

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

PUBLICACION TRIMESTRAL



Vol. XXXII

octubre - diciembre, 1991

Núm. 142

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

ANUAL

España: 350 ptas.

Extranjero: 7 \$ U.S.A.

Vol. XXXII

octubre - diciembre 1991

Núm. 142

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. INDALECIO 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: GARSÍ, S.L. Apartado 1.038. Londres, 17. 28028 Madrid (España)

SUMARIO

	<u>Páginas</u>
Editorial	
BLANCO QUIRÓS, A.: <i>La poliomielitis 30 años después</i>	289
Conferencia	
SÁNCHEZ VILLARES, E.: <i>El mundo del niño y el niño en el mundo</i>	291
Revisiones	
MÁLAGA, S.; OREJAS, G.; REY, C.; VICENTE, S.G.; SANTOS, F.: <i>Prevención del fallo renal en nuestro medio. Su importancia y posibilidades de actuación</i>	297
Originales	
SANZ BRAVO, E.E.; NEGRO LÓPEZ, F.; CAPILLA RAMÍREZ, J.M.; TEIXIDOR DE OTTO, J.L.: <i>Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Hirschsprung. Revisión de 29 casos</i>	305
BENEDITO, M.C.; LÓPEZ ANDREU, J.A.: <i>Un nuevo enfoque en el tratamiento del paciente asmático infantil</i>	311
Casos Clínicos	
LÓPEZ PACIOS, D.; FIDALGO ÁLVAREZ, I.; PIÑEIRO FERNÁNDEZ, C.: <i>Persistencia del conducto onfalomesentérico: Presentación de un caso</i>	317
SÁNCHEZ GONZÁLEZ, B.; GARCÍA FERNÁNDEZ, M.; CARBAYO, A.; VILLENA, E. Y GRANDE, A.: <i>Sacroileítis aguda en el niño. A propósito de una observación</i>	321
ÁLVAREZ COCA, J.; GÓMEZ CARRASCO, J.A.; BERNABÉ, M.C.; GARCÍA DE FRÍAS, E.: <i>Tuberculosis de cadera: A propósito de un caso en edad pediátrica</i>	327
SIERRA PÉREZ, E.; NEBREDA PÉREZ, V.; GARCÍA JIMÉNEZ, E.; BURGUILLO JIMÉNEZ, N.; CUADRADO BELLO, P.: <i>Artritis reactiva asociada a meningitis por Haemophilus influenzae</i>	331
Normas de Publicación	
Normas de Publicación	337
Hace XXV años	
LORÉNS, J.: <i>Estudio evolutivo de algunas pruebas biológicas en la fiebre reumática de los niños</i>	341
Noticario	
El Prof. Miguel García Fuentes nuevo Catedrático de Pediatría	349
VIII Curso de Avances en Cirugía Pediátrica	349
Crítica de Libros	

SUMMARY

	<u>Páginas</u>
Editorial	
BLANCO QUIRÓS, A.: Poliomielitis, 30 years later.....	289
Lecture	
SÁNCHEZ VILLARES, E.: The world of the child and the child in the world.....	291
Review	
MÁLAGA, S.; OREJAS, G.; REY, C.; VICENTE, S.G.; SANTOS, F.: Prevention of chronic renal failure. Value and possibilities of action.....	297
Originals	
SANZ BRAVO, E.E.; NEGRO LÓPEZ, F.; CAPILLA RAMÍREZ, J.M.; TEIXIDOR DE OTTO, J.L.: Diagnosis and treatment of Hirschsprung' disease. Review of 29 cases.....	305
BENEDITO, M.C.; LÓPEZ ANDREU, J.A.: A new approach to the treatment of the asthmatic infantile patient	311
Case reports	
LÓPEZ PACIOS, D.; FIDALGO ÁLVAREZ, I.; PIÑEIRO FERNÁNDEZ, C.: Persistence of the omphalomesenteric duct. A case report	317
SÁNCHEZ GONZÁLEZ, B.; GARCÍA FERNÁNDEZ, M.; CARBAYO, A.; VILLENA, E. y GRANDE, A.: Acute bacterial sacroileitis in children. Apropos of a case	321
ÁLVAREZ COCA, J.; GÓMEZ CARRASCO, J.A.; BERNABÉ, M.C.; GARCÍA DE FRÍAS, E.: Tuberculosis of the hip: A case in childhood.....	327
SIERRA PÉREZ, E.; NEBREDÁ PÉREZ, V.; GARCÍA JIMÉNEZ, E.; BURGUILLO JIMÉNEZ, N.; CUADRADO BELLO, P.: Reactive arthritis associated with Haemophilus influenzae meningitis	331
XXV years ago	
LLORENS, J.: Follow-up of some biological tests for the rheumatic fever in children.....	341
Noticiary	
Book reviews	

EDITORIAL

La poliomielitis 30 años después

A. BLANCO QUIRÓS

La poliomielitis fue, hasta hace 30 años, uno de los problemas sanitarios más graves en los países desarrollados. El elevado número de enfermos fallecidos, las importantes y definitivas secuelas, los problemas asistenciales, el elevado coste económico, etc. hicieron de esa enfermedad una de las más temibles. Los enfermos eran predominantemente niños y por ello la Pediatría tuvo que luchar muy duramente contra ella. La Sociedad Castellano Astur Leonesa de Pediatría se preocupó seriamente de la poliomielitis, celebrándose una reunión en Gijón el 29-30 de junio de 1962 organizada por los Dres. P. V. Álvarez y J. L. Solís Cagigal que luego se publicó en un número monográfico del Boletín (1). La aparición de las vacunas contra la poliomielitis y su utilización masiva, hizo desaparecer la enfermedad aguda en los países desarrollados; esto unido a la estabilización de las secuelas supuso en la práctica que la poliomielitis pasara al olvido, como una mala pesadilla. Sin embargo ahora, 30 años después, surge de nuevo el viejo fantasma.

En primer lugar hay que resaltar que la enfermedad no está erradicada y continúan apareciendo casos de poliomielitis parálitica, fenómeno favorecido por la llegada masiva de emigrantes de países en vías de desarrollo y por los frecuentes viajes a países del tercer mundo (2); sin embargo, incluso un país como Finlandia,

sin los condicionantes citados sufrió una epidemia de polio (3) y casos aislados se demostraron en Gran Bretaña (4).

En segundo lugar, y como aspecto mucho más alarmante, está surgiendo el llamado «síndrome post-polio». Se trata de una debilidad muscular que aparece 25-30 días después del ataque agudo, que se localiza preferentemente en los músculos que se habían afectado en la fase aguda, pero que también puede hacerlo en los que quedaron indemnes.

Recientemente se llamó la atención de la participación bulbar en el síndrome post-polio y de la aparición de una progresiva disfagia (5). Se estudiaron 32 enfermos con secuelas de polio de los que únicamente 14 se habían percatado de tener problemas en la deglución, sin embargo métodos de ultrasonografía y videofluoroscopia consiguieron demostrar anomalías en la motilidad deglutoria en todos salvo 1. Cuatro pacientes se volvieron a estudiar 2 años más tarde y todos ellos habían empeorado. Los síntomas eran más severos en los que habían tenido una participación bulbar en el período agudo.

La causa del «síndrome post-polio» es desconocida y discutida (6). En primer lugar se pensó que podría ser el reflejo del simple envejecimiento de un organismo ya enfermo. Posteriormente se afirmó la posibilidad de que fuera debido al agotamiento de las neuronas motoras indem-

nes sobrecargadas por el esfuerzo de años; algo improbable porque afecta también a enfermos sedentarios y mejora con ejercicios de rehabilitación.

También se planteó la posibilidad de un mecanismo inmunológico. Hace pocos meses se descubrieron anticuerpos anti-polio de clase IgM en LCR de pacientes con «síndrome post-polio» y se enunció la posibilidad de una persistencia de la infección por el virus de la polio o incluso una reinfección, como causa del problema (7). Sin embargo estas teorías inmunológicas o inflamatorias no están suficientemente comprobadas y es

preciso descartar reacciones cruzadas contra otros enterovirus (8).

Se calcula que en estos momentos hay 250.000 a 300.000 sobrevivientes de la poliomieltis con diferentes grados de secuelas, la mayor parte de los cuales y probablemente todos, terminen adquiriendo el «síndrome post-polio». El ritmo de aparición de esta nueva afectación neuromuscular se irá conociendo y se tiene la esperanza de poder contar con las medidas terapéuticas necesarias para estos enfermos a los que la poliomieltis afecta de nuevo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Varios autores. Poliomieltis. Bol. Soc. Ast. León. *Pediatr* 1962; 3:267-442.
2. ELLIS, C.J.; TELFER, P.; LAWTON, N.F.: *Poliomyelitis in the U. K.* *Lancet* 1990; I:364.
3. HARJULEHTO, T.; ARO, T.; HOVI, T.; SAXEN, L.: *Congenital malformations and oral poliovirus vaccination during pregnancy.* *Lancet* 1989; I: 771-772.
4. BELL, E.J.; RIDING, M.H.; GRIST, N.R.: *Poliomyelitis paralytica: ¿Un diagnóstico olvidado?* *Br J Med (ed esp)* 1987; II:75-76.
5. SONIES, B.; DALAKAS, M.C.: *Dysphagia in patients with the post-polio syndrome.* *N Engl J Med* 1991; 324:1162-1167.
6. MUNSAT, T.L.: *Poliomyelitis-new problems with an old disease.* *N Engl J Med* 1991; 324:1206-1207.
7. SHARIEF, M.K.; HENTGES, R.; CIARDI, M.: *Intrathecal immune response in patients with the post-polio syndrome.* *N Engl J Med* 1991; 325:749-755.
8. ROSENBERG, LT.; HAMPARIAN, V.V.: *Immune responses in the post-polio syndrome.* *N Engl J Med* 1992; 326:640-641.

CONFERENCIA

El mundo del niño y el niño en el mundo *

E. SÁNCHEZ VILLARES **

I. EL MUNDO DEL NIÑO

Resultaría pretencioso el deseo de reflejar en unas páginas algo con valor substancial sobre el complejo y difícilmente asequible mundo de la infancia.

El niño es el hombre con mayor cantidad de futuro posible y al mismo tiempo con pasado más próximo, que funciona casi en presente. «Mientras el niño se está haciendo su mundo, soñándolo entre otros niños, no vive ni sueña atado ni a lugar ni tiempo. Vive en infinitud y eternidad. Su vida no es tópica ni crónica... Ignora la medida del espacio y el tiempo. ¡Un solo día! ¡Un día sin día siguiente, sin un mañana!». Miguel de Unamuno —que dejó escrito lo que antecede—, también señalaba que quien tiene experiencia de niñez, propia o ajena, sabe cuándo se acaba esta infancia, cuándo llega el otro día y con él otros días. Es cuando el niño descubre la muerte... que coincide con los primeros vislumbres de la pubertad, con la conciencia del instinto sexual.

Al conocimiento del mundo de la infancia han contribuido científicos, técnicos, artistas —«el mundo de los niños de otro D. Miguel: Delibes».— Por supuesto, también los médicos. En especial los pe-

diatras, o al menos aquellos que sienten en el niño el hombre del mañana, y que asumen con plena responsabilidad que de mucho de lo que ellos hagan dependerá la dicha futura y el venidero equilibrio. Los que comprenden, sutilmente, que «*el niño con frecuencia es tremendamente desdichado, hondamente incomprendido, penetrantemente infeliz, y que esas desgracias han de ser medidas no por su motivación real sino por su realidad anímica en el ser infantib.*» (F. Escardó)

Como pediatra, he escrito sobre aspectos concretos de la patología del niño; de cuestiones sobre las que podía hacerlo, porque creía que algo sabía. Nunca lo hice sobre el mundo de los niños. Mi profesión no me otorga licencia para creerme sabedor de sus entretelas. Pero si —como dice E. Renan— «no se debe escribir, sino de aquello que se ama», me acojo a la campaña de UNICEF para abrir mi corazón y escribir de un mundo al que quiero y del que tengo experiencia.

A lo largo de casi medio siglo he vivido circunstancias muy diversas en inmediato contacto con muchos niños, sus padres y familiares. Unas veces ante situaciones graves que requieren hospitalización y engendran temor, sufrimientos

* Publicados en «El Norte de Castilla», como colaboración a la campaña «Abre tu corazón a un niño», promovida por UNICEF. Valladolid 1990-1991.

** Vicepresidente del Comité UNICEF de Castilla y León.

y angustias. Siempre en la espera —a veces inacabable en su apariencia— y en la esperanza de la superación del trance. La mayoría de ellas, con la satisfacción y felicidad de asistir a la recuperación de la normalidad. Otras, con el dolor íntimo y amargo de ver marchar definitivamente a aquellos niños en los que fracasaron nuestros medios y recursos.

De estos últimos quedan vivencias definitivas que nos acompañarán para siempre. Aseguro que son tan perdurables como es cierto el relativo olvido de otros pequeños, cuyos padres nos halagan cuando dicen que nos deben la vida y nosotros sabemos que nada nos deben.

¿Que nada nos deben? Algo puede que sí. El acto médico, por intelectual que parezca, no está jamás desprovisto de un contexto emocional, sin duda en el paciente, y que tampoco nunca debiera faltar en el médico, por frío que parezca. Hace muchos años nos regaló un querido amigo suizo, judío sefardí, una bella tarjeta por él primorosamente escrita y adornada. Recogía en francés esta frase de Séneca: «*Le Médecin recoit bien le prix de sa peine, mais le prix de son coeur lui reste dû*». La experiencia con el niño grave, hospitalizado, es intensa pero fragmentaria. Se corresponde con un episodio de su existencia, que vive alejado de su casa, de sus cosas, de su familia, de su medio ambiente.

Nos acercamos mucho más al mundo de aquéllos a los que conocemos en su nacimiento, seguimos durante toda la infancia, acompañamos en la adolescencia, y dejamos en el umbral de la adultez. De ellos y de cuanto les rodea, aprendemos los imprecisos límites entre salud y enfermedad, las innumerables variaciones del crecimiento y maduración que hacen de cada niño un ejemplar único e irrepetible, la patología habitual, muchas veces necesitada de actuaciones que parecen

sencillas, pero que exigen buen criterio y experiencia. Y todo ello, enmarcado en las particulares características de cada niño y su familia. No se debe olvidar que la pediatría es la medicina de un sistema biosocial funcionante, o que por lo menos debe tender a serlo.

