

# BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

---

PUBLICACION TRIMESTRAL

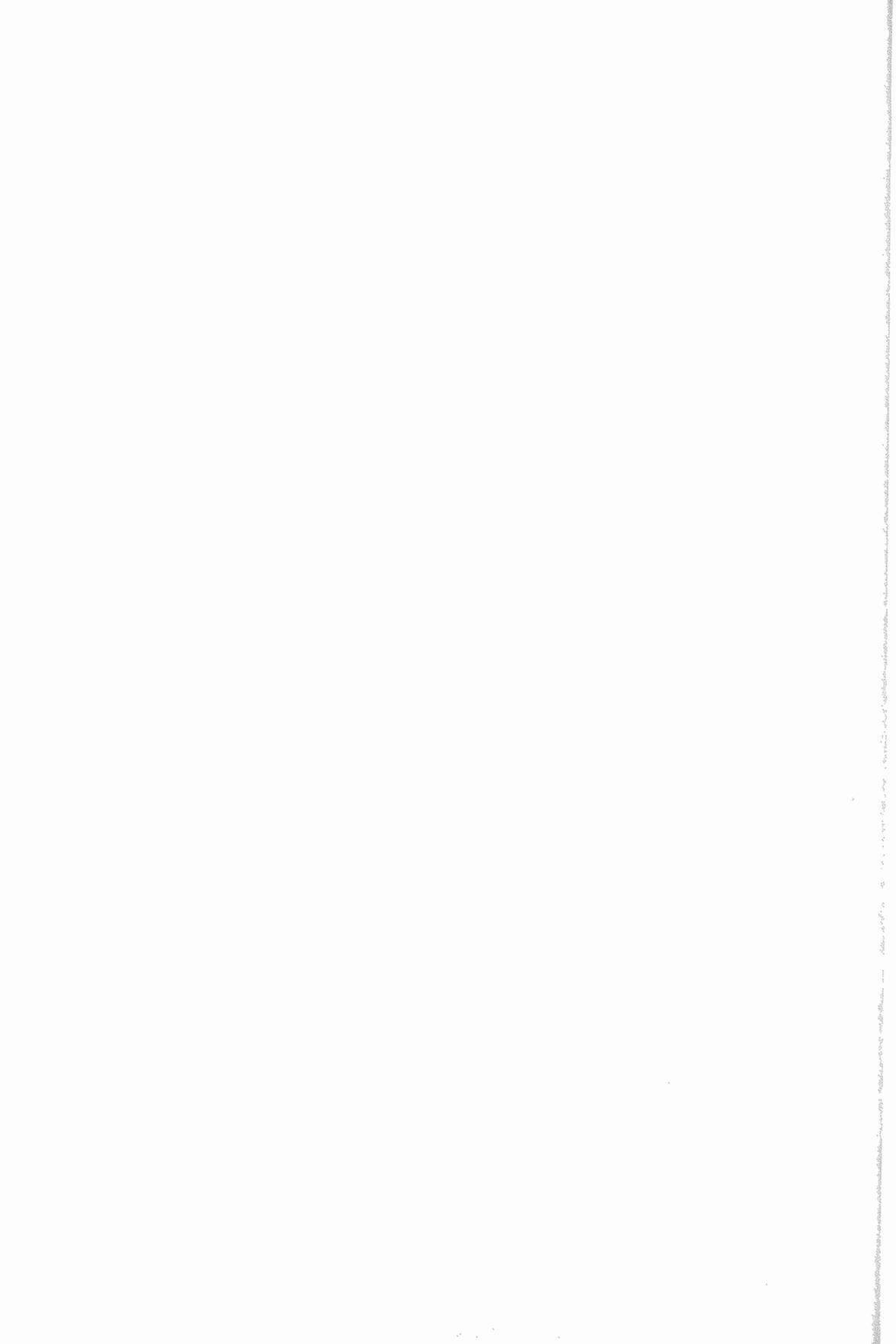
---



Vol. XXXVI

abril - junio, 1995

Núm. 156



# SUMARIO

Páginas

## Mesa Redonda: «Calendario Quirúrgico en el Niño»

SANDOVAL GONZÁLEZ, F.: <i>Introducción y conclusiones</i> .....	109
CLARET COROMINAS, I.: <i>Patología craneo-facial, cuello y tórax</i> .....	117
MORALES FOCHS, I.: <i>Patología urológica prenatal y miscelánea</i> .....	123
LASSALETTA GARBAYO, L.: <i>Enfermedades del aparato digestivo, pared abdominal y región inguinoescrotal</i> .....	133

## Conferencias

GONZÁLEZ TRAPOTE L.: <i>Terapéutica inhalada en la profilaxis y en el tratamiento del asma</i> .....	139
DELGADO RODRÍGUEZ, M.; SILLERO ARENAS, M.: <i>Nuevas vacunas en Pediatría susceptibles de ser incluidas en el calendario vacunal. Una perspectiva sanitaria</i> ..	145
BALLABRIGA AGUADO, A.: <i>Hacia una nueva Pediatría</i> .....	163

## Casos Clínicos

BARBADILLO, F.; GONZÁLEZ DE LA ROSA, J. B.; MERINO, J. M.; SÁNCHEZ, J.; GIL, T.: <i>Agammaglobulina ligada al cromosoma X. A propósito de un caso</i> .....	175
---	-----

## Hace XXV años

SÁNCHEZ VILLARES, E.: <i>Diagnóstico de los síndromes de malabsorción en la infancia</i> .....	181
--	-----

## Carta al Editor

CEREZO, J. M. <sup>a</sup> ; FRANGANILLO, A.; BUSTAMANTE, J. L.; y SÁNCHEZ-BADÍA, J. L.: <i>Tuberculosis y vacunación BCG</i> .....	183
---	-----

## Normas de publicación

Normas de publicación .....	185
-----------------------------	-----

## Noticiario

Diagnóstico por imagen en Pediatría .....	189
---	-----

# S U M M A R Y

Pages

## Workshop: «Timetable for Pediatric surgery operations»

SANDOVAL GONZÁLEZ, F.: <i>Introduction and conclusions</i> . . . . .	109
CLARET COROMINAS, I.: <i>Disorders of head, neck and thorax</i> . . . . .	117
MORALES FOCHS, LI.: <i>Prenatal urologic clinics and miscellaneous</i> . . . . .	123
LASSALETTA GARBAYO, L.: <i>Diseases of alimentary system, abdominal wall and inguinal region</i> . . . . .	133

## Lectures

GONZÁLEZ TRAPOTE L.: <i>Inhaled therapy in prophylaxis and treatment of asthma</i> . . . . .	139
DELGADO RODRÍGUEZ, M.; SILLERO ARENAS, M.: <i>New vaccines in Pediatrics to be included in a vaccination schedule. A sanitary viewpoint</i> . . . . .	145
BALLABRIGA AGUADO, A.: <i>Toward a new Pediatrics</i> . . . . .	163

## Clinical Cases

BARBADILLO, F.; GONZÁLEZ DE LA ROSA, J. B.; MERINO, J. M.; SÁNCHEZ, J.; GIL, T.: <i>X-linked agammaglobulinemia. Apropos one case</i> . . . . .	175
---	-----

## XXV Years ago

SÁNCHEZ VILLARES, E.: <i>Diagnóstico de los síndromes de malabsorción en la infancia</i> . . . . .	181
--	-----

## Carta al Editor

CEREZO, J. M. <sup>2</sup> ; FRANGANILLO, A.; BUSTAMANTE, J. L.; y SÁNCHEZ-BADÍA, J. L.: <i>Tuberculosis y vacunación BCG</i> . . . . .	183
---	-----

## Noticiary

Noticiary . . . . .	189
---------------------	-----

## MESA REDONDA: «CALENDARIO QUIRÚRGICO EN EL NIÑO»

### Calendario Quirúrgico en Pediatría. Introducción y conclusiones

FÉLIX SANDOVAL GONZÁLEZ

El calendario quirúrgico infantil trata de recomendar la edad ideal para resolver cada proceso quirúrgico en la edad pediátrica.

Ya están lejos aquellos tópicos que se usaban cuando se hacía referencia a procesos quirúrgicos, como por ejemplo: "El niño es muy pequeño, no resistiría la operación". "Esto hay que dejarlo hasta que el niño tenga 7 años, porque no resistiría la anestesia". Hoy, por supuesto, todos los Pediatras saben que el niño puede ser intervenido quirúrgicamente a cualquier edad, incluso de recién nacido.

"El calendario quirúrgico es útil por dos motivos":

1º. Orientación correcta del enfermo, evitando caer en la "mal praxis", como sería dejar una Criptorquidia sin operar hasta la pubertad, en lugar de indicar su intervención antes de los 3 años.

2º. El Pediatra, que goza de la confianza de los padres, debe de estar lo suficientemente informado para elegir la mejor opción terapéutica, sea ésta expectante o quirúrgica, en el momento apropiado.

Trataremos de aconsejar lo que nosotros consideramos como edad ideal para resolver cada uno de los procesos qui-

rúrgicos, bien entendido que no pretendemos ser dogmáticos puros, hay temas que se prestan a disensión y por supuesto existen otras opiniones que pueden diferir de lo que aquí se expone.

Por otra parte, debido a los esfuerzos investigadores en todo el mundo, las pautas de conducta aconsejadas frente a algunos de estos problemas, se modifican con cierta frecuencia.

Los procesos quirúrgicos en la edad pediátrica pueden clasificarse según el grado de Urgencia con que deba ser realizado el tratamiento:

- A) Cirugía Urgente.
- B) Cirugía inmediata.
- C) Cirugía electiva.

A. *Cirugía Urgente*: Este grupo incluye aquellos procesos que requieren una actuación quirúrgica sin demora. Las causas son evidentes y conocidas de todos: Malformaciones graves del R.N., obstrucciones, apendicitis, invaginación intestinal, etc.

B. *Cirugía inmediata*: La Cirugía es diferida, bien para mejorar las condiciones basales del paciente, o bien porque precisa un estudio profundo diagnóstico o preoperatorio: masas, tumores, etc.

C. *Cirugía electiva*: Éste es el apartado que nos interesa. Incluye aquellos procesos en los que la corrección quirúrgica se practicará a la edad óptima determinada.

La edad óptima viene determinada por unos factores que hemos de tener en cuenta, para que los resultados sean óptimos. De estos factores, unos indican el aplazamiento de la intervención y otros, por el contrario, van a favor de un tratamiento precoz.

#### FACTORES INDICADORES DEL APLAZAMIENTO DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

##### 1º. *Posible regresión o curación espontánea*

El conocimiento de la regresión espontánea de ciertos procesos, como es lógico, nos obliga a posponer la intervención, para esperar esta posible curación. Este es el caso de la Hernia umbilical y el Hidrocele, que a menudo desaparecen con el tiempo.

##### 2º. *Mayor riesgo de la operación en una edad determinada*

Esto cada día tiene menos importancia. Hoy día pueden ser realizadas grandes intervenciones a cualquier edad, con escaso riesgo. Así podemos decir con Potts "¿Hay alguna razón para decir que no debemos operar ahora?". El recién nacido es notablemente resistente, siempre y cuando se conozca su fisiología y sea tratado en un Centro Especializado. No obstante, en el período neonatal el riesgo es mayor, por lo cual las intervenciones que no comprometan la vida del enfermo, deben ser aplazadas.

##### 3º. *Aspectos técnicos de la operación*

Las intervenciones complejas siempre pueden demorarse hasta edades posteriores, por razones puramente técnicas. Por ejemplo, en recién nacidos con Enfermedad de Hirschprung o malformaciones ano-rectales altas, es posible realizar inicialmente una intervención de descarga del tipo de la colostomía y dejar la corrección definitiva para una época posterior, cuando se hayan desarrollado más las estructuras anatómicas.

##### 4º. *Los efectos nocivos que sobre el crecimiento de ciertos tejidos Puede tener la agresión operatoria*

Tal es el caso de los cartílagos nasales o paladar óseo en la fisura labio-palatina.

##### 5º. *La cooperación y la comprensión que el niño adquiere con la edad*

La quietud necesaria y los ejercicios voluntarios de colaboración, pueden ser beneficiosos para diferir la intervención hasta alcanzar el grado de cooperación necesario. Tal es el caso de ciertas operaciones de la pared torácica.

##### 6º. *Las malformaciones asociadas o coexistentes*

Serán valoradas cuidadosamente para realizar las más Urgentes y diferir las que no lo sean.

#### FACTORES QUE VAN A FAVOR DE UN TRATAMIENTO PRECOZ

##### 1º. *El riesgo de la enfermedad en sí para el paciente*

Este riesgo puede ser más o menos grave, según los casos. En ciertas enfermedades donde la vida o la función de

algún órgano corre peligro, es aconsejable la intervención temprana. Así la hidronefrosis severa debe ser intervenida con prontitud, por el riesgo de una lesión renal importante.

2º. *La repercusión en el desarrollo estaturponderal si no se realiza un tratamiento precoz*

3º. *La mayor capacidad de adaptación y curación en niños pequeños*

Tal es el caso de consolidación de las fracturas y su siguiente amoldamiento sin deformidad.

4º. *La maleabilidad de los tejidos infantiles*

Por ejemplo, con el pie equino-varo, que se debe reducir en los primeros días de vida, al igual que la extrofia vesical que, aprovechando la elasticidad cartilaginosa de las primeras 24-48 horas, puede ser cerrada sin recurrir a la ostetomía.

5º. *La prevención de efectos psicológicos indeseables*

Esto se consigue haciendo el tratamiento antes de que se establezca el recuerdo de las cosas pasadas o antes de que el niño vaya al Colegio, donde las deformidades o incapacidades es probable que sean objeto de burlas por parte de los compañeros, tal como el hipospadias.

6º. *La situación psicológica de los padres*

Los temores y ansiedad de los padres, nos obligan a alterar la evolución del momento de la operación, ya que quieren sea corregida cuanto antes la malformación de su hijo y evitar la angustia de que pueda pasar algo irreparable. Así tenemos el caso de las Hernias inguinales, en que los padres acuden varias

veces a Urgencia para su reducción, lo que a veces produce tal alteración de la vida familiar, que nos obliga a operarlas como Urgencia diferida.

Aparte los aspectos técnicos, están los factores fisiológicos y psicológicos, como vemos igualmente importantes en el lactante y el niño, que varían de acuerdo con la edad y que afecta al enfoque de la enfermedad y su tratamiento.

No es necesario recordar a los Pediatras y Cirujanos Pediátricos la necesidad de considerar al niño integrado en la unidad familiar. Así una vez valorados todos los factores antes dichos y aconsejada la indicación de la intervención y la cronología de ésta, hay otros dos aspectos que según nuestra experiencia son planteados por los padres y que debemos aclarar, como son: el trauma de la hospitalización y el miedo a la anestesia.

#### EL TRAUMA DE LA HOSPITALIZACIÓN

La hospitalización y eventual Cirugía son momentos importantes en la vida de un niño; del modo como se lleven a cabo, dependerá que causen un trauma o una experiencia satisfactoria.

Para ello, nada mejor que seguir los consejos del Parlamento Europeo, que en 1987 redactó una serie de recomendaciones para todos y cada uno de los participantes en la "hospitalización del niño", desde los responsables del Hospital hasta los padres del niño, pasando por todo el personal sanitario. Recogen veintitrés principios, que pueden resumirse.

1º. *Evitar la hospitalización* siempre que se pueda, y en caso necesario, que sea lo más breve posible.

2º. El niño *debe de estar acompañado* por los padres o familiares el mayor tiempo posible.

3º. El niño tiene derecho a recibir “*una información* adaptada a su edad, a su desarrollo mental, a sus estados afectivo y psicológico”. Este derecho se extiende también a sus padres.

4º. La hospitalización debe realizarse en condiciones de *estancias adecuadas*: Facilidades arquitectónicas para la presencia de los padres, mobiliario y decoración adecuadas, espacios reservados para el ocio, la escolarización, etc.

A pesar de que España se ha comprometido a respetar estos derechos y su implantación se consigue en la mayoría de los Servicios de Cirugía Pediátrica de nuestro país, hay ciertos aspectos que debemos tener en cuenta a la hora de recomendar una edad determinada.

A partir de los 6 meses de vida aproximadamente, el niño comienza a tener vivencias de ambientes extraños. Por lo tanto, cuando a un lactante debe someterse a una operación electiva, hay que hospitalizarle en el primer semestre, mejor que en el segundo. La hospitalización de los niños entre 2-4 años, con vistas a intervenciones electivas, pueden acarrearle una experiencia traumática, por el contrario, el niño de más de 4 años puede entender mejor el sentido y la finalidad de la hospitalización. Por ello, mientras no se considere imprescindible, hay que evitar la hospitalización entre los 6 meses y el cuarto año de vida.

#### EL MIEDO A LA ANESTESIA

Antes de cualquier acto quirúrgico en un niño, en un tanto por ciento muy ele-

vado de casos, es probable que los padres nos formulen preguntas como: ¿Cual es el riesgo de la anestesia? ¿No sería posible aplazar la intervención hasta que el niño sea mayor? ¿No se puede hacer con anestesia local?

Tradicionalmente, se ha considerado que el peligro de la anestesia era más alto en el niño que en el adulto. En efecto, los estudios publicados hace 30 años así lo confirmaban, pero desde esa época se han logrado adelantos notables en anestesia pediátrica. Smith en un estudio basado en una revisión de 69.977 casos de anestesia, concluyó que “Los niños normales no presentan un riesgo mayor a la anestesia”. En el Hospital Infantil del Centro Médico de Boston, se practicaron 37.000 amigdalectomías y 4.500 reparaciones de labios y paladares hendidos respectivamente, sin una sola muerte.

Basándose en una revisión de 50.000 casos que recibieron anestesia general durante un período de 12 años, Dowes y Col. señalaron una mortalidad por anestesia de 0'02:10.000, las cifras señaladas bastan para comprobar que ni la anestesia, ni la operación conllevan una mortalidad esperada u obligada.

El aspecto desafortunado del asunto, es que a veces se oyen relatos de la muerte de niños sanos, o de una lesión anóxica, cuando eran sometidos a una intervención banal de Hernia o Fimosis.

En resumen, podemos decir que con el conocimiento de las diferencias anatómicas, fisiológicas y farmacológicas del niño respecto del adulto, con un buen estudio preoperatorio y la disponibilidad actual de dispositivos complicados y precisos para la vigilancia, es posible anestesiar con seguridad a los niños que se someten a Cirugía a cualquier edad.

En cuanto a la elección de anestesia general o local, esta última irá en función de la madurez psicológica del niño, ya que aparte de la insensibilidad al dolor del enfermo, el Cirujano precisa de la inmovilidad para desarrollar su trabajo con meticulosidad.

Por último, se debe señalar que en estos últimos años han aparecido excelentes trabajos sobre temas semejantes al Calendario de Cirugía electiva, y que diversos Autores han tratado de dar unas pautas en este sentido, coincidiendo, como es natural, en muchos casos con las nuestras y discrepando en otros. Nuestro trabajo ha sido elaborado basándonos en el estudio de Bibliografía al respecto, pero sobre todo, en la dilatada experiencia de nuestros ponentes.

#### CONCLUSIONES

Elaborar un Calendario Quirúrgico estricto resulta difícil, ya que no existe unanimidad entre los distintos Servicios, sobre ciertas patologías.

Otras veces, la fecha de intervención recomendada va en función de la técnica a emplear por cada Servicio, así en la fisura palatina, hay escuelas que preconizan el cierre del paladar blando a la edad de 3-5 meses, mientras que otras lo hacen a la edad de 18-24 meses, antes de que el niño comience a hablar. Por ello, es recomendable el contar con el Servicio

de Cirugía Pediátrica de referencia. Para conocer y seguir sus pautas:

— Como ya se ha dicho anteriormente, al mejorar las técnicas, el operataje y materiales de sutura, al mismo tiempo que el perfeccionamiento de la anestesia y los cuidados pre y postoperatorios, hacen que hoy día se puedan realizar intervenciones a una edad tan temprana, que hace tan sólo unos años. eran impensables.

— En resumen, lo que hemos pretendido, es discutir y unificar criterios, pues, aunque no se trata de que éstos sean rígidos, al menos sean orientativos al Pediatra en su quehacer diario, pues, por ejemplo, en el tema de las Criptorquidias, aunque sigue habiendo debate, al menos todo el mundo está de acuerdo que hay que resolverlo en una edad temprana, y no esperar a la pubertad.

— Hemos tratado de exponer el Calendario de las operaciones electivas más frecuentes en Cirugía Pediátrica (Tabla 1), aunque quizá se hechen en falta ciertas patologías, pero éstas al ser menos comunes, el tratamiento va a depender de factores individuales y de las circunstancias que la rodean.

— Por último, recomendar una vez más, la íntima relación entre Pediatras y Cirujanos Pediatras, para resolver los problemas que aquí no se hayan tratado y por el bien del niño, que al fin y al cabo, es el beneficiario de los buenos resultados.

TABLA 1. Calendario Quirúrgico

PROCESO	EDAD INTERVENCION
Labio leporino	3-6 meses
Fisura palatina (A)	3-5 meses (p. blando)
	4-6 años (p. duro)
(B)	18-24 meses
Frenillo lingual	Diagnóstico
Frenillo labial	Ortodoncia
Quistes y fistulas branquiales	1 año
Quieste conducto tirogloso	Diagnóstico
Orejas despegadas	+ 5 años
Tortícolis	1 año
Pectum excavatum	+ 2 años
Pectum carinatum	4 años
Secuestro pulmonar	Diagnóstico
Enfisema lobar	Según distress resp.
Fimosis	3-5 años
Hipospadias	2-3 años
+ Estenosis meato	Diagnóstico
Epispadias	3-5 años
Riñón multiquistico	0-6 meses
Hidronefrosis	Al diagnóstico
Megaureter	Según evolución
Reflujo V.U.	
grado I-II	Tratamiento médico
grado IV-V	Al diagnóstico
grado III	Según evolución
Extrofia vesical	24-48 horas
Pie equino-varo	Ortopedia inmediata
	Cirugía
Pie plano-valgo	+ 2 años
Polidactilia	Temprana
Sindactilia	3-6 años
Angiomas	Expectante-salvo complicaciones
Reflujo G.E.	2-4 años
Enf. de Hirschprung	Colostomía diagnóstico
	1 año definitiva
Malformaciones ano-rectales	Bajas - Al diagnóstico
	Altas - Colostomía diagnóstico
	6-8 meses I.Q. defin.
Pólipo rectal	Diagnóstico
Fisura anal	Fallo tto. médico
Hernia umbilical	2 años
Hernia esofágica	3-4 años
Hernia inguinal	3 meses
Hidrocele	2 años
Criptorquidia	2-3 años
Posible Cirugia Fetal	Hernia diafragmática
	Hidronefrosis
	Hidrocefalia
	Labio leporino

## BIBLIOGRAFÍA

- 1º. ALBERT CAZALLA, A.: "El Pediatra ante la patología quirúrgica más frecuente". *An. Esp. Pediatr.* 1985. 22:589-595.
- 2º. GUTIÉRREZ CANTÓ, M.A. y Col.: "Taller: CALENDARIO QUIRÚRGICO". En: *Libro de Comunicaciones VIII Reunión anual de la Sección de Pediatría Hospitalaria*. Madrid. Octubre 1994. Pp. 99-108.
- 3º. TOVAR, J.A.: "Calendario de operaciones electivas comunes en Cirugía Pediátrica". *Rev. Esp. Pediatr.* 1987. 43:355-361.
- 4º. SATAUFFER, U.G.: "Calendario de las intervenciones quirúrgicas infantiles". En: *Manual de Cirugía Pediátrica*. P.P. Rickham; R.T. Soper; U.F. Stauffer. Salvat Editores, S.A. 1986. Barcelona.
- 5º. SANDOVAL, F.: "Calendario Quirúrgico Infantil". En: *IX Curso de asistencia primaria en Pediatría*. Santander. Curso 1992-1993.
- 6º. PAPPDORF, H.: *Indications and timing of the most freevent elective pediatric surgery interventions*. Kinderarztl Parix. 1992. 60:269-272
- 7º. VILLITAL, G.H.: "Plan cronológico de intervenciones". En: *Atlas de Cirugía Infantil*. Editorial Reverte. Barcelona. 1985.
- 8º. NIXON, H.H.: *Procesos quirúrgicos en Pediatría*. Expaxs, Publicaciones médicas. Barcelona. 1981.
- 9º. HERTL, M.: "Momento óptimo para las intervenciones quirúrgicas". En: *Diagnóstico diferencial en Pediatría*. Editorial Toray. Barcelona. 1980.
- 10º. MORALES, L.; ALBERT, A.: "El paciente quirúrgico pediátrico: Cuidados pre y postoperatorios. En: *Tratado de Pediatría M. Cruz*. Publicaciones médicas Espax. Barcelona. 1989.
- 11º. PÉREZ GARCÍA, P. y Col.: "El niño en el Hospital. Psicología de enlace en Cirugía Pediátrica". En: *Cirugía Pediátrica*. Ediciones Díaz de Santos, S.A. Madrid. 1994.
- 12º. CARRICART, M.; PÉREZ BILLI, L.: "La Psicoprofilaxis en el ámbito quirúrgico pediátrico". En: *Cirugía Pediátrica*. Ediciones Díaz de Santos, S.A. Madrid. 1994.
- 13º. EUROPEAN PARLIAMENT: *Resolution on a european charter for children in Hospital* (E.P. Martes 13 de Mayo de 1.986) 2 pp. Documento A-2 25/86.
- 14º. MIGUEL DE J.M.: "Carta Europea de los derechos del niño hospitalizado". En: *Jornadas nacionales sobre los derechos del niño hospitalizado*. Publicaciones del Ministerio de Sanidad y Consumo. 1989.
- 15º. HOSPITAL COMMITTEE OF THE EUROPEAN ECONOMIC COMMUNITY: *Recommendations of the Hospital Committee of the European community Regarding the considerate treatment in Hospital*. Winchester: E.E.C. Julio, 1987. 10 pp. Docum. H.E./CC 85-14.
- 16º. GOPAL CRISHNA: "Conceptos actuales en Anestesia Pediátrica, especialmente en recién nacidos". En: *Clinicas quirúrgicas de norteamérica*. Interamericana. México, D.F. 1981.
- 17º. BRINDA, R.E. Jr. and Col.: "Anesthetinc considerations". En: *Pediatric surgery*. Ascraft-Holder, W.B. Ajunder company. Philadelphia. 1993.

## Petición de separatas

Dr. Félix Sandoval González  
 Hospital M. de Valdecilla  
 c. Marqués de Valdecilla, s.n.  
 39008 SANTANDER

## Patología craneo-facial, cuello y tórax

I. CLARET COROMINAS

### FISURA LABIOPALATINA: TRATAMIENTO PRECOZ

La variabilidad de protocolos y pautas de tratamiento del paciente con fisura labiopalatina indica que no existe un régimen terapéutico claramente superior en el manejo de estos pacientes. Nuestro protocolo de tratamiento, el cual se basa en la filosofía de Malek, se caracteriza por un tratamiento precoz y multidisciplinario de los pacientes afectados de esta malformación.

Dicho protocolo es interdisciplinario y se inicia ya en el neonato mediante la valoración conjunta por los servicios de cirugía, ortodoncia, logopedia, ORL y pediatría. Ortodoncia, ya en la primera semana de vida, diseña y coloca una placa palatina que el paciente deberá llevar hasta el día de la intervención; la finalidad de esta placa es estabilizar los márgenes de la fisura, evitar en lo posible el paso del contenido alimenticio hacia las fosas nasales, evitar la incorrecta colocación de la lengua entre los bordes fisurarios y permitir la succión. El inicio del tratamiento en los primeros días de vida y el contacto precoz de todos los servicios participantes con los padres, da lugar a un apoyo psicológico que resulta importantísimo.

El tratamiento quirúrgico se inicia entre los tres y los cinco meses de vida.

En las fisuras palatinas aisladas se practica la técnica de push back, variante de la de Veau Wardill Kilner, confeccionando dos colgajos de fibromucosa palatina de pedículo posterior, liberación de las arterias palatinas, fractura de los ganchos de la pterigoides, liberación de las inserciones musculares de las láminas mediales de las pterigoides, sección del periostio de la cara nasal (aponeurosis palatina) inmediatamente por delante de las inserciones musculares del velo hasta la pared lateral de la faringe, maniobra la cual favorece enormemente el push back de dicha musculatura, y sutura en la línea media mediante dos planos nasal y oral.

En el caso de las fisuras labiopalatinas unilaterales totales el protocolo es el siguiente: entre los tres y los cinco meses de edad se procede al cierre del paladar blando, mediante dos colgajos de fibromucosa palatina de grosor parcial que no engloban a la arteria palatina y que se suturan a la línea media en dos planos, nasal y oral; en este caso también se practica la sección del periostio de la cara nasal.

En las fisuras labiopalatinas bilaterales totales se practica el cierre del paladar blando a partir de los tres meses. En un segundo tiempo, a partir de los 6 meses de edad, se realiza el cierre del paladar duro y del labio en un solo acto quirúrgico. El cierre del paladar duro se ha rea-

lizado mediante un colgajo mucoperiostíco vomeriano de pedículo superior que se dispone interpuesto entre el plano óseo y la fibromucosa palatina. En cuanto al cierre del labio se ha utilizado la técnica del colgajo triangular equilátero de Malek. A los 6 meses se realiza la queiloplastia bilateral según técnica de Millard y, si precisa, diseño de los colgajos laterales obtenidos de la piel del prolabio que se ubican en la región subalar, y que a partir del año se utilizarán para la reconstrucción de la columela. A los 4 años practicamos el cierre del paladar óseo.

Hacia los 10 años, si precisa, se practica el cierre de la arcada alveolar, bien mediante autoinjerto óseo procedente de la espina ilíaca o bien últimamente mediante hueso de banco. El objetivo preciso del tratamiento precoz es cerrar lo más pronto posible el velo y bóveda palatinos para permitir a la lengua recuperar su lugar normal en la cavidad oral.

Desde la colocación de la placa pre-estafilorrafia, la punta de la lengua ya no puede penetrar en las fosas nasales, mejorando al mismo tiempo el apoyo sobre la cara posterior de la arcada alveolar y, por lo tanto, impidiendo el colapso del maxilar. La placa ayuda a que los fragmentos óseos de la bóveda descendan y se acerquen hacia la línea media.

Después de la reparación quirúrgica del paladar blando a los 3 meses, el cavum presenta una anatomía normal, los músculos del velo ya saturados a la línea media, permiten contrarrestar la acción de los pterigoideos, contribuyendo al cierre transversal del cavum. El funcionalismo de la trompa mejora tras restaurarse la inserción del periestafilino externo y mejorar las condiciones de presión en la rinofaringe disminuyendo la frecuencia de otitis. En el área del lenguaje es quizá donde se encuentran los mejores resultados.

Como alternativa a este tratamiento otras escuelas realizan la operación de fisura palatina hacia los 18-24 meses de edad, antes de que el niño inicie el habla.

