

Hemangioendotelioma hepático asociado a hemihipertrofia

Z. GARCÍA AMORÍN, C. PÉREZ MENDEZ, E. RAMOS POLO,
L. ALONSO BERNARDO, I. PÉREZ GARCÍA y J. LÓPEZ SASTRE

RESUMEN: Los tumores vasculares del hígado son raros en la infancia, de ellos el hemangioendotelioma es el más frecuente (1, 2); suele observarse en lactantes jóvenes con masa abdominal y como clínica presentan, en más del cincuenta por ciento, insuficiencia cardíaca congestiva debida al alto gasto cardíaco que conllevan. En este trabajo se estudia una niña diagnosticada a los cuatro meses de hemangioendotelioma hepático que presentaba como particularidad hemihipertrofia corporal derecha, asociación no referida en la bibliografía consultada. PALABRAS CLAVE: HEMANGIOENDOTELIOMA. HEPATOMEGALIA. INSUFICIENCIA CARDIACA.

HEPATIC HEMANGIOENDOTHELIOMA ASSOCIATED TO HEMIHYPERTROPHY. (SUMMARY): Hepatic vascular neoplasms are rare in childhood, hemangioendotelioma being the most frequent. They most often present in young infants as an abdominal mass, and over fifty percent present as high-output congestive heart failure. A hepatic hemangioendotelioma in a four month old girl who also presented hemihypertrophy is reported. This association had not been previously described. KEY WORDS: HEMANGIOENDOTHELIOMA, HEPATOMEGALY, HEART FAILURE.

CASO CLÍNICO

T. C. M.: niña de tres años de edad, hija de matrimonio sano no consanguíneo, nacida tras embarazo y parto sin incidencias con peso de 2.800 gramos y período neonatal normal. Historia familiar de tío materno fallecido a los trece años por cirrosis posthepatitis, y tía materna fallecida a los siete años por hepatitis fulminante. Es vista por primera vez en el hospital a los cuatro meses debido a infección urinaria por E. Coli, apreciándose entonces hemihipertrofia corporal derecha y hepatomegalia de diez centímetros por debajo del reborde costal, con superficie dura, consistencia elástica y borde romo no do-

loroso (fig. 1). Presentaba asimismo soplo sistólico de tipo funcional y hernia umbilical. El fondo de ojo, el ECG y ecocardiograma fueron normales.

En los estudios analíticos se objetivó hemograma con serie roja y blanca normal, trombocitosis mantenida y ferropenia; ferritina, estudio de coagulación, glucosa, urea, iones, fosfatasa alcalina, transaminasas, ganmaglutamiltranspeptidasa, fósforo, calcio magnesio, creatinina, colesterol, proteínas totales, albúmina y PCR en suero normales, lacticodeshidrogenasa (LDH) de 851 U/l, antígeno carcinoembrionario (CEA) menor de 3ng/l, alfa fetoproteína de 181 ku/l, beta gonadotropina coriónica menor de 5 ui/l, catecola-

minas de 21 mg/g, creatinina y alfa 1 antitripsina normal. Serología de virus A y B de la hepatitis negativa.

Entre los estudios radiológicos destacan: Radiología convencional de tórax normal y simple de abdomen con masa que ocupa hemiabdomen derecho con desplazamiento de asas; ecografía abdominal con hepatomegalia y zonas hipocogénicas en todo el lóbulo derecho; tomografía axial computarizada (TAC) abdominal con imágenes sugestivas de infiltración difusa hepática; ganmagrafía estática y dinámica con hipoperfusión del polo inferior del lóbulo derecho hepático y distribución irregular del material radioactivo; ganmagrafía ósea normal.

Se realizó aortograma abdominal objetivándose hepatomegalia con múltiples focos de vascularización anómala en ambos lóbulos, arteria hepática derecha de gran calibre que se origina de la mesentérica superior y vasos neoformados en varias áreas hepáticas (fig. 2).

Por la existencia de hemihipertrofia y los datos comentados, se realiza biopsia hepática abierta constatándose áreas hepáticas de aspecto normal junto a zonas neoformadas compuestas por abundantes células de núcleos ovalados o redondeados que en ocasiones tienen aspecto esteriforme y otras veces tapizan espacios vasculares, así como cantidad variable de capilares y células con cierto grado de atipia; cápsula hepática normal. Todo ello compatible con el diagnóstico de hemangioendotelioma (fig. 3).

Durante su ingreso se trató la infección urinaria con cotrimoxazol. No se realizó ningún tratamiento dirigido al hemangioendotelioma por no presentar clínica de insuficiencia cardíaca congestiva ni complicaciones. Los controles evolutivos mostraron normalización de la LDH y mejoría progresiva en ecografías abdominales de

control, hasta su normalización a los dieciocho meses de edad; en ningún momento se evidenció insuficiencia cardíaca. En la actualidad presenta aparición de sendos hemangiomas cutáneos de 0,5 por 1 centímetro a nivel cervical izquierdo y 0,3 por 0,3 centímetros en pared abdominal. Persiste hepatomegalia de aproximadamente cuatro centímetros y sigue tratamiento ortopédico por la dismetría consecuente de su hemihipertrofia.

COMENTARIO

Los tumores vasculares del hígado son raros en los niños y de ellos el hemangioendotelioma infantil es el tumor vascular sintomático más frecuente en la infancia (1, 2). Más del ochenta y cinco por ciento se presentan antes de los seis meses de edad (2-4). La relación hembra/varón es de 2/1 y no se conoce la existencia de transmisión genética ni predominio racial (2).

El hemangioendotelioma hepático puede formar parte de un síndrome clínico descrito como «hemangiomatosis multinodular del hígado», consistente en hepatomegalia, insuficiencia cardíaca congestiva y hemangiomas cutáneos (5, 6); otros posibles problemas asociados con menor frecuencia incluyen coagulopatía de consumo, anemia, trombocitopenia (síndrome de Kasabach-Merritt), ictericia obstructiva transitoria, hipertensión portal y obstrucción intestinal (1, 6, 7, 8).

Los hemangioendoteliomas suelen aparecer clínicamente en lactantes jóvenes o recién nacidos como una masa abdominal, con soplo hepático generalmente, asociada o no a insuficiencia cardíaca congestiva (3), pueden ser únicos o múltiples, no encapsulados y con un diámetro variable desde pocos milímetros hasta quince centímetros (1, 4); la mayoría presentan

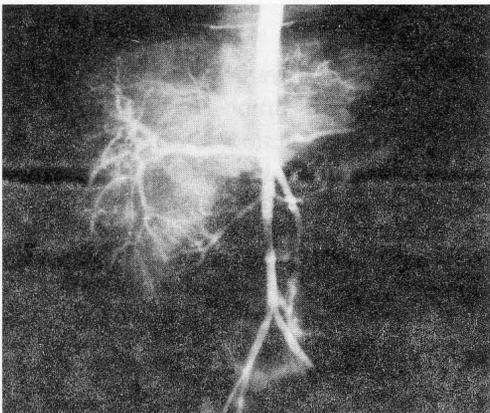
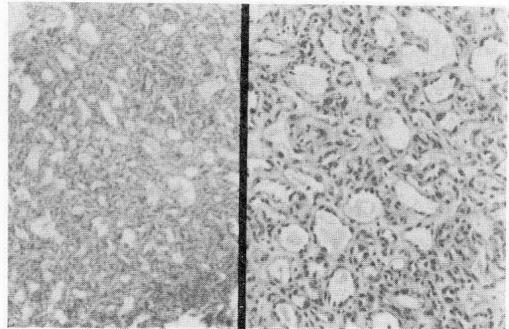


FIG. 1. *Hemihipertrofia corporal derecha y hepatomegalia*

FIG. 2. *Aortograma abdominal en el que se objetiva hepatomegalia, múltiples focos anómalos de vascularización y arteria hepática de gran calibre que se origina en la arteria mesentérica superior*

FIG. 3. *Areas hepáticas de aspecto normal junto a zonas neoformadas con capilares, espacios vasculares y abundantes células de núcleos ovalados*

la arteria hepática y las ramas que alimentan el tumor tortuosas y engrosadas, lo que permite que estos tumores actúen como una fístula arteriovenosa y causen disturbios hemodinámicos, de forma que un ochenta por ciento de los pacientes se manifiestan en los seis primeros meses de vida con fallo cardíaco congestivo, siendo éste la principal causa de muerte, seguido con menor frecuencia de fallo hepático y de hemoperitoneo por rotura (1, 4). Si el paciente sobrevive ocurre regresión espontánea del tumor a lo largo de la infancia (1-3, 7). La historia natural viene definida por un rápido crecimiento tras el nacimiento hasta los seis primeros meses, seguido de varios meses de relativa estabilidad iniciándose la involución con el desarrollo de pequeñas fístulas arteriovenosas y completándose hacia los cinco años de edad. Generalmente las pruebas hepáticas son normales, a excepción de un incremento de la bilirrubina sérica en un tercio de los casos (1, 4). La concentración de alfa fetoproteína es normal, aunque se han descrito pequeñas elevaciones (1, 2). En ocasiones se evidencia anemia o trombope-
nia (4).