En otras ocasiones he dicho lo que ahora reitero. La fuente más rica de conocimientos para alcanzar una visión global y completa del ente bio-psicosocial que es el niño, la conseguimos los pediatras cuando somos padres. El hijo penetra en nuestras vidas, y el contacto permanente que con él se establece nos matiza infinitos conocimientos, que estudiados en la teoría, se nos van a revelar con otra significación y resonancia distinta en la práctica de cada día y cada noche, durante muchos años.

En la observación del niño, que además es propio, la paternidad descubre al pediatra bastantes de los entresijos del mundo de la infancia. Se aprende a captar facetas del temperamento, grado de actividad, humor, adaptabilidad a los cambios, capacidad para superar o no las pequeñas o medianas frustraciones, penitencias, rabietas, celos, gustos alimenticios, escapadas al frigorífico, juegos, actitudes estéticas, logros escolares, relaciones con los amigos.. y hallazgos en la adolescencia. ¡Santo Dios lo que nos hacen pasar! Y así, hasta que viven sus primeros amores, luchan por la independencia y crean su propia familia. ¡Cuánto nos enseñan! ¡Cuánto podemos aprender!.

Aún esperan nuevos enriquecimientos al afortunado pediatra al que sus hijos hacen abuelo. En los tiempos actuales, la colaboración de los abuelos —de la abuela— se hace imprescindible cuando en la pareja de padres ambos trabajan. La relación con los nietos, antes poco más que recreativa y episódica, se hace imprescindible. Y ésta conlleva de alguna manera

cada vez mayor responsabilidad compartida y menor grado de devaneo sentimental.

Hace unos días leí que *«ser viejos no es otra cosa que recordar la infancia; ser sabio es aceptarla»*. No comparto el dicho. Si así fuera, siempre habría sido viejo con gratuita etiqueta de sabio. Lo que pienso más bien es que la sensibilidad ante la infancia cambia en las personas de edad avanzada, término que Grande Covián utiliza para los de más de 65 años, y con el que trata de evitar la ambigüedad y eufemismos compasivos que encierran los de tercera edad, vejez o ancianidad. Con los años se nos hace insufrible la tremenda injusticia de que coexistan mundos con posibilidades radicalmente distintas, y que en cualquiera de estos mundos, sean los niños los que lleven la peor parte.

F. Javier Martín Abril, en una bellísima colaboración para esta campaña de UNICEF, decía que los niños y los árboles le daban tristeza. Nuestro querido D. Paco, que también habla de *«mayores»* y se niega a decir *«ancianos»*, ante los niños de nuestro mundo favorecido, se para a pensar que *«algunos pueden no ser felices, tienen algún problema íntimo, no están bien alimentados, padecen dolor de cabeza o dolor de alma»*. Los otros niños, *«los que en no pocos países no tienen donde caerse muertos»*, le hacen exclamar *«¡Dios mío! ¡Dios mío! ¡Qué hacer Señor? Lo que podamos. Y siempre podemos más de lo que nos imaginamos»*.

II EL NIÑO EN EL MUNDO

El año pasado, en una campaña similar a ésta, me atreví a reflexionar sobre *«el mundo del niño»*. Quedó pendiente hacerlo sobre el *«niño en el mundo»*. Esbozaré aquí algunos hechos y datos perfectamente conocidos, pero no suficientemente

conciencizados ni asumidos con auténtico sentido de solidaridad y responsabilidad.

La situación del niño nunca ha sido tan injustamente desigual y contradictoria como en los tiempos actuales. La salud, educación, enfermedad y supervivencia ofrecen diferencias abismales según se nazca y/o resida en países desarrollados o en vías de desarrollo.

En los países favorecidos se puede programar el embarazo, acceder al consejo genético, recibir asistencia prenatal con fines diagnósticos y terapéuticos, llegar al parto con preparación psicoprofiláctica, dar a luz en un centro con garantías, venir al mundo asistido por neonatólogos, proseguir el niño vigilado y asesorado por pediatras que en exámenes periódicos de salud ayudarán a que el crecimiento y la maduración se realicen de forma óptima de acuerdo con el patrimonio genético heredado. Un sistema educativo que se inicia a edad cada vez más baja ofrecerá igualdad de oportunidades para una formación asequible en oferta universal y diversificada.

Si se pierde la salud las necesidades del niño quedan cubiertas en servicios de urgencias, consultas externas e internamiento hospitalario, con posibilidad de programas de rehabilitación, reinserción social y ayuda económica si llega el caso. Con las deficiencias de todos conocidas los logros se recogen en las bajas tasas de mortalidad general, maternal, infantil, neonatal, de menores de cinco años, en la erradicación de numerosas enfermedades, aceleración secular del crecimiento, maduración más temprana, esperanza de vida, longevidad con mejor calidad de vida en mayor número de ancianos.

En los países en desarrollo las cosas son muy distintas. Recordemos que éstos ocupan el 58% de la superficie terrestre, que en ellos viven-malviven el 75% de la población mundial, con una media de 68

habitantes por km². En los favorecidos, las cifras son éstas: 42% de superficie terrestre, 25% de la población, y 22 habitantes por km².

De 1950 a la actualidad, la población ha pasado de 2.500 a 5.000 millones. Se prevé que llegará a unos 6.700 millones a principio del siglo XXI. El incremento en los últimos 50 años, habrá sido de 2,7 veces, con muy distinta participación en el mismo: América del Sur 4 veces, África 3,3 veces, Europa 0,7 veces. Estas diferencias explican unas pirámides demográficas muy distintas. La población de 0 a 15 años en los países en vías de desarrollo, es de 1.460 millones (83%). En los desarrollados, de 290 millones (17%). La relación entre ambas es de 5 a 1. En este grupo de edad mueren en valores absolutos, en los países en desarrollo, 15.600.000/año. En los desarrollados, unos 400.000. La diferencia es de casi 40 a 1. Lo más sangrante es cuantificar las causas y cifras por las que murieron 14 millones de niños en 1990. Enfermedad diarreica: 3.920.000 (28%). Infecciones respiratorias: 2.100.000 (15%). Sarampión: 1.540.000 (15%). Paludismo: 980.000 (7%). Tétanos del recién nacido: 840.000 (6%). Tosferina: 560.000 (4%). Otras enfermedades: 4.000.000 (29%).

Sobran comentarios, pero es difícil aguantar la indignación. Mientras tanto se malgasta y despilfarra en unas partes, en otras millones de niños mueren de hambre, abandono y de carencias múltiples. Y los que sobreviven, nacidos muchas veces con bajo peso, están condenados a la subnutrición, analfabetismo, a luchar contra la pobreza e ignorancia y a morir a edad temprana.

A estas condiciones adversas concurren múltiples y complejas causas. J. P. Grant, con todo fundamento, ha dejado escrito que «los gobiernos del mundo en de-

sarrollo en su conjunto, destinan en la actualidad la mitad de su gasto anual total al mantenimiento del aparato militar y al servicio de la deuda externa. Estas dos actividades esencialmente improductivas, representan un coste de casi mil millones de dólares diarios para los países de África, Asia y América Latina, y más de 4.000 dólares anuales para cada familia del mundo en desarrollo».

Es cierto que se aprobó la Convención de los Derechos del Niño, que tuvo lugar la Cumbre Mundial en favor de la Infancia, que ha quedado hecha una elocuente promesa a la infancia de los 90: poner fin a los actuales niveles de mortalidad y desnutrición infantiles antes del año 2000, y velar por la protección del desarrollo físico y mental normal de todos los niños del mundo. Palabras que se lleva el viento, declaraciones de principios que tratan de acallar las conciencias.

Hoy por hoy estos objetivos suenan a utopía para los niños de los llamados países del «tercer» mundo, y propósito de muy difícil consecución en los del «cuarto» y «primer» mundo. Por su fiabilidad y por estar publicados en 1991, recojo los datos, que en su trabajo «*Otra guerra a ganar*», aporta Julia A. Mc. Millan, válidos para EE.UU. de América. El 20% de los niños viven en la pobreza; el 22% no reciben atención médica regular; el 50% de los que viven en ciudades no están inmunizados contra enfermedades prevenibles; la tasa de mortalidad que era la tercera del mundo hace 40 años se ha desplazado al puesto decimonoveno; alrededor del 13% de los jóvenes nunca acaban sus estudios medios y en algunas áreas urbanas esta proporción alcanza el 30%; en algunas de las grandes ciudades del país el 18% de los recién nacidos son hijos de madres cocainómanas, y el 25% son hijos de madres con anticuerpos del SIDA; una de cada diez jóvenes queda

embarazada antes de cumplir los 19 años; el homicidio es la causa de muerte más frecuente en los jóvenes entre 18 y 25 años.

La situación, con diferentes matices, es también muy grave en España y países de nuestro nivel de industrialización y cultura. Y se acentuará tras los recientes cambios políticos en diversas áreas geográficas, con lo que ellos acarrearán de empobrecimiento, emigración, desarraigo, etc.

Siempre los niños han sido los más vulnerables, las víctimas propiciatorias. No tienen sindicatos ni partidos políticos que los representen. Y somos todos nosotros, a nivel individual, quienes debemos reivindicar sus derechos ante gobiernos e instituciones públicas. Sabemos lo que se dice. Si en 1988 el gasto militar en los

países en desarrollo sumó el equivalente a 145.000 millones de dólares, esa cifra sería suficiente para acabar con la pobreza absoluta en nuestro planeta en el próximo decenio. Es así. Pero no podemos cambiar estas aberraciones. Como no podemos impedir que haya ciclones, terremotos o hecatombes.

Todos necesitan ayudas. Pero en algunas áreas, la mejoría depende de sus propias estructuras y no es tan urgente. En otras no tiene demora y la ayuda en parte ha de venir de fuera. Os la solicitamos para el programa PROANDES que lleva a cabo UNICEF España. Para los más necesitados de Bolivia, Ecuador, Colombia, Perú y Venezuela, pero también para los de todo el mundo, pedimos que abras tu corazón a un niño.

REVISIONES

Prevención del fallo renal en nuestro medio. Su importancia y posibilidades de actuación*

S. MÁLAGA, G. OREJAS, C. REY, S. G. VICENTE, F. SANTOS

1. INTRODUCCIÓN

Aunque las cifras sobre prevalencia de la insuficiencia renal crónica (IRC) en niños son muy variables, se acepta que se producen entre 18 a 32 nuevos casos anuales por millón de habitantes menores de 15 años (1). La incidencia de insuficiencia renal terminal (IRT) varía entre 3 y 6 nuevos casos por año, según se utilicen como referencia registros europeos, como los de la EDTA (2) o norteamericanos (1, 3). En nuestro país la incidencia de IRT en menores de 15 años es de 4 nuevos casos por millón de habitantes y año (4).

La prevención de la IRC sigue siendo uno de los objetivos fundamentales de la Sociedad de Nefrología Pediátrica de nuestro país (5). No obstante, siendo realistas, hay que reconocer que nuestras posibilidades de actuación en este campo son limitadas como consecuencia del insuficiente conocimiento de las bases patogénicas y fisiopatológicas involucradas en las diferentes enfermedades renales que abocan a una situación de IRC.

Dejando aparte la problemática personal que supone para el propio niño y su entorno familiar la confirmación del IRC, conviene también tener presente la repercusión que representa para nuestra

sociedad el importante gasto económico generado por los pacientes en IRT, y que anualmente y de forma progresiva el Estado necesita afrontar con los escasos recursos dedicados a la atención sanitaria.

Es bien conocido que el tratamiento sustitutivo de la IRT ya sea mediante hemodiálisis o diálisis peritoneal continua ambulatoria representa en nuestro país un gasto aproximado de 2 millones de pesetas por paciente y año (6). El problema no es exclusivo de España si tenemos en cuenta que en EE.UU. cada año inician tratamiento sustitutivo entre 50-150 nuevos pacientes por millón de habitantes, generando un gasto anual de 2,2 billones de dólares, cifra a todas luces exagerada (7). Los últimos datos ofrecidos por 33 países europeos y del área mediterránea recogidos por la EDTA (8) y referidos a diciembre de 1989, confirman que desde 1988 han sido sometidos a tratamiento sustitutivo 7.368 pacientes menores de 15 años y que durante 1989 entraron en programa 525 nuevos enfermos.

Por nuestra parte, en un reciente estudio (9) hemos podido cuantificar el coste medio anual del niño en IRC preterminal en nuestro medio, estimándolo en al-

* Conferencia impartida en el III Curso de Avances en Nefrología Pediátrica. Oviedo. Junio 1991.

estos enfermos ha de realizarse en etapas muy tempranas de la vida. Básicamente nuestras posibilidades de actuación se esquematan en la figura 1 (18).

c) *Detección y tratamientos precoces de las uropatías obstructivas.* En los últimos años se ha experimentado un gran cambio en la forma de expresión de las uropatías obstructivas, de tal forma que en el momento actual una gran mayoría de las mismas se detecta intraútero gracias a la utilización sistemática de la ultrasonografía durante el embarazo. En un reciente estudio llevado a cabo en nuestro Hospital para conocer la expresividad clínica de las uropatías obstructivas, hemos confirmado este hecho ya que actualmente el diagnóstico prenatal de uropatía obstructiva se acerca al 70% (19).

Los inconvenientes del diagnóstico prenatal se basan tanto en razones éticas como en el hecho de que el diagnóstico no es siempre seguro. Aunque las posibilidades de actuación quirúrgica en el feto no han sido uniformemente aceptadas por el riesgo que comporta su ejecución (20, 21), el seguimiento de estos enfermos desde el momento de su nacimiento permite adoptar una actitud terapéutica más individualizada.

3. PREVENCIÓN DE LAS GLOMERULOPATÍAS

Este grupo de enfermedades constituye la segunda causa de IRT en pacientes pediátricos en nuestro medio. El insuficiente conocimiento de los mecanismos productores de glomerulonefritis, limita nuestra posible actuación profiláctica reduciéndola al escaso número de enfermos que, portadores de glomerulonefritis postestreptocócica de comienzo agudo, desarrollan IRC. Y aun en estos casos no existe evidencia cierta de que un adecuado tratamiento antibiótico del foco infec-

cioso consiga prevenir la aparición de nefropatía.

No obstante, tanto la OMS como la Academia Americana de Pediatría recomiendan el tratamiento de los procesos faringoamigdalares de etiología estreptocócica con penicilina V durante 10 días si se utiliza la vía oral y con una única dosis de penicilina benzatina de 600.000 U. o 1.200.000 U. según el peso del paciente.