#### MALFORMACIONES BRONCOPULMONARES

*Secuestro pulmonar.* Presenta la triada anatómica "anomalía vascular, bronquial y parenquimatosa". Se trata de un territorio pulmonar aislado, sin sus conexiones normales; no tiene comunicación con el sistema bronquial, ni con la circulación pulmonar. Está irrigado por una o varias arterias sistémicas procedentes de la aorta. Tiene su propio árbol bronquial, pero sin relación con la vía bronquial normal. El secuestro extralobar está situado fuera del tejido pulmonar. El secuestro intralobar es más frecuente y está constituido por un lóbulo o segmento localizado dentro de los límites de la pleura visceral. El *secuestro intralobar* es una malformación relativamente frecuente, hallándose en el 1,8% de las piezas de resección pulmonar. Se descubre casualmente por examen radiológico o por manifestación de alguna de sus complicaciones, como la infección o la hemorragia. En el 50% de los casos suele manifestarse dentro de las dos primeras décadas de vida, y con mayor frecuencia a nivel del segmento posterobasal del lóbulo inferior. Generalmente se trata de un niño afecto de una infección pulmonar crónica con episodios de agudización o bien neumonías de repetición en las bases pulmonares. Tos, dolor torácico, fiebre y hemoptisis se presentan de forma variable, pero también a veces cursa de forma asintomática o monosintomática (tos rebelde). El *secuestro extralobar* presenta dos variedades: pulmón accesorio en conexión con el aparato respiratorio y pulmón aberrante que no tiene conexión con el aparato respiratorio y está incluido en otros tejidos. Suele ser asintomático y de diagnóstico fortuito. Se trata de una masa de morfología redondeada con un pedículo que

nace del mediastino y que en su interior contiene un canal de estructura semejante a la bronquial, que se une al estómago o esófago a través del diafragma. Existen también vasos de origen sistémico, frecuentemente en ramas de la aorta abdominal. Se localiza en el lado izquierdo en el 90% de los casos (el intralobar en el 60%). Se asocia con mayor frecuencia a malformaciones como hernia diafragmática, dehiscencia pericárdica y anomalías vertebrales.

La *radiografía* es el primer paso en el diagnóstico, apareciendo como una masa densa, localizada en la base pulmonar. Si contiene aire ofrece un aspecto quístico, incluso con la presencia de algún nivel líquido. La práctica de una tomografía axial computarizada puede demostrar la presencia del vaso aberrante. La broncoscopia y broncografía pueden evidenciar un árbol bronquial normal o con un desplazamiento debido a las formaciones quísticas, ya que el contraste no suele penetrar en la zona de secuestro salvo en raras ocasiones con una comunicación con el árbol bronquial por infecciones previas. La aortografía permite establecer el diagnóstico exacto y es de gran ayuda para el momento operatorio. Debido a los riesgos que encierra la aortografía se ha pensado en sustituirla por angiografía con inyección por vía general, tomografía convencional, angiografía digital por sustracción o tomografía axial computarizada, que en ocasiones permiten la visualización del vaso aberrante. Debe recordarse la gran variabilidad de la vascularización aberrante. Aunque la arteria anómala no se visualice, la ausencia de irrigación de la zona sospechosa debe ser siempre considerada como signo de probabilidad. El *tratamiento* es la resección, incluso en los casos asintomáticos, para evitar ulteriores complicaciones, si bien hay descritos pacientes en los que el secuestro tiende a disminuir y ser siempre bien tolerado.

*Enfisema lobar.* Es una de las causas de trastorno respiratorio en los primeros meses de vida, cuya importancia radica en la frecuente gravedad con que se presenta su cuadro clínico. Se trata de recién nacidos (a veces lactantes pequeños) que presentan un dramático cuadro de insuficiencia respiratoria grave, con taquipnea y cianosis; la exploración muestra signos indudables de insuflación y atrapamiento aéreo en un hemitórax inmóvil, hipersonoridad a la percusión, desviación del mediastino al lado opuesto y, por auscultación, disminución del murmullo vesicular. Estos síntomas son orientadores, pero no patognomónicos; a veces hay signos sobreañadidos (sobre todo en la auscultación), dificultando aún más el diagnóstico, que es función de la radiografía. Sólo ha sido descrito en los lóbulos superiores de ambos lados y en el medio derecho como zona de hiperclaridad, con estructura pulmonar conservada, ensanchamiento de los espacios intercostales, aplanamiento del diafragma, desviación del mediastino hacia el lado menos claro con hernia a través del mediastino anterior, triángulo basal como consecuencia de la compresión de los lóbulos adyacentes y disminución de los movimientos respiratorios (a radioscopia) en el lado afecto. En una primera fase puede apreciarse una imagen con densidad aumentada, si la obstrucción no permite el drenaje de las secreciones bronquiales. También son datos de valor diagnóstico la escasa respuesta a la oxigenoterapia y la negatividad de la exploración y aspiración broncoscópica, que no consigue encontrar obstáculo alguno ni mejorar al paciente. El *diagnóstico diferencial* es fácil con los datos anteriores (hiperaireación de un hemitórax, broncoscopia negativa) debiendo establecerse en especial con el neumotórax, quistes pulmonares congénitos y adquiridos, pulmón poliquístico, malformación adenomatoida quística, hernia diafragmática, enfisema compensador, enfisema obstructivo

adquirido y síndrome del pulmón hiperclaro (McLeod).

El *origen de los trastornos* es el enfisema obstructivo existente en un lóbulo pulmonar, que actúa no sólo perturbando la hematosis a su nivel sino también en los lóbulos sanos, ya que la enorme expansión del primero dificulta la expansión de los segundos, así como la circulación venosa de retorno y la función cardíaca. Es interesante que este trastorno no depende de ninguna de las variadas neumopatías infecciosas o no, conocidas en el recién nacido; en ningún caso se ha podido demostrar aspiración, infección, cuerpo extraño, etc., ni siguiera la broncoscopia ha evidenciado estenosis orgánica o tumoral. Aparentemente no existe un factor causal evidente, aunque se admite que segmentos cartilaginosos bronquiales anómalos se aplastarían en la espiración, haciendo un mecanismo de válvula, de modo que el aire consigue penetrar en la inspiración, pero no salir en la espiración, quedando acumulado en el lóbulo correspondiente, cuya tensión aumenta progresivamente. En algunos casos se puede admitir un mecanismo parecido puesto en marcha por un vaso anómalo, pliegues de mucosa o un tapón mucoso. Asociada a esta alteración pueden existir anomalías del tejido elástico del pulmón, aunque no haya sido demostrada una deficiencia franca del mismo.

El único *tratamiento* eficaz en muchos casos para aliviar la insuficiencia respiratoria y salvar la vida del enfermito, evitando así mismo la posibilidad de una encefalopatía anoxémica, es la intervención quirúrgica, consistente en la lobectomía y extirpación de cualquier anomalía bronquial apreciable. En el prematuro existe un enfisema lobar adquirido que afecta a lóbulos inferiores y que puede curar con tratamiento conservador con decúbito lateral hacia el lado afecto para dejar en reposo el hemitórax correspondiente.

*Malformación adenomatoidea quística.* Se considera como una variable de la enfermedad quística congénita, consecutiva a un trastorno del desarrollo embrionario, cuya alteración afecta a bronquiolos y espacios alveolares, adoptando el tejido pulmonar de la zona un aspecto quístico-adenomatoso. Desde el punto de vista anatomopatológico pueden distinguirse tres tipos: 1) dentro de la masa del tejido anómalo existen múltiples quistes a tensión de tamaño superior a los 2 cm de diámetro, tapizados por tejido cuboide o columnar, sin restos intercalados de tejido pulmonar normal; 2) quistes de diverso tamaño, pero más reducidos que los del tipo 1 y entre los cuales existen alveolos normales, así como quistes todavía sin insuflar; 3) masa sólida bien limitada en relación al parénquima vecino y compuesto por malformación adenomatoidea quística o estructura bronquial revestida por epitelio. El crecimiento de la masa durante la vida intrauterina puede provocar hipoplasia del parénquima vecino, por lo que se han efectuado algunos intentos de exéresis quirúrgica de la masa adenomatoidea durante la vida fetal. Las manifestaciones clínicas se suelen iniciar en el momento del nacimiento, aunque pueden presentarse con posterioridad dentro del primer año de vida y se conocen casos no manifestados clínicamente hasta la edad adulta con motivo de sobreinfecciones del proceso o descubiertos durante una revisión rutinaria.

Los *signos clínicos* iniciales corresponden a un distrés respiratorio progresivo que se intensifica a medida que va insuflándose la zona malformada. La exploración radiológica descubre una zona distendida, a tensión e hiperclara, que puede persistir durante mucho tiempo o por el contrario presentar signos de insuflación con desviación del mediastino y colapso pulmonar periférico, semejante a la imagen del enfisema lobar congénito. La tomografía axial computarizada permite visualizar los quistes. El tipo 3 se mani-

fiesta radiológicamente como una masa densa homogénea. No presenta una localización preferente, asentando igual en vértices que en bases. El diagnóstico diferencial se efectuará con enfisema lobar congénito, enfermedad quística congéni-

ta y hernia de Bochdalek. El *tratamiento* será quirúrgico y la urgencia del mismo estará condicionada por el grado de distrés como en el enfisema lobar congénito.

#### BIBLIOGRAFÍA

SALZBERG, AM.; KRUMMEL, TM.: "Congenital malformations of the lower respiratory tract". En: *Kennedy's Disorders of the Respiratory tract in children*. 5ª ed. WB Saunders. Filadelfia. 1990.

TARDÍO, E.; MORALES, L.: "Malformaciones broncopulmonares". En: Cruz, M.: *Tratado de Pediatría*. 7ª ed. Barcelona. 1993. Espaxs Publicaciones Médicas. Barcelona. 2 vol.

#### Petición de separatas

Prof. I. Claret Corominas  
Hospital San Juan de Dios  
Crtra. de Esplugas, s.n.  
03034 Barcelona.

## Patología urológica prenatal y miscelánea

L. MORALES FOCHS

### MALFORMACIONES GENITOURINARIAS

*Fimosis.* Es un hallazgo muy frecuente en la infancia. Hasta los 2 años salvo en casos extremos, se considera fisiológica; a partir de esta edad el prepucio se debe despegar con facilidad. Consiste en la estrechez de la abertura del prepucio que impide la retracción del mismo sobre el glande; la consecuencia es la emisión de orina con esfuerzo en forma de goteo o de chorro muy fino y distensión del prepucio que adquiere forma de "saco" debido al acúmulo de orina. La piel prepucial es por lo general larga, y no debe confundirse con las adherencias balanoprepuciales fisiológicas en los lactantes. La fimosis en el niño suele ser congénita y rara vez adquirida, debido a la fibrosis o inflamación recurrente. El tratamiento es quirúrgico, practicando la circuncisión que se realiza a una edad variable según condicionamientos clínicos (gravedad de la obstrucción e infecciones), sociales, raciales y religiosos. Generalmente se realiza hacia los cinco o siete años, tanto para esperar la posible curación espontánea, como por razones psicológicas. La circuncisión está definitivamente indicada en casos con infección urinaria o trastornos importantes de la micción. El pene con frenillo corto, que motiva una flexión

del glande y dificulta la retracción del prepucio sobre el mismo, requiere igualmente tratamiento quirúrgico.

*Hipospadias.* Es una afección congénita consistente en la desembocadura anómala del meato uretral en la parte ventral del pene, abertura que por lo general aparece estrechada y en la mayoría de los casos oculta en un pliegue cutáneo. Es relativamente frecuente (1:250-300). El pene suele estar incurvado hacia abajo y en ocasiones se asocia a estenosis del meato uretral y criptorquidia (10% de los pacientes). Según la localización del meato uretral funcionante se distinguen diferentes tipos. El *glandeano* o *subcoronal* constituye más de la mitad de las formas de presentación de hipospadias; el orificio de la uretra desemboca junto al frenillo quedando un trayecto uretral de forma ciega o mucosa, por lo general hasta la porción distal del glande; el frenillo puede ser hipoplásico. El *peno-* es la segunda forma de presentación en cuanto a frecuencia pudiendo distinguirse diferentes tipos según la localización del meato uretral; en estos casos es posible el hallazgo de anomalías urinarias asociadas. Los hipospadias *peno-escrotal*, *escrotal* y *perianal* son las formas menos frecuentes, desembocando el meato en las regiones reseñadas. En ocasiones

plantean problemas de diagnóstico diferencial con pseudohermafroditismos, necesitando estudio en este sentido. Asimismo, se acompañan frecuentemente de malformaciones de las vías urinarias.

El *tratamiento* del hipospadias es quirúrgico, dependiendo el momento de actuación y la técnica de la posición del meato uretral. Es muy frecuente tener que realizar en los primeros días de vida una meatotomía de ampliación, si el chorro urinario es muy fino, para evitar un aumento de presión sobre las vías urinarias. La *uretroplastia* definitiva se realizará entre los 2 y los 3 años de edad. Si el meato es subcoronal o glandeano, se practicará una plastia de avanzamiento, con lo cual se consigue aproximar el meato hasta su posición normal. Si el hipospadias es peneano distal, la técnica será la de Mathieu, con enterramiento de la neouretra en el glande. El peneano medio y proximal precisa muy frecuentemente de un alargamiento peneano debido a la incurvación del órgano. Diferentes técnicas son propuestas para el tratamiento de este tipo de hipospadias, siendo las de Duckett y el injerto de mucosa vesical o mucosa oral las más actualizadas, ya que permiten en la misma intervención la corrección de la incurvación y la formación de neouretra.

*Epispadias.* El meato se encuentra situado en la superficie dorsal del pene, afectando un trayecto variable de la uretra. La incidencia es aproximadamente de 1:30.000 niños. Se describen 3 formas fundamentales: a) *Balánica:* es la forma más rara, donde la anomalía se limita a una profunda abertura en la cara dorsal del glande; b) *Peneana:* el orificio se encuentra en cualquier lugar entre el glande y la raíz del pene, existiendo una retracción del mismo hacia la pared abdominal, sin alteración de la continen-

cia; c) *Peno-pubiana:* la uretra está abierta en su totalidad incluyendo el cuello vesical; corresponde a una forma menor de extrofia vesical, con gran retracción peneana e incontinencia urinaria total. El tratamiento del epispadias es quirúrgico, de preferencia entre los 3 y 4 años. En la forma peno-pubiana deben realizarse además intervenciones sobre el cuello vesical para mejorar la continencia.

*Displasias renales quísticas.* Incluyen todas aquellas alteraciones congénitas que modifican la estructura normal del órgano, con formaciones quísticas diversas. En el *riñón multiquístico* todo el parénquima se encuentra sustituido por quistes, apreciándose a la exploración una masa renal agrandada de aspecto abollonado. Es un riñón no funcionando, siendo frecuentes las malformaciones en el contralateral. Aunque recientes escuelas abogan por un tratamiento conservador con control ecográfico, la aparición de degeneraciones malignas sobre restos de riñones con displasia multiquística hace que prefiramos la exéresis quirúrgica en los seis primeros meses.

*Malformaciones de uréter.* Entre sus anomalías de posición, aparte de la localización retrocava o retroiliaca del uréter, deben destacarse las *ectopias ureterales*, las cuales se presentan cuando aboca en un lugar que no sea la vejiga; así las más frecuentes son hacia la vagina en las niñas y en la uretra prostática en los niños. De las anomalías de forma, el *megauréter idiopático* o primitivo es el que más importancia tiene en Pediatría; está motivado por una alteración neuromuscular en su totalidad o sólo en su porción terminal, que secundariamente origina una falta de peristaltismo, con el consiguiente remansamiento de orina. Deberá diferenciarse del megauréter secundario a obstrucción, ya que los

resultados del tratamiento quirúrgico son poco satisfactorios en el primer caso.

Las *anomalías de la unión ureteropélica* son frecuentes en la infancia. La obstrucción a este nivel provoca la dilatación de la pelvis y los cálices (hidronefrosis). Su causa más frecuente es por afectación intrínseca de la unión pieloureteral. Otras causas pueden ser la formación de bridas o bien la presencia de un vaso aberrante que en su trayecto comprima el uréter a este nivel. El tratamiento es quirúrgico, con resección amplia de la pelvis y reimplantación del uréter (pieloplastia). Las anomalías de la unión urétero vesical son más frecuentes; en ellas destaca el ureteroceles y el reflujo vesicoureteral. El *ureteroceles* es una dilatación quística del extremo inferior del uréter, que hace prominencia dentro de la vejiga. El término ectópico se reserva para casos donde el abocamiento del uréter en vejiga no se hace en el sitio habitual. Se suele acompañar de hidronefrosis y megauréter, así como de duplicidades pielocalicilares.

El diagnóstico a veces se establece por urografía intravenosa, pero sobre todo lo confirma la cistografía, donde aparecerá una zona de falta de relleno en la vejiga. El tratamiento es siempre quirúrgico.

*Reflujo vesicoureteral (RVU)*. El flujo retrógrado de la orina desde la vejiga hasta el uréter es un hallazgo anormal y es debido a una alteración en la unión ureterovesical. Dicha unión tiene dos importantes funciones: permitir el paso adecuado de la orina a la vejiga y prevenir el reflujo de la misma. El RVU es un "hallazgo radiológico" y lo más importante será establecer sus relaciones clínicas y llegar a conocer su causa. El trayecto intramural del uréter consta de un segmento intravesical (debajo de la mucosa

vesical), una porción intramuscular a través del músculo detrusor y un segmento yuxtavesical dentro de las fibras musculares de la vaina de Waldeyer. El mecanismo de competencia de la unión ureterovesical depende del control neuromuscular activo de la unidad ureterotrigonal, asistido por la presión de la orina sobre el uréter intravesical. Los factores que constituyen el *mecanismo antirreflujo* son: longitud y oblicuidad del uréter intravesical, adecuado anclaje del uréter en el trigono, morfología del meato ureteral, movilidad del uréter intravesical en la pared de la vejiga, normal funcionamiento del detrusor y oportuna actividad peristáltica del uréter extravesical. Hay que destacar también la importancia del músculo trigonal, ya que su lesión en intervenciones quirúrgicas antirreflujo da lugar a otro reflujo contralateral. La función del trigono es mantener la longitud del uréter intravesical impidiendo la retracción, haciendo de válvula pasiva, y también cerrando activamente la luz ureteral. El *reflujo vesicoureteral* aparece cuando existe alguna alteración de los citados factores que lo previenen. De una forma esquemática las lesiones básicas son: la inflamación, la existencia de un uréter intravesical corto y la aparición de una extravesicalización ureteral. Su nocividad depende fundamentalmente de dos circunstancias: aumento de la presión en las vías urinarias altas y del ascenso hasta el riñón de la orina vesical contaminada. La persistencia del reflujo conduce a la dilatación de las vías urinarias, deterioro progresivo del parénquima renal, aparición de pielonefritis por el ascenso y descenso de la orina séptica y posible posterior atrofia renal. Asimismo, el reflujo intrarrenal daña el riñón de una forma definitiva, sobre todo cuando se acompaña de infección.

El reflujo se clasifica en 5 estadios:

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL (LEBOWITZ)

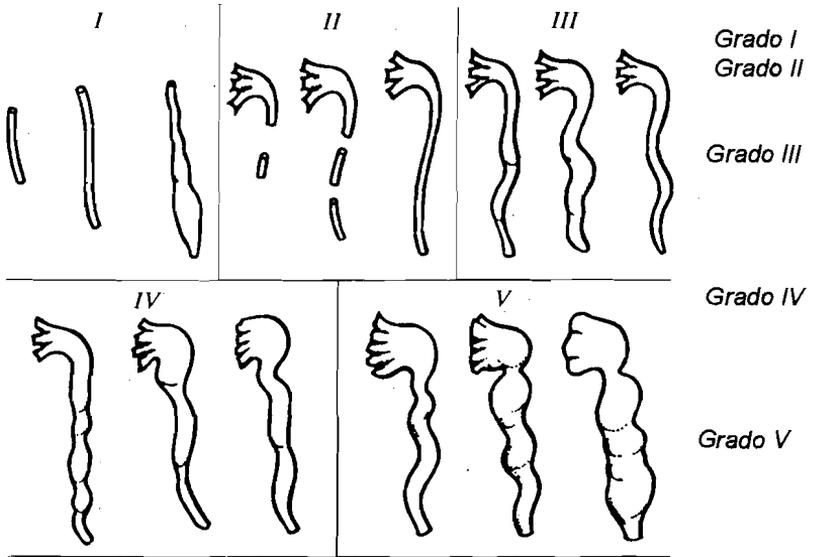


FIG. 1. Grado I Sólo a uréter. Grado II Reflujo a uréter, pelvis y cálices, sin dilataciones ni signos de afectación del fómix. Grado III Ligeramente o moderada dilatación, torsuosidad del uréter y ligera dilatación de la pelvis renal. No deformidad de los cálices renales. Grado IV Moderada dilatación y torsuosidad del uréter y moderada dilatación de la pelvis renal y los cálices. Desaparición del ángulo agudo del fómix. Grado V Gran dilatación y torsuosidad del uréter. Gran dilatación de la pelvis renal y de los cálices. Desaparición de la forma de los cálices (bolas)

El *tratamiento* del RVU depende del tipo y características. La terapéutica médica es la de elección principalmente en los tipos I, II, III de la clasificación internacional y con meato ureteral (según visión citoscópica) de tipo normal o "en estadio", así como en los niños menores de un año, si no hay una importante pielonefritis o uropatía malformativa. La *quimioterapia intermitente* tendrá una duración prolongada (desde meses hasta años) y se acompañará de vitaminoterapia (A, C y B), ingesta abundante de líquidos, diuresis forzada y lavado de vías urinarias, micciones regulares cada 2-3 horas, intentando la doble micción (vaciado de la vejiga y de las vías urinarias más completo), limpieza perineal correcta (evitar causas de infección urinaria ascendente) y vigilancia de otros pro-

cesos infecciosos (rinofaringitis, etc.). Este tratamiento médico obtiene resultado favorable en un 65% de los niños, pero requiere la posibilidad de control clínico, analítico y radiológico, para descartar la progresión de la lesión. En general se obtienen mejores resultados en los varones que en las hembras, y, así mismo, en los lactantes.

El *tratamiento quirúrgico*, mediante la realización de técnicas antirreflujo (creación de un túnel submucoso para evitar la insuficiencia de la unión ureterovesical), se ha practicado con técnicas diversas. Desde la aparición de la técnica de Cohen en 1975, ésta ha pasado a ser la de elección en la mayoría de reflujos (La corrección endoscópica mediante inyección de teflón (Puri 1986), precisa de mayor experiencia mundial para su valo-

ración). Las indicaciones son: niños mayores de un año, menores de un año con grave uropatía malformativa, deterioro de una función renal y signos radiológicos de pielonefritis crónica cicatricial, reflujo tipo III y IV, meato ureteral en forma de "herradura" o de "agujero de golf", extravasicalización ureteral, uropatía obstructiva, dilatación ureteral importante, extopía ureteral y otras uropatías malformativas o fracaso del tratamiento médico por un tiempo prolongado (para algunos autores, hasta tres años de forma ininterrumpida). Como *control*, si se adopta un tratamiento médico, es obligada la práctica de urinocultivos, evaluación de la función renal y estudio periódico por la imagen (ecografía y cistografía isotópica). Esta última exploración debe realizarse a los seis meses de instaurada la medicación y en caso de persistir el reflujo, semestralmente hasta comprobar la desaparición del mismo o pensar en la posibilidad de un tratamiento quirúrgico. Si la pauta adoptada es la quirúrgica, al alta se practicará una urografía, o bien ecografía y al cabo de 6 meses una uretrocistografía miccional o isotópica para comprobar la desaparición o persistencia del reflujo.

*Extrofia vesical*. Es una de las anomalías más graves y además puede ir acompañada de otras malformaciones (agene-sia renal, riñón en herradura, epispadias). La forma completa es la más frecuente y precisará de intervenciones complejas y precoces para la restauración de la continencia. Las incompletas son las más raras, apareciendo en forma de fistula o fisura en la zona vesical superior.

#### ORTOPEDIA PEDIÁTRICA

*Pie equinovaro*. Presenta una incidencia entre 1 por 1.000 por 4,5 por 1.000 nacimientos, se observan en todas las razas y la frecuencia es doble en los varones respecto a las niñas. En conjunto,

constituye el 90% de todos los pies zambos congénitos. En la mitad de los casos la afección es bilateral. En la práctica se distinguen dos tipos: unos fácilmente reductibles, que evolucionan favorablemente en pocas semanas y corresponden fácilmente con una etiología de malposición uterina. Otros muy difícilmente reductibles y con graves malformaciones en el momento del nacimiento y que se explican mejor por la teoría embrionaria. Finalmente existe el pie equinovaro congénito asociado a procesos que provocan un trastorno en el balance muscular como la artrogriposis o la espina bífida. Asimismo se presenta frecuentemente asociado a las luxaciones congénitas de cadera.

La deformidad consiste en una colocación del retropié en equino-aducción y supinación; el antepié sigue a esta deformidad colocándose en aducción y supinación. Es esencial tener en cuenta que esta disposición anormal conlleva unos trastornos ligamentosos y de crecimiento óseo que hacen que las alteraciones sean continuamente progresivas. Así, los desplazamientos óseos dan lugar a la aparición de retracciones de las partes blandas y a una irreductibilidad de la posición que conduce a una osteogénesis defectuosa que finaliza en una irreductibilidad absoluta. Al nacer el calcáneo está supinado de forma que su tuberosidad interna se aproxima al maléolo tibial y su parte posterior se sobreeleva, desapareciendo el normal reborde en el talón del pie. El astrágalo sufre una flexión plantar con lo que su cara superior sale de la mortaja tibioperonea. Estas alteraciones actúan en las relaciones óseas articulares y si no se corrigen dan lugar a un crecimiento anormal. En cuanto a deformidades de partes blandas, los ligamentos y tendones quedan acortados en las regiones interna, plantar y posterior y alargados en las regiones externa y dorsal.

Existen dos tipos clínicos: el pie equinovaro postural o extrínseco de pronósti-

co benigno y el pie equinvaro intrínseco y grave. En el primero las deformidades, aunque presentes, son de poca gravedad y el pie es fácilmente reductible sin necesidad de maniobras forzadas. El pie equinvaro grave o intrínseco aparece con las deformidades descritas, y que están constituidas de forma rígida; la simple visión del pie muestra un pie invertido, como enrollado sobre sí mismo. El retropié se palpa en aproximación y sobre todo en flexión plantar acentuada. La parte externa del pie y en especial el cuboides aparece prominente y el antepié en marcada aducción y supinación. La piel está arrugada en la parte interna del pie y estirada en la parte externa.

El *tratamiento* depende de la edad en que se inicia, siendo muy conveniente hacerlo en los 8 primeros días de vida. Su fundamento es la sucesiva reducción de las malposiciones y subluxaciones óseas, de una forma suave, continuada y persistente, y una vez conseguida ésta su mantenimiento por largos períodos de tiempo, por la facilidad de reaparición de la deformidad. Lo más pronto posible después del nacimiento se inicia una manipulación para intentar corregir la aducción y supinación del antepié y del retropié, alineándolos y sin tocar para nada el equino; no es necesario obtener la completa reducción en la primera manipulación. La reducción conseguida se mantiene mediante vendajes enyesados (deben incluir la rodilla) o con férulas metálicas almohadilladas, que se fijan al pie con esparadrapos. Cada 15 días deben cambiarse los yesos o férulas, corrigiendo progresivamente las deformidades. A los 3 o 4 meses se debe haber conseguido la reducción completa: si ello no ha sido posible debe pasarse al tratamiento quirúrgico.

En los pies de *tipo postural*, al llegar a la edad de 4 meses se suspende el tratamiento, revisando periódicamente al pequeño para vigilar recidivas. En la alteración tipo intrínseco, a partir de los cua-

tro meses la reducción se mantiene con férulas más fácilmente manejables por la madre y que no requieran un control tan estricto (tipo nocturno de Dennis Browne). Al principio se dejan colocadas 24 horas al día reduciendo paulatinamente su colocación, de forma que a los 8-9 meses sólo son necesarias durante la noche. Cuando el niño inicia la deambulación es aconsejable el uso de botas protectoras y separadoras, con las cuñas necesarias. Las férulas nocturnas se retiran entre los 12 y 18 meses.

El 10% de los pies equinvaros necesitan intervención quirúrgica sobre las partes blandas: plastias alargadoras de los tendones retraídos y capsulotomías de las articulaciones internas para conseguir la reducción, que debe mantenerse con vendajes enyesados y posteriormente con botas ortopédicas y férulas nocturnas. Las intervenciones óseas quedan para pies irreductibles por otros medios, bien porque recidivan después de los anteriores tratamientos, bien porque el diagnóstico o el tratamiento hayan sido tardíos o incorrectos. Se debe ser conservador en estas intervenciones y antes de llegar a la triple artrodesis (nunca antes de los 12 años), debe valorarse la posibilidad de obtener una corrección con la osteotomía calcánea o con la artrodesis calcáneo-cuboidea.

*Pie metatarso-varo.* Incluye la tercera parte de las alteraciones del pie equinvaro completo, es decir, la posición de aducción de los metatarsianos. El antepié queda en aducción y varo respecto al retropié que es absolutamente normal. En sus varios grados de afectación es menos grave que la anterior y el tratamiento consiste en la reducción de la deformidad mantenida luego con férulas de tipo Dennis Browne. Al iniciar la marcha pueden colocarse botas curvas invertidas, que ayudan a mantener la reducción. En los niños vistos después del año de edad, la sección del abductor del primer dedo con la capsulotomía de toda la

articulación de Lisfranc, seguida de vendajes enyesados es el tratamiento de elección.

*Pie plano-valgo.* Constituye un frecuente motivo de consulta pediátrica, aunque debe ser advertido que la mayoría de los niños menores de 2 años presentan una huella plantar plana, en cambio a los 10 años de edad sólo un 3 a 5% de los niños presenta esta deformidad. Se caracteriza por una pronación del pie con un desplazamiento del astrágalo hacia abajo y hacia adentro, lo que conlleva un hundimiento de la bóveda plantar. El pie plano valgo simple pasa por varias fases: al principio es flexible y totalmente reductible, para acabar en el pie plano rígido, si se deja a su evolución. Los factores que incluyen en la aparición del pie plano-valgo, además de una predisposición hereditaria, son la laxitud ligamentosa, la hipotonía o asimetría en el tono muscular y el sobrepeso. Etiologías especialmente graves son la paralítica, el astrágalo vertical congénito y la sinostosis calcáneo-escafoidea. Se asocia con gran frecuencia a genu valgo y a acortamiento del tendón de Aquiles. La exploración permitirá tomar la decisión de si es necesario instaurar un tratamiento o si la evolución será espontáneamente favorable. Debe incluir toda la extremidad y medir en reposo los grados de pronación y abducción del antepié respecto al retropié, la existencia de un arco longitudinal aceptable, y el grado de prominencia del escafoides. Ambos pies deben mantener unos grados de alteración parecidos.

Un pie plano valgo unilateral obliga a descartar un proceso neurológico. Después se explora el niño en carga y se observan el grado de pronación del talón y las nuevas relaciones entre ante y retropié. En posición de puntillas se observará la corrección obtenida. En caso de decidir tratamiento, puede ser útil la práctica de un fotopodograma para seguir la evolución. Es importante hacer caminar al niño calzado y descalzo para

observar cómo distribuye el peso del cuerpo sobre el pie y si coloca la pierna en rotación interna o externa. Finalmente deben examinarse los zapatos para ver sus posibles deformaciones. La radiografía está indicada en casos graves, con pies dolorosos o difícilmente reductibles o con deformidades externas visibles (radiografía antero-posterior y dos perfiles, en reposo y carga). Permite valorar el grado de verticalización del astrágalo y descartar el pie valgo grave por sinostosis calcáneo-escafoidea o fusión del tarso.

