

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

PUBLICACION TRIMESTRAL



Vol. XXXIII

enero - marzo, 1992

Núm. 143

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

PUBLICACION TRIMESTRAL

DIRECCION

REDACCION

ADMINISTRACION

Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. VALLADOLID

SUSCRIPCION

España: 350 ptas.

ANUAL

Extranjero: 7 \$ U.S.A.

Vol. XXXIII

enero - marzo 1992

Núm. 143

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA

Presidente: Dr. MIGUEL GARCÍA FUENTES (Santander)

Vicepresidente por Asturias: Dr. SERAFÍN MÁLAGA GUERRERO (Oviedo)

Vicepresidente por Castilla y León: Dr. PABLO GONZÁLEZ (Salamanca)

Secretario: Dr. JESÚS LINO ALVAREZ GRANDA (Santander)

Tesorero: Dr. RAMÓN ANDIÓN DAPENA (Valladolid)

Director del Boletín: Dr. ALFREDO BLANCO QUIRÓS (Valladolid)

Vocal de la Sección Profesional: Dr. FERNANDO MALMIERCA SÁNCHEZ (Salamanca)

Vocal de Pediatría Extrahospitalaria: Dr. JAIME REVUELTA ALONSO (Cantabria)

Vocal de Cirugía Pediátrica: Dr. JOSÉ MARÍA GARCÍA CRESPO (Burgos)

Vocales: Ex-presidentes:

Dr. J. DÍEZ RUMAYOR (Burgos)

Dr. E. SÁNCHEZ VILLARES (Valladolid)

Dr. E. CASADO DE FRÍAS (Madrid)

Dr. J. L. SOLÍS CAGIGAL (Oviedo) (†)

Dr. M. CRESPO HERNÁNDEZ (Oviedo)

Dr. V. SALAZAR A. VILLALOBOS (Salamanca)

Dr. A. BLANCO QUIRÓS (Valladolid)

Dr. J. BLAS LÓPEZ SASTRE (Oviedo)

Asturias: Dr. JUAN AZCONA DE ARRIBA

Avila: Dr. JOSÉ LUIS HERNÁN SANZ

Burgos: Dr. PAULINO APARICIO LOZANO

León: Dr. INDALICIO FIDALGO ALVAREZ

Palencia: Dra. ISABEL ROJO FERNÁNDEZ

Salamanca: Dra. CARMEN PEDRAZ GARCÍA

Cantabria: Dr. JOSÉ MIGUEL DÍEZ SANTOS

Segovia: Dr. JOSÉ GARCÍA VELÁZQUEZ

Valladolid: Dr. LUIS RODRÍGUEZ MOLINERO

Zamora: Dr. ANDRÉS CARRASCAL TEJADO

BOLETIN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA

Director Fundador:

Prof. Dr. E. SÁNCHEZ VILLARES

Director:

Prof. A. BLANCO QUIRÓS

Subdirectores:

Prof. J. L. HERRANZ (Santander), F. LORENTE (Salamanca), S. MÁLAGA (Oviedo).

Comité de Redacción:

Dres. J. RODRIGO PALACIOS (Burgos), J. A. GÓMEZ CARRASCO (León), A. DE CARLOS CAMPO (Avila), C. PEDRAZ GARCÍA (Salamanca), P. CUADRADO BELLO (Segovia), G. FONTAO GARCÍA (Palencia), A. CORTÉS GABAUDÁN (Zamora), M. GARCÍA FUENTES (Cantabria), J. TEIXIDOR DE OTTO (Asturias), A. SORDO JUEZ (Valladolid).

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido. Ref. SVR n.º 23.

PUBLICACION Y DISTRIBUCION: GARSI, S.L. Apartado 1.038. Londres, 17. 28028 Madrid (España)

SUMARIO

	Páginas
Formación continuada en Pediatría	
PROGRAMA GENERAL	7
GARCÍA FUENTES, M.: <i>Presentación</i>	11
Módulo Docente «Nefrología Pediátrica»	
MÁLAGA GUERRERO, S.: <i>Infección urinaria</i>	13
GARCÍA FUENTES, M.: <i>Hematuria</i>	23
GÓMEZ GARCÍA, S.: <i>Proteinuria</i>	33
GÓMEZ GARCÍA, S.: <i>Casos clínicos comentados de Nefrología Infantil</i>	41
HENALES, V.: <i>Valoración radiológica del niño con infecciones del tracto urinario</i>	47
HENALES, V.: <i>Infecciones urinarias por hongos. Valor de la radiología en el diagnóstico y seguimiento</i>	53
HENALES, V.: <i>Nefritis focal bacteriana aguda. Diagnóstico por imagen</i>	57
AUTOEXAMEN: <i>Nefrología Infantil</i>	61
Original	
FERNÁNDEZ GONZÁLEZ, M., GARCÍA MUÑOZ, M. T., GARCÍA GONZÁLEZ, P., SÁNCHEZ BADÍA, J. L.: <i>Enfermedad meningocócica oculta en niños</i>	67
Casos Clínicos	
SÁNCHEZ MARTÍN, J., GONZÁLEZ DE LA ROSA, J. B., GARCÍA-PARDO RECIO, J. G., AVELLANOSA ARNAIZ, A., PINTO CEBRIÁN, M., RAMILA DE LA TORRE, E., ARNE-MANN REYES, C.: <i>Pseudohipoaldosteronismo</i>	73
SOLAR BOGA, A., FONTAÍÑA MARTÍNEZ, M., SUÁREZ GARCÍA, F., BELLO FERNÁNDEZ, A., RODRÍGUEZ VALCÁRCEL, C.: <i>Hipernatremia por incorrecta utilización de la solución rehidratante oral (SRO)</i>	79
Informe Sanitario	
CONSEJERÍA DE SANIDAD Y BIENESTAR SOCIAL: <i>Plan de Salud de Castilla y León. Protección Infantil</i>	83
Hace XXV años	
COLOMER SALA, J., MARCO VICENT, V.: <i>Adaptación de los mecanismos específicos de defensa ante la infección en el período neonatal</i>	93
Normas de Publicación	
Normas de Publicación	95
Noticario	
Curso de Formación Continuada en Pediatría. Zamora 23-26 de marzo 1992	99
XX Curso de Clínica Pediátrica. «Nutrición Infantil». Valladolid 4-5 de junio 1992 ..	100
IV Curso «Avances en Nefrología Pediátrica» Oviedo 25-27 de junio 1992	101
Respuestas válidas del TEST	101

S U M M A R Y

	Páginas
Continous Training in Pediatrics	
GENERAL SCHEDULE	7
GARCÍA FUENTES, M.: <i>Foreword</i>	11
Teaching module: «Pediatric Nephrology»	
MÁLAGA GUERRERO, S.: <i>Urinary tract infection</i>	13
GARCÍA FUENTES, M.: <i>Hematuria</i>	23
GÓMEZ GARCÍA, S.: <i>Proteinuria</i>	33
GÓMEZ GARCÍA, S.: <i>Commented clinical cases on Pediatric Nephrology</i>	41
HENALES, V.: <i>Radiographic evaluation of children with urinary tract infections</i>	47
HENALES, V.: <i>Urinary tract infections by molds. Value of radiology in diagnosis and follow-up</i>	53
HENALES, V.: <i>Acute focal bacterial nephritis. Diagnosis by imaging</i>	57
AUTOEXAMINATION: <i>Pediatric Nephrology</i>	61
Original	
FERNÁNDEZ GONZÁLEZ, M., GARCÍA MUÑOZ, M. T., GARCÍA GONZÁLEZ, P., SÁNCHEZ BADÍA, J. L.: <i>Unsuspected meningococcal disease in children</i>	67
Clinical Cases	
SÁNCHEZ MARTÍN, J., GONZÁLEZ DE LA ROSA, J. B., GARCÍA-PARDO RECIO, J. G., AVELLANOSA ARNAIZ, A., PINTO CEBRIÁN, M., RAMILA DE LA TORRE, E., ARNE- MANN REYES, C.: <i>Pseudohypoaldosteronism</i>	73
SOLAR BOGA, A., FONTAÍÑA MARTÍNEZ, M., SUÁREZ GARCÍA, F., BELLO FERNÁNDEZ, A., RODRÍGUEZ VALCÁRCEL, C.: <i>Hypnatremia caused by the wrong use of oral rehydration solution (ORS)</i>	79
Informe	
CONSEJERÍA DE SANIDAD Y BIENESTAR SOCIAL: <i>Health Programme of Castilla y León. Child protection</i>	83
XXV years ago	
COLOMER SALA, J., MARCO VICENT, V.: <i>Neonatal adaptation of specific defense mechanisms against infections</i>	93
NOTICIARY	99

FORMACIÓN CONTINUADA EN PEDIATRÍA (Años 1993-94)

Programa general

COMISIÓN EJECUTIVA DEL PROYECTO

Coordinación General: Prof. Dr. D. Ernesto Sánchez Villares (Valladolid).

Dirección Ejecutiva: Prof. Dr. D. Serafín Málaga Guerrero (Oviedo).

Secretaría: Cátedra de Pediatría. Facultad de Medicina. C/ Julián Clavería, s/n. Oviedo 33006. Asturias.

INTRODUCCIÓN

La Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León, teniendo en cuenta la creciente demanda de actividades formativas, acordó la organización de un Programa de Formación Continuada en Pediatría. Este programa se ha podido realizar gracias a la colaboración de un importante número de Pediatras que realizan su labor asistencial en los Departamentos Universitarios y Servicios Pediátricos Hospitalarios y Extrahospitalarios del ámbito regional de nuestra Sociedad.

ORGANIZACIÓN

El programa se estructura en base a la organización de Cursos de Formación Continuada, con ámbito provincial. Cada Curso estará constituido entre 3 y 5 Módulos docentes con una orientación eminentemente práctica, adaptados a las

necesidades reales de los pediatras de cada localidad y que tendrán un desarrollo que favorezca la participación activa de los asistentes. La duración de un módulo se estima en una jornada ordinaria de trabajo: 8 horas aproximadamente. En todo caso el número de créditos (10 horas) del Curso deberá ser al menos de dos. El número máximo de alumnos por Curso será de 45.

El contenido de los módulos será monográfico y en cada uno se abordarán 3 ó 4 temas de especial interés por su aplicación a la práctica de la Pediatría.

Cada uno de los temas comenzará inicialmente mediante una exposición teórica (duración aproximada 45 minutos), a la que seguirá un seminario sobre el mismo tema (duración aproximada 90 minutos). A las clases teóricas, a cargo de uno de los profesores, asistirán la totalidad de alumnos del módulo. Los seminarios se organizarán con grupos reducidos de no más de 15 participantes y serán moderados por un profesor, lo que significa que el número de profesores por módulo varíe entre 1 y 3 según el número de inscritos. En ellos se debatirán y aclararán los conceptos expuestos previamente en la lección teórica. Se podrán discutir asimismo casos clínicos relacionados con el tema que podrán ser aportados por el profesor o alguno de los asistentes. En todo caso se deberá facilitar y estimular la participación activa de los alumnos.

La Junta Directiva de la Sociedad propone para el desarrollo del Programa los módulos docentes y profesores que se detallan en el anexo 1 y que han sido confeccionados por reconocidos expertos de cada una de las materias seleccionadas, con especificación de los objetivos docentes en cada uno de ellos.

La iniciativa, organización y co-dirección del curso correrán a cargo del vocal provincial, quién lo solicitará a la Secretaría del Programa de Formación Continua. La selección de los módulos de que constará el Curso se hará a partir de los ofertados por el Programa pero teniendo en cuenta los intereses de los pediatras de la provincia consultados a través de encuesta o reunión personal con todos ellos. Consideramos muy conveniente que para la realización de cada Curso se establezca un acuerdo con las correspondientes Instituciones Sanitarias y Académicas que deberían facilitar la asistencia de los Pediatras a los citados Cursos. Asimismo, si fuera necesario, se solicitará ayuda a la empresa privada para la cofinanciación de los Cursos.

El vocal de la Sociedad, como codirector del Curso, se responsabilizará de todos los aspectos organizativos del mismo, como son: fecha más idónea, búsqueda de local adecuado para la celebración, preparación de los diplomas acreditativos de asistencia, reservas de alojamiento para los profesores, almuerzos de trabajo, realización de una encuesta de evaluación entre los asistentes y la elaboración de una memoria final.

ACREDITACIÓN DEL CURSO

La asistencia al Curso será acreditada mediante Diploma extendido por la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León y por aquellas Instituciones

Sanitarias (Insalud y/o Consejerías de Sanidad) y Académicas con las que se haya establecido el correspondiente convenio a nivel autonómico. Estas Instituciones serán informadas de la evaluación y memoria final del Curso.

ANEXO 1. MÓDULOS Y PROFESORADO OFERTADOS POR EL PROGRAMA DE FORMACIÓN CONTINUADA EN PEDIATRÍA

1. *Hematología y Oncología*

Prof. Dr. F. J. Alvarez Guisasola (Valladolid).

2. *Gastroenterología y Nutrición*

Prof. Dra. M. Alonso Franch (Valladolid), C. Bousoño (Oviedo), M. De Manuel Jiménez (Salamanca), M.^a J. Lozano y P. Fernández (Santander).

3. *Neumología y trastornos ORL*

Prof. Dr. E. Sánchez Villares (Valladolid), I. Fidalgo (Ponferrada).

4. *Alergia Infantil e Inmunología*

Prof. Dr. A. Blanco Quirós y R. Andión (Valladolid), F. Lorente y A. Romo (Salamanca), Alvarez Berciano (Avilés), I. Alvarez (Santander).

5. *Radiología Pediátrica*

Prof. Dr. V. Henales (Palma de Mallorca), J. Vidal (Santander).

6. *Programas de salud en la infancia*

Prof. E. Sánchez Villares, L. Rodríguez Molinero, M. Sánchez Jacob (Valladolid), J. Azcona y B. Domínguez (Oviedo), F. Malmierca y A. del Molino (Salamanca), A. González Aledo (Santander).

7. *Neurología Pediátrica*

Prof. J. L. Herranz (Santander), R. Palencia (Valladolid), J. Santos Borbujo (Salamanca).

8. *Cirugía Pediátrica*

Prof. J. Tovar (Madrid), Dr. A. Domínguez (Burgos), F. Sandoval (Santander), J. M. García Crespo (Oviedo).

9. *Cardiología Pediátrica*

Prof. Dr. J. Ardura (Valladolid), P. Vallés (Santander), J. Díez Tomás (Oviedo), A. Gil (Salamanca).

10. *Informática aplicada a la Pediatría*

Prof. Dr. J. Ardura (Valladolid), C. Ochoa (Zamora), J. M. Andrés de Llano (Valladolid).

11. *Dermatología Pediátrica*

Prof. Dr. R. Andión y Tejerina (Valladolid).

12. *Nefrología Pediátrica*

Prof. Dr. S. Málaga y F. Santos (Oviedo), M. García Fuentes y J. L. Alva-

rez Granda (Santander), S. Gómez (Valladolid).

13. *Endocrinología Pediátrica*

Prof. Dra. M. J. Martínez Sopena (Valladolid), M. F. Rivas Crespo (Oviedo), J. Prieto Veiga (Salamanca), C. Luzuriaga (Santander).

14. *Neonatología*

Prof. C. Pedraz (Salamanca), J. López Sastre, A. Ramos, G. D. Coto (Oviedo), J. Gómez Ullate (Santander) y R. Galván Robles (Santander).

15. *Pediatría Social*

Prof. Dr. M. García Fuentes y V. Madrigal (Santander), A. Delgado (Bilbao) y E. Gutiérrez Rivas (Santander).

16. *Adolescencia: adicción al alcohol y drogas. Muerte violenta*

Prof. Dr. E. Sánchez Villares (Valladolid).

Presentación del Plan de Formación Continuada en Pediatría

MIGUEL GARCÍA FUENTES*

Para el ejercicio de su profesión, el Pediatra debe actualizar de forma permanente sus conocimientos en función de los cambios que vienen produciéndose en la morbimortalidad infantil y de los avances diagnósticos y terapéuticos que, como consecuencia de los progresos científicos y tecnológicos, tienen lugar en el campo de la Pediatría. Esta formación continuada debe ser un proceso personalmente aceptado y asumido por el profesional como algo positivo para el desarrollo de su actividad. Sin embargo, frecuentemente, las condiciones de trabajo del Pediatra General no favorecen dicha formación y es conveniente crear unos cauces para el desarrollo de la misma. En este sentido, durante los últimos años han jugado un relevante papel en nuestro país la Sección de Pediatría Extrahospitalaria de la A.E.P., así como los Servicios Hospitalarios y Departamentos Universitarios de Pediatría, que han realizado un importante esfuerzo para facilitar la formación continuada del Pediatra.

La Junta Directiva actual de nuestra Sociedad, desde su constitución, ha dedicado una especial atención al tema de la Formación Continuada en nuestra Región, y ha analizado la posibilidad de plantear nuevas iniciativas para facilitarla. Consideramos que el marco de discusión es idóneo

ya que en dicha Junta están representados todos los Pediatras de nuestra Sociedad a través de sus Vocales, y éstos pueden transmitir las necesidades formativas de sus representados en las respectivas provincias. Por otra parte, hay que tener en cuenta que el papel del Pediatra en su formación continuada no debe limitarse a exponer sus necesidades docentes, sino que además debe participar en el planteamiento, programación y desarrollo de todo el proceso de formación, asumiendo un legítimo protagonismo. Este protagonismo ha sido un factor determinante del importante desarrollo que la formación continuada ha experimentado durante los últimos años en el ámbito regional de nuestra Sociedad. Si bien es verdad que las actividades se han centrado fundamentalmente en ciertas provincias y que debido a la modalidad de organización de los cursos (conferencias y mesas redondas en su mayoría) las posibilidades de participación activa por parte de los asistentes han sido muy limitadas, nos parece incuestionable que la experiencia de estos años ha sido muy fructífera y que los Pediatras se han motivado enormemente en relación a la actualización de sus conocimientos.

A la vista de esta situación y como respuesta a la gran demanda al respecto por parte de los Pediatras, La Junta Directiva

* *Catedrático de Pediatría de Santander y Presidente de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León.*

de nuestra Sociedad ha acordado desarrollar un plan de Formación Continuada en Pediatría de aplicación en todas las provincias de su ámbito regional, en función de las necesidades formativas de sus miembros. En este plan, que se publica en las páginas anteriores de este Boletín, se implican sesenta especialistas en una programación de dieciséis módulos docentes. En dicho plan se ha considerado la conveniencia de desarrollar actividades docentes que permitan una participación activa por parte de los asistentes, y en este sentido los seminarios de discusión en pequeños grupos son elementos fundamentales del desarrollo de los cursos. Este modelo de actividad docente, que requiere un importante número de expertos para moderar la discusión en los distintos grupos de trabajo, puede ser realizado en nuestra Sociedad de Pediatría (en cuyo marco existen cuatro Departamentos Universitarios y un importante número de Servicios de Pediatría) gracias a que contamos entre nuestros miembros con suficientes especialistas en los distintos temas pediátricos. Además, se ha tenido en cuenta la conveniencia de que los cursos se desarrollen en jornadas laborales, para lo cual se requiere que las Instituciones Sanitarias faciliten la asistencia de sus Pediatras. Otros aspectos de interés que recoge el plan son: la previsión de organizar los cursos de formación continuada en todas las provincias de nuestra Sociedad, el papel fundamental del vocal provincial que debe programar dichos cursos en función de las necesidades de los Pediatras que representa, la evaluación y acreditación de los cursos que se realicen por parte de las Instituciones Sanitarias, etc.

Durante el presente año se está desarrollando una primera fase del plan de Formación Continuada. En este sentido, el pasado mes de marzo se realizó con éxito una experiencia piloto en Zamora, que

consistió en un curso de treinta y dos horas que se desarrolló a lo largo de cuatro días. Fueron tratados los módulos docentes correspondientes a Nefrología, Gastroenterología y Nutrición, Radiología y Programas de Salud en la Infancia, que habían sido seleccionados previamente por los Pediatras de esta provincia. Precisamente en este Boletín se publica el módulo de Nefrología que fue expuesto y discutido en este curso. Debemos decir que la colaboración del Insalud en esta provincia ha sido decisiva, facilitando la asistencia de todos los Pediatras que lo solicitaron. La evaluación del curso por parte de los asistentes ha sido excelente. Durante el presente año se realizará un nuevo curso en Valladolid, a partir del cual esperamos que el programa quede dispuesto para su aplicación en aquellas provincias en las que los Pediatras lo soliciten.

Para que este proyecto de Formación Continuada se hiciera realidad, ha sido necesario realizar un importante trabajo: múltiples reuniones de los miembros de la Junta Directiva, entrevistas con los responsables de los módulos docentes y con los Directores de las Instituciones Sanitarias de las distintas Comunidades... etc. He de decir que el esfuerzo ha sido considerable y, como Presidente de la Sociedad, debo agradecer a todos su colaboración, debiendo mencionar expresamente al Prof. D. Ernesto Sánchez Villares por su inestimable ayuda y asesoramiento y al Prof. D. Serafín Málaga, responsable de la dirección del programa.

Por último, quiero animaros para que participéis de forma activa en este plan de Formación Continuada cuyo desarrollo nos implica a todos los miembros de la Sociedad, ya que considero que tal participación será lo que acabe de consolidar este proyecto en el que hemos puesto todo nuestro empeño.

MODULO DOCENTE: NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

Infección urinaria

S. MÁLAGA GUERRERO*

OBJETIVOS

1. Conocer la historia natural de la infección urinaria (IU) durante la infancia, sus diversas formas de presentación de acuerdo con la edad del paciente y la localización de la infección, así como el interés de su diagnóstico y tratamiento precoces.

2. Conocer e interpretar las diferentes pruebas biológicas para el diagnóstico etiológico, topográfico y de screening de la IU en atención primaria.

3. Conocer e interpretar las diferentes técnicas de diagnóstico por la imagen en las IU, su momento de realización y las posibilidades evolutivas.

4. Conocer las características farmacológicas de los antibióticos y quimioterápicos más apropiados para el tratamiento de las IU en edad pediátrica.

5. Conocer las diferentes pautas terapéuticas, duración del tratamiento y actitudes de seguimiento según la edad del paciente y la localización de la IU.

DESARROLLO DEL MÓDULO

Teórica:

Actualizada puesta al día de las características etiológicas, clínicas, diagnósticas,

terapéuticas y evolutivas de la IU en edad pediátrica.

Práctica:

- Crítica de los métodos de recogida de orina según las edades.

- Interpretación del urocultivo y antibiograma.

- Interpretación de los métodos diagnósticos semicuantitativos de IU: tiras reactivas (leucocituria, nitridos), laminocultivo y test de la glucosa.

- Interpretación de los métodos biológicos indirectos para la localización de las IU: VSG, PCR, osmolaridad urinaria, etc.

- Interpretación de los estudios radiológicos más habituales: ecografía, UIV, CUMS, renograma isotópico DMSA y DTPA.

- Manejo de los fármacos de empleo más común en el tratamiento de las IU de acuerdo con el peso y la localización de la bacteriuria.

- Elaboración de un esquema de tratamiento y seguimiento en los siguientes supuestos:

- Pielonefritis aguda en un lactante menor de 18 meses.

- IU de vías bajas de repetición en una adolescente.

* Facultad de Medicina de Oviedo y Hospital Central de Asturias.

— Bacteriuria asintomática en una niña preescolar.

Preguntas o presentación de casos clínicos conflictivos

INTRODUCCIÓN

El interés del estudio de la Infección urinaria (IU) se fundamenta en el hecho de que, cuando se presenta asociada a reflujo vésico-ureteral (RVU) o malformaciones nefrourológicas, puede provocar daño del parénquima renal y, en último término, insuficiencia renal terminal (IRT). En nuestro medio, la IRT secundaria a pielonefritis crónica y uropatías malformativas representa el 25 %, por delante de otras etiologías más habituales en otros países de nuestro entorno (1).

La IU en edad pediátrica ha sido motivo de excelentes revisiones en los últimos años, tanto en nuestro país (2,3) como fuera de él (4-7). Este hecho nos permite referir al lector a estas monografías y detenernos únicamente en los aspectos actuales de mayor interés desde el punto de vista clínico asistencial.

El diagnóstico de IU, uno de los procesos infecciosos más frecuentes en edad pediátrica, se establece al demostrar la existencia de una bacteriuria significativa igual o superior a 100.000 col/c.c. de germen único. La enterobacteriaceas son los agentes causales más habituales, correspondiendo al *E. Coli* más del 80 % de las IU en edad pediátrica, seguido a gran distancia del *Proteus Mirabilis*, *Klebsiella Pneumoniae* y *Enterobacter* (13 %), sin olvidar los gérmenes gram positivos (6 %). Las IU de vías altas se deben en más del 90 % de los casos al *E. Coli* P-fimbriado, con capacidad de adherirse a la mucosa uroepitelial a través de los pili tipo II (fimbrias P) que, al tiempo que le permite resistir a la acción de barrido del

flujo urinario, son capaces de liberar los factores adicionales de virulencia relacionados con los antígenos O y K (8).

Es bien conocida la intensa acción de vasoconstricción causada por el *E. Coli* que se traduce por la aparición de zonas de hipocaptación en el renograma y que tras producirse supuración inducirá la génesis de cicatrices renales (8, 9).

A la hora de instaurar el oportuno tratamiento es necesario además conocer la localización de esta bacteriuria, ya que la gravedad del proceso es diferente según se trate de una IU parenquimatososa (pielonefritis) o de vías bajas (cistitis). Aunque la IU se presenta en todas las edades de la vida, se ha demostrado clínica y experimentalmente que las lesiones renales que posteriormente cicatrizan y en último término caracterizan a la pielonefritis crónica inciden en menores de 5 años y, con más frecuencia, antes de los 18 meses de vida (6).

El tratamiento debe ir dirigido preferentemente a erradicar la infección lo que, secundariamente, provocará la supresión de la sintomatología y, en último término, la prevención del daño renal. La aparición de recaídas frecuentes puede obligar a instaurar una quimioprofilaxis de mantenimiento.

TRATAMIENTO DE IU AGUDA

La erradicación de la bacteriuria en las IU no se logrará hasta conseguir una completa esterilización del parénquima renal que evite las recaídas y, a más largo plazo, prevenga las cicatrices renales. Aunque el tratamiento etiológico deberá orientarse por los resultados del antibiograma, la situación clínica del paciente puede hacer necesario el inicio de la terapéutica antes de conocer el resultado del

mismo. En este sentido es conveniente tener en cuenta los agentes etiológicos más comunes, la gravedad del proceso y la edad del paciente.

La *gravedad* del paciente puede objetivarse en la mayoría de los casos mediante la determinación del nivel de localización de la IU. En nuestra experiencia (10, 11) la valoración conjunta de la sintomatología clínica y algunos parámetros biológicos permiten una aproximación real al diagnóstico topográfico de la IU. Así, las pielonefritis suelen acompañarse de grave afectación general, fiebre alta, superior a 38,5°, dolor abdominal y/o lumbar, leucocitosis importante y elevación significativa de la VSG y proteína C reactiva. Todo ello junto con un defecto en el poder de concentración renal, valorado mediante la determinación de la osmolaridad urinaria en situación de deprivación hídrica o prueba de la pitresina. Por el contrario las IU de vías bajas (cistitis) cursan sin alteración del estado general o con mínimas molestias urinarias, normalidad de los parámetros biológicos señalados anteriormente y preservación del poder de concentración renal.

A la hora de seleccionar un fármaco antes de disponer de los resultados del antibiograma se tendrá en cuenta además *la edad del paciente*, ya que las nuevas técnicas de imagen han demostrado que la génesis de las cicatrices renal se producen preferentemente en las pielonefritis que asientan en los primeros cinco años de la vida y sobre todo en los primeros 18 meses (12). Este hecho obligará a realizar un tratamiento enérgico e intensivo en estos grupos de edad (6,9).

A la luz de nuestros conocimientos (13-16), la elección inicial del fármaco se decanta por los antibióticos bactericidas que, además de cubrir el espectro habitual de las enterobacteriaceas y conseguir con-

centraciones elevadas en el parénquima renal, se eliminan preferentemente por vía renal y, tras una rápida absorción cuando el fármaco se administra por vía oral, son capaces de alcanzar precozmente niveles terapéuticos eficaces.

De acuerdo con estos criterios los antibióticos que pueden emplearse en el tratamiento de las pielonefritis, solos o en asociación, son los siguientes:

- Aminoglicósidos
- Aminopenicilinas (solas o asociadas al ácido clavulánico).
- Cefalosporinas de 2.^a y 3.^a generación.
- Cotrimoxazole.
- Otras moléculas: imipemen, aztreonam, ureidopenicilinas, ticarcilina (sola o asociada a ácido clavulánico).

Es importante señalar que, a diferencia de los adultos en los que han demostrado gran efectividad, las fluoroquinolonas no son recomendables en edad pediátrica por el conocido riesgo potencial sobre el cartílago de crecimiento.

La utilización de uni o biterapia se basa en valoraciones personales, ya que la literatura no aporta argumentos concluyentes sobre el seguimiento de cualquiera de estas dos actitudes. Se argumenta que, al menos teóricamente, el efecto sinérgico de los aminoglicósidos con otro antibiótico permitiría atenuar la invasión del germen y conseguir así una regresión más rápida de la inflamación. Por otra parte los aminoglicósidos al persistir en las células tubulares renales mantienen su acción bactericida hasta varios días después de haber suspendido su administración. Por todo ello es aconsejable iniciar el tratamiento con la modalidad de monoterapia, reservando la biterapia para los menores de 18 meses, en situación de gravedad importante, pacientes inmunodeprimidos y con sos-

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

Se define como la IU diagnosticada con motivo de estudios de screening en población sana o durante los exámenes de salud. El germen más frecuentemente hallado es el E. Coli, si bien de virulencia y capacidad invasiva mucho menores. Aunque en más del 90 % de los casos una primera tanda de tratamiento es capaz de eliminar la infección, hasta un 70-75 % de ellos se mantienen con bacteriuria asintomática durante los años siguientes.

