos, fundamentalmente el clorhidrato de tetraciclina y los retinoides (isotretinoína). **PALABRAS CLAVE:** ACNÉ, TRATAMIENTO.

TREATMENT OF ACNE: ANSWERS TO A FREQUENT PROBLEM IN PRIMARY CARE. (SUMMARY): When acne has been clasified, an apropiate therapeutic plan can be initiated. Topic treatment only an be used for mild forms of acn, whilst moderate and severe forms require both, topical and systemic therapy.

Any form of treatment should be carried for a prolonged peiod of time, sometimes even years.

Antibiotics like clíndamycin are highly active as topic treatments. Systemic therapy should be used when there are marked inflamatory features. Antibiotics (mainly tetracycline) and retinoids are widely used. **KEY WORDS:** ACNE, TREATMENT.

El acné es una enfermedad inflamatoria crónica de la unidad pilosebácea, caracterizada por su polimorfismo lesional. Es un proceso frecuente en adolescentes de ambos sexos y ocasionalmente está presente al nacer. Las formas más severas afectan al varón, pero en la mujer las lesiones persisten más tiempo.

Si bien un 85 % de los jóvenes pueden presentar durante su época juvenil lesiones de acné (acné fisiológico de Kligman), sólo un 10 % van a tener una forma «patológica».

Está comprobado que el acné tiene consecuencias psicológicas y sociales en el individuo que lo padece, condicionando su vida. La relación médico-enfermo tiene especial importancia porque la ansiedad de los pacientes tiende a acortar y dispersar los tratamientos, en deterioro de su efectividad.

PRINCIPIOS GENERALES EN EL TRATAMIENTO DEL ACNÉ:

En el momento de iniciar un tratamiento es importante insistir en la palabra

usarse con precaución por los efectos irritantes que produce.

TRATAMIENTO SISTÉMICO: (Cuadro 2)

El tratamiento sistémico está indicado principalmente en las formas inflamatorias, que incluyen lesiones papulosas, papulo-pustulosas y nódulo-quisticas. Los agentes más utilizados son los antibióticos y actualmente la isotretinoína en las formas más severas.

CUADRO 2. TRATAMIENTO SISTÉMICO DEL ACNÉ

— Antibióticos:	
—	clorhidrato de tetraciclina: 500 mg/12 horas.
—	minociclina: 50 mg/24 horas.
—	eritromicina: 500 mg/12 horas.
— Retinoides:	
—	isotretinoín 1 mg/kg/día.

1) *Antibióticos:*

Los antibióticos sistémicos producen buenos resultados, generalmente asociados a medicación local.

El más usado es el clorhidrato de tetraciclina a dosis de 1 gramo al día en dos tomas de 500 miligramos. Se mantiene durante dos a cuatro meses, y según la mejoría del paciente esta dosis se disminuye a 500 miligramos al día y posteriormente a 250 miligramos al día. Debe ser administrado en ayunas para favorecer su absorción.

La minociclina a dosis de 50 miligramos al día es igualmente eficaz, pudiéndose administrar con los alimentos sin perder eficacia.

La eritromicina es el segundo antibiótico de elección, su dosis y manejo es semejante a la del clorhidrato de tetraciclina.

2) *Retinoides:*

El isotretinoín es eficaz en todas las formas clínicas del acné. No debe utilizarse en el acné leve ya que la relación riesgo/beneficio no lo justifica. En la actualidad constituye el tratamiento de elección para el acné severo que no responde a otros tratamientos y por tanto los pacientes en los que se considere indicado este tratamiento deberán ser remitidos al dermatólogo.

La dosis recomendada es de 1 miligramo por kilogramo y día que se puede fraccionar en dos tomas y que se administra durante 16 a 20 semanas. Se obtienen excelentes resultados, sobre todo en casos de acné severo de localización facial.

Para poder iniciar el tratamiento el hemograma la bioquímica habitual y las pruebas de función hepática deben de estar dentro de los límites de la normalidad.

La queilitis es el efecto secundario más frecuente y se observa casi en el 100 % de los pacientes. Otros efectos colaterales son la sequedad de piel y mucosas, conjuntivitis, prurito, dolores músculo-esqueléticos, trastornos gastrointestinales, reacciones de fotosensibilidad, etc.

Un 25 % de los tratados presenta un aumento de los triglicéridos y aproximadamente un 7 % muestra aumento de los niveles de colesterol. En un 15 % de los pacientes se observa un aumento de las enzimas hepáticas que se normalizan con la disminución de la dosis o con la administración continua de la droga.

Dada su teratogenicidad, toda mujer en edad fértil deberá tomar medidas anti-conceptivas.

DIETA:

Actualmente, se considera que la dieta no tiene ningún valor real pero se sugiere la supresión de aquellos alimentos que según el paciente agraven su afección. Por tanto la dieta en sí tiene un valor mítico.

TRATAMIENTO FÍSICO

1) Infiltración intralesional de corticoides, en casos resistentes.

2) Crioterapia.

3) Fototerapia:

Es criterio habitual que el sol o las radiaciones ultravioleta mejoran el acné; utilizar lámparas ultravioleta para el tratamiento del acné no está indicado, ya que la relación riesgo/ beneficio no lo justifica.

BIBLIOGRAFIA

1. CUNLIFFE, W. J.: *Acné*. 1989.
2. FONSECA, E.: *Acné neonatorum*. Monografías de Dermatología. 1990; 3: 88-89.
3. JIMÉNEZ, P.; UMBERT, P.; IRACHE, E.: *Factores psíquicos y sociales en el acné*. Actitud ante el tratamiento. Estudio en 61 pacientes. Actas Dermo. Sif. 1989; 80: 869-872.
4. SOTO, J.: *Criterios generales en el tratamiento del acné vulgar*. Monografías de Dermatología. 1990; 3: 33-35.
5. GRIMALT, F.: *Formulación tópica en dermatología, aplicación, práctica y poder terapéutico*. Piel. 1987; 4: 495-507.
6. LÁZARO, P.: *Tratamiento tópico del acné vulgar*. Monografías de Dermatología. 1990; 3: 36-41.
7. DE KAMINSKY, A. R.: *Tratamiento sistemático del acné*. Monografías de Dermatología. 1990; 3: 49-59.
8. VANACLOCHA, F.; IGLESIAS, L.; OÑATE, M. J.: *Tratamiento del acné con isotretinoíno (ácido-13-cis retinoico)*. Actas Dermo. Sif. 1987; 78: 617-623.
9. CASAS, V.; ALONSO, F.; ALONSO, M. y cols.: *Farmacovigilancia de pacientes tratados con isotretinoíno*. Actas Dermo. Sif. 1990; 81: 243-246.
10. CASAS, V.; ALONSO, F.; ALONSO, M. y cols.: *Seguimiento de pacientes tratados con etretinato*. Actas Dermo. Sif. 1990; 81: 243-246.
11. HERNANZ, J. M. y SOTO, J.: *Tratamientos físicos del acné*. Monografías de Dermatología. 1990; 3: 60-62.

Petición de Separatas:

Dr. M. J. CABERO PÉREZ
Avda. Pedro Velarde, 4, B-5
39600 MURIEDAS (CANTABRIA)

CASOS RADIOLOGICOS

Masas laríngeas como causa de distress respiratorio severo en el período neonatal

V. HENALES VILLATE, M. HERRERA SAVALL, J. F. GARCÍA GONZÁLEZ,
J. M. MARTÍNEZ RIUTOR, M. FOL JAUME * y J. HERVÁS PALAZÓN *

CASO N.º 1. Recién nacido pretérmino que presentó apnea al nacimiento, visualizándose al intubarle una masa quística laríngea que obstruía la vía aérea. La masa fue puncionada en paritorio extrayéndose un líquido transparente, permitiéndose así la intubación del paciente. Se detectó polihidramnios materno. La radiografía lateral del cuello realizada posteriormente mostró un efecto masa a nivel laríngeo (Fig. 1); con la ayuda de laringoscopia se puncionó la masa y bajo control radioscópico se introdujo en ella material de contraste, que demostró la naturaleza

quística de la misma (Fig. 2). A los 13 días de vida fue intervenido quirúrgicamente reseccándose el quiste, que afectaba a aritenoides, surco glosopiglótico y ventrículos derechos. La evolución posterior resultó favorable sin detectarse signos de malignidad en la masa extraída ni secuelas postquirúrgicas.

CASO N.º 2. Recién nacido varón sin antecedentes de interés que ingresa, procedente de otro centro, por presentar distress respiratorio y estridor inspiratorio. Radiografía de tórax normal. La radiografía

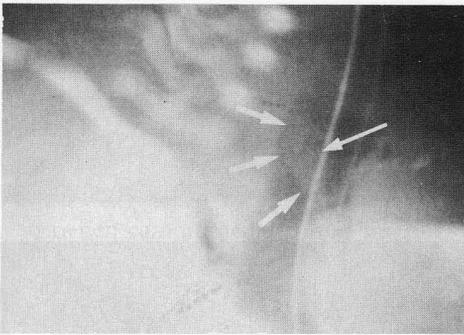


FIG. 1. Radiografía lateral de cuello postintubación que muestra un efecto masa a nivel laríngeo (flechas).

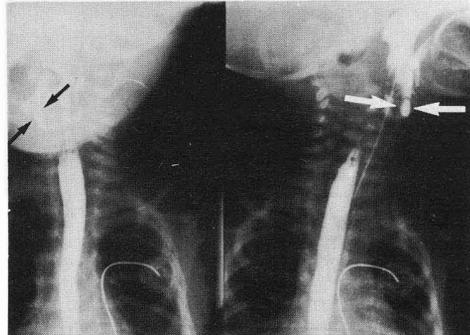


FIG. 2. Radiografía anteroposterior y lateral de cuello, realizada tras punción de la masa e introducción de contraste, que muestra la presencia de una masa quística bien definida a nivel laríngeo (flechas).

fia lateral de cuello muestra un efecto masa a nivel laríngeo (Fig. 3). Posteriormente se realiza laringoscopia directa que muestra una masa de aspecto blanquecino e irregular a nivel de la mucosa laríngeo; la biopsia de la misma demuestra que se trata de una fibromatosis laríngeo. La RMN y ecografía laríngeo practicadas demuestran un engrosamiento de la mucosa intralaríngeo sin afectación de las estructuras adyacentes (Figs. 4 y 5). Teniendo en cuenta que la única solución quirúrgica pasa por la realización de laringectomía, y por decisión familiar, se adopta una

actitud expectante sin tratamiento específico. A la edad de 3 años y 6 meses, persiste con discreta dificultad respiratoria, y los estudios por imagen indican que no se ha producido crecimiento de la masa ni invasión de estructuras vecinas sino, mas bien, tendencia a la disminución.

DIAGNÓSTICOS

Caso n.º 1. Quiste laríngeo.

Caso n.º 2. Fibromatosis agresiva localizada de la mucosa laríngeo.

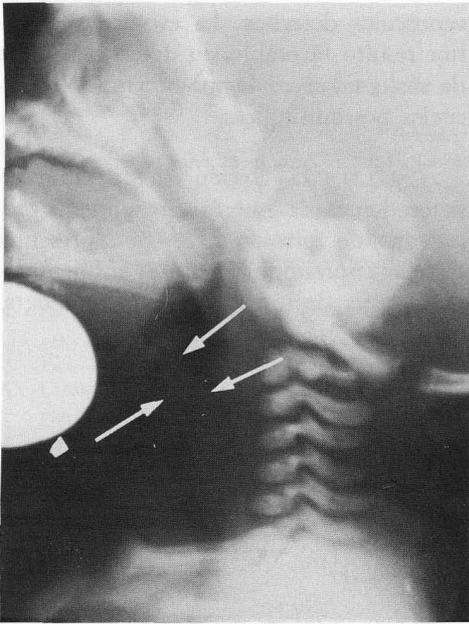


FIG. 3. Radiografía lateral de cuello que muestra un efecto masa a nivel laríngeo (flechas).