La evaluación radiológica de un niño con masa hepática comienza con radiología simple de abdomen que demuestra hepatomegalia y en raras ocasiones puede presentar calcificaciones (2, 4). La ecografía muestra múltiples áreas ecotransparentes con ecogenicidad central debida a canales vasculares aumentados; esta técnica es útil en el seguimiento para vigilar la respuesta del tumor a los corticoides o a la conducta conservadora (2). El hemangioendotelioma suele presentar un patrón característico en la ganmagrafía hepática, con imágenes en la fase estática que muestran defectos múltiples del hígado, y en la fase dinámica aparición temprana del radiotrazador en el hígado con aumento del flujo sanguíneo y retraso acentuado

de la desaparición del radiotrazador (3, 9); lo mismo ocurre en los estudios de TAC con contraste (2). La angiografía confirma la naturaleza vascular del tumor, pero puede ser particularmente útil para ver la verdadera extensión de la lesión cuando el hígado está difusamente afecto, o como guía preoperatoria, mostrando agrandamiento de las arterias celiacas y hepáticas con disminución rápida del calibre de la aorta abdominal por debajo del origen de los vasos celiacos. Los vasos intrahepáticos aparecen agrandados, distendidos y sin afilamiento periférico. Existen grupos de vasos anormales pequeños con drenaje venoso precoz y estancamiento del contraste en lagos sinusoidales (3, 4).

La biopsia percutánea o abierta es peligrosa por la posibilidad de producir hemorragia (3, 6) pero en ocasiones se precisa para el diagnóstico definitivo presentando dos subtipos histológicos de hemangioendotelioma infantil, tipo I y tipo II, siendo el segundo más inmaduro y difícil de diferenciar del hemangioendotelioma sarcoma (2).

El diagnóstico diferencial ante la existencia de masa hepática se plantea sobre todo con hepatoblastoma, hamartoma mesenquimal y neuroblastoma metastásico (2). El carcinoma hepatocelular es muy raro en niños menores de cinco años y la posibilidad es casi nula en menores de un año (3).

En cuanto al tratamiento han sido propuestos en este tumor desde la cirugía con lobectomía si la lesión se limitaba a un lóbulo o ligadura de la arteria hepática si era difusa (1, 4, 10), a la radioterapia (6, 9, 11) y el uso de corticoides (1, 3-6) junto con el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva si ésta se produce. Cada vez son más los autores que proponen la actitud espectante dada la historia natural del hemangioendotelioma a la desapa-

rición, siempre que no exista clínica de insuficiencia cardíaca o complicaciones (1, 3). Este último era el caso de esta paciente, por lo que se optó por la observación

sin aplicar ninguna medida terapéutica activa, siendo la evolución favorable con disminución de la masa hepática tanto clínica como ecográficamente en dieciocho meses.

BIBLIOGRAFIA

1. LARCHER, V. F.; HOWARD, E.; RAND MOWAT, A. P.: *Hepatic Haemangiomas: diagnosis and management*. Arch. Dis. Child. 1981; 56: 7-14.
2. DACHMAN, A. H.; LICHTENSTEIN, J. E.; FRIEDMAN, A. and HARTMAN, D. S.: *Infantile hemangioendothelioma of the liver: a radiologic-pathologic-clinical correlation*. AJR 1983; 140: 1091-1096.
3. NGUYEN, B. L.; SHANDLING, B.; EIN, S.; STEPHENS, C.: *Hepatic hemangioma in childhood: medical management or surgical management*. J. Pediatr. Surg. 1982; 17: 576-579.
4. JACKSON, CH.; GREENE, H. L.; ONEILL, J.; KIRCHNER, S.: *Hepatic hemangioendothelioma*. Am. J. Dis. Child. 1977; 131: 74-77.
5. VORSE, H. B.; SMITH, E. I.; LUCKSTEAD, E. F.; FRASER, J. J.: *Hepatic hemangiomas of infancy*. Am. J. Dis. Child. 1983; 137: 672-673.
6. PEREIRA, R.; ANDRASSI, C. R. and MAHOUR, G. H.: *Management of massive hepatic hemangioma in infants and children: a review of 13 cases*. Pediatrics 1982; 70: 254-257.
7. COHEN, R. C.; MYERS, N. A.: *Diagnosis and management of massive hepatic hemangiomas in childhood*. J. Pediatr. Surg. 1986; 21: 6-9.
8. LARSEN, E. C.; ZINKHAM, W. H.; EGGLASTON, J. C.; ZITELLI, B. J.: *Kasabach-Merritt syndrome: therapeutic considerations*. Pediatrics 1987; 79: 971-977.
9. ROTMAN, M.; JOHN, M.; STOWE, S.; INAMDAR, S.: *Radiation treatment of pediatric hepatic hemangiomas and coexisting cardiac failure*. N. Eng. J. Med. 1980; 302: 852.
10. SHANNON, K.; BUCHANAN, G. R.; VOTTELAR, T. P.: *Multiple hepatic hemangiomas: failure of corticosteroid therapy and successful hepatic artery ligation*. Am. J. Dis. Child. 1982; 136: 275-276.
11. ROCCHINI, A. P.; ROSENTHAL, A.; ISSEMBERG, H. J.; NADES, A. S.: *Hepatic hemangioendothelioma: hemodynamic observations and treatment*. Pediatrics 1976; 57: 131-135.

Petición de Separatas:

Dr. J. LÓPEZ SASTRE
Hospital General de Asturias
OVIEDO



INFORME

La Salud Infantil en Castilla y León

La Dirección General de Salud Pública y Asistencia de la Junta de Castilla y León acaba de editar un detallado informe de 2 tomos sobre la Salud en Castilla y León¹. Su objetivo, como dice en la presentación el Dr. F. J. León de la Riva, Consejero de Cultura y Bienestar Social es la necesidad de una planificación científica de la Sanidad Pública, lo que previamente exige conocer los problemas de salud que afectan a una comunidad.

En el Tomo I se desarrollan los capítulos de Demografía, Morbilidad, Mortalidad, Medio Físico, Medio residencial y viario, Higiene de los alimentos, Medio Social y Recursos. Se realiza una visión general de estos importantes problemas sanitarios en Castilla y León, aunque en ocasiones también se resaltan las diferencias provinciales. Un gran número de mapas, tablas y gráficos acompañan al texto explicativo. Al final se obtienen una serie de conclusiones muy concretas, resumidas en menos de 5 páginas, que constituyen los problemas sanitarios más importantes que la Comunidad de Castilla y León presenta en 1990. Casi un centenar de citas bibliográficas dan rigor a los datos aportados.

El tomo II está construido de forma distinta, dividido por provincias. En cada

una se aportan 4 mapas sanitarios y más de una veintena de tablas que recogen aspectos demográficos: causas de morbilidad y accidentes; mortalidad fetal y neonatal; recursos hospitalarios y actividad asistencial.

Al final hay datos conjuntos sobre apartados tan importantes como la siniestralidad viaria o la cobertura vacunal. En este tomo no se incluyen textos explicativos, ni metodología de la recogida de los datos y hace las funciones de un utilísimo Anexo.

En contra de lo que es frecuente en este tipo de publicaciones oficiales, la presentación es muy cuidada y llama mucho la atención el diseño de la portada, con un tema de manzanas blancas y verdes, realizado por el Gabinete de Comunicación.

Algunos de los datos aportados en este informe tienen un directo interés para los pediatras que trabajan en Castilla y León. Por ello nos ha parecido útil recoger algunas de las tablas publicadas, con el fin de contribuir a darles la mayor difusión posible. Al mismo tiempo quisiera recordar que disponer de datos fiables es tarea de todos, pero también a todos beneficia (A.B.Q.).