La conducta a seguir en estos casos difiere según la edad de los niños. Conocida la prácticamente nula posibilidad de lesionar el parénquima renal pasados los 5 primeros años, los pacientes mayores de esta edad no precisan ningún tipo de tratamiento. En los menores de 5 años, sobre todo si la bacteriuria se detecta durante la etapa de la lactancia o cursa con síntomas menores u orinas malolientes podría estar aconsejada la quimioprofilaxis de mantenimiento (20, 24).

TRATAMIENTO CON DOSIS ÚNICA

Con esta modalidad terapéutica se trataría de administrar un fármaco a dosis alta y única con el fin de alcanzar altas concentraciones en orina, hasta 1.000 veces superiores al nivel plasmático, capaces de erradicar la infección y prevenir las recurrencias. Aunque su utilidad ha sido bien demostrada en adultos, mujeres jóvenes y adolescentes, su empleo en pacientes pediátricos ha sido escaso y los resultados contradictorios (25, 26).

La ventajas esgrimidas por los defensores de este tipo de tratamiento se basan en que se trata de una terapéutica de fácil administración, bajo coste y buen grado de cumplimiento, todo ello con buena tolerancia y mínimos efectos secundarios.

Por otra parte aunque se argumenta que puede ser utilizada como método indirecto capaz de discriminar una IU alta o complicada cuando no se logra una respuesta satisfactoria, nuestros resultados no parecen confirmar esta impresión.

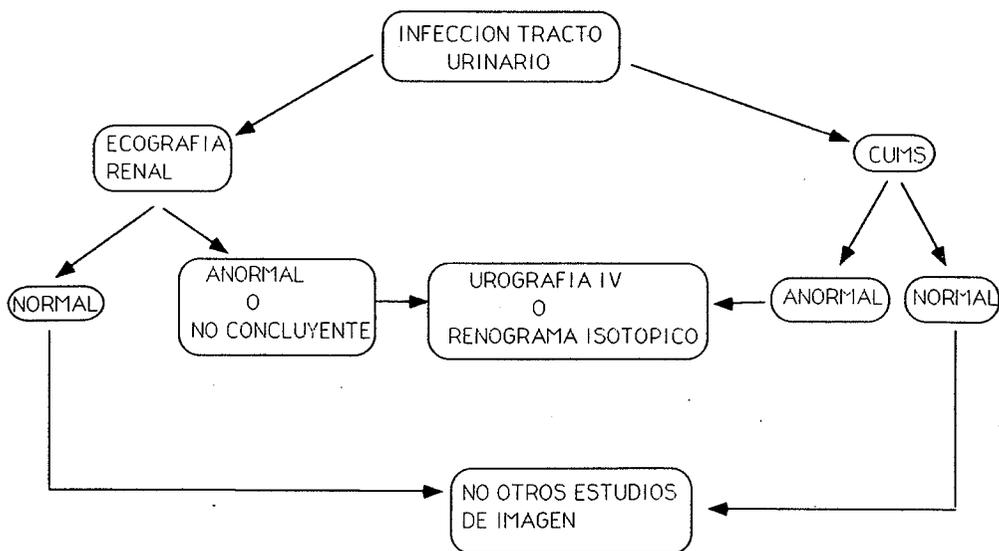
Si bien se han ensayado un gran número de fármacos, los que han demostrado su utilidad bajo esta forma de administración han sido el trimetoprim, solo o asociado al sulfometoxazol, el trometamol de fosfomicina (27) y las quinolonas (norfloxacina), si bien el empleo de esta última no parece justificado en edad pediátrica salvo en la adolescencia tardía.

En conclusión, el tratamiento con dosis única no ha sido suficientemente ensayado en población pediátrica, si bien pudiera estar indicado en niñas adolescentes, portadoras de IU simple sintomática y eventualmente en niños escolares por encima de los cinco años, edad considerada de menor riesgo para desarrollar lesiones renales en ausencia de RVU. Los fármacos aconsejables en estos casos serían: trimetoprim, cotrimoxazol, trometamol de fosfomicina y amoxicilina.

ESQUEMA DIAGNÓSTICO Y EVOLUTIVO DE LAS IU EN EDAD PEDIÁTRICA

Conocido el riesgo potencial de las IU para la producción de cicatrices renales, es necesario realizar precozmente estudios de imagen que tendrán como objetivos la identificación de uropatías obstructivas, cicatrices renales y/o RVU (28).

La estrategia diagnóstica a seguir ante niños de cualquier edad y niñas preescolares con una IU de vías altas y dependiendo de los medios a nuestro alcance se esquematizan en la figura 1. Hay que tener en cuenta que la realización de la CUMS se debe postergar hasta 4-6 semanas des-



NIÑOS
NIÑAS PRESCOLARES

FIGURA 1. Estrategia diagnóstica en niños preescolares

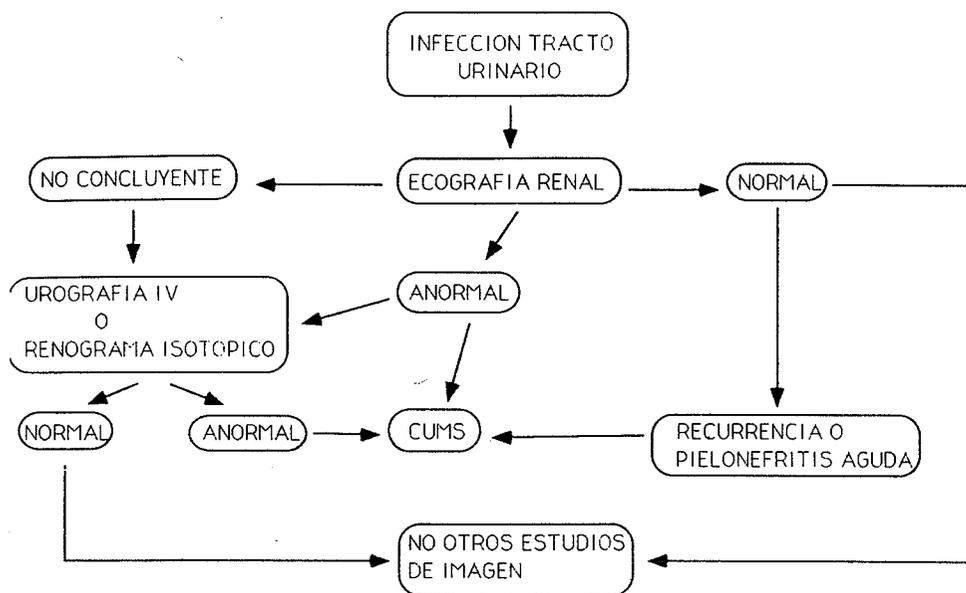


FIGURA 2. Estrategia diagnóstica en niñas mayores de 7 años

pués de controlada la infección, manteniendo hasta entonces una quimioprofilaxis nocturna.

Los pacientes mayores de 7 años, habitualmente niñas, con riñones morfológica-

mente normales no precisan realizar CUMS, si bien deberán ser vigilados desde el punto de vista de las recaídas durante 1-2 años. La sistemática diagnóstica de estos enfermos la recoge la figura 2.

BIBLIOGRAFIA

- SECCIÓN DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA DE LA A.E.P.: *Actualización del registro de enfermos menores de 15 años en insuficiencia renal terminal*. XVII Reunión Nacional de Nefrología Pediátrica. Málaga, 1990.
- ARISTEGUI, J.: *Infección urinaria de la infancia*. Rev. Esp. Pediatr. 1989, 45: 347-364.
- VÁZQUEZ MARTULL, M.: *Manejo terapéutico y sintomático de la infección urinaria en la infancia y adolescencia*. Monografías de Pediatría. Ed. Jarpyo, Madrid, 1991, 72: 40-49.
- BURNS, M., BURNS, J. L., KRIEGER, J. N.: *Infecciones pediátricas de las vías urinarias. Diagnóstico, clasificación e importancia*. Clin. Pediatr. Nort. Am. 1987, 5: 1189-1200.
- MCCRACKEN, G. H. Jr.: *Diagnosis and management of acute urinary tract infections in infants and children*. Pediatr. Infect. Dis. J. 1987, 6: 107-111.
- STAMM, W. E., HOOTON, TH. M., JOHNSON, J. R., et al: *Urinary tract infections: from pathogenesis to treatment*. J. Infect. Dis. 1989, 159: 400-406.
- SHERBOTIE, J. R., CORNFELD, D.: *Management of urinary tract infections in children*. Med. Clin. Nort. Am. 1991, 75: 327-338.
- ROBERTS, J. A.: *Etiology and pathophysiology of pyelonephritis*. Am. J. Kidney Dis. 1991, 17: 1-9.
- MEYRIER, A.: *Long term risks of acute pyelonephritis*. Nephron 1990, 54: 197-201.
- MÁLAGA, S., MATESANZ, J. L., DIÉGUEZ, M. A., CRESPO, M.: *Valor de la proteína C reactiva, láctico-dehidrogenasa urinaria y capacidad renal de concentración en el diagnóstico topográfico de la infección urinaria en la infancia*. An. Esp. Pediatr. 1978, 11: 485-496.
- MÁLAGA, S., SANTOS, F., SUÁREZ, M. D.: *Importancia clínica de la localización de la infección urinaria en la infancia*. An. Esp. Pediatr. 1983, 19 S 19: 34-40.
- SHERIDAN, M., JEWKES, F., GOUGH, D. C. S.: *Reflux nephropathy in the first year of life. The role of infection*. Pediatr. Surg. Intern. 1991, 6: 214-216.
- MC CRACKEN, G.: *Options in antimicrobial management of urinary tract infections in infants and children*. Pediatr. Infect. Dis. J. 1989, 8: 552-555.
- SINNASSAMY, P., WILLIG, T. N., BENSMAN, A., DRACKMAN, D.: *Traitement de l'infection de l'appareil urinaire de l'enfant*. Med. Inf. 1989, 2: 9-13.
- BENSMAN, A.: *Conference de consensus en thérapeutique antiinfectieux: antibiothérapie des infections urinaires. Le traitement de la pyelonephrite aigue de l'enfant*. Arch. Fr. Pediatr. 1991, 48: 229-232.
- WORKING GROUP OF THE RESEARCH UNIT, ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS: *Guidelines for the management of acute urinary tract infection in children*. J. R. Coll. Physician Lond. 1991, 25: 36-42.
- GORDON, P.: *Serious bacterial infections in children. When can outpatient treatment be used?* Postgrad. Med. 1991, 90 (1): 87-90.
- MATESANZ, J. L., SANTOS, F., NUÑO, F., DIÉGUEZ, M. A., MÁLAGA, S., CRESPO, M.: *Utilidad de la proteína C reactiva como parámetro de eficacia terapéutica antiinfecciosa*. An. Esp. Pediatr. 1980, 13: 507-512.
- Copenhagen Study Group of urinary tract infections in girls*. Scand. J. Infect. Dis. 1991, 23: 213-220.
- BENSMAN, A., SCHWARTZ, J.: *L'infection urinaire asymptomatique chez l'enfant*. Ann. Pediatr. (París) 1990, 37: 496-498.
- SMELLIE, J. N., GRUNEBERG, R. N., BANTOCK, H. M., PRESCOD, N.: *Prophylactic cotrimoxazole and trimethoprim in the management of the urinary tract infection in children*. Pediatr. Nephrol. 1988, 2: 12-17.
- BRENDSTRUP, L., HJELT, K., PETERSEN, S. et al.: *Nitrofurantion versus trimethoprim prophylaxis in recurrent urinary tract infection in children*.

- A randomized, double-blind study.* Acta Paediatr. Scand. 1990, 79: 1225-1234.
23. SEIDMON, J., KRISCH, E., TRUANT, A. *et al.*: *Treatment of recurrent urinary tract infection with norfloxacin versus trimethoprim-sulfamethoxazole.* Urology 1990, 2: 187-193.
 24. SMELLIE, J. M.: *Reflections on 30 years of treating children with urinary tract infections.* J. Urol. 1991, 146: 665-668.
 25. MOFFAT, M., EMBREE, J., GRIMM, P., LAW, B.: *Short-course antibiotic therapy for urinary tract infections in children. A methodological review of the literature.* AJDC 1988, 142: 57-61.
 26. BAILEY, R. R.: *Review of published studies on single dose therapy of urinary tract infections.* Infection 1990, 18 suppl. 2P: S53-6.
 27. PERATONER, L., CORRIAS, A., TUMBARELLO, R. *et al.*: *Fosfomicin trometamol versus Netilmicina in pediatric urinary tract infections. A randomized multicenter study.* En New trends in urinary tract infections. New, Williams (eds.) Kerger, Basel 1988, pp. 171-177.
 28. HAYCOCK, G. B.: *A practical approach to evaluating urinary tract infection in children.* Pediatr. Nephrol. 1991, 5: 401-402.

MODULO DOCENTE: NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

Hematuria

M. GARCÍA FUENTES*

La hematuria es un signo de constatación frecuente en Pediatría, que puede ser debido a diversas causas renales y extrarenales. La emisión de una orina hematúrica siempre es un signo alarmante para los padres, pero habitualmente tiene un buen pronóstico en la edad infantil, debiéndose realizar un planteamiento diagnóstico adecuado, que evite exploraciones agresivas e innecesarias en la gran mayoría de los casos. El Pediatra General debe ser capaz de realizar dicho planteamiento diagnóstico inicial diferenciando aquellos casos que podrán seguirse en la consulta ambulatoria de los que requieren hospitalización y eventualmente seguimiento en la Unidad de Nefrología Pediátrica.

DEFINICIÓN DE HEMATURIA. EXAMEN DE LA ORINA

La hematuria se define como la eliminación de hematíes por encima de un límite considerado fisiológico: 1) Orina minutada: más de 5.000 eritrocitos/minuto. 2) Orina no minutada: más de 5 eritrocitos/ mm^3 , y en el caso de orina centrifugada más de 3 hematíes por campo, utilizando el objetivo de mayor aumento.

Las «tiras reactivas» son muy útiles y su positividad es muy orientativa de la presencia de hematuria. Sin embargo ante

una reacción positiva mediante una tira reactiva, se deberá confirmar la existencia de hematuria mediante la investigación del sedimento urinario y la demostración en el mismo de la presencia de eritrocitos en un número superior a 3 por campo. Ante una reacción positiva mediante la tira reactiva, y un sedimento urinario normal, deberemos descartar la existencia de una hemoglobinuria o de una mioglobinuria. Clínicamente ya se deberá sospechar estas dos posibilidades diagnósticas: en la hemoglobinuria, los signos de hemólisis intravascular suelen ser claros y la mioglobinuria se suele producir después de grandes traumatismos, quemaduras y en el curso de ciertas enfermedades musculares. En cualquier caso el diagnóstico diferencial no debe plantear problemas teniendo en cuenta el aspecto de la orina, la presencia o no de hematíes en el sedimento y el color del suero (tabla I). No obstante, es importante considerar que, aun existiendo una microhematuria patológica, el sedimento puede no mostrar eritrocitos. Ello es debido a que los hematíes pueden lisarse en el caso de orinas diluidas y alcalinas. Para evitar este hecho, no debe transcurrir mucho tiempo entre la emisión de la orina y su examen microscópico.

Una orina hematúrica puede ser aparentemente normal (hematuria microscópica) o puede presentar un color anormal

* Facultad de Medicina y Hospital M. de Valdecilla. Santander.

que permita sospechar la existencia de sangre (hematuria macroscópica). Estas orinas macroscópicamente hemáticas, presentan un color que va del rojo a un tono oscuro semejante al «cognac». Otras sustancias, además de la sangre, pueden dar a la orina tonalidades semejantes: fármacos (nitrofurantoina, rifampicina, fenazopiridina, etc.), colorantes añadidos a dulces y pigmentos orgánicos (porfirinas y pigmentos biliares). En todos estos supuestos, las «tiras reactivas» para la detección de hematuria dan reacción negativa (tabla I).

La observación en el sedimento de bacterias nos debe hacer sospechar la existencia de una infección urinaria y la presencia de proteinuria y cilindros hemáticos orientan claramente hacia un origen glomerular de la hematuria.

DATOS DE INTERÉS EN LA HISTORIA CLÍNICA EN LOS CASOS DE HEMATURIA

Anamnesis

Frecuentemente la hematuria es el signo clínico más relevante que presenta el

TABLA I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS ORINAS COLOREADAS

	Tira reactiva	Aspecto de la orina	Presencia hematíes	Color del suero
Hematuria	+	Turbio	+	Normal
Mioglobinuria	+	Transparente	—	Normal
Hemoglobinuria	+	Transparente	—	Rosado
Otros	—	Transparente	—	Normal

Un examen complementario muy sencillo y de gran utilidad para caracterizar el origen de la hematuria, es el análisis de la morfología de los hematíes. Cuando al menos el 10 % de los hematíes que existen en la orina son de aspectos dismórfico y aparecen distorsionados con extrusiones citoplásmicas, debe sospecharse que la hematuria es de origen glomerular. Cuando por el contrario los hematíes aparecen bien conformados y de tamaño normal, probablemente la hematuria no es glomerular. Así mismo, el origen de la hematuria puede sospecharse analizando la distribución volumétrica de los hematíes contenidos en las orinas: en las hematurias glomerulares los hematíes son más pequeños que en las hematurias no glomerulares.

El examen de la orina nos puede aportar otros datos de gran interés diagnóstico.

niño, y el que motiva la consulta. Es importante tener en cuenta las características de dicha hematuria: macroscópica (importante describir el tipo de coloración) o microscópica; primer episodio o brotes previos.

Así mismo hay que señalar la existencia o no de otros síntomas: afectación general, fiebre, síntomas catarrales, dolor abdominal, dolor a la micción, polaquiuria, oliguria.

Ente los antecedentes personales, es importante conocer la existencia de infección respiratoria o cutánea previa, trauma abdominal o lumbar, ejercicio previo, administración de medicaciones o sustancias potencialmente tóxicas para el riñón.

Es de interés entre los antecedentes familiares, constatar la presencia de hematu-

ria (comprobar mediante tira reactiva en varias ocasiones), sordera, litiasis e insuficiencia renal.

En ocasiones la hematuria es un signo acompañante de cuadros con grave afectación general como ocurre en los casos de trombosis venosa renal o necrosis cortical que se dan sobre todo en recién nacidos en situaciones de sepsis, hipotensión e hipoxia. En los síndromes hemolíticos urémicos suele existir también una grave afectación general con una importante afectación neurológica.

Examen físico

Es de gran interés la medición de la tensión arterial, y la investigación de edemas o púrpura cutánea. Muy importante es, así mismo, la palpación abdominal para detectar tumoraciones o dolor localizado, y la realización de la puño-percusión en zonas lumbares.

ESQUEMA PRÁCTICO DE ACTUACIÓN ANTE UNA HEMATURIA

1. Comprobar la existencia de hematuria. El color oscuro de la orina no siempre es consecuencia de la presencia de sangre. Se debe comprobar la existencia de hematuria mediante la utilización de tiras reactivas y el análisis del sedimento.

2. Valorar los datos de anamnesis y exploración comentados anteriormente, ya que pueden ser muy orientativos del diagnóstico causal y determinarán las actuaciones siguientes.

3. Exámenes complementarios iniciales. Ante todo caso de hematuria, conviene realizar de entrada una determinación de la proteinuria y de la morfología de los hematíes, lo cual será de gran utilidad para localizar la causa del sangrado, debiéndose así mismo realizar una valoración

de la función renal mediante la determinación de la urea en sangre.

4. Decisión acerca de la necesidad de ingreso. La primera decisión a adoptar ante la detección de hematuria en un niño que acude a la consulta o al servicio de urgencias, es el tipo de control que debe establecerse y más concretamente si debe ingresar o no de inmediato en un servicio hospitalario. Esta decisión debe adoptarse habitualmente cuando todavía no se ha caracterizado la causa de la hematuria. A partir de la valoración clínico-analítica referida anteriormente, se pueden reunir los suficientes datos para tomar dicha decisión. A este respecto podemos diferenciar las siguientes situaciones:

Hematuria microscópica. Como consecuencia del amplio uso que se realiza actualmente de las tiras reactivas, es un hecho de constatación frecuente la presencia de *microhematuria aislada*. Frecuentemente se trata de un hallazgo en un examen de rutina en un niño asintomático. Estudios epidemiológicos demuestran que esta circunstancia se da en el 1-2 % tratándose habitualmente de una microhematuria transitoria. Por lo tanto ante la demostración de microhematuria en un niño asintomático lo indicado es examinar de nuevo la orina pasadas unas semanas; en la mayor parte de los casos la microhematuria habrá desaparecido. Si la microhematuria persistiera, conviene revisar la historia clínica y exploración física, practicar un urocultivo, determinar urea sanguínea, calciuria y ecografía renal. Frecuentemente estas exploraciones y exámenes complementarios son normales, debiéndose tranquilizar a los padres y mantener una actitud expectante con revisiones anuales. En el caso de que la hematuria se acompañe de *proteinuria significativa*, circunstancia poco frecuente, está indicado practicar una biopsia renal.

Es frecuente que en un niño con un proceso febril, se produzca una microhematuria transitoria. La causa de la fiebre puede ser una infección urinaria, pero en todo caso el diagnóstico se deberá confirmar con la práctica de un urocultivo.

Hematuria macroscópica. Es frecuente que la hematuria macroscópica se dé en niños con muy buen estado general, lo cual puede predisponernos a no ingresar estos enfermos. Sin embargo para proceder adecuadamente es importante valorar los datos de localización del lugar del sangrado. La concurrencia de síntomas vesicales (disuria, polaquiuria), la constatación de que el sangrado se produce sobre todo al final de la micción y la demostración de hematíes en el sedimento de morfología normal, son datos que apoyan claramente el diagnóstico de hematuria no glomerular en cuyo caso el paciente puede ser seguido en plan ambulatorio. Ante un caso de hematuria macroscópica, con hematíes dismórficos en el sedimento y proteinuria significativa, debe sospecharse que la hematuria es glomerular y deberá ser ingresado para vigilar su evolución. También deberán ingresarse todos aquellos casos de hematuria macroscópica en los que existan dudas acerca de la localización del sangrado, ya que un enfermo con una glomerulonefritis aguda, aunque no presente hipertensión ni insuficiencia renal en un momento dado, éstas pueden presentarse durante la evolución y poner en peligro la vida del paciente.

No es necesario ingresar aquellos casos de hematuria glomerular en los que se conoce el diagnóstico y se prevee una evolución sin compromiso de la función renal ni hipertensión, como ocurre en la «hematuria macroscópica recurrente» (ver más adelante). En cualquier caso debe recomendarse vigilancia acerca de la presentación de oliguria y control de la tensión arterial.

Las principales causas de hematuria según el origen glomerular o no glomerular, se presentan en la tabla II. A continuación vamos a hacer una breve descripción clínica analítica de dichos cuadros.

HEMATURIAS DE ORIGEN GLOMERULAR

La *Púrpura de Schonlein Henoch* es una causa frecuente de hematuria. El diagnóstico es fundamentalmente clínico (púrpura simétrica en la cara de extensión de las extremidades, dolor abdominal, artritis y afectación renal que habitualmente es benigna y que suele expresarse como una hematuria macroscópica o microscópica). La existencia de proteinuria importante y/o insuficiencia renal, que se dan en una minoría de casos, dan un pronóstico reservado a la nefropatía.

En también relativamente frecuente el cuadro de *Hematuria Macroscópica Recurrente* sin proteinuria o proteinuria mínima, que se produce a los 1-3 días de una infección de vías aéreas superiores. La hematuria macroscópica persiste durante unos pocos días sin hipertensión ni signos de insuficiencia renal, siendo el complemento normal. Característicamente el cuadro se reproduce coincidiendo con nuevas infecciones rinofaríngeas, pudiendo persistir hematuria microscópica entre los episodios de agudización. Histológicamente puede existir una normalidad absoluta de los glomérulos o bien depósitos mesangiales de inmunoglobulina A de distribución segmentaria y focal y de aspecto granular, en cuyo caso se denomina Nefropatía IgA o Enfermedad de Berger.

La hematuria recurrente sin depósito de IgA puede ser familiar o no familiar y en ambos casos tiene un buen pronóstico. En los casos de Enfermedad de Berger, el pronóstico es reservado, pudiendo desarrollarse a largo plazo insuficiencia renal,

TABLA II. CAUSAS DE HEMATURIA MAS FRECUENTES EN LOS NIÑOS

Hematurias glomerulares

- Nefropatía de la Púrpura de Schonlein Henoch
- Hematuria macroscópica recurrente. Nefropatía IgA
- Glomerulonefritis aguda postinfecciosa.
- Glomerulonefritis crónicas (GN membranoproliferativa, GN membranosa)
- Síndrome de Alport
- Glomerulonefritis de «shunt»
- Síndrome hemolítico urémico.

Hematurias no glomerulares

- Infección urinaria
- Ulcera del meato uretral
- Dermatitis del pañal
- Hipercalciniuria idiopática
- Traumatismos renales
- Cuerpos extraños
- Litiasis renal
- Malformaciones renales y del tracto urinario
- Tumores renales y de la vejiga
- Fármacos (cistitis y nefropatías tubulointersticiales)
- Trombosis venosa renal y necrosis cortical
- Coagulopatías
- Menstruación
- Hematuria de esfuerzo
- Hematuria facticia.

sobre todo en los que se asocia protei-
nuria.

*Glomerulonefritis Aguda Postinfeccio-
sa.* Cuadro clínico muy característico en su
forma típica: tras una infección amigdalal
o cutánea y con un intervalo libre de 1-4
semanas, aparece hematuria macroscópica,
proteinuria, oliguria, elevación de la urea,
hipertensión y edemas. El descenso de la
fracción C3 del complemento y su norma-
lización tras aproximadamente uno o dos
meses desde el comienzo de la enferme-
dad, es un dato analítico muy importante.
Tras el cuadro agudo de unas pocas sema-
nas de duración, puede persistir una mi-
crohematuria durante varios meses sin que
ello agrave el pronóstico.

La glomerulonefritis aguda no siempre
se presenta de la forma característica que
antes hemos descrito, pudiendo hacerlo
como una hematuria macroscópica aislada
o incluso de forma subclínica y pasar desa-
percibida. En aproximadamente el 10 %
de los casos el complemento es normal. La
elevada frecuencia de estas formas sublí-
nicas y atípicas sugiere, que un gran por-
centaje de microhematurias que detecta-
mos de forma ocasional en los análisis de
orina rutinarios, son glomerulonefritis
agudas en fase de resolución.

La glomerulonefritis aguda postinfeccio-
sa habitualmente tiene un curso benigno,
con un cuadro agudo de una a tres sema-
nas de duración, en el que puede exis-

tir una moderada hipertensión e insuficiencia renal, que van a poder controlarse fácilmente con restricción de líquidos, dieta y eventualmente fármacos hipotensores. En los niños es muy infrecuente el desarrollo de una Glomerulonefritis rápidamente progresiva, de mal pronóstico, que debe sospecharse por la intensidad y persistencia de la insuficiencia renal. En estos casos está indicada la realización de la biopsia renal que demostrará la existencia de proliferación celular epitelial y formación de semilunas en un amplio porcentaje de glomérulos.

La *Glomerulonefritis Membranoproliferativa* (GNMP) puede presentarse con un cuadro semejante al de la glomerulonefritis aguda. La diferencia fundamental estriba en que en la GNMP la hipocomplementemia es persistente y la proteinuria suele ser más intensa y persistente. En algunos casos de GNMP el complemento es normal. En todo caso de hipocomplementemia y/o proteinuria persistente, deberá practicarse biopsia renal.

Las derivaciones ventriculo-atriales implantadas en los casos de hidrocefalia, al infectarse pueden producir glomerulonefritis crónicas, denominadas Glomerulonefritis de Shunt, que clínicamente se expresan en forma de hematuria y en las que el estudio anatomopatológico demuestra lesiones de glomerulonefritis membranoproliferativa.

El *Síndrome de Alport* asocia sordera, alteraciones oculares (lenticono o maculopatía) y una nefropatía, que suele expresarse con hematuria y que puede desarrollar insuficiencia renal. Mediante el microscopio electrónico se puede observar que la membrana basal presenta laminaciones, inclusiones y zonas engrosadas que alternan con zonas adelgazadas. La herencia es dominante ligada al sexo, presentando los varones formas más severas que las hembras.

El *Lupus Eritematoso Diseminado* es muy raro en la infancia, siendo característico del mismo la afectación multisistémica (afectándose el riñón entre otros sistemas), la hipocomplementemia crónica y la existencia de anticuerpos antinucleares.

La persistencia crónica del *virus de la hepatitis B*, puede producir una Glomerulonefritis Membranosa, que aunque habitualmente se manifiesta como un síndrome nefrótico, puede dar hematuria.

El *Síndrome Hemolítico Urémico*, además de la afectación renal, presenta uremia, anemia con hematíes dismórficos y plaquetopenia. Desde el punto de vista clínico existe afectación neurológica (obnubilación y convulsiones) y petequias.

Teniendo en cuenta los datos del resumen clínico analítico anterior, en la Tabla III se presentan los exámenes complementarios a realizar para caracterizar el grado de afectación de la función renal y la etiología en los casos de hematuria glomerular. Como es lógico, no es obligado realizar toda la analítica expresada en dicha tabla en todos los casos de hematurias glomerulares. Así por ejemplo en la nefropatía de Schonlein Henoch en el que el cuadro clínico es diagnóstico, no será necesario realizar la determinación del C3.