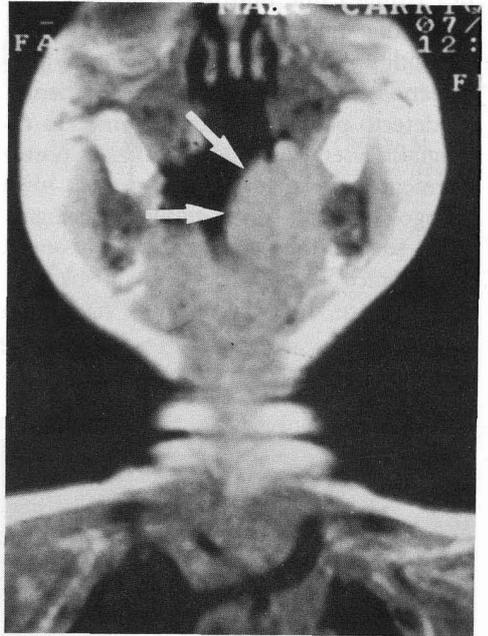
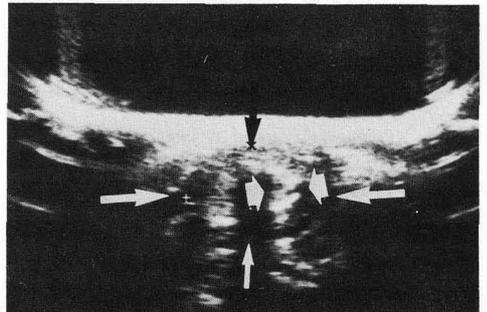


FIG. 4. RMN que muestra una protusión intralaríngeo de partes blandas (flechas).

FIG. 5. Ecografía laríngeo que muestra, en un corte transversal, los contornos laríngeos bien definidos (flechas largas) sin afectación de las estructuras adyacentes. Aumento de la ecogenicidad y engrosamiento de la mucosa intralaríngeo en el lado izquierdo (flechas cortas).



COMENTARIOS

El distrés respiratorio constituye una de las patologías más frecuentes del período neonatal. Cuando la exploración clínica y radiológica descartan la existencia de patología cardiorrespiratoria, deben de tenerse en cuenta otras múltiples causas que pueden alterar la respiración normal del neonato, como: enfermedades neuromusculares, del sistema nervioso central, procesos intraabdominales, anomalías esqueléticas, lesiones mediastínicas, iatrogénica, patología de las vías aéreas superiores etc.

Las masas laríngeas, aunque poco frecuentes, pueden ser la causa de distrés respiratorio severo en el período neonatal inmediato y requerir su detección y tratamiento de urgencia que permita la respiración normal. El síntoma más específico de patología a este nivel suele ser la alteración de la fonación o el llanto; otros síntomas acompañantes pueden ser: estridor, cianosis, distrés respiratorio, etc. Cuando se sospecha esta patología está indicada la visualización directa por laringoscopia, pero siempre debe de ir precedida de una exploración radiológica para localizar la lesión, valorar el tamaño e intentar detectar patología asociada (1).

Los quistes saculares congénitos y laringoceles internos tienen un desarrollo similar y son indiferenciables clínicamente. La única diferencia radica en que los quistes no tienen comunicación con el interior de la laringe y están llenos de líquido. Ambos son de localización supraglótica, pueden estar presentes al nacimiento y ser causa de compromiso respiratorio severo (2). En nuestro paciente, una punción directa del quiste con aspiración de líquido e introducción de contraste nos permitió establecer el diagnóstico radiológico de quiste laríngeo (figs. 1 y 2). El diagnóstico diferencial radiológico deberá realizarse

con el resto de anomalías o masas laríngeas más frecuentes como: membranas, hemangioma, neurofibroma, mucocelo, papilomas, etc.

La fibromatosis agresiva localizada (FAL) es una proliferación de miofibroblastos, histológicamente benigna, que se caracteriza por la alta capacidad de invadir estructuras vecinas y de recidiva tras la exéresis, lo que hace que a veces se comporte como una lesión localmente maligna (3). Existe una forma congénita generalizada (FCG) con afectación multivisceral, esquelética y de piel, que frecuentemente tiene carácter hereditario y en la mayor parte de los casos pronósticos fatal (4).

La forma localizada puede asentar en cualquier estructura, aunque son más frecuentes a nivel pélvico-abdominal. La localización laríngea, sin afectación de otras estructuras del cuello ni formando parte de una FCG es excepcional (5, 6). La lesión generalmente se detecta al nacimiento, los síntomas más comunes son distrés respiratorio, estridor y alteraciones del llanto, la severidad de los mismos será proporcional al grado de obstrucción de la laringe. El diagnóstico es anatomopatológico y en algunos casos es difícil diferenciarlo del fibrosarcoma; sin embargo es importante tratar de diferenciarlos ya que el fibrosarcoma es una lesión maligna con capacidad de metastatizar y la fibromatosis es localmente invasiva pero sin capacidad de metastatizar. Las exploraciones por imagen son de utilidad para detectar la lesión, valorar su localización, extensión y descartar la afectación de las estructuras adyacentes (4, 7, 8). (Figs. 1, 2, 3).

El tratamiento más extendido, en las formas localizadas, es la cirugía, sin embargo la alta incidencia de recidivas locales y la posible afectación de estructuras vitales, ha propiciado el empleo de otras pautas terapéuticas: radioterapia,

quimioterapia, hormonales, etc., con distintos resultados según las series. En algu-

nos casos la remisión se produce de forma espontánea (3, 9).

BIBLIOGRAFIA

1. MURRAY CARPENTER, B. L.; FISCHER MERTEN, D.: *Radiographic manifestations of congenital anomalies affecting the airway*. Radiologic Clinics of North America 1991; 29: 219-240.
2. HOLINGER, P. H.; BOWN, W. T.: *Congenital webs, cysts, laryngoceles and other anomalies of the larynx*. Ann. Otol. Rhinol Laryngol 1967; 76: 744-752.
3. PÉREZ PAYAROLS, J.; ILARI ROCABERT, J.; SÁNCHEZ DE TOLEDO, J.; MARÍNEZ IBÁÑEZ, V.: *Fibromatosis agresiva: a propósito de 14 casos*. Rev. Esp. Pediatr. 1985; 1: 13-17.
4. BRILL, P. W.; YANDOW, D. R.; LANGER, L. O.; BREED, A. L.; LAXOVA, R.; GILBERT, E. F.: *Congenital generalised fibromatosis*. Pediatr Radiol 1982; 12: 269-278.
5. ROSENBERG, H. S.; VOGLER, C.; CLOSE, L. G.; WARSHAW, H. E.: *Laryngeal fibromatosis in the neonate*. Arch Otolaryngol 1981; 107: 513-517.
6. ABRAMOWSKY, C. R.; WITT, W. J.: *Sarcoma of the larynx in a newborn*. Cancer 1983; 51: 1726-1730.
7. GAREL, C.; HASSAN, M.; LEGRAND I.; ELMALCH, M.; NARCY, P. H.: *Laryngeal ultrasonography in infants and children: pathological finding*. Pediatr Radiol. 1991; 21: 164-167.
8. LIU, P.; THORNER, P.: *MRI of fibromatosis: with pathologic correlation*. Pediatr Radiol 1992; 22: 587-589.
9. WILCKEN, N.; TATTERSALL, H. N.: *Endocrine therapy for desmoid tumors*. Cancer 1991; 68: 1384-1388.

Petición de Separatas:

V. HENALES VILLATE
C/ Joan Ripoll Trobat, 5, 3.º D.
07013 PALMA DE MALLORCA

CASOS CLÍNICOS

Infestación por *Blastocystis hominis*

J. M. MARUGÁN, M. C. TORRES, G. MENAU, M. GUTIÉRREZ,
M. I. FERNÁNDEZ NATAL * y H. GONZÁLEZ APARICIO

RESUMEN: El significado clínico del protozoo *Blastocystis hominis* en patología entérica humana es tema de amplio debate en la actualidad. Presentamos aquí nuestra experiencia en 9 pacientes parasitados por dicho organismo, y una revisión de la literatura sobre el tema. Sólo en dos casos (22.2 %) se observa un posible protagonismo etiopatogénico para *Blastocystis hominis*, siendo en el resto un hallazgo casual, traducción probable de la prevalencia de parasitación asintomática del mismo en la población. **PALABRAS CLAVE:** BLASTOCYSTIS HOMINIS.

INFESTATION FOR BLASTOCYSTIS HOMINIS. (SUMMARY): The clinical significance of the protozoan *Blastocystis hominis* in human enteric disease has been the purpose of considerable debate. We present our experience in 9 patients with this parasite, and a review of the literature on this subject. Only in two patients (22.2 %) it note a possible etiopathogenic role for *Blastocystis hominis*, but it has been a casual finding in the rest. This event probably indicate the prevalence of asymptomatic carriers among the population. **KEY WORDS:** BLASTOCYSTIS HOMINIS.

Blastocystis hominis (BH) es un protozoo entérico, considerado durante muchos años como un parásito inofensivo en humanos. Inicialmente descrito como floritricomonada (1), fue denominado por su nombre actual por Brumpt en 1912, quien lo identificó como una levadura (2). Su naturaleza sin embargo ha permanecido no aclarada durante varias décadas, hasta su catalogación definitiva como un protozoo a partir de 1967 por Zierdt y col. (3, 4, 5, 6). Aunque se considera que BH puede formar parte de la flora colónica humana normal (7, 8, 9, 10, 11, 12), en la actualidad existe una amplia discusión sobre su posible patogenicidad.

Después de aportaciones antiguas relacionando a BH con enfermedad entérica (13), ha permanecido durante mucho tiempo ignorado, hasta que en 1976 nuevamente Zierdt y col. (14) aportan un caso de diarrea refractaria con la presencia de BH en las heces del paciente. Desde ese momento, existen varias comunicaciones considerando a BH como un patógeno potencial en humanos, aunque la mayoría se base en un pequeño número de casos, y en estudios retrospectivos (7, 11, 15, 16, 17, 18, 19).

La escasez de estudios sobre BH en la infancia y la confusión existente sobre su verdadero significado patogénico, nos ha

Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario del Insalud. León.

* *Servicio de Microbiología. Complejo Hospitalario del Insalud. León.*

llevado a analizar los últimos niños atendidos en nuestro centro cuyas heces han mostrado presencia significativa de BH, y a realizar una revisión del tema.

CARACTERÍSTICAS PARASITOLÓGICAS DE BH

BH es un protozoo anaerobio estricto perteneciente al grupo de los Coccidios. Carece de pared celular, pero contiene mitocondria, aparato de Golgi, y retículo endoplásmico liso y rugoso típico de los protozoos (20, 21). Habitualmente muestra un solo núcleo y nucleolo. Ofrece un crecimiento óptimo a 37.º y pH neutro, y requiere la presencia de una flora bacteriana mixta. No crece en medios para hongos, y es altamente susceptible a cambios en la tonicidad del medio.

Una de las dificultades de su estudio radica en su heterogeneidad morfológica. Sin embargo, la mayoría de los organismos pueden ser divididos en 3 grandes grupos por microscopía óptica (3):

— Forma vacuolada. Es la más frecuentemente observada en heces frescas, es esférica y oscila entre 8-10 micras de diámetro. Contiene una gran vacuola central que rechaza a la periferia al núcleo y citoplasma (Figura 1). A veces presenta una gruesa cápsula alrededor, dando un aspecto como de «anillo de sello» (11). Se divide por fisión binaria (4).

— Forma ameboide. Raramente observada en heces, aparece sobre todo en cultivos viejos, especialmente si han sido añadidos antibióticos (4). Son células polimórficas irregulares, con un diámetro entre 10-15 micras, y que pueden asemejarse a un leucocito. No contienen vacuola, aunque pueden tener alguna inclusión lipídica. Manifiestan pseudópodos, pero no asociados con movimiento celular, y actividad fagocítica frente a bacterias y

partículas materiales. Se multiplican por fisión asimétrica.

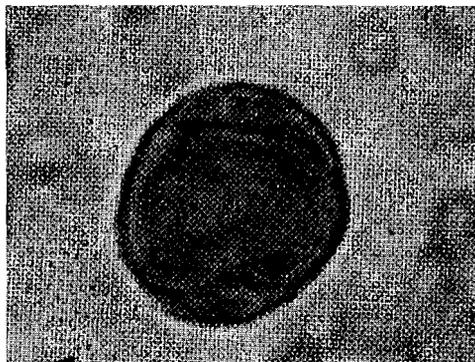


FIG. 1. *Blastocystis hominis* en solución de lugol (1.000x)

— Forma granular. Es raramente vista en heces frescas, pero se desarrolla en cultivos que contienen suero humano. Es esférica, de gran tamaño (10-60 micras) y contiene numerosos gránulos pequeños. Es probablemente una forma quística de BH.

Las técnicas de cultivo por axenización para BH demostraron una continuidad entre las formas vacuolada y granular, con un espectro de formas intermedias con gránulos progresivamente crecientes (22, 23).