El resto de las glomerulopatías primitivas se generan por mecanismos patogénicos en muchos casos no bien conocidos, por lo que no es posible en la actualidad indicar ningún tipo de medida profiláctica. Sí parece oportuno señalar el hecho, constatado en varios países europeos incluida España, de la disminución en los últimos años de la incidencia de algunas formas de glomerulonefritis causantes de IRT (22, 23). No se conoce con exactitud la verdadera razón de este descenso, apreciable en países con buenos niveles socioeconómicos, si bien se especula con la influencia que haya podido tener la modificación de los factores ambientales al actuar sobre una constitución genéticamente determinada.

En este sentido, la ampliación de las mejoras higiénico sanitarias a una amplia capa social, unido al empleo indiscriminado de antibióticos está condicionando que los ciudadanos de estos países se encuentren sometidos a una baja exposición antigénica, siendo en la actualidad muy escasas las glomerulonefritis postestreptocócicas y raras las membranoproliferativas.

El despistaje precoz de glomerulopatías crónicas en grandes poblaciones, mediante la detección por tiras reactivas de hematuria y/o proteinuria (24, 25), se está llevando a cabo en algunos países pero su interés parece limitado, ya que de sus resultados no se infiere ningún efecto te-

rapéutico (14). Estudios similares realizados en nuestro país (15) han puesto de manifiesto que al tratarse de tests excesivamente sensibles dan lugar hasta un 18% de «falsos positivos», que no se confirman cuando la determinación analítica se realiza con técnicas más sofisticadas. Estos mismos autores consiguieron detectar glomerulopatías únicamente en el 1,66% de la muestra, resultado a todas luces insatisfactorio si se compara con el esfuerzo personal y el gasto económico que representa.

4. PREVENCIÓN DE LAS NEFROPATÍAS HEREDITARIAS Y DISPLASIAS

Constituyen, por orden de frecuencia, el tercer grupo de afecciones que conducen a IRC en edad pediátrica. Ante este conjunto de enfermedades hay que tener en cuenta que:

a) Algunas de estas anomalías congénitas pueden beneficiarse de un diagnóstico prenatal, gracias a la ayuda de los estudios ecográficos. Después del nacimiento, el diagnóstico clínico y ecográfico sigue siendo la forma más útil y sencilla de diagnosticar la mayoría de los casos de enfermedad renal poliquística autosómica dominante (ERPAD). La ecografía renal y la TAC, con o sin contraste, son los métodos diagnósticos de elección. Cada uno de ellos es capaz de detectar quistes de 0,5 cm. de diámetro, por lo que su práctica conjunta reduce la posibilidad de error. El empleo de marcadores genéticos constituye una posibilidad diagnóstica en sujetos afectos que todavía no hayan desarrollado quistes ecográficos y siempre que la enfermedad sea debida al gen PKD1 (23-24). La realización de un estudio de este tipo a las familias afectas tendría su justificación en el interés colectivo que supondría acabar con la enfermedad en 1 ó 2 generaciones.

No obstante, los genetistas aconsejan que sólo los mayores de 18 años de edad deberían ser sistemáticamente estudiados y los menores de esta edad únicamente si presentan algún tipo de manifestación clínica.

Hay que utilizar con precaución esta poderosa arma diagnóstica ya que son bien conocidas las dos formas evolutivas de progresión hacia la IRT de esta enfermedad. Una de ellas rápida, que conduce a IRT hacia la 4ª-5ª década de la vida, y otra lenta con necesidad de tratamiento sustitutivo hacia los 70 años de vida. Aunque en general el pronóstico depende del control de la HTA, los pacientes diagnosticados antes de presentar clínica deben ser advertidos de las probabilidades de desarrollar IRC: 2% antes de los 40 años, 22% antes de los 50 y 53% antes de los 73 años.

b) La dosificación de alfa-fetoproteína o treholasa en sangre materna o líquido amniótico ha demostrado su utilidad en la detección precoz de la agenesia renal bilateral, enfermedad renal poliquística, válvulas de uretra posterior y síndrome nefrótico congénito tipo Finlandés (26).

c) Hay que tener en cuenta que el sexo del paciente o los factores ambientales pueden influir en la expresión de las enfermedades genéticas. Es un hecho confirmado que la progresión de la ERPAD hacia la IRT, es más rápida en los varones que en las hembras. Con el fin de analizar la influencia de estos factores ambientales en la aparición de la HTA y en la progresión de la IRC, está en marcha un estudio en gemelos portadores de ERPAD, auspiciado por la C.E.E. (27).

El debate acerca de la realización de tests diagnósticos en poblaciones de alto riesgo mientras el paciente se encuentre asintomático continúa abierto, si bien no parece en el momento actual éticamente

justificable por los problemas psicológicos que puede provocar en el enfermo y su familia. Un estudio realizado hace algunos años por nuestro grupo intentando conocer si los hijos de enfermos adultos en IRT sometidos a tratamiento sustitutivo constituían una población de mayor riesgo para padecer enfermedades renales, demostró que sólo 3 de 83 niños menores de 19 años presentaban enfermedad renal. Todos ellos eran portadores de ER-PAD sin ningún tipo de manifestación clínica y con función renal conservada seis años después de su diagnóstico (28).

5. PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS, VASCULARES Y METABÓLICAS

Prácticamente nulas son las posibilidades de actuación desde el punto de vista de la prevención primaria en enfermedades sistémicas como el síndrome de Schönlein Henoch, lupus eritematoso y amiloidosis.

Frente al escaso porcentaje de niños en IRC secundaria a enfermedades vasculares, fundamentalmente el síndrome hemolítico-urémico y la trombosis de vena renal, nuestra capacidad de respuesta desde el punto de vista preventivo irá dirigida a detectar y tratar adecuadamente los procesos digestivos y trastornos hidroelectrolíticos. Estos objetivos, plenamente conseguidos en los países desarrollados, están logrando que los casos de IRC secundaria a estos procesos sean cada vez más escasos.

La diabetes representa en los países desarrollados la única causa que cada año da lugar a un mayor número de pacientes en IRT. Por ello la posibilidad de detección precoz de los signos iniciales de nefropatía en edades tempranas de la vida posibilitará una mejor actuación frente a los factores que aceleran el deterioro renal. Aunque los valores de microalbuminuria de niños diabéticos insulinodepen-

dientes de menos de 5 años de evolución no son estadísticamente diferentes de los niños controles, hemos podido comprobar, ya en estadios precoces, hiperfiltración basal y disminución de la reserva renal (29).

Aunque un buen control metabólico no es suficiente para prevenir la nefropatía diabética sí es posible retrasar su aparición. En un reciente seminario sobre prevención de nefropatía diabética (30) se han asumido las siguientes recomendaciones:

1. La mejor prevención de la ND es la detección precoz de la microalbuminuria.

2. Controles anuales de microalbuminuria en todos los diabéticos de más de 5 años de evolución.

3. Control de la tensión arterial en cada visita y tratamiento individualizado de la HTA si ésta aparece.

4. Extremar el control metabólico de la diabetes.

Una vez que se ha constatado la excreción aumentada de microalbuminuria se han propuesto tres tipos de medidas: mejorar el control glucémico, programar un régimen restrictivo en proteínas y prescribir un tratamiento individualizado de la HTA. Estas tres medidas han conseguido retrasar hasta una decena de años la entrada en programa sustitutivo de algunos de estos pacientes (31).

6. PROGRAMAS DE PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES RENALES

Para la elaboración y desarrollo de programas de prevención de enfermedades renales en una población, deberá recabarse la colaboración de los Centros de asistencia primaria bajo la coordinación de una Unidad de Nefrología Pediátrica. Sólo de esta forma se asegura la participa-

ción de personal motivado, capaz de analizar críticamente los resultados de los estudios (32). El equipo así formado deberá llevar a cabo:

a) Actividades de promoción de la educación pública en estas materias.

b) Programa de screening escolar, siempre que esté patrocinado por una institución pública que asegure su continuidad y que contemple el estudio en profundidad de los niños con pruebas positivas.

c) Consejo genético y familiar si procede.

d) Diagnóstico prenatal de uropatía obstructiva y enfermedades genéticas del riñón.

7. CONSIDERACIONES FINALES

En resumen, las posibilidades de prevención de la IRC durante la infancia en

nuestro medio se concretan en la realización de un diagnóstico precoz de las uropatías obstructivas y de la NR, la detección y el tratamiento individualizado de la HTA del niño y adolescente, el estricto control metabólico del niño diabético y una educación especial, desde la infancia, frente al consumo indiscriminado de analgésicos. Estas son algunas de las actuaciones que, desde una consulta de Pediatría general, pueden evitar cada año un gran número de casos de IRC en el adulto (33).

Estos objetivos sólo podrán llevarse a cabo si se consigue una correcta asistencia primaria, coordinada con una asistencia especializada hospitalaria. Como se reflejaba recientemente en un editorial de Anales Españoles de Pediatría «*ésta es una labor oscura y con resultados a largo plazo, menos espectacular que la práctica de trasplantes renales, pero probablemente más importante*» (34).

BIBLIOGRAFÍA

1. FOREMAN, J.W.; CHAN, J.M.C.: *Chronic renal failure in infants and children*. J Pediatr 1988; 113: 793-800.
2. DONCKERWOLCKE, R.A.; BROYER, M.; BRUNNER, F.P. et al: *Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe*, XI, 1981. Proc Eur Dial Transplant Assoc 1982; 19: 61-91.
3. PAPADOPOULOU, Z.L.: *Chronic renal failure. En Renal disease in children*. A.Y. Barakat edit. Springer Verlag, New York 1990, pp 285-305.
4. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA: *Actualización del registro de enfermos menores de 15 años en insuficiencia renal terminal*. XVII Reunión Nacional de Nefrología Pediátrica. Málaga 1990.
5. PLAN NACIONAL DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA. An Esp Pediatr 1984; 20: 721-739.
6. MONTOLIÚ, J.; LENS, X.M.: *La progresión de la insuficiencia renal*. Nefrología 1991; 9: 4-6.
7. HALL, PH. N.: Can progression of renal disease be prevented? Postgraduate Medicine 1989; (1): 113-120.
8. EHRICH, J.H.H.; RIZZONI, G.; BRUNNER, F.P.; y COLS.: *Combined report on regular dialysis and transplantation of children in Europe* 1989. Nephrol Dial Transplant 1991, 6 suppl 1: 37-47.
9. OREJAS, G.; MÁLAGA, S.; SANTOS, F.; MARTÍNEZ, I.; RODRÍGUEZ, L.M.; REY, C.: *Manejo del niño en insuficiencia renal crónica no terminal. Una aproximación al coste medio anual*. An Esp Pediatr 1990; 33: 335-338.
10. GRUNFELD, J.P.; LEGRAIN, S.: *Quelles maladies peut-on prévenir?* En Actualités Néphrologiques de l'Hopital Necker 1979. Flammarion Medicine Science, Paris 1979, pp. 291-321.
11. ZUCHELLI, P.; GAGGI, R.: *Reflux nephropathy in adults*. Nephron 1991; 57: 2-9.
12. RODRÍGUEZ SORIANO, J.; VALLO, A.; UBETAGOYENA, M.; ARICETA, G.: *Nefropatía por Reflujo*. An Esp Pediatr 1990, 33 S43: 214-219.

13. GUIGNARD, J.P.: *Reflux vesico-ureteral. Prevention de la nephropathie de reflux.* Arch Fr Pediatr 1989; 46: 477-479.
14. WALKER, R.D.; DUCKETT, J.W.; BARTONE, F.F.; MC LIN, P.M.; RICHARD, G.A.: *Screening schoolchildren for urologic disease.* En Birth Defects: Original Series, The National Foundation, New York 1977; XIII (5): 399.
15. GANCEDO, C.; PÉREZ MARTÍN, C.; GÓMEZ HURTADO, N.; ÁLVAREZ, S.; SÁNCHEZ BAYLE, M.; ECIJA, J.L.: *Utilidad de las tiras reactivas para orina en el despistaje de enfermedades renales y genitourinarias en una población infantil asintomática.* Abstract. An Esp Pediatr 1982.
16. DODGE, W.F.: *Cost effectiveness of renal disease screening.* AJDC 1977; 131: 1274.
17. TAYLOR, M.; WHITE, R.H.R.: *The feasibility of screening preschool children for urinary tract infection using dipslides.* Inter J Paediatr Nephrol 1983; 4: 113-114.
18. SANTOS, F.; OREJAS, G.; FOREMAN, J.W.; CHAN, J.C.M.: *Diagnostic workup of renal disorders.* Current Problems Pediatr 1991; 21: 48-74.
19. FERNÁNDEZ, M.; BENITO, M.L.; GARCÍA VICENTE, S.; y COLS.: *Diagnóstico de uropatía obstructiva. Cambio en la forma de presentación en un periodo de 20 años.* (Abstract). XVIII Reunión Nacional de Nefrología Pediátrica. Las Palmas de Gran Canaria 1991.
20. DE WOLF, D.; KEUPPENS, F.; TEMMERMANS, F. et al.: *Antenatal diagnosis of urological disorders by ultrasound: a critical review.* Eur J Pediatr 1989; 149: 62-64.
21. GREIG, J.D.; RAINE, P.A.; YOUNG, D.G. et al.: *Value of antenatal diagnosis of abnormalities of urinary tract.* BMJ 1989; 298: 1417-1419.
22. GRUPO DE ESTUDIO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEFROLOGÍA.: *Evolución de la incidencia de glomerulonefritis membranoproliferativa en la población infantil española. Un estudio de 1.364 biopsias renales.* Nefrología 1987; 7: 227-232.
23. GRUPO DE ESTUDIO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEFROLOGÍA.: *Evolución de la incidencia de las glomerulopatías idiopáticas en la población infantil española. Un estudio de 1.447 biopsias renales.* Nefrología 1988; 8: 219-223.
24. KITAGAWA, T.: *Screening for asymptomatic hematuria and proteinuria in school children. Relationship between clinical laboratory findings and glomerular pathology or prognosis.* Acta Paediatr Jpn 1985; 27: 366-373.
25. KITAGAWA, T.: *Lessons learned from the Japanese nephritis screening study.* Pediatr Nephrol 1988; 2: 256-263.
26. JEANTY, PH.; HANSMANN, M.: *Prenatal diagnosis of renal and urinary tract abnormalities.* En Renal disease in children. AY Barakat edit. Springer Verlag, New York 1990, pp 385-394.
27. GRUNFELD, J.P.; CHAUVEAU, D.; HOUHOU, S.; LEVY, H.; ROSENFELD, J.: *Inherited renal disease: genetic aspects.* Nefrología, 1991; 9: 1-3.
28. MÁLAGA, S.; SANTOS, F.; SUÁREZ, M.D.; MIAJA, J.; LUYANDO, L.; CRESPO, M.: *Detección de enfermedades renales en una población pediátrica seleccionada.* Rev Clin Esp 1985; 177: 326-329.
29. RODRÍGUEZ, L.M.; DEL MOLINO, A.; REY, C.; RIVAS, F.; SANTOS, F.; MÁLAGA, S.: *Respuesta a la sobrecarga proteica: un test predictivo de nefropatía en niños diabéticos.* (Abstract). An Esp Pediatr 1990; 33: 397.
30. HERMAN, N.; HAWTHORNE, V.; HARMAN, R. et al.: *Preventing the kidney disease of diabetes mellitus.* Consensus statement. Am J Kid Dis 1989; 13: 2-6.
31. PASSA, PH.; LEBLANC, H.; BILLAULT, B.: *Prévention de l'insuffisance rénale terminale chez les diabétiques insulino-dépendants.* Actualités et perspectives. Pres Méd 1991; 20: 471-475.
32. BARAKAT, AY.: *The role of early diagnosis and intervention in the prevention of kidney disease.* En Renal disease in children. AY. Barakat edit. Springer Verlag, New York 1990, pp 395-405.
33. MÁLAGA, S.; SANTOS, F.: *Actitud ante el niño con insuficiencia renal crónica.* An Esp Pediatr 1987; 27: 323-324.
34. GARCÍA FUENTES, M.: *La prevención de la insuficiencia renal desde la infancia.* An Esp Pediatr 1988; 29: 191-193.