La biopsia renal es un procedimiento sencillo, no exento de complicaciones. Por lo tanto se llevará a cabo en aquellos casos en que se prevea la obtención de datos de interés terapéutico o pronóstico. Existe indicación de practicar biopsia renal en los casos de hematuria macroscópica con disminución persistente de la función renal. Así mismo son indicaciones de biopsia, la hipocomplementemia y proteinuria persistente y la sospecha de S. de Alport y lupus eritematoso diseminado.

La ecografía renal, que fundamentalmente debe realizarse en los casos de he-

TABLA III. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS Y CONTROLES A REALIZAR EN LOS CASOS DE HEMATURIA DE ORIGEN GLOMERULAR

Exámenes complementarios

Sangre:

- Urea y creatinina
- Ionograma
- Proteínas totales y proteinograma.
- ASLO
- Hbs Ag.
- Complemento (fracción C3)
- Factor nefrítico (si el C3 está descendido).
- IgA
- Anticuerpos antinucleares.

Orina:

- Proteinuria
- Morfología de hematíes del sedimento
- Filtrado glomerular.

Screening familiar de hematuria.

Biopsia renal eventualmente (comentarios en el texto).

Controles. Diarios o más frecuentes si existe insuficiencia renal

- Peso
 - Tensión arterial
 - Diuresis
-

maturia no glomerular como será comentado más adelante, puede ser de utilidad en las glomerulonefritis ya que puede evidenciar la existencia de aumento de tamaño y de densidad del parénquima renal, como consecuencia del proceso inflamatorio glomerular.

HEMATURIAS NO GLOMERULARES

Las úlceras del meato uretral y las escoriaciones de la región genital son causas frecuentes de hematuria en los lactantes y niños pequeños. Es característico en estos casos la existencia de manchas rojizas en el pañal empapado de orina. El diagnóstico es obvio con una simple inspección del área genital.

La infección urinaria es una causa frecuente de hematuria, sobre todo las cistitis en las que la hematuria es más intensa al final de la micción. La fiebre y sobre todo la disuria y la polaquiuria apoyan este diagnóstico. Aun en ausencia de estos signos, en toda hematuria en que el diagnóstico no esté claro es conveniente practicar un urocultivo.

La hiper calciuria idiopática (definida por una excreción urinaria superior a 4 mgr/kg/24 horas o por un cociente calcio /creatinina > a 0,2 en la segunda micción de la mañana antes del desayuno), es también una causa frecuente de hematuria. En ocasiones se asocia a dolor abdominal recidivante y/o síndrome cistouretral. La mayoría de los casos de hi-

percalciuria en los niños, no se asocia a litiasis.

La litiasis es poco frecuente en nuestro medio. El diagnóstico es fácil de realizar mediante la ecografía que detectará incluso los cálculos no radiopacos. Todo cálculo renal que produzca una obstrucción completa y consecuentemente una anulación funcional del riñón correspondiente, debe ser tratado urgentemente.

En todo caso de hematuria no glomerular, debe considerarse la posibilidad de que se trate de una malformación urológica o de un tumor. Para el diagnóstico es muy importante realizar una palpación abdominal cuidadosa, la ecografía y eventualmente urografía y cistografía.

Debe sospecharse la posibilidad de una nefropatía tubulointersticial si la hematuria se asocia a un cuadro febril y a un rash «alérgico» y existe el antecedente de administración de ciertos fármacos: ampicilinas, cefalosporinas, furosemida, antiinflamatorios no esteroideos etc. La ciclofosfamida puede provocar una cistitis hemorrágica.

Las trombosis venosas y las necrosis corticales se dan en el contexto de un cuadro grave de deshidratación y/o sepsis, frecuentemente en neonatos.

Ante toda hematuria aparentemente no glomerular, que se presente de forma repetida y en la que no se identifique ninguna causa, debe sospecharse la posibilidad de que se trate de un S. de Munchausen por poderes, en el cual algún familiar, habitualmente la madre o el padre contamina la orina con sangre.

Los exámenes complementarios utilizados en el diagnóstico de las hematurias no glomerulares se presentan en la Tabla IV.

Es frecuente que a pesar de haber realizado correctamente la valoración clínico-analítica descrita anteriormente para descartar las causas más frecuentes de hematurias glomerulares y no glomerulares, cese la hematuria y no hayamos llegado a un diagnóstico etiológico de certeza. Ello suele ocurrir por ejemplo en el primer episodio de hematuria macroscópica recidivante y en los casos de traumatismos renales poco importantes. En estos casos y tras asegurarnos de que la función renal es normal y habiendo descartado mediante ecografía la existencia de malformaciones y tumores, lo indicado es hacer un seguimiento ambulatorio evitando la realización de exámenes complementarios agresivos.

TABLA IV. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS A REALIZAR EN LOS CASOS DE HEMATURIA NO GLOMERULAR

-
- Urocultivo
 - Calciuria y cociente calcio-creatinina
 - Ecografía
 - Eventualmente otras técnicas de diagnóstico por la imagen: UIV, cistografía, TAC, angiografía digital.
-

BIBLIOGRAFIA

1. BERGSTEIN, J. M.: *Conditions particularly associated with hematuria*. En: Nelson Textbook of Pediatrics. 14.ª edición. Behrman ed., Philadelphia: Saunders Company. 1992: 1326-1338.

2. RODRÍGUEZ SORIANO, J.: *Actitud del Pediatra ante una hematuria*. Act. Ped. Esp., 1991, 49: 581-586.
3. STAPLETON, F. B.: *Morphology of urinary red blood cells. A simple guide in localizing the site of the hematuria*. *Pediatr. Clin. North. Am.* 1987, 34: 561-569.
4. TINA, L. U., FILDES, R. D.: *Hematuria and proteinuria*. En: *Renal Disease in Children. Clinical Evaluation and Diagnosis*. Barakat A. Y. ed. New York: Springer-Verlag, 1990: 133-155.

MODULO DOCENTE: NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

Proteinuria

S. GÓMEZ GARCÍA y F. CONDE REDONDO*

La excreción aumentada de proteínas en la orina es habitual en las enfermedades renales de cierta trascendencia. Sólo unas pocas de las que cursan con importante disfunción renal no manifiestan proteinuria, como la uropatía obstructiva, la nefritis intersticial aguda o crónica y la nefropatía de la hipercalcemia. Por esa razón constituye un test de gran interés diagnóstico, pronóstico y de evaluación de la respuesta al tratamiento de muchas enfermedades renales, especialmente aquellas en las que es importante la afectación glomerular, y en consecuencia la necesidad de un mínimo de conocimiento de su fisiopatología y su significado en la clínica.

En los sujetos sanos la excreción diaria de proteínas en orina supone por término medio 40-80 mg/día con límite máximo de 100 mg/m²/día o lo que es lo mismo 4 mg/m²/hora, con cifras algo superiores en el recién nacido, la primera semana de vida. En el adulto, se estima ese límite en 150-200 mg/día. De la cantidad total, 2/3 están representadas por proteínas de origen plasmático y el resto son proteínas de origen tubular y del tracto urinario inferior. Entre las primeras el constituyente más importante es la albúmina sérica y el resto son diversas globulinas o fragmentos de las mismas. El representante más abundante entre las de origen tubular es la

proteína de Tamm-Horsfall o uromucoide, sintetizada en el epitelio del asa de Henle, túbulo distal y colector, y excretada en su totalidad en condiciones normales en la orina. Contiene muchas unidades de manosa que son receptores para las fimbrias tipo I de la E. coli y tiene por eso interés en la protección frente a la infección del tracto urinario inferior. Es igualmente el principal constituyente de los cilindros urinarios, pues parece que la adición de albúmina a la misma produce su precipitación.

Un aumento de la excreción de proteínas es habitual en la patología renal, como ya queda dicho, pero existen otras situaciones fisiológicas o de patología extrarrenal en las que también existe proteinuria aumentada como stress emocional, ejercicio físico intenso, fiebre, insuficiencia cardíaca y otros, fundamentalmente debido a cambios hemodinámicos que afectan al riñón.

MANEJO RENAL DE LAS PROTEÍNAS PLASMÁTICAS

El capilar glomerular es libremente permeable para el agua, electrolitos y todos los solutos de peso molecular hasta 10.000 como la inulina, mientras que las proteínas, de mayor tamaño, no atraviesan

la pared del capilar glomerular. Estudios de aclaramiento han mostrado que su filtración glomerular se realiza en función de su tamaño molecular. Proteínas pequeñas como la mioglobina de peso molecular 17.000 atraviesan con gran facilidad la pared capilar en tanto que la hemoglobina y la albúmina de peso molecular 68.000 y 69.000 respectivamente apenas lo hacen. Esto hizo pensar en la existencia de poros de 80-90 Å en la basal del capilar glomerular, nunca demostrados en microscopía electrónica. Además, el que una sustancia atraviese o no la barrera capilar depende en buena medida de su carga eléctrica, además de su tamaño; ha podido demostrarse que el aclaramiento de albúmina es mucho menor que el de partículas del mismo tamaño, pero desprovistas de carga eléctrica. La pared del capilar glomerular contiene una carga eléctrica negativa que se opondría por fuerza electrostática al paso de esa barrera por partículas cargadas eléctricamente del mismo signo, cual es el caso de la albúmina.

Esa carga negativa se debe fundamentalmente a una sialoproteína que se encuentra en la superficie de los pedicelos y la vertiente externa de la basal y se le denomina polianión glomerular. En algunas situaciones patológicas, como el síndrome nefrótico a cambios mínimos, la cantidad de esa sialoproteína está muy disminuida y por esa razón la filtración de albúmina plasmática aumenta llamativamente.

Además del obstáculo mecánico y de la carga eléctrica de las proteínas, otras circunstancias influyen de modo decisivo en la filtración glomerular de las proteínas plasmáticas, como todas aquellas que modifican el flujo y la presión hidrostática en el capilar glomerular. A mayor flujo capilar disminuye la extracción fraccional de proteínas, mientras que la presión favorece con su aumento la extracción fraccional de aquéllas.

Aunque datos de experimentación animal podrían hacer pensar que la cantidad de albúmina filtrada es muy grande, parece que de los alrededor de 30 Kg de albúmina que diariamente atraviesan el riñón en el adulto sano de tipo medio, únicamente 2-3 gr son filtrados, y de ellos únicamente aparecen en la orina 40-60 mg/día, ya que el resto es captado por la célula epitelial en el túbulo proximal siendo catabolizadas in situ. Eso significa que el riñón interviene mínimamente en el catabolismo de las fracciones proteicas mayores del plasma. Por el contrario las moléculas proteicas más pequeñas como hormonas (GH, ADH, ACTH, PTH, glucagón, etc.), lysozima, ribonucleasa, y pequeños fragmentos de globulinas son filtradas libremente, y captadas y metabolizadas en su totalidad en la célula tubular proximal.

Entre las proteínas añadidas en el túbulo renal al filtrado glomerular, la más importante cuantitativamente es la de Tamm-Horsfall y en mínima proporción otras glicoproteínas en el tracto urinario inferior.

VALORACIÓN DE LA PROTEINURIA

Incluye la detección, cuantificación y caracterización de las diversas fracciones y debe ser confiada a técnicas rápidas, baratas y fiables, es decir, sensibles y reproductibles.

En la práctica rutinaria se recurre a la valoración semicuantitativa con tests colorimétricos, que aportan rapidez, comodidad y buen precio, si bien tienen especificidad predominante para la albúmina y son relativamente poco sensibles.

Se basan en la utilización de tiras reactivas impregnadas de azul de tetrabromofenol y de un tampón cuya misión consiste en mantener el pH alrededor de 3. El test se basa en la capacidad de las proteínas para modificar el color del bro-

mofenol a pH constante. Es casi específico para la albúmina y únicamente es positivo para concentraciones de la misma superiores a 30 mg %, por lo que en caso de proteinurias moderadas puede ser negativo en orina diluida. Un falso positivo muy clásico, es el caso de orinas de pH muy alcalino, que puede equivocar en casos de alcalosis. Igualmente puede dar falsamente positivo cuando se trabaja con orina muy concentrada o con hematuria. En condiciones normales la tira permanece amarilla, virando a diversas tonalidades de verde hasta el azul a medida que se añaden cantidades crecientes de proteína. La escala de lecturas se expresa en cruces que tienen su correspondencia en concentraciones del siguiente modo (Tabla I).

dad para la albúmina que para globulinas y no se usan rutinariamente en la clínica, si bien su utilización es obligada en determinados momentos de la valoración secuencial de cualquier paciente.

El modo tradicional hacía necesaria la recogida de orina en períodos de 24 horas para hacer posible la expresión de la proteinuria referida a la unidad de tiempo, con la introducción de posibles errores, pérdida de tiempo, etc, y se expresaba en mg/minuto o mg/m²/hora clasificándose según su valor en: (Tabla II).

Para evitar los problemas inherentes a la recogida de orina de 24 horas en los últimos años se ha extendido la expresión de la proteinuria en términos de cociente

TABLA I. ESCALA DE LECTURA DE LAS PROTEINURIAS

Color	amarillo	amarillo-verde	verde claro	verde oscuro	azul
Valor en cruces	—	+	++	+++	++++
Concentración mg %	10	30-99	100-299	300-999	1000

Los test cuantitativos se basan en la precipitación de las proteínas de la orina con diversos ácidos y la valoración del precipitado comparando con una escala de turbidez o cuantificando el mismo. Los más fiables son los basados en el contenido en nitrógeno (Kjeldahl) o el biuret. El ácido más empleado es el sulfosalicílico. Son tests engorrosos, con mayor sensibili-

albúmina/creatinina expresadas ambas en mg %, tras haberse comprobado una muy buena correlación con el modo clásico a condición de despreocupar la orina de la noche y de la primera micción de la mañana. De ese modo la clasificación previa quedaría del siguiente modo: (Tabla III).

En la proteinuria de la mayoría de las enfermedades renales lo habitual es que la

TABLA II. CLASIFICACIÓN DE LAS PROTEINURIAS

Proteinuria	fisiológica	ligera	moderada	masiva
mg/m ² /hora	< 4	4-20	20-40	> 40

TABLA III. RELACIÓN PROTEINURIA/CREATININA

Proteinuria	fisiológica	ligera	moderada	severa
mg/m ² /hora	< 4	4-20	20-40	> 40
Alb./Creat.	< 0,2	0,2-1	1-3	> 3

albúmina represente el 60-90 % del total de las proteínas urinarias y, al menos en teoría, ese aumento de las proteínas urinarias podría deberse a un aumento de su filtración o a disminución de su reabsorción tubular. En la patología glomerular lo característico es el aumento de la filtración y así ha podido ponerse de manifiesto en estudios de turnover un aumento de captación de proteínas en el túbulo. Igualmente ha podido comprobarse en muchas situaciones el aumento del aclaramiento de albúmina, mientras que está descendido el de sustancias de idéntico peso molecular pero desprovistas de carga eléctrica. Ello obliga a pensar en que la causa del aumento de filtración de la albúmina radica en la disminución de la carga eléctrica del polianión glomerular facilitándose el paso de la albúmina, mientras que el paso de sustancias eléctricamente neutras estaría disminuido por la modificación estructural de la pared capilar, por fusión de pedicelos y otros cambios. Sería una proteinuria por pérdida de barrera eléctrica aun cuando no exista lesión estructural como ocurre en el síndrome nefrótico a cambios mínimos. Otras veces esa lesión existe y la proteinuria estaría en relación con la alteración de la barrera mecánica, caso de las glomerulopatías por depósito de complejos inmunes en la pared capilar.

En otras ocasiones —defectos tubulares congénitos o adquiridos, nefritis tubulointersticial, nefrotoxicidad, trasplante, etc.— la proteinuria está en relación con una disminuida reabsorción tubular de las proteínas normalmente filtradas. En esas situa-

ciones no es predominante la albúmina y la proteinuria es fundamentalmente a expensas de proteínas de bajo peso molecular.

Distinguir entre los diversos tipos de proteinuria es el objetivo de técnicas concretas como electroforesis en sus diversas variantes o análisis inmunoquímicos específicos para determinadas fracciones proteicas que permiten su cuantificación, aun a muy débiles concentraciones, haciendo posible la individualización de diversos patrones de excreción.

ELECTROFORESIS

La técnica clásica de electroforesis en papel permite distinguir tres patrones fundamentales cuando se compara con el electroforético normal de las proteínas plasmáticas: a) patrón glomerular con albúmina predominante y reparto de las globulinas en proporción similar a las plasmáticas. b) patrón tubular con predominio de fracciones proteicas de pequeño tamaño molecular y c) patrón de proteinuria por sobreproducción a expensas de una proteína o fragmento de proteínas específicas, propio de afecciones extrarrenales con hiperproducción selectiva de una determinada fracción. Es el caso del mieloma, macroglobulinemia, etc.

En la actualidad las modificaciones de la electroforesis en gel de poliacrilamida permite en fracciones de tiempo relativamente cortas la separación de hasta 20 fracciones proteicas y la individualización

de por lo menos 5 patrones diferentes de proteinuria:

1) Patrón glomerular «selectivo» con bandas predominantes de albúmina y transferrina y dímeros de albúmina. La existencia de esos dímeros de albúmina correlaciona bien con la buena respuesta a los corticoides.

2) Patrón glomerular «no selectivo»: con bandas llamativas de IgC y haptoglobina.

3) Patrón tubular: con fracciones proteicas de bajo peso molecular.

4) Patrón mixto.

5) Patrón atípico de bajo peso molecular.

Son técnicas engorrosas, necesitadas de mejora y que no eximen de la utilización de otros tests específicos para determinadas fracciones.

MICROPROTEINURIA

También llamada microalbuminuria, es la proteinuria de muy pequeña cuantía que se da en determinadas situaciones clínicas que cursan con hiperfiltración cuyo despistaje no es posible por los métodos ordinarios y requiere el uso de técnicas inmunoquímicas con RIA, si bien en los últimos años se dispone de tests en tabletas reactivas para análisis en la cabecera del paciente en muestra aislada de orina. Tiene especial interés en los pacientes diabéticos para detectar la hiperfiltración en la etapa previa a la aparición del daño renal propiamente dicho. El rango normal de microalbuminuria es de 2-28 $\mu\text{g}/\text{min}/1,73 \text{ m}^2$ con media de 12 y cuando se expresa en cociente albúmina/creatinina, de 0,01-0,15 con media de 0,03. El test rápido en tabletas es positivo con concentraciones > 40-80 mg/ml.

Existe cierta controversia acerca de la significación exclusiva de la hiperfiltración en la causalidad del daño renal en la diabetes, ya que la presión arterial sistémica habitualmente menos valorada, puede tener tanta importancia como la hiperfiltración en los efectos deletéreos sobre el riñón. Por esa razón en el manejo del paciente diabético es necesario un riguroso control metabólico para evitar la hiperfiltración, pero también es exigible la monitorización igualmente rigurosa de la presión arterial previniendo el ascenso patológico de la misma. Solo así podría tenerse protegido el riñón.

SELECTIVIDAD DE LA PROTEINURIA

Trata de valorar comparativamente el aclaramiento de dos fracciones proteicas de muy diferente peso molecular como IgG y transferrina (160.000 y 69.000 respectivamente).

El valor del índice de selectividad ($\text{CI}_{\text{IgG}}/\text{CI}_{\text{T}}$) guarda correlación con la respuesta a los corticoides en el síndrome nefrótico idiopático, de tal modo que, con un valor inferior a 0,1 se habla de *proteinuria muy selectiva* y debe presumirse una buena respuesta a la prednisona y cambios mínimos glomerulares como sustrato lesional, mientras que cuando ese índice es superior a 0,3 se habla de *proteinuria no selectiva*, habitualmente con sustrato lesional de peor pronóstico y resistencia a los corticoides. El cálculo del mencionado cociente puede establecerse en muestra aislada de orina haciéndose innecesaria la recogida minutada.

BETA-2-MICROGLOBULINA EN ORINA

Proteína de peso molecular 11.800 sintetizada por todas las células nucleadas en cuya superficie se encuentra formando

parte de las cadenas ligeras de los antígenos HLA clase A, B y C. Es filtrada a nivel glomerular el 95 % y prácticamente el 100 % se reabsorbe en túbulo proximal, apareciendo en orina en cantidad máxima de 370 $\mu\text{g}/24$ horas, con una concentración máxima de 350 $\mu\text{g}/\text{litro}$.

Las enfermedades que afectan al túbulo proximal cursan con excreción aumentada. Así sucede en la nefrotoxicidad por medicamentos, síndrome de Fanconi, enfermedad de Wilson, galactosemia, depleción de potasio, cistinosis, intoxicación por metales pesados, etc.

Tiene gran interés práctico la determinación de B-2-microglobulina en el diagnóstico diferencial de la infección urinaria baja y la pielonefritis aguda ya que aumenta de modo significativo su eliminación cuando existe daño parenquimatoso mientras no se altera en la infección baja. Igualmente se usa su eliminación aumentada como indicador de isquemia renal en diversas condiciones, incluida la asfixia perinatal.

LYSOZIMURIA

La lysozima o muramidasa es un marcador de lesión tubular e intersticial. Es una proteína enzimática de peso molecular = 15.000 cuya excreción urinaria aumenta en el daño tubular por infección, nefrotoxicidad, trasplante renal, síndrome de Fanconi, etc., pero no es muy fiable en el recién nacido dada la escasa permeabilidad glomerular para esa proteína. Existen, por otro lado, enfermedades tubulointersticiales, con lysozimuria normal.

En algunas enfermedades extrarrenales, su eliminación aumentada en orina se debe a hiperproducción, como cierto tipo de leucemias, si bien en algunas de ellas co-

existe la lysozimuria aumentada con pérdida tubular de potasio.

La lysozimuria normal, a diferentes edades expresada en forma de cociente $\mu\text{gLy}/\text{mgCr}$ es de: (Tabla IV).

TABLA IV. LYSOZIMURIA NORMAL

	media	rango
R.N.	4,8	1,2-19
1.º año	1,8	0,1-23
2-12 años	0,4	0,1-5

La proteinuria podría igualmente ser clasificada en función de su comportamiento cronoevolutivo, ya que el carácter intermitente, postural o persistente de la misma tiene un significado pronóstico muy importante.

PROTEINURIA INTERMITENTE

Se denomina de ese modo y también como proteinuria funcional a la observada en determinados sujetos con ocasión de ciertas situaciones como fiebre, stress emocional, ejercicio físico violento, en ausencia de enfermedad renal. Algunos individuos muestran este tipo de proteinuria sin los estímulos mencionados. En ambos casos y a pesar de excepciones, estos sujetos no tienen mayor riesgo de enfermedad renal que la población general.

PROTEINURIA POSTURAL

Es bien conocido que los pacientes con proteinuria patológica ven aumentar ésta al pasar de la posición horizontal a la erecta, sin que este hecho tenga significación pronóstica.

Existe un tipo de pacientes cuya proteinuria aparece solo cuando adoptan la posición erecta y se habla de proteinuria postural. Puede aparecer el fenómeno en la fase de curación de una enfermedad glomerular y en individuos sin enfermedad renal conocida. Habitualmente se trata de proteinurias que no exceden 1 gr/día, aunque ocasionalmente son más cuantiosas.

Habitualmente la proteinuria es reproducible cada vez que el sujeto adopta el ortostatismo, pero no siempre es así. En los sujetos con este tipo de proteinuria los estudios diagnósticos más exhaustivos ofrecen resultados negativos, si bien en ocasiones se encuentran cambios glomerulares menores o pequeños depósitos inmunes. Los estudios a largo plazo, rara vez han visto transformarse una proteinuria postural en permanente y aun en esos casos lo hacen sin hipertensión arterial ni fallo renal. No obstante la tendencia universal es a conceder excelente pronóstico a los sujetos con proteinuria postural.

La identificación de este tipo de proteinuria obliga a la cuantificación de proteínas urinarias en muestras recogidas durante los periodos de decúbito y ortostatismo por separado.

En cuanto a su mecanismo de producción es clásica la apelación a una posible compresión de la vena renal izquierda por la pinza que forman la aorta y la arteria mesentérica superior, puesto en evidencia recientemente por un grupo japonés combinando estudios angiográficos con doppler. El mismo grupo ha intentado relacionar el mismo hecho con la microhematuria idiopática. En ese caso no tendría explicación el hecho de que la microhematuria idiopática y la proteinuria postural u ortostática prácticamente nunca coinciden en el mismo individuo.

De más difícil interpretación resultan cambios ultraestructurales sutiles o míni-

mos depósitos de C3 en arteriolas. ¿Podrían quizás ser responsables de cambios en la microcirculación glomerular y proteinuria? Quizás la combinación de ambos tipos de hechos o incluso podría tratarse de una condición con múltiples causas.

PROTEINURIA PERSISTENTE

Es la excreción urinaria aumentada de proteínas en todas las muestras de orina independientemente de la posición corporal. Suele indicar enfermedad renal aun cuando la función y el sedimento urinarios sean normales. Cuando es moderada en su cuantía puede estar en relación con enfermedad glomerular o intersticial, mientras que cuando es masiva denuncia su carácter glomerular. Cuando alcanza rango nefrótico y es persistente y resistente a la terapéutica, en general es de muy mal pronóstico y es frecuente su evolución al fallo renal terminal, obligando a proceder a diagnósticos exhaustivos, incluida la biopsia renal aun cuando este tipo de pacientes no suelen beneficiarse de tratamiento etiológico alguno.

La transformación de una proteinuria persistente en postural o el cambio de una proteinuria de rango nefrótico a menor cuantía tienen habitualmente significado pronóstico favorable. La primera posibilidad mencionada es habitual en el curso evolutivo favorable de la glomerulonefritis aguda postinfecciosa.

ACTITUD DEL PEDIATRA ANTE UNA PROTEINURIA

De lo anteriormente expuesto se deduce que el descubrimiento de una proteinuria obliga al inicio de una ruta diagnóstica que permita su caracterización integral.

Para comenzar, la obtención de una historia clínica pormenorizada debe ir se-

guida de una cuidadosa recogida de signos clínicos en la exploración física y la confirmación de la proteinuria con cuantificación del cociente albúmina/creatinina en orina matutina. A continuación debe hacerse cuantificación en muestra de orina recogida en ortostatismo y decúbito por separado, para descartar la proteinuria ortostática. De no ser así, a continuación debe hacerse examen citobacteriológico de la orina, examen bioquímico buscando signos de afectación renal con BUN, creatini-

na, iones, proteinograma, colesterol, C3, inmunoglobulinas y autoanticuerpos, completando el estudio con la valoración radiológica a través de ECO, UIV y CUMS según los casos.

El trabajo diagnóstico, cuando sea necesario, deberá completarse por el nefrólogo con el estudio funcional renal completo y biopsia renal, antes de decidir las oportunas medidas terapéuticas.

BIBLIOGRAFIA

- NORMAN, M. E.: *Valoración en el consultorio para casos de hematuria y proteinuria*. *Clin. Pediatr. Nort.* (español) 1987; 3: 588-603.
- GINSBERG, J. M., CHANG, B. S., MATARESE, R. A. and GARELLA, S.: *Use of single voided urine samples to estimate quantitative proteinuria*. *New. Eng. J. Med.* 1983; 309: 1543-1545.
- EHRICH, J. H. and WURSTER, U.: *Differentiation of proteinurias with electrophoresis*. *Pediatr. Nephrol.* 1991; 5: 376-378.
- BROCKLEBANT, T., COOPER, E. H. and RICHMOND, K.: *Sodium dodecyl sulphate polyacrylamide gel electrophoresis patterns of proteinuria in various renal diseases of childhood*. *Pediatr. Nephrol.* 1991; 5: 371-375.
- VEHASKARI, V. M.: *Mechanism of orthostatic proteinuria*. *Pediatr. Nephrol.* 1990; 4: 328-330.
- SHINTAKU, N., TAKAHASHI, Y., AKAISHI, K., SANO, A. and KURODA, Y.: *Entrpment of left renal vein in children with orthostatic proteinuria*. *Pediatr. Nephrol.* 1990; 4: 324-327.
- SCHAUDINJN, G. H. and STATIUS VAN EPS, L. W.: *Beta-2-microglobulin: its significance in the evaluation of renal function*. *Kidney Int.* 1987; 32: 625-641.
- ROBINSON, R. R.: *Isolated proteinuria in asymptomatic patients*. *Kydney Int.* 1980; 18: 395-406.

MODULO DOCENTE: NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

Dos casos clínicos comentados

S. GÓMEZ GARCÍA y F. CONDE REDONDO*

Caso n.º 1

Varón de 2 años 3 meses procedente de Zamora. La abuela materna y una de sus hermanas padecen poliquistosis renal dominante. La ecografía renal en la madre es normal. Una hermana del niño ha padecido dos brotes de síndrome nefrótico idiopático corticosensible.

Ha padecido repetidas adenoiditis, siendo adenoidectomizado a los 15 meses, y varicela.

La enfermedad objeto de comentario comenzó tres meses antes cuando a raíz de una faringotraqueitis inició edemas palpebrales que fueron aumentando de intensidad y se generalizaron a la vez que se reducía el volumen de orina. Fue hospitalizado en su ciudad de origen con un cuadro de edema generalizado, oliguria y conservación del estado general. La tensión arterial era normal.

Pregunta: ¿Cómo se conectaría el antecedente de poliquistosis renal familiar con el actual cuadro clínico?

Respuesta: Verosímilmente no tienen relación. La poliquistosis renal tipo adulto no suele dar sintomatología en la infancia. Además su patrón de transmisión dominante, haría imposible el padecimiento del niño de esa enfermedad dado que la madre está libre de la misma.

La historia referida parece corresponderse con el típico cuadro de síndrome nefrótico idiopático. Por otro lado la edad y el sexo son bastante coherentes. El hecho de que la hermana haya padecido dos episodios de esta enfermedad puede ser una coincidencia, que solo se da en un escaso porcentaje de casos, menor del 8 %.