¹ *La Salud en Castilla y León (2 tomos). Junta de Castilla y León. Consejería de Cultura y Bienestar Social. Dirección General de Salud Pública y Asistencia. Valladolid 1990.*

POBLACION DE CASTILLA Y LEON EN 1987

	CAPITAL	PROVINCIA	TOTAL
AVILA	44.221	138.413	182.634
BURGOS	158.857	200.854	359.711
LEON	135.521	397.369	532.890
PALENCIA	75.951	113.947	189.898
SALAMANCA	155.612	206.865	362.477
SEGOVIA	53.849	97.187	151.036
SORIA	31.507	66.408	97.915
VALLADOLID	329.206	164.280	493.486
ZAMORA	60.708	161.532	222.240
CASTILLA Y LEON	1.045.432	1.546.855	2.592.287

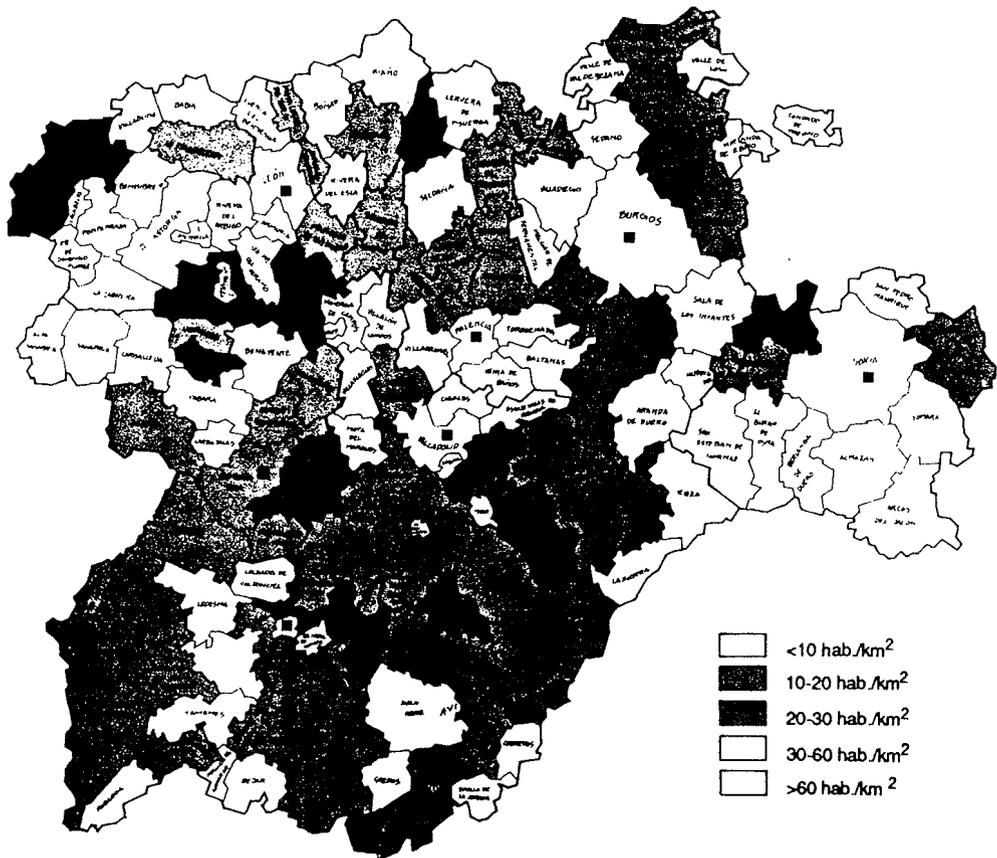


FIG. 1. Densidad de Población en Castilla y León y distribución por zonas básicas de salud. (Padrón 1986)

EVOLUCION DE LA POBLACION INFANTIL DE CASTILLA Y LEON ENTRE 1975 Y 1985

GRUPOS DE EDAD (años)	AÑO 1975					AÑO 1985					DIFERENCIA 1975-85				
	0 - 1	1 - 5	5 - 10	10 - 15	TOTAL	0 - 1	1 - 5	5 - 10	10 - 15	TOTAL	0 - 1	1 - 5	5 - 10	10 - 15	TOTAL
AVILA	2.471	10.974	15.340	17.308	46.093	1.932	8.477	10.572	12.741	33.722	-539	-2.497	-4.768	-4.567	-12.371
BURGOS	5.122	21.571	30.111	32.713	89.517	4.296	18.456	24.847	27.244	74.843	-826	-3.115	-5.264	-5.469	-14.674
LEON	7.572	31.827	44.285	48.478	132.162	5.693	24.506	31.264	35.352	96.815	-1.879	-7.321	-13.021	-13.126	-35.347
PALENCIA	2.722	11.471	15.684	17.111	46.988	2.450	9.579	11.313	12.491	35.833	-272	-1.892	-4.371	-4.620	-11.155
SALAMANCA	5.132	21.539	30.882	33.640	91.193	4.059	15.647	23.571	28.328	71.605	-1.073	-5.892	-7.311	-5.312	-19.588
SEGOVIA	2.069	9.488	13.523	14.477	39.557	1.517	6.537	9.529	10.918	28.501	-552	-2.951	-3.994	-3.559	-11.056
SORIA	1.265	5.643	7.950	8.883	23.741	802	4.003	4.600	6.296	15.701	-463	-1.640	-3.350	-2.587	-8.040
VALLADOLID	7.659	32.441	47.706	41.269	129.075	7.129	33.211	45.361	46.795	132.496	-530	770	-2.345	5.526	3.421
ZAMORA	2.947	12.459	17.722	19.595	52.723	2.292	9.045	11.296	13.665	36.298	-655	-3.414	-6.426	-5.930	-16.425
CASTILLA Y LEON	36.959	157.413	223.203	234.474	651.049	30.170	129.461	172.353	193.830	525.814	-6.789	-27.952	-50.850	-39.644	-125.235

INDICES DE NATALIDAD EN CASTILLA Y LEON (× 1.000 Hab.)

	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984
AVILA	12,46	11,39	11,53	11,54	11,26	12,11	10,99	10,80	10,01	10,22
BURGOS	15,42	16,03	14,72	13,74	12,51	12,01	11,55	11,02	10,74	9,53
LEON	13,18	13,57	13,13	13,14	12,63	12,79	12,34	11,96	11,24	11,06
PALENCIA	13,23	13,04	12,67	13,14	12,77	13,13	12,77	12,14	11,42	11,76
SALAMANCA	13,34	13,53	12,68	12,87	12,43	12,67	12,15	12,00	11,41	10,59
SEGOVIA	14,51	14,34	13,55	12,80	13,10	12,39	12,09	11,73	11,05	10,34
SORIA	10,83	11,55	11,64	11,06	10,60	10,03	9,91	9,80	9,46	9,12
VALLADOLID	18,26	19,26	17,72	17,39	15,70	15,17	13,74	12,84	11,99	11,24
ZAMORA	11,73	11,92	11,87	11,63	10,95	11,52	10,44	10,56	9,88	9,42
CASTILLA Y LEON	14,20	14,53	13,82	13,60	12,86	12,84	12,12	11,71	11,06	10,55

INDICES DE PREMATURIDAD Y BAJO PESO ($\times 1.000$ RN)

	1976		1977		1978		1979		1980		1981		1982		1983		1984	
	PREM.	B.P.	PREM.	B.P.	PREM.	B.P.	PREM.	B.P.	PREM.	B.P.	PREM.	B.P.	PREM.	B.P.	PREM.	B.P.	PREM.	B.P.
AVILA	8,16	—	13,37	—	16,44	—	19,14	—	28,34	—	29,25	16,86	33,05	27,04	32,17	33,24	42,93	33,51
BURGOS	63,04	—	60,91	—	42,10	—	32,00	—	38,47	—	32,63	37,15	35,31	33,57	37,99	39,01	56,46	38,49
LEON	19,46	—	15,04	—	18,42	—	19,50	—	26,58	—	26,32	42,88	23,38	39,34	28,77	38,92	28,51	41,60
PALENCIA	26,04	—	26,55	—	24,55	—	20,97	—	30,32	—	20,37	18,70	17,37	16,50	23,35	27,01	29,13	30,45
SALAMANCA	28,32	—	32,49	—	136,72	—	41,42	—	34,24	—	34,33	26,43	41,98	29,04	36,93	28,41	46,45	28,93
SEGOVIA	4,11	—	3,37	—	8,64	—	22,75	—	35,12	—	40,42	48,73	42,99	48,08	30,92	46,97	55,70	55,06
SORIA	22,17	—	31,84	—	26,79	—	37,94	—	37,62	—	32,06	28,06	45,36	49,40	54,39	41,84	51,95	47,62
VALLADOLID	22,69	—	22,51	—	20,21	—	23,81	—	27,64	—	24,03	16,47	20,01	18,75	25,46	27,64	37,91	39,33
ZAMORA	26,89	—	35,12	—	39,10	—	31,59	—	36,59	—	38,28	22,30	35,58	27,72	36,00	24,58	42,28	25,74

MORTALIDAD INFANTIL Y NEONATAL EN 1984. DISTRIBUCION POR PROVINCIAS

PROVINCIA	TASA MORTALIDAD						
	INFANTIL	NEONATAL	NEONATAL PRECOZ	NEONATAL TARDIA	POSTNEONATAL	FETAL TARDIA	PERINATAL
	$\times 1.000$ R.N.						
AVILA	12,04	10,99	6,28	4,71	1,05	7,28	13,56
BURGOS	7,98	5,13	3,42	1,71	2,85	,57	3,99
LEON	13,75	10,40	8,39	2,01	3,35	7,49	15,88
PALENCIA	14,56	10,15	6,62	3,53	4,41	5,70	12,32
SALAMANCA	13,45	7,87	6,60	1,27	5,58	9,30	15,90
SEGOVIA	14,56	8,86	6,33	2,53	5,70	5,66	11,99
SORIA	10,82	6,49	5,41	1,08	4,33	5,38	10,79
VALLADOLID	7,30	3,74	2,49	1,25	3,56	,53	3,03
ZAMORA	16,54	12,41	10,11	2,30	4,14	3,66	13,77
CASTILLA Y LEON	11,80	8,00	5,95	2,04	3,80	4,85	10,81