El *tratamiento* es obligado en algunas circunstancias: si el niño se cansa y se queja de dolor en los pies sobre todo al final del día, cuando el valgo del retropié es muy marcado (mayor de 10°) en posición de carga y respecto al eje de la pierna, si el arco del pie no aparece al colocar al niño de puntillas, cuando la suela del zapato aparece excesivamente gastada en su borde interno. Consiste en corregir el valgo del retropié y situar el astrágalo en su normal relación con el calcáneo y ambos con el escafoides y cuboides. En niños hasta 4 años de edad, se utilizan botas con caña alta que ofrezcan un soporte lateral al pie, dejando libre la planta, ya que la plantilla produce rigideces músculo-ligamentosas secundarias. Se añade un alza interna en el talón, que ayuda a corregir el valgo. A partir de los 4 años pueden utilizarse plantillas, que aguanten el arco del pie, cuando la bota es incapaz de corregir la deformidad. A los 6 años las botas pueden ser sustituidas por zapatos supinadores con cuña interna, si es necesaria. Pasados los 10 años, si no se ha conseguido una corrección adecuada, debe valorarse la necesidad de una corrección quirúrgica. Un pie no corregido a esta edad indica un valgo intenso de la articulación subastragalina, por lo que las intervenciones quirúrgicas van encaminadas a conseguir una estabilización o una artrodesis de esta articulación mediante injerto óseo o prótesis metálica. Es esen-

cial no olvidar que lo importante es conseguir pies que no produzcan molestias o limiten la capacidad física del niño. Por ello una simple disminución del arco no es nunca suficiente motivo para determinar una intervención quirúrgica.

*Anomalías de los dedos de la mano.* La *polidactilia*, en especial la existencia de un dedo supernumerario en manos o pies, es una anomalía frecuente. Puede ser un simple esbozo de tejidos blandos, contener hueso, presentarse como una bifidez de una falange o ser un dedo completo. La extirpación quirúrgica del dedo puede realizarse precozmente, aunque en algunos casos de bifidez digital debe valorarse cuidadosamente la parte a extirpar, conservando la más normal o funcionalmente útil. En ocasiones hay que practicar reparaciones plásticas u osteotomías de la falange restante. Tiene interés semiológico distinguir si se trata de un dedo extra en posición central, o bien es un apéndice lateral.

La *sindactilia* está caracterizada por la fusión de uno o varios dedos de la mano o del pie; aunque generalmente es una malformación aislada a veces constituye parte de un síndrome más amplio (acrocefalosindactilia, Poland, etc.). Puede ir desde una simple membrana cutánea, que une las primeras falanges, hasta una fusión completa en toda la longitud del dedo, incluyendo las estructuras óseas distales. Una forma especialmente grave es la asociada a la enfermedad de bridas amnióticas con fusión completa en muñón de toda la mano.

En el tratamiento se considerará en primer lugar la restauración del funcionalismo de la mano (especialmente su función de pinza) y en segundo lugar la estética. Las formas con fusión completa de la mano serán operadas precozmente, para ir separando progresivamente los dedos o los esbozos de ellos que sean útiles. Las sindactilias simples, aunque abarquen más de dos dedos, deben ser

tratadas entre los 3 y 6 años, a no ser que la asociación con deformidades posturales digitales obligue a avanzar la intervención. A diferencia de lo que ocurre en la mano, las sindactilias del pie no acostumbra a provocar trastornos funcionales ni incluso estéticos, por lo que raramente requieren tratamiento.

*Fallo de fusión esternal.* Es debido a la falta más o menos extensa de la fusión de los dos esbozos esternales primitivos. Se asocia a otras malformaciones, como hernia pericárdica, hernia o eventración diafragmática, defectos de la pared abdominal, anomalías de los vasos aórticos, coartación de aorta, comunicación interventricular, dextrocardia y displasia de pabellones auriculares.

*Pectus excavatum.* En esta frecuente malformación el esternón se hunde hacia la columna vertebral, siendo de localización normal el manubrio esternal. La deformación se inicia en el punto de unión de éste con el cuerpo del esternón. La depresión máxima se localiza a nivel de la unión xifoidea, pudiendo el apéndice xifoides adoptar posiciones diferentes y estando también muy deformados los cartílagos costales superiores. Puede ser evidente en el recién nacido, o iniciarse cuando el niño tiene ya varios meses de edad. Estos pequeños adoptan una postura cifótica asociada o no a un marcado descenso de los hombros en los casos graves y suelen presentar cierto retraso en el crecimiento. El abdomen parece voluminoso en los casos donde existe retracción manubrio-esternal se exagera. Radiológicamente se presenta un ensanchamiento de la caja torácica en su diámetro transversal y una disminución en el anteroposterior. Muchos casos únicamente plantean un problema de tipo estético, con escasa repercusión en la función cardio-respiratoria, pero a veces hay infecciones de repetición y bronquiectasias. Se han descrito formas familiares y suele asociarse al síndrome de Marfan. La indicación quirúrgica depen-

derá de la deformidad progresiva, los trastornos de la función cardio-respiratoria y la rotación de las estructuras mediastínicas, sin olvidar las implicaciones psicológicas. En los casos con deformidad muy aparente puede intervenir a partir de los 2 años.

*Pectus carinatum.* De presentación menos frecuente que el anterior, el esternón es prominente y oblicuo hacia abajo y delante, con lo que se aumenta el diámetro anteroposterior del tórax, exagerándose en la inspiración profunda y presentando al mismo tiempo una depresión medioxifoidea. En ausencia de malformaciones internas, las repercusiones pulmonares son mínimas. Una prótesis neumática ayuda a corregir la deformidad. La corrección quirúrgica sólo se efectúa por razones estéticas a partir de los 4 años de edad.

#### CIRUGÍA FETAL: TENDENCIAS ACTUALES

En los años 80, con el desarrollo de las técnicas de la imagen, en especial, la ecografía, se empezaron a diagnosticar prenatalmente muchas malformaciones congénitas que requieren tratamiento quirúrgico neonatal. Entre ellas hay algunas de las que se sabe que en su evolución producen un daño progresivo de un órgano o aparato. Los ejemplos mejor conocidos son la hernia diafragmática, que condiciona una hipoplasia pulmonar muchas veces incompatible con la vida postnatal, y la uropatía obstructiva bilateral con oligoamnios progresivo y secuencia de Potter que puede conducir a hipoplasia pulmonar y/o insuficiencia renal en los primeros años de la vida.

En el primer caso, estudios experimentales han puesto de manifiesto el potencial de crecimiento y maduración que tiene el pulmón fetal si se revierte la presión que las vísceras abdominales herniadas ejercen sobre él. En el caso de la uropatía obstructiva la descompresión

precoz del tracto urinario previene un mayor daño renal, tal como sucede postnatalmente.

En el Centro de Tratamiento Fetal de San Francisco un grupo multidisciplinario trabaja activamente en establecer criterios de selección para los fetos afectos que dejen de un lado aquellos casos irreversibles en los que una acción quirúrgica prenatal no va a conseguir mejorar el pronóstico, y de otro todos los fetos con datos de buen pronóstico, que puedan esperar al tratamiento neonatal. Para hacer esta selección se evalúan parámetros ecográficos y bioquímicos —muestras de orina fetal obtenidas por punción de la vejiga o las pelvis renales dilatadas—.

*Hernia diafragmática.* La mortalidad del feto con hernia diafragmática, ya sea pre o postnatal, alcanza el 58% en un centro de referencia como es el de San Francisco, que cuenta con oxigenación extracorpórea de membrana (ECMO). Se conocen los datos ecográficos de mal pronóstico: polihidramnios, índice cardiorácico, hígado herniado a tórax, diagnóstico antes de las 24 semanas. En estos casos, la mortalidad es superior al 90% —series de San Francisco y de París—, por lo que existe justificación para el tratamiento intraútero si se trata de una malformación aislada y el cariotipo es normal. La cirugía prenatal a cielo abierto ha conseguido hasta ahora 4 supervivientes de 14 en San Francisco y 1 de 2 en París. La dificultad de reducción del lóbulo izquierdo hepático intratorácico y la tocolisis postoperatoria insuficiente han estimulado la búsqueda de alternativas más seguras.

Desde hace 2 años se están comenzando a explorar en humanos las posibilidades del tapón o clip traqueal, que colocado endoscópicamente en las últimas semanas de gestación consigue, en el animal de experimentación con hipoplasia pulmonar por hernia diafragmática creada quirúrgicamente, aumentar la pre-

sión intrapulmonar y el tamaño del pulmón hasta llegar a reducir las vísceras herniadas a la cavidad abdominal; y lo que es más importante, los parámetros respiratorios y la histología pulmonar de los fetos animales así tratados, son muy cercanos a la normalidad en las primeras horas de vida postnatal –tras cesárea, traqueostomía y ventilación mecánica–. En la actualidad algunos de los grupos más activos –los de San Francisco, Montreal y Pennsylvania– trabajan en la elaboración de un mecanismo de obstrucción traqueal por vía endoscópica que sea reversible, para ser aplicado al feto humano con hernia diafragmática y criterios de mal pronóstico.

*Uropatía obstructiva.* Como principio general, el feto con uropatía obstructiva sólo es candidato a tratamiento prenatal si se descartan otras malformaciones congénitas importantes, incluida la cromosomopatía, y si los datos ecográficos y bioquímicos lo sitúan en el grupo de afectación grave pero potencialmente recuperable. En estos casos, cuando la edad gestacional es menor de 28-30 semanas, es aconsejable la descompresión prenatal de la vía urinaria. Ésta puede llevarse a cabo por punción bajo con-

trol ecográfico vesico-amniótica o pielo-amniótica. Para los casos de menor edad gestacional, en que se desee una mayor duración del shunt, se han practicado cistostomías o ureterostomías intraútero a cielo abierto, aunque las dificultades de la tocolisis post-intervención desaconsejan esta tratamiento. Recientemente se han practicado cistostomías a través de videofetoscopia con la ayuda de láser endoscópico o con colocación de un tutor de malla autoexpandible que evita los problemas de desplazamiento u obstrucción de los drenajes de pig-tail.

Con los parámetros de que se dispone actualmente (volumen de líquido amniótico, ecogenicidad renal o quistes renales, Na+ y  $\beta_2$ globulina en orina) se pueden seleccionar adecuadamente los fetos candidatos a derivación prenatal. La mortalidad es alta, hasta el 30% de los tratados; incluso si se restaura el volumen de líquido amniótico después de la derivación, muchos de estos niños entrarán en insuficiencia renal grave antes de la adolescencia; pero no se ha de olvidar que los casos seleccionados serán aquellos cuyo pronóstico, dejados a su evolución espontánea, hubiese sido malo a corto o medio plazo.

#### BIBLIOGRAFÍA

- MORALES, L.; ROVIRA, J.; SANCHO, M.A.: "Ortopedia Pediátrica". En: Cruz, M. *Tratado de Pediatría*. 7ª ed. Barcelona, (1993). Espaxs Publicaciones Médicas, Barcelona. 2 vol.
- PÉREZ-PRADO, C.; MORALES, L.: "Órganos genitales masculinos y canal inguinal". En: Cruz, M. *Tratado de Pediatría*. 7ª ed. Barcelona, (1993). Espaxs Publicaciones Médicas, Barcelona. 2 vol.
- PÉREZ-PRADO, C.; ROVIRA, J.: "Malformaciones de riñón y vías urinarias". En: Cruz, M. *Tratado de Pediatría*. 7ª ed. Barcelona, (1993). Espaxs Publicaciones Médicas, Barcelona. 2 vol.
- SCOTT ASZICK, N.; HARRISON, MR.: *Fetal surgical therapy*. The Lancet 1994; 343-897.
- STAHEL, LT. et al.: "Common orthopedic problems". *Ped Clin N Am* 1986; 33:1269.

Petición de separatas:

Dr. Ll. Morales Fochs  
Hospital de San Juan de Dios  
Ctra. de Esplugas, s.n.  
08034 Barcelona.

## Enfermedades del aparato digestivo, pared abdominal y región inguinoescrotal

LUIS LASSALETTA GARBAYO

El hacer un calendario en problemas pediátricos que requieren tratamiento quirúrgico es una tarea difícil. La Cirugía Pediátrica es una especialidad muy joven que ha progresado mucho en los últimos años y por tanto en continua evolución.

Lo que hacíamos hace tan solo cinco años en algunos cuadros patológicos, hoy está ampliamente superado. Los momentos en los que ciertas operaciones son aconsejables también cambian. El perfeccionamiento de la anestesia pediátrica y de técnicas especiales de cuidados pre y postoperatorios, como es la alimentación intravenosa, o la asistencia respiratoria neonatal, el uso de determinados aparatos para facilitar las técnicas quirúrgicas etc., ha posibilitado una tendencia a hacer las operaciones cada vez más precozmente. Intervenciones que se realizaban al año de vida hoy se hacen en el período neonatal. Vamos a comentar en este trabajo la situación actual de algunos cuadros quirúrgicos infantiles y cuando es el momento óptimo para intervenirlos. (1. 2)

### ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO

Esta enfermedad está causada por la obstrucción mecánica del estómago por la hipertrofia del músculo pilórico. Clínicamente se caracteriza por la presencia

de vómitos de contenido gástrico que comienzan a los 15-20 de vida. La incidencia de la enfermedad es de 1 cada 3.000 nacidos vivos y tienen preferencia para padecer la enfermedad los primogénitos varones. La pérdida de jugo gástrico por los vómitos provoca la aparición de una alcalosis metabólica que puede ser grave. El diagnóstico se realiza por ecografía y tránsito intestinal donde se demuestra la existencia de un píloro estrecho, incurvado y elongado. El cuadro no responde al tratamiento con espasmolíticos. El único tratamiento posible es el quirúrgico y debe ser considerado de urgencia. Antes de la intervención se debe corregir el desequilibrio hidroelectrolítico. Se practica una piloromiotomía extramucosa que secciona el músculo pilórico sin abrir la mucosa del píloro. Con esta técnica se consigue la curación de esta enfermedad.

### REFLUJO GASTRO ESOFÁGICO

El defecto en el cierre correcto del esfínter cardial provoca reflujo gastroesofágico (RGE) en el lactante. Este reflujo, que es fisiológico en el RN a causa de la inmadurez del cardias, puede desencadenar un cuadro clínico de vómitos, malnutrición, a veces hemorragias, y problemas respiratorios. El diagnóstico del reflujo y

su significación patológica se realiza por tránsito digestivo superior, pH metría, y endoscopia. Una vez diagnosticado como reflujo patológico está indicado el tratamiento médico durante al menos seis meses, y si no mejoran los síntomas se debe intervenir quirúrgicamente. La intervención antirreflujo se debe realizar a partir de los 2-4 años de edad aunque si el enfermo tiene disfagia o síntomas respiratorios importantes relacionados con el reflujo se debe adelantar todo lo que sea necesario. Una de las causas de la muerte súbita del lactante es el RGE y en estos casos la intervención se debe hacer muy precozmente.

Cuando existe una estenosis péptica, por persistencia de los síntomas es preciso realizar dilataciones esofágicas previas a la intervención. Ésto ocurre con frecuencia en niños con déficit neurológico que presentan estenosis péptica y problemas respiratorios asociados. Estos enfermos se benefician de una intervención antirreflujo acompañada de una gastrostomía. En niños normales no es necesaria la gastrostomía.

#### ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG

Esta enfermedad se caracteriza por la ausencia de los plexos nerviosos en la pared intestinal. Sus síntomas son el retraso en la evacuación de meconio en el período neonatal, y el estreñimiento pertinaz resistente al tratamiento médico convencional. El diagnóstico se realiza por biopsia que demuestra la ausencia de elementos neuronales en la pared intestinal. Esta biopsia se puede realizar desde el período neonatal por succión de la pared rectal con una pinza adecuada. Con técnicas de histoquímica se puede determinar la existencia de un aganglionismo. La manometría es otra técnica diagnóstica imprescindible. En ella se demuestra la ausencia de reflejo inhibidor en el recto. En relación con la longi-

tud del segmento agangliónico el estreñimiento puede ser más o menos grave. En ocasiones es preciso realizar una colostomía en el período neonatal para tratar un cuadro clínico de obstrucción intestinal. En la mayoría de los casos el aganglionismo suele ser rectosigmoideo y se puede controlar con tratamiento médico. Este tratamiento que se llama "nursing" consiste en hacer tactos rectales y enemas diarios para conseguir la evacuación manual de las heces retenidas. Con este tratamiento el lactante puede esperar hasta la intervención definitiva que es la extirpación del segmento agangliónico y descenso hasta el ano del intestino normal. Clásicamente esta intervención definitiva se realiza alrededor del año de edad, ya que las estructuras pélvicas y esfinterianas están más desarrolladas y ello facilita la intervención. Sin embargo la tendencia actual en algunos centros es adelantar esta fecha y realizarla en período de lactante, y aún en período neonatal.(4)

#### DIVERTÍCULO DE MECKEL

La persistencia del divertículo de Meckel con mucosa gástrica o pancreática provoca hemorragias en lactantes y preescolares que pueden ser copiosas y provocar anemia. El diagnóstico se debe hacer con gammagrafía con Tc 99. Una vez diagnosticado se debe intervenir lo antes posible. La resección del divertículo con su implantación en el asa ileal es curativa.

#### PATOLOGÍA ANAL

La patología anal en el lactante y en el niño mayorcito provoca situaciones complicadas que no siempre tienen tratamiento quirúrgico aunque en situaciones extremas está justificado intentarlo.

*Fisura anal.* Se caracteriza por la aparición de una excoriación radial en el ano, que sangra con el paso de las heces y provoca dolor a la defecación. Con frecuencia el niño se resiste a defecar y el cuadro se transforma en un estreñimiento crónico difícil de tratar. Es preciso descartar una enfermedad inflamatoria intestinal acompañante a la fisura o a una fístula. El tratamiento quirúrgico se realizará solamente cuando fracasen las medidas médicas. El tratamiento médico se basa en medidas higiénicas de frecuentes lavados con adición de una pomada antiinflamatoria. En niños el mejor tratamiento quirúrgico es la dilatación anal. El mantenimiento de una dieta sin residuos asociada, permitirá la curación de la fisura. La simple cauterización de la fisura no suele ser efectiva.

*Hemorroides infantiles.* A pesar de que son excepcionales en la infancia, con cierta frecuencia vemos lactantes y preescolares con venas hemorroidales dilatadas. No suelen sangrar pero sí provocan molestias en los niños y llegan a causar estreñimientos funcionales leves pero difíciles de corregir. El tratamiento médico con pomadas específicas, las medidas higiénicas y la dieta sin residuos deben ser las medidas adecuadas a tomar ante un niño con este problema. Si este tratamiento fuera ineficaz recurriremos al quirúrgico con extirpación de la vena dilatada sabiendo que hay un porcentaje numeroso de recidivas.

*Pólipo rectal.* Las hemorragias repetidas de sangre roja en un lactante pueden ser la consecuencia de la existencia de un polipo rectal. A veces se diagnostica con un simple tacto rectal. Otras veces el pólipo sale fuera del recto y asoma por el ano después de la defecación. En otros casos es necesaria la rectoscopia para su diagnóstico y tratamiento simultáneo. Es importante estar seguro de que es único y no se trata de una poliposis. La extirpación del mismo es curativo. Es imprescindible el análisis histológico del pólipo.

*Prolapso rectal.* La protusión de la mucosa rectal a través del ano es frecuente en lactantes. Suele asociarse a otra patología como es la mucoviscidosis. Es constante en niños con problemas neurológicos como en la espina bífida. No suele plantear problemas graves a no ser que sangre de forma crónica o sea tan grande que su reducción sea difícil. Normalmente con medidas higiénico dietéticas, lavados y dieta sin residuos, suele ser suficiente para lograr la curación del proceso. En casos en que sea necesario el tratamiento quirúrgico se puede optar por la fijación posterior del recto a la fascia presacra por vía abdominal o por vía perineal.

#### ATRESIA ANO RECTAL

La interrupción congénita del recto puede aparecer acompañada de muy diferentes malformaciones. Clásicamente se han dividido las atresias ano rectales en altas y bajas, según la distancia del bolsón ciego rectal a la piel del periné. Las bajas pueden ser abordadas quirúrgicamente por vía perineal, mientras las altas deben ser tratadas en el período neonatal con una colostomía (sigmoidostomía) y más tarde se realiza el descenso del recto a la vez que se cierra la comunicación con la uretra o la vagina. En el año 1982 PEÑA describió una técnica quirúrgica nueva para la corrección de estas malformaciones basada en un estudio anatómico de estas anomalías. (9) Con esta técnica se analiza durante la intervención quirúrgica la contracción de los músculos responsables de la continencia y se puede dar un pronóstico sobre ella en el futuro. Estas intervenciones que antes las realizábamos al año de edad se han ido adelantando hasta los 6-8 meses de la vida. El cierre de la colostomía se debe hacer a los dos meses de la intervención.

## PARED ABDOMINAL

*Hernia umbilical.* Es el resultado del cierre incompleto del anillo umbilical con protusión a través del mismo de los órganos abdominales. La hernia umbilical a diferencia del onfalocelo está cubierta con piel. Es muy frecuente en el Recién Nacido (25% de los prematuros la tienen) y especialmente en la raza negra. (6)

De acuerdo con la tendencia natural a su cierre espontáneo sin tratamiento y que las posibilidades de estrangulación a estas edades son muy escasas se aconseja aplazar la intervención lo más posible, al menos hasta los dos años, si es grande, y hasta los seis si es pequeña.

Si el diámetro del orificio fascial es mayor de 2,5 cm. es difícil que se cierre sin tratamiento quirúrgico. El uso de ombligueros, esparadrapos, fajas etc., puede favorecer la curación de la hernia umbilical aunque en ocasiones tiene la desventaja de la irritación permanente de la piel.

*Hernia epigástrica.* Es un defecto de la pared abdominal anterior que suele aparecer en la línea media supraumbilical. Excepcionalmente es paramedial. Suele presentarse como una tumoración irreductible en epigastrio y dolorosa a la presión, del tamaño de un garbanzo. Es la grasa preperitoneal la que protuye a través del orificio herniario. No suelen tener complicaciones aunque en edad escolar se vuelven dolorosas con el ejercicio físico. La edad de intervención se debe posponer hasta los 3-4 años como mínimo cuando las estructuras músculo aponeuróticas de la pared abdominal se encuentren más desarrolladas. (8)

*Hernia inguinal.* En los niños la hernia inguinal y el hidrocele constituyen una patología muy frecuente, siempre de tratamiento quirúrgico, pero que plantea en ocasiones problemas a la hora de decidir el momento adecuado de la intervención. Las hernias en la infancia son

congénitas y son consecuencia de la permanencia del conducto peritoneo vaginal abierto o permeable. Este conducto por donde desciende el testículo en el varón del polo renal inferior hasta el escroto, permanece abierto al nacimiento y se cierra pocos días después. Cuando no se cierra aparece la hernia o el hidrocele comunicante. Como el lado derecho se cierra más tarde que el izquierdo, así aparecen más hernias en el lado derecho. (10:1) Existe un factor genético evidente, y así vemos familias enteras con hernias inguinales.

La incidencia global es de 2% de la población infantil y con más frecuencia aparece en lactantes menores de un año.

Clínicamente se diagnostican por la aparición brusca de una tumoración inguinal que desciende por el escroto hasta el testículo y que aumenta con los esfuerzos y la tos. Normalmente desaparece y aparece de forma alternante sin ninguna sintomatología.

La actitud terapéutica debe ser quirúrgica aunque no es preciso programarla con urgencia. Es muy raro que el primer episodio sea de incarceration. Por otro lado es mejor reducirla en los períodos de incarceration, muy frecuentes, en algunos lactantes, y operarla alejada del momento agudo.

La edad ideal para operar la hernia en el lactante es a partir de los 3 meses. En los dos primeros meses y en niños prematuros la intervención es más complicada ya que los tejidos están muy poco desarrollados. Las escasas complicaciones que tiene esta intervención, se dan principalmente en este período de la vida y en niños de muy bajo peso.

No está indicado el uso de bragueros, que interfieren con la irrigación del testículo y pueden dañarlo.

En las niñas las hernias son directas y arrastran la trompa y el ovario en su saco. En los casos en los que se palpe el ova-

rio se debe considerar la intervención como urgente para evitar su lesión. No hay que olvidar que una hernia bilateral con ovario prolapso en una hembra, puede ser un síntoma de feminización testicular.

Existe controversia sobre la posibilidad de explorar sistemáticamente el otro lado en las hernias unitaterales. También se contempla la posibilidad de llegar a un diagnóstico cierto del lado contralateral con aire intraperitoneal, o incluso con contraste, para ver si el otro conducto está abierto. La mayoría de los autores no son partidarios de intervenir el otro lado en el que no haya aparecido nunca la hernia.

*Hidrocele.* En estos casos el conducto peritoneo vaginal está abierto, pero no lo suficiente como para que las asas intestinales puedan introducirse por él. El líquido peritoneal llena el escroto y provoca un aumento de tamaño del mismo. En algunos casos el testículo está libre y se palpa una formación quística entre el testículo y el orificio inguinal. Se trata de un quiste de cordón. Otras veces el hidrocele engloba también el testículo y la transiluminación demuestra la existencia de un líquido claro donde flota el testículo en la bolsa. En ocasiones es difícil de diferenciar de una hernia encarcerada. La transiluminación y en casos excepcionales la ecografía nos ayudará en el diagnóstico.

En las niñas el quiste de cordón se denomina quiste de Nuck y es difícil de diferenciar de una hernia encarcerada. En estos casos la intervención se debe realizar de urgencia si no poseemos un diagnóstico muy claro.

El tratamiento dependerá del tipo de hidrocele. Si no es comunicante se reabsorbe en los primeros meses de la vida. Con frecuencia en el neonato vemos hidroceles bilaterales que se van reabsorbiendo y desaparecen entre los 6-8 meses de vida.

Si el hidrocele persiste pasados 8-10 meses, hay que pensar que sea comunicante, o lo que es lo mismo, tiene una hernia añadida. Pasado este tiempo se debe intervenir quirúrgicamente.

Si bien ha sido una práctica usual hace años, la punción evacuadora del hidrocele, en el momento actual se debe desaconsejar por el riesgo importante a que expone el testículo, no solo por la punción, sino especialmente por la infección.

*Criptorquidia.* El término criptorquidia significa testículo oculto y no hay que confundirlo con el testículo ectópico, testículo retráctil o testículo en ascensor. Se debe denominar maldescenso testicular o testículo maldescendido a aquel testículo palpable a lo largo de su trayecto de descenso normal es decir del canal inguinal hasta el escroto. Sería un testículo criptorquídico aquel que no se palpa porque es intraabdominal, o no existe. Se considera testículo ectópico aquel que está fuera del trayecto normal de su descenso. Testículo retráctil aquel que llega hasta el escroto con una maniobra de palpación forzada, pero vuelve de nuevo por encima de él en cuanto se suelta el teste. En este caso siempre hay un conducto peritoneo vaginal permeable. El testículo en ascensor desciende a escroto sin problemas y permanece en él hasta que un estímulo de contracción cremastérica lo asciende hasta el canal inguinal.

La incidencia es del 0.7% en varones menores de un año, la bilateralidad se presenta en un 32% de los enfermos criptorquídicos.

La consecuencia histológica del testículo no descendido es una disminución progresiva del número de espermatogonias que es significativamente menor que en un teste normal a partir de los tres años. Se ha demostrado en el animal de experimentación este mismo hallazgo y se ha comprobado que tras la orquidopexia hay un incremento en el número

de espermatogonias. También parece probado en clínica humana y demostrado en el animal de experimentación que el otro testículo se afecta cuando uno de ellos se mantiene maldescendido.(5).

El objetivo de la intervención quirúrgica es doble, conseguir un teste palpable en el escroto y recuperar su fertilidad. Sobre este punto hay estudios muy controvertidos y los autores no se ponen de acuerdo.

Sobre la edad óptima de la intervención parece oportuno hacerla a partir de los dos años. Antes de esta edad las estructuras del conducto inguinal son muy pequeñas y pueden ser dañadas con facilidad. Una edad ideal para hacerlo es entre los dos y cuatro años. Si al testículo no descendido le acompaña una hernia se debe hacer antes.(3)

En cuanto al tratamiento hormonal con HCG se considera oportuno en la

criptorquidia, no así en los testículos retráctiles, ni en los que se sospecha un obstáculo mecánico, como en el caso de la existencia de una hernia inguinal. La dosis recomendada por la OMS es de 500 UI. 2 veces por semana durante 5 semanas si el paciente tiene menos de 5 años, y 1.000 UI. si el paciente tiene más de 5 años. Si se utilizan dosis muy altas, por encima de las 30.000 UI. se puede interferir con la GH por lo que no es aconsejable acercarse a estas cifras.

Si bien están descritos descensos testiculares espontáneos en la pubertad no parece indicado esperar hasta esta edad ya que las posibilidades de que ello ocurra en una criptorquidia son muy escasas. En estos casos el testículo puede estar muy deteriorado o tratarse de un diagnóstico equivocado de maldescenso testicular.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. TOVAR, J.A.: "Calendario de operaciones electivas comunes en Cirugía Pediátrica." *Rev Esp Pediatr* 1987, 43: 355-361.
2. STAUFFER, U.G.: "Timetable for Pediatric Surgical Operatlon." *Sinopsis of Pediatric Surgery*. P.Rickham. George Thieine Publishers, Stuttgart 1975.
3. ALBERT CAZALLA, A.: "El Pediatra ante la patología quirúrgica más frecuente." *An Esp Pediatr* 1985, 22: 589-595
4. PHILIPPART, A.I.: "Hirschsprung's Disease." en *Pediatric Surgery*. Ashcraft, Holder. Saunders 1993. 358.
5. FONKALSrud, E.W.: "Incidence of testicular maldescent" en *The undescended testis*. Year Book Medical Publisher. 1981, 42-45.
6. LASSALETTA, L.; FONKALSrud, E.W.; TOVAR, J.: "The management of umbilical hernias in infancy and childhood" *J Pediatr Surg* 1975, 10, 405-409.
7. HERTL: *Momento óptimo para las intervenciones quirúrgicas. Diagnóstico diferencial en Pediatría*. Editorial Toray. 1980.
8. RUIZ JIMÉNEZ, J.L.: "Calendario quirúrgico en Cirugía Menor." *An Esp Pediatr* 1994. 105-107.
9. DE VRIES, P.A.; PEÑA, A.: "Posterior sagittal anorectoplasty" *J Pediatr Surg* 1982: 17, 638-643.

Petición de separatas:

Dr. Luis Lassaletta Carbayo  
Hospital Infantil La Paz  
Pº. de la Castellana, 261  
28046 Madrid.

## CONFERENCIAS

### Terapéutica inhalada en la profilaxis y en el tratamiento del asma

LUIS G. TRAPOTE

El progreso de las técnicas inhalatorias ha facilitado el uso de los diversos medicamentos, incluso por parte de los niños más pequeños. La terapéutica antiasmática por inhalación puede utilizarse tanto en el tratamiento de los episodios agudos como en el tratamiento de fondo (1).