En el informe de Zamora constan los siguientes datos bioquímicos:

Sangre: Hto% 37. Hb 13gr/dl. Leucocitos 9.200/mm³ con distribución normal. Plaquetas 400.000/mm³ VSG 96/114 mm. Urea 25 mg/dl. Creatinina 0,5 mg/dl. Proteinemia 5,2 gr/dl. Albúmina 2,4 gr/dl. Gammaglobulina 0,5 gr/dl. Lípidos totales 1.120 mg/dl. Colesterol 380 mg/dl. C3c 142 mg/dl. C4 23 mg/dl. Inmunocomplejos y factor reumatoide negativos.

Orina: No hematuria. Proteinuria, 3,2 gr/día. Infección urinaria a E. coli.

Ecografía renal: No quistes. Hidronefrosis izquierda (Fig. 1). Lado derecho normal.

Comentario: Efectivamente, como se suponía, la bioquímica demuestra síndrome nefrótico con proteinuria de 132 mg/m²/hora con hipoproteinemia, hipoalbuminemia e hipogammaglobulinemia. Puede además afirmarse que se trata de un sín-

drome nefrótico puro sin insuficiencia renal, hematuria ni hipertensión arterial.

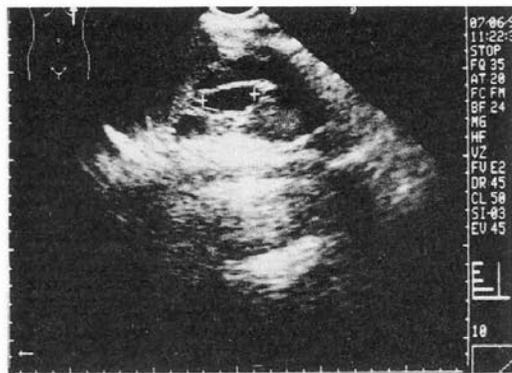


FIG. 1. Ecografía renal mostrando gran dilatación de la pelvis renal izquierda

A pesar del antecedente de la hermana no existe razón para pensar en la posibilidad de síndromes nefróticos familiares como las formas congénitas correspondientes al tipo finlandés o esclerosis mesangial infantil, por la edad y la buena respuesta a la prednisona en la hermana. Podría corresponder al 3-8 % de casos familiares de «nefrosis».

La buena respuesta a la prednisona se repitió en nuestro niño, pues llegó a nosotros remitido tras dos semanas de Prednisona a 2 mg/Kg/día. En ese momento no existía proteinuria, la bioquímica sanguínea y urinaria era normal y el urocultivo negativo. La tensión arterial era normal y la exploración física correspondía a un niño normal con talla en percentil 90 y peso en percentil 90-97.

P.: Y la hidronefrosis unilateral con infección urinaria ¿qué papel podría jugar?

R.: Verosímilmente se trata de una coincidencia. La UIV mostró malrotación renal izquierda, con gran dilatación pielo-

calicial, sin que se visualizasen la unión pieloureteral ni el uréter izquierdo, con persistencia del contraste varias horas después de su inyección endovenosa (Fig. 2).

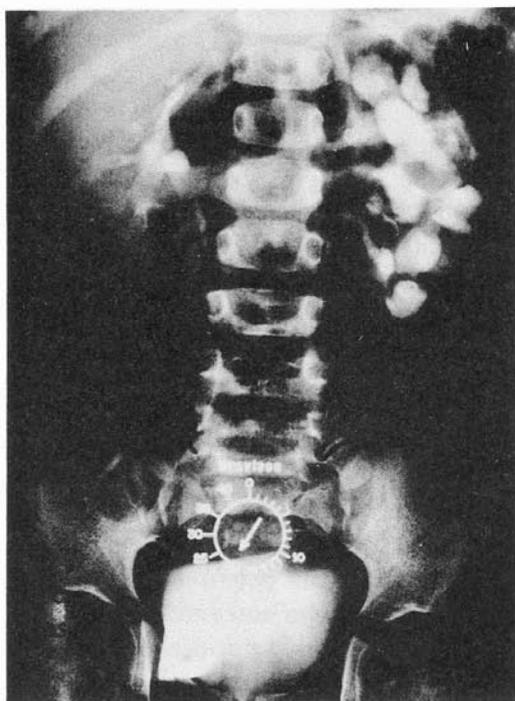


FIG. 2. Urografía que evidencia hidronefrosis izquierda con cálices en bola.

Tras choque hídrico la hidronefrosis aumentó de tamaño. La CUMS fue normal.

P.: Este hallazgo radiológico ¿qué diagnóstico le sugiere? ¿Definitivamente piensa que se trata sólo de una coincidencia con la proteinuria?

R.: La radiología es típica de estenosis de la unión pieloureteral que es la anomalía obstructiva urinaria más frecuente y debe ser tratada quirúrgicamente. Y por supuesto no tiene relación patogénica con el síndrome nefrótico.

Fue intervenido realizándose ureteropieloplastia y en el mismo tiempo quirúr-

gico se tomó biopsia renal para óptica, electrónica e IF, observándose cambios mínimos, con pequeños depósitos mesangiales de IgM. En el postoperatorio se aprovechó para estudio de función renal separada, obteniéndose resultados normales, prácticamente idénticos, en ambos riñones. La evolución postoperatoria ha sido favorable: no se han repetido episodios de infección urinaria y los controles radiológicos sucesivos muestran una dilatación residual a nivel piélico.

P.: *¿Por qué no se cuantificó el índice de selectividad de la proteinuria?*

R.: Cuando llegó a nosotros no existía ya proteinuria. Además teníamos ya una información más valiosa representada por la remisión conseguida con prednisona que viene a «decir» a cambios mínimos. De hecho la biopsia renal quirúrgica se practicó «de lujo», pues tras la buena respuesta a la prednisona era innecesaria.

P.: *¿Y el significado de la IgM mesangial?*

R.: En los últimos años no se le concede valor patogénico y quizás se trate más de una consecuencia que de una causa de la disfunción glomerular. En cualquier caso su hallazgo no confiere ningún carácter peculiar al síndrome nefrótico y no parece que modifique el comportamiento evolutivo y pronóstico de la enfermedad.

El niño completó el tratamiento al modo clásico manteniendo la dosis inicial diaria de prednisona hasta completar 4 semanas, la misma dosis a días alternos dos meses más y a partir de ese momento se redujo progresivamente hasta su retirada en seis semanas más. En dos brotes posteriores de los 6 que se han observado se mantuvo durante 12 meses una dosis de 0,4 mg/Kg/48 horas de prednisona.

De las seis recaídas observadas, la 2.^a fue tras impétigo y la 4.^a tras blefarocon-

juntivitis. El intervalo transcurrido entre el fin de la prednisona del brote anterior y el brote siguiente fue siempre superior a 3 meses, excepto en una ocasión, que fue de 20 días. Todos los episodios han sido tratados de modo exclusivo con prednisona sin exceder 60 mg/día, a una dosis de 60 mg/m²/día.

A los 4 años, inmediatamente después de amigdalitis por estreptococo betahemolítico A tuvo artritis de tobillo que curó en pocos días. El estudio de poblaciones linfocitarias fuera de brote fue normal.

P.: *¿Piensa que con la evolución comentada hubiera sido deseable recurrir a alguna medicación alternativa a la prednisona?*

R.: Se trata de un caso corticosensible a recaídas aisladas, en el que los signos de impregnación esteroideas han existido, de moderada intensidad, en forma de síndrome de Cushing, pero sin signos graves de toxicidad, en el que el crecimiento ha sido normal.

Por esa razón no ha sido precisa la utilización de alquilantes, ciclosporina, levamisol, etc.

La catalogación definitiva queda así:

Antecedente familiar de poliquistosis renal dominante.

Antecedente familiar de SNI corticosensible en una hermana.

Anomalía de unión pieloureteral izquierda sobre malrotación renal. Infección urinaria.

Síndrome nefrótico idiopático a cambios mínimos, con IgM mesangial, corticosensible a recaídas aisladas.

Artritis postestreptocócicas de tobillo.

Caso n.º 2

Hembra de 10 años 11 meses, 2.^a/3, que acude por el hallazgo de proteinuria en un examen de salud escolar.

Sin antecedentes familiares destacables, procede de embarazo, parto y neonatal inmediato sin incidencias. Rinofaringitis frecuentes de los dos a los cuatro años. A los ocho años padeció neumonía que requirió ingreso hospitalario durante 10 días. En aquel momento informaron a la madre de una proteinuria que desapareció rápidamente.

La exploración física era normal con peso en percentil 25 y talla en percentil 50-75. Tensión arterial 98/64 mm Hg. Mamas, II-III, vello axilar I, y vello pubiano III de Tanner. Estática y marcha normales. Aporta analítica con normalidad de series celulares sanguíneas, VSG, urea, creatinina, iones, glucemia, calcio, fósforo y fosfatasas alcalinas. En orina: pH 7; densidad espontánea 1.025 y osmolaridad 825 mOSm/l. Proteinuria 100 mg/dl; sedimento normal.

P.: *¿Qué opinión inicial le merece esta historia clínica?*

R.: Parecè razonable pensar que la proteinuria fugaz durante la neumonía fuera funcional, durante el episodio febril. De ahí su pronta desaparición. En ese caso la proteinuria actual no estaría conectada con aquélla. Otra posibilidad es que en ambos momentos un mismo proceso fuese responsable. Se trataría, entonces, de una proteinuria intermitente.

Lo primero que se hizo fue confirmar la proteinuria estimada en 630 mg/24 horas, correspondiendo a 22 mg/m²/hora.

A continuación se evaluaron para proteínas, por separado las muestras de orina correspondientes a los periodos de ortostatismo y de reposo en decúbito, encontrán-

dose en la primera, proteinuria de 27 mg/m²/hora mientras que no existía proteinuria en la segunda. En ambas muestras el recuento de elementos formes fue normal.

La función renal, C3c, C4, inmunoglobulinas y ecografía de riñón y vías urinarias fueron normales.

La niña fue etiquetada como portadora de proteinuria ortostática y se aconsejó revisión periódica. La evolución ha sido favorable. Ha sido revisada a los 7, 20 y 33 meses y los hallazgos en las dos primeras ocasiones fueron idénticos a la primera, mientras que en la última, a los 13 años 8 meses en la orina correspondiente al ortostatismo la proteinuria era únicamente de 30 mg/dl. La menarquía tuvo lugar 11 meses antes.

P.: *¿Hubiera sido necesaria alguna exploración más?*

R.: Ocasionalmente se han descrito en este tipo de proteinuria cambios sutiles de dudosa significación en el glomérulo, menos veces minúsculos depósitos inmunes glomerulares y de C3 en arteriolas.

Por otro lado clásicamente se ha invocado un cierto pinzamiento de la vena renal izquierda entre la aorta y la mesentérica superior. Este hecho ha sido demostrado en un grupo de pacientes por un equipo japonés combinando angiografía y eco-doppler y le conceden todo el protagonismo. Igualmente piensan los autores japoneses que el mencionado pinzamiento puede ser responsable de la hematuria idiopática y resulta difícil pensar que dándose la causa no coincidan más veces la proteinuria ortostática y la hematuria idiopática.

Quizás ambos fenómenos, angiodinámico y los hallazgos glomerulares sean causas distintas o interactuales que podrían

llevar a la excrección aumentada de proteínas en el ortostatismo.

En cualquier caso universalmente se concede buen pronóstico a este tipo de

anomalía, que salvo excepciones no lleva a enfermedad renal, a pesar del transcurso de los años.

MODULO DOCENTE: NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

Valoración radiológica del niño con infección del tracto urinario

V. HENALES VILLATE, J. M. MARTÍNEZ, P. LÓPEZ y M. HERRERA*

INTRODUCCIÓN

Todo niño con infección del tracto urinario (ITU) requiere una evaluación radiológica conducente a obtener la máxima información posible en cuanto al riesgo de daño renal y el estudio morfológico y funcional del tracto urinario completo, para la detección de posibles anomalías congénitas o de otra etiología a nivel urinario que pudieran ser la causa o favorecedoras de las infecciones.

Las exploraciones radiológicas a realizar deben de tener como finalidad ofrecer al pediatra una información, lo más precisa posible, sobre las siguientes cuestiones:

1. Existencia de reflujo vésico-ureteral y grado del mismo.
2. Cuál es el tamaño y configuración de la vejiga y su funcionalismo durante la micción.
3. Existencia de posible obstrucción urinaria, y en su caso, grado y localización de la misma.
4. Existencia de lesión en parénquima renal y grado de severidad.
5. Cuál es la función de cada riñón.

Una combinación adecuada de diversas exploraciones por imagen nos pueden aportar la suficiente información para responder a estas cuestiones. Las exploracio-

nes de utilidad a considerar son: cistouretrografía miccional, urografía excretora, ultrasonografía, tomografía axial computarizada, y estudios isotópicos; deben ser utilizadas de forma combinada, según los casos, procurando obtener la máxima información con las exploraciones más inocuas y de menor coste. Seguidamente expondremos un breve comentario de cada exploración, procurando especificar la información que nos aporta, indicaciones e inconvenientes de las mismas.

CISTOURETROGRAFÍA MICCIONAL

La cistouretrografía miccional seriada (CUMS) debe de realizarse a todo niño con constancia bacteriológica de ITU.

Mediante esta exploración podremos constatar la presencia o ausencia de reflujo, el grado del mismo, y nos da una idea aproximada de la función vesical, además puede descubrirnos la existencia de otra patología a nivel del tracto urinario inferior.

Existen dos modalidades para su realización: a) la convencional con contraste iodado, y b) la isotópica. Cada una de ellas tiene ciertas ventajas y limitaciones que deberemos considerar en cada caso.

La CUMS convencional (fig. 1), aunque supone una dosis de radiación en gónadas considerablemente superior a la isotópica,

* Hospital Son Dureta (Materno-Infantil). Sección de Radiología Infantil. Palma de Mallorca.

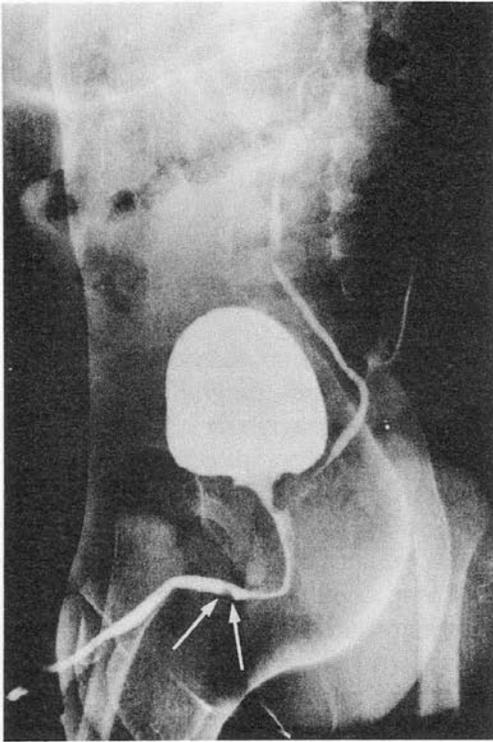


FIG. 1. C.U.M.S que muestra la anatomía del aparato urinario inferior, con un pólipo en uretra anterior (flechas) y reflujo vésico-ureteral

suministra información detallada de la anatomía del tracto urinario inferior. Es

necesaria en los varones para la evaluación anatómica de anomalías de la uretra como: válvulas de uretra posterior, divertículos, pólipos, estenosis etc. También es ventajosa en la demostración de ureteroceles, divertículos de vejiga, cálculos, inserción ectópica de los uréteres, duplicidades, etc. Cuando existe reflujo nos permite valorar la severidad del mismo (fig. 2) y la asociación de lesión renal (grados IV y V).

La cistografía isotópica (fig. 3) aporta una baja dosis de radiación (alrededor del 1 % de la convencional) y es de gran sensibilidad para determinar la existencia de reflujo, el momento en que se produce y el grado del mismo. Sin embargo tiene un valor muy limitado para delimitar la anatomía, por lo que no sirve para detectar la existencia de patología intravesical, ni para evaluar la uretra. Es considerada de gran utilidad para la evaluación inicial de la ITU en niñas, en el seguimiento de niños y niñas ya explorados previamente con CUMS convencional, y como screening en los hermanos de niños con reflujo vésicoureteral.

En cuanto al momento de realizar la CUMS, puede ser retrasada entre 4 y 6 semanas, después del diagnóstico de ITU, en aquellos niños que responden bien al tratamiento. Algunos autores aconsejan man-

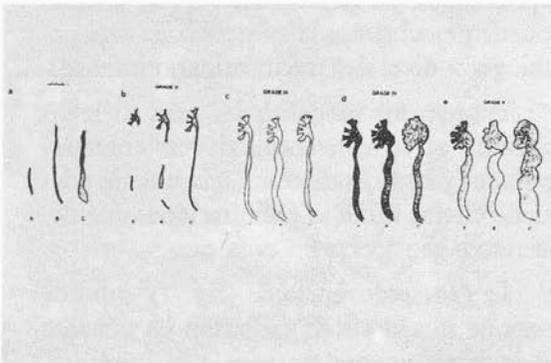


FIG. 2. Grados de reflujo según la clasificación internacional

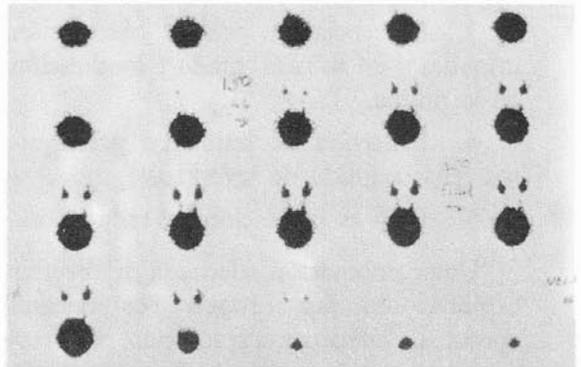


FIG. 3. Cistografía isotópica, que muestra reflujo bilateral y el momento en que se produce

tener profilaxis antibiótica hasta la realización de la CUMS.

UROGRAFÍA INTRAVENOSA

Durante muchos años ha sido la exploración más utilizada para la evaluación de la ITU. Es útil para la definición de la anatomía renal, y las placas seriadas pueden aportarnos una idea grosera de la función renal. Las radiografías retardadas pueden facilitarnos información en los casos de obstrucción urinaria. Tiene un valor muy limitado para la evaluación de los cambios del parénquima renal secundarios a la ITU.

Anormalidades en la U.I.V secundarias a ITU pueden ser: anomalías de captación en la fase nefrográfica, retraso en el llenado caliceal, espasmo y distorsión calicial, aumento de tamaño renal etc. En general estos cambios suelen ser poco demostrativos (fig. 4).



FIG. 4. U.I.V. en paciente con ITU que muestra espasmodización y falta de relleno de los cálices del riñón derecho

Actualmente la exploración isotópica es capaz de definir mejor el parénquima renal y evaluar su función, siendo además mucho más sensitiva para la detección de

daño renal secundario a ITU; sin embargo su disponibilidad es aún limitada en muchos centros, lo que hace que la U.I.V. siga siendo utilizada en el estudio de la ITU.

ULTRASONOGRAFÍA

Es la primera exploración, junto con la C.U.M.S. que debe hacerse a todo niño con ITU. Es una exploración no agresiva, que no utiliza radiaciones ionizantes y ofrece una amplia información en cuanto al tamaño, configuración y localización de los riñones. Es de gran utilidad para demostrar distensión del sistema pielocalicial o uréteres, pudiendo diferenciar obstrucciones a nivel de la unión pieloureteral o vé-sicoureteral. También nos permite detectar patología a nivel vesical. Pequeños grados de lesión del parénquima renal pueden pasar desapercibidos con esta exploración.

Cuando la exploración ecográfica es normal, y en la C.U.M.S. no se demuestra reflujo, no es necesario realizar otras exploraciones radiológicas. Con reflujo de grado I y II pueden existir pequeñas lesiones del parénquima renal que pueden pasar desapercibidas en la ecografía, sin embargo muchos autores consideran que estas pequeñas cicatrices no tienen una significación clínica importante y que no es necesario realizar otras exploraciones radiológicas. Con reflujo de grado II a V debe de realizarse un estudio isotópico renal o como mínimo una U.I.V. para evaluar el parénquima renal. Con grados de reflujo de IV y V, la función renal puede estar comprometida y es de gran valor la realización de un estudio isotópico.

Además del estudio rutinario de la ITU, la ecografía es de gran valor para el diagnóstico de entidades como las nefritis focales, abscesos renales o perirrenales y en el estudio del aparato urinario en niños sépticos o con otras complicaciones urinarias.

TOMOGRÁFIA AXIAL COMPUTARIZADA (TC)

Aunque no se emplea de forma rutinaria, es útil para el estudio de pielonefritis complicadas con extensión perirrenal que pueden requerir tratamiento quirúrgico. En pacientes con infección secundaria a citugía o trauma puede usarse, junto con la ecografía, como guía para el drenaje de abscesos u otras colecciones renales o perirrenales.

EXPLORACIONES ISOTÓPICAS RENALES

Son de gran importancia para la valoración y cuantificación de la función de cada riñón de forma independiente y entre las diferentes porciones de cada uno, así como para determinar la existencia de lesión a nivel de parénquima renal.

Para el estudio funcional, el Tecnecio 99 DTPA es el agente más usado en niños con ITU o sepsis. Es de capital importancia en los niños con lesiones obstructivas, diferenciando de forma individual la importancia de la obstrucción y la severidad del compromiso de la función renal.

En los casos de reflujo e infecciones no complicadas, el Tecnecio 99 DMSA es superior para la detección de lesión a nivel del parénquima renal. Muchas veces, estos agentes no pueden diferenciar los cambios producidos por una infección aguda de los secundarios a una cicatriz producida por una pielonefritis atrófica.

ALGUNAS CUESTIONES DE INTERÉS PARA EL PEDIATRA EN RELACIÓN A LA (ITU) Y LAS EXPLORACIONES RADIOLÓGICAS

A) *Screening de los hermanos asintomáticos del niño con reflujo.* En los niños asintomáticos con historia de reflujo en hermanos o padres, debe de considerarse

la posibilidad de existencia en otros miembros de la familia. En esta situación, la cistografía isotópica es la exploración ideal de screening. En los niños mayores asintomáticos, puede ser suficiente la realización de un estudio ecográfico.

B) *Valoración de la recogida y cultivo de la orina antes de realizar los estudios radiológicos.* En la práctica diaria, frecuentemente nos encontramos con situaciones de «sospecha diagnóstica» de ITU, debido a deficiencias en la recogida o tratamiento posterior de la muestra de orina. Esta situación da lugar a la existencia de falsos positivos o negativos, lo que implica la realización de exploraciones radiológicas innecesarias o la no exploración de pacientes con ITU. *El cultivo de la orina correctamente obtenida debe preceder siempre a los estudios radiológicos.*

C) *Algunos niños con estudios radiológicos normales continúan teniendo ITU bien documentadas. ¿Se deben repetir los estudios radiológicos?* Existen varias razones, que no comentaremos aquí, para que un niño con ITU sin anomalías estructurales ni funcionales demostradas por métodos uroradiológicos pueda tener nuevos episodios de ITU. En aquellos niños cuya C.U.M.S. correctamente realizada y ecografía sean normales, si existen otros episodios de ITU, probablemente estarán localizados en la vejiga y no es necesario repetir los estudios radiológicos. Sin embargo si las siguientes infecciones están acompañadas por fiebre u otros síntomas sugerentes de pielonefritis, puede estar aconsejado el replanteamiento de realizar estudios radiológicos.

D) *¿Debe de realizarse exploración radiológica después de la primera ITU?* Tanto en niños como niñas, después de una ITU bien documentada, debe de realizarse C.U.M.S. (convencional o isotópica) para descartar la existencia de reflujo y ecografía o en su defecto U.I.V.

Una ecografía o U.I.V. normales no descartan la existencia de reflujo, por lo que no son suficientes como exploración única después de una ITU y siempre debe realizarse la C.U.M.S.

E) *En ausencia de reflujo. ¿Puede haber infección renal (pielonefritis).* Aunque frecuentemente las infecciones renales son ascendentes, debidas al reflujo de orina infectada, en ocasiones algunos gérmenes son capaces de ascender al riñón en ausencia de reflujo. También existe la posibilidad de infección por vía hematogena. *La ausencia de reflujo no descarta la existencia de pielonefritis.*

F) *La presencia de reflujo ¿Es causa de infección?* Aunque el reflujo y la infección frecuentemente coexisten en el mismo niño, con implicaciones importantes, el reflujo debe considerarse como una anomalía primaria, que no siempre implica la existencia de infección.

G) *¿Qué es el reflujo intrarrenal y cuál es su significado?* Es la continuación hacia arriba del reflujo vesicoureteral, a través de un orificio papilar incompetente, en el interior de los túbulos renales (fig. 5).

Por razones anatómicas, es más frecuente en los polos renales, sobre todo el superior, lo que puede explicar por qué las cicatrices renales tienden a ser polares.

El reflujo intrarrenal es transitorio, por lo que es poco diagnosticado. Si se visualiza reflujo intrarrenal, existe especial riesgo de infección renal con cada ITU. Aunque

no haya evidencia radiológica de reflujo intrarrenal, es posible que exista.

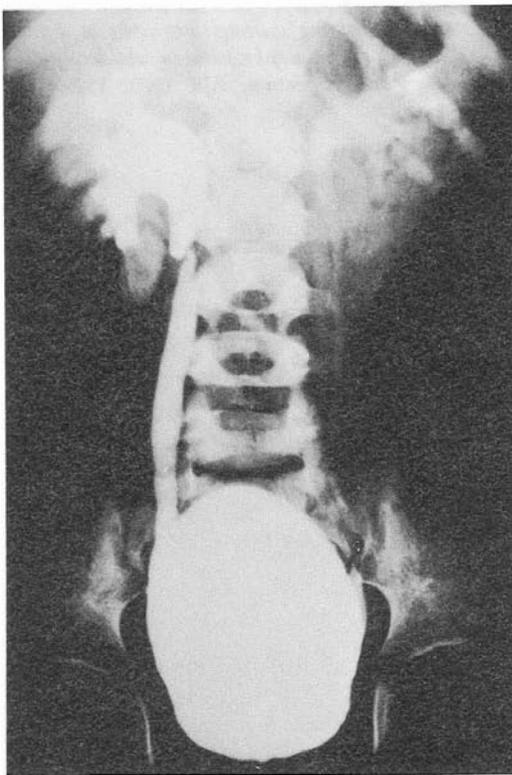


FIG. 5. C.U.M.S. que muestra reflujo vesicoureteral bilateral e intrarrenal en el lado derecho

H) *¿Cuál es el papel de la cistoscopia en el niño con ITU?* La cistoscopia prácticamente no proporciona información adicional a los estudios uro radiológicos, por lo que no se emplea en el estudio del niño con ITU.

BIBLIOGRAFIA

1. REID, B. S.; BENDER, T. M.: *Radiographic evaluation of children with urinary tract infections.* The Radiologic Clinics of North America. 1988; 393-407.
2. LEBOWITZ, R. L.; MANDELL, J.: *Urinary tract infection in children: putting radiology in its place.* Radiology. 1987; 165: 1-9.

3. GOVAN, D. E.: *The current status of vesicoureteral reflux: a review*. Monogr. Urol., 1984; 5: 155-173.
4. LEBOWITZ, R. L.: *The detection of vesicoureteral reflux in the child*. Invest. Radiol., 1986; 21: 519-531.
5. HELSTROM, M.; JACOBSSON, B.; MARILD, S.; JODAL, U.: *Voiding cystourethrography as a predictor of reflux nephropaty in children with urinary tract infection*. AJR 1989; 152: 801-804.
6. ROBERTS, J. A.; SUÁREZ, G.; KAACH, B.; KALLENIUS, G.; SVENSON, S.: *Experimental pyelonephritis in the monkey. VII. Ascending pyelonephritis in the absence of vesicoureteral reflux*. J. Urol. 1985; 133: 1068-1075.
7. GROSS, G. W.; LEBOWITZ, R. L.: *Infection does not cause reflux*. AJR, 1981; 137: 929-932.
8. INTERNATIONAL REFLUX STUDY IN CHILDREN: Writing committee: LEBOWITZ y cols.: *International system of radiographic grading of vesicoureteric reflux*. Pediatr. Radiol. 1985; 15: 105-109.