EVOLUCION DE LA MORTALIDAD INFANTIL Y NEONATAL EN CASTILLA Y LEON

AÑO	TASA DE MORTALIDAD INFANTIL × 1.000 R.N.	TASA DE MORTALIDAD NEONATAL × 1.000 R.N.	TASA DE MORTALIDAD NEONATAL PRECOZ × 1.000 R.N.	TASA DE MORTALIDAD NEONATAL TARDIA × 1.000 R.N.	TASA DE MORTALIDAD POSTNEONATAL × 1.000 R.N.	TASA DE MORTALIDAD PERINATAL × 1.000 R.N.	TASA DE MORTALIDAD FETAL TARDIA × 1.000 R.N.
1950	91,42	29,34	7,36	21,98	62,08	29,96	22,60
1955	79,47	27,08	9,26	17,82	52,39	38,09	28,83
1960	58,58	25,55	10,45	15,10	33,03	38,64	28,19
1965	47,08	22,29	9,73	12,56	24,78	31,93	22,19
1970	34,92	18,70	7,87	10,83	16,21	28,04	20,18
1975	24,03	14,89	11,21	3,68	9,14	23,34	12,13
1976	21,74	14,25	11,69	2,57	7,48	24,22	12,53
1977	20,29	13,67	10,26	3,41	6,63	21,81	11,55
1978	18,03	12,34	9,79	2,55	5,69	19,27	9,48
1979	16,45	11,11	8,95	2,16	5,34	17,02	8,07
1980	13,63	9,59	7,63	1,96	4,04	15,11	7,48
1981	13,51	9,42	7,89	1,53	4,09	14,93	7,04
1982	10,30	6,67	5,30	1,37	3,63	11,34	6,05
1983	9,75	6,77	5,36	1,41	2,99	10,14	4,78
1984	11,80	8,00	5,95	2,04	3,80	10,81	4,85

RESULTADOS DE LOS EXAMENES DE SALUD ESCOLAR CURSO 1988/89

ESCOLARES 1.º, 5.º, 8.º E.G.B.	Avila	Burgos	León	Palencia	Salamanca	Segovia	Soria	Valladolid	Zamora	Castilla y León
Escolares censados	7.155	11.537	17.042	5.542	11.561	5.386	1.495 (Solo Rural)	23.643	6.200	89.561
Exámenes realizados	77%	89%	72%	90%	88%	94%	98%	76%	93%	82%
Exámenes sospechosos	24%	26%	17%	32%	22%	37%	26%	31%	30%	27%
Anomalías del raquis	5%	3%	2%	8%	5%	5%	5%	4%	2%	4%
Criptosquidias	1,2%	1,2%	1%	2,6%	2%	2%	1,2%	1,4%	1,8%	1,6%
Soplos	3%	1%	0,6%	2%	1%	3%	2%	2%	1%	2%
Agudeza visual Anormal con corrección	2%	3%	5%	4%	2%	4%	3%	2%	4%	3%
Agudeza visual Anormal sin corrección	9%	8%	3%	12%	7%	9%	10%	6%	12%	8%
Estrabismo	1%	1%	0,6%	1%	2%	1%	1%	1%	1%	1%
Déficit auditivo	1%	0,5%	1%	1%	1%	1%	2%	0,6%	0,5%	1%
Anomalías somatométricas	5%	14%	0,5%	11%	7%	7%	8%	14%	11%	9%

COBERTURA DE VACUNACIONES (n.º de vacunados)

TIPO DE VACUNA	1983	1984	1985	1986	1987	1988
POLIOMIELITIS	119.650	126.305	160.757	167.231	149.731	137.639
TETANOS-DIFTERIA-TOSFERINA	23.539	82.914	78.916	71.695	65.915	60.224
TETANOS-DIFTERIA	77.483	28.730	26.260	25.802	22.913	20.470
PAROTIDITIS-SARAMPION-RUBEOLA	21.542	26.892	27.372	25.666	24.921	21.552
TETANOS	56.791	70.767	108.713	127.123	95.235	
RUBEOLA	14.626	17.369	18.792	16.658	17.604	16.158

INCIDENCIA DE TOSFERINA POR 100.000 HABITANTES

PROVINCIA	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988
Avila	129,29	44,13	73,61	70,02	75,69	66,64	64,57
Burgos	0,00	133,98	137,82	216,92	134,06	31,23	44,08
León	157,32	187,65	84,78	88,64	101,55	34,56	21,12
Palencia	82,42	46,46	133,38	237,41	82,43	66,93	10,58
Salamanca	0,00	59,23	104,86	79,24	86,45	21,14	13,87
Segovia	18,27	11,38	11,00	18,95	174,71	53,54	15,6
Soria	176,28	13,15	166,05	42,52	65,66	97,25	19,97
Valladolid	0,00	31,45	79,72	194,98	73,52	116,35	45,13
Zamora	132,13	32,08	6,48	36,85	54,9	43,23	26,46
Castilla y León	66,04	81,45	88,30	126,26	94,13	57,72	30,69
España	132,139	92,99	92,32	153,92	140,50	67,15	35,77

INCIDENCIA DE SARAMPION POR 100.000 HABITANTES

PROVINCIA	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988
Avila	517,18	1.247,5	84,99	76,18	1.158,88	66,05	56,01
Burgos	1.518,01	269,89	56,23	36,78	775,03	36,99	11,5
León	663,02	445,04	251,75	52,71	525,81	105,07	31,99
Palencia	208,20	1.341,46	40,49	81,55	1.548,56	46,46	34,52
Salamanca	420,38	1.204,43	31,19	44,17	372,74	45,1	14,1
Segovia	531,23	395,88	62,82	52,92	1.095,78	56,36	19,88
Soria	1.435,57	303,93	92,82	160,91	509,12	67,75	23,3
Valladolid	154,79	281,02	63,26	133,85	913,22	30,74	15,42
Zamora	378,98	229,08	41,54	88,26	586,97	31,35	25,98
Castilla y León	606,77	593,18	95,3	75,76	771,3	54,53	23,13
España	417,82	790,73	99,89	204,97	553,77	87,54	55,98

INCIDENCIA DE RUBEOLA POR 100.000 HABITANTES

PROVINCIA	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988
Avila	160,92	1.150,29	601,81	126,25	150,21	123,76	100,16
Burgos	—	803,63	759,16	149,57	146,12	56,17	40,8
León	43,37	152,32	330,03	175,44	135,47	157,01	55,32
Palencia	34,79	475,57	225,25	196,12	178,05	77,99	59,02
Salamanca	8,55	361,9	153,25	116,18	67,92	74,41	26,32
Segovia	77,14	211,00	577,16	86,9	201,26	89,47	112,2
Soria	366,74	757,06	924,26	934,53	117,32	182,49	119,82
Valladolid	—	1.167,93	185,15	85,23	92,85	61,1	35,1
Zamora	67,40	580,73	281,7	41,56	60,53	63,18	33,67
Castilla y León	48,09	551,43	382,18	156,59	119,61	92,59	51,77
España	195,87	424,53	386,86	366,66	186,45	81,94	45,00

INCIDENCIA DE PAROTIDITIS POR 100.000 HABITANTES

PROVINCIA	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988
Avila	186,45	668,17	304,36	608,36	274,02	346,89	95,94
Burgos	0,00	1.164,31	394,66	374,88	135,71	77,81	51,14
León	87,72	555,24	431,33	250,26	423,46	484,41	379,82
Palencia	128,45	1.132,36	483,18	266,83	284,1	427,59	424,29
Salamanca	0,00	671,36	782,93	165,96	254,01	731,97	89,72
Segovia	127,22	622,96	277,46	311,65	229,93	115,53	82,38
Soria	848,98	803,61	972,64	1.714,79	189,44	89,6	108,73
Valladolid	10,57	846,95	199,01	64,42	78,69	82,03	64,45
Zamora	496,82	789,77	153,18	71,55	56,3	130,65	108,23
Castilla y León	125,17	796,63	414,19	313,55	217,53	299,51	162,64
España	210,52	592,84	736,09	344,76	128,37	120,54	102,76