Petición de Separatas:

DR. SERAFÍN MÁLAGA
Hospital Covadonga - Departamento de Pediatría
c/ Celestino Villamil s/n. - 33006 OVIEDO

ORIGINALES

Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Hirschsprung. Revisión de 29 casos

E. SANZ*, F. NEGRO LÓPEZ, J.M. CAPILLA RAMÍREZ, J.L. TEIXIDOR DE OTTO

RESUMEN: Presentamos los resultados obtenidos en 29 pacientes diagnosticados y tratados de Enfermedad de Hirschsprung durante los últimos 15 años en el Departamento de Cirugía Pediátrica del Hospital Central de Asturias. Señalamos los métodos empleados para llegar al diagnóstico, basados en los síntomas, radiología y estudios anatomopatológicos de las biopsias tomadas rectales o intraabdominales llevadas a cabo por medio de laparotomía. Se estudian los diferentes tipos de tratamiento, desde el método conservador, pasando por la colostomía, hasta llegar al método definitivo de descenso abdominoperineal, sin olvidar en casos concretos, la eficacia de la esfinteromiectomía. Valoramos las complicaciones en el transcurso de la enfermedad, de las cuales, la más temida es la enterocolitis. Asimismo, señalamos las complicaciones inherentes a la cirugía realizada, inmediatas o las aparecidas a largo plazo. PALABRAS CLAVE: AGANGLIONISMO, DESCENSO, COLOSTOMÍA

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF HIRSCHSPRUNG'S DISEASE. REVIEW OF 29 CASES. (SUMMARY): We present the results obtained with 29 patients diagnosed and treated for Hirschsprung' disease during the last 15 years in the Department of Paediatric Surgery of the Central Hospital of Asturias. We indicate the methods employed in order to get to the final diagnosis based on the symptoms, radiology and the anatomicopathological study of rectal or intraabdominal biopsies carried out by means of laparotomy. The different types of treatment are studied, ranging from the conservative method over the colostomy to the final method of abdominal pull-through, not forgetting, in certain concrete cases, the efficiency of sphinteromiectomy. We have evaluated the complications during the illness, of which the most serious one is enterocolitis, indicating the complications inherent in surgery, which may occur immediately or at a later stage. KEY WORDS: AGANGLIONOSIS, PULL-THROUGH, COLOSTOMY

INTRODUCCIÓN

La primera descripción de Enfermedad de Hirschsprung se llevó a cabo en 1691 en una autopsia realizada por el médico holandés Frederick Ruysch en una niña de 15 años. La descripción clásica de la enfermedad se debe al danés Harald Hirschsprung en el Congreso de Pediatría de Berlín del año 1886 y publicado en 1888.

En 1901 Tittel señaló como causa de dicha enfermedad la ausencia de neuronas parasimpáticas en los plexos de Meissner y Auerbach. El término «megacolon» fue introducido por Mya. En 1940 Tiffin, Chauler y Faber sugirieron que la alteración del peristaltismo era debida al déficit de células ganglionares. El trabajo exhaustivo sobre esta entidad se debe a Th. Ehrenpreis en su

* Hospital Central de Asturias. Centro Universitario. Servicio de cirugía pediátrica.

tesis doctoral de 1960, acentuando el diagnóstico en la edad neonatal.

Julio Monereo describió en 1970 la incompetencia de la válvula ileo-cecal en los casos de aganglionismos extensos, con los consiguientes síntomas de malabsorción.

El megacolon congénito al que se refiere nuestro estudio, es pues una anomalía caracterizada por obstrucción parcial o total de colon debida a la ausencia de células ganglionares intramurales intestinales, extendiéndose desde el recto proximalmente en mayor o menor longitud.

Se ha señalado una incidencia de presentación de uno por cada 5000 niños nacidos vivos.

Los síntomas observados en la época neonatal consisten en retraso de evacuación de meconio, episodios suboclusivos y a veces crisis de enterocolitis. Posteriormente se suceden episodios de estreñimiento pertinaz con otros diarreicos ocasionados por fermentación de las heces retenidas. Es de gran ayuda para el diagnóstico el estudio radiológico, fundamentalmente el enema baritado que muestra el nivel de transición intestinal hacia la zona agangliónica, estudiado por primera vez por Neuhauser.

Aporta datos importantes la manometría anorrectal y el diagnóstico definitivo nos lo da el estudio anatomopatológico de las biopsias realizadas.

El tratamiento de esta enfermedad es quirúrgico, pero hasta que éste se efectúa, se realiza tratamiento médico para la descompresión mediante enemas.

La cirugía definitiva consiste en descenso hasta márgenes anales de la zona de intestino proximal al segmento agangliónico y resección de este último mediante las diferentes técnicas que están descritas. En general se señala la conveniencia de crear una colostomía previa, que no se cerrará hasta comprobar el buen funcionamiento del descenso. En algunos casos de

segmento ultracorto, o estenosis residuales al descenso, se llevan a cabo esfínteromictomías.

MATERIAL, MÉTODO Y RESULTADOS

Presentamos los resultados obtenidos en 29 pacientes afectos de Enfermedad de Hirschsprung diagnosticados y tratados en los últimos 15 años.

En 24 de ellos, el diagnóstico se realizó en período neonatal (3 a 45 días de vida) en niños nacidos a término, de buen peso. En la lactancia hubo 3 casos (3, 6 y

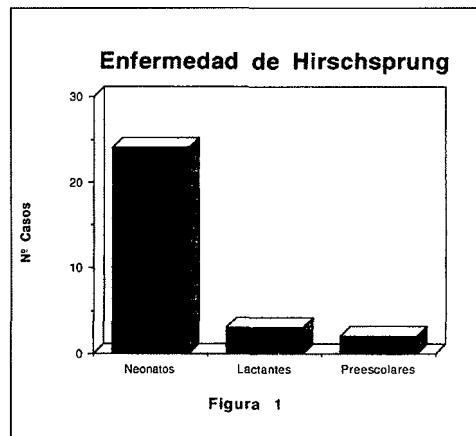


FIG. 1. Edad en el momento del diagnóstico

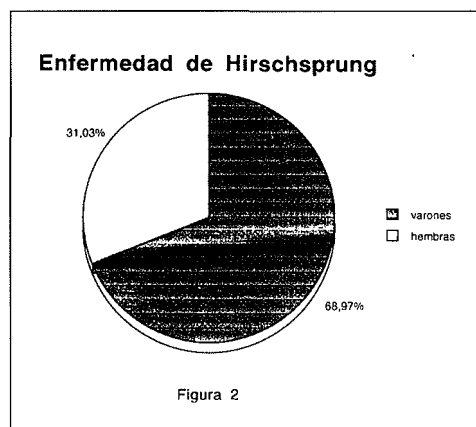


FIG. 2. Presentación sexual

7 meses) y en etapa preescolar 2 niños (5 y 7 años). (Figura 1). La incidencia sexual fue de 69% varones frente a 31% hembras. (Figura 2). En todos ellos se apreció distensión abdominal, 19 de ellos se acompañaron de vómitos. En 13 hubo retraso en la evacuación de meconio de más de 48 horas y posterior estreñimiento pertinaz. Diarrea en 6 niños y crisis de E.C. en 8.

Radiológicamente, la simple de abdomen, demostró en todos ellos distensión intestinal y niveles hidroaéreos suboclusivos.

En el enema opaco se observó retraso en la eliminación; zona de transición-estenosis (a veces difícil de ver en recién nacido) y dilatación preestenótica.(1). En los casos de E.C., se vieron espiculaciones.

En 5 de nuestros casos, se objetivaron concreciones de heces retenidas que simularon síndrome de tapón meconial (que se asocia con alguna frecuencia). Después de expulsar dicho tapón, continuaron con crisis suboclusivas, que hicieron sospechar en la Enfermedad de Hirschsprung.

No se realizó manometría por falta de material, aunque pensamos que aporta gran ayuda diagnóstica (2).

En todos los casos, se tomaron biopsias que confirmaron el diagnóstico de presunción. 21 de ellos fueron rectales (17 en período neonatal) y 4 tardíos (entre los 2 meses y 7 años de vida). Ocho se realizaron sólo intraabdominales, cuando se efectuó la colostomía (7 en recién na-

cido). Estudios histoquímicos se hicieron en 8 casos.

Como patología asociada (Tabla I) tuvimos 2 niños con Síndrome de Down y 2 enfermos urológicos: uno diagnosticado de ureterohidronefrosis bilateral y otro de estenosis vesicoureteral derecha.

En cuanto a la incidencia familiar, tuvimos un niño cuya madre estaba operada de Enfermedad de Hirschsprung y otro con un hermano afecto.

Se siguió tratamiento conservador hasta la intervención definitiva en 9 niños, de los cuales 7 presentaban segmento agangliónico.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, se realizaron 17 colostomías, 11 en época neonatal (4 a 45 días de vida). Cuatro en lactantes de 3 a 7 meses y 2 en preescolares de 2 a 6 años respectivamente. La técnica empleada en todos ellos, fue la de Mickulitz, dejándola localizada en ángulo hepático, a nivel de colon transversal.

Como complicación de las mismas, hemos tenido, aparte de las típicas erosiones de la piel circundante, tres crisis de E.C., una oclusión por brida, una retención con suboclusiones y una dehiscencia de colostomías. No hubo ningún prolapso. (Tabla II y III).

Efectuamos una ileostomía y dos cecostomías, que fueron sucesivas a perforaciones en ciego y colon. En 7 niños con segmento agangliónico corto se realizó esfinteromiectomía tipo Lynn. En 20 casos se hicieron descensos abdomi-

TABLA I. PATOLOGÍA ASOCIADA

Síndrome de Down -2
Patología urológica -2:
Ureterohidronefrosis bilateral
Estenosis vesicoureteral derecha
A. Familiares - 2: Madre
Hermano

TABLA II. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS INMEDIATAS

- 5 Abscesos perirrectales
- 3 Estenosis rectales
- 3 Fístulas rectales (1 anterior y 2 posteriores)
- 1 Oclusión por bridas
- 1 Crisis de E.C.
- 2 Abscesos de pared

TABLA III. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS A LARGO PLAZO

- 4 Fístulas (1 rectoileal, 1 rectovesical y 2 retrorrectales)
- 4 Estenosis rectales
- 2 Crisis suboclusivas
- 3 Oclusiones por adherencias
- 1 Crisis de E.C.

noperineales, siendo primarios sin colostomía previa 5 de ellos (14 meses a 2 años).

Las técnicas empleadas fueron Swenson en 18 ocasiones y Rehbein en 2.

Las complicaciones postoperatorias similares a las publicadas por otros autores (3) se aprecian en las Fig. 4 y 5 tanto las inmediatas como las surgidas a largo plazo.

Tuvimos 4 éxitos: 2 en época neonatal de 23 y 24 días. El primero que estaba colostomizado, tuvo un episodio de alcalosis y convulsiones. En el segundo, que nos fue enviado a los 24 días con una crisis de E.C., perforación de ciego, peritonitis y sepsis, se realizó cecostomía de urgencia, pero falleció sin poder remontar sus malas condiciones. En el período de lactancia, falleció un niño afecto de Síndrome de Down de 2 meses de vida, que seguía tratamiento conservador satisfactorio y que tuvo una crisis de E.C. con sepsis fulminante. Otro paciente, colostomizado, falleció a los tres meses tras una evolución tormentosa con obstrucción por bridas, perforación de colon descendente, peritonitis y sepsis.

DISCUSIÓN

Observamos en nuestra casuística como otros autores predominio de presentación de la Enfermedad de Hirschsprung en el sexo masculino (4, 5). Tenemos una máxima incidencia de diagnóstico durante el período neonatal (4, 5, 6).

Es importante que el tratamiento conservador sea bien realizado, responsabilizando seriamente a los familiares cuando se sigue ambulatoriamente, consiste en irrigación intestinal mediante cánula rectal, con suero fisiológico templado, mezclado con aceite de parafina y tactos rectales, para solucionar las retenciones fecales. Asimismo, es importante la dieta pobre en residuos y la administración de preparados laxantes orales. No somos partidarios de realizar ileostomías ni cecostomías salvo en caso de perforaciones de ciego o cólicas proximales y en aganglionismos totales, por la pérdida hidroelectrolítica que conlleva (7). Realizamos la colostomía a nivel de colon transverso, en ángulo hepático, comprobando la existencia de células ganglionares a dicho nivel. Existen autores (7, 8) que propugnan realizar la ostomía justo por enci-

ma de la zona de transición, por peligro de desfuncionalización y atrofia de segmento distal a la misma.