MODULO DOCENTE: NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

Infecciones urinarias por hongos: valor de la radiología en el diagnóstico y seguimiento

V. HENALES VILLATE*, M. HERRERA*, P. R. BALLIU** J. M. MARTÍNEZ*

CASOS RADIOLÓGICOS

Caso n.º 1

Paciente varón que ingresó en el periodo neonatal por bajo peso (1.980 gr.) y

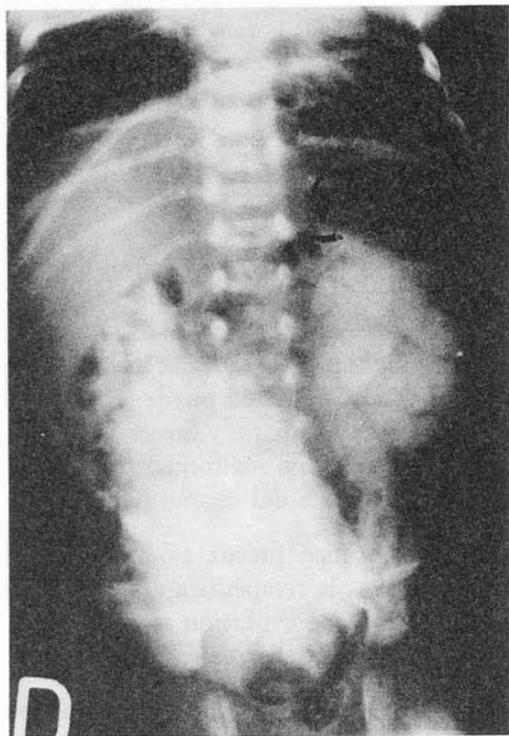


FIG. 1. U.I.V. que muestra una gran hidronefrosis bilateral y megavejiga

sospecha de nefrouropatía, tras hallazgo ecográfico prenatal de oligoamnios y riñones con tamaño aumentado. La ecografía postnatal y la U.I.V. mostraron hidronefrosis bilateral con megavejiga (fig. 1), la cistografía no pudo ser practicada inicialmente por estenosis uretral extrema. A los 8 días de vida se practicó vesicostomía colocándose tutor vesicouretral. La cistografía a través del foramen vesical objetivó reflujo vesicoureteral izquierdo grado V, así como estenosis uretral sin imagen clara de válvulas. Hallándose bajo cobertura antibiótica profiláctica, a los 22 días de vida se objetivó presencia de *Cándida Albicans* en el urocultivo y 12 días más tarde la

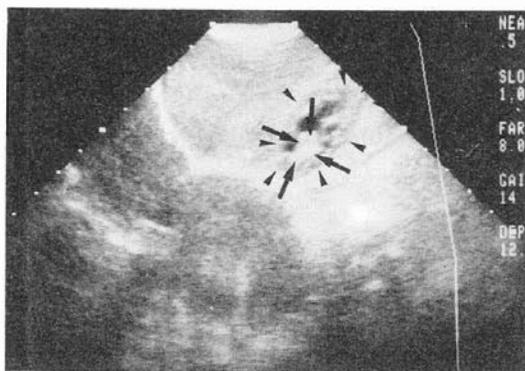


FIG. 2. Ecografía que muestra el riñón derecho hidronefrótico (flechas cortas) con un micetoma dentro de un cáliz (flechas largas)

* Hospital Son Dureta (Materno-Infantil). Sección de Radiología Infantil. Palma de Mallorca.
** Sección de Neonatología. Palma de Mallorca.

ecografía renal mostró una imagen redondeada en la pelvis renal sugestiva de micetoma (fig. 2) («fungus ball»). Se administró tratamiento con anfotericina B y 5-flucitosina con lo que se negativizaron los cultivos y desapareció la imagen.

Caso n.º 2

Varón de tres meses, unirreno, hospitalizado desde el nacimiento por intervenciones quirúrgicas complicadas, de atresia de esófago, fístula traqueoesofágica y membrana duodenal, con antibioterapia prolongada y alimentación parenteral.

A los 20 días de la alimentación parenteral en un urocultivo se aislan 30.000 colonias de *Cándida Albicans* y casi simultáneamente se encuentra el mismo hongo en la mezcla de la alimentación parenteral y en el hemocultivo. En 72 horas se instaura un cuadro de insuficiencia renal aguda, mal estado general, anuria total y elevación de la uremia.

La U.I.V. muestra una importante hidronefrosis derecha con signos de obstrucción renal. Por punción percutánea se coloca un cateter en la pelvis renal y se inyecta contraste, que muestra a nivel del tercio distal del ureter una imagen redondeada e irregular característica de un «fungus ball» (fig. 3).

Se instaura tratamiento con excelente evolución.

COMENTARIOS

El uso generalizado de los antibióticos, corticoides, y medicaciones inmunosupresoras o antimetabólicas, sobre todo en niños con largos periodos de hospitalización o inmunidad deprimida, son antecedentes a tener en cuenta como favorecedores de infecciones oportunistas a *Cándida Albicans* u otros hongos.

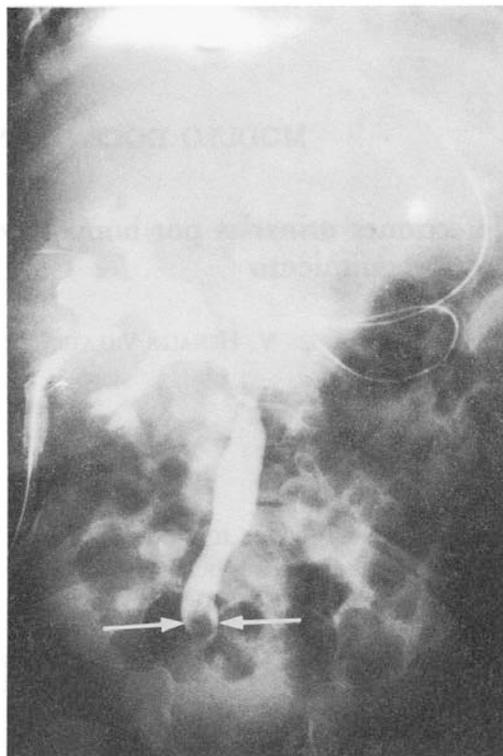


FIG. 3. U.I.V. a través de la nefrostomía que muestra el stop con imagen de «fungus ball» en el tercio distal del ureter (flechas)

La afectación de las vías urinarias, frecuentemente ocurre formando parte de una candidiasis generalizada severa (caso n.º 2), aunque también puede ser circunscrita al aparato urinario y favorecida por la presencia de alguna malformación o la infección bacteriana del mismo (caso n.º 1).

El diagnóstico precoz es fundamental para instaurar la terapéutica adecuada que evite el riesgo de evolución fatal o la presencia de secuelas permanentes y severas.

La exploración radiológica del aparato urinario en estos pacientes, casi siempre, aporta hallazgos que nos permiten establecer una sospecha diagnóstica precoz, y posteriormente controlar la evolución.

Son hallazgos radiológicos característicos en la U.I.V. la presencia de imágenes

«lacunares o defectos de replección» producidos por los conglomerados de hongos («fungus ball») que al emigrar a través del ureter pueden ser causa de una obstrucción urinaria severa (fig. 3). Actualmente, mediante la ecografía, estos conglomerados de hongos pueden detectarse de forma más precoz dentro del sistema pielocalicial (fig. 2). El diagnóstico diferencial de estos hallazgos radiológicos debe de hacerse con la presencia de cálculos radiotransparentes o coágulos sanguíneos.

Aunque en nuestros casos no los hemos detectado, sobre todo en aquellos pacientes no diagnosticados inicialmente, pueden aparecer irregularidades y cambios inflamatorios a nivel ureteral (ureteritis

«gránulo-ulcerosa»), que pueden dar origen a la formación de estenosis múltiples y pólipos inflamatorios inespecíficos. En el diagnóstico diferencial de estos cambios ureterales deben tenerse en cuenta algunas entidades, muy poco frecuentes en el niño, como la pieloureteritis quística, hemorragias submucosas, malakoplaquia, poliposis benigna del ureter, tuberculosis y bilharziosis.

Recientemente se ha subrayado la importancia de algunas alteraciones en la ecogenicidad del parénquima renal, que aunque inespecíficas por sí solas, pueden ser de gran valor para la sospecha diagnóstica precoz en niños con hemocultivo o urocultivo positivos a hongos.

BIBLIOGRAFIA

1. HOLTUSEN, W.: *Candidiasis of the urinary tract in infancy and early childhood*. Ann. Radiol., 1978; 21: 231-239.
2. ALONSO, F.; REYNES, J.; BORRAS, C.: *La candidiasis urinaria como causa de anuria aguda*. An. Esp. Pediatr. 1983; 18: 150-152.
3. KINTANAR, C.; CRAMER, B. C.; REID, W. D.; ANDREWS, W. L.: *Neonatal renal candidiasis: Sonographic diagnosis*. AJR, 1986; 147: 801-805.

MODULO DOCENTE: NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

Nefritis focal bacteriana aguda: diagnóstico por imagen

V. HENALES VILLATE, M. HERRERA y M. D. BARRACHINA *

COMENTARIOS

La nefritis focal bacteriana aguda (NF) es un proceso inflamatorio agudo y localizado del riñón, sin contenido purulento, que afecta indistintamente al niño y al adulto. Su presentación clínica es común e indiferenciable de otros procesos inflamatorios del riñón. En su diagnóstico son fundamentales los diversos métodos combinados de exploración por imagen.

Los procesos inflamatorios renales comprenden un espectro de entidades como: la pielonefritis aguda (difusa), la nefritis focal, el absceso renal o perirrenal, la pielonefritis xantogranulomatosa y la piodiagnofrosis. Las manifestaciones clínicas en muchas ocasiones son vagas, inespecíficas y comunes a los diversos procesos, pudiendo manifestarse con fiebre, escalofríos, dolor en flanco, puñopercusión dolorosa o sintomatología urinaria. Las pruebas de laboratorio muestran hallazgos inespecíficos como V.S.G. aumentada, leucocitosis, alteraciones del sedimento, y ocasionalmente urocultivo o hemocultivo positivo.

Las exploraciones con imagen (urografía, cistografía, ecografía, TAC, o renografía isotópica) son fundamentales para el diagnóstico, catalogación y posterior seguimiento de estos procesos. Hasta la actualidad, la primera exploración radiológica

que habitualmente se practicaba a estos pacientes era la U.I.V., sin embargo en un porcentaje alto de los casos no aporta hallazgos específicos; en otras ocasiones ciertas anomalías como aumento difuso del tamaño renal, disminución de la densidad nefrográfica, retardo en el relleno caliceal o distorsión de los sistemas colectores, son características de un proceso inflamatorio difuso. El hallazgo urográfico de un «efecto masa» localizado e hipodenso durante la fase nefrográfica en un paciente con clínica de infección renal es sugerente de nefritis focal o absceso, no obstante en muchos casos la U.I.V. no nos aporta datos específicos y el diagnóstico puede pasar desapercibido. La ecografía es de gran utilidad en estos casos, al ser más específica en la detección y catalogación de los procesos renales localizados. La NF se manifiesta como una zona generalmente hipocogénica con contornos vagamente definidos (fig. 1). Aunque poco frecuente, en algunos casos (fig. 2) puede manifestarse como áreas de aumento de ecogenicidad; se cree que este hallazgo está en relación con la presencia de hemorragia intersticial en la zona afectada. Generalmente se diferencia bien del absceso renal que tiene características ecográficas de estructura líquida, con refuerzo de la pared posterior, aunque puede tener ecos dispersos en su interior por el contenido en detritus del

* Hospital Son Dureta (Materno-Infantil). Sección de Radiología Infantil. Palma de Mallorca.



FIG. 1. Ecografía que muestra una imagen nodular e hipocogénica en el polo superior del riñón derecho (flechas)



FIG. 2. Ecografía renal que muestra una imagen nodular e hiperecogénica en el riñón derecho (flechas)

mismo. Debe de tenerse en cuenta la posibilidad de múltiples áreas de NF, o la afectación bilateral.

En el TAC la NF suele mostrarse como una imagen en cuña, o redondeada, de baja atenuación que tras la inyección de contraste o no realza, o presenta «macroes-triaciones» o un nefrograma moteado. En los raros casos asociados a hemorragia el TAC, sin contraste, muestra un foco hiperdenso (de hemorragia).

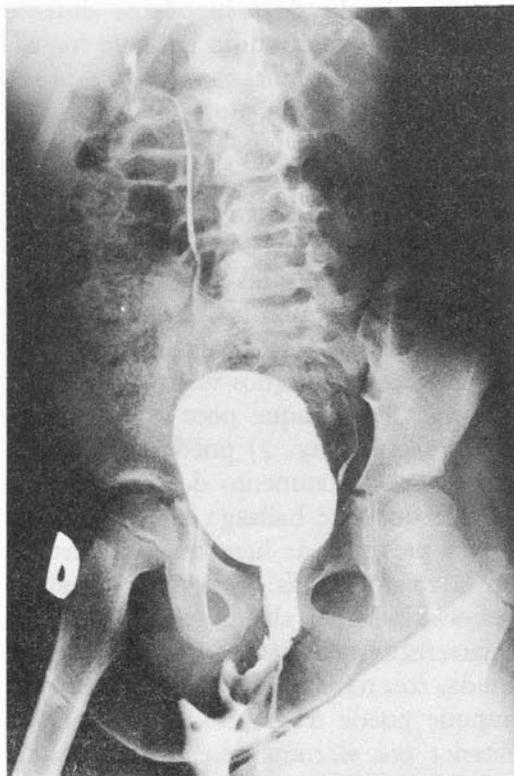


FIG. 3. Cistografía del paciente de la figura 2 que muestra reflujó vésicoureteral al riñón afecto de NF

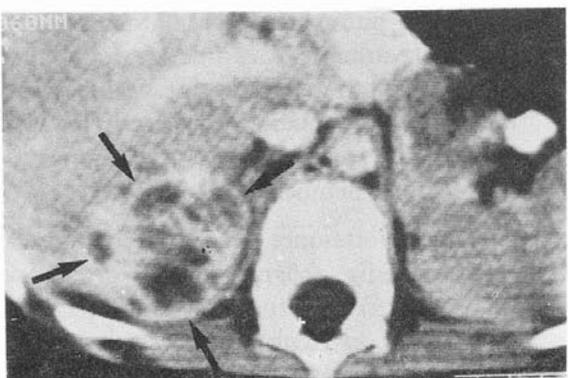


FIG. 4. T.A.C. en un paciente con nefritis focal con mala evolución. Imágenes hipodensas correspondientes a abscesificación tabicada que requirió drenaje quirúrgico

dades como el linfoma y tumores primarios o metastásicos pueden ser positivos. Por esto se combina con scan de tecnecio, de modo que el galio positivo debe correlacionarse con tecnecio negativo. Por otra parte, lesiones menores de 2 cm que pueden detectarse con ultrasonido, pueden ser negativas con isótopos debido a la limitada resolución de este método. Por todo ello solo se usa en casos dudosos.

El diagnóstico diferencial de la NF debe establecerse con el absceso renal, un posible tumor primario o metástasis, sobre todo las del linfoma que son hipocogénicas. Habitualmente, valorando la clínica y las distintas técnicas de imagen, no suele haber problemas diagnósticos; en los casos que haya dudas, la punción aspiración con aguja bajo control ecográfico, o eventual TAC, puede ser de gran utilidad.

Teniendo en cuenta la incidencia de reflujo vésico-ureteral en los niños, en muchos caso vía de infección, se les debe practicar una cistografía para completar el estudio (fig. 3).

El germen casual más frecuente suelen ser bacterias gram negativas, con buena respuesta al tratamiento médico. En algún caso puede evolucionar hacia la abscesificación (fig. 4), o no haber una respuesta satisfactoria, siendo entonces de utilidad el drenaje por punción con control ecográfico o, en último caso, la intervención quirúrgica.

Ocasionalmente, y tras la curación, puede quedar como secuela una cicatriz cortical.

BIBLIOGRAFIA

1. HENALES, V.; HERRERA, M.; PUEYO, J.; GÓMEZ RIVAS, B.; MARCOS, J.: *Nefritis focal bacteriana aguda: Diagnóstico por imagen*. Medicina Balear (Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca) 1987; Vol. 2, n.º 1.
2. LEE, J. K.; MCCLENNAN, B. L.; MELSON, G. L.; STANLEY, R. J.: *Acute focal bacterial nephritis: Emphasis on gray scale sonography and computed tomography*. AJR. 1980; 135: 87-92.
3. SIEGEL, M. J.; GLASIER, Ch. M.: *Acute focal bacterial nephritis in children: Significance of ureteral reflux*. AJR. 1981; 137: 257-260.
4. MOREHOUSE, H. T.; WEINER, S. N.; HOFFMAN, J. C.: *Imaging in inflammatory disease of the kidney*. AJR. 1984; 143: 135-141.
5. ISHIKAWA SAITO, Y.; ONOUCHI, Z.; MATSURA, H.; SAITO, T.; SUZUKI, M.; FUTYU, Y.: *Delayed contrast enhancement in acute focal bacterial nephritis: CT features*. J. Comput. Assist. Tomogr. 1985; 9: 984-987.
6. RIGSBY, Ch. M.; ROSENFELD, A. T.; GLICKMAN, M. G.; HODSON, J.: *Hemorrhagic focal bacterial nephritis: findings on gray-scale sonography and CT*. AJR. 1986; 146: 1173-1177.

MODULO DOCENTE: NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

Preguntas de Nefrología*

AUTOEXAMEN*

1. *La presencia de cilindros hemáticos en el sedimento urinario sugiere:*
 - A. Coagulopatía.
 - B. Síndrome nefrótico.
 - C. Glomerulonefritis aguda.
 - D. Pielonefritis crónica.
 - E. Fracaso renal agudo (1985).
2. *Una glomerulonefritis con depósitos lineales de inmunoglobulinas a nivel del glomérulo en el estudio fluorescente, es característico de:*
 - A. Glomerulonefritis por inmunocomplejos circulantes.
 - B. Glomerulonefritis mediada por anticuerpos anti-membrana basal glomerular.
 - C. Las glomerulonefritis membranosas.
 - D. Glomerulonefritis mesangiocapilares.
 - E. La afectación glomerular de las vasculitis (1985).
3. *En un varón sin enfermedad sistémica, con un síndrome nefrótico, microhematuria, leve insuficiencia renal y cifras bajas de C3 en suero, el diagnóstico más probable es:*
 - A. Glomerulonefritis mesangiocapilar o membrano proliferativa.
 - B. Glomerulonefritis mesangial IgA.
 - C. Síndrome nefrótico por cambios mínimos.
 - D. Glomerulosclerosis focal.
 - E. Glomerulonefritis membranosa (1985).
4. *Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en el síndrome de Alport?*
 - A. La afectación renal suele traducirse por hematuria recurrente.
 - B. La gravedad de la sordera y nefropatía evoluciona paralelamente.
 - C. La hipocomplementemia es la norma en los periodos de actividad.
 - D. La lesión se localiza en el glomérulo con indemnidad del intersticio.
 - E. El tratamiento de fondo consiste en esteroides y/o citotóxicos (1987).
5. *Un paciente tratado con cefalotina presenta bruscamente insuficiencia renal aguda acompañada de fiebre, artralgias, rash cutáneo y eosinofilia. Cuál sería el diagnóstico más probable?*
 - A. La necrosis tubular por tóxicos.
 - B. Vasculitis granulomatosa.
 - C. Nefropatía intersticial alérgica.

- D. Nefropatía obstructiva por depósito de cristales.
- E. Ninguno de los anteriores (1987).
6. *Un lactante de 10 m. tuvo diarrea hace 7 días, ya curada. Tiene: Hb 9 gr/dl; Hto 21 %; plaquetas 90.000/mm; glucemia y calcemia normales; Na 135 mEq/l; K 5,2 mEq/l; urea 1 gr/l y bilirrubina total 2 mg/dl. En sangre se ven esquistocitos. ¿Que diagnóstico sugiere?*
- A. Anemia de Fanconi.
- B. Glomerulonefritis aguda.
- C. Síndrome hemolítico urémico.
- D. Púrpura de Schonlein-Henoch.
- E. Anemia de Blackfan-Diamond (1987).
7. *En la glomerulonefritis membranosa es característico:*
- A. Proliferación de la membrana basal.
- B. Depósitos extramembranosos.
- C. Peristencia del síndrome nefrótico.
- D. Respuesta favorable a los esteroides.
- E. Ausencia de síndrome nefrótico (1989).
8. *Muchas drogas producen nefritis tubulointersticiales que no deben confundirse con glomerulonefritis aguda. Se considerará esta posibilidad como prioritaria cuando además de la exposición al medicamento exista:*
- A. Proteinuria masiva.
- B. Eosinofilia.
- C. Ausencia de hematuria.
- D. Hipocomplementemia.
- E. Hipergammaglobulinemia (1991).
9. *¿Cuál de las siguientes glomerulopatías responde más frecuentemente al tratamiento esteroideo?*
- A. Glomerulonefritis membrano-proliferativa tipo I.
- B. Glomerulonefritis extramembranosa.
- C. Glomerulonefritis membrano-proliferativa tipo II.
- D. Glomerulonefritis proliferativa mesangial.
- E. Nefropatía por cambios glomerulares mínimos (1991).
10. *¿Cuál de las siguientes alteraciones se presenta frecuentemente en la glomerulonefritis aguda post-estreptocócica?*
- A. Aumento de IgA sérica.
- B. Hipocomplementemia.
- C. Aumento del factor reumatoide.
- D. Imágenes de contraste suspendido en cálices en la urografía.
- E. Alta excreción fraccional de sodio (1991).
11. *Un niño de 10 años tiene edemas maleolares, exploración física normal, sin hipertensión arterial. Analíticamente: Creatinina (sangre) 0,7 mgr/dl, albúmina (sangre) 2 gr/l y proteinuria de 6 gr en orina de 24 horas. Sedimento urinario normal. Clasifique el caso:*
- A. Síndrome nefrítico.
- B. Proteinuria no nefrótica.
- C. Síndrome nefrótico.
- D. Alteraciones urinarias mínimas.
- E. Glomerulonefritis aguda (1991).
12. *¿Cuál de las siguientes afirmaciones referida a la glomerulonefritis mesangial por depósito de IgA es cierta?*
- A. Se asocia con descenso de la fracción tercera del complemento.

- B. Ocasionalmente tiene incidencia familiar.
- C. Es poco frecuente en el sur de España.
- D. La IgA depositada no se asocia con ninguna otra inmunoglobulina.
- E. Todas las respuestas son ciertas 1986.
13. *¿Cuál de las siguientes enfermedades se asocia a nefropatía con depósito mesangial de IgA?*
- A. Síndrome de Schonlein-Henoch.
- B. Hepatopatía alcohólica.
- C. Síndrome de Kartagener.
- D. Todas son ciertas.
- E. Son ciertas A y B (1986).
14. *Un paciente presenta 4 días después de un catarro de vías respiratorias altas: orinas hematóricas. En la anamnesis solo destacan varios episodios anteriores similares. ¿Cuál sería el diagnóstico más probable?*
- A. Glomerulonefritis proliferativa endocapilar.
- B. Glomerulonefritis proliferativa extracapilar.
- C. Glomerulonefritis membranoproliferativa.
- D. Enfermedad de Berger.
- E. Glomerulonefritis membranosa (1987).
15. *La nefropatía IgA (Enf. de Berger) se caracteriza por presentar un cuadro histológico de:*
- A. Nefropatía membranosa.
- B. Glomerulonefritis proliferativa mesangial.
- C. Glomerulosclerosis focal y segmentaria.
- D. Glomerulonefritis proliferativa difusa.
- E. Glomerulonefritis membranoproliferativa (1990).
16. *Un enfermo presenta fiebre alta desde 48 horas antes y faringitis; desde el comienzo hay hematuria macroscópica sin otra sintomatología urológica. ¿Cuál le parece el diagnóstico más probable?*
- A. Síndrome de Goodpasture.
- B. Glomerulonefritis aguda post-estreptocócica.
- C. Enfermedad de Berger.
- D. Nefrolitiasis.
- E. Fiebre reumática (1991).
17. *¿Cuál es la respuesta correcta en relación a la nefropatía de Schonlein-Henoch?*
- A. Se asocia frecuentemente a trombopenia (70 % de los casos).
- B. Se asocia a niveles altos de IgA (50 % de los casos).
- C. Se asocia a hipocomplementemia (60 % de los casos).
- D. Son frecuentes los infiltrados pulmonares (40 % de los casos).
- E. Es frecuente la anemia hemolítica (45 % de los casos) (1991).
18. *La ecografía renal es una técnica diagnóstica no invasiva útil para:*
- A. Diferenciar un quiste renal de un tumor sólido.
- B. El estudio del reflujo vesicoureteral.
- C. Diagnóstico de la uropatía obstructiva.
- D. Son ciertas A y C.
- E. Son ciertas todas (1985).
19. *¿Cuál de los siguientes métodos sugiere afectación del parénquima renal en un paciente con infección del tracto urinario?*
- A. Signos radiológicos de alteración de los cálices en la urografía IV.

- B. Alteración de la capacidad máxima de concentración renal.
- C. Presencia de bacterias recubiertas de anticuerpos en el sedimento urinario.
- D. Títulos altos de anticuerpos en sangre contra la bacteria aislada en orina.
- E. Todos los anteriores son ciertos (1985).
20. *La glomerulonefritis esclerosante focal y segmentaria con hialinosis puede aparecer en la evolución de los siguientes procesos:*
- A. Síndrome de Bartter.
- B. Acidosis tubular renal tipo I.
- C. Nefropatía túbulo-intersticial crónica asociada a reflujo vesicoureteral.
- D. Cristalización intratubular de ac. úrico.
- E. Todos los anteriores (1985).
21. *¿En cuál de los siguientes supuestos, en un niño con infecciones urinarias de repetición, está indicada la instauración de una quimioprofilaxis antibiótica?*
- A. Si hay disminución de la capacidad de concentración urinaria.
- B. Si hay reflujo vesicoureteral.
- C. Si el paciente es un recién nacido.
- D. Si hay leucocituria patológica.
- E. En caso de un niño malnutrido (1990).
22. *¿Cuál es el principal factor determinante de la anemia en la insuficiencia renal crónica?*
- A. Déficit de Vit. B12.
- B. Anemia hemolítica autoinmune.
- C. Déficit de producción de eritropoyetina.
- D. Efecto tóxico de los altos niveles de urea sobre la médula ósea.
- E. Hemodilución por aumento de la volemia (1991).
23. *El síndrome nefrótico con cambios mínimos se caracteriza por:*
- A. El depósito granular de IgE en el examen de inmunofluorescencia.
- B. Responder frecuentemente al tratamiento con esteroides.
- C. Ser más frecuente en el anciano que en el niño.
- D. Evolucionar progresivamente a la insuficiencia renal en la mayoría de los casos.
- E. Todas las citadas son correctas (1985).
24. *¿Cuál de las siguientes afirmaciones referidas al síndrome nefrótico es correcta?*
- A. Las complicaciones trombóticas son frecuentes en los casos de evolución crónica.
- B. No se observa nunca en la amiloidosis renal.
- C. Responde bien al tratamiento con antihistamínicos.
- D. Es la expresión clínica habitual de la poliquistosis renal.
- E. Cursa generalmente con hipolipemia (1985).
25. *Todas, excepto una de las siguientes situaciones predisponen a la trombo-sis venosa renal de recién nacidos y lactantes pequeños. ¿Cuál?*
- A. Deshidratación.
- B. Shock.
- C. Sepsis.
- D. Infección urinaria.
- E. Hijo de madre diabética (1986).

26. *El síndrome nefrótico puro se asocia más frecuentemente con alguno de los siguientes aspectos morfológicos glomerulares. ¿Cuál?*
- Cambios mínimos.
 - Depósito lineal de inmunoglobulinas en el estudio fluorescente.
 - Glomerulonefritis proliferativa endocapilar difusa.
 - Glomerulonefritis proliferativa extracapilar.
 - Ninguno de los anteriores (1986).
27. *Un niño de 3 años presenta anasarca, proteinuria de 12/24 h., sin otros elementos anormales y con sedimento urinario «benigno». ¿Cuál será el diagnóstico más probable?*
- Glomerulonefritis membranosa.
 - Glomerulonefritis postestreptocócica.
 - Hialinosis segmentaria y focal.
 - Glomerulopatía de cambios mínimos.
 - Glomerulonefritis mesangiocapilar (1989).
28. *Una proteinuria importante puede asociarse con un aumento de proteínas en sangre en el caso que el enfermo tenga:*
- Un síndrome nefrótico por lesiones mínimas.
 - Una hialinosis segmentaria y focal.
 - Ciertos tipos de glomerulonefritis hipocomplementémicas.
 - Una nefritis tubulointersticial aguda por drogas.
 - Una enfermedad de cadenas ligeras (1989).
29. *Indicar lo que es falso respecto a la nefropatía con cambios mínimos*
- Se manifiesta como síndrome nefrótico.
 - No tiene remisiones espontáneas.
 - Responden al tratamiento esteroideo.
 - Se ha descrito asociada a otras enfermedades.
 - Se asocia a algunos tipos de antígenos HLA (1989).
30. *Si un paciente presenta dolor lumbar, hematuria microscópica, varicocele izquierdo, proteinuria y aumento del tamaño renal, habrá que pensar en:*
- Disección aórtica abdominal.
 - Uropatía obstructiva.
 - Embolismo de la arteria renal.
 - Glomerulonefritis evolucionada.
 - Trombosis aguda de la vena renal (1989).
31. *En un paciente de 6 años con síndrome nefrótico, ¿cuál de los siguientes datos clínico-analíticos indicaría la práctica de una biopsia renal?*
- Hipoalbuminemia muy marcada.
 - Microhematuria.
 - Hipertensión transitoria.
 - Ascitis severa.
 - Hipocomplementemia (1990).
32. *¿Cuál de las siguientes es una complicación frecuente del síndrome nefrótico?*
- Trombopenia.
 - Tromboembolismo.
 - Diátesis hemorrágicas.
 - Fracturas patológicas.
 - Trombocitosis (1991).
33. *¿Cuál de los siguientes hechos no está presente en el síndrome de Bartter?*

- A. Hiperplasia del aparato yuxtaglomerular.
- B. Acidosis metabólica hiperkalémica.
- C. Reabsorción disminuida de ClNa en túbulo proximal y/o porción ascendente del asa de Henle.
- D. Aumento de la producción de renina.
- E. Disminución de la reabsorción de potasio por el túbulo distal (1990).
34. *El síndrome de secreción inadecuada de ADH debe sospecharse cuando un paciente presente:*
- A. Na plasmático <130 mEq/l y Na urinario >20 mEq/l.
- B. Na plasmático >130 mEq/l y Na urinario <20 mEq/l.
- C. Na plasmático <130 mEq/l y Na urinario <20 mEq/l.
- D. Na plasmático >130 mEq/l y Na urinario >20 mEq/l.
- E. Na plasmático <130 mEq/l, no siendo relevante la excreción urinaria de Na (1987).
35. *Un niño que presenta un umbral de excreción renal de bicarbonato disminuida, potasio plasmático normal y una capacidad de acidificación urinaria ante la sobrecarga ácida normal, lo más probable es que sufra una acidosis renal..*
- A. Glomerular.
- B. Tubular proximal.
- C. Tubular distal primaria.
- D. Tubular distal secundaria.
- E. Tubular distal tipo IV (1991).