INCIDENCIA DE VARICELA POR 100.000 HABITANTES

PROVINCIA	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988
Avila	902,65	415,09	508,88	720,15	957,79	560,46	794,88	729,09	1.177,07	946,67	1.280,23
Burgos	253,72	391,96	837,12	1.226,41	1.573,53	560,89	1.195,47	874,83	1.122,12	675,57	662,49
León	137,74	174,77	311,35	542,13	948,16	423,01	633,58	904,55	1.235,48	849,10	1.017,13
Palencia	283,08	359,47	319,58	438,14	688,85	954,71	1.592,30	861,46	1.239,18	1.578,71	515,75
Salamanca	175,08	661,83	327,09	840,82	1.101,32	398,02	670,52	959,82	1.471,30	1.202,66	992,02
Segovia	426,61	463,75	532,75	277,92	510,25	242,17	630,61	687,69	1.151,68	905,95	1.943,70
Soria	375,70	602,17	466,87	740,43	1.464,95	1.725,92	622,38	1.817,16	1.138,80	1.572,52	1.349,10
Valladolid	233,62	274,81	227,07	414,27	497,52	488,25	1.671,87	960,98	804,09	899,11	773,22
Zamora	238,24	166,41	252,53	888,33	458,43	708,25	959,24	420,76	993,29	1.035,67	1.039,04
Castilla y León	278,57	356,18	341,27	684,51	905,95	564,27	1.031,39	885,04	1.131,71	986,56	956,56
España	256,23	285,39	338,15	532,64	632,79	673,36	791,35	832,11	947,65	929,61	979,12

INCIDENCIA DE INFECCION MENINGOCOCICA POR 100.000 HABITANTES

PROVINCIA	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988
Avila	6,29	9,05	3,77	11,49	1,66	10,12	9,13	4,63	0,41	2,98	0,60
Burgos	4,68	12,94	17,70	18,15	14,29	21,42	7,41	5,76	6,03	2,47	3,29
León	12,74	15,10	9,31	8,99	6,55	12,47	7,43	5,51	10,31	5,80	3,02
Palencia	4,17	6,30	1,05	5,84	5,35	15,62	9,22	5,46	6,04	6,08	2,87
Salamanca	5,42	9,81	12,04	11,26	6,62	6,65	8,91	1,96	2,25	4,79	5,94
Segovia	7,86	15,19	12,65	6,71	9,47	5,45	4,81	9,01	5,59	7,04	6,39
Soria	7,62	4,84	4,91	22,95	8,10	6,17	11,49	5,30	6,46	13,11	3,33
Valladolid	4,75	10,43	10,27	8,67	7,52	8,21	10,06	3,50	5,36	6,60	3,53
Zamora	5,09	6,45	4,35	15,43	11,60	6,77	8,24	5,10	3,28	5,23	1,92
Castilla y León	6,56	10,94	8,35	11,46	8,08	11,06	8,47	4,74	5,85	5,46	3,51
España	12,04	17,86	12,83	13,67	10,55	11,55	8,71	7,40	6,72	5,47	3,71

SIDA EN ESPAÑA (30-3-1989)

COMUNIDAD AUTONOMA DE RESIDENCIA	CASOS	TASAS × 10 ⁶ H.	DEFUNCIONES
País Vasco	310	132,73	127
Baleares	94	125,92	39
Madrid	612	113,85	279
Cataluña	730	111,28	268
Navarra	35	65,14	16
La Rioja	16	59,82	4
Valencia	237	58,43	79
Cantabria	30	55,28	11
Asturias	57	48,28	25
Aragón	51	41,50	24
Andalucía	269	39,82	95
Canarias	51	32,90	27
Murcia	32	30,72	18
Extremadura	25	24,88	6
Galicia	70	24,09	31
Castilla La Mancha	38	23,74	17
Castilla y León	60	23,58	26
TOTAL	2.718	69,27	1.127

ACTIVIDAD PEDIATRICA HOSPITALARIA

	PEDIATRAS			UNIDAD	CAMAS n.º	ESTANCIAS	ALTAS	ESTANCIA MEDIA	TOTAL	CONSULTAS PRIMERAS	%			
	≥36 h/sem.	≤36 h/sem.	Colaborador											
AVILA	9		2	Medicina P.	61	13.140	1.871	7,02	6.916	2.001	28,9%			
BURGOS	6	13	6	Medicina P.	69	9.716	1.738	5,59	7.708	3.621	47,0%			
				Cirugía P.	21	3.316	895	3,71				157	4,9%	
				Neonatul.	32	7.422	920	8,07						
LEON	21	0	9	Medicina P.	114	17.704	2.862	6,19	3.009		0,0%			
				Neonatul.	71	10.781	1.352	7,97						
PALENCIA	9	0	3	Medicina P.	48	7.368	1.751	4,21	5.683	646	11,4%			
				Neonatul.	9	821	502	1,64				52	52	100,0%
SALAMANCA	38	0	0	Medicina P.	137	22.947	2.730	8,41	18.060	6.808	37,7%			
				Cirugía P.	8	1.907	487	3,92				2.698	945	35,0%
				Neonatul.	23	3.136	266	11,79						
SEGOVIA	9	0	7	Medicina P.	42	9.057	1.618	5,60	4.977	1.539	30,9%			
				Neonatul.	2	20	113	0,18						
SORIA	5	0	2	Medicina P.	39	3.702	673	5,50	1.893	920	48,6%			
				Cirugía P.	1	82	26	3,15						
				Neonatul.	3	32	41	0,78						
VALLADOLID	35	0	6	Medicina P.	160	22.816	3.330	6,85	30.191	5.048	16,7%			
				Neonatul.	41	5.411	502	10,78						
ZAMORA	8	0	12	Medicina P.	54	11.112	1.585	7,01	3.690	1.397	37,9%			
				Neonatul.	2	48	4	12,00						
CASTILLA Y LEON	140	13	47		937	150.538	23.266	6,47	88.078	23.134	26,3%			

HACE 25 AÑOS

Las ictericias infantiles. Clasificación

F. COLLADO OTERO¹

Recientemente ha habido un gran progreso en el conocimiento de las hepatopatías infantiles que se debe, entre otras, a las siguientes razones:

- A) Mejor conocimiento ultraestructural del hepatocito.
- B) Análisis bioquímico de sus enzimas.
- C) Mejor conocimiento del metabolismo de la bilirrubina.
- D) Descubrimiento de factores inhibidores en la leche materna.

Teniendo en cuenta las etapas fisiopatológicas del metabolismo de la bilirrubina estableceremos la siguiente clasificación de las ictericias infantiles:

1. Ictericias por exceso de formación de bilirrubina.
2. Alteraciones en el transporte sanguíneo.
3. Ictericias por deficiente captación hepática.
4. Ictericias por déficit de conjugación.
5. Ictericias por alteración en el transporte intracelular.
6. Ictericias por alteración en la excreción del polo biliar.
7. Ictericias por colestasis funcionales intrahepáticas.

8. Ictericias por colestasis mecánica intra o extrahepáticas.
9. Formas mixtas.

La sistematización puede presentar los cuadros clínicos con más claridad y permite una más fácil comprensión y memorización, pero tiene el inconveniente de que en la realidad no siempre suceden los hechos de una manera tan sencilla ya que la etiología puede ser múltiple, la fisiopatología completa y además la frecuencia de las formas mixtas o asociadas dificultan todo intento de esquematización.

Algunas situaciones resultan especialmente difíciles de encuadrar, como hepatitis o cirrosis en las que además de alteraciones en el transporte, excreción y eliminación, puede estar modificada la captación y la conjugación. Resulta difícil aceptar que las lesiones sean tan localizadas, con la excepción de las alteraciones enzimáticas. Por las razones expuestas previamente proponemos una clasificación que englobe factores fisiopatológicos, bioquímicos y clínicos:

I. *Ictericias con predominio de hipercolemia indirecta*

- a. Por exceso de formación de bilirrubina.

¹ Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr. 1965, 6: 19-40.

- b. Por déficit de captación.
- c. Por deficiente conjugación.

II. *Ictericias con predominio de hipercolemia directa*

- a. Colestasis funcionales intrahepáticas (C. Médicas).
- b. Colestasis mecánicas intra y extrahepáticas (C. Quirúrgicas).

Comentario

El día 8 de abril de 1965 tuvo lugar en Valencia una Reunión Conjunta de las Sociedades Valenciana y Castellano-Astur Leonesa de Pediatría. Tras la visita del recién inaugurado Servicio de Pediatría del Hospital Clínico, dirigido por el Prof. T. Sala, tuvieron lugar las sesiones científicas. Fueron ponentes los Dres. M. Crespo, F. Collado, B. Pérez Moreno y Sánchez Villares. De aquellas conferencias referatamos aquí la realizada por el Dr. Federico Collado y que fue publicada en el Boletín.

El Dr. Federico Collado hizo una exhaustiva revisión del metabolismo de la bilirubina que sirvió de base para proponer la presente clasificación de las ictericias infantiles. Esta clasificación, que aparece aquí tan solo resumida, llama la atención por su claridad. Por ese motivo muy pronto se difundió y el presente artículo del Boletín fue uno de los más leídos por pediatras, por residentes y por futuros especialistas; durante muchos años fue cita obligada cuando se hablaba del tema de las ictericias.