Es la vía preferente para la terapia del asma en su fase aguda. Supone amplias ventajas frente a las otras vías de administración:

- Facilidad de acceso al aparato respiratorio.
- Rapidez de actuación.
- Intensa eficacia.
- Requerimiento de dosis menores.
- Disminución de efectos secundarios.

Tiene como inconvenientes que hay que contar con la colaboración del niño mayorcito, y que en los lactantes y niños pequeños es necesaria la utilización de dispositivos especiales de ayuda para su administración.

Los fármacos utilizados por vía inhalatoria son:

- Broncodilatadores,
- Corticoides,
- Antiinflamatorios no esteroideos.

La intensa eficacia, con una rapidez de acción extraordinaria, de los bronco-

dilatadores (BD) de segunda generación exige que todo asmático tenga acceso inmediato y fácil a un BD en inhalación, utilizable en el hogar, en la escuela y durante las vacaciones. En los niños muy pequeños pueden utilizarse dispositivos especiales de ayuda para la administración de los BD por vía inhalatoria (1).

En segundo lugar el interés de los glucocorticoides inhalados (GCI) radica en que poseen una correlación entre la actividad local y la actividad general muy elevada, correlación que se ve favorecida por un catabolismo hepático muy potente, que hace que los GCI, sean deglutidos o absorbidos en el pulmón, experimentan un catabolismo hepático muy rápido que da lugar a metabolitos poco o nada activos (2).

En tercer lugar, y dentro de la medicación antiasmática inhalatoria, se encuentran el cromoglicato disódico (CGDS) y el nedocromil sódico (NS), medicamentos antiinflamatorios no esteroideos por vía inhalatoria.

La eficacia de los diferentes dispositivos que se emplean en la administración de fármacos en inhalación, para el tratamiento del asma, radica en la mayor cantidad de producto que se deposita en las vías respiratorias más inferiores y paralelamente conseguir que el depósito del

producto en la cavidad orofaríngea y en estómago sea la menor posible.

En la tabla I se expresan los porcentajes de depósito del fármaco, resultados de los estudios de una serie de autores, con la utilización del aerosol convencional presurizado (ACP) directo y con diferentes dispositivos de ayuda (3-10). A la vista de esta tabla se puede deducir que la forma de administración más segura y eficaz es el ACP acoplado a una cámara de inhalación, puesto que no sólo se alcanza el mayor porcentaje de la dosis en pulmón sino que además el porcentaje que permanece en la orofaringe y se

deglute es mucho menor, reduciéndose los efectos locales que de este hecho se derivarían y los efectos sistémicos que, aunque con medicamentos inhalados son escasos, no deja de presentarse como una ventaja.

Los estudios referenciados no corresponden todos al mismo fármaco, pero esto no es lo más importante, dado que de lo que se trata es de analizar los porcentajes anteriormente mencionados del producto, sea cual fuere. Por otro lado Morrison, Carmichael y Lal (11-13), hacen referencia al hecho de que con el polvo seco se encuentran mejores resultados

TABLA I

	ACP* % Pulmón	ACP* % Orofar.	SPACER % Pulmón	SPACER % Orofar.	POLVO % Pulmón	POLVO % Orofar.
Newman (1984)	8.7±1.8	80.9±1.9	20.9±2.3			
Newman (1993)	16.7					
Matthys (1988)	25.9±4	63.9±8	34.3±3	9.5±2		
Ashworth (1991)	38±10	47±8	57±25	11±5		
Newman (1988)					14.2±2.1	71.6±3
Charette (1990~)	10	80	15		5	
Keeley (1992)	10-15	70-80	21	16	10-15	70-80
Melchor (1993)	18.2	19.0	19	6.3	11.4	63.9

\* ACP = Aerosol Convencional Presurizado

cuando se trata de pacientes con problemas de coordinación pulsación/inhalación, o en niños (sobre todo adolescentes) que prefieren el polvo seco al ACP y que, además, después de enseñarles la técnica, la realizan más correctamente con el dispositivo para polvo seco. Lal concluye en su estudio que la elección del dispositivo depende fundamentalmente de las preferencias del paciente así como de la facilidad con que se familiarice con la técnica.

Carter (14) estudió la duración del efecto broncodilatador de las diferentes presentaciones, concluyendo que no habría diferencias significativas entre unas y otras en cuanto a respuesta broncodilatadora máxima, tiempo para conseguirla y la duración de la respuesta broncodilatadora.

*Principio básico, como se comprende, es la necesidad de adiestrar de antemano a los médicos y enfermeras* (15), que enseñarán el uso de estos dispositivos a los pacientes asmáticos y sus familias. Se ha comprobado que precisamente los médicos prácticos a menudo no los saben utilizar y no enseñan, o enseñan mal, el uso de estos dispositivos a sus pacientes.

Es importante que el pediatra disponga de varios tipos de aerosol convencional presurizado (ACP), inhaladores de polvo, cámaras de inhalación y mascarillas para poder enseñar correctamente su uso al paciente y su familia, repasando la técnica en cada consulta.

#### UTILIZACIÓN DE LOS DIVERSOS DISPOSITIVOS EN LAS DIFERENTES EDADES

*A partir de los 9 años*, incluso antes, el paciente puede utilizar directamente el *aerosol convencional presurizado* (ACP) de BD, GCI, CGDS y NS, cuya técnica ha de ser correctamente explicada y repasa-

da en cada visita (1,16). La técnica correcta consiste en:

- Agitar fuertemente el ACP.
- Espirar profundamente, vaciando completamente los pulmones.
- Iniciar una inspiración profunda y continua, con la boquilla del aparato rodeada con los labios.
- Hacia la mitad de la inspiración presionar el pulsador del ACP sin detener la inspiración, continuándola hasta el final.
- Aguantar la respiración durante unos diez segundos y expulsar lentamente el aire por la nariz.

A pesar de una técnica correcta el depósito del fármaco en aparato respiratorio inferior es bastante bajo y el depósito en orofaringe alto (¿absorción sistémica?), por lo que en estas edades está indicada la utilización de una cámara de inhalación (*spacer*) cuya técnica comentaremos más adelante.

También en estas edades pueden utilizarse medicamentos antiasmáticos (BD, CGDS, GCI) en forma de *polvo seco para inhalar* (16,17), que precisan el complemento de un aparato que, con la previa preparación de la dosis de polvo (en cápsulas, en alveolos o en el propio aparato), permite aspirar su contenido.

La técnica es la siguiente:

- Colocar y perforar la cápsula o disponer una dosis para su aspiración.
- Espirar completamente, vaciando los pulmones, *con el aparato separado de la boca*.
- Colocar el aparato en la boca, rodeando la boquilla con los labios.
- Inspirar profundamente y de una vez, con la cabeza en extensión.
- Aguantar la respiración durante diez segundos y expulsar el aire lentamente por la nariz, *con el aparato separado de la boca*.

Los pacientes de 5 a 9 años suelen tener habilidad para el manejo de los inhaladores de polvo. No ocurre así con la utilización del ACP, en cuyo caso son de gran utilidad las cámaras de inhalación (*spacers*) (18-20).

Las cámaras de inhalación son dispositivos en general de gran volumen (750 ml o más), con una válvula unidireccional, que permiten una mejor inhalación de los BD en aerosol y de los GCI y del NS, con un mayor depósito en vías respiratorias bajas y un menor depósito orofaríngeo.

Técnica:

- Aplicar la boquilla de la cámara en la boca, abrazándola con los labios, y el ACP en el extremo opuesto (previamente agitado).
- Pulsar el aerosol.
- Efectuar varias respiraciones completas a través de la boca (¿ocluidir la nariz?) que hagan mover (sonar) la válvula.
- El niño respirará tantas veces como indique el cociente:  $\text{volumen de la cámara} \div \text{volumen de aire corriente del niño (10 ml/Kg)}$ .

Los niños de 3 a 5 años dominan, en general, el uso de la medicación en ACP a través de la cámara de inhalación.

Niños menores de 3 años. En estas edades se proponen diversos dispositivos de ayuda para la administración de la medicación inhalada:

1. *Inhalación con vaso*: Vaso de refresco de picnic, botella de plástico, bolsa, sobre grande de papel, cámara Konik® (21-23). Nuestra experiencia se centra fundamentalmente en el primero, utilizando sobre todo vasos de papel encerado con una capacidad mínima de 200 ml.

Técnica:

- Acoplar el ACP (previamente agitado) en un orificio practicado

sobre medida en el fondo del vaso.

- Colocar el vaso sobre boca-nariz del niño a modo de mascarilla.
- Pulsar el ACP y mantener durante diez segundos.

2. *Inhalación con cámara de inhalación más mascarilla facial*: Se complementa la cámara de inhalación con una mascarilla de plástico que se acople bien a la boquilla de la cámara (24).

Técnica:

- Aplicar la mascarilla en la boquilla de la cámara y el ACP en el extremo opuesto (previamente agitado).
- Pulsar el aerosol con la cámara en posición vertical y la mascarilla hacia arriba (válvula cerrada).
- Colocar la mascarilla sobre boca-nariz del niño manteniendo la cámara en posición vertical invertida (válvula abierta).
- Mantener durante diez segundos.

En el momento actual contamos con cámaras que llevan incorporada la mascarilla, *Aerochamber*®, en tres tamaños: recién nacido, niño y adulto, la *Babyhaler*®, de Glaxo, y no tardaremos en contar, quizás, con otras, como la cámara *Aeroscopic*® de Boehringer Ingelheim, telescópica.

3. *Inhalación con nebulizadores*. Pueden ser nebulizadores ultrasónicos, con compresor eléctrico o nebulizadores convencionales con flujo de oxígeno. Éstos pueden ser instalados en el hogar o bien utilizarse en los servicios de urgencias. Nos referimos a los casos graves y recidivantes en los que se han observado crisis asmáticas que no han respondido a los BD orales o inhalados con alguno de los dispositivos de ayuda mencionados. Son utilizables también, en el domicilio del paciente, para la administración de CGDS y GCI en solución para nebulización (24), y próximamente el NDS.

## Técnica:

- Depositar el medicamento en la cápsula nebulizadora.
- Acoplar la mascarilla sujetándola con una abrazadera de goma suave que rodeará la cabeza del niño.
- Conectar el compresor eléctrico o la fuente de oxígeno.
- El paciente respirará por la boca (¿ocluidir la nariz?), lenta y profundamente.
- Se sugiere hacer pausas cada 8-10 respiraciones de 15-20 segundos,

desconectando el aparato, dependiendo de la colaboración del niño, hasta agotar el contenido de la cápsula nebulizadora.

Aún sigue en pie la polémica respecto a los dispositivos de inhalación, y especialmente a los nebulizadores mecánicos por el peligro potencial que supondría que el paciente o su familia, confiados en su habitual eficacia, dejaran de solicitar ayuda médica en una crisis grave, siendo necesaria una correcta explicación de su uso y de sus indicaciones.

## BIBLIOGRAFÍA

1. PRANDI, F.: "Tratamiento del asma en la práctica pediátrica general". En: *I Forum Internacional de Asmología pediátrica*. A. JR Prous Editores, Barcelona, 1987: 1-9.
2. SCHEINMANN, P. et als.: "Los glucocorticoides inhalados en asma del niño". En: *I Forum Internacional de Asmología pediátrica*. JR Prous Editores, Barcelona, 1987: 55-60.
3. NEWMAN, PS. et als.: *Improvement of pressurized aerosol deposition with nebulizer spacer device*. Thorax 1984; 39; 935-941.
4. NEWMAN, S.; BORGSTROM, L.: "Total and regional lung deposition of Terbutaline sulphate inhaled via a pressurized MDI or via turbuhaler trademark". *Int J Pharm*, 1993; 97; 1-3; 47-53.
5. MATTHYS, ELTSCHKA, APP.: "Deposition pattern of a radio-actively labelled beta 2-sympathomimetic aerosol". *Atemw Lungenerk* 1988; Jahrgang 14; 10 (S); 485-488.
6. ASHWORTH, HL. et als.: *Delivery of propellant soluble drug from a metered dose inhaler*. Thorax, 1991; 46; 245-247.
7. NEWMAN, SP. et als.: "Deposition and clinical efficacy of Terbutaline sulphate from Turbuhaler, a new multi-dose powder inhaler". *Eur Respir*, 1989; 2; 247-252.
8. CHARETTE, L., FRPCC(C): "Newer tools for asthma treatment". *Primary Care*, 1990; vol 45, 11; 854-860.
9. KEELEY, D. et als.: "Large volume plastic spacers in asthma". *B M J*, 1992; 305; 598-599.
10. MELCHOR, R. et als.: *Lung deposition patterns of directly labelled Salbutamol in normal subjects and in patients with reversible airflow obstruction*. Thorax, 1993; 48; 506-511.
11. MORRISON SMITH, J.; GWYNN, CM.: "Clinical comparison of aerosol and powder administration of Beclomethasone dipropionate in asthma". *Clinical Allergy*, 1978; 8; 479-481.
12. CARMICHAEL, J.; DUNCAN, D.; CROMPTON, GB.: "Beclomethasone dipropionate dry-powder inhalation compared with conventional aerosol in chronic asthma". *B M J*, 1978; 2; 657-658.
13. LAL, S. et als.: "Beclomethasone dipropionate aerosol compared with dry-powder in the treatment of asthma". *Clinical Allergy*, 1980; 10; 259-262.
14. CARTER, R. et als.: "Duration of bronchodilating effect of inhaled salmeterol in asthma: dry powder compared with metered dose aerosol delivery systems". *Am Rev Respir Dis*, 1991; 143 (4:pr2): 649.
15. FREW, A.; MACFARLANE, JT.: "Poor inhaled technique may be perpetuated by clinical staff". *Practitioner*, 1984; 228; 883.
16. MILNER, AD.: "Tratamiento farmacológico del asma en las diferentes edades: I. Mayores de cinco años". En: *I Forum Internacional de Asmología pediátrica*. JR Prous Editores, Barcelona, 1987; 11-15.
17. HULTSQUIT, Ch.: "Nuevas técnicas de inhalación de broncodilatadores". En: *III Forum Internacional de Asmología y Asmología Pediátricas*. JR Prous Editores. 1991: 47-53.
18. BIDAT, E.; SCHEINMANN, P.: "Les spacers ou prolongateurs". *Rev Fr Allerg*, 1987; 27: 35-37.
19. LEVISON, H.; REILLY, PA.; WORSLEY, GH.: "Spacing devices and metered-dose inhalers in children asthma". *J Pediatr*, 1985; 107; 662-668.
20. PEDERSEN, S.: "Optimal use of the spacer aerosol in asthmatic children". *Clin Allergy*, 1985; 15; 473-478.
21. HENRY, RL.; MILNER, AD.; DAVIES, JG.: "Simple drug delivery system for use by young asthmatics". *B M J*, 1983; 286; 202.

22. JENKINSON, D.: "Management of childhood asthma in general practice". En: MILNER, AD. (Ed) *Childhood asthma: diagnosis, treatment and management*. Martin Dunitz, London 1987; 109-116.
23. LEE, J.; EVANS, HE.: "Aerosol bag for administration of bronchodilators to young asthmatic children". *J Pediatr*, 1984; 73(2); 230-232.
24. MILNER, AD.: "Tratamiento farmacológico del asma en las diferentes edades. III. Menores de dos años". En: *I Forum Internacional de Asmología Pediátrica*. JR Prous Editores, Barcelona 1987; 21-24.

Petición de separatas

Dr. Luis González Trapote  
Hospital San Rafael  
Avda. Jordán, 8.  
08035 Barcelona.

## Nuevas vacunas en Pediatría susceptibles de ser incluidas en el calendario vacunal. Una perspectiva sanitaria

MIGUEL DELGADO-RODRÍGUEZ\* y MARÍA SILLERO-ARENAS\*\*

Las vacunas han demostrado en algunos casos ser un tipo de medidas que son extraordinariamente rentables. Esto ofrece un especial interés ante unos costes crecientes en el sector sanitario por encima de la inflación media anual. Por ejemplo, estudios norteamericanos han encontrado que la relación coste-beneficio de la triple vírica es superior a 14:1, y de 2:1 para la antipertussis [Peter 1992]. El avance en la prevención de la enfermedad ha motivado la incorporación reciente de nuevas vacunas, algunas de ellas susceptibles de ser incorporadas al calendario vacunal vigente, no sin un debate previo. La Asociación Española de Pediatría (AEP) ha propuesto recientemente la adición de dos nuevas vacunas al calendario: la vacuna frente al *Haemophilus influenzae* tipo b (anti-Hib) y la antihepatitis B (anti-VHB). La administración sanitaria del Ministerio de Sanidad y Consumo y de las distintas CC. AA. no están completamente de acuerdo con esa propuesta. Con independencia de las anteriores vacunas, hay otras dos en las que el debate estará servido dentro de muy poco por las circunstancias que se comentarán: la vacuna frente a la hepatitis A (anti-VHA) y la antivariçelosa. El objetivo del presente texto es discutir las razones de uno y otro lado que favorecen y están en contra de su aplicación universal.

### VACUNA ANTI-HIB

El *H. influenzae* es uno de los principales agentes de las bacteriemias en niños, tras invadir del epitelio respiratorio y alcanzar el torrente sanguíneo. La característica esencial del tipo b es una cápsula polisacárida, formada por un polímero de unidades alternantes de ribosa y ribitol unidos por puentes covalentes de diéster fosfórico, llamada popularmente PRP. El PRP es el mayor factor de virulencia del agente, que induce en el huésped la producción de anticuerpos neutralizantes que protegen frente a la enfermedad [Moxon y Rappuoli 1990]. El *H. influenzae* tipo b (Hib) causa meningitis, epiglotitis, neumonía, empiema y artritis séptica. Es el más frecuente entre todos los *H. influenzae* tipables, pero otros serotipos (a, c, d, e, f) pueden producir hasta un 15% más de las mismas enfermedades citadas [Moxon y Rappuoli 1990].

El desarrollo de las vacunas conjugadas se basa en las diferencias de procesamiento inmunológico de los antígenos dependientes e independientes de los linfocitos T. Cualquier antígeno con una estructura polisacárida tiene una respuesta exclusivamente humoral mediada por los linfocitos B; la ausencia de esta inmunidad en los dos primeros años de vida

\* Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Cantabria.

\*\* Delegación Provincial de Salud. Jaén.

impide una correcta vacunación antes de esa edad (de ahí los inconvenientes del PRP como vacuna). La creencia en la teoría del portador de haptenos de Avery y Goebel de 1929 motivó la unión del antígeno polisacárido a una proteína portadora, para convertir al complejo resultante en un antígeno dependiente de los linfocitos T; a diferencia de la anterior esta respuesta sí está presente en niños pequeños [Moxon y Rappuoli 1990, Peter 1992]. Sus primeras asociaciones fueron, de manera covalente, con el toxoide tetánico [Schneerson et al. 1980] y con un derivado mutante no tóxico de la toxina diftérica [Anderson 1983]. En esta situación la respuesta inmunitaria es mayor y puede ser estimulada nuevamente ya sea por el portador o por el hapteno.

Los Centers for Disease Control and Prevention (CDCP) recomiendan tres vacunas [1994a]: PRP-T (de Pasteur-Mérieux sobre toxoide tetánico), HbOC (de Lederle-Praxis sobre una proteína mutante no tóxica de la toxina diftérica), y PRP-OMP (de MSD sobre una proteína de la membrana externa de *N. meningitidis*). La última con dos dosis a los meses 2 y 4, y la revacunación a los 12-15 meses; mientras que las dos primeras seguirían la pauta de la DTP: 2, 4, 6 y 12-15 meses. El radioinmunoensayo (RIA), que mide la concentración de todas las inmunoglobulinas sin hacer diferencias de isotipo o procedencia (maternal o infantil), comprueba un aumento en la media geométrica de títulos (MGT) de 0,1  $\mu\text{g/ml}$  hasta más de 4  $\mu\text{g/ml}$  tras la vacunación; aunque en los sudamericanos la respuesta parece ser considerablemente más alta, como se ha comprobado en chilenos, con una MGT de 11  $\mu\text{g/ml}$ , y en venezolanos una MGT de 37,9  $\mu\text{g/ml}$  [Castillo et al. 1994]. Los sujetos que no responden inicialmente pueden responder, con incrementos de 50 ó más veces, a una inmunización tardía. Esto supone que la ausencia de anticuerpos en niños vacunados no indica necesariamente que

el sujeto sea susceptible, y elimina la necesidad de certificar la protección inducida por la vacuna.

Inicialmente se consideró que la eficacia de la vacuna era de un 80%. En el momento presente varios estudios han comprobado que es muy superior: Harrison et al. [1994] han encontrado en un estudio de casos y controles que la PRP-OMP ha alcanzado una eficacia vacunal del 99% tras tres dosis en los indios Navajos, una población de alto riesgo. En Finlandia, en un ensayo clínico sobre 3.752 niños, la eficacia encontrada fue también muy elevada. Tras tres dosis de PRP-D y HbOC fue del 87% y 95% respectivamente para cada tipo de vacuna [Peltola et al. 1994]. En el condado de Los Ángeles la eficacia de la HbOC tras tres dosis fue de 94,4% (intervalo de confianza -IC- 95% = 59,5-96,9%); superior a la observada con menor número de dosis: tras 1 dosis, 70% (IC 95% = 35-86,2%) y tras dos dosis, 88,8% (IC 95% = 37,5-87,2%) [Vadheim et al. 1994a]. En Oxford, la eficacia del PRP-T ha sido muy alta también, no produciéndose ningún caso en niños vacunados, lo que supone una eficacia del 100%, pero cuando se tuvo en cuenta el principio de *intention-to-treat* de los estudios experimentales, la eficacia fue discretamente inferior (90%, IC 95% = 50-99%) [Booy et al. 1994].

La eficacia de la vacuna se valora también por el descenso de la enfermedad en la comunidad. La vacuna fue introducida en 1990 de forma rutinaria en los EE.UU. La incidencia ha bajado en un 95%, de 41 por 100.000 en 1987 hasta 2 en 1993 [CDCP 1994b]. El descenso de las cifras de mortalidad por Hib y de la frecuencia de hospitalización ha sido importante en los EE.UU., cambios que no se han observado en otras infecciones bacterianas en las que no se vacuna rutinariamente (*S. pneumoniae* o *N. meningitidis*). Los cambios en la hospitalización se aprecian en la figura 1. La mortalidad ha pasado de 1,72 por 100.000 hasta 0,11 en

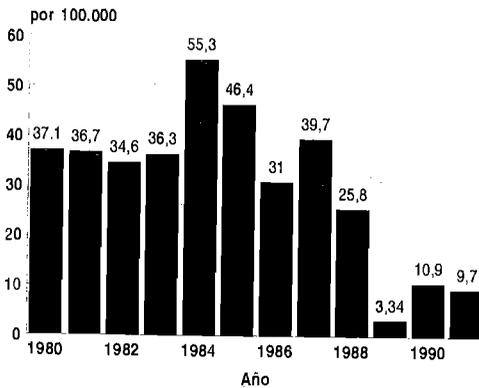


FIGURA 1. Hospitalización por Hib en EE.UU.

Fuente: Schoendorf et al. [1994]

1991; comenzó a descender en 1980, con un promedio de 8,5% anual hasta 1987, y un 48% anual a partir de esa fecha [Schoendorf et al. 1994]. Este descenso no parece ser debido a un problema de declaración, ya que se presupone que es mejor (cifras más altas) en el presente que en el pasado. A nivel local, también se ha observado el descenso en las cifras de enfermedad. En el condado de Los Ángeles se ha encontrado que la enfermedad por Hib ha disminuido hasta un 20% de sus valores iniciales; descensos más marcados fueron observados en el plan de seguros de la Kaiser Permanente de la misma región, donde la cobertura vacunal es muy superior a la media del condado (80% frente al 60%): se pasó de 53 casos por 100.000 a 2 en menores de 5 años [Vadheim et al. 1994b]. Igualmente drástica ha sido la reducción en la tasa de enfermedad en Alaska, en donde en los esquimales del delta de los ríos Yukón y Kuskokwim la enfermedad ha llegado a ser la décima parte tras la vacunación [Singleton et al. 1994]. Se ha observado un descenso de la epiglotitis en las áreas donde se ha introducido la vacuna. En el *Children's Hospital* de Filadelfia (EE.UU.) se ha observado un des-

censo muy importante: 15,1 por 10.000 ingresos en 1980, frente a 1,8 por 10.000 en 1990 [Gorelick y Baker 1994]. En otros países donde la vacuna se ha introducido, como Finlandia, se ha producido el mismo descenso. Takala et al. [1994] han notado una importante disminución de la epiglotitis por Hib en los menores de 5 años (vacunados) y una ausencia de cambios significativos en edades más avanzadas: de más de 10 casos por 100.000 con anterioridad a la vacuna a cifras de 0,3 por 100.000 en 1992. En Inglaterra el comportamiento ha sido idéntico. Por ejemplo, en la región del Támesis noroeste se ha apreciado un descenso en el 87% de las cifras tras la introducción de la vacuna en 1992: de 22 casos por 100.000 en menores de 5 años en 1991, se pasa a 18 en 1992 y a 3 casos en 1993 [Urwin et al. 1994].

Las vacunas tienen muy pocos efectos secundarios. La frecuencia de reacciones locales no supera el 5%, y aún son menos frecuentes las reacciones sistémicas [Moxon y Rappuoli 1990].

Uno de los efectos de la vacuna frente al Hib sobre el que se han documentado bastantes estudios es la influencia sobre la colonización faríngea del Hib. La duración del estado de portador puede ser de 6 meses. La colonización es rara en los primeros meses de vida, pero llega hasta el 3-5% en los preescolares y escolares y la favorece la presencia de sintomatología de vías respiratorias [Takala et al. 1993]. En principio, la administración de PRP producía un aumento de anticuerpos en las mucosas, pero no influía en la colonización de los vacunados [Mohle-Boetani et al. 1993]. Esto parece haber cambiado con las nuevas vacunas. En Finlandia se encontró en una serie temporal que descendió la colonización del 4% en 1987-88 hasta un 0% en 1989-90, una vez que el 95% de los niños menores de 3 años habían sido vacunados. En un estudio prospectivo en Dallas (Tejas, EE.UU.), se compararon las tasas

de colonización faríngea de 140 vacunados frente a 283 niños sanos de edad similar no vacunados. La vacuna conjugada redujo la colonización; los resultados no fueron estadísticamente significativos para la PRP, aunque se apreció la misma tendencia a descender [Murphy et al. 1993]. En Atlanta e Inglaterra se han observado resultados similares [Mohle-Boetani et al. 1993, Barbour et al. 1995]. En este último caso la frecuencia de portadores en vacunados y no vacunados fue menor tras 12 meses de seguimiento (0,5% frente a 5,6%,  $p = 0,02$ ), además de que los vacunados tenían menos tendencia a hacerse portadores cuando su familia era portadora de Hib (8,7% frente a 38,5%), y de que los hermanos de los vacunados eran con menos frecuencia portadores que los hermanos de los no vacunados (3,3% frente al 12%) [Barbour et al. 1995]. Takala et al. [1993] estimaron que el no vacunarse multiplicaba el riesgo de ser portador por 2,66 (IC 95% = 1-7,05) en indios navajos y apaches.

La influencia sobre la colonización se sugiere también por el rápido descenso en las cifras de enfermedad en EE.UU., un 95%, cuando en 1992 tan solo un 67% habían recibido una dosis de vacuna y el 36% tres o más dosis [CDCP 1994b].

La administración de la vacuna se facilitaría si fuera combinable con otras en la misma inyección. Se puede combinar la DTP con la PRP-T usando la dosis de DTP como el diluyente del liofilizado de la PRP-T. La seguridad e inmunogenicidad de esta combinación ha sido comprobada varias veces. Sin embargo, hay dos estudios en los que se comprobó que la respuesta al toxoide tetánico fue más baja y los resultados frente al PRP-T fueron contradictorios. Gold et al. [1994], en un intento de aclarar la controversia, realizaron un ensayo en el que valoraron la administración simultánea y combinada de la PRP-T a la DTP y la polio inactivada. La MGT frente a la PRP-T tras la 2ª y 3ª dosis fue inferior en la administración

combinada que en la separada: títulos  $>0,4 \mu\text{g/ml}$  y  $>2,7 \mu\text{g/ml}$  para la combinada, y  $<0,3 \mu\text{g/ml}$   $<2,3 \mu\text{g/ml}$  para la separada, tras las dosis 2ª y 3ª, respectivamente. La respuesta frente a la antitetánica y a algunos antígenos de la pertussis fue más baja. Las interacciones entre antígenos no suponen que los títulos obtenidos dejen sin protección a los vacunados, pero no se conoce la trascendencia biológica de una titulación más baja. Aún es pronto para responder a estos interrogantes. Pero facilitaría la logística de la vacunación, administrar tres pinchazos (DTP, anti-VHB y anti-Hib) en sitios distintos no es muy aceptable por la población.

La meningitis por Hib es considerablemente más frecuente que la producida por *N. meningitidis* en los menores de dos años [Dagan et al. 1994]. Las cifras de meningitis estimadas en Europa oscilan entre 20 y 60 por 100.000 (Oxford: 25,1 [Booy et al. 1993]), el 30% de ellas en menores de 12 meses, aunque es sensiblemente más alta en otras poblaciones, como los esquimales y aleutas, con cifras del 2-3% durante el primer año de vida [Singleton et al. 1994]. En Francia se producen 90 por 100.000 en menores de 1 año [Hoen 1994]. La letalidad de la meningitis en países industrializados es del 5% (4,3% en Inglaterra [Booy et al. 1993]), y el 20% de los supervivientes pueden tener secuelas (sordera, convulsiones, deterioro de la función motora o intelectual), especialmente cuanto más dure el agente en el LCR [Moxon y Rappuoli 1990]. La letalidad de la enfermedad por Hib es de 1,9-3,7% [Clements et al. 1993]. La incidencia en España no es conocida. Ciertas aproximaciones sugieren la incidencia de enfermedad invasiva por Hib podría oscilar entre 7,1 y 33 por 100.000 en menores de 5 años [Hernández 1994]. En Cataluña, donde es de declaración obligatoria, la frecuencia es de 10/100.000; otras estimaciones (País Vasco, Asturias, Madrid, Galicia) la cifran

en 20/100.000, por lo que esta última cifra podría ser una estimación aceptable como media nacional. Estas aproximaciones con frecuencia se basan en datos de enfermedad Hib recogida en hospitales de tercer nivel, con un fuerte sesgo de atracción de patología grave (y una meningitis o epiglotitis lo son), que luego usan como denominador el área al que cubren. Esto con frecuencia sobreestima la tasa de incidencia.