ORIGINAL

Enfermedad meningocócica oculta en niños

M. FERNÁNDEZ GONZÁLEZ, M. T. GARCÍA-MUÑOZ,
P. GARCÍA GONZÁLEZ y J. L. SÁNCHEZ BADÍA

RESUMEN: De 105 niños con enfermedad meningocócica demostrada vistos durante un periodo de 10 años, no se sospechó la enfermedad inicialmente en 12 casos (11,42 %). No se encontraron parámetros clínicos o analíticos predictores de meningococemia en un primer examen. Las petequias han hecho sospechar la enfermedad cuando ya se había establecido. Datos como fiebre superior a 38,5°C, edad inferior a 2 años, elevado número de cayados en el hemograma y épocas con pico epidémico, nos deben alertar sobre meningococemia oculta, siendo necesario realizar hemocultivo a todo niño con fiebre alta así como estimular la detección del antígeno meningocócico para el diagnóstico precoz de la enfermedad. PALABRAS CLAVE: ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA OCULTA. DIAGNÓSTICO PRECOZ.

UNSUSPECTED MENINGOCOCCAL DISEASE IN CHILDREN. (SUMMARY): The meningococcal infection was not diagnosed at the onset of the disease in 12/105 (11,42 %) children in which the infection was proved afterwards. Clinical and analytical parameters suggesting meningococcal infection were not found in a first examination and the petechiae were valuable only after the establishment of the disease. Fever higher than 38,5°C; age lesser than 2 year; high number of band cells and epidemic infection may suggest an unsuspected meningococemia, being necessary to carry out an hemoculture in all children with high fever. The increase of the search of meningococcal antigen for the precocious diagnosis of the infection must also be stimulated. KEY WORDS: UNSUSPECTED MENINGOCOCCAL DISEASE, PRECOCIOUS DIAGNOSIS.

INTRODUCCIÓN

Un problema frecuente para el pediatra es identificar aquellos niños con riesgo de desarrollar una bacteriemia. Es una preocupación que se ve reflejada en muchos trabajos que hacen referencia a las bacteriemias no sospechadas, así como los que han intentado encontrar indicadores, clínicos o analíticos, que orienten hacia bacteriemia no existiendo resultados concluyentes. En nuestro medio la menin-

gococemia es una bacteriemia frecuente, pasado el período neonatal, que puede presentar complicaciones graves, de ahí la importancia de diagnosticarla en una evaluación inicial.

El objetivo de este estudio ha sido determinar la incidencia de meningococemia oculta en nuestro medio y valorar la existencia de parámetros que nos puedan ayudar a sospechar precozmente la enfermedad meningocócica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo durante un periodo de 10 años en el Servicio de Pediatría del Hospital «Valle del Nalón» (Asturias). Para ello se revisaron las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de infección meningocócica confirmada bacteriológicamente. En este trabajo se estudiaron aquellos con enfermedad meningocócica oculta (EMO), entendiendo como tal la que no se sospechó inicialmente.

En la primera valoración se analizaron los siguientes datos: edad, sexo, incidencia estacional, temperatura axilar, sintomatología, diagnóstico inicial, recuento y fórmula leucocitaria, VSG 1.^a hora, LCR y estudios bacteriológicos. Algunos de estos datos se volvieron a determinar en una segunda evaluación, cuando ya se sospechaba la enfermedad meningocócica por aparición de nueva clínica, empeoramiento del paciente o al recibir la bacteriología. Se compararon los resultados de la primera y segunda evaluación y se determinó el tiempo transcurrido entre ambas. Para el tratamiento estadístico se utilizaron la «t» de Student y la «Chi cuadrado».

RESULTADOS

De un total de 105 niños con enfermedad meningocócica demostrada, no fue sospechada inicialmente en 12 casos (11,42 %) —Ver datos reflejados en la tabla I y II—. La edad media fue de 22,9 meses (rango de 2 a 73 meses). Siete fueron varones y cinco hembras. La incidencia estacional fue la siguiente: cinco en invierno, cinco en primavera, uno en verano y otro en otoño.

Todos los pacientes tenían fiebre cuando fueron vistos por primera vez, con una media de 39°C. Ninguno presentaba pe-

tequias en el primer examen y sólo uno tenía exantema. Los diagnósticos emitidos tras la primera evaluación fueron: cuatro faringoamigdalitis, dos convulsiones con amigdalitis, dos gastroenteritis, dos otitis, una infección urinaria y un catarro de vías altas. De los doce pacientes, seis fueron ingresados después del primer examen. Se instauró tratamiento en cuatro casos: uno con amoxicilina, dos con eritromicina y otro con furantoína.

En la segunda valoración se sospechó el diagnóstico al observarse petequias en nueve pacientes y signos meníngeos en otro (caso 7); los dos pacientes tratados con eritromicina (casos 11 y 12) fueron llamados a su domicilio al recibir el resultado de los hemocultivos, estando asintomáticos en el momento de la segunda visita y siendo negativo el hemocultivo de control realizado posteriormente. Dos de los niños (casos 1 y 6) presentaron signos de shock y uno de ellos (caso 6) falleció.

La media de tiempo entre las dos evaluaciones fue de doce horas, excluidos los casos curados con eritromicina. Se obtuvo una media de 11.277 leucocitos/mm³ en la primera valoración y de 13.600 leucocitos/mm³ en la segunda. El número de cayados/mm³ fue de 1.494 en el primer examen y 3.499 en el segundo, único dato que presentó significación estadística ($p < 0.05$). No se observaron diferencias en la VSG. El estudio del LCR fue normal en la primera visita y siete de los ocho exámenes realizados en la segunda presentaron meningitis.

Se aisló *Neisseria meningitidis* en sangre en once casos y seis en LCR; se encontraron diplococos Gram (-) en cuatro tinciones Gram de exudado petequial. Los serogrupos aislados fueron: tres del grupo B, tres del C y seis no se tipificaron.

En nuestro medio la mortalidad de los niños con enfermedad meningocócica fue

TABLA I. CARACTERÍSTICAS DE LOS NIÑOS CON ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA OCULTA

CASO	Edad (meses)	Temperatura ° C	1.ª Evaluación				Diagnóstico	Ingreso	Tratamiento
			Recuento leucocitos/mm ³ × 10 ³	Recuento cayados/mm ³ × 10 ³	VSG/mm 1.ª hora	LCR cel/mm ³			
1	10	38.5	—	—	—	—	Infección urinaria	No	Furantoína
2	2	38.5	14.5	2.75	—	—	Gastroenteritis	Si	No
3	32	38.5	12.3	0.61	—	0	Amigdalitis	No	Amoxicilina
4	53	37.6	17.1	4.10	—	2	Faringitis	Si	No
5	18	40.0	13.2	0.79	12	—	Faringitis	No	No
6	28	38.6	6.8	2.31	6	0	Convulsión y amigdalitis	Si	No
7	20	38.9	10.3	1.23	8	0	Convulsión y amigdalitis	Si	No
8	3	39.6	5.1	0.40	—	6	Otitis	Si	No
9	24	39.5	—	—	—	—	Gastroenteritis	Si	No
10	9	39.5	—	—	—	—	Catarro vías altas. Exantema	No	No
11	3	39.3	12.9	0.38	—	—	Otitis	No	Eritromicina
12	73	39.7	9.3	0.83	—	0	Amigdalitis	No	Eritromicina
\bar{X}	22.9	39	11.2	1.4	8.6	1.3			

TABLA II. CARACTERÍSTICAS DE LOS NIÑOS CON ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA OCULTA

CASO	Tiempo (horas)	Temperatura ° C	Petequias	2.ª Evaluación		VSG/mm 1.ª hora	LCR cel/mm ³	Evolución
				Recuento leucocitos/mm ³ × 10 ³	Recuento cayados/mm ³ × 10 ³			
1	9	40.0	Si	6.7	1.80	9	1	Curación
2	13	38.5	Si	—	—	—	86	Curación
3	15	39.7	Si	16.9	6.59	4	80	Curación
4	6	39.3	Si	21.4	5.35	5	—	Curación
5	9	38.4	Si	23.1	5.77	7	7.200	Curación
6	4	38.6	Si	10.2	3.46	—	—	Exitus
7	19	39.3	No	9.7	1.38	15	5.440	Curación
8	14	38.5	Si	—	—	—	13.200	Curación
9	23	39.7	Si	11.9	2.49	10	3.380	Curación
10	6	39.5	Si	9.3	1.11	2	225	Curación
11	—	—	No	—	—	—	—	Curación
12	—	—	No	—	—	—	—	Curación
\bar{X}	12	39.5		13.6	3.4	10.71	3.700	

del 5.71 % y la del grupo con EMO del 8.33 %, no encontrando significación estadística.

COMENTARIO

La enfermedad meningocócica tiene en nuestro país una frecuencia estacional, observándose en los últimos años una disminución del número de casos (1). Es una enfermedad que puede tener gravedad importante y, a pesar de la sensibilización que existe en nuestro medio, ocurren casos de EMO con una incidencia del 11.42 %, siendo ésta inferior a la referida por Dashefsky (2), que presenta un 48 % de casos de meningococemia no sospechada. Por esto nos ha llamado poderosamente la atención un trabajo reciente de Gómez Papi (3) en el que concluye que no existe bacteriemia oculta en su medio (aunque estos resultados pueden estar influidos por el alto porcentaje de niños estudiados con fiebre de más de 24 horas de evolución). En otras series encuentran casos de bacteriemia oculta entre el 3 y el 6 % (4, 5). La mortalidad en nuestro grupo de EMO ha sido más baja (8.33 %) que la observada por Dashefsky (2) (17 %). Son varios los parámetros que han sido estudiados, tanto clínicos como analíticos, para intentar identificar precozmente a los niños con bacteriemia oculta. Para algunos como Teele (5) y McCarthy (6), la combinación de una serie de datos (edad menor de 24 meses, número de leucocitos mayor de $15.000/\text{mm}^3$ y VSG en la 1.ª hora mayor de 30 mm) es un factor asociado a mayor riesgo de presentar bacteriemia.

En los casos de EMO estudiados por nosotros no hemos conseguido encontrar ninguna prueba de laboratorio que nos permita sospechar la enfermedad en una valoración inicial. Tras la segunda evaluación, sólo hemos obtenido diferencias significativas en el número de cayados, lo

que, evidentemente, no sirve para la detección precoz.

Aunque desde 1976 (7) se ha definido la enfermedad meningocócica como fiebre más petequias, recientes trabajos (8, 9) demuestran que el 50 % de los niños con fiebre y petequias no padecen enfermedad meningocócica. En nuestra serie la EMO no presentó petequias en un primer examen, lo que nos indica que el signo petequial puede no ser precoz.

Se han comunicado casos de meningococemia que curaron con amoxicilina por vía oral (10) presentando también nosotros, en este trabajo, dos casos de curación con eritromicina por vía oral. Por otra parte están descritos casos de resolución espontánea sin tratamiento antibiótico (11, 12). A pesar de ello otros pacientes presentan deterioro clínico rápido y elevada mortalidad por lo que creemos que la infección meningocócica debe considerarse siempre como una enfermedad potencialmente grave y recibir tratamiento antibiótico hospitalario. Venkat (13) comenta incluso la conveniencia de comenzar tratamiento empírico con penicilina ante la sospecha de infección meningocócica, previo al envío del paciente.

En nuestro medio parece razonable investigar meningococemia ante fiebre de 38.5°C o superior, siempre que ésta se acompañe de otros datos tales como: edad menor de dos años, cifra elevada de cayados e incidencia en época epidémica (invierno y primavera). Las petequias, si bien son un signo alarmante, es demasiado tardío. Martínez de la Iglesia (14) llama la atención sobre el hecho de que no podemos descartar una enfermedad meningocócica aunque encontremos una faringe hiperémica; signo que observó en un 42,4 % de pacientes con enfermedad meningocócica que, de no hacer cultivo (sangre, LCR), pudieran pasar desapercibidos.

Consideramos necesaria la realización de hemocultivo en todos los niños con fiebre alta si queremos conocer la incidencia real de las bacteriemias en nuestro país y más específicamente la de EMO. Asimismo debemos seguir elaborando estudios para encontrar parámetros que permitan identi-

ficar precozmente la meningocemia oculta, y estimular el empleo de la inmunoelectroforesis en la detección del antígeno meningocócico. Con nuestros conocimientos actuales, sería el único dato que aceleraría el diagnóstico precoz de la enfermedad y por tanto el inicio del tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. CENTRO NACIONAL DE EPIDEMIOLOGÍA Ministerio de Sanidad y Consumo. España. *Vigilancia de la infección meningocócica en España. Años epidemiológicos 1988-1989 y 1989-1990*. Boletín Epidemiológico Semanal 1991; 1882.
2. DASHEFSKY, B.; TEEL, D. W.; KEIN, J. O.: *Unsuspected meningococemia*. J. Pediatr. 1983; 102: 69-72.
3. GÓMEZ PAPI: *Bacteriemia oculta en un servicio de urgencias pediátricas*. An. Esp. Pediatr. 1990; 32: 136-8.
4. VILLA, J. R.; BUSTOS, G.; RAMILO, O.; CONDE, J.; ALBERT, J. L.: *Importancia de la bacteriemia en niños menores de dos años con fiebre sin foco*. An. Esp. Pediatr. 1986; 25: 317-21.
5. TEEL, D. W.; MARSHALL, R.; KLEIN, J. O.: *Unsuspected bacteriemia in young children: a common and important problem*. Pediatr. Clin. North. Am. 1979; 36: 773-84.
6. MCCARTHY, P. L.; JEKEL, J. F.; DOLANT, T. F.: *Temperature greater than or equal to 40°C in children less than 24 months of age: A prospective study*. Pediatrics 1977; 59: 663-8.
7. THE MENINGOCOCCAL DISEASE SURVEILLANCE GROUP: *Analysis of endemic meningococcal disease by serogroup and evaluation and chemoprophylaxis*. J. Infect. Dis. 1976; 134: 201-4.
8. FERNÁNDEZ, M.; GARCÍA-MUÑOZ, M. T.; VELASCO, L.; ALVAREZ, M.; FERNÁNDEZ, C.; FERNÁNDEZ-ARGUELLES, J. M. et al.: *Petequias en la infancia: un síntoma preocupante*. An. Esp. Pediatr. 1990; 32: 314-6.
9. BACKER, R. C.; SEGUIN, J. H.; LESLIE, N.; GICHRIST, M. J. R.; MYERS, M. G.: *Fever and petechiae in children*. Pediatrics 1989; 84: 1051-6.
10. FRIEDMAN A. D. FLEISCHER, G. R.: *Unsuspected meningococemia treated with orally administered amoxicillin*. Pediatr. Infect. Dis. 1982; 1: 38-9.
11. SULLIVAN, T. D.; LASCOLEA, L. J. (R.): *Bacteriemia por Neisseria meningitidis en niños: cuantificación de la bacteriemia y recuperación clínica espontánea sin tratamiento antibiótico*. Pediatrics (ed. esp.) 1987; 24: 31-4.
12. RIORDAN, F. A. I.; MARZOUK, O.; DAVIDSON, D. C.: *Meningococemia benigna: ¿diagnóstico de una erupción? [carta]*. The Lancet (ed. esp.) 1991; 18: 78-9.
13. VENKAT, G.: *Meningococcal septicaemia and meningitis: a rising tide*. Br. Med. J. 1988; 296: 1141-2.
14. MARTÍNEZ DE LA IGLESIA, J.; MONTERO, F. J.: *Hiperemia faringoamigdalal y enfermedad meningocócica [carta]*. Med. Clin. 1990; 94: 60-1.

Petición de Separatas:

M.ª TERESA GARCÍA-MUÑOZ
 Servicio de Pediatría
 Hospital «Valle del Nalón»
 33920 RIAÑO (Langreo). Asturias.

CASOS CLINICOS

Pseudohipoaldosteronismo

J. SÁNCHEZ MARTÍN, J. B. GONZÁLEZ DE LA ROSA, J. G. GARCÍA-PARDO RECIO,
A. AVELLANOSA ARNAIZ, M. PINTO CEBRIÁN, E. RAMILA DE LA TORRE y C. ARNEMANN REYES

RESUMEN: Se presenta un lactante portador de Pseudohipoaldosteronismo (PHA), que consultaba por escasa ganancia ponderal. El enfermo reúne los criterios de Hipercalcemia e Hiponatremia con pérdida renal de sodio, aldosterona muy elevada y gran actividad de la renina plasmática. La característica más destacada ha sido su respuesta a los mineralocorticoides Alfa-fluorados, en contra de lo que suele ser habitual en este tipo de enfermos. Posteriormente el aporte suplementario y aislado de sal, también ha permitido el correcto control del niño. PALABRAS CLAVE: PSEUDOHIPALDOSTERONISMO. MINERALOCORTICOIDES EXÓGENOS.

PSEUDOHYPALDOSTERNONISM. (SUMMARY): We present an infant with Pseudohypoaldosteronism (PHA). Admitted to Hospital because he had gained no weight. Hiperkalaemia, Hyponatremia, Sodium renal loss, increase in plasma renin and Aldosterone Levels, established the diagnosis. The excellent response to the treatment with mineralocorticoids Alfa. fluoride is the most important characteristic, because is not common in those patients. He has received also a salt suplement that contributed to the correct control of the child. KEY WORDS: PSEUDOHYPALDOSTERONISM. EXOGENS MINERALOCORTICOIDES.

INTRODUCCIÓN

El PHA es una entidad cuyo diagnóstico es poco frecuente y está relacionada con la patología de órganos diana o de los receptores. Clínicamente todos los pacientes cursan con diversos grados de hipercalcemia, pérdida de sodio por la orina y normal funcionamiento renal y suprarrenal. El diagnóstico se apoya en el gran incremento de las cifras de aldosterona y de la actividad de la renina plasmática (RPA).

En el año 1958 CHEEK y PERRY (1) describen la enfermedad por primera vez en un lactante, con pérdida de sal por orina y resistencia a los mineralocorticoides.

En 1963 ROYER y Col. (2) notifican la influencia de la espironolactona sobre uno de sus enfermos. Asimismo en 1976 TIEDER (3) comunica un caso de pérdida salina renal con hiperaldosteronemia y que responde a los mineralocorticoides fluorados a grandes dosis. En 1977 ROY (4) describe algunos casos familiares que también responde a la DOCA y a la espironolactona, sugiriendo distintos tipos de respuesta del túbulo renal. El mismo año ROSLER (5) describe siete niños afectados de esta enfermedad y apunta la posible existencia de una anomalía en la síntesis de la aldosterona. En 1978 RAMPINI (16) realiza una amplia revisión de los 38 casos publicados

hasta entonces, y aporta uno nuevo, desde entonces se han comunicado algunos casos más, y se sugiere la existencia de formas con escasa expresividad.

Han sido descritos varios casos en una misma familia según un modo de herencia autosómico dominante, pero se han descrito varios casos con patrón de herencia autosómica recesiva como los casos de SCHMITH (9), ROSLER (5), con afectación, tanto en gemelos como en hermanos.

De forma general, se admite como una característica de esta entidad, la resistencia a los mineralocorticoides, con la excepción de los casos comunicados por ROY, ROYER, TIEDER Y POL-VINAY (10), que presentaban respuestas parciales o casi completas a los mineralocorticoides 9-alfa-fluorados.

Finalmente, los trabajos de ARMANINI (11) en 1985 parecen concluir que el PHA es producido por un defecto de los receptores tipo I renales y de diversa localización: colon, glándulas sudoríparas, salivares y leucocitos, defecto que puede ser completo o parcial.

El objeto de nuestra publicación es comunicar un caso de Pseudoaldosteronismo en un lactante que responde, tanto a la administración aislada de mineralocorticoides 9-alfa-fluorados, como al suministro suplementario de sal.

CASO CLÍNICO

Niño que ingresa por primera vez en nuestro Servicio a la edad de 2 meses y medio, por presentar nula ganancia ponderal desde el nacimiento. No existen antecedentes familiares de interés. Macrosomía al nacimiento. P.R.N.: 4,830 kg. Diagnosticado de infección urinaria al mes de vida.

En la exploración destaca: afectación importante del estado general, malnutrición severa, palidez de piel, signos de deshidratación moderada-grave, con ojos hundidos, signo del pliegue presente y mucosa oral mal humectada. Taquipnea. A.C.P. sin ruidos añadidos. Abdomen normal. Lesiones blanquecinas en mucosa oral, compatible con muguet. Temperatura: 36,8 °C. Peso: 4,280 kg. Talla: 59 cm.

Exploraciones complementarias: Al ingreso: S. de sangre: Leucocitos 22.200, con predominio linfocitario, anemia discreta normocítica normocrómica. Trombocitosis de 811.000. Equilibrio ácido base: Discreta acidosis metabólica. Bioquímica de urgencias: Na.: 125; K.: 7,0; Cl.: 94; Glucosa: 134. Urea: 53. Ionograma urinario: Destaca Na de 79 mEq/l. Radiografía de tórax: Normal.

Posteriormente y tras terapéutica rehidratadora: Perfiles general y nefrológico: Normal. Cultivos periféricos negativos. Sistemático de orina y sedimento normales. Cortisol basal: 6,2 ug/dl. Aldosterona (en varias determinaciones): En valores comprendidos entre 1.192 y 1.959 pg/ml/h; 17 cetosteroides: En límites normales. 17 alfa-hidroxi progesterona: 14,7 ng/ml., tras prueba dinámica de estimulación con ACTH: Sin cambios. Dehidroepiandosterona: 0,37 mg./ml. Pregnantriol en orina: 2,59 mg./24 h. Antígeno HLA B27: Negativo.

Se realiza también ecografía renal que es informada como normal.

Durante su ingreso se decide inicialmente llevar a cabo terapéutica con mineralocorticoides y aporte suplementario con sodio oral, presentando un cuadro de hipertensión endocraneal que se resuelve con la suspensión del aporte de Na. Posteriormente se lleva a cabo prueba terapéutica con suspensión de mineralocorticoides

y de nuevo aporte suplementario de sal, presentando buena ganancia ponderal y no incidencias clínicas de interés hasta los 10 meses, que precisa nuevo ingreso hospitalario por cuadro gastro-intestinal y descompensación metabólica, aislándose en Coprocultivo Salmonella Enteritidis. A partir de este momento, sigue controles en Consulta Externa, presentando buen desarrollo psicomotor y curva estatuto-ponderal ascendente en P.50.

COMENTARIOS

Nuestro enfermo presentaba un cuadro clínico clásico de escasa ganancia ponderal, pérdida de apetito, adinamia, sin vómitos ni diarrea, con signos evidentes de deshidratación y pérdida de peso. Los datos bioquímicos obtenidos al ingreso ya ponen en evidencia una hiperkaliemia con hiponatremia que nos obliga a pensar en aquellas patologías más frecuentes de las primeras semanas de vida, que cursan con hiperkaliemia (tabla I).

La sospecha de una hiperplasia suprarrenal congénita como causa frecuente a esta edad, aún con genitales normales, nos llevó a iniciar tratamiento con glucocorticoides y mineralocorticoides bajo suplemento de sodio en perfusión, para corregir el desequilibrio hidroelectrolítico. Los test de la función renal que se realizaron fueron normales, incluida la ecografía, con lo que no se pudo descartar el gran grupo de causas renales que cursan con hiperkaliemia.

El estudio posterior de la función suprarrenal nos aporta normalidad en las cifras de 17-hidroxiprogesterona, ACTH, cortisol plasmático y de 17 cetosteroides y pregnantriol urinarios, ésto nos permitió retirar los glucocorticoides y mantener los mineralocorticoides por vía oral, se suspende el aporte de sal suplementario y el enfermo mantiene estables sus cifras de K y Na durante semanas (fig. 1).

El diagnóstico erróneo en estos casos, puede inducir a la utilización innecesaria de glucocorticoides que incrementarían el

TABLA I. HIPERKALIEMIAS

I. FALSAS HIPERKALIEMIAS	IV. ENDOCRINOPATIAS
— Error analítico	— Hipoaldosteronismo
— Hemólisis de muestra	— Hiperplasia suprarrenal congénita
II. INGESTA O PRODUCCIÓN AUMENTADA	— Addison
— Dietas	— Déficit de insulina
— Medicamentos (Penicilina)	
— Transfusiones	V. POR DROGAS
III. TRASTORNOS RENALES	— Espironolactona
— Insuficiencia renal (aguda, crónica)	— Trianterene
— Pseudohipoaldosteronismo	— Indometacina
• Primarios	— Ciclosporina
Tipo I (Total o parcial)	
Tipo II (Shunt del cloro)	VI. OTRAS CAUSAS
• Secundarios	— Acidosis metabólicas
Uropatías obstructivas	— Parálisis familiar hiperpotasémica, etc.
Trombosis vena renal	
Necrosis renal	
Enf. sistémicas (Lupus)	

EVOLUCION DEL Na PLASMATICO

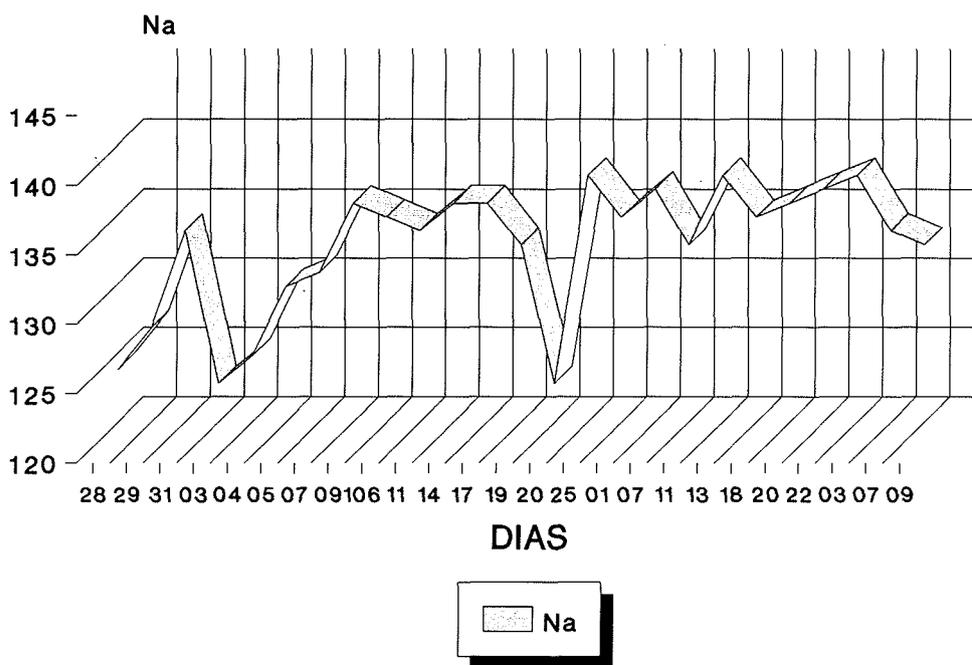


FIG. 1. Evolución del Na plasmático

riesgo de retraso del crecimiento y el bloqueo del eje hipofisopararrenal, BROOK (12).

El conocimiento de las elevadas cifras de aldosterona y del incremento de la actividad de la renina plasmática nos orienta el diagnóstico hacia un PHA con una inusual respuesta al aporte exógeno de mineralocorticoides.

Podemos descartar el Pseudohipoaldosteronismo tipo II o síndrome del shunt del cloro, por falta de acidosis hiperclorémica, hipertensión, las cifras tan elevadas de aldosterona y de RPA: TAKE C. (13), HOLLAND B. (14).

El interés fundamental de nuestra observación radica en primer lugar, por la ra-

reza, y en segundo lugar por la sensibilidad a la administración exógena de 9-alfa fluorocortisol, como ocurría en los casos aportados por ROY (4), P.-VINAY (10), y TIEDER (3), lo que confirma la opinión cada día más evidente de que el PHA es una entidad proteiforme, en la que los receptores tubulares tipo I de alta afinidad para la aldosterona pueden estar alterados, disminuidos o ausentes. Por tanto, en la gran mayoría de los PHA de tipo I, asistimos a una falta total de respuesta a mineralocorticoides y en algunas familias, como en nuestro enfermo, hay respuestas parciales importantes.

La mayoría de los PHA tienden a la maduración y control de sus pérdidas renales de sodio, a partir de los dos años de

edad, sin embargo, se han descrito formas severas de PHA, como los dos hermanos comunicados por POPAW C. y Col. (15), que continuaban teniendo episodios importantes de pérdida de sal, o el caso de

HOGG, R. J. y Col. (16), que a los 12,5 años de edad requería aún suplementos masivos de sal. Por ello hay que ser cautos en el control evolutivo y en el pronóstico de su curación definitiva.