EPIDEMIOLOGÍA

La infección por BH se ha asociado con diarrea en cerdos y cobayos gnotobióticos, y puede parasitar de forma asintomática al mono y aves de corral (24), si bien no se conoce la posible conexión de los mismos con la patología humana. La distribución mundial es desconocida. Se pensó que era endémico en países tropicales (17, 25, 26,

27), pero no se ha demostrado allí una mayor prevalencia que en otras latitudes.

BH no ha mostrado predilección por edad ni sexo (28), y nada se conoce sobre el modo de transmisión entre humanos, aunque por analogía con otros protozoos intestinales se piensa que es predominantemente fecal-oral, o a través del agua (9, 29, 30). Su aislamiento en heces de varones homosexuales parece significativamente más elevado que en el resto de la población (9, 29). Los estados de inmunodeficiencia y especialmente el SIDA parecen favorecer este proceso (12, 31, 32), comportándose probablemente en los mismos como un patógeno oportunista.

CLÍNICA

Los síntomas habitualmente atribuidos a BH son: diarrea aguda, diarrea crónica (continua o intermitente), generalmente leve y con heces líquidas, dolor abdominal cólico, náuseas, vómitos, meteorismo, anorexia, astenia, de días a meses de evolución, y sólo raramente fiebre (7, 8, 28, 33, 34, 35). La mayoría de aportaciones se refieren a casos aislados (11, 18, 19, 36, 37), varios de los cuales afectan a pacientes diagnosticados de SIDA (12, 26, 32). En edad pediátrica, Gallagher y col. (7) aportan dos niños con un cuadro típico de gastroenteritis aguda.

Generalmente no existen leucocitos ni sangre en heces (29). Sin embargo, algunos comunican la existencia de leucocitos fecales, aunque la evaluación de otros patógenos fue en general limitada (19, 36, 38, 39).

En ocasiones se han observado eosinófilos en la materia fecal, y más frecuentemente eosinofilia leve en sangre periférica (10, 19, 26, 27), hallazgos habitualmente poco frecuente en infecciones por proto-

zoos. Algunos han aportado cifras de Ig E elevada (37).

Zierdt y Tan (14) describen un paciente con síndrome diarreico, que falleció por otra causa, y en cuya necropsia se observó invasión de la mucosa del colon por BH, lo que explicaría la existencia ocasional de leucocitos en heces. En otros casos se ha evidenciado inflamación simple en biopsia colónica (36, 38). Existe una publicación de artritis de rodilla coincidiendo con diarrea y la presencia de BH en heces y líquido sinovial, en un paciente inmunodeprimido por tratamiento con corticoides, suponiendo los autores una posibilidad de diseminación para BH en inmunodeficientes con diarrea (39).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en el examen de las heces, aunque también ha sido encontrado en secrecciones duodenales por enterotest (12, 19). BH puede ser identificado en heces recientes no teñidas (9), o también sometidas a tinción. Entre éstas se han utilizado sobre todo la tinción tricrómica, y también Lugol, Giemsa, Gram, Ziehl-Nielsen modificado y preparaciones tinta India (8, 9, 11, 12, 15). BH es negativo con PAS, GMS y tinción ácido-fuerte. El núcleo se demuestra especialmente por la técnica de Giemsa (28).

Es generalmente aceptado que se precisa un número elevado de organismos en heces para considerar la infestación como significativa. El criterio más extendido establece el diagnóstico en más de cinco organismos por campo de alta resolución (400x), en una preparación sin concentrar (7, 10, 12, 19, 27, 28, 29, 35, 39).

TRATAMIENTO

Los efectos in vitro de agentes antimicrobianos sobre BH fueron estudiados

por Zierdt y col. (40). Los agentes más activos, en orden decreciente fueron, emetina, metronidazol, furazolidona, trimetoprim-sulfametoxazol, iodoclorhidroxiquina, y pentamidina. Cloroquina e iodoquinol fueron moderadamente inhibitorios, y diloxanida furoato y paromomicina fueron inactivos.

A pesar de la ausencia de ensayos clínicos que corroboren esta afirmación, el agente habitualmente recomendado para el tratamiento de la blastocistosis humana es el metronidazol, durante 5 a 7 días (7, 8, 11, 14, 18, 19, 26, 31, 36, 41). Este fármaco suele ser efectivo, barato, y disponible en forma oral y parenteral. Cuando el metronidazol no es efectivo, puede usarse cualquier otro fármaco antiprotozoario, sobre todo iodoquinol (21, 29, 30, 42, 43). En un caso se ha comunicado respuesta a la furazolidona (12), y en dos pacientes al ketoconazol (35), hallazgo sorprendente teniendo en cuenta su naturaleza de protozoo y su alta resistencia a dosis altas de anfotericina B (9).

MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos un estudio clínico retrospectivo de los pacientes en edad pediátrica donde se encontró BH en heces, dentro de la investigación de huevos y parásitos. El diagnóstico vino en todos los casos dado por la presencia de más de 5 organismos de BH por campo de 400x. Se han recogido 13 pacientes, 4 de los cuales fueron excluidos por no disponer de datos evolutivos de los mismos. Los 9 niños objeto del estudio, 6 varones y 3 mujeres, tuvieron una edad media de 48.3 ± 31.9 meses (1-94 meses).

En todas las muestras de heces se realizaron las siguientes investigaciones: 1. Cultivo de heces para aislamiento e identificación de los patógenos intestinales más

habituales, como son Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia, Aeromonas, E. coli enteropatógeno, etc. 2. Examen parasitológico de heces en fresco con solución salina y con yodo, por microscopía a 400x, y tinción de Ziehl-Neelsen modificada para investigación de Cryptosporidium e Isospora. 3. Investigación de Rotavirus por técnica de EIA.

RESULTADOS

Las características clínicas y evolutivas de los pacientes quedan reflejadas en la Tabla I. El principal motivo de consulta fue la diarrea, aguda o crónica, y el dolor abdominal. Se encuentra asociación con otros patógenos intestinales en 3 enfermos (33.3 %), y no existió preferencia estacional al diagnóstico.

Como antecedentes cercanos de interés cabe destacar que 3 niños habían recibido antibióticos orales de amplio espectro dentro de las dos semanas previas (pacientes n.º 1, 2 y 3) (Amoxicilina-clavulánico, Doxiciclina y Cefixima), que dos mostraban hipotrofia ponderal (n.º 4 y 6), y un paciente un intestino corto tras resección postinvaginación (n.º 8).

En siete pacientes (77.7 %) la presencia de BH en heces puede considerarse un hallazgo casual, sin significación clínica, habiendo encontrado otras causas como responsables de la sintomatología. En dos niños sin embargo, el BH fue el único hallazgo potencialmente responsable de la clínica (n.º 4 y 5), uno con diarrea aguda y otro con diarrea crónica intermitente, ambos asociando dolor abdominal. En los dos casos hubo mejoría tras el tratamiento con metronidazol, coincidiendo con negativación del parásito, lo que apoyaría su posible papel etiopatogénico.

El tiempo medio total de control evolutivo en esta serie fue de 6 meses ± 7.6 (19 días-24 meses).



TABLA I. PACIENTES PORTADORES DE BLASTOCYSTIS HOMINIS

N.º	Sexo	Edad (m)	Clínica	Otros Patógenos	Diagnóstico final	Tratamiento B.H.	1.º Control Clínico	Evolución
1	F	15	Síndrome febril de 5 días	NO	Faringo-amigdalitis	NO	2,5 mes Curado BH neg.	2,5 meses
2	F	94	DA, Fiebre y Vómitos 4 días	NO	Infección Urinaria	NO	19 días Igual BH neg.	19 días
3	M	57	Urticaria y artritis de varias horas	NO	Curó en 2 días con antihista.	NO	2 meses Curado BH neg.	2 meses
4	M	32	Deposiciones blandas y DA de 8 días	NO	BH único hallazgo	Metronidazol 5 días	1 mes Mejoría BH neg.	24 meses Curado BH neg.
5	F	84	Diarrea crónica intermit. y DA 7 meses	NO	BH único hallazgo	Metronidazol 5 días	1 mes Curado BH neg.	2 meses Curado BH neg.
6	M	24	Diarrea crónica 3 meses. Acuosa actual	Entamoeba coli, y G. lamblia	Parasitación múltiple	Metronidazol 10 días	1 mes Igual Heces neg.	12 meses Curado BH neg.
7	M	1	Diarrea acuosa 16 días	Tricocéfalo	Infección urinaria	NO	1 mes Curado. BH neg.	1 mes
8	M	68	DA, diarrea acuosa, meteorismo 21 días	Campylobacter jejuni	Diarrea por Campylobacter jejuni	Metronidazol 5 días	1,5 meses Curado BH posit. Copro neg.	4 meses Curado BH neg.
9	M	60	Esplenomegalia	NO	Infección virus Epstein-Barr	NO	10 días Igual BH neg.	6 meses Curado BH neg.

Abreviaturas: BH, Blastocystis hominis. (m), meses. F, femenino. M, masculino. neg, negativo. DA, dolor abdominal.

DISCUSIÓN

BH es un organismo del cual quedan aún algunos aspectos por aclarar concernientes a su ciclo vital, epidemiología, y posible relación con la patología humana. Igualmente, existen pocos datos sobre la prevalencia de BH entre la población, y los estudios existentes son difícilmente com-

parables al no matizar muchas veces el número de BH que consideraron significativo. Un resumen de los más importantes puede verse en la Tabla II, en cuanto a porcentaje de hallazgo de BH en muestras de heces analizadas en distintos laboratorios de microbiología, en la búsqueda de patógenos entéricos (10, 12, 13, 15, 25, 27, 28, 42).

TABLA II. INCIDENCIA DE BH EN DISTINTOS ESTUDIOS

Referencia	Lugar	Muestras analizadas	Incidencia BH %	Otros patógenos asociados a BH	% Asintomáticos/BH como único hallazgo
25	Kathmandu	?	3.5	—	—
28	Nueva York	6.262	1.6	26.2 %	36 %
42	Canadá	16.545	3.2	—	13.2 %
13	Italia	263	4.1	—	—
10	Arabia Saudita	19.252	3.3	20.5 %	53.6 %
8	California	6.133	4.7	87.6 %	32 %
27	Nueva York	389	11.0	46.0 %	17.4 %
15	North Wales	2.000	0.05	—	—
12	Colorado	1.027	2.0	—	14.2 %

Exceptuando la llamativa baja incidencia observada en el estudio de Casemore y col. (15) el porcentaje de positividad para BH parece oscilar alrededor del 3-5 %. Dentro de los pacientes que presentaban BH como único hallazgo en heces, la proporción de portadores asintomáticos en el momento de recogida de la muestra osciló entre el 13.2 al 53.6 %. Este dato no es valorable a la hora de estimar la repercusión clínica en la población general, al tratarse de una muestra sesgada. En el estudio de Colorado, el porcentaje de positividad de BH no difirió en el grupo de personas sintomáticas y asintomáticas (1.8 % / 6.7 %) (12). Apenas existen datos de prevalencia en personas sanas. Sin embargo, un estudio de refugiados del sudeste asiático (predominantemente vietnamitas) encuentra BH en el 5 % de sujetos asintomáticos examinados (44).

El BH se encuentra frecuentemente en asociación con otros patógenos entéricos (20.5-87.6 % de los casos, según los estudios) (8, 10, 27, 28), hecho que pudimos observar en la tercera parte de nuestros pacientes.

El hecho de la administración reciente de antibióticos de amplio espectro por vía oral observada por nosotros en un tercio de los pacientes, apenas es referido en la

literatura consultada, a pesar de que experimentos de inoculación animal sugieren que la flora intestinal puede influir en el crecimiento y posible patogenicidad de este organismo (24). Por el contrario, a pesar de la mayor presencia de este protozoo en pacientes con enfermedades graves e inmunodeficiencias, presentes hasta en el 56 % de los 36 casos estudiados por García (8) y para Qadri en el 16.6 % de sus 515 enfermos con BH (10), ninguno de nuestros pacientes presentaba patología crónica alguna de interés, salvo un niño con intestino corto.

La relevancia de BH como patógeno humano es un tema muy debatido. Es difícil sacar conclusiones sobre su patogenicidad de la mayoría de comunicaciones existentes, ya que se trata en general de pocos enfermos, con frecuencia insuficientemente estudiados con respecto a otras causas de enfermedad. En estos casos la evolución clínica puede estar influenciada por múltiples factores, y resulta difícil establecer una relación causal, máxime teniendo en cuenta que desconocemos su prevalencia entre la población sana.

Los estudios clínicos que incluyen series amplias de pacientes donde BH fue el único organismo entérico encontrado, pueden quizás aportarnos más informa-

ción acerca de la relevancia clínica del mismo, aunque también existen algunas discordancias.