Hacer una buena clasificación es una tarea muy complicada y se puede caer en el riesgo de detallar en extremo, haciéndola prolija y de difícil uso; o por el contrario construirla de forma vaga y general y por consiguiente poco útil para su objetivo. El Dr. Collado conocía estos riesgos y los expuso en el artículo; de su capacidad sistematizadora fue primera prueba esta clasificación de las ictericias, pero en los años siguientes pudo demostrar que no era un producto casual y a esta clasificación le seguirían otras muchas, como la de las anomalías óseas constitucionales (A.B.Q.).

CRITICA DE LIBROS

Kidney Electrolyte Disorders

J. C. M. CHAN y J. R. GIL JR.

Kidney Electrolyte Disorders coeditado por J. C. M. Chan y J. R. Gill Jr., es un libro que contribuye a cubrir el vacío que existe entre lo que se considera *Manual de Bolsillo* utilizado por el estudiante y el médico en formación y el *Tratado* destinado al especialista.

La obra, dividida en dos partes bien diferenciadas de 8 capítulos cada una, más que limitarse a detallar un listado de signos y síntomas para tratar de facilitar el diagnóstico diferencial, se esfuerza en ofrecer una síntesis de los aspectos más actuales sobre los trastornos electrolíticos de origen renal.

El libro comienza con los capítulos destinados a actualizar los conceptos más relevantes sobre el metabolismo del equilibrio ácido-base, sodio, agua, potasio, calcio, fósforo y magnesio. Finaliza esta primera parte con una excelente revisión sobre los elementos traza y la nutrición parenteral.

La segunda parte de la obra está destinada a ayudar al médico a resolver los problemas específicos en el manejo de fluidos y electrolitos en cada una de las siguientes situaciones clínicas: cirugía, diabetes, fracaso renal agudo, insuficiencia renal crónica, hemodiálisis, diálisis peritoneal e hipertensión arterial. Dos de estos capítulos están dedicados específicamente a Pediatría, encargándose de actualizar el manejo hidroelectrolítico y ácido-base (ca-

capítulo 11) y la problemática del paciente en tratamiento mediante diálisis peritoneal crónica ambulatoria (capítulo 13).

Como viene siendo habitual, se ha buscado un Tratado multicolaborativo en el que participan 33 especialistas en Medicina Interna, Pediatría y Nefrología Pediátrica reconocidos internacionalmente, lo que contribuye a ofrecer amplitud de puntos de vista y diversidad de criterios en el tratamiento de los temas. Es especialmente satisfactorio que un destacado miembro de nuestra Sociedad y habitual colaborador en las actividades científicas de la misma, el profesor Fernando Santos Rodríguez, sea uno de los expertos invitados a colaborar en la obra.

Recomendamos este libro a los pediatras interesados por estos temas, pero lo consideramos indispensable para aquellos que desarrollan su función en el ámbito hospitalario, donde la atención de problemas hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base constituye una tarea diaria.

Referencia:

KIDNEY ELECTROLYTE DISORDERS
J. C. M. Chan y J. R. Gill Jr, editores.
Curchill Livingstone, New York, 1990
16 capítulos, 626 páginas.

SERAFÍN MÁLAGA GUERRERO
Subdirector del Boletín de Pediatría



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 hacerse 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-

tual. Su longitud máxima será de 8-10 folios, sin contar la bibliografía. Su construcción será libre pero también incluirá resumen y palabras clave. Sin embargo, cuando vayan destinados a pediatras extrahospitalarios no será preciso el resumen, debido al carácter elemental del artículo y a la originalidad de esta sección.

Los *artículos originales* tendrán una extensión máxima de 10 folios, aparte de la bibliografía imprescindible. En la introducción se especificarán concisamente los conceptos básicos, la situación actual del problema y los fines del trabajo, pero no intentará ser una revisión exhaustiva del problema. En el material y métodos se describen los criterios para seleccionar y diagnosticar a los enfermos. Se definen las características de los diferentes grupos de estudio, incluido el control normal. Deben detallarse las técnicas utilizadas o citar su procedencia bibliográfica, si es fácilmente asequible. Cuando corresponda, se mencionarán las pruebas matemáticas seguidas para calcular la significación estadística de los resultados. Los resultados se presentarán de forma ordenada y clara, procurando no repetir exhaustivamente en el texto los datos que ya figuren en las tablas. En la discusión se resaltarán los aspectos originales y relevantes de los hallazgos obtenidos, procurando que exista una correlación entre los resultados y las conclusiones. Los datos se compararán a los publicados por otros autores, comentando las diferencias, y si fuera posible explicándolas. Se expondrán hipótesis nuevas cuando estén justificadas y se resaltarán las nuevas líneas de investigación que queden abiertas.

Los *casos clínicos* tendrán una extensión máxima de 5-6 folios y la bibliografía no deberá superar las 8-10 citas, salvo artículos especiales que se acompañen de revisiones. Constará de una breve introducción, presentando el artículo y definiendo conceptos: la observación clínica con los datos semiológicos, analíticos, radiológicos y, en su caso, evolutivos. Finalmente se discutirá el caso, comparándolo a otros publicados y resaltando las enseñanzas que aporta. Si se estima oportuno se acompañará de una revisión o resumen de los casos publicados en la literatura mundial hasta el momento.

BIBLIOGRAFÍA:

Las citas bibliográficas se numerarán consecutivamente por el orden en el que aparezcan en el texto. Se incluirán todos los autores si son 6 o menos. Cuando sean 7 o más se citarán sólo los 3 primeros y se añadirá «y cols.». El nombre de la revista se abreviará según el modelo que aparece en el Index Medicus. A continuación, y por este orden riguroso, se hará constar el año de publicación, el número del volumen, la primera página y la última. Los nombres de los autores se escribirán en mayúsculas y se deberá ser especialmente cuidadoso con la puntuación, de acuerdo a los siguientes ejemplos:

a) *Artículos de revistas*: JULIA A, SANCHEZ C, TRESANCHEZ JM, SARRET E. Leucemia mieloide crónica en el síndrome de Turner. Rev. Clín Esp 1979; 153: 399-402.

b) *Autor corporativo*: ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. Recommended method for the treatment of tuberculosis. Lancet 1979; 1: 264-267.

c) *Libro completo*: OSLER AF. Complement: Mechanisms and functions. Nueva York. Appleton 1968.

d) *Capítulo de un libro*: WEINSTEIN L, SWARTZ MN. Pathogenetic properties of microorganisms. En Sodeman WA edit. Pathologic Physiology. Filadelfia. WB Saunders 1974; pp. 457-472.

TABLAS:

Las tablas de mecanografiarán cada una en un folio independiente. Se numerarán con caracteres romanos. En la parte superior llevará escrito en mayúsculas un título sucinto y al pie las abreviaturas y llamadas que se estimen oportunas. Conviene que su número no sea excesivo en proporción a la extensión del texto y que no se repita su información en las figuras.

FIGURAS:

Pueden aceptarse los dibujos originales o fotografías de adecuada calidad. Se cuidará que

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.



NOTICARIO

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS,
CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

REUNION CIENTIFICA

Valladolid, 30-31 marzo 1990

Viernes, día 30 de marzo

17:00 h.: Comunicaciones Libres.

- Influencia del diagnóstico prenatal en la hidronefrosis del recién nacido.**
Gutiérrez Dueñas, J. M.; Martínez Urrutia, M. J.; García Crespo, J. M.; Domínguez Vallejo, J.
Hospital Gral. Yagüe. Burgos.
- Es útil la dosis única de amoxicilina para predecir malformaciones nefrourológicas en niños con infección urinaria?**
García, L.; Orejas, G.; Rey, C.; Santos, F.; Málaga, S.
Hospital Covadonga. Oviedo.
- Comportamiento de la tensión arterial ante un ejercicio dinámico en una población de niños sanos.**
Rey, C.; Orejas, G.; Santos, F.; Málaga, S.; Crespo, M.
Hospital Covadonga. Oviedo.
- Arteritis de Takayasu. Una causa infrecuente de hipertensión arterial en la infancia.**
Cloux, J.; Alvarez Granda, J. L.; Gutiérrez Rivas, E.; Vidal, J.; García Fuentes, M.
Hospital Valdecilla. Santander.
- Nefropatía Lúpica en la infancia: a propósito de un caso.**
Orejas, G.; Rey, C.; Diéguez, M.^a A.; Santos, F.; Málaga, S.
Hospital Covadonga. Oviedo.
- Síndrome de Potter. A propósito de tres casos.**
Burón, E.; Redondo, M. J.; Medrano, C.; Marbán, M.; Izquierdo, B.
Hospital Clínico. Valladolid.
- Enfermedad mixta del tejido conjuntivo.**
Muriel Ramos, M.; Fernández Alvarez, D.; Pérez Bermejo, R.; Mateos Pérez, G.; Salazar, V.
Hospital Clínico. Salamanca.
- Respuesta clínico-biológica al tratamiento con cimetidina en un síndrome de inmunodeficiencia con Hiper IgM.**
Romo Cortina, A.; Lorente Toledano, F.
Hospital Clínico. Salamanca.
- Displasia torácica asfíxica de Jeune. Forma Minor.**
Alvarez, C.; Alonso, S.; Rodríguez, M.; Ardura, J.
Hospital Clínico. Valladolid.
- Aportación del ECO-DOPLER al diagnóstico de las cardiopatías congénitas.**
Valles, P.; Gómez-Ullate, J.; Urriza, P. V.; Arce, J. L.
Hospital Valdecilla. Santander.
- Dolor abdominal recidivante: estudio de noventa casos.**
López Pacios, D.; Sánchez Obregón, M.; Fidalgo Alvarez, I.; Gómez Carrasco, J.; Cabrero Muñoz, A.
Hospital Camino de Santiago. Ponferrada.
- Valoración ecográfica de la vesícula biliar en niños con dolor abdominal recidivante.**
Sánchez Obregón, M.; Fraile, E.; Fidalgo, I.; Gómez Carrasco, J. A.; Mosquera, C.
Hospital Camino de Santiago. Ponferrada.