El coste de cada caso de enfermedad es variable y depende de los precios de asistencia de cada sistema sanitario. No hay grandes diferencias en el coste hospitalario entre el Reino Unido, Suiza, Australia o Finlandia, donde cuesta entre 4-5.000 \$; es sensiblemente inferior en Israel, 2.608 \$, y superior en EE.UU., aproximadamente 10.000 \$ [Clements et al. 1993]. Cuando se tienen en cuenta las secuelas (no la muerte ni las jornadas de trabajo perdidas), suponen un coste medio por recién nacido que oscila entre 24,9 \$ para Israel (tasa de 36/100.000 de Hib invasiva) y 246,5 \$ para EE.UU. (tasa de 88/100.000 de Hib). Teniendo que la cobertura no será total, ni la eficacia de la vacuna es el 100%, es razonable asumir que la vacunación prevendrá el 90% de los costes de la enfermedad (lo que coincide con los trabajos mencionados con anterioridad). Esto supone que se dispone de 22,4 \$ para gastar en Israel y 221,9 \$ en EE.UU. para que el programa no cueste dinero. En España la incidencia es más baja que en Israel y una dosis de la vacuna cuesta en el mercado 2.992 ptas., IVA incluido. Si la Administración consigue un 50% de descuento, y se necesitan 3-4 dosis (depende de la vacuna) esto supone, que con independencia del coste de su colocación y la asistencia derivada de las complicaciones menores tras su uso, cada niño vacunado cuesta 4.500-6.000 pesetas, valor muy por encima de la rentabilidad encontrada en Israel, donde la prevalencia es más baja.

Es rentable vacunar a toda la población, al menos así se ha comprobado en la población anglosajona y escandinava. Este beneficio económico se produce por el ahorro en el tratamiento de los casos graves de enfermedad y oscila entre 1,3 y 3,4 por cada dólar invertido en el programa de vacunación (ver tabla 1) [en Lieu et al. 1994a] y es dependiente de la frecuencia de la enfermedad. Si en España se asume que la frecuencia de la enfermedad es cuatro veces más baja (en EE.UU. es de 88/100.000 [Clements et al. 1993]), en una política de vacunación universal los beneficios en principio serán cuatro veces más pequeños. Este desequilibrio en realidad es mayor porque los costes asistenciales en EE.UU. son como mínimo el doble de los nacionales.

Asensi [1994] hace una valoración que le sale favorable a la vacunación. Vacuna a los niños en un año solo, y tiene en cuenta todas las meningitis producidas durante un período de 7 años. Su denominador es sólo el área de referencia de su hospital (La Fe de Valencia), y se ignora si el sesgo de referencia de los hospitales existe. Teniendo en cuenta esos datos su valoración resulta desfavorable a la vacunación

A falta de estudios de incidencia correctamente realizados, y de valoraciones económicas cuidadosamente planteadas en nuestro medio, la postura de la Administración [CNE 1994] nos parece sensata, dada la baja incidencia de la enfermedad, y restringir la vacunación a ciertos grupos de riesgo: (a) niños con asplenia, anemia falciforme e inmnodeficientes; (b) niños infectados por VIH; y (c) en aquellas situaciones que determinen las autoridades sanitarias competentes (fondo de saco abierto).

La AEP en su calendario recomienda la aplicación universal de la vacuna anti-Hib. Si se asume que en España nacen unos 400.000 niños/año y una tasa de

20/100.000 durante los primeros 5 años de vida, esto supondría la aparición de 400 futuros casos de enfermedad por Hib. La letalidad de los mismos oscilaría entre 1,9 y 3,7% y las secuelas graves entre un 4,6 y un 7% [según Clements et al. 1993]. Teniendo en cuenta los datos anteriores y una eficacia vacunal del 95% esto supondría la evitación entre 7 y 14 muertos y 17-27 secuelas graves (asumiendo una cobertura irreal del 100%). La vacunación de esos 400.000 niños costaría 1.800-2.400 millones de pesetas. Es la sociedad la que debe decidir si este programa es más rentable que otros, dada la limitación de los recursos.

#### VACUNACIÓN ANTI-VHB

La frecuencia de transmisión horizontal y perinatal del VHB está en relación directa con el nivel de endemia. En un país con un nivel sensiblemente inferior de endemia, como es EE.UU. se plantea la recomendación universal del uso de la vacunación anti-VHB [CDC 1991], por varias razones:

- (a) La morbilidad y mortalidad asociadas con el VHB es mayor que para otras enfermedades en las que se vacuna.
- (b) La vacunación selectiva de grupos de riesgo no se ha demostrado que sea eficaz. En EE.UU. en un tercio de los casos no se identifica ningún factor de riesgo. También en España, el centrarse en los grupos de riesgo permite que la mayor parte de los portadores no sean localizados. Por ejemplo, el 67% de las mujeres embarazadas portadoras de un estudio no pertenecían a ningún grupo de riesgo [Tejedor et al. 1993].
- (c) La gravedad de la infección en etapas precoces de la vida, donde

el 90% de los infectados serán portadores crónicos, con las consecuencias que ello supone (hepatitis crónica, cirrosis, carcinoma hepatocelular) [CDC 1990].

A las anteriores se podría añadir una razón válida, pero no para nuestro país: el coste por dosis es similar al de otras vacunas, ya que se vacuna con una dosis la mitad o la cuarta parte de la de los adultos. El coste, no obstante, es sensiblemente superior en nuestro país del que supone en los E E . U U .

La Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda la primera dosis antes del alta hospitalaria y las dos restantes a los 1-2 y 6-18 meses, inmediatamente antes del alta en los prematuros o, si la madre no es portadora en este último caso, la misma pauta de los CDCP [AAP 1994]. Por el contrario los CDCP recomiendan administrarla, siempre y cuando la madre no sea portadora de VHB, en las mismas fechas que la DTP y polio [CDCP 1994b]. El marco de administración para la tercera dosis es muy amplio. Es necesario que haya al menos 4 meses de intervalo entre la 2ª y la 3ª dosis. Se han evaluado las pautas 2-4-12 y 2-4-15 [Keyserling et al. 1994]. La segunda presenta las ventajas de que coincide con la triple vírica (ahorramos una visita sanitaria). En el estudio mencionado además el 100% seroconvirtieron (>10 mUI/ml) tras la tercera dosis a los 15 meses, mientras que el 98% lo fueron tras la pauta 2-4-12 (esta diferencia no fue estadísticamente significativa).

La AAP establece que la implantación del programa de vacunación universal no implica la vacunación de todos los sujetos. En los adolescentes considera que la aproximación más recomendable es la identificación y vacunación de los grupos de riesgo. Este punto de vista no ha sido adoptado por ejemplo, en el País Vasco y Andalucía, donde se ha planteado la universalidad de la vacuna a los 12 años. La

adolescencia marca en muchas ocasiones la iniciación en ciertas prácticas de riesgo (drogas, conducta sexual, etc.). En caso de identificación de un grupo de riesgo, sale más económico vacunar directamente que realizar primero la serología y vacunar después a los negativos, siempre y cuando la prevalencia sea inferior al 40% [Sheng et al. 1994].

Tanto los CDCP como la AAP recomiendan que la pauta vacunal no se retrase cuando el recién nacido es hijo de madre portadora del VHB. Es interesante comprobar como en un ensayo clínico realizado entre 1982 y 1987 en las ciudades holandesas de Utrecht y Rotterdam [Grosheide et al. 1993], la administración de dos pautas vacunales sensiblemente diferentes (0-1-2-11 y 3-4-5-11 meses) produjo los mismos resultados en cuanto al fracaso en la prevención de la infección: 3 fallos de 35 y 3 de 37, respectivamente. Esto puede significar que el retraso en la administración de la vacuna, que no de la gammaglobulina específica, puede no suponer un riesgo mayor para el neonato.

Se han planteado dudas acerca de la duración de la inmunidad de la vacuna cuando se administra en edades tempranas y de hecho ésta ha sido una de las razones aducidas para plantear la vacunación universal en la adolescencia en el País Vasco. Tejedor et al. [1993] encuentran tras 4 años de seguimiento que 34 de 36 niños (94,4%) que fueron vacunados con una pauta de 0-1-6 meses tienen aún niveles superiores a 10 miliunidades internacionales (mUI) por ml. Se presume en el momento presente que existe memoria inmunológica en los vacunados frente al VHB y que por el largo período de incubación de la enfermedad hay tiempo suficiente para que se repliquen las células de la memoria y se evite la aparición de la clínica. West et al. [1994], en 14 sujetos localizados entre 41 que fueron vacunados 12 años antes, comprueban el efecto de estimulación de una

nueva exposición antigénica. Los 14 tenían anticuerpos detectables (entre 10 y 656 mUI/ml, MGT 130). A las 4 semanas de la nueva dosis la MGT fue 8037 y el aumento medio fue de 22 veces, aunque osciló de manera importante, entre 2 y 458 veces. Tan et al. [1994] analizan 45 fallos de inmunización (no respuesta serológica) en la evitación de la transmisión perinatal en Singapur. Los revacunaron con una dosis 4 años después y seroconvirtieron todos. Ninguno de ellos se infectó durante esos cuatro años, a pesar de residir en un país de alta prevalencia de VHB. Esto sugiere que los linfocitos T fueron estimulados en su tiempo y conservaron su memoria. Coursaget et al. [1994], en un seguimiento de 12 años de 52 niños senegaleses que fueron vacunados en 1978-9 con la vacuna plasmática, comprobaron que la eficacia era del 88% en la prevención de la infección y que una dosis adicional en edad escolar no aumenta de manera significativa la protección.

Las cifras de prevalencia de la infección por VHB en nuestro país son claramente más elevadas, por pertenecer a un área de mayor prevalencia, como lo es la mediterránea. Esto supone mayor riesgo de transmisión perinatal y horizontal en la edad pediátrica. Por ejemplo, Tejedor et al. [1993] encuentran en 2.641 gestantes que un 14,4% han tenido contacto con el VHB y un 1,6% son portadores. Si en países como EE.UU. se ha demostrado la rentabilidad económica de esta vacunación, con cifras de infección sensiblemente inferiores a las nuestras, quedan pocas dudas. Tanto más en cuanto el precio de la vacuna se ha reducido considerablemente: cada dosis pediátrica le costó a la Administración 754 pesetas en 1994. (Para 1995 se plantean aumentos entre el 19 y el 25%, por la devaluación de la peseta.) Por la duración de la memoria inmunológica, y para evitar la transmisión en las edades infantiles, es más lógico comenzar la vacunación tras

el nacimiento (3, 5, 12-15 meses en el calendario nacional o en el nuevo de la AEP, como en el de los CDCP, 2, 4, 12-15 meses ).

#### VACUNACIÓN ANTI-VHA

Antes de revisar las características de la vacuna hay que destacar algunos hechos epidemiológicos que han llamado la atención sobre esta enfermedad recientemente. El VHA es un enterovirus que en su epidemiología se comporta de manera similar a los poliovirus. Su mecanismo de transmisión fundamental es la vía feco-hídrica. En condiciones naturales el virus circula con facilidad, dada su gran resistencia en el medio ambiente, y el niño de corta edad tiene un contacto con él rápido. Conforme el nivel de vida de una colectividad es mayor, mayores son las limitaciones que se colocan al virus en su ciclo natural para que tome contacto con el hombre (potabilización de aguas, separación de aguas residuales de las de consumo público, depuración de las aguas residuales, etc.). Esta difusión dificultada condiciona un retardo en la edad de primoinfección por el VHA [Gregorio et al. 1994, Rey 1994]. Se comprueba como el 80% de los habitantes de países en desarrollo han tenido contacto con el VHA antes de los 20 años de edad, mientras que este valor es del 38% en EE.UU. [Brewer et al. 1995]. Este retardo se ha comprobado igualmente en Japón [Fujiyama et al. 1994], con un descenso en la prevalencia de 15 puntos en una década. En Francia [Rey 1994], igualmente ha disminuido la prevalencia en menores de 20 años del 50% en 1978 al 21% en 1990. El cambio en los niveles de endemia según la edad de los sujetos en relación con el nivel de vida se puede comprobar en la figura 2, tomada de Shapiro y Margolis [1993]. El primer hecho derivado de ello es que los susceptibles aumentan. Este aumento puede condicionar que si entra el agente, y existe un

número de susceptibles por encima de una masa crítica, pueden producirse brotes epidémicos de grandes dimensiones (como sucedió con el cambio de polio endémica a polio epidémica por el aumento del nivel de vida en la era prevacunacional), generalmente producidos por agua o alimentos. Esta es una de las razones argumentadas para explicar la gran epidemia que afectó a la populosa ciudad de Shanghai (China) en 1988, que afectó a más de 300.000 personas, producida por la ingestión de marisco contaminado [Horng et al. 1993]. Con independencia de lo anterior, el espectro de la enfermedad cambia (como sucedió con la poliomielitis): la frecuencia de casos subclínicos disminuye, y crece la proporción de casos clínicos e ictericos; sólo 1 de cada 43 casos presenta ictericia en los menores de 5 años, frente a 1 de cada 5 a los 8-10 años [Gregorio et al. 1994], y en el 80-90% de los adultos [Brewer et al. 1995]. La letalidad de la enfermedad es mayor en los individuos adultos que en los jóvenes: 0,17% en menores de 15 años y 2,1% en los mayores de 40 años [Rey 1994]. Si la endemia de los países desarrollados desciende, el riesgo de adquisición de una hepatitis A cuando se viaja a países con mayores niveles de endemia es mayor.

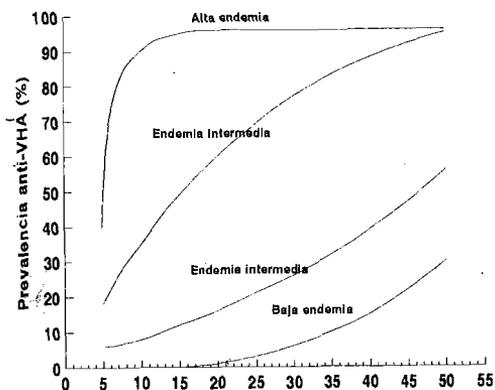


FIGURA 2. Edad y endemia: diferentes patrones de infección por VHA

Fuente: Shapiro y Margolis [1993]

Los grupos de riesgo que se han identificado en los países desarrollados son los homosexuales masculinos, usuarios de drogas por vía parenteral, y empleados del sistema sanitario. No obstante, el factor de riesgo más frecuente es el haber estado expuesto a un caso de hepatitis A. A pesar de todo lo anterior, en el 50% de los casos se desconoce el origen de la enfermedad [Brewer et al. 1995]. En el medio ambiente familiar, su capacidad de propagarse es sensiblemente superior a la del VHB. En un estudio realizado por Minuk et al. [1994] se comprobó que el 52% de los contactos desarrollaban la infección, demostrada por un aumento en la IgM, frente a un 5% en los casos de contactos de portadores del VHB.

La tardanza en tener la vacuna ha sido motivada por la dificultad en cultivar el VHA. Durante mucho tiempo el VHA fue considerado como no cultivable en el laboratorio y tan solo inoculable al tít [Rey 1994]. En el momento presente existen dos cepas vacunales, la HM 175, procedente de un paciente australiano, y la CR326F, de un tít infectado, ambas están inactivadas por formol e incorporan el hidróxido de aluminio como adyuvante, que son similares a la vacuna inactivada Salk de la polio. La eficacia de esta vacuna ha sido comprobada en dos grupos: los cascos azules noruegos desplazados al Líbano y en 40.119 niños escolares de Tailandia entre 1 y 16 años de la provincia norteña de Kamphaeng Phet [Innis et al. 1994]. En Tailandia se realizó un diseño experimental en secuencia cruzada; en un primer tiempo se vacunó la mitad frente al VHA y la restante al VHB, y al cabo de 18 meses, se invirtieron los términos, de tal manera que al final del estudio, todos los niños recibieran las dos vacunas. En este último estudio la eficacia alcanzada fue del 95% (IC 95% = 92-99%): sólo se produjeron dos casos en vacunados y 38 en no vacunados. Los dos casos se produjeron cuando la terce-

ra dosis se administró antes de transcurridos 12 meses de la primera.

Entre los factores que condicionan una correcta inmunidad se encuentran el número de dosis (tres mejor que dos), el número de unidades (cuanto mayor sea más elevada será la respuesta), y la edad de los sujetos (los jóvenes menores de 8 años responden con títulos de anticuerpos más altos que los mayores) [Newcomer et al. 1994, Westblom et al. 1994]. La pauta 0-2-4 meses produce mayores títulos de anticuerpos que la pauta 0-1-2 ó 0-1-6, además de poder ser adaptable a la DTP en caso de aplicación universal [Westblom et al. 1994]. La pauta recomendada por el fabricante de la cepa HM 175 son 3 dosis de 720 unidades ELISA en adultos y 360 en niños 0, 1, y 6-12 meses. En adultos se puede dar una pauta acelerada inyectando dos dosis de 720 unidades ELISA en sitios separados, y produce anticuerpos detectables en el día 14. No hay contraindicación por el embarazo y se puede administrar conjuntamente con otras vacunas [Rey 1994].

La serología de ELISA y RIA comprueban que el 98% de los vacunados responden tras un mes de la primera dosis y el 100% tras la 2ª y 3ª dosis [Horng et al. 1993]. Hasta el momento presente, se asume que la duración de la inmunidad inducida por las vacunas frente al VHA dura al menos 3 años; no obstante, la extrapolación (siempre arriesgada) de los modelos de los perfiles serológicos permite sugerir que la inmunidad dura al menos 10 años [Rey 1994, Brewer et al. 199~].

Los efectos secundarios de la vacuna son escasos: 9% con enrojecimiento e inflamación en la zona de inyección, 12% síntomas generales, y 4,9% ambos [Horng et al. 1993]. Otros autores han encontrado menor proporción de complicaciones, que no superan el 2% [Newcomer et al. 1994]. En las 109.000 dosis administradas en el estudio tailandés no hubo ninguna

reacción de anafilaxis o urticaria; la frecuencia de reacciones locales fue superior a la de la vacuna anti-VHB y superior a los estudios mencionados, con un 17,7% de dolor local y un 11,7% de cefaleas [Innis et al. 1994]. No producen alteraciones en las concentraciones séricas de las enzimas hepáticas. Otro de los inconvenientes de la vacuna es su precio elevado, 3.551 pesetas por dosis en oficina de farmacia (10.653 pesetas/vacunación completa). Se abarataría si se pudiera aplicar una tecnología que permitiera combinar la VHA con la del VHB.

La vacuna para algunos autores estaría recomendada en los grupos de riesgo mencionados con anterioridad (homosexuales, usuarios de drogas por vía parenteral, viajeros a zonas en desarrollo con altas cifras de endemia, personal sanitario, etc.), incluyendo a los trabajadores en contacto con aguas residuales [Brewer et al. 1995]. Este tipo de lucha tendría un impacto muy limitado sobre el control de la enfermedad, como ha sucedido con otras enfermedades. Un ejemplo de ello lo ha sido la vacuna anti-VHB durante 12 años, aplicada a los grupos de riesgo, desde su licencia en 1983 en nuestro país.

¿Sería por lo tanto recomendable la vacunación universal frente al VHA? Es una enfermedad más frecuente que la hepatitis B y si se intenta evitar en los jóvenes (donde el VHA es 30 veces más frecuente) podría ser incluida en el calendario vacunal, con una dosis de refuerzo coincidente con la triple vírica a los 11 años, si fuera necesario [Brewer et al. 1995]. Dada su frecuencia podría plantearse como alternativa más económica la detección de anticuerpos antiVHA y posterior vacunación de los susceptibles. Este análisis ha sido realizado por Bryan y Nelson [1994] y han encontrado que disminuye el coste esta estrategia en los mayores de 40 años si hay que dar dos dosis y en los mayores de 30 cuando se han de administrar tres dosis. En los

demás es más barato administrar la vacuna. El coste asistencial de una hepatitis A en la vecina Francia es de 3.376 francos, lo que unido a la pérdida salarial por la baja, produce un coste total por caso de 11.789 francos (unas 283.000 pesetas) [Chossegras et al. 1994]. Por desgracia no se puede realizar la menor aproximación económica en nuestro país, ya que no conocemos el número de casos de hepatitis A. Todas se declaran en una rúbrica conjunta (inútil) de «hepatitis». Si se tiene en cuenta la declaración voluntaria del Sistema de Información Microbiológica, los últimos datos disponibles fueron los de 1992, en el que se indica que por 215 casos de hepatitis A declarados hubo 90 de hepatitis B, pero no ofrece ningún indicador de gravedad [CNE 1993a].

En nuestro país es el primer agente en los brotes de transmisión hídrica, con un 24% del total, en los que se identifica el agente [CNE 1993b], lo que es un indicador de la circulación del virus en el medio ambiente. La ausencia de datos impiden hacer una valoración económica de esta vacunación en nuestro medio. Estos estudios es pertinente realizarlos ahora, para plantear la necesidad o no y la posible rentabilidad de la vacunación universal frente a esta enfermedad. Una aproximación intuitiva podría hacerse con base en los datos del Sistema de Información microbiológica: en 1992, últimos datos disponibles se declararon 215 hepatitis A por 90 hepatitis B (o lo que es lo mismo 2,4 hepatitis A por cada B). Teniendo en cuenta, que se declaran como mínimo 15.000 hepatitis (sin distinción en la rúbrica, algo que debiera solucionarse en el futuro), y que aproximadamente 1.000 fueron de hepatitis C, del total de hepatitis 9.882 serían debidas al VHA. Si se multiplica el coste medio por hepatitis A francés comentado con anterioridad (283.000 ptas.), daría un valor de la enfermedad de 2.706,6 millones de pesetas. La vacunación frente al VHA costaría 5.300 ptas por niño, asumiendo una

reducción del 50% en el precio conseguido por la Administración, o 2.120 millones, cifra inferior a la anterior.

#### VACUNACIÓN ANTIVARICELA-ZÓSTER

La varicela es una enfermedad en la mayoría de las ocasiones leve y sin complicaciones, pero en cierto tipo de sujetos (inmunocomprometidos por tratamiento o por la enfermedad subyacente, adultos susceptibles), la enfermedad puede ser especialmente grave. Una vacuna disminuiría los peligros de la infección en este último grupo y evitaría los casos de transmisión al personal sanitario y a otros pacientes en el medio hospitalario.

La vacuna usa la cepa Oka, desarrollada por Takahashi et al. en 1974 tras once pases de una cepa salvaje en células de pulmón embrionario humano, un pase en células de embrión de cobaya y un último pase en células diploides humanas Wistar 38. El virus Oka atenuado es transmisible, particularmente en los vacunados que desarrollan un eritema. Si se transmite es capaz de producir una erupción leve en la mayoría de los casos y seroconversión en un 25% de los casos que han desarrollado sintomatología. No se ha comprobado reversión de la virulencia de la cepa vacunal en la transmisión secundaria [Isaacs y Menser 1990].

Estudios serológicos han comprobado que la inmunidad humoral se desarrolla en el 94-100% de todos los vacunados. De especial importancia es la respuesta inmunitaria celular; incluso se ha comprobado la presencia de linfocitos T citotóxicos en la sangre periférica de adultos vacunados. La duración de la inmunidad humoral y celular es de al menos 7-10 años; estos estudios son japoneses y necesitan confirmación en otras poblaciones. La persistencia de la respuesta celular es de especial importancia para evitar la reinfección del virus y para evitar la aparición del zóster, ya que se cree

que juega un papel primordial en su desarrollo [Starr 1989]; se debe recordar que es la respuesta celular la que permite al sujeto recuperarse de una infección, aparte de superar la variabilidad antigénica del agente [Ada 1990]. En los individuos vacunados con la cepa Oka se ha detectado proliferación celular de linfocitos T frente a los antígenos del virus varicela-zóster gpI e IE-62, con la presencia incluso de linfocitos T citotóxicos frente al gpI, de manera similar a lo que se ha apreciado en la infección natural, lo que sugiere que la cepa vacunal emula al virus salvaje en el desarrollo de la inmunidad [Bergen et al. 1990].

La eficacia protectora de la vacuna frente a la varicela en niños sanos es persistente y alta: 94-98% durante 1-10 años. Se ha encontrado que los títulos de anticuerpos en los sujetos vacunados son más elevados en los dos años siguientes a la vacunación y que las infecciones naturales por el virus salvaje pueden producir una estimulación de la respuesta inmunitaria [Starr 1989]. Asano et al. [1994] estudiaron 96 respondentes, de 244 niños sanos y enfermos que recibieron la vacuna entre 1974 y 1976. Contabilizaron 100 contactos con varicelosos en 67 de los vacunados; sólo 2 de ellos desarrollaron la varicela y no hubo más casos en ese grupo. Tampoco detectaron la presencia de ningún caso de herpes zóster. En 26 sujetos se pudieron valorar además su situación inmunológica: en 25 fueron positivos los anticuerpos fluorescentes frente al antígeno de membrana (con una MGT = 19,4) y todos mostraron reactividad cutánea frente al antígeno VZ, con un rango de diámetro entre 10 y 65 mm (media 24,8 mm).

La vacuna es menos inmunógena en adultos que en niños. Nader et al. [1995] valoraron los índices de estimulación de los linfocitos T, indicadores de inmunidad celular, mediante la captación de timidina tritiada, que fueron menores en adultos (<10) que en niños (>20). La

MGT de anticuerpos fue también menor, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

La vacuna de la varicela no ha sido difundida con rapidez debido a una serie de reacciones generalizadas que se produjeron en 372 niños leucémicos como consecuencia de unos lotes defectuosos: apareció eritema variceloso en 149 (40%) de ellos, de los que hubo que tratar a 16 con acyclovir (4,3%), requiriendo 4 (1,1%) hospitalización por enfermedad febril grave, aunque no hubo ninguna muerte [Gershon et al. 1989].

Existe preocupación por la producción de un zóster en vacunados, por una reversión de la virulencia, o por una inmunidad no lo suficientemente duradera. Hasta ahora la experiencia ha notado la producción de pocos casos, de clínica leve, tras varios años de la vacunación. Dado que no se ha podido aislar el virus en ninguno de estos casos, se ignora si están producidos por el virus salvaje o el vacunal. La comprobación definitiva de la afectación por el zóster requerirá varias décadas (hasta ocho), dada la relación existente entre edad y zóster: hasta que los niños hoy vacunados no lleguen a la vejez no se sabrá [Starr 1989].

¿Es económicamente rentable la instauración de la vacunación universal frente a la varicela? Es indiscutiblemente el mayor determinante de la puesta en marcha de un programa por parte de la sociedad. Se han realizado varias aproximaciones a la misma. Un primer análisis realizado por Preblud et al. [1985] estimó de manera optimista que por cada dólar invertido en la vacunación se ahorrarían siete. Sin embargo, las aproximaciones analíticas realizadas en este estudio eran bastante deficientes. Mejor valoración realizaron Huse et al. [1994], que parten de una supuesta cohorte de 100.000 niños, seguida desde los 15 meses de edad hasta los 25 años. Valoraron los costes de vacunación, tratamiento de la

enfermedad varicelosa común y los costes debidos a la pérdida de días de trabajo por parte de los padres para poder cuidar a sus hijos enfermos. Asumen que las madres trabajadoras fuera del hogar perderán una media de 3,7 días de trabajo (dato obtenido de los sindicatos), con una pérdida media de 103 dólares diarios (incluyendo impuestos y seguros, derivada del sueldo medio de una mujer en EE.UU.), en los casos de varicela en niños menores de 12 años. No habrá pérdidas salariales en los casos entre 13 y 17 años, y asumen que los varicelosos de más de 17 años dejarán de asistir al trabajo (40% trabajan) una media de 5,5 días, a 78 \$/día. Los resultados figuran en la tabla II. En ella se aprecia que el coste de la vacunación supera el coste del tratamiento de todos los casos de varicela y que el ahorro económico es producido por la evitación de pérdida de jornadas de trabajo. Los propios autores consideran que su estimación es conservadora, ya que no valoraron los beneficios de una menor transmisión a los susceptibles, sobre todo a los inmunocomprometidos, la disminución del riesgo de varicela congénita, la transmisión nosocomial, ni tienen en cuenta la mortalidad atribuible a la varicela (escasa pero real), ni los problemas derivados del zóster. Los datos anteriores fueron estimados con base en macrocifras y pueden no ser reales. Lieu et al. [1994b] entrevistaron a 179 familias con casos de varicela. Observaron que por término medio la madre perdía 2,5 días de trabajo (cifra inferior a la anterior) y el padre 0,8 días. Promediando estimaron que cada caso de varicela costaba a la familia 202 \$ por pérdida de jornadas laborales. La inclusión de estas cifras inferiores en el estudio anterior no altera la conclusión del mismo: la vacunación sigue siendo rentable, aunque el beneficio es menor. Con posterioridad añaden estos datos a un análisis más riguroso para toda la nación americana, desde el nacimiento hasta los 30 años de edad, que tiene en cuenta las secuelas

graves, la muerte, y la incapacidad por la encefalitis que se producen respectivamente el 0,0025, el 1,4 por 100.000 (56/3.953.000 casos/año) y el 0,5 por 100.000 de los casos [Lieu et al. 1994a]. Los resultados económicos de la aplicación de la vacuna figuran en la tabla 2. Se ahorrarían en los EE.UU. 384 millones de \$. Un dato interesante es que con respecto a los costes asistenciales de la enfermedad, la estrategia de vacunación universal costaría tan solo 8 millones de dólares más en todo EE.UU. que no vacunar. En un análisis coste-eficacia, cada

año de vida ahorrada con la vacunación costaría 2.500 \$, cifra inferior a los 6.000 \$ que costaría cada año ahorrado por abandono del tabaco de un varón de edad media, o los 3.200 \$ de la vacunación antihepatitis B [Lieu et al. 1994a]. El análisis coste-beneficio se resume en la tabla 1, por cada dólar invertido en el sistema sanitario se obtienen 0,9 en el sector salud, pero 5,4 cuando además se tienen en cuenta las pérdidas laborales (y entonces es más rentable que la vacuna anti-Hib).

TABLA 1. *Análisis coste-beneficio de varias vacunaciones*

Vacuna	Perspectiva del gestor sanitario*	Perspectiva social**
Sarampión-Rubéola-Parotiditis	3,0	14,4
Anti pertussis	1,1	-
Haemophilus influenzae tipo b	1,3-3,4	2,8
Varicela	0,9	5,4

Fuente: Lieu et al. [1994a]

\* Esta perspectiva sólo tiene en cuenta los gastos y beneficios relacionados con el sector sanitario.

\*\* Esta perspectiva tiene en cuenta los gastos y beneficios relacionados con todos los sectores (laboral, etc.).

TABLA 2. *Coste económico (en miles de \$) de una campaña de vacunación frente a la varicela*

	No vacunación (a)	Vacunación (b)	Diferencia (a-b)
Estimación de Huse et al. [1994] (Por cada 100.000 niños)			
Asistencia			
Vacunación	-	4.800	-4.800
Tto. efectos colaterales	-	12	-12
Tto. casos de varicela	1.766	88	+1.678
TOTAL	1.766	4.900	-3.134
Pérdida de trabajo	10.296	515	+9.781
TOTAL	12.062	5.415	+6.647
Estimación de Lieu et al. [1994b] (Todo EE.UU.)*			
Médicos			
Vacuna	-	88.000	-88.000
Varicela	90.000	10.000	+80.000
Total	90.000	98.000	-8.000
Pérdida de trabajo	439.000	48.000	-392.000
TOTAL	529.000	146.000	-384.000

\* La estimación de los costes tuvo en cuenta las secuelas graves, incluyendo la neumonía y la encefalitis, la incapacidad por encefalitis y la muerte.

Estos últimos datos parecen sugerir la conveniencia de la vacuna, pero no todos están de acuerdo. Se argumenta que la vacuna sólo beneficia a los sujetos inmunocomprometidos, y en escasa medida a otro tipo de población, y que el perjuicio económico causado por la varicela viene causado por la política de aislamiento en el hogar. Por lo tanto se propone que se vacune a los sujetos de alto riesgo y que se levante la política de aislamiento domiciliario [Ross y Lantos 1995]. Esta propuesta parece ignorar que la media de días laborales que los padres pierden no se debe al carácter de enfermedad transmisible, si no a la afectación, aunque leve, del niño.