En nuestros casos, nunca tuvimos este problema presentando buen aspecto dicho segmento y pensamos que la situación a nivel de ángulo hepático, permite el buen manejo del intestino para efectuar el descenso, mientras se mantiene la colostomía abierta hasta asegurarnos del buen funcionamiento del mismo.

Otro problema que se plantea es, cuándo realizar la colostomía. Evidentemente, cuando ha habido crisis de E.C. o suboclusiones agudas, es preciso colostomizar, pero ... ¿Es preciso esperar hasta esos límites? Por otra parte, su realización sistemática temprana tiene sus peligros: deshidrataciones, infecciones, malabsorciones. Se han descrito casos de intolerancia adquirida a la lactosa y puede haber obstrucciones por adherencias y bridas o incluso peritonitis.

Además, la colostomía no evita la repetición de nuevas crisis de E.C. (7, 9) como vimos en 3 de nuestros casos. Incluso, algunos autores (7) la creen contraindicada durante el desarrollo de las crisis de E.C. por producirse deplección

repentina hidroelectrolítica y contribuir más al shock.

En algunos trabajos publicados (10) se aconseja no realizar colostomía previa al descenso en niños mayores de 10 meses que no hayan tenido crisis de E.C. ni obstrucciones graves que no tengan desnutrición severa o bajo peso. Existe tendencia a realizar el descenso en épocas cada vez más tempranas (11, 12, 13) aunque también existen sus detractores, ante la mayor frecuencia de complicaciones en niños más jóvenes (9, 10). En la decisión, deberá tenerse muy en cuenta la longitud del segmento agangliónico y la eficacia del tratamiento conservador (11).

Las esfinteromiectomías, no nos han dado buenos resultados. En algunos casos se ha tenido que repetir hasta 2 y 3 veces y de acuerdo con otros trabajos revisados, creemos que deben quedar relegadas a casos de segmentos ultracortos o acalásias esfinterianas y como tratamiento coadyuvante frente a las estenosis resultantes de algunos descensos (13).

En cuanto a la técnica de descenso que debe realizarse, creemos que debe ser la que mejor domine el cirujano que la realice, pues se observan resultados muy desiguales en las diferentes estadísticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. TAXMAN, T.L.; YULISH, B.S.; ROTHSTEIN, F.C.: *How useful is the barium enema in the diagnosis of infantile Hirschsprung's disease.* Am. J. Dis Child 1986; 140: 881-4.
2. SHARLI, A.F.: *The practical significance of manometry in pathology of the rectum and anorectum.* Prog. pediatr-Surg. 1989; 24: 142-54.
3. SHERMAN, J.O.; SNYDER, M.E.; WEITZMAN, J.J. et al.: *A 40 year Multinational retrospective study of 880 Swenson procedures.* J. Pediatr-Surg. 1989; 24: 833-38.
4. KLEIN, M.D.; CORAN, A.G.: *Hirschsprung's disease in the newborn.* J. Pediatr-Surg 1984; 19: 370-4.
5. MORRISON, M.W.; DEITZ, D.M.; CAMPBELL, T.J.: *Diagnosis and management of Hirschsprung's disease. A 25 years perspective.* Am. J. Surg. 1986; 152: 49-56.
6. WELCH, K.J.: *Pediatric Surgery Year book,* Medical Publishers INC. 4ª edic. p. 995-1014.
7. HOLSCHNEIDER, A.M.: *Hirschsprung's disease 1982.* Ed. Hippokrates Verlag, Stuttgart thieme-Strattan, INC. New York.

8. CASASA, J.M.; BROTO, J.; JIMÉNEZ, A.I.; BOIX OCHOA, J.: *Derivaciones intestinales en el tratamiento de la Enfermedad de Hirschsprung*. Ann. Esp. Pediatr. 1987; 27: 281-3.
9. DANIEL, H.; TEITELBANH; BONNA, A.; STEPHEN, J.: *The pathophysiology of Hirschsprung's associate enterocolitis: Importance of histology correlates*. J. Pediatr. Surg. 1989; 24: 1271-7.
10. FOSTER, P.; COWAN, G.; WRENN EL JR.: *Twenty-Five years experience with Hirschsprung's disease*. J. Pediatr. Surg. 1990; 25: 531-4.
11. CARCASSONE, M.; DELARNE, A.: *Management of Hirschsprung's disease. The definitive operation: which, when, why and how*. Aust. N Z. J. Surg. 1984; 54: 435-8.
12. CARCASSONE, M.; GUYS, J.M.; MORRISON-LA CAMBRE, G.; KRECT MANN, B.: *Management of Hirschsprung's disease: Curative surgery before 3 months of age*. J. Pediatr. Surg. 1989; 24: 1032-4.
13. JOSEPH, V.T.; SIM, C.K.: *Experience in the surgical management of Hirschsprung's disease*. Ann Acad Med Singapore 1987; 16: 518-26.
14. ERICSSON, N.O.; LIVADITIS, A.: *Anomalies of the urinary tract in patients with Hirschsprung's disease*. Z Kinderchir 1970; 8-89.

Petición de Separatas:

DRA. EVA E. SANZ BRAVO
Servicio de Cirugía Pediátrica
Hospital Central de Asturias
Centro Universitario
c/ Celestino Villamil s/n.
33006 OVIEDO

Un nuevo enfoque en el tratamiento del paciente asmático infantil

M.^a C. BENEDITO *, J.A. LÓPEZ ANDREU **

RESUMEN: El presente trabajo propone el uso de técnicas conductuales como terapia complementaria a la farmacológica para el tratamiento y manejo de los pacientes asmáticos infantiles. Se analizan los principios lógicos de estas técnicas y se ofrece una revisión bibliográfica de la utilización de las mismas, concluyendo a partir de los resultados que mayoritariamente se obtienen, que la aplicación de los procedimientos psicológicos aquí descritos, constituye una opción eficaz en el tratamiento de este tipo de pacientes. PALABRAS CLAVE: TRATAMIENTO PSICOLÓGICO, ASMA INFANTIL

A NEW APPROACH TO THE TREATMENT OF THE ASTHMATIC INFANTILE PATIENT. ABSTRACT: The application of behavioral techniques as adjunctive therapy of drug treatment and management of asthmatic children is proposed. Basic principles of these techniques are analysed. An exhaustive bibliographic review on their application points, from the results obtained in the literature, that these psychological treatments represent a good option in the management of these kind of patients. KEY WORDS: PSYCHOLOGICAL TREATMENT, CHILDHOOD ASTHMA.

INTRODUCCIÓN

Dentro de los tratamientos conductuales, existe un conjunto de técnicas psicológicas encaminadas a modificar los hábitos patógenos o desadaptativos, siguiendo los principios del aprendizaje operante. Así pues, el condicionamiento operante incluye principios y técnicas dirigidas a modificar, sustituir, implantar o eliminar patrones de conducta o estilos de vida y de interacción con el ambiente.

Todo tratamiento conductual se establece a partir del nivel basal o nivel de la conducta objeto de tratamiento que el

paciente presenta en el momento de iniciar la terapia. El programa terapéutico no se instaura hasta que no se ha recogido la información pertinente del paciente. Los tratamientos se basan en objetivos realistas, progresivos y claramente especificados. Es fundamental la funcionalidad, tanto en las medidas como en los objetivos y la generalización de los logros obtenidos en terapia a la vida habitual.

Un elemento constitutivo de los tratamientos es la influencia que sobre la conducta tienen los factores ambientales y la actuación sobre el ambiente tanto físico como social del individuo para lograr tales cambios.

* *Departamento de Personalidad. Evaluación y Tratamientos Psicológicos. Facultad de Psicología. Universidad de Valencia.*

** *Hospital Infantil La Fe de Valencia.*

El hecho de que la conducta humana esté en gran parte controlada por sus consecuencias es la base de la mayoría de acercamientos conductuales. Si un comportamiento es seguido de una recompensa o de la evitación de algo desagradable, la probabilidad de que esa conducta se vuelva a dar en el futuro, se incrementa. Al contrario ocurre cuando a la conducta le sucede una consecuencia aversiva.

Las técnicas basadas en los dos principios anteriores, han sido utilizadas en niños asmáticos. Algunas destinadas a aumentar la probabilidad de respuestas como el refuerzo positivo y negativo y otras con objeto de conseguir el efecto contrario como es el caso de la saciación, el costo de respuesta, la extinción, el time out y el castigo (1).

Dentro de las técnicas operantes, se incluyen todos aquellos procedimientos que relacionan funcionalmente la conducta, (incluyendo los propios ataques), con alguna variable del medio ambiente y que manejan las contingencias medio-ambientales para obtener cambios concomitantes en la conducta. Pretenden modificar patrones conductuales indeseados y establecer hábitos que promuevan el control de los síntomas.

Las técnicas conductuales han sido utilizadas cuando se ha determinado que los factores psicológicos han sido relevantes en el trastorno. Se han empleado para reducir la frecuencia o severidad de la conducta del asmático o para reducir factores que podrían exacerbar la respuesta anormal de la función respiratoria durante un ataque asmático.

El procedimiento conductual específico que se escoja, depende de si la conducta del asmático es una respuesta mantenida por las consecuencias ambientales o elicitada por estímulos antecedentes ambientales.

Es imprescindible antes del tratamiento, realizar una evaluación mediante el análisis funcional de los factores que influyen en la conducta asmática, y acompañarlo de una entrevista clínica. Durante este proceso, se recoge información sobre estímulos físicos y psicológicos que pueden precipitar un ataque asmático y sobre eventos ambientales contingentes que típicamente siguen a la conducta asmática.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el presente trabajo planteamos una revisión de los estudios que han aplicado tratamientos a pacientes asmáticos, basándose en enfoques operantes. La revisión ha sido realizada a partir de los repertorios bibliográficos y bases de datos siguientes: Psycinfo, Medline, Excerpta Medica, Eric, Index Medicus y Psychological Abstracts. El período de tiempo revisado fue desde 1970 a 1990.

RESULTADOS

A continuación ofrecemos una revisión, que analizaremos por orden cronológico, de los estudios que han aplicado tratamientos a pacientes asmáticos, basándose en los enfoques psicológicos que hemos presentado. Tabla I.

Un ejemplo temprano de la aplicación de procedimientos conductuales, lo constituye el trabajo de Creer, (2) que utilizó procedimientos de castigo en dos casos de niños con historia repetida de admisiones al hospital. La evaluación preliminar sugirió que la situación hospitalaria resultaba reforzante para los niños, puesto que les posibilitaba realizar actividades y recibir atenciones. Se descubrió que exacerbaban sus síntomas voluntariamente para ser hospitalizados, por lo cual, se decidió emplear el «time out» de

TABLA I. ESTUDIOS BASADOS EN ENFOQUES OPERANTES

AUTOR	AÑO	TÉCNICA	PROBLEMA
Creer	1970	«time out»	hospitalizaciones
Creer y Yoches	1971	costo de respuesta	problemas escolares
Neisworth y Moore	1972	extinción y refuerzo	episodios asmáticos
Alexander y cols.	1973	refuerzo y castigo	tos psicógena
Miklich	1973	refuerzo	episodios asmáticos
Creer y cols.	1974	«time out» y refuerzo	hospitalizaciones
Renne y Creer	1976	refuerzo	uso del inhalador
Creer y cols.	1977	castigo	tos psicógena
Creer	1978	saciación	hospitalizaciones
Hochstadt y cols.	1980	«time out» y refuerzo	hospitalizaciones
Dahl y cols.	1990	autocontrol y manejo del asma	síntomas y absentismo escolar

tal forma que los niños fueron llevados a habitaciones individuales que no les era permitido abandonar, los contactos con la gente se restringieron y los privilegios y distracciones fueron suprimidos. Los resultados indicaron que el procedimiento de «time out» había sido efectivo reduciendo significativamente la frecuencia y duración de las hospitalizaciones.

Este mismo autor, un año más tarde, publicó otro trabajo (3) en el que utilizó el costo de respuesta para dos niños asmáticos con problemas escolares provocados por el absentismo repetido que implicaba su asma. El análisis conductual, reveló que los niños carecían de las habilidades básicas necesarias para su trabajo escolar. Durante la fase de línea base se registraron las conductas desadaptativas desarrolladas por los niños en las clases. El inicio del tratamiento fueron sesiones individuales en las que se les entrenaba en atención y se les entregaban unos puntos explicándoles que podrían mantener esa cantidad y cambiarla por refuerzos si seguían las instrucciones y atendían. Del mismo modo, se les retirarían puntos si no

actuaban correctamente. Se obtuvieron resultados significativos con ambos sujetos, el número de conductas distractoras en la situación experimental y en clase decreció durante el tratamiento y durante el período de seguimiento posterior, demostrándose que el desarrollo de la habilidad en situación experimental se había generalizado.

Otra aplicación de las técnicas conductuales fue realizada por Neisworth y Moore (4) en el caso de un niño asmático que aun recibiendo frecuente tratamiento médico, no controlaba su asma. Un análisis del problema indicó que la tos y las sibilancias eran más severas en la cama y también allí el niño recibía más medicación y atención de sus padres, sugiriendo esto que la conducta de los padres estaba reforzando y manteniendo los ataques asmáticos. Después de un período de línea base, se instruyó a los padres para que ignoraran los síntomas asmáticos e interrumpieran la medicación cuando el niño fuera a la cama. También se les indicó que reforzaran al niño por toser progresivamente menos cada noche. La combina-

ción de extinción y refuerzo positivo, redujo significativamente la duración del comportamiento asmático en la cama, y los efectos se mantuvieron durante el seguimiento.

El refuerzo negativo y el castigo también ha sido utilizado por algunos autores en pacientes asmáticos (5). En este estudio, se emplearon estos procedimientos para un caso de tos psicógena, en el que no había base orgánica para la tos y los repetidos intentos médicos no habían tenido éxito. El análisis conductual, reveló una posible historia de condicionamiento a precipitantes específicos de la tos. En el tratamiento se decidió que el niño intentara evitar la tos durante períodos cada vez más largos después de una inhalación controlada de un estímulo precipitante para evitar una pequeña descarga eléctrica. El tratamiento tuvo una duración de cinco días después de los cuales se realizó una intervención conductual con la familia para alterar los patrones de refuerzo con objeto de evitar que la tos se reestableciera una vez se había suprimido.

Un método más sencillo fue el escogido por Miklich (6) quien redujo el número de crisis de un niño, reforzándole por períodos progresivamente más amplios sin ataques.