BIBLIOGRAFIA

- CHEEK, D. B.; PERRY, J. W.: *A salt wasting syndrome in infancy*. Arch. Dis. Child. 1958; 33: 252-256.
- ROYER, P.; BONNETTE, J.; MATHIEU, H.; GABILÁN, J. C.; KLUCHTKO, G.; ZINTTOUN: *Pseudohypoaldosteronisme*. Ann. Pédiatr. 1963; 10: 596-605.
- TIEDER, M.; VURE, E.; GILBOA, Y.; ROSENBERG, Th.; MODAI, D.: *Syndrome de perte de sel du nourrisson avec hyperaldosteronisme*. Arch. Franc. Ped. 1976; 33: 485-96.
- ROY, C.: *Pseudohypoaldosteronisme familial (a propos de 5 cas)*. Arch. Franc. Ped. 1977; 34: 37-54.
- RÖSLER, A.; RABINOWITZ, D.; THEODPR, R.; RAMÍREZ, L. C.; ULICK, S.: *The nature of the defect in a salt wasting disorder in Jews of Iran*. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1977; 44: 279-91.
- RAMPINI, S.; FURRER, J.; KELLER, H. P.; BUCHER, M.; ZACHMANN, M.: *Congenital pseudohypoaldosteronism: case report and review. Effect indomethacin during sodium child depletion*. Helv. Pédiatr. Acta. 1978; 33: 153-167.
- LAURAS, B.; RAVUSSIN, J. J.; DAVID, M.; FREYCON, F.; JEUNE, M.: *Pseudohypoaldosteronism chez l'enfant. A propos de quatre observations dont deux concernant des frères*. Pédiatric. 1978; 33: 119-35.
- LIMAL, J. M.; RAPPAPART, R.; DECHAUX, M.; RIFAUD, C.; MORIN, C.: *Familial dominant pseudo-hypoaldosteronism*. Lancet. 1978; 1: 51.
- SCHNIDT, U.; BIERICH, J. R.: *Tubular Na, K-ATPase deficiency, the cause of the congenital renal salt losing syndrome*. Eur. J. Pediatr. 1976; 121: 87-7.
- POSTEL-VINAY, M. C.; ALBERTI, G. M.; RICOURE, LIMAL, J. M.; RAPPAPORT, R.; ROYER, P.: *Pseudohypoaldosteronism: persistence of hyperaldosteronism and evidences for renal tubular and intestinal responsiveness the endogenous aldosterone*. J. Clin. Endocr. Metab. 1974; 39: 1038-1044.
- ARMANINI, D.; KUHNLE, U.; STRASSER, T. y col.: *Aldosterone —receptor deficiency Pseudohypoaldosteronism*. N. Engl. J. Med. 1985; 19: 1178-1181.
- BROOK, C.: *Pseudohypoaldosteronismo. Tratado de endocrinología pediátrica*. Ed. esp. Ed. Ancora. Barcelona 1989; p. 397.
- TAKE, C.; IKEDA, K.; KURASAWA, T.; KUROKAWA, K.: *Increase chloride reabsorption as an inherited renal tubular defect in familial type II pseudohypoaldosteronism*. N. Engl. J. Med. 1991; 7: 472-75.
- HOLLAND, B. D.: *Hypoaldosteronism-disease or normal response ?* N. Engl. J. Med. 1991; 7: 488-89.
- POPOW, C.; POLLAK, A.; HERKNER, K.; ESCHBENREITER, S.; SWOBODA, W.: *Familial pseudohypoaldosteronism*. Acta. Paediatr. Scand. 1988, 77: 136-41.
- HOGG, R. J.; MARKS, J. F.; MARVER, D.; FROLICH, J. C.: *Long term observations in a patient with pseudohypoaldosteronism*. Pediatr. Nephrol. 1991; 5: 205-10.

Petición de Separatas:

Dr. J. SÁNCHEZ MARTÍN
 Servicio de Pediatría
 Hospital General Yagüe
 Avda. Cid Campeador, 96
 09005 BURGOS

CASOS CLÍNICOS

Hipernatremia por incorrecta utilización de la solución rehidratante oral (SRO)

A. SOLAR BOGA, M. FONTAÑA MARTÍNEZ, F. SUÁREZ GARCÍA,
A. BELLO FERNÁNDEZ y G. RODRÍGUEZ VALCÁRCEL

RESUMEN: Exponemos el caso de una niña de doce meses de edad que en un episodio de gastroenteritis de etiología viral fue tratada con la solución rehidratante oral (SRO) de la OMS a dilución correcta, pero con una ingesta excesiva y exclusiva de la misma (tres litros en veinticuatro horas) que le ocasionó hipernatremia. Se destaca la eficacia de dicha solución y la importancia que tiene su utilización de forma adecuada y bajo supervisión. PALABRAS CLAVE: HIPERNATREMIA. SOLUCIÓN REHIDRATANTE ORAL.

HYPERNATREMIA CAUSED BY THE WRONG USE OF ORS (SUMMARY): We explain the case of twelve month old female who, suffering an episode of viral gastroenteritis, was treated with the oral rehydration solution (ORS) from the WHO in a correct dilution, but with an excessive and exclusive ingestion of such solution (three litres during twenty-four hours) which caused hypernatremia. We must point out the effectiveness of this solution, so it is important to use it adequately and under supervision. KEY WORDS: HYPERNATREMIA. ORAL REHYDRATION SOLUTION.

INTRODUCCIÓN

Desde que en el año 1970 la OMS propuso la solución rehidratante oral (SRO) como fórmula ideal para la rehidratación de todo tipo de diarreas (1), ésta ha mostrado ser una terapéutica segura y eficaz (2). La elevada concentración de sodio (90 mEq/litro) de dicha SRO exige una administración correcta y supervisada que evitará complicaciones hipernatémicas como la descrita en nuestra paciente.

CASO CLÍNICO

Niña de doce meses de edad, sin antecedentes familiares ni personales de inte-

rés, que ingresa con un cuadro clínico de treinta y seis horas de evolución de deposiciones líquidas, con escasa cantidad de moco, vómitos postprandiales y fiebre. En las veinticuatro horas previas a su ingreso fue tratada ambulatoriamente con la SRO propuesta por la OMS reconstituída correctamente (un sobre en un litro de agua), habiendo ingerido durante ese periodo de tiempo, de forma exclusiva, tres litros de dicha solución.

Exploración física: Peso 8.500 g, talla 75 cm, temperatura rectal 39,2°C, frecuencia cardíaca, 130 lpm, frecuencia respiratoria 60 rpm, tensión arterial 120/60 mmHg. Postrada con afectación moderada del estado general. Palidez de piel, muco-

sas secas con ojos hundidos, signo del pliegue positivo y fontanela cerrada. Hipotonía generalizada.

La bioquímica hemática del ingreso mostró: sodio 156 mEq/l; potasio 4 mEq/l; urea 41 mg/dl; creatinina 0,6 mg/dl. En la hematimetría destacaba un hematocrito del 36 % y una hemoglobina de 13 gr/dl; siendo el recuento y la fórmula normales. Los gases en sangre capilar realizados al ingreso evidenciaron: pH 7,29; PCO₂ 27,4 mmHg; bicarbonato 13 mmol/l; y exceso de bases -11 mmol.

Establecida la cuantificación de la deshidratación hipernatrémica aproximadamente en un 7 %, la paciente fue sometida a rehidratación intravenosa con una solución a base de glucosa al 10 % y bicarbonato sódico 33,4 mmol/l, durante 36 horas. La evolución clínica fue satisfactoria con remisión de la temperatura a las seis horas, manteniendo una diuresis escasa hasta transcurridas veintidós horas desde su ingreso. Los vómitos no volvieron a presentarse y el cuadro diarreico desapareció en cuatro días. El control de ionograma plasmático a las doce horas mantenía un sodio de 151 mEq/l; con una urea de 32 mg/dl; y unas proteínas de 5,6 gr/dl. A las treinta y seis horas la situación clínica y el control bioquímico se habían normalizado: sodio, 143 mEq/l; urea, 15 mg/dl; proteínas, 6 mg/dl. En ese mo-

mento se recibió una determinación de antígeno de Rotavirus por ELISA en heces positivo.

DISCUSIÓN

Creemos que la complicación hipernatrémica que presentó nuestra paciente a pesar de haber reconstituido correctamente la SRO (un pobre en un litro de agua) se debió, como ya se ha descrito en la literatura (3), a la excesiva administración de la misma en un período de tiempo breve y a la ausencia de ingesta de agua libre concomitante.

La publicación en nuestro medio de varias complicaciones hipernatrémicas en relación con una incorrecta utilización de las SRO ricas en sodio (3-6), así como otras complicaciones documentadas (7), nos obligan a insistir sobre el riesgo que entraña la incorrecta utilización de la SRO propuesta por la OMS.

Aunque lo ideal sería individualizar el tipo de solución a administrar atendiendo a la zona geográfica, al estado nutritivo y a la etiología de la diarrea (6), y pese a las complicaciones descritas, la SRO bien utilizada y supervisada en su administración sigue siendo segura y eficaz para tratar deshidrataciones incluso en un medio como el nuestro, en el que predominan las gastroenteritis de etiología viral.

BIBLIOGRAFÍA

1. THE WHO DIARRHEAL CONTROL PROGRAMME. WHO Weekly Epidemiol Rec. 1979; 54: 121-128.
2. WALKER-SMITH, J. A.: *The role of oral rehydration solutions in the children of Europe: continuing controversies*. Acta Paediatr. Scand. Suppl., 1989; 364: 13.
3. SÁNCHEZ-VALVERDE VISUS, F.; GONZÁLEZ ECHEVARRÍA, F. y DEL REAL SÁNCHEZ PUERTA, C.: *Intoxicación salina por mala utilización de solución rehidratante oral*. An. Esp. Pediatr. 1988; 28: 170-171.
4. ROMÁN, L.; AZCÁRATE, M. J.; CERERO, J.; PO-CHEVILLE, I. y VITORIA, J. C.: *Intoxicación salina por mala utilización de la solución rehidratante oral (SRO)*. An. Esp. Pediatr. 1987, 26: 223-224.
5. ESPINO AGUILAR, R.; DE LA TORRE CECILIA, C.; PÉREZ NAVERO, J. L.; VELASCO JABALQUINO, M.

- J.; BARCONES MINGUEZA, F. y ROMANOS LEZCANO, A.: *Intoxicación salina por solución rehidratante oral*. An. Esp. Pediatr., 1989, 31: 73-75.
6. WALKER, S. H.: *Hypernatremia from oral electrolyte solutions in infantile diarrhea*. N. Engl. J. Med. 1981, 304: 1238.
7. WHITELAW, A. G. L.; DILLON, M. J. y TRIPP, J. M.: *Hypertension aedema and suppressed renin aldosterone system due to unsupervised salt administration*. Arch. Dis. Child. 1975, 50: 400-401.

Petición de Separatas:

A. SOLAR BOGA
Secretaría de Pediatría
Hospital Materno Infantil Teresa Herrera
C/ Jubias, s/n
15006 LA CORUÑA

INFORME

Plan de salud de Castilla y León. Protección infantil*

La consejería de Sanidad y Bienestar Social de Castilla y León ha hecho público el Plan de Salud de Castilla y León. El equipo de trabajo estuvo coordinado por los Dres. Emilio Zapatero Villalonga y Ramón A. Hernández Vecino. Comprende 20 apartados, con objetivos inmediatos, a corto y medio plazo. La atención Pediátrica está recogida en varios capítulos (vacunaciones, accidentes, salud bucodental, etc.) pero tiene además un capítulo específico que fue redactado por los Dres. Alfredo Blanco Quirós e Isidro Buron Lobo y con posterioridad discutido en una mesa de trabajo en la que además de otros especialistas y técnicos sanitarios, participaron los Dres. Ernesto Sánchez Villares y Julio Ardura Fernández. Con el fin de facilitar la difusión de este documento, lo reproducimos a continuación.

EXPOSICIÓN GENERAL DEL PROBLEMA

La asistencia pediátrica no es un problema sencillo, ni tampoco bien delimitado. Puede incluir o excluir muchos y variados aspectos, que a su vez pueden enfocarse desde múltiples perspectivas. Algunos de los problemas no son meramente técnicos y permiten diferentes aproximaciones según la concepción socio-política. Esta complejidad trae consigo un hecho inevitable: que algunos aspectos asistenciales, ya incluidos en otros capítulos del presente *Plan de Salud*, tengan que ser tratados aquí de nuevo con un planteamiento específico para el niño.

La edad infantil se caracteriza por el hecho de ser el niño un organismo en crecimiento y en maduración, tanto somática como psicológica. Esta conocida circunstancia es la base del nuevo término de «Pediátría del Desarrollo».

Los límites de la Pediatría quedan, por consiguiente, definidos por el anterior concepto de «organismo en crecimiento y maduración». Comenzará con la fecundación y terminará con el fin de la adolescencia. Un período tan largo y, sobre todo, tan complejo, supone que la Pediatría obligadamente tendrá unas funciones límites con otras diferentes disciplinas: en primer lugar con la Obstetricia; en último lugar con la Medicina Interna; mientras tanto con las áreas afines (que algunos llaman sub-especialidades pediátricas) y con otras especialidades.

Las tasas de mortalidad infantil y neonatal son un buen índice de las condiciones sanitarias y sociales. Con frecuencia se utilizan para comparar y valorar el bienestar social de un país o colectividad. A pesar de la importancia que tienen y de su sencillez, la recogida de los datos tiene frecuentes inexactitudes. La Dra. Pedraz

* A. Blanco Quirós e I. Burón Lobo.

(1984) resaltó la falta de coincidencia de las cifras que recogió en Salamanca con las facilitadas por el INE. Similares inexactitudes sostienen también otros autores. La discordancia se debe al diferente concepto de RN vivo y a la utilización de índices por RN totales o RN vivos. Por otra parte, estas cifras tardan más de 5 años en ser publicadas, lo que es mucho tiempo para corregir sus desviaciones.

Es importante analizar la mortalidad infantil según los tramos de edad porque intervienen diferentes factores etiológicos y porque las actitudes para mejorar las perspectivas estadísticas son también muy diferentes. La prematuridad y el bajo peso gestacional es causa del 50-60 % de muertes en los primeros 7 días de vida y hay que añadir un 10-15 % derivados de anoxia y traumatismos obstétricos. La incidencia de estos factores disminuye a la mitad entre el 7-28 día de vida, mientras que se triplican los fallecimientos por malformaciones e infecciones. Esta tendencia se irá acentuando hasta los 12 meses de vida.

A partir de los 3-6 meses aparece el llamado «Síndrome de Muerte Súbita del Lactante» (SMSL) de mecanismo mal conocido, pero que en países civilizados aumenta de forma absoluta y porcentual, llegando actualmente en EE.UU. a ser la primera causa de muerte, como entidad aislada, en lactantes mayores de 6 meses.

En niños mayores de 1 año cambian totalmente las causas de muerte: la primera causa la constituyen los accidentes (45 %) y la segunda las neoplasias (20 %).

PRINCIPALES CAUSAS DE MORBILIDAD INFANTIL

Las causas de morbilidad infantil, igual que las de mortalidad, varían con la

edad. En niños mayores de 1 año las principales son las siguientes.

Enfermedades infecciosas: La incidencia de rubeola y de parotiditis en Castilla y León sigue en 1988 por encima de la media nacional; la del sarampión es inferior, pero aún así todavía muy lejos de la propugnada erradicación. El tétanos neonatal prácticamente desapareció, pero el porcentaje de mujeres inmunes en Valladolid es menor del 10 %, lo que significa que el peligro está presente y mejoraron las condiciones sanitarias pero no la protección inmunológica.

La tuberculosis aumenta lentamente en Castilla y León en todas las edades, incluida la infancia. Los índices están por encima de la media nacional, pero con amplias diferencias de unas regiones a otras.

La patología infecciosa respiratoria y gastrointestinal en el niño sigue siendo frecuente en todos los países, sin embargo la gravedad de los cuadros clínicos, la frecuencia de la hospitalización por estos conceptos y la mortalidad disminuyó en Castilla y León en los últimos años. Sin embargo persisten cifras demasiado elevadas de intoxicaciones alimenticias, preferentemente por salmonella, constituyendo un problema sanitario que también afecta a otras edades y a otros campos de actuación.

Accidentes: Según un estudio de Cervantes y col. (1990) realizado en la Comunidad Murciana y basado en 3.344 encuestas, los accidentes son la primera causa de mortalidad infantil pasado el primer año de edad. Además es un motivo frecuente de consulta en los Servicios de Urgencia. La OMS llamó la atención sobre este tema hace más de 30 años y en España se creó un Comité Nacional para la prevención de Accidentes Infantiles en 1972 que estudió con interés su epidemiología, pero que fue perdiendo el interés ante la escasa res-

puesta en los aspectos profilácticos prácticos que ofrecieron las autoridades sanitarias y políticas.

La modalidad de los accidentes varía poco de unas comunidades a otras. Los más frecuentes son las caídas, seguidas de accidentes de tráfico, intoxicaciones, cuerpos extraños, quemaduras, etc. Además de los accidentes mientras viaja como pasajero en un automóvil o ciclomotor, hay que resaltar la alta frecuencia de los ocurridos en calles y plazas de las ciudades.

Otras patologías: Son ya muy variadas y menos específicas de la infancia. Se puede incluir:

- a) La Patología Quirúrgica, por causas traumatológicas, malformaciones o inflamatorias.
- b) Patología del crecimiento y nutrición.
- c) Patología especializada (Enfermedades cardiológicas, endocrinológicas, alergológicas, hepáticas, nefrourológicas, etc.).
- d) Patología tumoral (Leucemias, linfomas, tumores cerebrales, etc.).

Algunas de estas enfermedades pueden ser prevenidas y en todas ellas es posible hacer un tratamiento precoz, mejorando los resultados.

ASPECTO NUTRICIONALES

La *obesidad* es un problema que cada vez adquiere más importancia en las civilizaciones industrializadas. Sus causas son múltiples, influyendo factores genéticos y la falta de ejercicio físico; sin embargo, son determinantes las costumbres dietéticas. El acto de comer se convierte en una forma más de consumismo y la elección de los alimentos no se hace en función de las necesidades, sino que es resultado de campañas publicitarias. Lógicamente el niño

es más susceptible a esta situación en función de su inmadurez psicológica.

La obesidad se sabe que favorece una serie de patologías, principalmente cardiovasculares, y que el obeso tiene una perspectiva de vida acortada. Por otra parte, la obesidad en el niño y los hábitos que ello trae consigo, suponen un mayor riesgo de obesidad en la edad adulta.

Todavía no es tan frecuente la obesidad en el niño en nuestro medio como en otros países, pero está aumentando y, con toda seguridad, a corto plazo será un grave problema; sería mejor ponerle solución antes de que se presentase. Esta solución pasa obligatoriamente por una educación sanitaria de la familia y del niño sobre aspectos alimentarios.

Según se lee en la Tesis Doctoral de la Doctora A. Arranz el 4,94 % de los niños entre 6-14 años de Castilla y León son obesos. Quizás lo más importante es que en el 21 % de estos casos hay antecedentes familiares de obesidad. Por otra parte el inicio de la obesidad es extraordinariamente precoz: >50 % son ya obesos antes de los 2 años de edad y >75 % antes de los 6.

La *lactancia materna* presenta importantísimas ventajas antiinfecciosas. Esto se debe a dos factores, por una parte su esterilidad y por otra los factores inmunológicos celulares y humorales que contiene la leche humana. En países subdesarrollados provoca una notable disminución de la mortalidad y morbilidad infantil. Por el contrario, en los países desarrollados estas diferencias antiinfecciosas no son tan aparentes, lo que unido a la buena ganancia ponderal de los niños alimentados con fórmulas industriales ha hecho que descendiera el índice de lactancia materna en los países desarrollados. Otro factor es el de la creciente incorporación de la madre al trabajo lo que añade otro factor negativo.

En los últimos años se ha llamado la atención sobre el hecho de que los alimentados artificialmente tienen una mayor incidencia de obesidad, con todas las complicaciones que lo acompañan. Además la composición de las grasas plasmáticas y cerebrales es diferente, ignorándose si esta diferencia bioquímica tiene alguna repercusión funcional a largo plazo o influencia en el espectacular aumento de las enfermedades degenerativas.

También se discute mucho si la lactancia materna disminuye la frecuencia de enfermedades alérgicas, cutáneas y malabsortivas.

Por las razones anteriormente expuestas, en algunos países, como EE.UU. o Suecia, aumentó el porcentaje de lactados al pecho. Parece deseable que esto también se produzca en España, pero como afirma el profesor Zetterstrom de Estocolmo, para influir sobre las causas que frenan los índices de lactancia materna es necesario conocer exactamente los motivos por los que las madres, en una determinada área geográfica, no amamantan a sus hijos, e intentar corregir específicamente esas razones.

Martín Calama y Sánchez Villares (1985) en un estudio realizado en Valladolid encontraron que un 76 % de las madres iniciaron la lactancia materna, sin embargo no llegaban a la mitad las que la mantenían hasta el tercer mes.

SITUACIÓN EN CASTILLA Y LEÓN

La población de Castilla y León está envejeciendo progresivamente. El índice de dependencia juvenil estaba casi 9 puntos por encima de la media española en 1960 y descendió en 1986 hasta situarse casi otros 3 puntos por debajo; 12 puntos de diferencia en 25 años. Estos datos aún

son más demostrativos si tenemos en cuenta que la media nacional del I.D. juvenil bajó 7,5 puntos en ese mismo período de tiempo. Una de las principales razones de estas modificaciones fue el descenso del índice de natalidad que descendió del 23,70/1.000 hab. en 1950 hasta el 10,55 en 1984, colocándose también por debajo de la media nacional.

Valladolid es la única provincia de Castilla y León que ha visto aumentar su población en los últimos años. Esta emigración interior repercutió obligatoriamente en la población infantil. La situación es diferente en cada provincia, pero la diferencia más espectacular aparece entre el medio urbano y el rural.

Las tasas de mortalidad infantil, y específicamente neonatal, disminuyeron en Castilla y León hasta 1983. Aunque todos los índices subieron en 1984, último año recogido, siguen cercanos a los valores promedios españoles. El aspecto más llamativo es la enorme diferencia existente entre unas provincias y otras; mientras en Valladolid la mortalidad infantil fue de 7,30/1.000 RN, en Zamora fue 16,54. Los índices parciales llegan a ser hasta 3 y 4 veces más altos.

Según un estudio de Castrodeza realizado muy recientemente en Castilla y León, el estado civil de la madre, junto con el número de paridad, influye negativamente sobre el índice de mortalidad fetal y neonatal. Este dato es importante porque en nuestra región el número de embarazos ilegítimos es elevado y sería deseable por los motivos citados que descendiera.

En un trabajo realizado en Valladolid en 1987 se recogió una incidencia de SMSL inferior al 2/1.000 RN que es la habitual en países desarrollados. Teniendo en cuenta que la mortalidad postneonatal en Castilla y León oscila alrededor del 3/1.000

RN, se deduce que el SMSL, entre 1-12 meses de edad, puede suponer casi el 40 % de la mortalidad.

La mejora de las condiciones sanitarias e higiénicas, paralela al desarrollo de los países, produce una disminución de la mortalidad infantil postneonatal. Al contrario, la mortalidad neonatal, especialmente la precoz, depende poco de estos factores y más de los específicamente asistenciales. Como señalamos, en esta edad la prematuridad y bajo peso son las principales causas de mortalidad. Cualquier intento de mejorar estos índices obliga a unos adecuados cuidados pre y perinatales y a corregir las causas de prematuridad.

En Castilla y León los índices de prematuridad y bajo peso sólo se recogieron recientemente, sin embargo su aumento es claro; en 1981 fueron 29,45 y 28,97/1.000 RN respectivamente, subiendo en 1984 al 40,88 y 37,23. Un aumento digno de resaltar.

Pediatría primaria y preventiva: El número de Centros de Salud en Castilla y León es todavía insuficiente, especialmente en zonas urbanas en las que sólo hay funcionando 22 y están pendiente de construcción 41. A pesar de ello se cubre la asistencia del 55 % de la población, cifra superior a la de la mayor parte de las restantes Comunidades y únicamente superada por Navarra (61 %) y Extremadura (56 %). Resulta más escasa su dotación en pediatras, pues en la mayoría hay únicamente 1 pediatra y como máximo 2, con dificultades para cubrir sus vacaciones y ausencias. Aunque existen cifras de población/pediatra de Atención Primaria, al estar referidas a habitantes y no a niños, tienen un limitado valor. Los pediatras que trabajan en los antiguos «Ambulatorios» desarrollan un horario corto, con baja relación tiempo/paciente; en esta situación se cubren las obligaciones asisten-

ciales, pero difícilmente se puede hacer una tarea profiláctica y educativa.

Estas circunstancias implican que las tareas preventivas y educadoras en la Pediatría Primaria no están desarrolladas todavía de forma suficiente.

Atención escolar: El reconocimiento escolar se hace seguramente de forma correcta, aunque con demasiada frecuencia es realizado por médicos no pediatras. En 1988-89 cubrió a un 82 % de la población escolar de Castilla y León, con un máximo del 94 % en Segovia y mínimo del 72 % en León. Sin embargo no se obtienen todos los beneficios, ni todos los datos epidemiológicos que se podrían conseguir de esta tarea. Una mejor planificación, lograría mejores resultados con un mismo esfuerzo.

Mediante los reconocimientos escolares se detectan alteraciones, como p. ej. caries, que a pesar de los consejos, luego no son objeto de tratamiento. Otras veces se descubren anomalías, p. ej. soplos cardíacos o dolencias alérgicas, que ya previamente eran conocidos por la familia.

De la asistencia escolar se podrían conseguir con relativa facilidad datos fidedignos sobre la incidencia de algunas enfermedades en el niño, diferencias geográficas, su posible variación a lo largo de los años, etc. También podrían utilizarse con el objetivo de mejorar la educación sanitaria de la población a través de estos escolares, p. ej. sobre hábitos alimentarios, riesgos de accidentes, etc.

Asistencia hospitalaria y de especialidades: El nivel de la asistencia hospitalaria pediátrica tiene seguramente un aceptable nivel, indicado indirectamente por las estadísticas de mortalidad. Sin embargo realizar un control de calidad asistencial más fino es un problema complejo, debido a causas técnicas y también estratégicas.

La asistencia pediátrica altamente especializada debe compartir la cara y sofisticada tecnología con el resto del hospital. En este sentido en Castilla y León lo que se comparte es una escasa dotación de servicios sanitarios de alta tecnología, situación que es común también a otras Comunidades cercanas también a Madrid.

Camas pediátricas. En un estudio de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León (1986) se comprobó que el número de camas pediátricas en Castilla y León estaba en límites aceptables, con un total de 782. Únicamente resultaba deficiente el número en Valladolid donde no llegaba a 1 cama pediátrica/1.000 niños. Sin embargo la principal desviación radicaba en la defectuosa distribución de las camas. El 31 % se dedicaban a recién nacidos, el 27 % a lactantes menores de 2 años y únicamente un 36 % a niños mayores de 2 años, con un número escasísimo (5,2 %) de camas específicas para Cirugía Infantil. Desde la fecha de ese estudio se llevaron a cabo importantes remodelaciones en muchos hospitales y se abrieron 32 camas nuevas en el H. Clínico Universitario de Valladolid.

Pediatras hospitalarios. El citado estudio de 1986 señaló también grandes diferencias en el número y distribución de los pediatras hospitalarios que oscilaban de 1 pediatra para cada 2.202 niños en Salamanca, hasta 1 por 8.120 en Burgos. En este estudio no están 36 residentes, de los que 21 estaban en Valladolid y 9 en Salamanca.

Nuevamente se observaba una defectuosa distribución de las ocupaciones. El 25 % del total de horas/médico se dedicaba a la neonatología y el 23 % a la atención de niños menores de 2 años, lo que supone un total del 48 %. También se hicieron algunas correcciones desde 1986, con la puesta en marcha de 3 Hospitales

Comarcales, aumento del número de residentes y mayor dedicación a consultas externas. Sin embargo, debido a la escasa movilidad de las plantillas la situación actual es bastante similar a la de 1986.

Urgencias hospitalarias. La deficiencia que resulta más notoria es la asistencia en las urgencias; todavía resulta más acusada en los niños que en los adultos porque es mayor el porcentaje de enfermos con patología banal que llegan al servicio hospitalario de urgencias sin previo reconocimiento médico. Esta defectuosa planificación de las urgencias extrahospitalarias crea una cadena de efectos negativos:

- Dificulta la organización de las propias urgencias intrahospitalarias, como atención a neonatos y otros enfermos críticos.

- Exige un número de facultativos de guardia exageradamente grande.

- Condiciona las plantillas, que se organizan en base a las guardias y no al trabajo diario.

- Impide al médico, a veces ya de cierta edad, realizar un trabajo normal en su puesto diario.

Especialidades pediátricas: Las necesidades de asistencia especializada están más o menos cubiertas en los hospitales de Castilla y León, pero con algunas diferencias. Las deficiencias se corrigen enviando a los enfermos que no pueden ser tratados a otros hospitales. En principio, no parece existir un plan de atención regional coordinado y cada médico, o unidad, envía estos enfermos a los hospitales que les parecen adecuados o a los que los aceptan con más facilidad. Con frecuencia estos hospitales de referencia se encuentran fuera de Castilla y León. Probablemente muchos niños que hubieran podido ser atendidos dentro de la propia Comunidad son enviados fuera, lo que implica un cierto des-

prestigio para la Asistencia Pediátrica Castellano-Leonesa.

Las carencias principales en atención pediátrica especializada están en las áreas de la Cirugía Pediátrica y los Cuidados Intensivos. Es especialmente notoria la deficiencia quirúrgica neonatal y la corrección de malformaciones congénitas, una de las principales causas de mortalidad infantil y neonatal. El desarrollo de una cirugía altamente especializada está muy condicionada por la deficiencia de las Unidades de Cuidados Intensivos, sólo parcialmente cubierta en el ingreso en Unidades de adultos.

Asistencia compartida: El niño por diferentes motivos debe recibir atención también de otros profesionales y no sólo de los pediatras. Estas situaciones de colaboración se producen con más frecuencia en:

- a) Límites de la Pediatría: Recién nacido y adolescente.
- b) Patología muy especializada o muy técnica.
- c) Problemas de la conducta.

En estos casos la colaboración interfacultativa se realiza con frecuencia a título individual, dependiendo de las mejores o peores relaciones personales de los médicos

o de la propia estructura asistencial del Centro. En ocasiones es la propia familia la que elige quién es el médico que asistirá en primer lugar a su hijo.