Sun y col. (28) en un estudio de 76 pacientes observan una tasa similar de negativización de BH en pacientes tratados y no tratados, y en general una ausencia de correlación entre la clínica y la desaparición de BH en heces, en los pacientes tratados. Kain y col. (17) estudian retrospectivamente 100 pacientes con BH, encontrando que el 78 % de los pacientes tratados, frente al 81 % de los no tratados, mejoraban clínicamente; y que en el 64 % de los tratados en comparación con el 50 % de los no tratados, se observaba mejoría parasitológica. Otros trabajos menos documentados (25) o con menor número de pacientes (9), parecen también apoyar este concepto general de la irrelevancia clínica de BH.

Por el contrario, otros autores apoyan su posible patogenicidad. Así, Doyle y col. (42) analizan 143 pacientes con BH como único hallazgo microbiológico en heces. Junto a un porcentaje de pacientes asintomáticos o donde la relevancia de BH fue dudosa, encuentran una clara relación entre la evolución clínica (con o sin tratamiento) y la presencia o desaparición de BH en heces, en un 25 % de pacientes. Qadri y col. (10) tratan con Metronidazol a 43 pacientes con síntomas digestivos y presencia de BH en heces, obteniendo en

todos los casos respuesta clínica y microbiológica.

Volviendo a nuestro estudio, sólo en el 22.2 % de los casos podría suponerse un posible papel etiopatogénico para BH, careciendo en el resto de relevancia clínica. Este alto porcentaje de enfermos asintomáticos con BH (8, 10, 28), y la discordancia entre la evolución clínica y parasitológica en muchos pacientes, y de forma similar en grupos tratados o no tratados (17, 28), obligan a ser cautos antes de iniciar un tratamiento y de atribuir a BH el protagonismo etiológico (45). No obstante, parece existir un pequeño porcentaje de enfermos que ha mostrado una clara correlación entre la evolución clínica y parasitológica, con o sin tratamiento (10, 42), donde sí podría tener algún papel patogénico.

En resumen, ante el hallazgo de BH en un paciente con sintomatología digestiva debe descartarse primeramente la existencia de otro patógeno infeccioso conocido (vírico, bacteriano o parasitario), o de una etiología no infecciosa para la misma. De no existir otro hallazgo, se considera que BH puede ser un patógeno potencial en algunos casos, siempre que se constate su presencia en heces en gran número (>5/campo), pudiendo estar indicado entonces el tratamiento con metronidazol (8, 10, 11, 18, 19, 21, 36, 37).

BIBLIOGRAFIA

1. ALEXEIEFF, A.: *Sur la nature des formations dites kystes de Trichomonas intestinalis*. C. R. Soc. Biol. (París) 1911; 71: 296-298.
2. BRUMPT, E.: *Blastocystis hominis n. sp. et formes voisines*. Bull. Soc. Pathol. Exot. (Bulletin de la Societe Pathologic Exotique) 1912; 5: 725-730.
3. ZIERDT, C. H.; RUDE, W. S.; BULL, B. S.: *Protozoan characteristics of Blastocystis hominis*. Am. J. Clin. Pathol. 1967; 48: 495-501.
4. ZIERDT, C. H.: *Studies of Blastocystis hominis*. J. Protozool 1973; 20: 114-21.
5. ZIERDT, C. H.: *Blastocystis hominis, an intestinal protozoan parasite of man*. Public. Health. Lab. 1978; 36: 147-161.

6. ZIERDT, C. H.; TAN, H.: *Endosymbiosis in Blastocystis hominis*. Exp. Parasitol 1976; 39: 422-30.
7. GALLAGHER, P. G.; VENGLARCIK III J. S.: *Blastocystis hominis enteritis*. Pediatr. Infect. Dis. 1985; 4: 556-557.
8. GARCÍA, L. S.; BRUCKNER, D. A.; CLANCY, M. N.: *Clinical relevance of Blastocystis hominis*. Lancet 1984; 1: 1233-4.
9. MILLER, R. A.; MINSHEW, B. H.: *Blastocystis hominis: an organism in search of a disease*. Rev. Infect. Dis. 1988; 10: 930-938.
10. QADRI, S. M. H.; AL-OKAILI, G. A.; AL-DAYEL, F.: *Clinical significance of Blastocystis hominis*. J. Clin. Microbiol. 1989; 27: 2407-9.
11. RICCI, N.; TOMA, P.; FURLANI, M.; CASELLI, M.; GULLINI, S.: *Blastocystis hominis: A neglected cause of diarrhea*. Lancet 1984; 1: 966.
12. NARKEWICZ, M. R.; JANOFF, E. N.; SOKOL, R. J.; LEVIN, M. J.: *Blastocystis hominis gastroenteritis in a hemophiliac with acquired immune deficiency syndrome*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1989; 8: 125-128.
13. SANGIORGI, G.: *Sulla patogenicità della Blastocystis hominis*. Pathologica 1930; 22: 173-176.
14. ZIERDT, C. H.; TAN H. K.: *Ultrastructure and light microscope appearance of Blastocystis hominis in a patient with enteric disease*. Z. Parasitenkd 1976; 50: 277-283.
15. CASEMORE, D. P.; ARMSTRONG, M.; JACKSON, F. B.: *Clinical relevance of Blastocystis hominis* (letter). Lancet 1984; 1: 1234.
16. GUIRGES, S. Y.; AL-WAILI, N. S.: *Blastocystis hominis: evidence for human pathogenicity and effectiveness of metronidazole therapy*. Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. 1987; 14: 333-335.
17. KAIN, K. C.; NOBLE, M. A.; FREEMAN, H. J.; BARTELUK, R. L.: *Epidemiology and clinical features associated with blastocystis hominis infection*. Diagn Microbiol. Infect. Dis. 1987; 8: 235-244.
18. LEBAR, W. D.; LARSEN, E. C.; PATEL, K.: *Afebrile diarrhea and Blastocystis hominis* (letter). Ann. Intern. Med. 1985; 103: 306.
19. VANNATTA, J. B.; ADAMSON, D.; MULLICAN, K.: *Blastocystis hominis infection presenting as recurrent diarrhea*. Ann. Intern. Med. 1985; 102: 495-6.
20. TAN, H. K.; ZIERDT, C. H.: *Ultrastructure of Blastocystis hominis*. Zeitschrift für Parasitenkunde 1973; 42: 315-24.
21. ZIERDT, C. H.: *Blastocystis hominis. A protozoan parasite and intestinal pathogen of human beings*. Clin. Microbiol. Newsletter, 1983; 5: 57-59.
22. ZIERDT, C. H.; WILLIAMS, R. L.: *Blastocystis hominis. Axenic cultivation*. Exp. Parasitol. 1974; 36: 233-243.
23. ZIERDT, C. H.; SWAN, J. C.: *Generation time and growth rate of the human intestinal parasite Blastocystis hominis*. J. Protozool 1981; 28: 483-5.
24. PHILLIPS, B. P.; ZIERDT, C. H.: *Blastocystis hominis: pathogenic potential in human patients and in gnotobiotics*. Exp. Parasitol. 1976; 39: 358-364.
25. BABCOCK, D.; HOUSTON, R.; KUMAKI, D.; SHLIM, D.: *Blastocystis hominis in Kathmandu, Nepal* (letter). N. Engl. J. Med. 1985; 313: 1419.
26. GARAVELLI, P. L.; ORSI, P.; SCAGLIONE, L.: *Blastocystis hominis infection during AIDS* (letter). Lancet 1988; 11: 1364.
27. SHEEHAN, D. J.; RAUCHER, B. G.; MCKITRICK, J. C.: *Association of Blastocystis hominis with signs and symptoms of human disease*. J. Clin. Microbiol. 1986; 24: 548-550.
28. SUN, T.; KATZ, S.; TANENBAUM, B.; SCHENONE, C.: *Questionable clinical significance of Blastocystis hominis infection*. Am. J. Gastroenterol 1989; 84: 1543-7.
29. SOAVE, R.; WEIKEL, C. S.: *Protozoal diseases: Blastocystis*. En, Mandell, G. L.; Douglas, R. G.; Bennett, J. E. (eds.): «Principles and practice of infectious diseases», 3.^a ed., pp. 2127. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1991.
30. SALATA, R. A.; AUCOTT, J. N.: *Parasitic infections: Intestinal protozoa*. En, Behrman, R. E. (ed.): «Nelson. Textbook of Pediatrics», 14.^a ed., p. 873. Philadelphia, W. B. Saunders Co. 1992.
31. COOK, G. C.: *Opportunistic parasitic infections associated with the acquired immune deficiency syndrome (AIDS): Parasitology, clinical presentation, diagnosis and management. Blastocystis hominis*. Q. J. Med. 1987; 248: 975.
32. LLIBRE, J. M.; TOR, J.; MANTEROLA, J. M.; CARBONELL, C.; FOZ, M.: *Blastocystis hominis chronic diarrhoea in AIDS patients*. Lancet 1989; 1: 221.
33. BOYLE, J. T.: *Chronic abdominal pain: differential diagnosis*. En, Walker, A. y col. (eds.): «Pediatric Gastrointestinal Disease», Vol. one, pp. 49-50. B. C. Decker Inc. (ed.) Philadelphia, Toronto 1990.
34. PIKULA, Z. P.: *Blastocystis hominis and human disease*. J. Clin. Microbiol. 1987; 25: 1981.
35. GUGLIELMETTI, P.; CELLESI, C.; FIGURA, N.; ROSSOLINI, A.: *Family outbreak of Blastocystis hominis associated gastroenteritis*. Lancet 1989; 11: 1394.

36. RUSSO, A. R.; STONE, S. L.; TAPLIN, M. E.; SNAPPER, H. J.; DOERN, G. V.: *Presumptive evidence for Blastocystis hominis as a cause of colitis*. Arch. Intern. Med. 1988; 148: 1064.
37. GARCÍA, L.; BARTOLOMÉ, R.; CUENCA, R.; SAN JOSÉ, A.: *Enteritis por Blastocystis hominis*. Med. Clin. 1988; 91: 797.
38. COHEN, A. N.: *Ketoconazole and resistant Blastocystis hominis infection*. Ann. Intern. Med. 1985; 103: 480-481.
39. LEE, M. G.; RAWLINS, S. C.; DIDIER, M.; DECEULAER, K.: *Infection arthritis due to Blastocystis hominis*. Ann Rheum Dis 1990; 49: 192-3.
40. ZIERDT, C. H.; SWAN, J. C.; HOSSEINI, J.: *In vitro response of Blastocystis hominis to anti-protozoal drugs*. J. Protozool 1983; 30: 332-334.
41. WOLFE, M. S.: *The treatment of intestinal protozoan infections*. Med. Clin. North. Am. 1982; 66: 707-720.
42. DOYLE, P. W.; HELGASON, M. M.; MATHIAS, R. G.; PROCTOR, E. M.: *Epidemiology and pathogenicity of Blastocystis hominis*. J. Clin. Microbiol 1990; 28: 116-121.
43. VAN REKEN, D. E.; PEARSON, R. D.: *Antiparasitic agents*. En: Mandell, G. L.; Douglas, R. G.; Bennett, J. E. (ed.): «Principles and practice of infectious diseases, 3.^a ed., pp. 399-406. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1991.
44. PICHER, O.; ASPOCK, H.: *Häufigkeit und Bedeutung parasitärer infektionen bei vietnamesischen Flüchtlingen*. Wien Med. Wochenschr 1980; 130: 190-193.
45. MARKELL, E. K.; UDKOW, M. P.: *Association of Blastocystis hominis with human disease*. J. Clin. Microbiol 1988; 26: 609-610.

Petición de Separatas:

Dr. J. M. MARUGÁN DE MIGUELSANZ
C/ Brianda de Olivera, 26, 3.º B
24005 LEÓN

Escasez de conductos biliares intrahepáticos

J. G. GARCÍA-PARDO RECIO *, C. FACHAL **, J. SÁNCHEZ MARTÍN *,
J. GONZÁLEZ DE LA ROSA * y J. M. MERINO ARRIBAS *

RESUMEN: La escasez o pobreza de conductos biliares intrahepáticos (ECBI) es un raro síndrome que cursa con coléctasis en la etapa neonatal o del lactante pequeño. Se define como la disminución en el número de conductos biliares interlobulillares, utilizando, para ello, el cociente entre el número de tractos portales desprovistos de conductos y el número total de espacios porta. Aportamos el caso de un lactante de dos meses de vida que ingresó en nuestro servicio por ictericia prolongada y aparición espontánea de un hematoma de gran tamaño en pared torácica. Planteamos el diagnóstico diferencial con otros cuadros que cursan con la misma sintomatología y describimos la posible evolución y los últimos avances en su tratamiento. PALABRAS CLAVE: ICTERICIA COLOSTÁTICA. ESCASEZ DE CONDUCTOS BILIARES INTRAHEPÁTICOS. SIND. DE ALAGILLE.