Un nuevo estudio en el que se aplicó el «time out» y el refuerzo positivo, fue realizado por Creer, Weinberg y Molk (7). Estos autores estructuraron el siguiente diseño: línea base, «time out», inversión y «time out» de nuevo. Cada vez que los niños requerían una hospitalización innecesaria se les retiraban los posibles reforzadores para que el ambiente fuera estrictamente terapéutico y aburrido. La introducción de este procedimiento resultó eficaz para disminuir la frecuencia y duración de las hospitalizaciones. Durante la fase de inversión se

volvió a los niveles de línea base, y al instaurar de nuevo el «time out» se redujo una vez más la frecuencia y duración de hospitalizaciones.

El refuerzo positivo, se ha encontrado útil para el uso adecuado del equipo de terapia por inhalación (8) cuando se ha aplicado a niños que tenían dificultades para aprender su manejo. Los niños fueron entrenados en este aprendizaje con refuerzos para las conductas sucesivamente más próximas al uso adecuado.

Un segundo caso de tos psicógena ha sido tratado con métodos de castigo. El paciente manifestaba una tos casi continua sin base orgánica y el tratamiento médico no conseguía combatirla. La tos había llegado a ser tan persistente, que la actividad escolar se había suspendido. Se empezó a considerar la tos como una respuesta aprendida de origen desconocido, pero la extinción no tuvo éxito. No se descubrió ningún precipitante y se decidió emplear el castigo. Después del período de línea base que indicó una alta tasa de tos, se explicó al niño que recibiría una moderada descarga eléctrica cada vez que tosiera. Después de una sola descarga de shock, se suprimió la tos.

Otra técnica conductual empleada ha sido la saciación (10) para eliminar el uso excesivo de las hospitalizaciones como medio para evitar sucesos estresantes del colegio como los exámenes. El paciente después de pasar un día en el hospital, informaba que se sentía bien y quería el alta. Se decidió mantenerle hospitalizado cada vez durante tres días. Como resultado, durante el tratamiento y en el período de seguimiento las hospitalizaciones fueron significativamente reducidas. La evidencia de que este cambio se debió al procedimiento empleado y no a una variación en la evolución del asma, se mantiene porque no hubo cambios en otros

índices del asma como la medicación o función pulmonar.

Más recientemente, Hochstadt, Shepard y Lulla (11) implementaron una intervención que incluía «time out» y refuerzo positivo para niños que hacían uso excesivo de las hospitalizaciones en relación con la severidad de su asma. Los sujetos fueron asignados en su admisión a habitaciones privadas y se les dijo que serían dados de alta cuando obtuvieran valores aceptables en su función pulmonar. No podían realizar actividades recreativas ni distractoras durante su estancia en el hospital. Para recompensar el uso apropiado del hospital, los niños que estaban libres de síntomas tenían acceso a las actividades recreativas en sus visitas al hospital como pacientes externos. Los resultados de esta investigación mostraron un descenso significativo en los días de hospitalización.

Un último estudio que ejemplifica los efectos de un programa de tratamiento conductual fue realizado por Dahl, Gustafsson y Melin (12). La intervención conductual consistió en: discriminación de síntomas indicativos de asma, técnicas de autocontrol de la disnea y manejo del comportamiento relacionado con el asma. El diseño consistió en un período de línea base de cuatro semanas, otro período de cuatro semanas de intervención y un tercero de cuatro semanas de seguimiento. Los resultados mostraron que en el grupo que recibía la terapia conductual disminuyó de forma significativa la dosis de medicación y el absentismo escolar sin incrementar el número de síntomas de asma en comparación con el grupo control. Se concluyó que los niños con asma grave pueden beneficiarse de forma sustancial de un programa conductual.

DISCUSIÓN

Los estudios anteriormente descritos, ponen de manifiesto que las técnicas de modificación de conducta, han sido ampliamente utilizadas y con buenos resultados en niños asmáticos. Su aplicación incide en los comportamientos asociados al asma y no pretende incidir en el asma en sí mismo, es decir no se propone obtener directamente cambios fisiológicos pulmonares. Estos procedimientos han sido aplicados con buenos resultados tanto por ellos mismos como en conjunción con tratamientos médicos; consiguiéndose disminuciones en las frecuencias de crisis, hospitalizaciones, sintomatología, problemas escolares y conductuales. La evidencia de los datos indica que las técnicas conductuales pueden producir cambios beneficiosos tanto en medidas subjetivas (v. g. autoinforme de la facilidad de la respiración) como en medidas objetivas (v. g. el aumento del flujo aéreo).

Por otra parte, el éxito del tratamiento en la conducta del asmático a través de la alteración de las contingencias reforzantes ha demostrado el rol que las consecuencias ambientales pueden jugar en el mantenimiento de los síntomas asmáticos.

El éxito a corto plazo de las intervenciones conductuales es notable, y se ha visto apoyado por estudios de caso de investigaciones controladas. Sin embargo, la mejoría a largo plazo no ha sido documentada (13). Finalmente, es necesario remarcar que todos los procedimientos señalados anteriormente requieren mayor investigación para aclarar su efectividad, significación clínica, economía en relación con otros tratamientos, o contribución a la mejoría de los mismos, y mantenimiento de la mejoría que consiguen.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALEXANDER, A.B.: *The treatment of Psychosomatic Disorders. Bronchial asthma in children.* En: Lahey BB y Kazdin AE (Eds.) *Advances in Clinical Child Psychology.* New York: Plenum Press. 1980; Vol. 3 pp 265-310.
2. CREER, T.L.: *The use of time out from positive reinforcement procedure with asthmatic children.* J. Psychosom Res. 1970; 14: 117-120.
3. CREER, T.L.; YOCHEs, C.: *The modification of an inappropriate behavioral pattern in asthmatic children.* J. Chronic Dis. 1971; 24: 507-513.
4. NEISWORTH, J.T.; MOORE, E.: *Operant treatment of asthmatic responding with the parent as therapist.* Behav Ther. 1972; 3: 95-99.
5. ALEXANDER, A.B.; CHAI, H.; CREER, T.L.; MIKLICh, D.R.; RENNE, C.M.; CARDOSO, R.: *The elimination of psychosomatic cough by response suppression shaping with electric shock.* J. Behav Ther Exp Psychiatry, 1973; 4: 75-80.
6. MIKLICh, D.R.: *Operant conditioning procedures with systematic desensitization in a hyperkinetic asthmatic boy.* J. Behav Ther Exp Psychiatry, 1973; 4: 177-182.
7. CREER, T.L.; WEINBERG, E.; MOLK, L.: *Managing a hospital behavior problem: Malingering.* J. Behav Ther Exp Psychiatry, 1974; 5: 259-262.
8. RENNE, C.; CREER, T.L.: *The effects of training on the use of inhalation therapy equipment by children with asthma.* J Appl Behav Anal, 1976; 9: 1-11.
9. CREER, T.L.; CHAI, H.; HOFFMAN, A.: *The application of punishment to eliminate cough: A case of one-trial learning.* J Behav Ther Exp Psychiatry, 1977; 8: 107-109.
10. CREER, T.L. *Asthma: Psychological aspects and management.* En: Middleton E, Reed C y Ellis E (eds.). *Allergy: Principles and Practice.* St. Louis: CV Mosby, 1978.
11. HOCHSTAD, N.J.; SHEPARD, J.; LULLA, S.H.: *Reducing hospitalizations of children with asthma.* J Pediatr 1980; 98: 1012-1015.
12. DAHL, J.; GUSTAFSON, D.; MELIN, L.: *Effects of a behavioral treatment program on children with asthma.* J Asthma. 1990; 27: 41-46.
13. SIEGEL, L.J.; RICHARDS, C.S.: *Behavioral intervention with somatic disorders in children.* En Marholin D (Eds.), *Child behavior the-*

Petición de Separatas:

M.^a CARMEN BENEDITO MONLEÓN
 Pasaje Ventura Feliú 21-4^a
 46007 VALENCIA

CASO CLÍNICO

Persistencia del conducto onfalomesentérico: Presentación de un caso

D. LÓPEZ PACIOS, I. FIDALGO ÁLVAREZ, C. PIÑEIRO FERNÁNDEZ

RESUMEN: La persistencia del conducto onfalomesentérico no es una anomalía frecuente. Describimos un caso ocurrido en un recién nacido, que se manifestó por descarga de heces a través del ombligo. La inyección de líquido de contraste permitió la observación radiográfica del trayecto fistuloso. Se realizó resección del conducto onfalomesentérico y apendicectomía. PALABRAS CLAVE: CONDUCTO ONFALOMESENTERICO

PERSISTENCE OF THE OMPHALOMESENTERIC DUCT. A CASE REPORT. (SUMMARY). The persistence of the omphalomesenteric duct is an uncommon anomaly. We present a case of a newborn which appeared with fecal discharge from the umbilicus. The umbilico-ileal fistula was seen with contrast. Omphalomesenteric duct resection and appendectomy were performed. KEY WORDS: OMPHALOMESENTERIC DUCT.

En los embriones humanos de 3 semanas el saco vitelino es un órgano relativamente grande, que comunica con el intestino medio. Pronto se reduce de tamaño, y se forma un pedículo largo y estrecho, que se incluye dentro del cordón umbilical, y se comunica por su extremidad proximal con el intestino medio primitivo. En el embrión de 5 a 9 mm, el conducto onfalomesentérico se oblitera y se separa del intestino, esto suele ocurrir al finalizar la quinta semana de gestación (1). En condiciones adversas no desaparece el conducto, o parte del mismo, y pueden generarse varias anomalías congénitas del conducto vitelino, de las cuales resulta más frecuente el divertículo de Meckel. Describimos un caso de conducto onfalomesentérico permeable que se manifestó como una masa roja con secre-

ción serohemorrágica, que protruía a nivel del ombligo.

CASO CLÍNICO

J.V.A. es un recién nacido, varón, de 7 días, admitido por conjuntivitis purulenta bilateral y onfalitis. Había nacido de un embarazo de 39 semanas, bien tolerado, con peso natal 2850 g (P-10), y talla 50 cm (P-50), perímetro craneal 35 cm (P-50). Es el último hijo de una fratría de seis. Desde el nacimiento la madre le nota mal aspecto del ombligo, por lo que realiza curas con solución mercurocromo y polvos de sulfanilamida.

En el 5º día de vida conjuntivitis bilateral.

* Servicio de Pediatría del Hospital Camino de Santiago. Ponferrada.

Examen físico: Ictericia generalizada, peso 2750 g (P< 3), talla 50 cm (P 50). Párpados tumefactos y conjuntivas congestivas con descarga mucopurulenta. Ombligo no desprendido, de mal aspecto, hinchado, con secreción en la base, de olor fétido.

Datos complementarios: Hemoglobina 14.4 g/dL. Leucocitos $16.2 \times 10^3/L$, (38/s, 56/1, 6/m). Bilirrubina total 291.2, directa 5.13 mol/L. GOT 22, GPT 16, GGT 91 UI/mL. Cultivos de orina, sangre y exudado conjuntival estériles.

Se realizaron curas tópicas del ombligo con solución antiséptica de triple colorante, y pomada de aureomicina por su conjuntivitis. Después de la caída del cordón umbilical, 11^o día de vida, se aprecia un «granuloma» con secreción serosa, y sanguinolenta que no remite a pesar del tratamiento con nitrato de plata. A los 14 días de vida se aprecia salida de materias fecales por el ombligo, por lo que se sospecha persistencia de per-

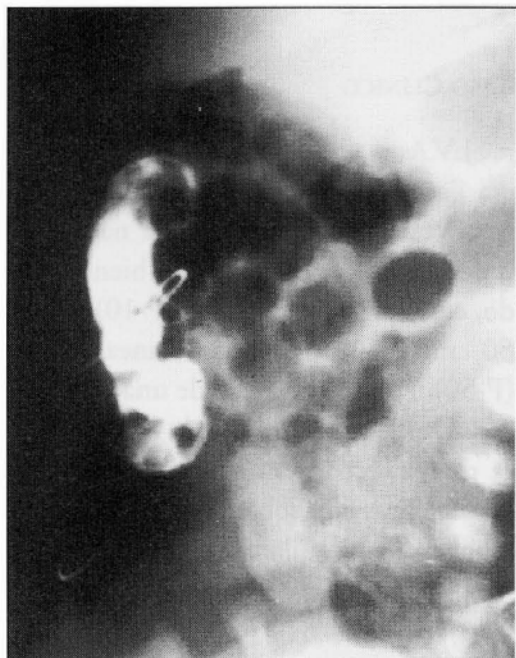


FIG. 1. Después de canalizado el conducto onfalomesentérico se rellenan asas de intestino delgado

meabilidad del conducto onfalomesentérico, y se realiza un estudio con contraste que demuestra la comunicación del ombligo con el intestino delgado (Fig. 1.).

Se realizó resección del conducto onfalomesentérico, y apendicectomía.

COMENTARIO

La reabsorción incompleta del conducto onfalomesentérico puede dar lugar a diversas anomalías congénitas (Fig. 2). Se estima que afectan al 2-4% de la población general (2,3), y algunas se descubren durante laparoscopia realizada, por otros motivos, a adultos (4).

De todas estas anomalías, la que con más frecuencia ocasiona síntomas es el divertículo de Meckel, que como consecuencia de los restos pancreáticos, o de mucosa gástrica presentes en el divertículo, pueden ocasionar dolor, melena y perforación intestinal (2,3).

Cuando se oblitera el conducto onfalomesentérico, sin que ocurra su reabsorción, se produce un ligamento fibroso que atraviesa la cavidad peritoneal. Este ligamento une el borde antimesentérico del íleo con la pared abdominal anterior a nivel del ombligo. También se puede encontrar libre en la cavidad peritoneal, o unido a otra estructura intra-abdominal. En esta situación se puede producir desde dolor abdominal (4) hasta vólvulo y obstrucción intestinal (2).

El conducto onfalomesentérico puede permanecer permeable después del nacimiento, produciéndose una fístula y drenaje persistente del ombligo. Otra variante se produce cuando los dos extremos del conducto se cierran, y se genera un quiste vitelino, o enterocistoma central (1).