No parece haber tantas dudas en los pacientes inmunocomprometidos. Kitai et al. [1993] realizaron una valoración económica en los niños que reciben un trasplante de hígado o riñón. Observaron que los costes sanitarios por cada niño en ausencia de vacunación es de 3.182 \$ frente a los 354 \$ que costarían con la vacunación (una razón coste-beneficio de 9). La adición de los costes laborales no modifica sensiblemente esta valoración.

¿Sería recomendable la vacunación universal en España? Los cálculos en este caso no deberían diferir mucho de los EE.UU. La media en nuestro país durante los últimos 10 años es 350.000 casos de varicela declarados (cifra mínima, puesto

que la infradeclaración es una norma). Los costes laborales no son directamente extrapolables, puesto que la proporción de mujeres que trabajan no es la misma, ni su sueldo medio alcanza los niveles norteamericanos (103 \$  $\approx$  12.360 pesetas/día). Tampoco es comparable el precio con el que hacen la vacunación: los cálculos de EE.UU. se basan en un precio de 30-35 \$ ( $\approx$  3.600-4.200 pesetas), mientras que el precio en nuestro país de la vacuna en la oficina de farmacia es 18.545 pesetas. La Administración conseguiría un precio sensiblemente menor (un 50% más bajo), pero las variables económicas cambian demasiado con respecto a los estudios americanos para poder ser directamente extrapoladas a nuestra población. No obstante, podría existir una cierta comparación con el ejemplo con el que se finalizaba el epígrafe de la vacuna anti-Hib. Si se asume que cada año se producen 400.000 casos de varicela (corrigiendo la subdeclaración), esto supone entre 5 y 6 muertes año por varicela, 1.005 casos que requieren hospitalización, de los que 66 serían por encefalitis (aplicando los cocientes de la tabla 3 del estudio de Lieu et al. 1994a). Estas aproximaciones son groseras y es necesario la realización de estudios serios de coste-eficacia y coste-beneficio que valoren adecuadamente la repercusión económica y social de estas vacunaciones en nuestro calendario.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. ADA, GL.: "The immunological principles of vaccination". *Lancet* 1990;335:523-6.
2. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES: "Update on timing of hepatitis B vaccination for premature infants and for children with lapsed immunization". *Pediatrics* 1994;94:403-4.
3. ANDERSON, P.: Antibody responses to H. influenzae type b and diphtheria toxin induced by conjugates of oligosaccharides of the type b capsule with the non-toxic CRM197. *Infect Immun* 1983;39:233-8.
3. ASANO, Y.; SUGA, S.; YOSHIKAWA, T.; et al.: "Experience and reason: twenty-year follow-up of protective immunity of the Oka strain live varicella vaccine". *Pediatrics* 1994;94:524-6.
4. ASENSI, F.: "Estudio coste-beneficio de la vacunación anti-Hib". En: *Prevention of Invasive Infections Caused by Haemophilus influenzae type b: The New Challenge for the Health of*

- Children in Southern Europe*, Roma, 4-5 mayo 1995.
5. BARBOUR, ML.; MAYON-WHITE, RT.; COLES, C.; CROOK, DWM.; MOXON, ER.: "The impact of conjugate vaccine on carriage of *Haemophilus influenzae* type b". *J Infect Dis* 1995;171:93-8.
  6. BERGEN, RE.; DÍAZ, PS.; ARVIN, AM.: "The immunogenicity of the Oka/Merck varicella vaccine in relation to infectious varicella-zoster virus and relative viral antigen content". *J Infect Dis* 1990;162:1049-54.
  7. BOOY, R.; HODGSON, SA.; SLACK, MP.; ANDERSON, EC.; MAYON-WHITE, RT.; MOXON, ER.: "Invasive *Haemophilus influenzae* type b disease in the Oxford region (1985-91)". *Arch Dis Child* 1993;69:225-8.
  8. BOOY, R.; HODGSON, S.; CARPENTER, L.; et al.: "Efficacy of *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccine PRP-1". *Lancet* 1994;344:362-6.
  9. BREWER, MA.; EDWARDS, KM.; DECKER, MD.: "Who should receive hepatitis A vaccine?" *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:258-60.
  10. BRYAN, JP.; NELSON, M.: "Testing for antibody to hepatitis A to decrease the cost of hepatitis A prophylaxis with immune globulin or hepatitis A vaccines". *Arch Intern Med* 1994;154:663-8.
  11. CASTILLO DE FEBRES, O.; DECKER, MD.; ESTOPINAN, M.; BORDONES, G.; EDWARDS, KM.: "Enhanced antibody response in Venezuelan infants immunized with *Haemophilus influenzae* type b-tetanus toxoid conjugate vaccine". *Pediatr Infect Dis J* 1993;13:635-9.
  12. CDC (Centers for Disease Control). "Protection against viral hepatitis: recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP)". *MMWR* 1990; 39 (RR-2):1-26.
  13. CDC. "Hepatitis B virus: a comprehensive strategy for eliminating transmission in the United States through universal childhood vaccination: recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP)". *MMWR* 1991; 40 (RR-13):1-25.
  14. CDCP (Centers for Disease Control and Prevention). "General recommendations on immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP)". *MMWR* 1994a:44(RR-1):1-38.
  15. CDCP. "Progress toward elimination of *Haemophilus influenzae* type b disease among infants and children-United States, 1987-1993". *JAMA* 1994b; 271 :1231 -2.
  16. CLEMENTS, DA.; BOOY, R.; DAGAN, R.; et al.: "Comparison of the epidemiology of *Haemophilus influenzae* type b disease in five western countries". *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:362-7.
  17. CNE (Centro Nacional de Epidemiología). Red de Vigilancia Epidemiológica. "Informe epidemiológico. Año 1992". *Bol Epidemiol Microbiol* 1993a;1 (supl.1):1-163.
  18. CNE (Centro Nacional de Epidemiología). "Vigilancia epidemiológica de los brotes de transmisión hídrica en España. Años 1988-1991". *Bol Epidemiol Microbiol* 1993b; 1 :21 -6.
  19. CNE (Centro Nacional de Epidemiología). "Vacunas frente a *Haemophilus influenzae* tipo b". *Bol Epidemiol Microbiol* 1994;2:23-4.
  20. COURSAGET, P.; LEBOLLEUX, D.; SOUMARE, M.; et al.: "Twelve-year follow-up study of hepatitis B immunization of Senegalese infants". *J Hepatol* 1994;21:250-4.
  21. CHOSSEGROS, P.; CHEVALLIER, P.; RITTER, J.; TRÉPO, C.; SEPETJAN, M.: "Coût en France des hépatites A aiguës de l'adulte". *Presse Med* 1994;23:561-4.
  22. DAGAN, R.; ISAACHSON, M.; LANG, R.; KARPUCH, J.; BLOCK, C.; AMIR, J. for the Israeli Pediatric Bacteremia and Meningitis Group: "Epidemiology of pediatric meningitis caused by *Haemophilus influenzae* type b, *Streptococcus pneumoniae*, and *Neisseria meningitidis* in Israel: a 3-year nationwide prospective study". *J Infect Dis* 1994;169:912-6.
  23. FUJIYAMA, S.; ODOH, K.; KURAMOTO, I.; MIZUNO, K.; TSURUSAKI, R.; SATO, T.: "Current seroepidemiological status of hepatitis A with a comparison of antibody titers after infection and vaccination". *J Hepatol* 1994;21:641-5.
  24. GERSHON, AA.; STEINBERG, SP.; and the Varicella Vaccine Collaborative Study Group. of the National Institute of Allergy and Infectious Diseases. "Persistence of immunity to varicella in children with leukaemia immunised with live attenuated varicella vaccine". *N Engl J Med* 1989;320:892-7.
  25. GOLD, R.; SCHEIFELE, D.; BARRETO, L.; et al.: "Safety and immunogenicity of *Haemophilus influenzae* vaccine (tetanus toxoid conjugate) administered concurrently or combined with diphtheria and tetanus toxoids, pertussis vaccine and inactivated poliomyelitis vaccine to healthy infants of two, four and six months of age". *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:348-55.
  26. GORELICK, MH.; BAKER, MD.: "Epiglottitis in children, 1979 through 1992. Effects of *Haemophilus influenzae* type b immunization". *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994;148:47-50.
  27. GREGORIO, GV.; MIELI-VERGANI, G.; MOWAT, AP.: "Viral hepatitis". *Arch Dis Child* 1994;70:343-8.
  28. GROSHIDE, PM.; CANHO, R. DEL; HEITJINK, RA.; et al.: "Passive-active immunization in infants of hepatitis B antigen-positive mothers". *AJDC* 1993;147:1316-20.
  29. HARRISON, LH.; TAJKOWSKI, C.; CROLL, et al.: "Post-licensure effectiveness of the *Haemophilus influenzae* type b polysaccharide-*Neisseria meningitidis* outer-membrane protein complex among Navajo children". *J Pediatr* 1994;125:571 -6.
  30. HERNÁNDEZ SAMPELAYO, T.: "Epidemiología de la enfermedad invasiva por *Haemophilus*

- influenzae* tipo b en España". En: *Prevention of Invasive Infections Caused by Haemophilus influenzae type b: The New Challenge for the Health of Children in Southern Europe*, Roma, 4-5 mayo 1995.
31. HOEN, B.: "Épidémiologie des méningites bactériennes primitives". *Rév Prat* 1994; 44:2148-51.
  32. HORNG, Y-C.; CHANG, M-H.; LEE, C-Y.; SAFARY, A.; ANDRE, FE.; CHEN, D-S.: "Safety and immunogenicity of hepatitis A vaccine in healthy children". *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:359-62.
  33. HUSE, DM.; MEISSNER, C.; LACEY, MJ.; OSTER, G.: "Childhood vaccination against chickenpox: an analysis of benefits and costs". *J Pediatr* 1994; 124:869-74.
  34. INNIS, BL.; SNITBHAN, R.; KUNASOL, P.; et al.: "Protection against hepatitis A by an inactivated vaccine". *JAMA* 1994; 271:1328-34.
  35. ISAACS, D.; MENSER, M.: "Measles, mumps, rubella, and varicella". *Lancet* 1990; 335:1 3-4-7.
  36. KEYSERLING, HL.; WEST, DJ.; HESLEY, TM.; BOSLEY, C.; WIENS, BL.; CALANDRA, GB.: "Antibody responses of healthy infants to a recombinant hepatitis B vaccine administered at two, four, and twelve or fifteen months of age". *J Pediatr* 1994; 125:67-9.
  37. KITAI, IC.; KING, S.; GAFNI, A.: "An economic evaluation of varicella vaccine for pediatric liver and kidney transplant recipients". *Clin Infect Dis* 1993; 17:441-7.
  38. LIEU, TA.; COCHI, SL.; BLACK, SB.; et al.: "Cost-effectiveness of a routine varicella vaccination program for US children". *JAMA* 1994a; 271:375-81.
  39. LIEU, TA.; BLACK, SB.; RIESER, N.; RAY, P.; LEWIS, EM.; SHINEFIELD, HR.: "The cost chickenpox: parents' perspective". *Pediatr Infect Dis J* 1994b; 13:173-7.
  40. MINUK, GY.; DING, LX.; HANNON, C.; SEKLA, L.: "The risks of transmission of acute hepatitis A and B virus infection in an urban centre". *J Hepatol* 1994; 21:118-21.
  41. MOHLE-BOETANI, JC.; AJELLO, G.; BRENNEMAN, E.; et al.: "Carriage of *Haemophilus influenzae* type b in children after widespread vaccination with conjugate *Haemophilus influenzae* type b vaccines". *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12:589-93.
  42. MOXON, ER.; RAPPUOLI, R.: "*Haemophilus influenzae* infections and whooping cough". *Lancet* 1990; 335: 1 324-8.
  43. MURPHY, TV.; PASTOR, P.; MEDLEY, F.; OSTERHOLM, MT.; GRANOFF, DM.: "Decreased *Haemophilus influenzae* colonization in children vaccinated with *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccine". *J Pediatr* 1993; 122:517-23.
  44. NADER, S.; BERGEN, R.; SHARP, M.; ARVIN, AM.: "Age-related differences in cell mediated immunity to varicella-zoster virus among children and adults immunized with live attenuated varicella vaccine". *J Infect Dis* 1995; 171:13-7.
  45. NEWCOMER, W.; RIVIN, B.; REID, R.; et al.: "Immunogenicity, safety and tolerability of varying doses and regimens of inactivated hepatitis A virus vaccine in Navajo children". *Pediatr Infect Dis J* 1993; 13:640-2.
  46. PELTOLA, H.; ESKOLA, J.; KAYHTY, H.; TAKALA, AK.; MAKELA, H.: "Clinical comparison of the *Haemophilus influenzae* type b polysaccharide-diphtheria toxoid and the oligosaccharide-CRM197 protein vaccines in infancy". *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 148:620-5.
  47. PETER, G.: "Childhood immunizations". *N Engl J Med* 1992; 327:1794-800.
  48. PREBLUD, SR.; ORENSTEIN, WA.; KOPLAN, JP.; BART, KJ.; HINMAN, AR.: "A benefit-cost analysis of a childhood varicella vaccination programme". *Postgrad Med* 1985; 61:17-22.
  49. REY, M.: "La vaccination contre l'hépatite A". *Presse Med* 1994; 23:113-5.
  50. ROSS, LF.; LANTOS, JD.: "Immunisation against chickenpox. Better to confine immunisation to those at high risk". *BMJ* 1995; 310:2-3.
  51. SCHNEERSON, R.; BARRERA, O.; SUTTON, A.; ROBBINS, JB.: "Preparation, characterization, and immunogenicity of *H. influenzae* type b polysaccharide-protein conjugates". *J Exp Med* 1980; 152:361-76.
  52. SCHOENDORF, KC.; ADAMS, WG.; KIELY, JL.; WENGER, JD.: "National trends in *Haemophilus influenzae* meningitis mortality and hospitalization among children, 1980 through 1991". *Pediatrics* 1994; 93:663-8.
  53. SHAPIRO, CN.; MARGOLIS, HS.: "Worldwide epidemiology of hepatitis A virus infection". *J Hepatol* 1993; 18 (suppl.2):S11-4.
  54. SHENG, T.; KWAN-GETT, C.; WHITAKER, RC.; KEMPER, KJ.: "A cost-effectiveness analysis of pre-vaccination testing for hepatitis B in adolescents and preadolescents". *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 148:915-20.
  55. SINGLETON, RJ.; DAVIDSON, NM.; DESMET, IJ.; et al.: "Decline of *Haemophilus influenzae* type b disases in a region of high risk: impact of passive and active immunization". *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:362-7.
  56. STARR, SE.: "Status of varicella vaccine for healthy children". *Pediatrics* 1989; 84:1097-9.
  57. TAKAHASHI, M.; OTSUKA, T.; OKUNO, Y.; ASANO, Y.; YAZAKI, T.; ISOMURA, S.: "Live vaccine used to prevent the spread of varicella in children in hospital". *Lancet* 1974; ii:1288-90.
  58. TAKALA, AK.; SANTOSHAM, M.; ALMEIDO-HILL, J.; et al.: "Vaccination with *Haemophilus influenzae* type b meningococcal protein conjugate vaccine reduces oropharyngeal carriage of *Haemophilus influenzae* type b among American Indian children". *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12:593-9.

59. TAKALA, AK.; PELTOLA, H.; ESKOLA, J.: "Disappearance of epiglottitis during large scale vaccination with *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccine among children in Finland". *Laryngoscope* 1994; 104:731-5.
60. TAN, KL.; GOH, KT.; OON, CJ.; CHAN, SH.: "Immunogenicity of recombinant yeast-derived hepatitis B vaccine in nonresponders to perinatal immunization". *JAMA* 1994; 271 :859-61.
61. TEJEDOR TORRES, JC.; REYES PECHARROMÁN, S.; PÉREZ RIVILLA, A.; et al.: "Eficacia a largo plazo de la vacuna recombinante de hepatitis B en recién nacidos". *An Esp Pediatr* 1993; 39:243-7.
62. URWIN, G.; YUAN, MF.; FELDMAN, RA.: "Prospective study of bacterial meningitis in North East Thames region, 1991-3, during introduction of *Haemophilus influenzae* vaccine". *BMJ* 1994; 309:1 412-4.
63. VADHEIM, CM.; GREENBERG, DP.; ERIKSEN, E.; et al.: "Protection provided by *Haemophilus influenzae* type b conjugates vaccines in Los Angeles county: a case-control study". *Pediatr Infect Dis J* 1994a; 13:274-80.
64. VADHEIM, CM.; GREENBERG, DP.; ERIKSEN, E.; et al.: "Eradication *Haemophilus influenzae* type b disease in southern California". *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994b; 148:51 -6.
65. WEST, DJ.; WATSON, B.; LICHTMAN, J.; HESLEY, TM.; HEDBERG, K.: "Persistence of immunologic memory for twelve years in children given hepatitis B vaccine in infancy". *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13;745-7.
66. WESTBLOM, TU.; GUDIPATI, S.; DEROUSSE, C.; MIDKIFF, BR.; BELSHE, RB.: "Safety and immunogenicity of an inactivated hepatitis A vaccine: effect of dose and vaccination schedule". *J Infect Dis* 1994; 169:996-1001.

#### Petición de separatas

Prof. M. Delgado Rodríguez  
Medicina Preventiva  
Facultad de Medicina  
Avda. Herrera Oria, s.n.  
39011 Santander.

## Hacia una nueva Pediatría

ÁNGEL BALLABRIGA

### INTRODUCCIÓN

Al pretender fijar un punto concreto para estudiar la evolución conceptual de la pediatría como especialidad, no podemos limitarnos a establecer un criterio estático arrancando de circunstancias que se dieron en el pasado siglo, como la creación de cátedras de pediatría en diversas escuelas de medicina o la creación de hospitales dedicados especialmente a la asistencia de la infancia, sino que ambos fenómenos fueron la consecuencia lógica del establecimiento de un clima médico que mostraba la necesidad de que tales hechos se produjeran.

La evolución de la pediatría en Europa en los cien años comprendidos de 1850 a 1950 siguió un curso paralelo con el de la medicina interna y un gran número de los pioneros de la pediatría procedieron del campo de la medicina interna (1). El pensamiento pediátrico había pasado de una fase inicial de doctrina clínico-anatómica a un concepto funcional incorporado a una doctrina fisiopatológica, combinado todo ello con conceptos adicionales, sobre la etiopatogenia de la enfermedad, derivados la mayor parte de los nuevos conocimientos que se habían adquirido procedentes de los descubrimientos de la era bacteriológica.

En la pediatría que empezamos a conocer nosotros a comienzo de la década de los 40, un aspecto fundamental de ella era combatir la alta mortalidad infantil existente y por ello esta pediatría estaba muy orientada hacia los trastornos responsables de la mortalidad, fundamentalmente las enfermedades infecciosas y los trastornos de la nutrición del lactante. El desarrollo específico de la enseñanza de la pediatría y la iniciación de departamentos monográficos para la asistencia hospitalaria del niño que se había ido desarrollando lentamente en la primera mitad del presente siglo habían permitido consolidar los conocimientos clínicos y favorecer la introducción de métodos de laboratorio y nuevas técnicas para el diagnóstico, iniciando un tímido desarrollo de lo que sería la investigación pediátrica y fortaleciéndose el concepto de pediatría preventiva y del mejor conocimiento del niño normal, de sus patrones de desarrollo y de los límites, a veces tan difíciles de establecer, entre lo normal y lo patológico.

Naturalmente, el rápido desarrollo de la pediatría que tuvo lugar a partir de la terminación de la Segunda Guerra Mundial estuvo muy favorecido por la aplicación a ella de los nuevos conocimientos que se habían producido en disciplinas básicas como fisiología, fisiopatología,

bioquímica y ciencias de la nutrición, que permitían un mejor conocimiento del niño sano y del niño enfermo, añadiéndose una preocupación por la influencia de las condiciones socio-económicas del entorno del niño.

### ¿QUÉ HA PASADO DESDE ENTONCES?

La pediatría como arte no ha cambiado, como ha señalado Kretchmer (2) lo que ha cambiado ha sido la disponibilidad de información. El objetivo clásico de la pediatría de estudiar específicamente al niño sano, mantener su salud y prevenir la enfermedad, y diagnosticar, tratar y recuperar al niño enfermo se mantiene pero el mayor énfasis se pone en mantener la salud y prevenir la enfermedad. La información se ha agrandado de un modo impensable. En la compilación de Meissner (3) había recogidos hasta 1832 unos 7.000 trabajos en relación a las enfermedades de la infancia, de ellos 37 hasta el siglo XVII, 75 durante la primera mitad del siglo XVIII antes de Niels Rosen (4) y los restantes desde Rosen hasta 1832. Si comparamos estas cifras con la masa de información que ya se empezaba a disponer hace 50 años y con la que actualmente está a nuestra disposición, así como la mejoría en la transmisión y disponibilidad de esta información, nos damos cuenta del enorme desarrollo que ha conducido a lo que podemos llamar el "especialismo", es decir, el conocimiento mas profundo y detallado del niño en sus diversos aparatos y sistemas.

Los pasados 30 años han supuesto un salto hacia delante impresionante en la pediatría de nuestro país, conduciendo a unos claros niveles de bienestar para nuestra infancia. La pediatría que en la década de los 40 y 50 estaba centrada en la solución de problemas graves y urgentes se ha vuelto más fina, más sutil, más compleja, más tecnificada y más científica. Algunas enfermedades de la infancia

que contribuyeron fuertemente a una alta mortalidad en los cinco primeros años de la vida prácticamente han desaparecido debido a la mejoría en las medidas higiénicas, vacunaciones, control de la alimentación, mejores cuidados en general a la infancia y mejor calidad de vida. Desde los años 40 cada clínica pediátrica fue desarrollando más y más sus medios diagnósticos en paralelo a poder disponer de mayores medios económicos, a la aparición de quimioterápicos y antibióticos que revolucionaron la terapéutica y contribuyeron a que en poco tiempo variasen los porcentajes de incidencia de muchas enfermedades infecciosas. Había llegado la época del diagnóstico precoz y de la terapéutica etiológica.

Empezaba a perfilarse una concepción bioquímica y enzimática en la orientación de la pediatría que nos va a introducir en el diagnóstico de los errores metabólicos congénitos y en el conocimiento de la maduración enzimática post-natal del ser humano. Esta es la iniciación de una etapa que va a conducirnos rápidamente al concepto actual de enfermedad molecular paralela al desarrollo de la biología molecular.

En la década de los 50, la identificación de alteraciones cromosómicas en relación a algunos cuadros clínicos nos conduce a la aplicación del lema "nuevos cromosomas para viejos síndromes". Paralelamente, el desarrollo de nuevas instrumentaciones supone un progreso gigante en la tecnificación. Se está pasando rápidamente del estudio de la patología del pH, del enzima y de las enfermedades mitocondriales al estudio de la estructura molecular. El salto en 50 años es del conocimiento de la lesión celular y del microscopio óptico a lo que podríamos llamar la "visión de las grandes moléculas".

Asimismo en este tiempo el campo de la pediatría se ha ensanchado y engloba la coordinación de programas de salud

pública que ya no son únicamente sobre la lactancia o la prevención de las diarreas, sino sobre la detección precoz del retraso mental y su enfoque preventivo o la detección de heterocigotos para consejo genético entre otros, a la par que la medicina pediátrica va adquiriendo un carácter marcadamente sociológico.

Hace 20 años señalabamos que ningún país se iba a poder sustraer a las influencias que las necesidades sociales condicionaban y que las organizaciones de bienestar y seguridad social irían sustituyendo en amplias capas de la población a la clásica medicina liberal y que este hecho motivaría situaciones conflictivas (5). Al final de la década de los 50, y fundamentalmente en la década de los 60, las nuevas clínicas pediátricas de la seguridad social favorecieron el rápido desarrollo de una pediatría hospitalaria más científica y practicada con disponibilidad de mejores medios e instalaciones que a su vez influyó de un modo positivo sobre la adaptación y mejora de otras clínicas universitarias.

#### ¿DÓNDE ESTAMOS ACTUALMENTE?

Los problemas pediátricos y el momento evolutivo actual de la pediatría-ciencia es variante en su propio concepto en relación a las distintas áreas geográficas del mundo y del grado de desarrollo socio-económico-cultural alcanzado por las mismas y se pueden dividir en problemas que afectan al niño que vive en el mundo desarrollado y problemas que afectan al niño de los países en vías de desarrollo. En los países desarrollados los aspectos son distintos también en función del grado de industrialización y del hábitat urbano. En estos países la pediatría es ciencia-investigación por una parte, realizada en centros de alta especialización y por otra, pediatría preventiva a nivel de masa de población y comprende también la responsabi-

lidad del pediatra en la prevención a nivel de la infancia de algunas de las enfermedades crónicas del adulto o que ocasionarán invalidez en la edad adulta. Una posición intermedia ha sido la de algunos países con gran población como China y Rusia en donde la pediatría-investigación es notablemente escasa mientras que la pediatría preventiva está mucho más desarrollada.

En la otra parte están los problemas que afectan al niño que vive en áreas subdesarrolladas o en vías de desarrollo en donde se producen todas las gradaciones posibles en cuanto a gravedad de los problemas. La atención pediátrica en estos países está todavía básicamente centrada en los graves problemas de nutrición e infección, en la inter-relación entre ambos y en la influencia de la nutrición sobre la maduración y desarrollo mental. Como se puede comprender fácilmente, los criterios en la planificación de la asistencia pediátrica son notablemente distintos en los objetivos a alcanzar en una u otra área.

Estamos actualmente en plena época del "especialismo", como decíamos antes, ello supone un conocimiento más profundo y detallado de aspectos monográficos parciales de la pediatría que nos ha conducido de una diferenciación clásica medico-quirúrgica a una multitud de ramas de subespecialización, siendo muy importante que esta evolución se realice dentro de un "conocimiento integral del niño". En esta especialización, se debe evitar caer dentro de una subespecialización fragmentaria que conduciría al pediatra del "todo" del niño a considerar una sola parte del mismo, perdiendo la visión de conjunto. Por ello estamos en la difícil posición de tener que conocer más y más porciones cada vez menores del organismo sin que la ciencia del niño se fragmente en multitud de ramas inconexas que nos harían ver solamente su cardiopatía, su metabolismo o su riñón sin conservar la noción de enfermedad den-

tro de su "todo", de su soma y de su psiquis, de su familia y de su medio ambiente.

Ya actualmente cabe preguntarse si se está perdiendo el conjunto unitario de la propia pediatría. Téngase en cuenta que dentro de esta pediatría podemos diferenciar dos grupos de subespecialidades (6): un grupo longitudinal que abarca dos períodos cronológicos de la vida del niño que son el período de recién nacido y la adolescencia, y un grupo transversal en el cual se incluye la pediatría de los "órganos". En realidad la medicina de "órganos" dentro de la pediatría es un asunto de especialidad fragmentaria, pero la neonatología y la adolescencia forman parte intrínseca de la propia pediatría dado que corresponden a importantes ciclos cronológicos de la vida del ser humano. Esta diferenciación y su subespecialización ha llevado consigo también a un cierto grado de pérdida de la estimación por el pediatra general, lo cual creo yo que constituye un tremendo error y a la aparición en algunos casos del llamado síndrome del superespecialista.

La superespecialización y la necesidad de una actividad defensiva frente a la posible incriminación por mala práctica ha conducido a un aumento de pruebas y de exámenes superfluos, ocasionando también un aumento innecesario de los costos y un aumento de la incidencia de lo que podríamos llamar defectos de comunicación entre los distintos miembros del conjunto hospitalario, una falta de coordinación integrativa y a la creación de unidades más o menos autónomas aisladas, muy especializadas, todo ello aumentando las dificultades de comunicación con la familia, en parte por falta de habilidad para hacerlo y en parte por un aislamiento olímpico especializado sin una coordinación bien reglada.

En el Congreso Internacional de Pediatría en Viena en 1971 en el simpo-

sio sobre "Growth and Adaptation of Pediatrics", Kretchmer se preguntaba ¿a donde vamos? (7) La pediatría estaba cambiando. Había una mayor orientación hacia la perinatología y medicina fetal, hacia las enfermedades moleculares, hacia los patrones de evolución de la adolescencia, los trastornos de la conducta y los problemas ligados al medio ambiente, incluidos drogadicción y contaminación. Estaba surgiendo una nueva nutrición que incluía no la ligada al síndrome carencia-infección hasta ahora clásico sino la derivada de los efectos de los alimentos y dietas recibidas en la infancia sobre la vida futura del adulto. La hospitalización pediátrica se estaba reduciendo, en parte en algunos países por no haber enfermos para hospitalizar y en parte porque esta hospitalización podía ser perjudicial desde el punto de vista psicológico. Habían aparecido problemas nuevos, como los derivados de las "nuevas familias urbanas" que comprendían los inmigrantes, habitantes de los alrededores de las grandes áreas industriales, muchos de ellos procedentes de países en vías de desarrollo. No hace mucho tiempo hemos llamado la atención (8) sobre estos cambios en nuestro país y criticamos fuertemente la repercusión que sobre la evolución de la pediatría puede tener la implantación de un concepto prioritario de "gestión", centrado primordialmente en el costo-beneficio, señalando que la contribución de nuestros pediatras que ha sido más que generosa y eficiente ha permitido un enorme progreso en el desarrollo de nuestra pediatría y que sería deseable que nuestra administración sanitaria, tanto central como autónoma, fuera menos arrogante, menos dogmática, menos burocrática, más flexible, más capaz de aceptar la crítica y más cooperante con aquellos profesionales que todavía mantienen un espíritu científico puro, en este sentido sería posible el establecer y discutir un equilibrio entre la financiación, salarios,

gastos, métodos de dirección, perspectivas científicas y prioridades.

Nuestro inolvidable amigo Ernesto Sánchez-Villares recordaba en un editorial (9) que vivimos en una verdadera ceremonia de confusión. Dice, nuestra profesión, —ciencia, arte, técnica, oficio—, es convertida por la administración en un puesto laboral que desnaturaliza y despoja al médico de sus cualidades esenciales.

Los peligros de la fragmentación pediátrica se han visto aumentados por la burocratización; esta hidra burocrática-pseudoplanificadora que prolifera en nombre de buscar una relación costo-beneficio favorable y es uno de los mecanismos corrosivos más dañinos existentes al establecer para lograr sus objetivos unas prioridades muchas veces caprichosas que impiden la creación de un cuerpo de doctrina pediátrica fuerte.

El control de calidad debe existir, pero debe ser resuelto fundamentalmente por los propios médicos y la intervención de la administración debe ser totalmente marginal. La Academia Americana de Pediatría ha resuelto mantenerse activa en este campo e impedir que tomen las decisiones quienes quizás saben menos sobre los niños que los pediatras o se interesan menos que ellos en su bienestar (10). Ha introducido el programa de mejoramiento de la calidad de los tratamientos ambulatorios (ambulatory care quality improvement programme ACQIP), y asimismo los principios de la gestión de calidad total (Total Quality Management) han sido incorporados a las nuevas reglamentaciones de la Comisión Conjunta de Organizaciones de Acreditación de Servicios de Salud. Esta gestión de calidad total reconoce que más del 80% de los errores que se cometen en la atención médica no se originan en un médico en particular sino en un defecto del sistema de salud (11).