PAUCITY OF INTRAHEPATIC BILE DUCTS. (SUMMARY): Paucity of intrahepatic bile ducts (P.I.B.D.) is a uncommon syndrome that products cholestasis in neonatal or toddler age. It is defined as a reduction in the number of interlobular bile ducts using the ratio of the number of portal tracts devoid of bile ducts to the total number of portal tracts. We report the case of a two months old boy admitted in our hospital by prolonged jaundice and very large spontaneous blood tumor in chest wall. We present the differential diagnosis whith others syndromes whith similar syntomatology and we describe the evolution and the recents advances in treatment. KEY WORDS: CHOLESTATIC JAUNDICE. PAUCITY OF INTRAHEPATIC BILE DUCTS. ALAGILLE SYNDROME.

INTRODUCCIÓN

La ictericia colostática en el neonato y lactante pequeño continúa siendo un reto para el pediatra que debe llevar a cabo el diagnóstico diferencial entre cuadros como la hepatitis neonatal idiopática, el déficit de alfa-1-Antitripsina o el denominado pobreza o escasez de conductos biliares intrahepáticos. El primer caso de este síndrome fue publicado por Mac Mahon (1) en 1952 y fue descrito entonces como cirrosis biliar congénita o también como hi-

poplasia de conductos biliares intrahepáticos. Hoy sin embargo parece más correcto hablar de escasez o pobreza de conductos intrahepáticos, ya que esta definición no implica una determinada fisiopatología. La lesión histológica se define como una disminución en el cociente entre conductos biliares interlobulares y el número de espacios porta (2); en niños normales este cociente se sitúa entre 0,9 y 1,8. También se puede utilizar el cociente entre el número de espacios porta desprovistos de conductos y el número total de espacios, considerán-

* Servicio de Pediatría. Hospital General Yagüe. Burgos.

** Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Yagüe. Burgos.

dose diagnóstico si es inferior a 0,5. Se deben revisar al menos 10 áreas porta.

A continuación se presenta un caso clínico que fue diagnosticado de pobreza o escasez de conductos biliares intrahepáticos y que no responde a ninguno de los cuadros familiares de colóstitis intrahepática persistente.

CASO CLÍNICO

Lactante de dos meses que ingresa por presentar de forma espontánea hematoma en tórax e ictericia prolongada. Entre sus antecedentes destaca un peso al nacimiento de 2.440 Kg. Seguía lactancia materna exclusiva hasta el momento del ingreso.

A la exploración física presenta un peso de 4080 Kg. ($< P_3$). Talla de 56 cm. (P_{10}). Ictericia de piel y mucosas, hematoma de 4 por 5 cm. en hemitórax izquierdo, soplo sistólico II/VI de predominio en foco pulmonar, hepatomegalia y esplenomegalia de uno y dos cm. respectivamente.

En exploraciones complementarias destaca: SANGRE: Hematíes: 3.750.000, Hb.: 10,2 grs./dl., Hto.: 30,1 %, VCM: 80,3 fl., HCM: 27,2 pg. Plaquetas: 631.000. GOT y GPT de 173 y 174 respectivamente, γ GT: 1357, B.T. de 10 mgrs. %, B.D.: 5,3 mgr. %; déficit importante de factores de coagulación Vit. K dependientes, con tiempo de protrombina < 10 %. α -1-Antitripsina: 286. Serología TORCH y Hepatitis B: negativa. La ecocardiografía fue informada como normal.

Ante la sospecha diagnóstica de ictericia colostática se realiza gammagrafía de vías biliares que no es concluyente, por lo que se decide laparotomía exploradora y en su caso terapéutica. En colangiografía intraoperatoria pasa contraste sin dificultad a duodeno. Se toma biopsia hepática que es informada con el diagnóstico de pobreza o escasez de conductos biliares intrahepáticos (Fig. 1).

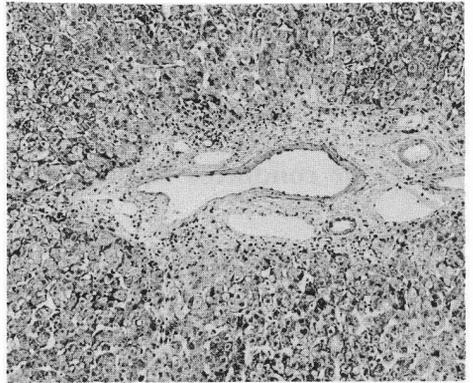


FIG. 1. Detalle de un área portal que muestra ausencia de conductos biliares. Tricrómico de Masson X 160 aumentos originales

Durante su ingreso se remonta estado general con transfusión de concentrado de hematíes y administración de Vit. K por vía parenteral. Se instaura posteriormente alimentación con dieta semielemental y Fenobarbital. En la evolución se objetiva curva ponderal ascendente en P_3 y mejoría de parámetros analíticos, salvo γ Gt y Fosfatasa Alcalina que persisten en valores de 1221 y 1234 respectivamente.

DISCUSIÓN

El síndrome de pobreza o escasez de conductos biliares intrahepáticos (ECBI) se caracteriza por una lesión histológica que se define como una disminución del número de conductos biliares interlobulillares y que puede estar presente ya al nacimiento o ser adquirida.

Patogénicamente puede ser debido a una alteración en el desarrollo de los conductos o bien la manifestación de la destrucción de unos conductos previamente bien desarrollados. Para llevar a cabo el diagnóstico se precisa revisar al menos diez

áreas porta y establecer como patológicos el cociente entre el número de conductos y el número de espacios porta o el cociente número de espacios porta desprovistos de conductos entre número total de espacios.

Se encuadra en el amplio grupo de enfermedades que se manifiesta como coléctasis en la etapa neonatal o del lactante pequeño. Una clasificación de esos síndromes de coléctasis en la infancia podría ser la que aparece en la Tabla I, modificada de Fitzgerald.

TABLA I. COLESTASIS NEONATAL: CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

1. *Trastornos extrahepáticos:*
 - A. Atresia de vías biliares.
 - B. Hipoplasia de vías biliares.
 - C. Estenosis del conducto biliar.
 - D. Anomalias de la unión colédoco-pancreo-ductal.
 - E. Perforación espontánea del conducto biliar.
 - F. Masa.
 - G. Tapón de bilis/moco.
2. *Trastornos intrahepáticos:*
 - A. Idiopáticos:
 1. Hepatitis neonatal idiopática.
 2. Colestasis intrahepática persistente:
 - a) Displasia de arteria hepática (Alagille).
 - b) Enf. de Byler.
 - c) Defectos en el metabolismo del ácido biliar.
 - d) Sind. de Zellweger.
 - e) Escasez no sindrómica de conductos biliares.
 - B. Anatómicas:
 1. Enfermedad de Caroli.
 - C. Trastornos metabólicos:
 1. De los aminoácidos: Tirosinemia.
 2. De los lípidos: Wolman, Niemann-Pick, Gaucher.
 3. De los carbohidratos: Galactosemia, Fructosemia, Glucogenosis tipo IV.
 4. Otras:

Déficit de α - 1 - Antitripsina, Cirrosis quística, Hipopituitarismo idiopático, hipotiroidismo etc.
 - D. Hepatitis:
 1. Infecciosa.
 2. Tóxica: Nutrición parenteral, sepsis.
 - E. Genéticas o Cromosómicas:
 1. Trisomía E.
 2. Sind. de Down.
 3. Sind. de Donahue.
 - F. Diversos:
 1. Histiocitosis X.
 2. Shock.
 3. Obstrucción intestinal.
 4. Sind. de poliesplenía.

La etiología sigue siendo desconocida en muchos de los casos. Se han propuesto varias teorías que intentan dar una respuesta global a este tema. Balistreri indicó que la atresia biliar extrahepática podría ser el resultado de una obliteración progresiva de los conductos, con mayor o menor afectación intrahepática y a partir de la acción de un virus. La acción persistente de un virus podría ser también la etiología de algunas formas esporádicas, no familiares de hepatitis neonatal idiopática. Sin embargo, las formas familiares de coléctasis, o hepatitis idiopáticas neonatales como consecuencia de coléctasis intrahepáticas, podrían ser enfermedades genéticas que se manifiestan como alteraciones en la síntesis de ácidos biliares o en los procesos excretorios (3).

Dentro del grupo denominado coléctasis intrahepática persistente se incluyen enfermedades distintas, algunas de ellas con afectación exclusivamente hepática, si bien otras pueden tener manifestaciones en órganos diferentes. El único dato común entre todos ellos es la presencia de una elevación de los niveles de ácidos biliares, con o sin ictericia, a menudo prurito y en cualquier caso hallazgos histológicos claros de coléctasis (4). No está clara la nomenclatura de estas enfermedades y por lo tanto resulta difícil establecer una clasificación.

Se describen tres posibles mecanismos patogénicos (5): Fracaso parcial o completo en la formación, destrucción activa de conductos ya formados y atrofia.

Los signos, síntomas, pronóstico y tratamiento dependen de la enfermedad asociada con la ECBI.

Nuestro enfermo no presenta manifestaciones extrahepáticas como las descritas en el síndrome de Alagille (6), o en el síndrome de Zellweger (7).

Clásicamente se han involucrado en la etiología de este cuadro agentes como el de la hepatitis B, la rubeola, citomegalovirus o reovirus 3, hoy esta afirmación resulta muy controvertida. En nuestro paciente los estudios serológicos resultaron negativos.

Por último se ha descrito un pequeño grupo de casos que no responden a los síndromes antes citados, caracterizados por una imagen histológica típica de ECBI, a menudo con un bajo peso al nacimiento, ictericia, niveles elevados de colesterol, transaminasas y fosfatasas alcalinas. Alagille (8) estableció para ellos un peor pronóstico, con evolución a cirrosis y muerte en 8 de 18 casos. Sin embargo, en otros 8 casos la ictericia disminuyó e incluso desapareció.

Para los enfermos con mala evolución hoy está indicado el trasplante hepático y para todos ellos el propio de la coléctasis persistente que debe incluir aporte suplementario de vitaminas liposolubles, oligoelementos y agentes coleréticos.

Nuestro paciente puede ser encuadrado en este grupo denominado no sindrómico, que dada su heterogénea evolución, probablemente incluya varias enfermedades de distinta etiología.

BIBLIOGRAFIA

1. MACMAHON, H. R.; THANHAUSER, S. J.: *Congenital dysplasia of the interlobular bile ducts with extensive xanthomata: Congenital acholangic biliary cirrhosis*. Gastroenterology 1952; 21: 488-506.
2. HADCHOUEL, M.: *Paucity of interlobular bile ducts*. Seminars in Diagnostic Pathology 1992; 9: 24-30.
3. BALISTRERI, W. F.: *Neonatal Cholestasis: Lessons from the past, issues for the future*.

- Seminars in Liver Disease 1987; 7: 132-138.
4. RIELY, C. A.: *Familial Intrahepatic Cholestatic Syndromes*. Seminars in Liver Disease 1987; 7: 119-131.
 5. WITZLEBEN, C. L.: *Bile duct paucity*. Perspect Pediatr. Pathol 1982; 7: 185-201.
 6. ALAGILLE, D.: *Hepatic ductular hypoplasia associated with characteristic facies, vertebral malformations and retarded physical, mental and sexual development*. J. Pediatr. 1975; 86: 63-71.
 7. MOSER, H. W.: *Peroxisomal diseases*. Adv. Pediatr. 1989; 36: 1-38.
 8. ALAGILLE, D.: *Cholestasis in the first three months of life*. Prog. Liver Dis 1979; 6: 471-485.

Petición de Separatas:

Dr. J. SÁNCHEZ MARTÍN
Servicio de Radiología
Hospital General Yagüe
Avda. del Cid, 96
69005 BURGOS

Pleurodinia: Presentación como abdomen agudo

J. R. RODRÍGUEZ ENCINAR, J. GARCÍA VELÁZQUEZ, M. HERRERA MARTÍN,
C. REIG DEL MORAL y P. CUADRADO BELLO

RESUMEN: Presentamos un caso de pleurodinia en un varón de 10 años y 4 meses de edad. El hecho de haber recibido un traumatismo abdominal tres días antes y la presentación del cuadro clínico como dolor abdominal lacerante, obligó a un amplio diagnóstico diferencial de abdomen agudo. Posteriormente la afectación respiratoria hizo preciso descartar patología torácica. Se llegó al diagnóstico final por exclusión de otras causas, evolución clínica y demostración de anticuerpos IgG antiviral Coxsackie. PALABRAS CLAVE: PLEURODINIA/ABDOMEN AGUDO/TÓRAX.