Cuando existe una comunicación completa entre el ombligo y el íleon,

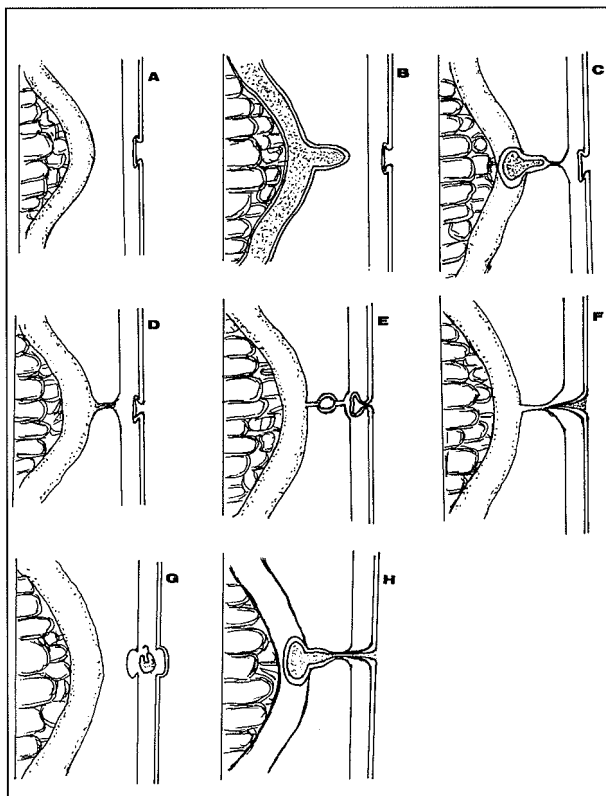


FIG. 2. Posibles vestigios del conducto onfalomesentérico.
 A, normal.
 B, divertículo de Meckel. C, divertículo de Meckel y ligamento fibroso.
 D, ligamento fibroso. E, quiste entérico. F, sinus umbilical.
 G, masa umbilical. H, conducto onfalomesentérico persistente.

como en este caso, se manifiesta por secreción del ombligo después de la caída del cordón. Primero se observará la expulsión de meconio y más tarde de materias fecales. A nivel del ombligo se aprecia una masa roja, semejante a un granuloma, con una hendidura a través de la cual se expulsan secreciones y heces. Esto puede ocasionar onfalitis y perionfalitis. La expulsión de una sustancia mucosa, la base del ombligo de color rojo vivo, o la persistencia del tejido de granulación, a pesar de la cauterización sugieren la existencia de restos del conducto vitelino.

El diagnóstico se confirma mediante la inyección de líquido radioopaco que permite la observación radiográfica del trayecto fistuloso, y confirma su comunicación con el intestino delgado.

El tratamiento consiste en la corrección quirúrgica.

Aunque ésta es la forma habitual de presentación, en ocasiones la primera manifestación ha sido la expulsión de ascaris a través del ombligo (5), y otras veces pueden presentarse complicaciones severas como la invaginación del intestino delgado a través del trayecto fistuloso, o la atresia intestinal (6).

BIBLIOGRAFÍA

1. MOORE, K.L.: *Before we are born*. p 141. W B Saunders Company. Philadelphia. 1974
2. VANE, D.W.; WEST, K.W.; GROSFELD, J.L.: *Viteline duct anomalies*. Arch Surg 1987; 122:542-7
3. TUNELL, W.P.: *Diverticulo de Meckel*. p 503. Cirugía Pediátrica. Holder T M. Ashcraft K N. Ed. Interamericana. México. 1984.
4. PERRY, P.C.: *Recognition and treatment of persistent omphalomesenteric ligament. A report of two cases*. J Reprod Med 1990; 35: 636-8
5. SURENDAN, N.; KUMAR, R.; NASSIR, A.: *Unusual presentation of patent vitello intestinal duct with round worms emerging from the umbilicus*. J Pediatr Surg 1988; 23: 1061-2
6. PETRIKOVSKY, B.M.; NOCHIMSON, D.J.; CAMPBELL, W.A.; VINTZILEOS, A.M.: *Fetal jejunoileal atresia with persistent omphalomesenteric duct*. Am J Obstet Gynecol 1988; 158: 173-5.

Correspondencia:

LÓPEZ PACIOS, D.
Hospital «Camino de Santiago»
Servicio de Pediatría
24400- PONFERRADA (León)

Sacroileítis aguda en el niño. A propósito de una observación

B. SÁNCHEZ GONZÁLEZ, M. GARCÍA FERNÁNDEZ, A. CARBAYO, E. VILLENA Y A. GRANDE

RESUMEN: Se presenta un caso de sacroileítis aguda en una niña de once años de edad, con clínica florida. La radiología fue positiva desde el inicio de la sintomatología y la gammagrafía ósea confirmó el diagnóstico. El tratamiento antibiótico mantenido durante tres semanas, consiguió una normalización clínica y funcional completa de la extremidad afectada. Se revisan aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos de esta rara localización de las artritis purulentas en la edad pediátrica. PALABRAS CLAVE: SACROILEÍTIS AGUDA BACTERIANA. ARTRITIS PURULENTO DE LA ARTICULACIÓN SACROILÍACA.

ACUTE BACTERIAL SACROILIITIS IN CHILDREN. APROPOS OF A CASE (SUMMARY): A case of an acute bacterial sacroiliitis in an 11 year-old girl with profuse clinic is presented. Radiology was positive from the beginning of the symptomatology and bone gammagraphy confirmed the diagnostic. Medical treatment with antibiotics maintained for 3 weeks obtained a complete functional and clinical normalization of the affected extremity. The clinical, diagnostic and therapeutical aspects of this uncommon location of the suppurating arthritis in a pediatric age are revissed. KEY WORDS: ACUTE BACTERIAL SACROILIITIS. SUPPURATING ARTHRITIS OF SACROILIAC JOINT.

INTRODUCCIÓN

La infección purulenta de la articulación sacroilíaca en la infancia afecta, principalmente, a niños de 7 a 14 años de edad siendo más frecuente en varones. Representa aproximadamente el 1,5% de las artritis supuradas del niño, siendo por tanto una localización muy poco frecuente, lo que puede conducir a errores diagnósticos y terapéuticos (1).

El comienzo es agudo en un tercio de los pacientes y lentamente progresivo en los dos tercios restantes. En muy pocas ocasiones se encuentran antecedentes de traumatismos previos.

Dado que la artritis reumatoide juvenil, el síndrome de Reiter, las enfermedades inflamatorias crónicas intestinales tipo colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn, el psoriasis y la fiebre mediterránea familiar (2), pueden asociarse con afección de la articulación sacroilíaca en la infancia, se debe intentar establecer la etiología específica.

Como en el resto de las artritis sépticas, tiene una extraordinaria importancia el diagnóstico y tratamiento oportunos para que el pronóstico sea satisfactorio. Con tratamiento adecuado el pronóstico de las sacroileítis en los pacientes pediá-

* Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Vega. Salamanca

tricos es excelente a pesar de que las alteraciones radiológicas persistan en la mayoría de los casos.

CASO CLÍNICO

Niña de 11 años de edad sin antecedentes familiares de interés y con antecedentes personales de alergia a pólenes de gramíneas, que ingresa de urgencia por presentar proceso de 24 horas de evolución que se caracteriza por fiebre elevada, dolor en la región glútea izquierda que le dificulta la marcha provocándole claudicación de dicha extremidad, y que se

El resto de la exploración física no evidencia hallazgos anormales.

Exámenes complementarios: leucocitos: 15.400 (58% granulocitos) VSG: 50mm/h; ASLO 88 UI/L; PCR 1,02 mg/dl; Factor reumatoideo (-). Mantoux: 2U PPD (-). Seroaglutinaciones a tiphy y brucella (-). Bacteriología: urinocultivo, hemocultivos, frotis faríngeo y vaginal (-). HLA B27 (-). Ecografía abdominal: normal. Radiografía de pelvis (Fig 1): se aprecia borramiento de la interlínea articular a nivel de la articulación sacroilíaca izquierda. Gammagrafía ósea

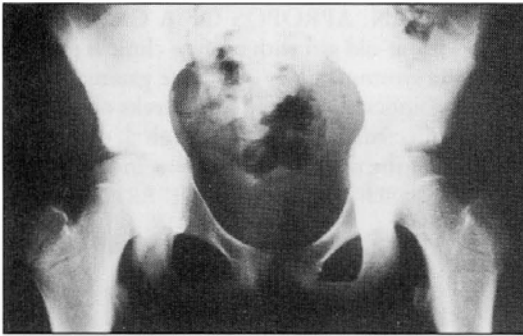


FIG. 1. Radiografía de pelvis en la que se aprecia borramiento de la interlínea articular de la articulación sacroilíaca izquierda

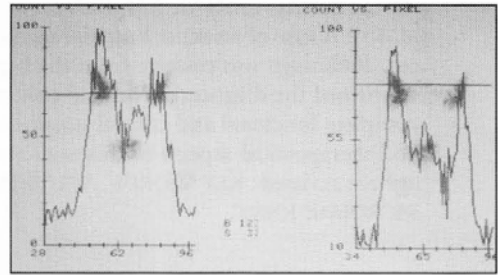


FIG. 2. Gammagrafía ósea que muestra aumento de la captación del radioisótopo en la articulación sacroilíaca izquierda

acompaña de afectación del estado general. No se refieren antecedentes traumáticos, ni procesos infecciosos recientes.

A la exploración física, existe afectación moderada del estado general, fiebre elevada y dolor referido a región glútea izquierda con impotencia funcional y claudicación en la marcha de dicha extremidad. La movilidad pasiva de cadera no es dolorosa y adopta en reposo actitud de extremidad inferior en extensión, siendo muy dolorosa la maniobra de FABERE.



FIG. 3. Radiografía de pelvis tres meses después del alta. Persiste el borramiento de la interlínea articular de la articulación sacroilíaca izquierda

(Fig 2): se aprecia aumento de captación del radioisótopo en la articulación afecta.

Se instauró tratamiento antibiótico con cefotaxima por vía intravenosa y se mantuvo durante 12 días para pasar después a tratamiento oral con cefadroxilo hasta completar tres semanas.

La evolución fue satisfactoria cediendo la fiebre a las 24 horas de instaurar la medicación. Los signos clínicos y datos analíticos fueron progresivamente normalizándose y tres meses después del alta, en ausencia de sintomatología clínica y con analítica normal, persistían las alteraciones radiológicas (Fig 3) siendo normal la gammagrafía.

DISCUSIÓN

La artritis purulenta de la articulación sacroilíaca es una infección que se produce principalmente en la infancia tardía, con ligero predominio (2 a 1) en varones. La articulación izquierda se afecta más frecuentemente que la derecha y no se han observado afecciones bilaterales. Los traumatismos de la pelvis y las infecciones cutáneas se citan entre los antecedentes aunque en muy raras ocasiones (1).

El comienzo de la enfermedad es agudo sólo en un tercio de los casos y el síntoma principal es el dolor referido generalmente a la nalga. Se acompaña de claudicación y signos de afectación general, propios de la infección bacteriana, aunque en un 15% de casos la fiebre puede faltar.

El dolor en la nalga es bastante característico haciendo adoptar al niño una postura antiálgica con la cadera en extensión al contrario que en las afecciones de la articulación coxo-femoral en que se aprecia contractura en flexión y abducción.

A la exploración física se observa una acusada sensibilidad dolorosa en la cara posterior de la articulación sacroilíaca así

como dolor al tacto rectal, a la palpación profunda del abdomen inferior, y en el miembro inferior siguiendo la distribución del ciático.

La tensión dolorosa de la articulación sacroilíaca provocada por la compresión pélvica es la causante de la sintomatología clínica referida pudiéndose poner de manifiesto por la maniobra de FABERE (acrónimo de Flexión, Abducción, Extensión y Rotación Externa): colocando al enfermo en decúbito supino, al poner el maléolo externo del lado afecto sobre la rodilla opuesta, la flexión, abducción y rotación externa de la cadera provocará dolor en una articulación sacroilíaca inflamada.

El diagnóstico inicialmente considerado en la mayoría de los niños con estos síntomas suele ser: infección de la articulación de la cadera, osteomielitis de los huesos de pelvis o fémur, neoplasias, sinovitis inespecífica, discitis e infecciones o abscesos intra o retroperitoneales. Aunque una adecuada exploración física pudiera prácticamente excluir algunos de los procesos anteriormente citados, la normalidad radiológica en las fases iniciales, y lo poco específico de las alteraciones analíticas hacen que no sea extraño el retraso en el diagnóstico correcto de la afección (3,8 semanas por término medio en los que no se practica gammagrafía, y 1,7 si ésta se realiza).

La artritis crónica juvenil (ACJ), espondilitis anquilosante, el síndrome de Reiter, el psoriasis, la brucelosis, las enteropatías inflamatorias crónicas y la fiebre mediterránea familiar, pueden asociarse con afectación de la articulación sacroilíaca en la infancia por lo que debe establecerse con ellas diagnóstico diferencial (2 y 3).

Los hallazgos de laboratorio suelen ser inespecíficos. La leucocitosis que suele ser moderada se acompaña de aumento de la VSG y de los otros reactantes de la

fase aguda de la inflamación como la PCR.

Como la sacroileítis está íntimamente relacionada con la presencia de antígeno HLA-B27 en la mayoría de las artropatías de las enfermedades anteriormente citadas, es conveniente su determinación en estos enfermos (2, 3, 4 y 5) aunque, al igual que en la fiebre mediterránea familiar que cursa con sacroileítis, suele ser negativo.

La bacteriología establece la etiología bacteriana de la enfermedad.

No obstante el hemocultivo sólo es positivo en un porcentaje muy bajo de casos y como la aspiración articular no siempre se realiza, bien por la dificultad de acceso o bien porque la sospecha clínica tras realizar la gammagrafía hace que se inicie tratamiento antibiótico dirigido al estafilococo aureus, sólo un tercio de los pacientes suelen tener confirmación bacteriológica de la afección.

La radiología en los momentos iniciales del proceso es normal en más del 75% de los pacientes. A las dos semanas de evolución (antes en nuestro caso) ya se observan signos de esclerosis, destrucción lítica y sinóstosis con borramiento de la interlínea articular.

La gammagrafía ósea con Tc-99 es la prueba diagnóstica más aceptada en la detección precoz de enfermedades específicas como osteomielitis, fracturas ocultas, metástasis óseas, artritis sépticas o sacroileítis (6). Es una exploración muy sensible ya que puede detectar y localizar precozmente (hasta a los dos días del comienzo de los síntomas) un proceso patológico en el curso de la enfermedad (7 y 8). Se recomienda su realización precoz para la evaluación de los niños con dolor óseo o articular no aclarado (9). En la revisión de Ter

Meulen y cols, (6), de 367 niños estudiados con dolor óseo de causa desconocida, la gammagrafía ósea establece el diagnóstico en el 36,4% (Tabla I). De los 227 casos en que la gammagrafía es normal sólo en 23 se diagnostica a posteriori una ACJ, desapareciendo espontáneamente la sintomatología en el resto. Por tanto, en pacientes con dolor óseo o articular impreciso, si la gammagrafía es normal puede excluirse una enfermedad ósea importante con un alto grado de certidumbre, excepción hecha de la ACJ.