13. **Colecistitis alitiasicas: A propósito de tres casos.**
Hidalgo, F.; Viñals, F.; de Celis, L.; Urbina, F. O.; García J. M.
Hospital «Virgen de la Vega». Salamanca.
14. **Tuberculosis ósea en lactante.**
Villamañan, I.; Medrano, C.; Andión, R.; Ardura, J.
Hospital Clínico. Valladolid.
15. **Hemorragia por déficit de vitamina K en el curso de lactancia materna.**
Carbayo, L.; Sánchez, M.; García Blanco, A.; Moreno, M.; González, P.
Hospital «Virgen de la Vega». Salamanca.
- 19:30 h.: Descanso.
- 20:00 h.: Asamblea General y Elección de la Junta Directiva.
- 21:30 h.: Cena de Confraternidad.
- Sábado, 31 de marzo
- 9:30 h.: Comunicaciones Libres.
16. **Microftalmia: Persistencia del vítreo primario hiperplásico.**
Aparicio, P.; Pardo, J. G.; Alonso, B.; Sastre, E.; Sánchez Martín, J.
Hospital Gral. Yagüe. Burgos.
17. **Repercusiones de una epidemia de gripe en una consulta de pediatría de atención primaria.**
Del Real, M.; Bachiller, R.; Otero, A.
C. de Salud Pintor Oliva. Palencia.
18. **Sistematización del registro en un programa de atención al lactante.**
Ruiz, C.; Sánchez, D.; Ruiz, M.; Aguado, E.; Alcalde, R.
C. de Salud «Arturo Eyries». Valladolid.
19. **Prevención de la enfermedad cardiovascular en la infancia. Informe preliminar de un estudio en escolares.**
Grande, A.; Villena, E.; Sánchez González, B.; Hernández, J.; Zuffa, J.; López Pérez, I.; Velasco, M. A.
Hospital «Virgen de la Vega». Salamanca.
20. **Hemosiderosis pulmonar idiopática. Evolución de un caso.**
González Martínez, T.; Alvarez Aparicio, E.; Fernández Alvarez, D.; Mateos, G.; Muriel, M.; López Avila, J.; Salazar, V.
Hospital Clínico. Salamanca.
21. **Pentalogía de CANTRELL. A propósito de un caso.**
Sandoval, F.; Canovea, V.; Valles, P.; Ullate, F. S. G.; Galván, R.
Hospital Valdecilla. Santander.
22. **Hidatidosis pulmonar: Forma inusual de presentación.**
De Celis, L.; Viñals, F.; Hidalgo, F.; Urbina, F. O.; García, J. M.
Hospital «Virgen de la Vega». Salamanca.
23. **Hiposodias: Nuestra experiencia en los últimos 8 años.**
García, J. M.; De Celis, L.; Hidalgo, F.; Viñals, F.; de Urbina, F. O.
Hospital «Virgen de la Vega». Salamanca.
24. **Nuevas aportaciones al tratamiento de la malformación ano-rectal.**
García Crespo, J. M.; Martínez Urrutia, J.; Gutiérrez Dueñas, J. M.; Domínguez Vallejo, J.
Hospital Gral. Yagüe. Burgos.
25. **Metabolismo de los lípidos y migraña en la infancia.**
Palencia, R.; Aldana, J.
Hospital Clínico. Valladolid.
26. **Esclerosis tuberosa de Bourneville. A propósito de 10 casos.**
Redondo, M. J.; Asensio, D.; Palencia, R.
Hospital Clínico. Valladolid.
27. **Nuevas alternativas terapéuticas para el control de las epilepsias.**
Herranz, J. L.
Hospital Valdecilla. Santander.
28. **Eficacia, tolerabilidad y mecanismo de acción del nuevo fármaco antiepiléptico vigabatrín.**
Herranz, J. L.; Arteaga, R.; Valdizan, E.; Armijo, J. A.
Hospital Valdecilla. Santander.

29. **Síndrome de Guillain-Barré: Parálisis de los nervios laríngeos recurrentes como manifestación inicial.**
Mosquera, C.; Fidalgo, I.; Rodríguez Gómez, J.; Correa, R.
Hospital Camino de Santiago. Ponferrada.
30. **Prevalencia de las crisis febriles en Valladolid.**
Ochoa, C.; Palencia, R.
Hospital Clínico. Valladolid.
31. **Obesidad infantil. Autoestima corporal.**
Arranz, A.; Martínez Sopena, M. J.
Hospital Clínico. Valladolid.
32. **Hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de 11-B-Hidroxilasa con síndrome pierde sal.**
Asensio, D.; Burón, E.; Hermoso, F.; Martínez, M. J.
Hospital Clínico. Valladolid.
33. **Asociación malformativa VATER, A propósito de dos observaciones.**
Cano, A.; Solís, G.; Cepeda, M. A.; Ramos, A.; Coto, G. D.; Fanjul, J. L.; Ramos Aparicio, A.; Crespo, M.
Hospital Covadonga. Oviedo.
34. **Aspectos clínicos y terapéuticos de la pubertad precoz verdadera.**
Martín Sanz, A. J.; Prieto Veiga, J.; Alvarez Aparicio, E.; Cedeño Montaña, J.; Martín Ruano, A.; Diego Núñez, M. A.; Martín Ruano, J.
Hospital Clínico. Salamanca.
35. **Pubertad precoz familiar.**
Pérez, I.; Pérez Méndez, C.; López Sastre, J.
Hospital General de Asturias. Oviedo.
36. **Meningitis por Neumococo en un recién nacido pretérmino, a propósito de una observación.**
Rodríguez Molinero, L.; Ramos Martínez, Rubio, A.; Lapeña, S.; Rodríguez Sánchez y González, H.
Hospital Comarcal. Medina del Campo.

II COLOQUIO PEDIATRICO

Tema:

Reflujo gastroesofágico.

Organiza:

Servicio Pediatría.
Hospital General «Princesa Sofía». León.

Colabora:

Sección de Gastroenterología Infantil.
Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Fecha:

18 de junio de 1990. 20,30 horas.

Lugar:

Colegio Oficial de Médicos. León.

PONENCIAS

- Orientación general del niño vomitador.
Dr. J. M. Marugán, Dra. M. D. Martín Melero.
- Diagnóstico del reflujo gastroesofágico infantil.
Dra. C. Calvo Romero.
- Tratamiento actual del reflujo gastroesofágico.
Dra. M. Alonso Franch.

GLOSARIO DE FARMACOS ANTIEPILEPTICOS POR VIA ORAL

Prof. José Luis Herranz Fernández, Vicepresidente de la Liga Española contra la Epilepsia, Hospital Nacional M. Valdecilla, Facultad de Medicina, Universidad de Cantabria, Santander.