Unidades asistenciales para adolescentes: En EE.UU. funcionan unidades asistenciales específicas para adolescentes desde hace 40 años y la Medicina del Adolescente es una de las especialidades pediátricas con un programa propio de aprendizaje, convocándose anualmente plazas en numerosos Hospitales. Se trata de unidades multidisciplinarias que atienden a muchachos entre 12-18 años y en los que se siguen enfermedades crónicas o de larga evolución, como fibrosis quística, asma, alteraciones del peso, etc.

En nuestro país hay un creciente interés de los pediatras por el adolescente, sin embargo, salvo excepciones, son pocos los Hospitales que ofrecen una atención específica al adolescente. Para su montaje debe calcularse el número de adolescentes del área y el número de consultas y estancias hospitalarias que pueden generar.

Es bien conocida la resistencia del adolescente a utilizar los servicios sanitarios. La creación de estas unidades específicas puede romper esta resistencia y permitir un contacto más frecuente y relajado con los servicios de salud.

OBJETIVOS DE DISMINUCIÓN DE RIESGO*

- En 1992, los exámenes de salud escolar tendrán una cobertura mayor del 90 % en todas las provincias de nuestra Comunidad.
- En 1992, se alcanzará en cada provincia un cobertura de detección neonatal de hipotiroidismo congénito y fenilcetonuria, mayor del 90 %.
- En 1995, se habrán erradicado la oftalmía, el tétanos neonatales y la rubeola congénita.
- En 1995 se reducirá un 5 % cada año la tasa de mortalidad de los recién nacidos de menos de 1.500 gr.
- En 1995, se disminuirán en un 25 % las infecciones hospitalarias neonatales y post-quirúrgicas.
- En 1995, se disminuirá en un 10 % la estancia media de los niños hospitalizados.
- En 2000, se conseguirá la detección precoz del 98 % de minusvalías perinatales.

* Ver objetivo de disminución de riesgos en Tabaco y Protección Maternal y Orientación.

OBJETIVOS DE EDUCACIÓN PARA LA SALUD

- En 1995, el 85 % de las familias de la Comunidad estarán informadas acerca de los principales aspectos de la Pediatría Preventiva.
 - En 1995, se dispondrá de un sistema de formación continuada que recoja aspectos asistenciales sobre las enfermedades pediátricas con alta frecuencia de hospitalización y de la atención al niño y al adolescente.
 - En 1995, los padres de niños con enfermedades crónicas, recibirán información sobre los problemas que plantea su asistencia, posibilidades de rehabilitación y reinserción social, así como sobre la posible evolución clínica del enfermo.
-

OBJETIVOS DE MEJORA DE SERVICIOS

- En 1992, habrá una coordinación adecuada entre los médicos que realizan los reconocimientos escolares y los Pediatras de sus Centros Sanitarios de referencia.
 - En 1992, se planificarán las urgencias ambulatorias, con participación de todos los pediatras del área de salud y coordinarán los servicios de atención pediátrica especializada.
 - En 1992, habrá unidades de referencia de Cuidados Intensivos Pediátricos en Castilla y León.
 - En 1992, se estudiarán y corregirán las causas concurrentes en los Servicios de Pediatría con peores estadísticas de infección hospitalaria y de estancia media.
 - En 1995, habrá Unidades Pediátricas de «Hospital de Día» en todos los Hospitales.
 - En 1995, todos los recién nacidos deberán ser reconocidos por un pediatra antes de su alta en el centro hospitalario-correspondiente.
 - En 2000, funcionarán unidades específicas para adolescentes, con consulta ambulatoria y camas de hospitalización.
 - En 2000, mejorará en Castilla y León el índice de aparatos de alta tecnología por cada millón de habitantes.
-

OBJETIVOS DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE INVESTIGACIÓN**

- En 1992, se conseguirán datos epidemiológicos fiables sobre las enfermedades congénitas, crónicas y otras de interés pediátrico en la región.
- En 1995, se conocerá permanentemente el porcentaje de cobertura vacunal en todas las provincias; el grado de inmunización de la población infantil a los 6 y los 14 años y el de las embarazadas.
- En 1995, se investigarán nuevas pruebas para la detección neonatal de minusvalías.
- En 1995, habrá información periódica sobre los índices de lactancia natural y las razones de la no-lactación por parte de las madres.

** Ver objetivos de vigilancia epidemiológica en Alimentación y Nutrición.

OBJETIVOS GENERALES***

- En 2000, disminuirá en un 15 % la mortalidad neonatal.
- En 2000, se corregirán las diferencias sanitarias interprovinciales en lo que se refiere a los indicadores de salud infantil.

*** Ver objetivos generales en Accidentes.

BIBLIOGRAFIA

1. ABAD, I.; COLMENAR, J.; GASCÓN, E.; COLMENAR, C.: *¿Qué se investiga en España sobre accidentes e intoxicaciones infantiles? Estudio descriptivo de los últimos once años.* An. Esp. Pediatr. 1987; 26: 255-257.
2. ADÁN PÉREZ, M. et al.: *Inmunizaciones en pediatría extrahospitalaria.* An. Esp. Pediatr. 1988; 29: (supl. 33): 32-45 (1988).
3. ALVAREZ GUIASOLA, F.; FRANCH NADAL, J.; DIEGO DOMÍNGUEZ et al.: *Estudio de la prevalencia de la infección tuberculosa en escolares de la provincia de León.* Arch. Bronconeumol. 1989; 25: 267-269.
4. ARRANZ, A.: *Obesidad infantil: Encuesta epidemiológica de la Comunidad de Castilla y León. Estudio longitudinal clínico.* Tesis Doctoral. Dpto. de Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Universidad de Valladolid, 1990.
5. BLANCO QUIRÓS, A.; MÁLAGA GUERRERO, S.; GALVÁN ROBLES, R.: *Situación de la asistencia pediátrica hospitalaria en Asturias, Cantabria, Castilla y León.* Soc. Pediatr. de Ast. Cant. Cast. y León (datos no publicados).
6. BUENO, M. et al.: *Factores nutricionales de riesgo.* An. Esp. Pediatr. 1988; 29 (supl. 32): 1-39.
7. CASAS, J.; BRAÑAS P.: *El adolescente y el hospital: Experiencia en dos hospitales madrileños.* An. Esp. Pediatr. 1988; 29: 127-135.
8. CASAS, J.; CEÑAL, M. J.; BRAÑAS, P.: *Unidades asistenciales para adolescentes.* An. Esp. Pediatr. 1990; 33: 61-63.
9. CASTRODEZA, J.; LÓPEZ ENCINAR, P.; ALMARAZ, A.; MACHÍN, P.; RODRÍGUEZ TORRES, A.: *Causa de la mortalidad perinatal en Castilla y León.* Bol. Pediatr., 1988; 29: 65-72.
10. CASTRODEZA, J.; MANSO, E.; MARTÍN, J. F.: *Análisis de la influencia de la paridad y legitimidad sobre la mortalidad fetal tardía de Castilla y León.* An. Esp. Pediatr., 1988; 28: 307-310.
11. CERVANTES, A.; BORRAJO, E.; CANTERAS, M.; LÓPEZ, M.; PAJARÓN, M.: *Importancia de los accidentes en la infancia. Datos de un estudio regional.* An. Esp. Pediatr., 1990; 32: 493-498.
12. CONSEJERÍA DE CULTURA Y BIENESTAR SOCIAL: *La salud en Castilla y León.* Valladolid: Junta de Castilla y León. 1990.
13. CRUZ HERNÁNDEZ, M.: *Pediatría: Conceptos básicos.* En Tratado de Pediatría, ed. M. Cruz. Expax Barcelona 1988; 13-34.
14. FIDALGO ALVAREZ, I.; GÓMEZ CARRASCO, J. A.; LÓPEZ PACIOS, D.; MARTÍNEZ QUIROGA, F.: *Infección tuberculosa durante la edad pediátrica: Casuística 1983-89.* Bol. Pediatr. 1990; 36: 97-102.
15. GUTIÉRREZ, F.; BLANCO, A.; PONCE, A.; GARROTE, J. A.: *Anticuerpos antitetánicos de subclases IgG en niños de Valladolid. Escasa protección materno-fetal.* An. Esp. Pediatr., 1990 (en prensa).
16. JARA, J. A.; SANTOLAYA, R.: *Educación para la salud en la asistencia primaria.* An. Esp. Pediatr. 1989; 30 (supl. 36): 37-39.
17. KOCTURK, T.; ZETTERSTROM, R.: *La lactancia al pecho y su promoción.* Actas Paediatr. Scand. (ed. esp.), 1988; 5: 213-221.
18. LÁZARO Y DE MERCADO, P.: *Evaluación de servicios sanitarios: La alta tecnología médica en España.* Madrid: FISS. 1990.
19. MARTÍN ALVAREZ, L. et al.: *Los accidentes infantiles: Diez años de prevención y control.* An. Esp. Pediatr., 1988; 29 (supl. 33): 24-31.
20. MARTÍN CALAMA, J.; VILLAR, A.; ORIVE, I.; PRIETO, M. J.; CONDE, F.; SÁNCHEZ VILLARES, E.: *Tendencias actuales de la lactancia materna en Valladolid.* An. Esp. Pediatr., 1985; 22: 371-377.
21. OCHOA, C.; RICO, L.; ANDRÉS, J. M.; ALBEROLA, S.; CALVO GRIDILLA, A.: *Accidentes en la infancia.* Bol. Pediatr. 1990; 36: 109-116.
22. PEDRAZ, C.; DE HOYOS, M. C.; SALAZAR, V.: *Mortalidad Perinatal.* Bol. Pediatr., 1984; 25: 363-381.
23. PEÑA GUTIÁN, J. et al.: *Asistencia al adolescente.* Bol. Pediatr. 1990; (supl 9): 11-36.
24. ROBLES, R.: *Situación de la asistencia pediátrica hospitalaria en Asturias, Cantabria, Castilla y León.* Soc. Pediatr. de Ast. Cant. Cast. y León (datos no publicados).
25. ROMANOS, A., et al.: *Aspectos profesionales de la asistencia al adolescente.* An. Esp. Pediatr. 1988; 29 (supl. 32): 112-151.
26. RUIZ-GIMÉNEZ, J. L.: *Atención primaria de salud.* En La sanidad española a debate. Federación de Asociaciones para la Defensa de la Sanidad Pública. Madrid: FISS 1990; pp. 89-120.
27. SÁNCHEZ MARTÍN, J.; GARCÍA NIETO, G.; GARCÍA FRÍA, et al.: *Una muestra de enfermos tuberculosos hospitalizados en el periodo de 10 años.* Bol. Pediatr. 1985; 26: 405-410.
28. SENECA, J.: *Los exámenes sistemáticos en el niño y en el adolescente.* An. Esp. Pediatr. 1989; 30 (supl. 36): 43-58.
29. TOMÁS, J.; BASSAS, N.; HENRICH, J.: *Anorexia nerviosa del adolescente.* An. Esp. Pediatr., 1990; 32: 513-517.

HACE 25 AÑOS

Adaptación de los mecanismos específicos de defensa ante la infección en el periodo neonatal

J. COLOMER SALA y V. MARCO VICENT¹

El cambio que supone para el organismo pasar de la vida intrauterina a la de recién nacido es extraordinario. Al conjunto de modificaciones, tanto sean de neo-creación como de anulación de anteriores funciones, se le conoce como proceso de adaptación neonatal. El niño normal consigue una madurez aceptable en sus funciones orgánicas, excepto en la defensa específica frente a la infección. El «peligro de infección» le acecha desde el nacimiento y aún antes de él. El recién nacido presenta una insuficiente dotación de anticuerpos procedentes de la madre y una incapacidad parcial para formarlos. Por esta situación, va a pasar una situación crítica en sus posibilidades defensivas ante la infección.

Formación de anticuerpos por el feto. En el feto existe una tolerancia inmunológica y determinados experimentos sugieren que esta situación se mantiene parcialmente después del nacimiento. Los estímulos antigénicos son poco frecuentes durante la vida intrauterina. Algunos agentes, p. ej. virus atraviesan fácilmente la placenta pero otros no. Sin embargo, a pesar de las infecciones intrauterinas no se ha demostrado la síntesis activa de anticuerpos específicos por parte del feto.

Paso de anticuerpos de la madre al feto. La placenta hemocorial permite el pa-

so de anticuerpos. En los diferentes mamíferos hay una perfecta relación, aunque de signo contrario, entre la permeabilidad para los anticuerpos de la placenta y del epitelio intestinal. En la vaca, cabra, cerdo, caballo se absorben las inmunoglobulinas en el intestino y por el contrario los anticuerpos no atraviesan su placenta. En el hombre, mono, conejo y cobaya, hay paso transplacentario y sin embargo no se absorben intestinalmente los anticuerpos de la leche. Únicamente los anticuerpos homólogos llegan al feto; cuando la madre es tratada con anticuerpos antitetánicos heterólogos no pasan la placenta.

Inmunidad pasiva específica en el feto. Es necesario que la propia madre haya estado en contacto previamente con los diferentes antígenos. El grado real de protección es difícil valorarlo en el recién nacido. Existen experiencias que permiten apoyar un estado defensivo frente a difteria, tétanos, sarampión, poliomiелitis, etc. Por el contrario no existe frente a otras infecciones, como tos ferina, fiebre tifoidea, viruela, etc. Todavía hay dudas respecto a otras enfermedades como parotiditis y varicela.

Transmisión de anticuerpos por la leche. Hay una gran concentración de anticuerpos en el calostro que va disminuyendo con el progresivo envejecimiento

¹ Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr. 1967; 29: 11-34.

lácteo. Lo que difiere es la resistencia que a su absorción opone la mucosa intestinal de cada especie.

Inmunoelectroforesis de la leche humana. Mediante inmunosueros de caballo anti-suero humano se consiguen 12 líneas de precipitación en el calostro humano, localizadas preferentemente en las globulinas B_{1A}, B_{2A}, B_{2M} y γ -rápida, por el contrario hay una escasa precipitación en la γ -lenta. Es especialmente intensa la precipitación de B_{2M}.

Inmunoglobulinas en el recién nacido. Se utiliza un diagrama electroforético que comprende: 1.º Electroforesis en medio gelificado, 2.º Precipitación específica, 3.º Interpretación de los resultados. Esta técnica se usó para estudiar las inmunoglobulinas séricas en 46 recién nacidos a término y 58 prematuros procedentes del Centro Neonatal de la Cátedra de Pediatría de Valencia. El patrón de las globulinas inmunes fue muy constante en los niños nacidos a término, lo que contrastaba con la gran variación que presentaban las fracciones no-inmunes. En el prematuro se vio una imagen inmunoelectroforética muy parecida al del recién nacido normal, aunque con menor intensidad en las líneas de precipitación. También presentan una hipoproteïnemia.

Sucesivas determinaciones semanales mostraron que a partir de la 2.^a-3.^a semana de vida las precipitaciones de las gammaglobulinas lentas se hacían menos densas, mientras que empiezan a ser visibles

la B_{2A}, B_{2M} y γ _{1M}, entre la zona gamma y la zona beta. En los prematuros el descenso fisiológico fue más acentuado. Cuando hubo posibilidades de estudio a los 6-9 meses de edad se comprobó que el diagrama inmunoelectroforético era semejante al de un niño mayor normal.

Comentario

Durante la década de los 60 surgió en toda la comunidad científica un gran interés por la Inmunidad que mantuvo su protagonismo durante muchos años, hasta verse sustituida más tarde por la genética. Durante esos años comenzó a difundirse la caracterización y cuantificación de las inmunoglobulinas mediante técnicas en gel de agarosa. Gracias a estos avances se empezaron a descubrir los primeros enfermos portadores de deficiencia de la gammaglobulina. La elevada infectibilidad del recién nacido, y especialmente del prematuro, hizo pensar en la existencia de un estado de inmunodeficiencia transitoria durante esa edad.

El artículo reseñado, publicado por los Dres. J. Colomer y V. Marco hace 25 años refleja la preocupación que había en España por la situación inmunitaria neonatal. Sin duda es un trabajo muy ambicioso, realizado en mas de un centenar de recién nacidos, que mereció el Premio Guillermo Arce 1966. Visto con la perspectiva actual, nos percatamos rápidamente que la tecnología disponible en aquellos años era totalmente insuficiente para responder a las preguntas que se querían solucionar. Este desequilibrio siempre existirá, afortunadamente; es conveniente que las preguntas científicas vayan siempre por delante de las respuestas tecnológicas (A.B.Q.).

NORMAS DE PUBLICACION

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

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

PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS:

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

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

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

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

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

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

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

ARTÍCULOS:

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

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. Clin 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

INSTITUTO NACIONAL DE LA SALUD
DIRECCIÓN PROVINCIAL DE ZAMORA

CURSO DE:

FORMACIÓN CONTINUADA EN
PEDIATRÍA

Zamora, 23 al 26 de marzo 1992

ACTIVIDADES

Lunes 23 de marzo de 1992

- 8:30- 8:45 h.: Recogida de documentación.
8:45- 9:00 h.: Presentación del Curso.
Dr. A. Carrascal

Módulo: Nefrología Pediátrica
Moderador: Dr. S. Málaga (Oviedo).

1.º Tema: Infección urinaria:
Dr. S. Málaga (Oviedo).

- 9:00- 9:45 h.: *Puesta al día.*
9:45-10:30 h.: *Seminario.*
10:30-11:00 h.: *Preguntas al experto.*
11:00-11:30 h.: Descanso.

2.º Tema: Hematuria:
Dr. M. García Fuentes (Santander).

- 11:30-12:15 h.: *Puesta al día.*
12:15-13:00 h.: *Seminario.*
13:00-13:30 h.: *Preguntas al experto.*
13:30-15:00 h.: Almuerzo.

3.º Tema: Proteinuria:
Dr. S. Gómez (Valladolid).

- 15:00-15:45 h.: *Puesta al día.*
15:45-16:30 h.: *Seminario.*
16:30-17:00 h.: *Preguntas al experto.*

Martes 24 de marzo de 1992

Módulo: Gastroenterología y Nutrición Pediátricas

Moderadora: Dra. M. Alonso Franch
(Valladolid).

1.º Tema: Planteamiento diagnóstico del niño vomitador
Dra. M. Alonso Franch (Valladolid).

- 9:00- 9:45 h.: *Puesta al día.*
9:45-10:30 h.: *Seminario.*
10:30-11:00 h.: *Preguntas al experto.*
11:00-11:30 h.: Descanso.

2.º Tema: Actuación ante una diarrea prolongada
Dra. M. Alonso Franch (Valladolid)
y Dr. C. Bousoño (Oviedo).

- 11:30-12:15 h.: *Puesta al día.*
12:15-13:00 h.: *Seminario.*
13:00-13:30 h.: *Preguntas al experto.*
13:30-15:00 h.: Almuerzo.

3.º Tema: Nutrición en el niño sano:
Dr. C. Bousoño (Oviedo).

- 15:00-15:45 h.: *Puesta al día.*
15:45-16:30 h.: *Seminario.*
16:30-17:00 h.: *Preguntas al experto.*

Miércoles 25 de marzo de 1992

Módulo: Radiología Pediátrica
Moderador: Dr. V. Henales (Palma de Mallorca).

1.º Tema: Concepto e introducción

- 9:00- 9:45 h.: *Puesta al día.*
9:45-10:30 h.: *Seminario.*
10:30-11:00 h.: *Preguntas al experto.*
11:00-11:30 h.: Descanso.

**2.º Tema: Radiología de las vías aéreas.
Radiología del tórax**

11:30-12:15 h.: *Puesta al día.*
12:15-13:00 h.: *Seminario.*
13:00-13:30 h.: *Preguntas al experto.*
13:30-15:00 h.: Almuerzo.

3.º Tema: Radiología ósea y de las caderas

15:00-15:45 h.: *Puesta al día.*
15:45-16:30 h.: *Seminario.*
16:30-17:00 h.: *Preguntas al experto.*

Jueves 26 de marzo de 1992

Módulo: Programas de salud

Moderador: Dr. E. Sánchez Villares
(Valladolid).

1.º Tema: Programa de salud del lactante
Dra. B. Domínguez (Oviedo).

9:00- 9:45 h.: *Puesta al día.*
9:45-10:30 h.: *Seminario.*
10:30-11:00 h.: *Preguntas al experto.*
11:00-11:30 h.: Descanso.

2.º Tema: Programa de salud del pre-escolar:
Dr. J. Azcona (Oviedo)

11:30-12:15 h.: *Puesta al día.*
12:15-13:00 h.: *Seminario.*
13:00-13:30 h.: *Preguntas al experto.*
13:30-15:00 h.: Almuerzo.

**3.º Tema: Programa de salud del escolar y
adolescente:**

Dr. E. Sánchez Villares (Valladolid).

15:00-15:45 h.: *Puesta al día.*
15:45-16:30 h.: *Seminario.*
16:30-17:00 h.: *Preguntas al experto.*
17:00 h.: Clausura del Curso y entrega
de diplomas.

XX CURSO DE CLÍNICA PEDIÁTRICA

«NUTRICIÓN INFANTIL»

Valladolid, 4 y 5 de junio, 1992

CÁTEDRA DE PEDIATRÍA. FACULTAD DE MEDICINA.
UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

PROGRAMA

Jueves, 4 de junio

9:00 h.: INAUGURACIÓN

9:15-12:45 h.: **MESA REDONDA «VALORACIÓN NUTRICIONAL EN PEDIATRÍA».**

Moderador: E. Sánchez Villares (Valladolid).

9:15- 9:45 h.: *Concepto e importancia de la nutrición infantil.*

E. Sánchez Villares (Valladolid).

9:45-10:15 h.: *Valoración del estado nutricional.*

J. Dalmau (Valencia).

10:15-10:45 h.: *Valoración de la ingesta mediante encuestas nutricionales.*

O. Moreira (Madrid).

10:45-11:15 h.: Pausa.

11:15-11:45 h.: *Métodos de evaluación dietética: Influencia del consumo de nutrientes en la patología infantil.*

C. Martínez Costa (Valencia).

11:45-12:15 h.: *Requerimientos nutricionales de la infancia española.*

G. Varela (Madrid).

12:15-12:45 h.: Discusión.

12:45-13:30 h.: Conferencia extraordinaria.

F. Grande Covián (Zaragoza).

14:00-16:00 h.: Descanso.

16:00-19:45 h.: **MESA REDONDA «AVANCES EN NUTRICIÓN DEL NIÑO SANO».**

Moderador: F. Fernández de las Heras (Valladolid).

16:00-16:30 h.: *Lactancia materna.*

J. Martín Calama (Teruel).

16:30-17:00 h.: *Lactancia artificial: El futuro que viene.*

J. Morán (Madrid).

17:00-17:30 h.: *Alimentación complementaria.*

C. Bousoño (Oviedo).

17:30-18:00 h.: Pausa.

18:00-18:30 h.: *Alimentación del niño preescolar.*

F. Fernández de las Heras (Valladolid).

18:30-19:00 h.: *Alimentación del niño escolar y del adolescente.*

L. Ros (Zaragoza).

19:00-19:45 h.: Discusión.

Viernes, 5 de junio

- 9:30-13:15 h.: **MESA REDONDA «MALNUTRICIÓN INFANTIL».**
Moderadora: M. Alonso Franch (Valladolid).
- 9:30-10:00 h.: *Subnutrición infantil.*
M. Alonso Franch (Valladolid).
- 10:00-10:30 h.: *Deficiencia de Hierro.*
J. Alvarez Guisasaola (Valladolid).
- 10:30-11:00 h.: *Malnutrición e inmunidad.*
A. Blanco (Valladolid).
- 11:00-11:30 h.: Pausa.
- 11:30-12:00 h.: *Alimentación parenteral.*
C. Ochoa (Zamora).
- 12:00-12:30 h.: *Obesidad infantil.*
M. Bueno (Zaragoza).
- 12:30-13:15 h.: Discusión.
- 13:30-15:30 h.: Descanso.
- 16:00-20:00 h.: **MESA REDONDA «AVANCES EN NUTRICIÓN DEL NIÑO ENFERMO».**
Moderador: A. Blanco (Valladolid).
- 16:00-16:30 h.: *Alimentación en niños cardiopatas.*
J. Ardura (Valladolid).
- 16:30-17:00 h.: *Alimentación del niño alérgico.*
R. Andi6n (Valladolid).
- 17:00-17:30 h.: *Tratamiento dietético de las hiperfenilalaninemias.*
M. Mart6n Pardo (Madrid).
- 17:30-18:00 h.: Pausa.
- 18:00-18:30 h.: *Tratamiento dietético de la hipercolesterolemia.*
A. Sarr6a (Zaragoza).
- 18:30-19:00 h.: *Nutrici6n y diarrea cr6nica.*
R. Tormo (Barcelona).
- 19:00-19:30 h.: *Nutrici6n y crecimiento en la primera edad de la vida.*
C. Mart6 Henneberg (Reus).
- 19:30-20:00 h.: Discusi6n.
- 20:00-20:15 h.: Clausura. Entrega de Diplomas.

 IV CURSO DE ESPECIALIZACI6N SOBRE AVANCES EN NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA
Oviedo, 25 al 27 de junio, 1992

ORGANIZA:
Secci6n de Nefrología Pediatría
Hospital Central de Asturias
Departamento de Medicina

PROGRAMA

Jueves, 25 de junio

- 9:00- 9:45 h.: Recogida de documentaci6n.
- 9:45-10:00 h.: Presentaci6n del Curso.
Prof. Dr. S. M6LAGA
Tema monogr6fico.
S6ndrome nefr6tico
Moderador: Prof. Dr. F. SANTOS, (Oviedo).
- 10:00-11:00 h.: *Conferencia:*
El s6ndrome nefr6tico como modelo experimental. Factores responsables de proteinuria.
Prof. Dr. F. MAMPASO (Madrid).
- 11:00-12:00 h.: *Conferencia:*
S6ndrome nefr6tico cong6nito.
Prof. Dr. L. CALLIS (Barcelona).
- 12:00-12:30 h.: Descanso.
- 12:30-13:30 h.: *Conferencia:*
Nefropatía a cambios m6nimos. Aspectos cl6nicos y terap6uticos.
Prof. Dr. V. GARCÍA NIETO (Tenerife).
- 13:30-14:00 h.: *Preguntas al experto.*
- 14:00-16:00 h.: Almuerzo.
- 16:00-17:00 h.: *Experiencia cl6nica:*
S6ndrome nefr6tico corticoreistente. Evoluci6n y posibilidades terap6uticas.
Prof. Dr. L. CALLIS (Barcelona).
- 17:00-18:00 h.: *Conferencia:*
Nefropatía t6bulo-intersticial de origen medicamentoso.
Prof. Dr. F. MAMPASO (Madrid).

Viernes, 26 de junio

- Tema monográfico.*
Glomerulopatías
 Moderador: Prof. Dr. S. MÁLAGA (Oviedo).
- 10:00-11:00 h.: *Conferencia:*
Mecanismos de inmunidad celular en las glomerulonefritis experimentales.
 Prof. Dr. B. RODRÍGUEZ ITURBE (Maracaibo-Venezuela).
- 11:00-12:00 h.: *Conferencia:*
La participación de citoquinas inflamatorias y fibrogénicas en la patogenia del daño glomerular.
 Prof. Dr. J. EGIDO (Madrid).
- 12:00-12:30 h.: Descanso.
- 12:30-13:30 h.: *Conferencia:*
Nefropatía asociada al virus de la inmunodeficiencia humana en edad pediátrica.
 Prof. Dr. S. MÁLAGA (Oviedo).
- 13:30-14:00 h.: *Experiencia clínica.*
Glomerulonefritis post-transplante.
 Prof. Dra. I. ZAMORA (Valencia).
- 14:00-16:00 h.: Almuerzo.
- 16:00-17:00 h.: *Conferencia:*
Glomerulonefritis aguda post-infecciosa.

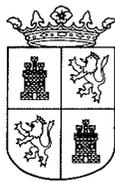
- Prof. Dr. B. RODRÍGUEZ ITURBE (Maracaibo-Venezuela).
- 17:00-18:00 h.: *Conferencia:*
Glomerulonefritis IgA/Nefropatía Schönlein-Henoch.
 Prof. Dr. J. EGIDO (Madrid).

Sábado, 27 de junio

- Sesión matinal *Mesa redonda:*
Actualización terapéutica en Nefrourología Pediátrica
 Moderador: Prof. Dra. I. ZAMORA (Valencia).
- 10:00-10:45 h.: **Enuresis nocturna.**
 Prof. Dr. L. M. RODRÍGUEZ (León).
- 10:45-11:30 h.: **Síndrome de frecuencia-disuria.**
 Prof. Dr. V. GARCÍA NIETO (Tenerife).
- 11:30-12:00 h.: Descanso.
- 12:00-12:45 h.: **Terapéutica antiedema.**
 Prof. Dra. I. ZAMORA (Valencia).
- 12:45-13:30 h.: **Tratamiento endoscópico del reflujo vésicoureteral.**
 Prof. Dr. J. A. ALVAREZ ZAPICO (Oviedo).
- 13:30 h.: Clausura del Curso y entrega de diplomas.

RESPUESTAS VÁLIDAS DEL TEST

1-C	2-B	3-A	4-A	5-C	6-C	7-B
8-B	9-E	10-B	11-C	12-E	13-E	14-D
15-B	16-C	17-B	18-D	19-E	20-C	21-B
22-C	23-B	24-A	25-E	26-A	27-D	28-E
29-B	30-E	31-E	32-B	33-B	34-A	35-B



ESTA REVISTA SE EDITA CON LA COLABORACION DE

LA JUNTA DE CASTILLA Y LEON

Y

EL GOBIERNO AUTONOMICO DE CANTABRIA