PLEURODINIA: ONSET AS AN ACUTE ABDOMEN. (SUMMARY): We present a case of Pleurodynia in a young man of ten years and four months old. We were obliged to do an extensive differential diagnostic of abdomen acute, due to the fact that three days before he was with abdominal traumatism and he had a differential diagnostic with a abdominal acute. Subsequently, the affectation respiratory required to discard thoracic pathology. Finally, the final diagnostic was reached by exclusion of other causes, by clinical evolution and demonstration of Ac IgG anti-virus Coxsackie. KEY WORDS: PLEURODYNIA/ABDOMINAL ACUTE/THORAX.

INTRODUCCIÓN

La pleurodinia (también conocida como mialgia epidémica o enfermedad de Bornholm) es una enfermedad producida por diversos enterovirus, que se presentan habitualmente de forma epidémica, pero que puede aparecer como casos esporádicos. Son múltiples los virus Coxsackie y Echovirus que pueden originarla (1, 2, 3, 4, 5). Se afectan adultos y niños, encontrándose la mayor parte de los casos en personas de menos de 30 años y siendo frecuente la afectación de varios miembros de una misma familia.

Clínicamente se caracteriza por la aparición de fiebre (37,8.º a 39º C) junto

con dolor torácico, que tiene la característica de ser espasmódico, de intensidad variable, con duración desde minutos a varias horas (lo más frecuente entre 15 y 30 minutos) aumentando con la tos y la respiración profunda y desapareciendo entre los accesos. La respiración durante la crisis de dolor es superficial, rápida y quejumbrosa. Hay zonas de hipersensibilidad cutánea localizadas en la zona del dolor. En el 25 % de los casos se asocia roce pleural. En el 50 % hay dolores abdominales, vómitos y pueden cursar con palidez, sudoración y aspecto de shock, lo que hace necesario un diagnóstico diferencial con procesos de abdomen agudo.

La enfermedad puede evolucionar de forma bifásica, de manera que tras un pe-

riodo de normalidad, pueden reaparecer más tarde la fiebre y el dolor. Como complicaciones están descritas: meningitis aséptica, miocarditis y pericarditis, así como orquitis en varones adultos.

El diagnóstico se hace por sospecha clínica, sobre todo en momentos de epidemia y se confirma mediante la demostración del virus en heces o por la elevación de anticuerpos frente al virus en el período de convalecencia.

CASO CLÍNICO

Varón de 10 años y 4 meses de edad, que traen a urgencias por dolor abdominal, de inicio brusco, que le ha despertado mientras dormía, localizado en hipocondrio izquierdo y epigastrio y que aumentaba con la inspiración «como si le atrevesara hasta la espalda», aliviándose en sedestación. Tres días antes había recibido un traumatismo en epigastrio (puntapie). No había datos de interés en los antecedentes familiares y entre los personales resaltaba el diagnóstico de asma doméstico y alimentario, habiendo precisado varios ingresos por crisis de broncospasmo.

Al ingreso las constantes eran normales. En la exploración el abdomen era blando con dolor a la palpación en hipocondrio izquierdo y epigastrio; auscultación cardio-respiratoria normal; sin hallazgos significativos en el resto de la exploración física.

Como exámenes complementarios, se realizó hemograma con 17.700 leucocitos (L43, M6, S49, C1, E1), Hb 14,2 gr/dl. Hct 41,4 %, Plaquetas 278.000. Glucemia y creatinina normales, con amilasa 99 U/l. Sistemático de orina normal. Radiografía y ecografía de abdomen normales.

En la tarde del ingreso tiene una nueva crisis de dolor abdominal en flanco iz-

quierdo, aquejando también cefálea frontal pulsátil. Se realiza hemograma de control similar al anterior. La ecografía abdominal sigue siendo normal y en la radiografía simple de abdomen se aprecia actitud escoliótica antiálgica de concavidad izquierda y dilatación de la cámara gástrica. Se realiza estudio gastroduodenal, que es normal.

Al día siguiente comienza con dolor de costado izquierdo y fiebre (máximo de 38,3°C). Refería dolor intenso a la palpación desde la octava a la décima costilla izquierda, apreciándose postura antiálgica con disminución de la movilidad torácica del lado afecto; la auscultación cardiorespiratoria era normal.

En la radiografía simple de torax se aprecia actitud escoliótica de concavidad izquierda sin afectación costal, pleural ni pulmonar. Durante 3 días tuvo episodios de dolor, con normalidad entre las crisis, aunque persistía dolor a la palpación costal.

En un nuevo hemograma se encuentran 11.690 leucocitos (S70, C1, Meta 1, M6, L20, E2). Las células linfoides presentaban una morfología de tipo linfomonocitoide. Hitachi general y hepático normales. Se envía suero a laboratorio de referencia encontrándose un título de anticuerpos IgG antiviral Cocksackie B1 a B6 positivo, 1:40.

Se da de alta al sexto día de su ingreso, estando asintomático. Un mes después continuaba asintomático por exploración física normal. Se repite el estudio de anticuerpos antiviral Cocksackie B1 a B6, siendo positivo con un título de 1:160.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de pleurodinia se realiza con facilidad cuando se afectan varios

miembros de una misma familia o bien en el contexto de un brote epidémico. Es más difícil de realizar cuando se trata de un caso aislado, como el que hemos presentado.

En principio nos planteamos el diagnóstico diferencial de abdomen agudo, teniendo en cuenta el antecedente de traumatismo abdominal y las características referidas del dolor. Descartamos la posibilidad de una pancreatitis traumática, por la normalidad de la amilasemia y de la ecografía abdominal; se descarta rotura de bazo por la ecografía y la ausencia de datos de hemorragia activa. El estudio gastroduodenal normal descarta por su parte un posible hematoma duodenal.

En cuanto a la clínica torácica es preciso hacer el diagnóstico diferencial de las causas de dolor torácico que figuran en la tabla adjunta. Se descartan las causas cardíacas por la normalidad de la auscultación y radiología. No se aprecian datos de afectación de la pared costal ni clínicos ni radiológicos, no pudiendo plantearse la posibilidad de herpes zoster por la ausencia de varicela previa.

Entre las causas respiratorias, resaltamos la ausencia de crisis de broncospasmo desde varios años antes, así como la referida normalidad radiológica.

Llegamos al diagnóstico de pleurodinia por exclusión del resto de los cuadros clínicos señalados en el diagnóstico diferencial, por la evolución espontánea hacia la normalidad y por la serología, en la que comprobamos una clara elevación de los títulos anticoxsackie B1 a B6 de 1:40 en el momento agudo a 1:160 en período de convalecencia.

Está descrita la evolución bifásica de esta enfermedad, con reaparición de la sintomatología tras un período de normalidad clínica. En nuestro caso se ha seguido al paciente durante 6 meses permaneciendo en todo momento asintomático, por lo que ha sido dado de alta en nuestra consulta.

Nos ha parecido de interés la comunicación de este caso por su presentación como dolor abdominal agudo sin clínica respiratoria aparente hasta el día siguiente de su ingreso, lo que obligó a realizar un diagnóstico diferencial amplio y los exámenes complementarios anteriormente referidos.

TABLA I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR TORÁCICO (*)

CAUSAS CARDIACAS	CAUSAS RESPIRATORIAS
Defectos estructurales del corazón.	Tos intensa en las bronquitis.
Arritmias.	Asma bronquial.
Inflamaciones: Pericarditis.	Derrame pleural, neumonía lobar, neumotórax espontáneo.
Enfermedad de Kawasaki.	Pleurodinia u otras enfermedades víricas.
PARED COSTAL	ABUSO DE DROGAS (Cocaína)
Costocondritis (causa más frecuente)	PSICÓGENAS
Distensión muscular o traumatismo.	
Mastálgia.	
Anomalías costales o de la columna dorsal.	
Herpes zoster.	

(*) Modificado de Park, M. K. (6).

BIBLIOGRAFIA

1. CHERRY, J. D.: *Enterovirus no polio*. En Feigin y Cherry «Tratado de enfermedades infecciosas pediátricas». Ed. Interamericana. Pág. 1530-1531.
2. CHERRY, J. D.: *Enterovirus*. En Nelson «Tratado de Pediatría». Ed. Interamericana (14.ª ed. esp.), Pág. 1007.
3. COUVREUR, J.: En Gerbeaux, J. «Patología Respiratoria en el niño». Ed. Salvat. Pág. 510-511.
4. WERNER, H. A. y RAY, C.: En Wedgwood, R. J. «Patología infecciosa pediátrica» Ed. Doyma. Pág. 869-870.
5. FERRER PI, S.: En Cruz Hernández «Tratado de Pediatría». Ed. Espaxs. Pág. 387.
6. PARK, M. K.: En «Manual Práctico de Cardiología Pediátrica». Ed. Mosby-Year Book Wolfe Publishing. Pág. 139-140.

Petición de Separatas:

JOSÉ GARCÍA VELÁZQUEZ
Servicio de Pediatría
Hospital General de Segovia
Carretera de Avila, s/n.
SEGOVIA

HACE 25 AÑOS

Colecciones subdurales en la infancia

E. RODRÍGUEZ VIGIL, J. L. SÁNCHEZ BADÍA, A. COTERO LAVÍN,
M. C. SOLER REGAL y J. LÓPEZ SASTRE¹

La localización y el volumen son los factores que realmente condicionan la trascendencia de los derrames sanguíneos cerebrales. La importancia clínica se debe a que ocupan espacio y crecen comportándose como procesos expansivos y son causa de alteraciones en el desarrollo orgánico, neurológico y psíquico. En estos momentos es un problema «semiolvidado» al que no se le da la importancia que tuvo hace años, cuando Ingraham y Matson (1944) publicaron casi 400 observaciones.

Las causas etiológicas son muy numerosas y pueden ser clasificadas en 1. Traumatismos. 2. Meningitis. 3. Deshidrataciones hipertónicas. 4. Otras. En la patogenia, además de la posible hemorragia, juega un papel central la existencia de un medio enriquecido en proteínas que ocasiona un aumento de la presión oncótica. Las colecciones subdurales se localizan en lóbulo frontal y parietal y cuando son grandes llegan hasta el occipital. Rara vez se mencionan en la fosa posterior. Son bilaterales en un gran número de casos (72-80 %). No tienen una clínica específica pero los síntomas más frecuentes son las convulsiones y los vómitos y los signos más constantes la fiebre y la hiperreflexia. Dentro de las exploraciones complementarias destaca la punción subdural que proporciona líquido para su estudio y además, la posibilidad de inyectar aire que facilitará el estudio radio-

lógico. También se obtienen interesantes datos del examen oftalmológico, el EEG y la arteriografía. El tratamiento consiste en la evacuación repetida mediante aguja del líquido depositado. En ciertos casos debe recurrirse al trépano e intervenciones neuroquirúrgicas más complejas.

Se presentan las historias detalladas de 6 casos de colecciones subdurales en los que se incluyen datos clínicos, diagnósticos y terapéuticos. En todos se añade una epícrisis con referencia a la evolución posterior.

A la vista de la revisión de la literatura internacional y de la propia experiencia se definen varias conclusiones sobre las colecciones subdurales, entre las que destacan: 1. En España muchos casos quedan sin diagnosticar. 2. Debe hacerse una punción subdural en todo caso sospechoso. 3. La ausencia de aumento del perímetro cerebral no los descarta. 4. Debe sospecharse este diagnóstico en todo lactante con meningitis, deshidratación hipertónica o traumatismo de parto, que presente convulsiones o cualquier tipo de anomalía neurológica.

Comentario

El trabajo aquí referetado pertenece al n.º 34-35 que se dedicó en 1968 monográficamente

¹ Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr. 1968; 9: 213-241.

te a la Neurocirugía Infantil. Los estudios que realizó en los años 60 sobre las colecciones subdurales del lactante el Dr. Emilio Rodríguez Vigil, junto con sus colaboradores del Hospital General de Asturias, fueron un ejemplo de investigación clínica seria y constante. Es una línea de trabajo que se recuerda en el ámbito de la Sociedad, e incluso en el de la Pediatría Nacional porque llegó a cambiar, junto con los trabajos del Dr. Canosa, las pautas de conducta de los pediatras españoles. Sin duda era cierta la afirmación de los autores en el sentido de que una parte importante de niños con colecciones subdurales quedaban sin diagnosticar y con ello abandonados a la eventual posibilidad de una remisión espontánea. Desgraciadamente muchas veces el resultado era la aparición de secuelas ya irreversibles.