PRINCIPIO ACTIVO	SIGLA ¹	NOMBRE COMERCIAL	PRESENTACION	CONTENIDO	DOSIS mg/kg/día		N.º TOMAS/ DIA	NIVEL TERAPEUTICO ² ug/ml	
					N I Ñ O S	A D U L T O S			
CARBAMACEPINA	CBZ	Tegretol	Comprimidos 200 mg	50/100	18 - 20	6 - 12	2 (3)	4 - 8	
			Comprimidos 400 mg	30/100					
CLOBAZAM	CLB	Clarmyl	Comprimidos 10 mg	20	0.5 - 1.5	0.5 - 1	2 (3)	poco valor	
			Comprimidos 20 mg	20					
			Cápsulas 10 mg	20					
			Noiafren	Comprimidos 10 mg					20
			Comprimidos 20 mg	20					
CLONACEPAM	CZP	Rivotril	Comprimidos 0.5 mg	60	0.1 - 0.2	0.03 - 0.06	2 (3)	poco valor	
			Comprimidos 2 mg	60					
			Gotas 1 gota = 0.1 mg	10 ml					
DIACEPAM	DZP	Diazepan Prodes	Comprimidos 2.5 mg	40	0.2	0.2 - 0.4	2	poco valor	
			Comprimidos 5 mg	30					
			Comprimidos 10 mg	30					
			Comprimidos 25 mg	20					
			Gotas 1 gota = 0.05 mg	15 ml					
		Diazepan Leo	Comprimidos 2 mg	100					
			Comprimidos 5 mg	100					
			Valium	Comprimidos 5 mg	30				
Comprimidos 10 mg	25								
DIFENILHIDANTOINA	PHT	Epanutin	Cápsulas 100 mg	100	8 - 10	4 - 6	2 (1)	10 - 20	
		Neosidantoina	Comprimidos 100 mg	100					
ETOSUXIMIDA	ESM	Zarontin	Solución 1 cuch = 250 mg	120 ml	15 - 30	20	2	40 - 100	
FENOBARBITAL	PB	Luminal	Comprimidos 100 mg	50	5 - 7	2 - 2.5	1	20 - 30	
		Luminaletas	Comprimidos 15 mg	30					
		Gardenal	Comprimidos 50 mg	30					
NITRACEPAM	NZP	Mogadon	Comprimidos 5 mg	20	0.5 - 1	0.25 - 0.5	2 (3)	poco valor	
		Nitrazepan	Comprimidos 5 mg	30					
PRIMIDONA	PRM	Mysoline	Comprimidos 250 mg	30/100	18 - 20	8 - 12	2	20 - 30 (como PB)	
VALPROATO SODICO	VPA	Depakine	Solución 1 ml = 200 mg	60 ml	30-40 (60)	20 - 30	2	50 - 100	
		Depakine 200	Grageas	40/100					
		Depakine 500	Grageas	20/100					

¹ Siglas internacionales de la ILAE.

² Niveles terapéuticos en muestras extraídas antes de la dosis de la mañana, aproximadamente 12 horas tras la dosis de la noche.

NORMAS TERAPEUTICAS BASICAS

- Utilización de monoterapia, y por tanto de preparados puros. No utilizar nunca preparados combinados.
- Comienzo gradual del tratamiento, nunca con la dosis total desde el primer día.
- Al mes de alcanzarse la dosis total prevista, determinación del nivel plasmático del fármaco, en muestra extraída antes de la dosis de la mañana, aproximadamente 12 horas después de la dosis de la noche.
- Asociar las tomas a las comidas (desayuno y cena, o desayuno, comida y cena), sin horarios rígidos.
- Considerar la posibilidad de interacciones cuando se administren otros fármacos simultáneamente.
- Control periódico del paciente, para valoración de eficacia, cumplimiento terapéutico y efectos secundarios.
- Mantener el tratamiento en función del tipo de epilepsia, en general no menos de 3 años a partir de la última manifestación clínica.
- Excepto en casos concretos, normalidad en el régimen de vida del paciente, excluyendo el consumo de alcohol.

AVANCES EN NEFROLOGIA PEDIATRICA

Oviedo, 7 al 9 de junio 1990

Sección de Nefrología Pediátrica
Hospital Universitario N.^a S.^a Covadonga
Departamento de Medicina

ACTIVIDADES

Jueves, 7 de junio de 1990

- 9:00- 9:45 h. Recogida de documentación.
9:45-10:00 h. Presentación del Curso.
Prof. Dr. S. Málaga (Oviedo).

Sesión matinal: *Tema monográfico: Tubulopatías.* Moderador: Prof. Dr. J. Rodríguez Soriano (Bilbao).

- 10:00-11:00 h. *Puesta al día:* Síndrome de acidosis tubular renal. Prof. Dr. D. Battle (Chicago-USA).

11:00-11:30 h. Descanso.

- 11:30-12:30 h. *Conferencia:* Aspectos actuales en el manejo de las tubulopatías más frecuentes en edad pediátrica.
Prof. Dr. J. Rodríguez Soriano (Bilbao).

- 12:30-13:00 h. *Experiencia clínica:* Acidosis tubular renal y sordera nerviosa.
Dr. C. Rey G. Orejas y A. Merten.

13:00-14:00 h. Discusión.

- 14:00-16:00 h. Almuerzo (Cafetería Facultad de Medicina).

Sesión de tarde:

- 16:00-17:00 h. *Conferencia:* Cistinuria. Nuevos aspectos terapéuticos.
Dr. R. Peces (Oviedo).

- 17:00-18:00 h. *Conferencia:* Manejo extrahospitalario del niño nefrótico.
Dr. J. Martín Govantes (Sevilla).

Viernes, 8 de junio de 1990

Sesión matinal: *Tema monográfico: Insuficiencia renal aguda.* Moderador: Dr. J. Simón (Valencia).

- 10:00-11:00 h. *Puesta al día:* Manejo del niño en I.R.A.

Dr. G. Gordillo (México D. F.).

11:00-11:30 h. Descanso.

- 11:30-12:30 h. *Conferencia:* Particularidades de la I.R.A. en el recién nacido.

Prof. Dr. A. Torrado (Coimbra).

- 12:30-13:30 h. *Conferencia:* Pronóstico y secuelas de la I.R.A. en el niño.
Dr. J. Simón (Valencia).

13:30-14:00 h. Discusión.

- 14:00-16:00 h. Almuerzo (Cafetería de la Facultad de Medicina).

Sesión de tarde:

- 16:00-17:00 h. *Conferencia:* Diagnóstico por imagen de las enfermedades nefrológicas.

Dr. C. Aso (Barcelona).

- 17:00-18:00 h. *Conferencia:* Crecimiento y nefropatía: Una aproximación desde la Pediatría General.
Prof. Dr. M. Crespo (Oviedo).

Sábado, 9 de junio de 1990

Sesión matinal: *Mesa Redonda:* Actualización en el manejo de pacientes con patología nefrológica frecuente. Moderador: Dr. S. Málaga (Oviedo).

- 10:00-10:30 h. Hematuria.

Dr. J. Martín Govantes (Sevilla).

- 10:30-11:00 h. Proteinuria.

Dr. J. Simón (Valencia).

11:00-11:30 h. Discusión.

11:30-12:00 h. Descanso.

- 12:00-12:30 h. Masa renal.

Dr. S. Málaga (Oviedo).

- 12:30-13:00 h. Vejiga neurogénica.

Dr. R. Muley (Madrid).

13:00-13:30 h. Discusión.

- 13:30 h. Clausura del curso y entrega de diplomas.

XXXI CONGRESO DE LA SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE CIRUGIA PEDIATRICA

5-8 junio 1991. Pamplona (España)

Información:

Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital Virgen del Camino. INSALUD.
c/ Irunlarrea, s/n. 31008 Pamplona
Teléfono: 948-109543. Fax: 948-109410.

UNIVERSIDAD DE CANTABRIA
FACULTAD DE MEDICINA

II CURSO DE ACTUALIZACION DE
LAS EPILEPSIAS

Santander, 18-20 abril 1991

Director del Curso:

Dr. José Luis Herranz Fernández, Profesor
Titular de la Universidad de Cantabria, Sección
de Neuropediatría, Hospital Universitario Val-
decilla, Santander.

PROGRAMA

Jueves, 18 de abril

10:00 h. *Sistema gabérgico y epilepsia.*
Dra. R. Arteaga.

11:30 h. *El electroencefalograma en el diag-
nóstico, control terapéutico y pronós-
tico de las epilepsias.*

Dres. M. A. Cid y A. Oliveros.

17:00 h. *Convulsiones y epilepsias durante el
período neonatal.*

Dr. J. Campistol.

18:30 h. *Epilepsias reflejas.*

Dr. J. Salas.

Viernes, 19 de abril

10:00 h. *Epilepsia postraumática.*

Prof. G. Jacobi.

11:30 h. *Trastornos psíquicos y epilepsia.*

Dr. A. Díez-Cuervo.

17:00 h. *Mecanismo de acción de los fármacos
antiepilépticos.*

Prof. J. Armijo.

18:30 h. *Nuevas perspectivas médico-quirúr-
gicas en el tratamiento de las epilep-
sias.*

Prof. J. Herranz.

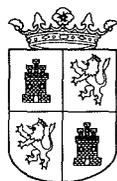
Sábado, 20 de abril

10:00 h. *Antiepilépticos y embarazo.*

Prof. J. Armijo.

11:30 h. *Manejo terapéutico de las convulsio-
nes agudas y de los status epilépti-
cos.*

Prof. J. Herranz.



ESTA REVISTA SE EDITA CON LA COLABORACION DE

LA JUNTA DE CASTILLA Y LEON

Y

EL GOBIERNO AUTONOMICO DE CANTABRIA