Entretanto, en la pediatría de los países industrializados se habla de una nueva morbilidad (12) y una nueva pediatría (13,14). Esta nueva orientación se hace hacia la comprensión, el estudio y la prevención, despistaje precoz y tratamiento de los diversos problemas funcionales que afectan a la conducta, desarrollo e integración social del niño y problemas psicosociales que se hallan en la práctica pediátrica corriente (15). Los programas de formación para la práctica pediátrica requieren especiales conocimientos frente a estas nuevas "epidemias" (16) de trastornos condicionados y dependientes de la violencia, pobreza, drogadicción, virus de la inmunodeficiencia y niños médico-tecnológicamente dependientes.

El pediatra debe estar más involucrado en los problemas de la comunidad y no solamente desde el punto de vista clínico sino también desde el punto de vista de promoción y prevención de la salud infantil. La nueva pediatría supone mayor preocupación para otros problemas, como: adolescencia, embarazos en las muy jóvenes, enfermedades de transmisión sexual, nuevas vacunas, salud escolar y prevención del fracaso escolar, mayor integración en la medicina comunitaria y papel del pediatra en el cuidado de los niños crónicamente enfermos y preocupación por la repercusión de los problemas ambientales sobre la salud.

Por otra parte hay que evitar que el desarrollo de la tecnología en sí misma conduzca a aumentar el riesgo de convertirse en tecnócratas capaces de dar respuestas útiles y rápidas a problemas biomédicos pero no preparados para afrontar las complejas relaciones que se establecen con las familias y el ambiente donde vive el niño. El pediatra debe responder a las situaciones de conflicto psicosocial de las familias con un sentido humano, y las actitudes que debemos adoptar son las que corresponden a la nueva morbilidad, a la nueva pediatría y

a los problemas que se presentan en las nuevas generaciones de pediatras.

Se ha considerado que el pediatra generalista podía afrontar del 85 al 90% de los problemas que se presentan en la infancia (13) y aquí la discusión en relación a defender los mejores intereses del niño entre los detractores de la proliferación de subespecialistas y sus contrarios podía ser interminable.

#### PERSPECTIVAS DE FUTURO PARA LA PRÁCTICA PEDIÁTRICA

Mayores conocimientos en relación a los adolescentes y cuidado de los mismos por parte del pediatra general, así como mayor profundización en los conocimientos de los problemas psicosociales que afectan al niño van a constituir un capítulo importante en las preocupaciones de los pediatras. Una mayor preocupación asimismo por los problemas genéticos y por los diagnósticos en relación a pruebas con ADN, en este momento ya están establecidos concretamente en más de 10 enfermedades, y otro campo importante que se deslumbra es el de la prevención de las malformaciones congénitas dado el mejor conocimiento que se está teniendo en relación a la selección de genes que regulan el desarrollo, todo ello abriendo grandes perspectivas en el futuro de la terapéutica génica. Se va a pasar de la etapa de los trasplantes a la iniciación de la terapéutica por genes.

Las nuevas fronteras de esta nueva pediatría van a ser el estudio de la estructura molecular y del depósito matemático de la información genética aplicadas a la patología del niño. El mayor desarrollo de la pediatría preventiva que hace desaparecer un extraordinario número de enfermedades hasta el punto de convertir el pediatra clínico actual en un consejero de salud y la prevención de los trastornos condicionados por los diversos estilos de vida que repercuten ya desde la infancia

para el futuro, se trata pues de la prevención de la hipertensión de la hipercolesterolemia, de la obesidad, de los efectos nocivos de la contaminación, de los fenómenos oxidativos del organismo, de las carencias subclínicas de nutrientes y del fracaso escolar que constituyen los nuevos desafíos que sustituyen a muchas de las enfermedades pediátricas en vías de desaparición. Los aspectos de la patología pediátrica en relación al medio ambiente ha empezado a ser ya un capítulo importante, con la creación del Centro de Documentación DISU (Dokumentations- und Informations-stelle für Umweltragen) en relación a este tema (17).

Se va a orientar la práctica pediátrica en tratar de cumplir las condiciones del programa "gente sana para el año 2000" con sus 298 objetivos en 22 áreas de grandes prioridades de salud pública y especialmente para los grupos de alto riesgo. En materia de nutrición, 21 objetivos van comprendidos en este programa (18).

La nutrición del recién nacido es un tema muy ligado a la actuación del pediatra y que no es solo dependiente de la industria de la alimentación como ocurría hace unos años. Grandes progresos en este momento se están haciendo en el conocimiento más profundo del valor protector de oligosacáridos y nucleótidos y sobre el papel de los factores promotores de crecimiento (19). Asimismo las consecuencias derivadas de los estudios de Barker (20) y Fall (21) en relación al llamado síndrome metabólico de presentación tardía en la vida pero en relación con la nutrición durante las primeras etapas de crecimiento y desarrollo, es otro aspecto importante de futuro.

El desarrollo en los recientes años de la biotecnología aplicada a los alimentos va a constituir otro punto de interés dentro de los conocimientos de la nueva pediatría. Alimentos por biotecnología son aquellos que en la producción industrial participa el uso de sistemas biológi-

cos. Esta tecnología puede ser útil en la producción de proteínas o metabolitos por parte de un organismo determinado que conduce a hacerlo por parte de organismos que originalmente no los producen o bien motivan el bloqueo en la producción de una proteína o metabolito por parte de un organismo determinado (22). Las aplicaciones en la práctica van a ser enormes como ya ha empezado por parte de 2 derivados proteínas recombinantes la bST o somatotropina bovina y la pST o somatotropina porcina (23).

#### REPERCUSIONES SOBRE LA FORMACIÓN DEL PEDIATRA

Posiblemente, la utilización de los hospitales de alta tecnología como lugar único o predominante para la formación de los residentes de la especialidad pediátrica debe ser reexaminado y dichos hospitales y sus programas deben ser objetos de una profunda crítica sobre la manera tradicional como en la actualidad se está formando a los pediatras (24) y modificar los actuales programas en el sentido de centrarse también sobre las habilidades psicosociales que pueda tener el candidato. La revisión de programas de formación en el área pediátrica ha mostrado una mayor necesidad de mayores conocimientos en el campo de la pediatría comunitaria, adolescencia, farmacología clínica, afecciones incapacitantes y ética médica (25). Parte de la enseñanza tradicional en los hospitales pediátricos terciarios procede de la alta tecnología y es necesario derivar parte de esta enseñanza hacia lugares de consulta ambulatoria, cubriendo también el entrenamiento de la asistencia a domicilio (26).

La formación será preciso no realizarla de un modo continuado en el mismo departamento, incluso recomendaríamos que el período de formación se hiciera siempre en dos departamentos distintos y

creemos que en un futuro será fácil hacerlo también formando parte de un intercambio entre diferentes países. Naturalmente esto supone una coordinación dentro del programa de formación entre distintas instituciones.

Con todo ello debemos preguntarnos si estamos utilizando métodos adecuados para la formación de nuestros jóvenes postgraduados en la ciencia pediátrica que van a ejercer durante los próximos 50 años. No querría responder a esta pregunta a través de un pesimismo histórico diciendo que no, sino contestar de un modo constructivo diciendo que muchas cosas deben cambiar para aplicar nuevas ideas para resolver nuevos problemas.

En el campo de la educación pediátrica, en la etapa de los 10 últimos años ha habido una transición de la pediatría general a una pediatría de subespecialidades, sobre una base teórica de mutua interdependencia, conexión e integración. Actualmente, tenemos la seguridad que se ha llegado a un momento delicado y que se encuentran en revisión algunos aspectos de la educación pediátrica dado que las relaciones pediatría general-subespecialidades pediátricas puede conducir a una fragmentación de la integración pediátrica. Es muy importante que no se continúe hacia el riesgo que supone formar tecnócratas capaces de responder de un modo rápido y eficiente a los problemas biomédicos que se les planteen pero mal preparados para resolver los problemas esenciales y complejos de las relaciones con los pacientes y familias (27). La tendencia actual se está orientando a un mayor estímulo en la necesidad de disponer fundamentalmente de más generalistas (28) y estimular a los estudiantes con buenas calidades personales a orientarse hacia los cuidados primarios pediátricos (29). A un total de 52.517 pediatras certificados como generalistas a final de 1993 se sumaban un 5.3% de esta cifra total como neonatólogos-perinatólogos, un 2.04% como cardiólogos, un 2.01

% como hematólogos-oncólogos, un 1.22% como endocrinólogos, un 0.86% como nefrólogos y un 0.73% como gastroenterólogos entre otros (30). En otra encuesta, un 70% de los pediatras correspondían a pediatras generales a los que había que añadir un 17% que se consideraban pediatras generales con un área de subespecialidad específica de su mayor interés y un 13% con la práctica de una subespecialidad (31). En las recomendaciones de la Comisión del Informe de la Robert Wood Johnson Foundation se señala "parece que ha llegado el momento oportuno y apropiado para cambiar aspectos de la educación médica a causa del espectacular cambio que ha habido hacia una unidad de la ciencia y en contra de su fragmentación" (32). El llamar la atención y aumentar los conocimientos sobre las interrelaciones de los factores biológicos y psicosociales en la salud y en la enfermedad es una nueva faceta muy importante de la nueva pediatría y supone un cambio en la formación y que ésta en parte sea efectuada fuera de los grandes hospitales, al propio tiempo que se integre una parte de la ciencia básica dentro de la práctica médica.

Cuando estamos cumplimentando programas de formación para nuevos residentes candidatos a pediatras, debemos preguntarnos si lo que estamos haciendo es simplemente que adquieran la transmisión de viejos conocimientos o si somos capaces de lograr que desarrollen nuevos conocimientos a partir de nuevas ideas. El establecimiento de nuevas ideas supone siempre una provocación a los puntos de vista previamente establecidos y por tanto se debe contar con la natural resistencia. En una visión personal de este problema creo que lo que está ocurriendo en España en el campo pediátrico puede ser muy inquietante y creo que si no se tiene mucha prudencia el futuro puede ser todavía peor. En la actualidad, lo referente a la proliferación en el número y en la exten-

sión que vayan a alcanzar en un futuro las subespecialidades pediátricas y su repercusión en la enseñanza va a depender de lo que disponga la legislación oficial que aparezca con motivo de su creación oficial y su regulación, pero la responsabilidad de los pediatras y de las asociaciones que sean consultadas sobre este particular va a ser enorme. Debemos dejar sin embargo un margen de optimismo debido a la actual incorporación de nuestro país a la Comunidad Europea, que nos permite ver el problema con una mejor perspectiva dado que la instauración oficializada de las subespecialidades se está haciendo de un modo lento, progresivo y prudente. De este modo el resultado estará bien meditada y motivada. Tal vez hasta que lleguemos a esto sufriremos la impaciencia individual y de pequeños grupos y sociedades defensoras de intereses concretos que más o menos alegremente y en nombre de un sagrado consenso pretenden resolver rápidamente el problema. Pasada esta ventolera vendrá la calma y el sosiego necesario para regular estas subespecialidades con la objetividad, profundidad y rigurosidad necesarias, es decir de acuerdo con la verdadera función integradora que deben realizar y tras la obtención de una seguridad en su competencia, preferentemente con un examen final (33) de refrendo y de idoneidad. En todo caso es necesario evitar el no confundir lo que son los mejores intereses del niño y del progreso científico con motivaciones en las que pueden subyacer un cierto grado de intereses profesionales y corporativismo. Asimismo, se plantea la instauración de normas para la metodología a seguir referente a la recertificación periódica.



#### PERSPECTIVAS EN LA INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA

En nuestro discurso de ingreso en la Real Academia de Medicina de Barcelona en 1974 señalábamos (5) que disponien-

do en aquellos momentos de algunos hospitales pediátricos bien organizados en los cuales se conjunta una disponibilidad excelente de bienes de equipo y un material clínico humano abundante, la labor investigadora realizada es ridículamente pobre y ello a nuestro juicio lo centramos en dos razones: i) la existencia de un dirigismo burocrático pseudoplanificador que entorpece la libertad de acción y de medios de financiación que el investigador necesita y ii) porque no se ha sido capaz de crear el clima investigador necesario entre los jóvenes a no poderles ofrecer unas perspectivas futuras intelectuales y materiales de una cierta brillantez y seguridad. Probablemente influyen en este aspecto también el no habernos querido dar cuenta de cual es el momento actual del concepto de Pediatría que evoluciona preferentemente hacia la pediatría-Investigación. La pediatría actual va a ser fundamentalmente el profundizar en la biología molecular, en las ciencias de la conducta del niño y en la prevención.

En la actualidad, más de 20 años después de esa cita, seguimos considerando su validez y decimos que la situación tal vez en vez de mejorar ha empeorado notablemente. En la actualidad hay un mejor ambiente diríamos en la tendencia a la investigación por parte de los jóvenes en su época de residencia, pero el recién graduado pediatra que pretenda entrar dentro del campo de trabajo de la investigación pediátrica necesita tener una fuerte constitución de héroe. En una encuesta realizada por nosotros hace dos años (34), referente a la cuestión de las facilidades de investigación, hallábamos una cifra de 0.28 becarios de investigación pediátrica por millón de habitantes en nuestro país. En la encuesta dirigida a 50 servicios pediátricos de España y a la pregunta de si se creía en unas perspectivas futuras en relación a la investigación pediátrica que fueran muy optimistas, simplemente optimistas o muy pesimis-

tas, las escasas respuestas que se recibieron hacían perder cualquier esperanza. Independientemente de las muchas fundaciones que se puedan crear, y estamos seguros que ello constituye un paso importante y positivo, lo que debe cambiar es el clima con la creación de un ambiente más estimulante y facilitante de la investigación. La responsabilidad de muchos de los burocratizados dirigentes de los hospitales es enorme y debe llegar el momento de pedírseles responsabilidades por su pobre actuación en este sentido.

Ante una nueva pediatría que está surgiendo, ante una nueva morbilidad y una diferenciación de los problemas pediátricos es posible que también sea necesario un cambio de actitud en otros aspectos. Me estoy refiriendo a la política seguida por algunas de las firmas dedicadas a productos para la infancia, en su aspecto farmacológico y en la nutrición-alimentación. Es evidente que por parte de la industria se ha producido ya desde hace tiempo una tendencia a favorecer la docencia pediátrica facilitando la organización de cursillos de formación dirigidos a jóvenes graduados y cursillos de reciclaje, así como la promoción de alguna reunión pediátrica. Sin embargo, es muy posible que en este aspecto sea también necesario un cambio, siguiendo una política que suponga un verdadero apoyo a la docencia-investigación y no simplemente a la promoción de productos, con o sin viaje más o menos exótico. La responsabilidad aquí no la debemos limitar únicamente a las firmas industriales, sino también hacerla extensiva a algunas asociaciones profesionales. Es muy importante una mayor dedicación al soporte financiero de la investigación pediátrica que a las manifestaciones suntuosas, es necesario que se subvencionen más proyectos serios y bien estructurados de desarrollo multicéntrico que tengan repercusión en el ámbito nacional, y que permitan contribuir a identificar y solu-

cionar algunos de los actuales problemas que son de mayor interés científico pediátrico en nuestro medio. Es necesario obtener un número de becas relativa-

mente importante dedicadas a jóvenes investigadores pediatras que puedan trabajar en servicios de pediatría con dedicación plena.

## BIBLIOGRAFÍA

1. BALLABRIGA, A.: "One Century of Pediatrics in Europe". In: *History of Pediatrics 1850-1950*. Edited by B.L. Nichols, A. Ballabriga and N. Kretchmer. Workshop Series, Vol.22, Raven Press, New York, 1991.
2. KRETCHMER, N.: "Summary and conclusion". In: *History of Pediatrics 1850-1950*. Edited by B.L. Nichols, A. Ballabriga, and N. Kretchmer. Workshop Series, Vol.22, Raven Press, New York, 1991.
3. MEISSNER, FL.: *Grundlage der literatur der Pädiatrie, enthaltend die Monographien über die Kinderkrankheiten*. Leipzig, 1850.
4. ROSEN VON ROSENSTEIN, N.: *Underrättelser om barn sjukdomar och deras bote model*. Stockholm: Lars Salvius, 1964.
5. BALLABRIGA, A.: *El concepto cambiante de la Pediatría desde Nils Rosen von Rosenstein hasta finales del siglo XX. Su repercusión sobre la enseñanza*. Real Academia de Medicina de Barcelona. Barcelona, 1974.
6. BALLABRIGA, A.: *Acto de Investidura de Doctor Honoris Causa*. Universidad de Valladolid, Valladolid, 1993.
7. KRETCHMER, N.: "Growth and Adaptation of Pediatrics". *XIII International Congress of Pediatrics*, Wien, 1971.
8. BALLABRIGA, A.: "Child health and paediatric care in Spain: where are we going?" *Arch Dis Child* 1992; 67:751-756.
9. SÁNCHEZ-VILLARES, E.: "Diez paradojas de nuestra actual Pediatría". *Contemp Pediatr*, 1992; 2:53-55.
10. NAZARIAN, LF.: "Mejoramiento de la calidad: hagámoslo bien". *Pediatrics in Review*, 1993; 14:203.
11. BERGMAN, DA.: "Mejoramiento de la calidad: ¿latiguillo o bendición?" *Pediatrics in Review*, 1993; 14:204-209.
12. HAGGERY, RJ.; ROGHMANN, KJ.; PLESS, IB.: *Child health and the community*. New York, NY: John Wiley Sons, 1975.
13. NELSON, K.; ALPERT, JJ.; CHESNEY, RW.; et al.: "Resolved: The proliferation of subspecialties is not in the best interests of General Pediatrics". *AJDC* 1993; 147:672-79.
14. NADLER, HL.; EVANS, WJ.: "The Future of Pediatrics". *AJDC* 1987; 141 :21 -27.
15. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, Committee on Psychosocial Aspects of Child Family Health: "Pediatrics and the psychosocial aspects of child and family health". *Pediatrics* 1982; 70: 126-127.
16. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health: "The Pediatrician and the New Morbidity". *Pediatrics*, 1993; 92:731-33.
17. MUHLEND AHL, KE v.; OTTO, M.; SPRANGER, J.: "Environmental aspects in pediatrics". *Eur J Pediatr* 1995; 154:337-338.
18. DANFORD, DE.; STEPHENSON, MG.: "Healthy People 2000: Development of nutrition objectives". *J Am Diet Assoc* 1991; 91: 1517-19.
19. ZETTERSTROM, R.: "Trends in research on infant nutrition, past, present and future". *Acta Paediatr* 1994; Suppl 402:1-3.
20. BARKER, DJP.: "The fetal origins of diseases of old age". *Eur J Clin Nutr* 1992; 46: Suppl.3,S3-S9.
21. FALL, C.: "Nutrition in early life and later outcome". *Eur J Clin Nutr* 1992; 46: Suppl 3, S57-S63.
22. COUNCIL ON SCIENTIFIC AFFAIRS, AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION: "Biotechnology and the American agricultural industry". *JAMA* 1991; 265: 1429-1436.
23. ETHEBERTON, TD.; KRIS-ETHEBERTON, PM.; MILLS, EW.: "Recombinant bovine and porcine somatotropin: Safety and benefits of these biotechnologies". *J Am Diet Assoc* 1993; 93: 177-180.
24. BALLABRIGA, A.: "Pediatric Education for Specialists: Critical Analysis of the Present Health Teaching System". En: *Changing Needs in Pediatric Education*. Eds: C.A. Canosa, V.C. Vaughan III, H.-C. Lue. Workshop Series Vol.20 Raven Press Ltd., New York 1990. pp.81-94.
25. WENDER, EH.; BIJUR, PE.; BOYCE, WT.: "Pediatric Residency Training: Ten Years after the Task Force Report". *Pediatrics* 1992; 90 :876-880.
26. STEINKULLER, JS.: "Home visits by pediatric residents. A valuable educational tool". *AJDC* 1992; 146:1064-1067.
27. JANZKOWSKY, P.: "Pediatric Training in the Future: The new post-DRG pediatrics". *Childr Hosp Quart*, 1989; 1:187-188.
28. WISON, MEH.: "General Pediatrics in a time of change. Inventing the future". *Arch Pediatr Adolesc Med*, 1994; 148:243-44.
29. MERRILL, JM.; LAUX, LF.; LORIMOR, RJ.; y colb.: "What are the future pediatricians like?" *Acta Paediatr* 1994; 83:262-3.

30. STRAIN, J.E.: "Jacobi Address - Pediatrics: Where do we go from here?" *Pediatrics*, 1995; 95:924-27.
31. MCCRINDLE, B.W.; STARFIELD, B.; DEANGELIS, C.: "Subspecialization within pediatric practice: A broader spectrum". *Pediatrics* 1992; 90:573-81.
32. HAGGERTY, R.J.; BURG, F.D.: "Medical Education in Transition: The Report of the Robert Wood Johnson Commission on medical education: The Sciences of Medical Practice". *Pediatrics*, 1992; 90:273-74.
33. CLAYDEN, G.S.: "Examinations in paediatric training". *Arch Dis Child* 1990; 65: 1 004-8.
34. BALLABRIGA, A.: "El futuro de la investigación pediátrica en España". *Anal Españ Pediatr* 1993; 39 Extra.54:72-75.

#### Petición de separatas

Prof. A. Ballabriga Aguado  
c. Escuelas Pías, 8, 2º.  
08017 Barcelona

## Agammaglobulinemia ligada al cromosoma X. A propósito de un caso

F. BARBADILLO, J. B. GONZÁLEZ DE LA ROSA, J. M. MERINO, J. SÁNCHEZ y T. GIL

RESUMEN: La enfermedad de Bruton o agammaglobulinemia ligada al cromosoma X es una enfermedad de carácter recesivo ligado al sexo con una profunda alteración de la inmunidad humoral y una inmunidad celular normal. Clínicamente se caracteriza por infecciones respiratorias y digestivas de repetición que comienzan en torno al séptimo mes de vida. El tratamiento es profiláctico y consiste en la administración de inmunoglobulina humana. Con esto se consigue reducir el número y la gravedad de las infecciones que afectan a estos pacientes. PALABRAS CLAVE: ENFERMEDAD DE BRUTON. INMUNOGLOBULINAS.

X-LINKED AGAMMAGLOBULINEMIA. APROPOS ONE CASE. (SUMMARY): X-linked Agammaglobulinemia (Bruton disease) is a sexlinked recessive disorder characterized by a deep depression of humoral immunity with normal cellular immunity. The most common clinical pictures are recurrent respiratory and gastrointestinal infections. These infections begin when maternal antibodies decreased. Intravenous immunoglobulins administration is the treatment of choice. This treatment diminish the number and gravity of infections. KEY WORDS: BRUTON DISEASE. INMUNOGLOBULINS.

### INTRODUCCIÓN

La agammaglobulinemia ligada al cromosoma X o enfermedad de Bruton es una enfermedad hereditaria de carácter recesivo ligado al sexo, que se caracteriza por una afectación profunda de la inmunidad humoral con una inmunidad celular normal (1).

La clínica de la enfermedad suele consistir en infecciones de repetición, sobre todo del tracto respiratorio tanto alto como bajo y en frecuentes diarreas bien de origen vírico, bacteriano o por protozoos (2). La sintomatología comienza generalmente a partir del sexto o séptimo mes de vida, cuando los anticuerpos recibidos de la madre están ya en unos niveles muy bajos. Con relativa frecuencia se

asocia una neutropenia más o menos grave que generalmente tiene un carácter transitorio (3). El tratamiento es fundamentalmente profiláctico y consiste en la administración intravenosa de inmunoglobulina humana, con lo que se consigue reducir el número y la gravedad de las infecciones que afectan a estos pacientes.

### CASO CLÍNICO

Lactante de siete meses de edad que ingresa por presentar fiebre, vómitos y diarrea intermitente de un mes de evolución. Entre sus antecedentes familiares destacaba la existencia de un tío materno fallecido a los 11 meses de edad en el

curso de una pancitopenia. En sus antecedentes personales la madre refería febrícula, malestar y decaimiento tras la 1.<sup>a</sup> y 2.<sup>a</sup> dosis de DTP y polio así como pérdida de 500 gr. en el último mes.

La exploración física reveló un estado general aceptable, sin signos de deshidratación, buena coloración de piel y mucosas. No se palpaban adenopatías axilares, inguinales ni submandibulares; las amígdalas eran hipotróficas y los tímpanos deslustrados y enrojecidos. La auscultación cardíaca y pulmonar fue normal así como la palpación abdominal.

En las exploraciones complementarias destacaba una hemoglobina de 11.2 gr/dl; hematocrito: 34%; hematíes: 4.600.000/mm<sup>3</sup>; VCM: 75 micras; HCM: 24.4 pg; Leucocitos: 7.100/mm<sup>3</sup> (90% de linfocitos, un 8% de monocitos y un 2% de granulocitos (142/mm<sup>3</sup>); hierro: 2/μg/dl; transferrina: 259 mgr/dl; IST: 0.8%; PCR: 25 mgr/l; VSG 1.<sup>a</sup> hora: 12 mm. La gasometría capilar reveló un pH 7.15; HCO<sub>3</sub>: 10.4 mEq/l; E.B.: -16.3; pO<sub>2</sub>: 54 mmHg y pCO<sub>2</sub>: 28 mmHg. El Mantoux y la serología VIH, VHB y TORCH resultaron negativos. El cultivo de exudado ótico fue negativo pero en heces se aisló *Pseudomona Aeruginosa*. El estudio de médula ósea evidenció una detención de la maduración a nivel de mielocito, sin que se observasen formas anómalas. En el proteinograma la cifra de gammaglobulinas fue de 0.26 gr/dl (normal 0.8-1.3 gr/dl).

La cuantificación de inmunoglobulinas puso de manifiesto una IgA de 4,4 mgr/dl, una IgG de 75,2 mgr/dl. y una IgM de 3,4 mgr/dl. El conteo de linfocitos y el análisis de subpoblaciones linfocitarias reveló unos linfocitos totales de 7.300/mm<sup>3</sup> con un 91% de linfocitos T (T4 69% y T8 23%) y menos de 0,5% de linfocitos B. La relación T4/T8 fue de 3. En la biopsia intestinal se pudo comprobar la ausencia de células plasmáticas en lámina propia como se puede apreciar en la figura 1. El estudio de isoaglutininas

antigrupo fue negativo con un grupo sanguíneo 0 Rh +. El estudio de anticuerpos heterófilos se realizó por la cuantificación de anticuerpos frente a toxoide tetánico, que fueron negativos tras haber recibido dos dosis de DTP.

Con los datos clínicos y analíticos el paciente fue diagnosticado de agammaglobulinemia ligada al cromosoma X y se instauró tratamiento profiláctico con gammaglobulina intravenosa a dosis de 400 mgr por kilo de peso cada tres semanas. En la actualidad se encuentra prácticamente asintomático y mantiene unos niveles de inmunoglobulina G en sangre según se indica en la figura 2.

#### COMENTARIOS

La enfermedad de Bruton es una agammaglobulinemia que se hereda con carácter recesivo ligado al cromosoma X en la que los varones afectados presentan unos valores bajos de inmunoglobulinas, mientras que la inmunidad celular es normal con unos linfocitos T normales o en número aumentado (1).

Típicamente los pacientes afectados presentan una hipoplasia del tejido linfoide como ocurría en nuestro caso.

El gen defectuoso, bien por delección o por mutaciones puntuales, se llama *btk* y se encuentra localizado en el brazo largo del cromosoma X (3). Este gen codifica una proteína *tirosin-kinasa* que sería necesaria para el paso de linfocito prepre B (TdT +) a linfocito pre-B (cadena mu+) (4).

Clínicamente se caracteriza por continuas infecciones sobre todo de tipo respiratorio e intestinal. También es frecuente en los pacientes afectados una mayor incidencia de infecciones del SNC y abscesos sépticos (2). Las bacterias implicadas más frecuentemente son de tipo piógeno (*Estafilococo*, *Estreptococo*, *Haemophilus Influenzae* y *Neumococo*).

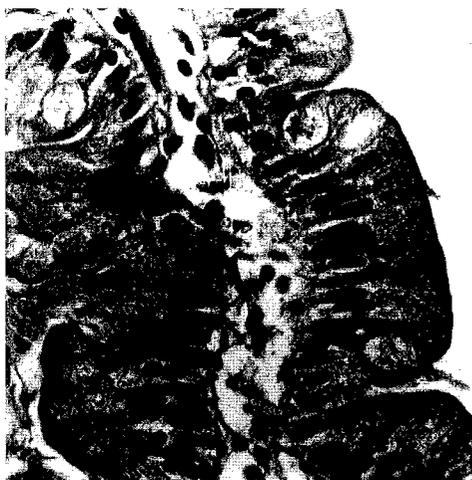


FIG. 1. Microfotografía de una vellosidad de intestino delgado en la que se puede apreciar la ausencia de células plasmáticas en la lámina propia. (H-E 20x). Cortesía de la Dra. Echevarría. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital «General Yagüe».

Entre los virus son muy frecuentes las infecciones por virus intestinales debido a la ausencia de la fracción secretora de IgA (1). Entre los protozoos destaca la infestación por *Giardia Lamblia*.

Ocasionalmente se asocia a la agammaglobulinemia una neutropenia de origen no aclarado, aunque se especula que pudiera tener una etiología inmune mediada por la inmunidad celular. Con frecuencia, como fue en nuestro caso, la neutropenia tiene un carácter transitorio si bien se han descrito casos de neutropenia permanente o intermitente (2).

El diagnóstico de la enfermedad de Bruton se basa en la presencia de:

- Un descenso acusado de todos los tipos de Igs.
- Ausencia de linfocitos B con linfocitos T normales o aumentados.
- Ausencia de células plasmáticas en órganos linfoides secundarios.

## Niveles de Ig G

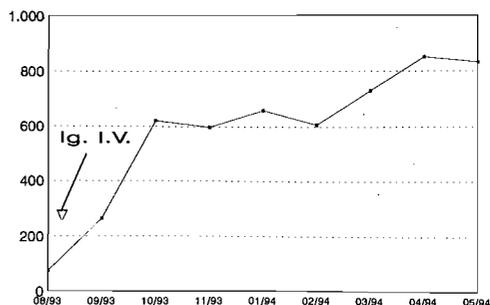


FIG. 2. Niveles de inmunoglobulina G en los últimos meses (la flecha indica el inicio del tratamiento con inmunoglobulinas).

El diagnóstico diferencial se debe plantear con otras inmunodeficiencias primarias o secundarias que presenten un déficit de la inmunidad humoral (tablas I y II). El mayor problema a la hora del diagnóstico diferencial se plantea con el síndrome de inmunodeficiencia variable común, el cual puede ser clínica e inmunológicamente indistinguible de la enfermedad de Bruton, siendo necesario en ocasiones para la diferenciación de ambas entidades un análisis genético por Southern Blot u otras técnicas (5).

Recientemente se ha avanzado en el diagnóstico de pacientes portadoras por medio del análisis de los patrones de activación del cromosoma X en los linfocitos B que es diferente en madres portadoras de la enfermedad que en mujeres sanas (6, 7). Asimismo se ha conseguido el diagnóstico prenatal de la enfermedad por medio de la utilización de sondas

TABLA I. INMUNODEFICIENCIAS HUMORALES PRIMARIAS

---

Agammaglobulinemia ligada al cromosoma X.  
 Hipogammaglobulinemia con híper IgM.  
 Déficit de IgA.  
 Deficiencia selectiva de subclases de IgG.  
 Síndrome de inmunodeficiencia variable común.  
 Inmunodeficiencias bien definidas:

- Wiskott-Aldrich.
- Ataxia Telangiectasia.