Más tarde el tema de las colecciones subdurales mereció una Mesa Redonda en la Reunión Anual celebrada en San Sebastián los días 26-28 de septiembre de 1969. Naturalmente el Dr. Rodríguez Vigil fue uno de sus ponentes.

Lógicamente la sistemática diagnóstica y también la terapéutica, que los autores recomiendan en sus artículos ya quedó en gran parte desfasada, a consecuencia de los avances técnicos, impensables hace sólo 25 años. Lo que nunca quedará obsoleto será la función intelectual de sospechar un problema aparentemente oculto para otras personas y de organizar mentalmente un plan para abordar un diagnóstico y una actitud terapéutica. Esto es lo que Emilio Rodríguez Vigil practicó y enseñó (A.B.Q.).

NORMAS DE PUBLICACION

El BOLETÍN ofrece la posibilidad de publicar artículos relacionados con la Patología Infantil Médica y Quirúrgica y con la Asistencia Pediátrica; también tendrán cabida en él otros aspectos de marcado interés científico, profesional o social. Su fin es de carácter primordialmente docente e informativo.

Las colaboraciones pueden consistir en revisiones científicas, estudios originales y multicéntricos, casos clínicos, imágenes radiológicas, artículos sobre sanidad pública y sobre pediatría extrahospitalaria, protocolos diagnósticos o terapéuticos, cartas al editor y editoriales acerca de temas de actualidad. Habitualmente estos últimos serán solicitados por la dirección del BOLETÍN de acuerdo al contenido de cada número, pero también se recibirán aportaciones espontáneas.

PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS:

Los artículos se presentarán por duplicado, mecanografiados en folios escritos a doble espacio, por una sola cara y numerados correlativamente. Se dejarán márgenes superiores a 2,5 cm.

En la primera página se hará constar, por este orden: a) El título del trabajo, que deberá ser informativo y relacionado con el texto. b) Apellido y abreviatura del nombre de los autores. c) Institución, Centro Sanitario, Servicio o Unidad donde se realizó el trabajo. Si hubiera más de uno se señalarán con asteriscos los autores pertenecientes a cada uno de ellos. d) Nombre completo y dirección del autor al que se mandará la solicitud de correcciones y las separatas. e) Becas o ayudas de las que se quiera dejar constancia.

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

En el segundo folio se escribirá el resumen. Tendrá un máximo de 100 palabras para los casos clínicos y 150 para los originales. Deberá estar redactado en términos concretos, evitando vaguedades y tópicos, como «se hacen consideraciones», «se discuten los resultados», «se presenta la experiencia», etc. Incluirá los datos estadísticos que se hayan conseguido. El resumen deberá ser comprendido sin necesidad de leer parcial o totalmente el resto del artículo y no incluirá material o datos que no figuren en él. Su ordenación seguirá en miniatura la del artículo completo.

Se debe cuidar con esmero la redacción de este apartado, ya que será el primer foco de atención de un lector con interés marginal en el tema y de él dependerá que decida la lectura íntegra del artículo.

A continuación se indicarán 2-4 palabras o frases muy cortas relacionadas con el contenido del artículo. Se escribirán en mayúsculas y es aconsejable que coincidan con el encabezamiento de Temas Médicos que incorpora el Index Medicus. Servirán para hacer los índices anuales y codificar el artículo.

El título, resumen y palabras clave llevarán una copia en inglés, aunque la redacción de la revista puede hacérselo al autor, si fuera necesario.

ARTÍCULOS:

Podrán consistir en *revisiones* de algún tema de actualidad y que no se le encuentre así abordado en libros y monografías de uso habi-

los caracteres sean de tamaño suficiente para ser fácilmente identificado una vez que la figura se reduzca para su publicación. Pueden incluir flechas y asteriscos para resaltar aspectos importantes. Se ordenarán con números arábigos según el orden de aparición en el texto. Los pies de las figuras se escribirán de manera correlativa en un folio aparte, procurando que se aporte la suficiente información para que las figuras sean comprendidas sin necesidad de leer el texto del artículo. En el caso de microfotografías se identificará siempre el método de tinción y el número de aumentos.

Las fotografías serán identificadas al dorso, con un lápiz blando, señalando el nombre del primer autor, número correlativo y orientación. Las imágenes, especialmente radiografías, se recortarán, suprimiendo las zonas negras o sin interés. De esta forma resaltará más la zona comentada y se reproducirá a mayor tamaño.

ENVÍO DE LOS ORIGINALES:

Se enviará por duplicado todo el texto, salvo las fotografías, al Director del Boletín; Dept. de Pediatría; Facultad de Medicina; c/Ramón y Cajal 7, 47007-Valladolid.

Antes de enviar el artículo se recomienda cuidar los siguientes puntos:

— Releer el texto y corregir los errores mecanográficos.

— Comprobar que se incluyen todas las tablas y figuras y que están «colgadas» en el texto.

— Comprobar que se envían 2 copias y que se guarda 1 copia más.

— Asegurarse que las figuras están bien protegidas.

NOTICIARIO

ACTO DE INVESTIDURA DEL DR. ANGEL BALLABRIGA AGUADO COMO DOCTOR HONORIS CAUSA POR LA UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

El día 14 de mayo de 1993 tuvo lugar en el Paraninfo de la Universidad el acto solemne de investidura del Dr. Angel Ballabriga Aguado como «*Doctor Honoris Causa*» en Medicina por la Universidad de Valladolid. El acto fue presidido por el Excmo. Sr. Rector, prof. Fernando Tejerina, acompañado por el Consejero de Educación de la Junta de Castilla y León, D. Emilio Zapatero, el Vicerrector de Investigación, Javier Alvarez Guisasola y otras autoridades académicas.

El acuerdo fue tomado por la Junta de Gobierno de la Universidad en sesión celebrada el día 28 de julio de 1992 a propuesta del Departamento de Pediatría, Inmunología, Ginecología y Obstetricia, que previamente había sido apoyada por unanimidad por la Junta de la Facultad de Medicina. La investidura se decidió «en base a los relevantes méritos en el campo de la Pediatría en las vertientes clínica e investigadora».

El prof. Ernesto Sánchez Villares actuó como padrino. En su Discurso de Elogio confesó el esfuerzo que suponía para él liberarse de las ataduras nacidas de vivencias comunes con el prof. Angel Ballabriga, destacando que su obra encierra un triple significado: Su capacidad creadora, las



circunstancias en las que la realizó y su reconocimiento universal. En su intervención fue desarrollando con exactitud cada uno de estos puntos.

En el discurso de agradecimiento, el prof. A. Ballabriga comenzó asegurando que las personas que creen conocerle bien le consideran poco impresionable y sin ninguna labilidad emocional, pero que en ese momento no podrían seguir opinando lo mismo. Realmente estaba impresionado y emocionado, y quería que las primeras palabras fueran de agradecimiento para la antigua Universidad de Valladolid que cumple ahora 700 años. En su presentación analizó preferentemente la situación actual de la enseñanza de la Pediatría, la formación de los Pediatras y el futuro de las Especialidades Pediátricas.

El Excmo. Sr. Rector, le impuso a continuación el Birrete Laureado, el Libro de la Ciencia y el Anillo, símbolos de su alto rango y magisterio. En sus palabras de Bienvenida al nuevo Doctor Honoris Causa, el prof. Tejerina resaltó la importancia que tiene el quehacer investigador del prof. Ballabriga para la Universidad (A.B.Q.).

DEDICACIÓN DE UNA CALLE EN OVIEDO AL DR. JOSE LUIS SOLIS CAGIGAL

El pasado día 18 de junio de 1993 se celebró en Oviedo un acto público de dedicación de una calle de esa ciudad al Dr. José Luis Solís Cagigal. El acto fue presidido por el Sr. D. Gabino de Lorenzo alcalde de Oviedo, el cuál explicó la decisión municipal en función de la extensa labor y dedicación pediátrica realizada por el Dr. Solís Cagigal en el Servicio de Higiene Infantil del Instituto de Sanidad de Oviedo, como Puericultor del Estado desde el año 1959.

Pilarina Sánchez Atienza, viuda del Dr. Solís, descubrió la placa con el nombre de la calle y leyó unas sentidas líneas de agradecimiento que deseamos transcribir literalmente: *«Tanto yo, como toda la familia, queremos dar públicamente las gracias por la denominación de esta calle con el nombre de mi marido. A José Luis, ovetense de corazón, le hubiera llenado de orgullo y le hubiera hecho muchísima ilusión. Y estoy segura de que también le gustaría que entre los miles de niños que él atendió, algunos ya padres de familia, paseen ahora a sus hijos por sitios como este,*

al sol y con el aire del Naranco muy cerca. Por nuestra parte, sólo desear que cuando se lea esa calle que lleva su nombre, alguien recuerde la entrega con la que vivió su vocación de médico pediatra este Dr. Solís Cagigal que nosotros siempre tenemos tan cerca. Muchas gracias».



Al acto asistieron numerosas personas, entre las que estaban diversos concejales y autoridades locales; representantes de la Sociedad de Pediatría de Asturias Cantabria Castilla y León; el presidente del Colegio de Médicos, Dr. Jorge Valdés Hevia; el prof. Manuel Crespo, catedrático de Pediatría de la Universidad de Oviedo; varios pediatras locales; familiares e hijos del Dr. Solís, dos de los cuales, Pilar y Gonzalo, son también pediatras.

El Dr. Solís Cagigal fue Presidente de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León entre los años 1969-1973, sucediendo en este cargo al Prof. E. Sánchez Villares. Tuvo una importante actividad dentro de AEP de la que fue directivo y miembro de la Sección de Pediatría Social, siendo Presidente

del III Symposium Español de Pediatría Social que se celebró en Oviedo en abril de 1976.

Era santanderino de nacimiento y se había licenciado en la Universidad de Salamanca en el año 1945. Posteriormente fue discípulo del Prof. Guillermo Arce, con el que trabajó en la Casa de Salud de Valdecilla. En el año 1947 llegó a Oviedo, ciudad en la que se casaría y en la que viviría hasta el 3 de noviembre de 1988, fecha de su fallecimiento, que coincidió curiosamente con el I Memorial Guillermo Arce, una iniciativa que a él le hubiera colmado de alegría (ABQ).

REUNIÓN CIENTÍFICA DE LA SOCIEDAD
DE ASTURIAS - CANTABRIA CASTILLA
Y LEÓN

Zamora, 21 - 22 de mayo, 1993

VIERNES, 21 de mayo

16:00 h.: Entrega de Documentación.

16:30 h.: COMUNICACIONES LIBRES.

SALA 1

Moderador: Prof. Dr. J. Ardura

1. «Evolución de la lactancia materna en un Centro de Salud urbano».

María del Real; Antonio Otero; Pilar Moríñigo; Mar Curto. Centro de Salud Casto Prieto. Salamanca.

2. «Tendencias actuales en lactancia en niños de raza gitana».

María del Real; Antonio Otero; Pilar Moríñigo; Mar Curto. Centro de Salud Casto Prieto. Salamanca.

3. «Deporte y tabaco en los jóvenes de Valladolid».

Rodríguez Molinero y Sánchez Villarrés. Centro de Salud Huerta del Rey.

4. «Retraso del lenguaje como síntoma de proceso involutivo».

M. González González; L. Monzón Corral; L. Hernández Corral; J. Santos Borbujo. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Departamento de Pediatría. Unidad de Neuropediatría.

5. «Adenopatía cervical por carcinoma de cavum en un niño de 11 años».

García Calatayud, S.; García Corcuera, R.; Merino Ramos, L.; Hassan, M.; Uriarte Huera, A. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Departamento de Pediatría.

6. «Hernia diafragmática congénita (HDC) de Bochdalek tardía y pancreatitis traumática».

Castro Castro, H.; Casanueva Pascual, T.; Amigo Martín, A.; Carrascal Tejado, A.; Castro Ciriano, M. J.*; Sevillano Sánchez, J. M.*. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. Servicios de Pediatría, Cirugía* y Radiología*.

7. «Absceso hepático en la infancia».

Gallego Arriola, M. P.; Amo Fernández, C.; Cabero Pérez, M. J.; García Fuentes, M.; Madrigal Díez, V. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Departamento de Pediatría. Santander.

8. «Ventrículo derecho bicameral por banda anómala».

M. Fernández Fracés; D. Glez-Lamuño Leaguine; I. Mirones Martínez; P. Vallés Urriza; P. Gagigas Daza; P. Vallés Serrano. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Unidad de Cardiología Infantil.

9. «Endocarditis bacteriana (EB) sobre miocardiopatía hipertrófica (MH)».

Una asociación infrecuente en edad pediátrica. R. García Corcuera; M. J. Martínez Chamorro; P. Vallés, U.; P. Vallés Serrano; V. Madrigal Díez. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Departamento de Pediatría. Unidad de Cardiología Pediátrica e Infecciosas.

10. «Enfermedad de Graves-Basedow en niños». A propósito de cinco observaciones.

V. M. Marugán Isabel; J. Prieto Veiga; J. Cedeño Montaña; E. Alvarez Aparicio; M. P. Pérez García. Hospital Clínico de Salamanca. Departamento de Pediatría. Unidad de Endocrinología Infantil.

11. «Meningitis bacterianas en el área del Hospital Universitario de Valladolid».

Cañizo Fernández, D.; Arenas García, P.; Redondo Pardo, U.; Alvarez Guisasola, F. J. Hospital Universitario de Valladolid. Servicio de Pediatría.



SALA 2

Moderador: Prof. Dr. Málaga

12. «Infección neonatal severa por citomegalovirus».

Carbajo, A. J.; Casanueva, T.; González, A.; Carrascal, A. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. Servicio de Pediatría. Médico Forense.

13. «Malformaciones nefrourológicas de diagnóstico neonatal». Experiencia de cinco años.

F. Fernández; M. Benito; A. Pérez-Vaqueiro; L. M. Fernández; F. Santos; S. Málaga. Hospital Central de Asturias. Oviedo. Sección Nefrológica Pediátrica.

14. «Síndrome de la Unión pieloureteral». Diagnóstico y tratamiento.

García Crespo, J. M.; Pelaez, D. Hospital Central de Asturias. Oviedo. Servicio de Cirugía Pediátrica.

15. «Diagnóstico precoz de infección urinaria (IU) en niños pequeños».

Martínez Chamorro, M. J.; Merino Ramos, L.; Mohades Zadeh, H.; Alvarez Granda, J. L.; García Fuentes, M. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

16. «Revisión de infecciones urinarias en 1992». Sensibilidades in vitro de los distintos antibióticos.

Díaz Díaz, E.; Solís Sánchez, G.; Rodríguez Posada, R.; Cuervo Valdés, J. J.; Fernández Menéndez, J. M.; Viejo de la Guerra, G.; Matesanz Pérez, J. L. Hospital de Cabueñes. Gijón. Servicio de Pediatría y Bacteriología.

17. «Diabetes insípida nefrogénica». Presentación de dos casos.

F. J. Fernández, A. Concha; F. Santos; S. Málaga. Hospital Central de Asturias. Oviedo. Servicio de Nefrología Pediátrica.

18. «Posible asociación de diabetes insípida y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética en una niña con malformación cerebral».

E. Cueto; M. Gutiérrez; A. J. Costales; L. M. Rodríguez; F. Calvo; H. González Aparicio. Complejo Hospitalario Insalud. León. Servicio de Pediatría.

19. «Aislamiento de virus gripales en niños de Castilla y León, 1986/1993».

J. M. Eiros; R. Ortiz de Lejarazu; M. R. Bachiller, J. I. Reguera; P. Machín; J. M. Busto; M. Sánchez Jacob; A. Rodríguez Torres. Facultad de Medicina. Atención Primaria. Valladolid.

20. «Brucellosis neonatal».

Castaño García, M. T.; Carbajo Ferreira, J.; Ochoa Sangrador, C.; Canut Blasco, A. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. Servicio de Pediatría.

21. «Detección rápida y epidemiológica del virus respiratorio sincitial (VRS). Proceso de 319 muestras».

J. Ardura; R. O. De Lejarazu; A. Fuentes; J. I. Reguera; M. Rodríguez; J. M. Eiros; R. Andión; P. Arenas; U. Redondo. F. Medicina. Valladolid. Lactantes y Centro de gripe.

22. «Estudio de la función pulmonar en la fibrosis quística, mediante análisis automático de la radiografía de tórax».

Mayoral, B.; Bousoño, C.; Rodríguez, G.; Sala, J.; Ferrero; Diego, V.; Pérez, A. Hospital Alvarez-Buylla y Hospital Central de Asturias.

18:30 h.: DESCANSO.

SALA 1

19:00 h.: ACTO INAUGURAL

19:15 h.: MESA REDONDA

Infecciones respiratorias agudas del niño.

Moderador: Prof. Dr. E. Sánchez Villares

Catedrático Emérito de la Universidad de Valladolid.

1. Algunos aspectos de la patología amigdalina y adenoidea.

Dr. J. Sánchez Martín. S. Pediatría. Hospital «General Yagüe». Burgos.

2. Otitis media.

Dr. I. Fidalgo Alvarez. S. Pediatría. Hospital «Camino de Santiago». Ponferrada. León.

3. Procesos catarrales recidivantes.

Dr. G. Castellano Barca. Pediatra extrahospitalario. Torrelavega. Cantabria.

4. Semiología y diagnóstico de la tos.

Dr. M. Sánchez Jacob. Centro de Salud «La Victoria». Valladolid.

5. Neumonías del lactante y escolar.

Dr. A. Carrascal Tejado. S. Pediatría. Hospital «Virgen de la Concha». Zamora.

21:00 h.: CENA DE CONFRATERNIDAD.

SABADO, 22 de mayo

SALA 1

Moderadora: Dra. M. J. Lozano

10:00 h.: COMUNICACIONES LIBRES.

23. «Crisis tónica neonatal». Correlación clínica-E.E.G.

F. Villanueva Gómez; M. C. Fernández Miranda; J. de Juan Frigola; J. A. Rodríguez Alvarez. Hospital Central de Asturias. Servicio de Neurofisiología Clínica y Pediatría.

24. «Epilepsia parcial continua» (Sd. de Kojewnikow). Un caso clínico.

J. de Juan Frigola; F. Villanueva Gómez; M. C. Fernández Miranda; J. A. Rodríguez Alvarez; B. Fernández Colomer; M. Crespo Hernández. Hospital Central de Asturias. Servicio de Pediatría y Neurofisiología clínica.

25. «Encefalitis por mycoplasma pneumoniae». Caso clínico.

Cuervo Valdés, J. J.; Día Díaz, E.; Rodríguez Posada, R.; Otero Martínez, B.; Pérez Méndez, C.; Matesanz Pérez, J. L. Hospital de Cabueñes. Gijón. Servicio de Pediatría.

26. «Bronquiolitis del lactante. Análisis descriptivo de un brote estacional».

Alvarez, J. V.; Paule, M. A.; Brezmes, M. F*.; Ochoa, C.; Castaño, M. T.; Carrascal, A. Hospital «Virgen de la Concha». Zamora. Servicio de Pediatría y Microbiología*.

27. «Síndrome de Guillain Barre». Revisión.

Castro Córdova, J.; de Juan Frigola, J.; Callejo Ortea, A.; Rodríguez Alvarez, J.; Crespo Hernández, M. Hospital Central de Asturias. Oviedo. Servicio de Pediatría.

28. «Inmunoterapia en el Síndrome de Guillain-Barré». A propósito de dos casos.

L. Hernández Corral; J. Santos Borbujo; T. Alburquerque; M. González González; L. Monzón Corral. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Servicio de Pediatría. Unidad de Neurología.

29. «Tumor de células germinales intracranial».

A. G. Puebla; M. J. Antuña; J. M. de Castro; F. Rivas Crespo. Hospital Central de Asturias. Pediatría.

30. «Cavernoma endocraneal múltiple». A propósito de un caso.

D. Asensio; H. Bobillo; J. V. Pereña; A. Vegas. Hospital Uniersitario de Valladolid. Departamento de Pediatría. Sección de Neuropediatría.

31. «Quiste aracnoideo e Higroma subdural agudo en el lactante».

Fernández Colomer, B.; Fernández Cuesta, L. M.; Franco González, I.; Rodríguez Alvarez, J. A.; De Juan Frigola, J.; Crespo Hernández, M. Hospital Central de Asturias. Servicio de Pediatría.

32. «Quiste de ovario y telarquia prematura».

Castro Castro, H.; Ochoa Sangrador, C.; Amigo Martín, A.; Carrascal Tejado, A. Hospital «Virgen de la Concha». Zamora. Servicio de Pediatría.

33. «Indicación y tipo de válvula en la hidrocefalia».

Mayoral, B.; Rodríguez, G.; Pérez, A. Hospital Alvarez-Buylla y Hospital Central de Asturias.

34. «Neurinoma extramedular intrarraquídeo». A propósito de un caso.

J. I. Pereña; D. Asensio; H. Bobillo; R. Esteban; A. Vegas; R. Palencia. Hospital Universitario de Valladolid. Departamento de Pediatría. Sección de Neuropediatría.

SALA 2

Moderador: Dr. F. Malmierca

35. «Hemofilia A en mujeres».

Redondo Pardo, U.; Arenas García, P.; Alvarez Guisasola, F. J.; Cañizo Fernández, D.;

Blanco Quirós, A. Hospital Universitario de Valladolid. Servicio de Pediatría. Sección de Hematología Infantil.

36. «Enfermedad hemorrágica por déficit de liberación plaquetaria».

Gómez, M. I.; Marfa, R.; Santana, C.; Valbuena, C.; Guisasaola, F. J. A. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Hematología Infantil.

37. «Púrpura Trombopénica como forma de presentación de Lupus Eritematoso Diseminado en una niña de 11 años.

M. Fernández Francés; L. F. Suerio; R. García Corcuera; M. J. Cabero Pérez; J. L. Alvarez Granda; M. García Fuentes. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Departamento de Pediatría. Servicio de Reumatología.

38. «Utilidad de la ecografía abdominal en el manejo de las complicaciones hemorrágicas intestinales en el Síndrome de Schonlein-Henoch». A propósito de un caso.

R. García Corcuera; A. Tejerina; A. Iriarte; F. Fernández Francés; L. Alvarez Granda; M. García Fuentes. Hospital Marqués de Valdecilla. Facultad de Medicina. Santander. Departamento de Pediatría.

39. «Linfoma linfoblástico indiferenciado cutáneo».

Marfa, R. Gómez; M. L. Santana; C. Guisasaola; F. J. A. Blanco A. Hospital Clínico Universitario. Valladolid. Hematología Infantil.

40. «Incontinencia pigmenti». Aportación de un nuevo caso.

Hernando J. C.; Suárez, E.; Suárez Tomas, J. L.; González, A.; Domínguez, J. Hospital S. Agustín. Avilés. Servicio de Pediatría y Dermatología.

41. «Dermatosis bullosa linear IgA de la infancia». A propósito de un caso.

R. Rodríguez Posada; J. Cuervo Valdés; E. Díaz Díaz; B. Otero Martínez; C. Pérez Méndez; J. L. Matesanz Pérez. Hospital de Cabueñes. Gijón. Servicio de Pediatría.

42. «Eritema nodoso en edad pediátrica». Revisión casuística.

J. A. Concha Torre; R. Cue García; J. J. Díaz Martín; C. Bousoño García; E. Ramos Polo. Hospital Central de Asturias. Servicio de Pediatría.

43. «Necrosis epidémica tóxica secundaria a sulfasalazina».

M. Jiménez A. L.; Fidalgo Alvarez, I.; Alija Senra, A.; Rodríguez Rodríguez, R.; González Valle, O.; López Pacios, D. Hospital «Camino de Santiago». Ponferrada. Servicio de Pediatría.

44. «Dermatitis herpetiforme». Presentación de un caso.

López Pacios, D.; Fidalgo Alvarez, I.; González Valle, O.; Martínez Jiménez, A. L.; Velasco García, R. Hospital Camino de Santiago. Ponferrada. Servicio de Pediatría.

45. «Patología asociada a déficit selectivo de IgA».

Plaza Martín, M. D.; Martín Gómez, P.; Muriel Ramos, M.; Fernández Alvarez, D.; Mateos Pérez, G.; Salazar Alonso-Villalobos, V. Hospital Clínico Universitario. Salamanca. Departamento de Pediatría.

12:00 h.: DESCANSO.

12:30 h.: CONFERENCIA DE CLAUSURA

«Neumonías del Recién Nacido».

Dr. D. Luis García-Marcos Alvarez. Prof. Titular de Pediatría de la Universidad de Murcia.