---

TABLA II. INMUNODEFICIENCIAS HUMORALES SECUNDARIAS

---

Enteropatía pierde proteínas.  
 Síndrome nefrótico.  
 Neoplasias linfoides.  
 Linfangiectasia intestinal.  
 Mieloesclerosis.  
 Uremia prolongada.  
 Timoma.  
 Hipoplasia medular.  
 Fármacos: Corticoides, fenitoína, citostáticos, penicilamida, etc.

---

genéticas (RFLPs) analizando las vellosidades coriónicas de madres portadoras.

En cuanto al tratamiento consiste fundamentalmente en la administración profiláctica de inmunoglobulina humana intravenosa a dosis de 400 mgrs/Kg cada 21 ó 30 días. Parece que esta pauta es la que consigue unos mejores niveles de inmunoglobulinas en sangre así como una menor frecuencia de infecciones y menor número de días de hospitalización (9). Es prudente en estos niños evitar la vacunación con virus vivos por la frecuencia de reacciones adversas (1).

La evolución de estos pacientes en tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas es favorable. No obstante algunas enfermedades presentan una incidencia aumentada en estos pacientes como son: amiloidosis sistémica, adenocarcinoma gástrico, carcinoma colorrectal y sobre todo el déficit aislado de hormona de crecimiento, por lo que es importante en estos pacientes seguir la curva de crecimiento (10).

## BIBLIOGRAFÍA

1. FONTÁN, G.; GARCÍA, M. C.; FERREIRA, A.; LÓPEZ, M.; ÁLVAREZ, R.; PASCUAL-SALCEDO, D.: *Inmunodeficiencias primarias*. En E. Gómez de la Concha edit. Inmunología. Madrid. Idepsa 1992; pp. 88-90.
2. KOZLOWSKI, C.; EVANS, D. I.: *Neutropenia associated with X linked agammaglobulinaemia*. J. Clin. Pathol. 1991; May: 44-49.
3. THOMAS, J. D.; SIDERAS, P.; SMITH, C. I.; VORECHOVSKY, I.; CHAPMAN, V.; PAUL, V. E.: *Colocalization of X linked agammaglobulinaemia and X-linked immunodeficiency genes*. An. J. Dis. Child. 1993; 261: 355-358.
4. VORECHOVSKY, I.; ZHOU, J. N.; VETRIE, D. y cols.: *Molecular diagnosis of X linked agammaglobulinaemia*. Lancet 1993; 341: 1153.
5. CAMPANA, D.; FARROUT, J.; INAMDAR, N.; WEBSTER, A. D.; JANOSSY, G.: *Phenotypic features and proliferative activity of B cell progenitor in X linked agammaglobulinaemia*. J. Immunol. 1990; sep. 15: 145-150.
6. WINKELSTEIN, J. A.; FEARON, E.: *Carrier detection of the X linked agammaglobulinaemia diseases using X chromosome inactivation analysis*. J. Allergy Clin. Immunol. 1990; Jun: 85-90.
7. JOURNET, O.; DURANDY, A.; DOUSSAU, M. y cols.: *Carrier detection and prenatal diagnosis of the X-linked agammaglobulinaemia*. Am. J. Med. Genet. 1992; jul. 15: 43-47.
8. SCHURMAN, R. K.; MENSINK, E. J.; SANDKUYL, L. A.; POST, E. D.; VAN VELZEN BLAD, H.: *Early diagnosis in X linked agammaglobulinaemia*. Eur. J. Pediatr. 1988; Jan: 147.
9. LIESE, J. G.; WINTERGERST, U.; TYMPNER, K. D.; BELOHRADSKY, B. H.: *High vs. low-dose immunoglobulin therapy in the long term treatment of X-linked agammaglobulinaemia*. An. J. Dis. Child. 1992; Mar.: 146.

10. SITZ, K. V., BURKS, A. W.; WILLIAMS, L. W.; KEMPT, S. F.; STEELE, R. W.: *Confirmation of linked hypogammaglobulinaemia with isolated*

*growth hormon deficiency as a disease entity.* J. Pediatr. 1990; Feb.: 116-117.

*Petición de separatas:*

FLORENTINO BARBADILLO IZQUIERDO  
C/ Sol de las Moreras, 41, 2.º  
09400 ARANDA DE DUERO (BURGOS)

## HACE XXV AÑOS

### Diagnóstico de los síndromes de malabsorción en la infancia

E. SÁNCHEZ VILLARES\*

Se reserva el término de malabsorción aquellas situaciones en las que queda perturbada o impedida la absorción de uno, de varios o de la mayoría de los nutrientes. En cierto número de casos sucede también una pérdida anormal de grasas por las heces. Sin embargo esteatorrea patológica no es sinónima, ni conceptualmente obligada en todos los malabsortivos. Las causas de la malabsorción son muy numerosas. En una sistematización didáctica se podrían incluir causas por alteraciones de la digestión intraluminal, por defectos en el transporte celular, por anomalías de los microvilli, por deficiencias de las enzimas celulares, por alteración de la resíntesis intracelular, y por fallos en la excreción celular. Sin embargo son muy numerosas las clasificaciones de las malabsorciones establecidas actualmente, en base al curso agudo o crónico, a su causa primaria o secundaria, a la etiopatogenia, al área anatómica donde se sitúa el defecto.

Una vez establecida la malabsorción es muy constante la aparición de una malnutrición. Su importancia es tan grande que justifica un capítulo dentro de la descripción clínica de las malabsorciones. El niño, como organismo en crecimiento, precisa una cantidad elevada de nutrientes. Ante un problema absorptivo,

es fácil llegar a una situación de déficit nutritivo que se denominaría malnutrición endógena, en comparación a la producida por carencia de aporte, que sería la malnutrición exógena.

Los trabajos realizados en nuestro grupo por Fernández de las Heras y por Alonso Franch, y también por otros autores, han probado que la malnutrición exógena es causa suficiente para que se produzca una malabsorción secundaria. En los estadios iniciales se altera sólo la digestión, la sinergia motora y la flora bacteriana. Más tarde, especialmente cuando se añaden infecciones y deshidrataciones, ya se altera la histología del epitelio. La interrelaciones entre malabsorción y malnutrición son indudables y su repercusión es fundamental.

El diagnóstico sigue diferentes fases. En primer lugar se realiza una tentativa o aproximación, en la que es básica la anamnesis. Además se estima el estado nutritivo, se examinan las heces y se hacen estudios analíticos y radiológicos elementales. Posteriormente, ya hay que intentar un diagnóstico sindrómico, para ellos se utilizan los datos que proporciona la esteatorrea, la composición química de las heces y la flora bacteriana.

\* Bol. Pediatr. 1970; 11: 37-121.

Finalmente, el proceso diagnóstico se completa cuando se alcanza el nivel específico. El diagnóstico de las diferentes formas de malabsorción, como maldigestiones, enteropatías, etc. exige la realización de pruebas concretas y específicas, tales como biopsias intestinales, estudios enzimáticos etc.

#### COMENTARIO

El artículo aquí recordado se trata de una detallada revisión sobre el diagnóstico de los síndromes malabsortivos realizada por D. Ernesto con el apoyo de más de 80 citas bibliográficas. Este trabajo constituyó su discurso de ingreso en la Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid, que tuvo lugar el día 24 de abril de 1971. En aquel acto solemne le recibió, como padrino, el Académico de número D. Faustino Zapatero Ballesteros.

Este artículo formó parte de una serie de 3 números consecutivos del Boletín, que fueron dedicados de forma monográfica al estudio de las malabsorciones. Precisamente en

este primero, el Prof. Benito Herreros, ahora catedrático de Bioquímica de la Universidad de Valladolid, abrió la serie con un interesante artículo sobre la Fisiología de la absorción y digestión en el intestino delgado.

Con motivo de la recepción de D. Ernesto en la Real Academia, casi un centenar de antiguos alumnos de Salamanca y Valladolid le ofrecieron un homenaje de gratitud en el monasterio de la Santa Espina de Castromonte (Valladolid). El acto, organizado por el inolvidable Ciriaco Villar, fue presidido por los Decanos de las Facultades de Medicina de Salamanca, Prof. Cuadrado Cabezón, y de Valladolid, del Sol. En representación de las respectivas escuelas intervinieron García Pérez y Bedate. El homenaje se cerró con una comida de confraternidad en la que se leyeron numerosas cartas de adhesión recibidas de numerosos lugares de España, Colombia y Alemania. Finalmente, se le hizo entrega a D. Ernesto de un bonito cuadro, como recuerdo del acto. En aquella ocasión, Valentín Salazar intervino como fotógrafo y recogió entrañables documentos gráficos, algunos de los cuales se publicaron en el noticiario del Boletín (A.B.Q.).

## CARTA AL EDITOR

### Tuberculosis y vacunación BCG

J. M.<sup>a</sup> CEREZO, A. FRANGANILLO, J. L. BUSTAMANTE y J. L. SÁNCHEZ-BADÍA

Sr. Editor.

La vacunación sistemática con la BCG, de los niños recién nacidos, se ha cuestionado en los últimos años en Asturias, por un lado en publicaciones (1) y por otro en su práctica, ya que se ha suspendido en algunas áreas, como ha ocurrido en la nuestra, en la que se ha dejado de administrar durante varios meses de 1995.

Sin embargo la tuberculosis está aumentando en la población infantil que atiende nuestro hospital. En un trabajo hecho en este centro (2) en la segunda mitad de los años ochenta, en niños del área VIII del mapa sanitario del Principado de Asturias, encontramos un porcentaje de virajes tuberculínicos, con la intradermorreacción de Mantoux, del 1,89%, en una muestra de 579 niños menores de 14 años.

Estos resultados los hemos comparado con los hallados en un estudio, realizado con la misma metodología y en la misma zona, entre los años 1994 y 1995, en el que de 315 niños, menores de 14 años, tenían un viraje tuberculínico el 5,39% ( $p < 0,05$ ). Estas cifras muestran un claro incremento del porcentaje de virajes tuberculínicos, en los niños, ya que prácticamente se ha triplicado.

Por todo ello, creemos que en el momento presente, en nuestro medio, la supresión de la vacunación con la BCG, a los recién nacidos, puede ser peligrosa, como nos muestra la Dra. Gutiérrez (3) en su claro, conciso y sobre todo esclarecedor editorial que sobre el estado actual de la tuberculosis ha publicado el Boletín de Pediatría de julio-septiembre de 1994.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. LOZA CORTINA, C.; ALVAREZ PÉREZ, R.; ARIZA HEVIA, F.; OLAZABAL MALO DE MOLINA, J. L.; RAMOS PÉREZ, A.: *Vacunación BCG. Revisión*. Bol. Pediatr. 1993; 34: 109-113.
2. CEREZO PANCORBO, J. M.: *Valoración nutricional y de la salud de los niños del Valle del Nalón*. Tesis Doctoral. Universidad de Oviedo, 1990.
3. GUTIÉRREZ, C.: *Estado actual de la tuberculosis*. Bol. Pediatr. 1994; 35: 181-183.

#### *Petición de separatas:*

José María Cerezo Pancorbo  
Servicio de Pediatría  
Hospital «Valle del Nalón»  
33920 Riaño-Langreo. ASTURAS

## 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-

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 PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN**

#### **REUNIÓN DE PRIMAVERA 1995**

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN EN  
PEDIATRÍA

EXMA. DIPUTACIÓN PROVINCIAL. CENTRO CULTURAL  
Palencia 12 y 13 de mayo de 1995

#### **Viernes 12 de mayo de 1995**

##### MESA REDONDA

«Diagnóstico por imagen en pediatría».

##### MODERADOR.

Dr. J. M. Soto Liébana. (Jefe de Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Río Carrión. Palencia).

##### PONENCIAS:

«Ecografía prenatal». Dr. Díaz. (Hospital Río Carrión. Palencia).

«Diagnóstico y seguimiento por imagen de la patología renal no quirúrgica». Dra. A. Gracia. (Hospital de Cabueñes. Gijón).

«Tomografía computada en las enfermedades pulmonares pediátricas». Dr. J. M. Soto. (Hospital Río Carrión. Palencia).

«Aspectos más destacados de la medicina nuclear en pediatría». Dra. B. Miguel. (Hospital Provincial Divino Vallés. Burgos).

«Ecografía del aparato digestivo». Dr. I. Ortuzar. (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander).

##### CONFERENCIA MAGISTRAL

«Lesiones focales de bazo en la edad pediátrica». Dr. V. Henales. (Hospital San Dureta. Palma de Mallorca).

##### COMUNICACIONES

###### SESIÓN 1.

MODERADORES: Dr. S. Carnicero Fernández, Dr. J. M.<sup>a</sup> Andrés de Llano.

1. «Valoración Eco-Doppler de la función ventricular diastólica». Ardura J. Blasco R (\*). Consultorios Clínicos. Instituto de Ciencias Médicas (ICIME). Universidad de Valladolid. (\*) Servicio Regional de Medicina Deportiva. Junta de Castilla-León.
2. «Eco Doppler Color y Doppler continuo en cardiopatías congénitas por obstrucción». Ardura J. González C., Cordon C., Pereña, J. Consultorios Clínicos. Instituto de Ciencias Médicas (ICIME). Universidad de Valladolid.
3. «Doppler Color en cardiopatías congénitas complejas». Ardura J., Vegas A., Cantera E., González C. Consultorios Clínicos. Instituto de Ciencias Médicas (ICIME). Universidad de Valladolid.
4. «Valor del Eco Doppler en el Síndrome de Leopard». Ardura J., Cordon C., González C., Aldana, M. Consultorios Clínicos. Instituto de Ciencias Médicas (ICIME). Universidad de Valladolid.
5. «Comunicaciones interventriculares restrictivas no visibles en Eco Bidimensional. Valor Doppler Color». Ardura J., Vegas A., González C., Cordon C. Consultorios Clínicos. Instituto de Ciencias Médicas (ICIME). Universidad de Valladolid.

6. «Hidatidosis pericárdica recidivante». Ardu-  
ra J., Fiz L. (\*), González C., Fulquet E. (\*),  
Pereña J. Departamento de Pediatría. (\*)  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Uni-  
versitario de Valladolid.
  7. «Comunicación interauricular sintomática  
en el primer año de vida». Alvarez Váz-  
quez E., Mirones Martínez Y., Valles Serra-  
no P. Hospital Universitario Marqués de  
Valdecilla de Santander.
  8. «Estudio ecocardiográfico en hijo de  
madre diabética». Rodríguez Corona C.,  
Centeno Malfaz F., Barbero Rodríguez A.  
M., Colinas Herrero J., Gómez Sorri-  
gueta P., Jiménez Mena, E. Hospital del Río Hor-  
tega de Valladolid.
  9. «Diagnóstico y seguimiento de las cardio-  
patías congénitas con métodos radiológi-  
cos». A propósito de un caso. Clavero  
Esqueva M. J., Martín Plaza D., Gil Sán-  
chez A., García Parrón A. Hospital Univer-  
sitario de Salamanca.
  10. «Miocardiopatía hipertrófica de manifesta-  
ción neonatal». Plaza Martín M. D., Clave-  
ro Esqueva M. J., García Parrón A., Gil  
Sánchez A. Departamento de Pediatría.  
Unidad de Cardiología Infantil. Hospital  
Universitario de Salamanca.
  11. «¿Lactantes con Desmedro o Delgadez  
constitucional?». Ruíz Sánchez Díez S., Sán-  
chez Jacob M., Vaquerizo Pollino M. J.  
Villa Arranz M. Centro de Salud La Victo-  
ria. Hospital Río Hortega de Valladolid.
  12. «Gastroenteritis aguda. Evaluación clínica  
y bacteriológica». Cabo J., Ochoa C.,  
Rodríguez J. (\*), Alvarez B., Brezmes M. F.  
(\*). Servicios de Pediatría y (\*) Microbiolo-  
gía. Hospital Virgen de la Concha de  
Zamora.
- SESIÓN 2.
- MODERADORES: Dr. C. Rojo del Nozal, Dr. C.  
Ochoa Sangrador.
13. «Un caso de encefalocele». Gómez Sorri-  
gueta P., Rodríguez del Corral C., Rodrí-  
guez Corona C., Centeno Malfaz F., Ruiz  
Labarga C. Bedate Calderón P. Hospital  
del Río Hortega de Valladolid.
  14. «Hidroanencefalia congénita». Alonso Díaz  
J., Santos Borbujo, J., Benito Zaballos, F.,  
Plaza Martín M. D., Monzón Corral L., Mar-  
tín de Cabo M. J. Hospital Universitario de  
Salamanca.
  15. «Síndrome de la Muñeca Feliz (Angel-  
man)». Palencia R. Neuropediatría. Hospi-  
tal Universitario. Facultad de Medicina de  
Valladolid.
  16. «Síndrome de Rett: Aspectos neurológicos».  
A propósito de un caso. Palencia R.,  
Domínguez E. Neuropediatría. Hospital  
Universitario. Facultad de Medicina de  
Valladolid.
  17. «Heterotopía de sustancia gris asociada a  
córtez cerebral displásico». Redondo Alon-  
so J. C., Martínez Badás J. P., Gayol Barba  
P., Soler Balda M. C., Terceiro Penedo O.,  
Paniagua Escudero J. C., Farniñán de  
Miguel A. Hospital Virgen de la Vega de  
Salamanca.
  18. «Accidentes cerebro-vasculares isquémicos  
(ACVI) no traumáticos en Pediatría fuera  
del período neonatal». Merino Arribas J.  
M., De Pablo Chinchetu R., Grande Gran-  
de T., Sánchez Martín J., Montero M. R.,  
González de la Rosa J. B. Servicio de  
Pediatría. Hospital General Yagüe de Bur-  
gos.
  19. «Accidentes cerebro-vasculares hemorrá-  
gica (ACVH) no traumáticos en Pediatría  
fuera del período neonatal». Merino Arri-  
bas J. M., Grande Grande T., De Pablo  
Chinchetu R., Sánchez Martín J., Suárez J.,  
González de la Rosa J. B. Servicio de  
Pediatría. Hospital General Yagüe de Bur-  
gos.
  20. «Aspectos actuales de la hiperglicemia  
no cetósica». De las Cuevas I., Bercedo A.,  
Pardo R., Iglesias R. P., Ortiz V., Arteaga  
R., Campistol J. Herranz J. L. Departamen-  
to de Pediatría. Sección de Neuropediatría.  
Hospital Universitario Marqués de Valdeci-  
lla de Santander.
  21. «Hemiplejía aguda infantil. Trombosis ca-  
rotídea interna». Fanco González M. I., De  
Juan Frigola J., Villanueva Gómez F., Cres-  
po Hernández. Departamento de Pedia-  
tría. Hospital Central de Asturias. Centro  
Universitario de Oviedo.
  22. «Epilepsia mioclónica infantil polimorfa  
con POCS». Villanueva F., Fernández  
Miranda M. C., De Juan J. (\*), Franco I. (\*).  
Neurofisiología Clínica y (\*) Pediatría.  
Hospital Central de Asturias de Oviedo.

23. «Picnolesia y EPB-PO». A propósito de un caso. Villanueva F., De Juan J. (\*), Fernández Miranda M. C., Franco I. (\*). Neurofisiología Clínica y (\*) Pediatría. Hospital Central de Asturias de Oviedo.
24. «Estudio Video EEG en niños con epilepsia». De Juan J., Villanueva F., Díaz C., Fernández Miranda M. C., Franco I., Crespo M. Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias de Oviedo.

### Sábado 13 de mayo de 1995

#### SESIÓN 3.

MODERADORES: Dr. O. Durántez Mayo, Dr. H. González García.

25. «Déficit de Proteína S». Martínez Castro E., Martín Fernández E., Pérez García P., Mateos G., Fernández D., Muriel M., Alberca I. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.
26. «Estudio por imagen de la parasitosis por *Echinococcus granulosus* en la población infantil». Revisión de 42 casos. Martín E., Fernández D., Martínez E., Omar Abdellah B., Muriel M., Clavero M. J., Pérez P. Salazar, V. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Salamanca.
27. «Tumor del seno endodérmico en un lactante». Sánchez Soberón I., Andrés de Llano J. M., Romero Martínez F. (\*), Aparicio R. (\*\*). Servicios de Pediatría, Urología (\*), Anatomía Patológica (\*\*). Hospital General Río Carrión de Palencia.
28. «Sarcoma osteogénico de variedad telangiectásica». Marabini S., Andrés J. M., Aldana J., Vela F. (\*), Oñate J. M. (\*\*). Servicios de Pediatría, Traumatología (\*), Anatomía Patológica (\*\*). Hospital General Río Carrión de Palencia.
29. Faringoamigdalitis estreptocócica. Sensibilidad antimicrobiana». Brezmes M. F., Canut A., Rodríguez J., Ochoa C. (\*). Servicios de (\*) Pediatría y Microbiología. Hospital Virgen de la Concha de Zamora.
30. «Púrpura de Schölein-Henoch». A propósito de un caso con intensa expresividad clínica. Pérez García M. P., Fernández D., Mateos G., Martínez de Castro E., Martín Fernández E., De Dios Escobero L. J., Blázquez J. Servicio de Pediatría (Prof. V. Salazar). Hospital Clínico de Salamanca.
31. «Síndrome estafilocócico de la piel escaldada. Síndrome de Ritter». Pérez García M. P., Acedo González R. M., De Dios Escobero L. J., Martínez de Castro E., San Segundo C., Escudero G. Servicio de Pediatría. Unidad de Lactantes. Hospital Clínico de Salamanca.
32. «Alternativa para la realización de muestreos seroepidemiológicos». Eiros J. M., Martín J. F., Bachiller M. R., Martínez P., Cancho R. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid.
33. «Eritema nodoso asociado a infección estreptocócica y tuberculosis en una niña». Oyagüez P., González M., Vázquez M., Valbuena C. Hospital Universitario de Valladolid.
34. «La Rivabirina en el tratamiento de la bronquiolitis del lactante». Fierro Urtubi A., Centeno Robles T., Vaquerizo Pollino M. J., Rodríguez del Corral C. Hospital del Río Hortega de Valladolid.
35. «Evolución radiológica de absceso pulmonar gigante. Pereña Vicente J. I., Cordón Pérez M. C., Cantera Blasco E., Solís Sánchez P. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Valladolid.
36. «Dificultades diagnósticas en las enfermedades exantemáticas». Rodríguez Molinero L., López Cabezas N. Centro de Salud Huerta del Rey de Valladolid.

#### SESIÓN 4.

MODERADORES: Dr. A. Ramos Aparicio, Dr. J. Aldana Gómez.

37. «Casuística y complicaciones de la punción vesical suprapúbica». Cerezo Pancorbo J. M., García Muñoz M. T., Martínez Bastida G., Sánchez Badía J. L. Hospital Valle del Nalón. Riaño-Langreo. Asturias.
38. «Agenesia parcial de sacro y coxis». Hortalano M., Reig C., García Valázquez J., Herrera M., Cuadrado P. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.
39. «Glomeruloesclerosis segmentaria y focal recurrente». Málaga S., Ordoñez F. A., Santos F., Seco M. (\*), Orejas G., Cobo A. Sección de Nefrología Pediátrica (\*). Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Central

- de Asturias. Departamento de Medicina. Universidad de Oviedo.
40. «Tumor de células granulares: Epulis congénito». Peláez Mata D., García Crespo J. M., Álvarez Muñoz V., Fernández Jiménez I. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Oviedo.
  41. «Pseudohipoparatiroidismo tipo Ib». A propósito de un caso. Santos Rodríguez F., Málaga Guerrero S., Martínez Suárez V., Puimarada Prieto M., Sección de Nefrología Infantil. Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.
  42. «Translocación 1,22 de transmisión parental». Fernández Trancho R., León Hidalgo M. J., Diego Rasilla N., Rodríguez de Prada M. (\*), Andrés de Llano J. M. Servicio de Pediatría. Hospital General Río Carrión (\*) Centro de Salud La Puebla de Palencia.
  43. «Panhipopituitarismo en el lactante. Una rara causa de hipoglucemia». Carpintero I., Barbadillo F., Suárez J., Merino J. M., Sánchez J., González de la Rosa J. B. Servicio de Pediatría. Sección de Lactantes. Hospital General Yagüe de Burgos.
  44. «Síndrome de costilla corta (SCC)». A propósito de un caso y revisión de la literatura. Álvarez Martín T., Aparicio Lozano P., Gil Rivas T., Alonso Álvarez B., Sastre Huerta J. E., Barbadillo izquierdo F. Sección de Neonatología. Hospital General Yagüe de Burgos.
  45. «Asociación CHARGE». A propósito de un nuevo caso. Gil Rivas M. T., Sastre Huerta J. E., Alonso Álvarez B., Aparicio Lozano P., Álvarez Martín T., Barbadillo Izquierdo F. Hospital General Yagüe de Burgos.
  46. «Lipoma cervical como causa de parálisis branquial neonatal». Plaza Martín M. D., Alonso J., Santos Borbujo J., Monzón Corral L. Departamento de Pediatría. Unidad de Neurología Infantil. Hospital Universitario de Salamanca.
  47. «Quiste aracnoideo como hallazgo casual en paciente afecto de hipercrecimiento». Alonso Díaz J., Santos Borbujo J., Martín de Cabo M. J., Cerdeño Montaña J., Monzón Corral L., Clavero Esgueva M. J. Hospital Universitario de Salamanca.
  48. «Ureteroceles. Ureter ciego». Barbero Rodríguez A. M., Miguelez Vara M. M., Ruisánchez Díez F., Ruiz Labarga C., Centeno Robles M. T., Muro Tudelilla J. M. Hospital del Río Hortega de Valladolid.
- SESIÓN 5.
- MODERADORES: Dr. J. Sánchez Martín, Dr. M. Rodríguez de Prada.
49. «Trasladados a Centros de Referencia desde un Hospital General». Comparación entre los años 1993 y 1994. Baños I., Andrés J. M., Sánchez M. J., Carnicero S., Herrero M. A., Buisán M., Rojo C. Servicio de Pediatría. Hospital General Río Carrión de Palencia.
  50. «Hitos y mitos en la Salud Bucodental Infantil». Andrés de Llano M. C., Ruiz García S. Odontopediatría en exclusiva de Santander.
  51. «Hijo de madre adicta a drogas de abuso». Casuística del Hospital de Cabueñes de Gijón (1991-1994). Solís Sánchez G., Rodríguez Posada R., Llana Ruíz J., Pérez Méndez C., García Normiella B., Rodríguez Rodríguez A. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes de Gijón.
  52. «Screening ecográfico para el diagnóstico precoz de la enfermedad luxante de cadera en el recién nacido. (informe preliminar)». Palencia Garrido Lestache J., Romero Escos M. D., Urbón Artero A., Nieto Conde C., Hortalano López M., Calleja López S., González Llorente J. Servicio de Pediatría (Jefe de Servicio Dr. P. Cuadrado Bello). Hospital General de Segovia.
  53. «Abordaje del asma desde la Atención Primaria de Salud. Programa del niño asmático. Diseño y organización». Díaz Vázquez C. A., Alonso Bernardo L. M., García Muñoz M. T., Del Ejido Mayo (\*), Sordo Espina M. (\*). Pediatría y (\*) Enfermería Pediátrica. Centro de Salud de Teatinos-La Corredoria. INSALUD. Arca IV. Oviedo. Principado de Asturias.
  54. «Tratamientos por vía inhalatoria en régimen domiciliario en Pediatría». Baños I., Andrés J. M., Sánchez A. (\*\*), Alberola S. (\*\*), Bárcena A. (\*). Servicios de Pediatría y (\*\*) Alergia del Hospital Río Carrión. (\*) Pediatra del Centro de Salud Jardínillos. Palencia. (\*\*\*\*) Carburros Metálicos. Valladolid.
  55. «Guía práctica para el manejo de niños de 3 a 36 meses con fiebre sin foco: ¿Aplica-

ble a nuestro medio?». Pérez Méndez, Rodríguez Posada R., Día Díaz R., Solís Sánchez G., García Norniella B., Matesanz Pérez J. L. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.

56. «Corrección quirúrgica de deformidades congénitas de la pared anterior del tórax: Pectus excavatum y Pectus carinatum». Martín Pinto F., Gutiérrez Dueñas J. M., Ardela Díaz E., Domínguez Vallejo F. J. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital General Yagüe de Burgos.
57. «Bajo peso al nacimiento e intervalo entre gestaciones». Ochoa C., Luque C., Cobo J., Castaño M. T., Carrascal A. Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha de Zamora.

#### SESIÓN 6.

MODERADORES: Dr. Dr. M. Buisán Citores, Dr. J. M. Marugán de Miguelsanz.

58. «Síndrome de intestino corto primario». Martínez Badas J. P., Redondo Alonso J. C., Soler Balda M. C., Gayol Barba P., Carbayo Tardágila M. L., Sánchez García M., García Blanco A., Hidalgo Acera F., Hospital Virgen de la Vega de Salamanca.
59. «Invaginación intestinal en el lactante». A propósito de 27 casos. Soler Bada M. C., Gayol Barba P., Martínez Badas J. P., Redondo Alonso J. C., Viñals. Hospital Virgen de la Vega de Salamanca.
60. «Estenosis hipertrófica de píloro». Estudio retrospectivo de 31 casos. Gayol Barba B., Soler Balda M. C., Martínez Badas J. P., Redondo Alonso J. C., Luis de Celis. Hospital Virgen de la Vega de Salamanca.
61. «Seguimiento a largo plazo de las atresias anorrectales altas». Álvarez Muñoz V., Peláez Mata D., Fernández Jiménez I., Teixidor de Otto J. L. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Oviedo.
62. «Estenosis de colon. Complicación tardía de enterocolitis necrotizante». Pardo M. R., Ortiz V., Pérez R., Bercedo A., de las Cuevas I., Ortuzar I., Sandoval F. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla de Santander.
63. «Utilidad de la ecografía abdominal en los niños con dolor abdominal». Suárez Fernández J., Montero Alonso R., María Tablada M. A., Rodrigo Palacios J., López Vázquez A., Sánchez Martín J. Servicio de Pediatría. Hospital General Yagüe de Burgos.
64. «Úlcus duodenal en la infancia. Actualización». Alberola S., Bartolomé E., Igea F. (\*). Centro de Salud Jardinillos. (\*) Unidad de Gastroenterología. Hospital Río Carrión de Palencia.
65. «Atresia de esófago. Revisión de nuestra casuística en 15 años». Barbadillo F., Sastre E., Alonso B., Gil M. T., Montero R., Aparicio P. Sección de Neonatología. Hospital General Yagüe de Burgos.
66. «Patología torácica en la edad pediátrica: Técnicas de imagen». Meana Moris A. R., López Secades A., Gracia Chapulle A., Pérez Jiménez F., Campos Álvarez C., Hernández González J. I. Hospital de Cabueñes. Gijón. Asturias.
67. «TC en patología pediátrica de órbita y senos paranasales». López Secades A., Meana Moris A. R., Gracia Chaulle A., Duo Buendía M. A. Hospital de Cabueñes. Gijón. Asturias.