La Tomografía Computerizada puede poner de manifiesto, ensanchamiento articular, presencia de gas interóseo o intramedular y tumefacción o abscesos. Para algunos sería una indicación absoluta para el diagnóstico de sacroileítis purulenta (10).

El tratamiento inicial consiste fundamentalmente en la evacuación del pus si lo hay, y en la utilización de antibióticos según los resultados bacteriológicos. Si los cultivos fueran negativos se recomienda terapéutica dirigida a Estafilococos por ser el germen hallado en más del 90% de los casos. Debería hacerse tratamiento inicialmente por vía intravenosa los primeros 7 a 14 días y posteriormente por vía oral otras dos semanas aunque para algunos el tratamiento antibiótico por vía oral controlado cuidadosamente puede ser tan eficaz como el realizado por vía parenteral en las infecciones óseas de los niños (11 y 12). La respuesta al tratamiento es en general excelente a pesar de que persistan las alteraciones radiológicas durante tiempo. Incluso la anquilosis postinfecciosa de la articulación sacroilíaca es compatible con una completa actividad (12).

TABLA I. DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS FINALES EN 367 NIÑOS CON DOLOR ÓSEO DE ORIGEN DESCONOCIDO TRAS REALIZAR GAMMAGRAFÍA ÓSEA (TER MEULEN Y COLS)

	nº de casos	% del total
A- TRAUMATISMOS	43	11,7
Fracturas	25	
Espondilólisis	5	
Distrofia simpática refleja	8	
Sinovitis postraumática	3	
Condrólisis	2	
B- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS	73	19,6
Osteomielitis	31	
Artritis séptica	8	
Sacroileítis	5	
A.C.J.	14	
Otras artritis	8	
C- NEOPLASIAS	19	5,1
Leucemia	10	
Neuroblastoma metastásico	2	
Rabdomiosarcoma metastásico	3	
Histiocitosis X	1	
Linfoma de Burkitt	1	
Osteoma ostoide	2	
D- MISCELÁNEA	5	1,4
Enfermedad de Legg-Perthes	5	
E- NORMALES	227	61,8
Desaparición espontánea de síntomas	187	
Tratados como sinovitis	17	
Diagnósticados posteriormente de ACJ	23	

BIBLIOGRAFÍA

- SCHAAD, U.B.; MCCracken, and NELSON, J.D.: *Pyogenic Arthritis of the Sacroiliac Joint in pediatric patients*. Pediatrics 1980; 66:375
- MILLS, D.M.; ARAI, Y.; GUPTA, R.C.: *HL-A antigens and sacroileitis*. JAMA 1975; 231:268-270
- LEHMAN, T.J.A.; HANSON, V.; KORNFRICH, H.; PETERS, R.S.; SCHWABE, A.D.: *HLA-B27-negative sacroileitis: A manifestation of familial Mediterranean fever in childhood*. Pediatrics 1978; 61:423-426
- SCHALLER, J.G.: *Artritis e infecciones óseas y articulares en niños*. Clin Ped N 1977; 775-791
- BREWERTON, D.A.: *HLA B27 and the inheritance of susceptibility to rheumatic disease*. Arthritis Rheum 1976; 19:656-659
- TER MEULEN, D.C. and MJAD, M.: *Bone Scintigraphy in the evaluation of children with*

- obscure skeletal pain*. Pediatrics 1987; 79:587-590
7. GILDAY, D.L.; ENG, B.; PAUL, D.J.: *Diagnosis of osteomyelitis in children by combined blood pool and bone imaging*. Radiology 1975; 117:331
 8. PARK, H.M.; ROTHSCHILD, P.A.; KERNEK, C.B.: *Scintigraphic evaluation of extremity pain in children: it's efficacy and pitfalls*. AJR 1985; 145:179-183
 9. HOLDER, L.E.: *Radionuclide bone imaging in the evaluation of bone pain*. J Bone Joint Surg 1982; 64-A:1391-1396
 10. ROSENBERG, D.; BASKIES, A.M.; DECKERS, P.J.; LEITER, B.E.; ORDIA, J.I.; YABLOND, I.G.: *Pyogenic Sacroiliitis. An absolute indication for Computerized Tomographic Scanning*. Clinical Orthopaedics and Related Research. 1984; 184:128-132
 11. KOLYVAS, E.; AHRONHEIM, G.; MARKS, M.I.; GLEDHILL, R.; OWEN, H. y ROSENTHALL, L.: *Tratamiento antibiótico de las infecciones óseas en los niños*. Pediatrics (ed esp) 1980; 9:323-327
 12. DE LA TORRE, J.A.; NAVARRO, J.: *Sacroileitis aguda en el niño. A propósito de un caso*. Acta Ped Esp 1983; 41:337-341

Petición de Separatas:

ANTONIO GRANDE BENITO
C/ Cuesta de Sancti-Spíritus 6-8, 5º B
37001 SALAMANCA

Tuberculosis de cadera: a propósito de un caso en edad pediátrica

J. ÁLVAREZ-COCA, J.A. GÓMEZ CARRASCO, M.C. BERNABÉ, E. GARCÍA DE FRÍAS

RESUMEN: La tuberculosis continúa siendo una enfermedad frecuente en nuestro medio. Las formas óseas o articulares suponen el 1-2% de todas las tuberculosis en edad pediátrica. La afectación de la cadera cursa como una monoartritis de evolución lenta y crónica, que plantea problemas de diagnóstico diferencial con la sinovitis, la enfermedad de Perthes y artritis de otras etiologías. Presentamos un niño de cinco años con tuberculosis de cadera y recomendamos la realización sistemática de Mantoux en toda monoartritis. **PALABRAS CLAVE:** TUBERCULOSIS, TUBERCULOSIS ÓSEA, TUBERCULOSIS ARTICULAR.

TUBERCULOSIS OF THE HIP: A CASE IN CHILDHOOD. (SUMMARY): Tuberculosis still remains a frequent disease in our country. One-two percent of the cases involved either the bone or the joints. In the hip, the disease is present as a monoarthritis with a chronic course. Differential diagnosis includes toxic synovitis, Perthes syndrome and arthritis of another etiology. We discuss a five years old boy with tuberculosis of the hip and we recommend performance of the Mantoux test in all forms of monoarthritis. **KEY WORDS:** TUBERCULOSIS, BONE TUBERCULOSIS, JOINT TUBERCULOSIS.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) continúa siendo una enfermedad frecuente en nuestro país. La afectación ósea supone un 1-2% de las formas clínicas. La presentación en la cadera origina dilemas diagnósticos específicos, dada su escasa expresividad clínico-radiológica y su lenta evolución.

Presentamos un niño con tuberculosis de cadera, proponiendo la realización sistemática de Mantoux en toda monoartritis en edad pediátrica.

CASO CLÍNICO

Varón de 4 años con dolor en cadera izquierda y cojera progresiva tras trauma-

tismo leve. A los dos meses ingresa en el Servicio de Traumatología con dolor a la flexión de cadera izquierda, sin signos de flogosis y afebril. Radiografía: pinzamiento articular de cadera izquierda (fig. 1.). Analítica: 6.300 leucocitos (S=65, L=27, M=8), VSG=58, PCR=7; transaminasas, proteinograma, rosa de bengala, inmunoglobulinas, C3, C4, ANA, Rx tórax, TAC torácico y coprocultivo: normales. ASLO= 1.640 UI/ml. Ecografía de cadera: pequeña cantidad de líquido en cavidad anterior izquierda. Gammagrafía ósea: aumento de captación y vascularización a nivel coxofemoral izquierdo. Punción articular: líquido hemorrágico, con cultivo negativo.

* *Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Vega. Salamanca*

Al cabo de un mes permanece con contractura de la cadera, sin modificación de la imagen radiológica. Se practica tenotomía de adductores, tomándose muestra de sinovial, donde se objetivan granulomas tuberculoides. Auramina:

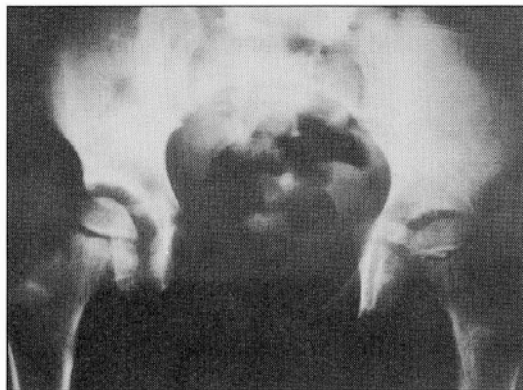


FIG. 1. *Pinzamiento articular de cadera izquierda*

BAAR negativa. Cultivo específico: aislamiento de *Mycobacterium* sp. Mantoux: 30 x 25mm. Tres muestras de jugo gástrico negativas para micobacterias. Al mes y medio de la consulta inicial se inicia el tratamiento específico con INH, RIF y PZM, durante dos meses, continuándose con los dos primeros hasta la actualidad. A los 6 meses la evolución clínica es favorable, manteniendo una limitación a la flexión y abducción de la cadera. En el estudio familiar, la madre y dos hermanos presentan un Mantoux positivo con un infiltrado pulmonar en el hermano de tres años.

DISCUSIÓN

La TB continúa siendo una infección frecuente en nuestro medio, con una incidencia alta en los últimos años (1). Aunque las localizaciones extrapulmonares suponen aproximadamente un 45% (1,2), la afectación ósea sólo acontece en

el 1-2% de todas las TB (3,4), no siendo extrañas las series sin formas óseas (1,2). La localización esquelética más frecuente es la columna, sobre todo en adultos, seguida de la cadera y la rodilla (5).

Debido a que la expresividad clínica inicial es escasa, de comienzo insidioso y de curso crónico, no es infrecuente que el diagnóstico se retrase varios meses (6).

La infección suele ser consecuencia de una diseminación hematogena a partir de un foco pulmonar primario, debutando clínicamente meses o años después. En la TB de la cadera suelen pasar 30 meses (7), y es infrecuente encontrar el foco pulmonar (5).

La afectación de la cadera plantea dificultades añadidas en el diagnóstico. La gammagrafía demuestra una hipercaptación en la TB, mientras que en la enfermedad de Perthes existe hipocaptación, siendo en la fase tardía de regeneración vascular cuando se produce una hipercaptación. La sinovitis es autolimitada en el tiempo y, radiológicamente, no presenta alteraciones articulares.

Dentro de las causas infecciosas, tanto la brucela como el estafilococo pueden ocasionar una osteomielitis crónica con poca expresividad, siendo necesario descartarlas. Sin embargo, la osteomielitis crónica por gérmenes piógenos suele ser muy esclerótica, mientras que, radiológicamente, en la infección tuberculosa no se aprecia esclerosis y la reacción perióstica es mínima o ausente (6). Si la evolución es muy prolongada pueden aparecer lesiones líticas (8).

La tendencia actual en el tratamiento quimioterápico es utilizar las mismas pautas que en las formas pulmonares (4), aunque algunos autores propugnan aumentar la duración del tratamiento

(9,10). En nuestro caso, de acuerdo con Cuello et al (11), administramos inicialmente tres fármacos durante dos meses, seguido de isoniacida y rifampicina hasta completar nueve meses. Hoy en día el papel de la cirugía es de auxiliar del tratamiento médico. Generalmente, la inmovilización no es necesaria ya que puede favorecer la aparición de osteoporosis.

Aunque la mayoría de los pacientes recuperan la función completamente tras el tratamiento médico, pueden quedar secuelas, especialmente si hubo un retraso prolongado en el diagnóstico (6).

Concluyendo, consideramos que en toda monoartritis y osteomielitis se debe realizar Mantoux, dada la posibilidad de una etiología tuberculosa, que tiene buen pronóstico con la terapéutica adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

1. DOMÍNGUEZ FENOLLE, P.; CENARO GUERRERO, T.; RIVAS CHAMORRO, A.; RITUERTO GÓMEZ, B.; FRANCO LÓPEZ, Y.; DE JUAN MARTÍN, F.: *Tuberculosis: estudio epidemiológico y clínico de 268 pacientes en edad infantil*. An. Esp. Pediat. 1991; 35: 26-30
2. STARKE, J.R.; TAYLOR-WATTS, K.T.: *Tuberculosis in the pediatric population of Houston, Texas*. Pediatrics 1989; 84: 28-35.
3. FIDALGO ÁLVAREZ, I.; GÓMEZ CARRASCO, J.A.; LÓPEZ PACIOS, D.; MARTÍNEZ QUIROGA, F.: *Infección tuberculosa en edad pediátrica: Casuística 1983-89*. Bol Pediat 1990; 31: 97-101
4. SNIDER, D.E.; RIEDER, H.L.; COMBS, D.; BLOCH, A.B.; HAYDEN, C.H.; SMITH, M.H.D.: *Tuberculosis in children*. Pediatr. Infect. Dis J. 1988; 7:271-8
5. AUTZEN, B.; ELBERG, J.J.: *Bone and Joint tuberculosis in Denmark*. Acta Orthop. Scand. 1988; 59: 50-2
6. SALZMAN, A.L.; HOFFER, F.A.; BURNS, J.C.: *Chronic hip pain and limp in a 3-years-old girl*. Rev. Infect. Dis. 1989; 11: 341-8
7. SMITH, M.H.D.; MARQUIS, JR.: *Tuberculosis and other mycobacterial infections*. En Feigin R.D y Cherry J.D edit. Textbook of pediatric infectious diseases. Filadelfia. WB Saunders 1987, second edition; pp: 1342-1386.
8. VILLAMAÑAN DE LA CAL, I.; MEDRANO MARTÍN, C.; ANDION DAPENA, R.; ARDURA FERNÁNDEZ, J.: *Tuberculosis ósea*. An. Esp. Pediat. 1991; 34: 239-41.
9. STARKE, J.R.: *Multidrug therapy for tuberculosis in children*. Pediatr. Infect. Dis. J. 1990; 9: 785-93
10. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: *Tuberculosis*. En, Report of the committee on infectious disease. Red Book 1991, 22^ª edición; pp 487-508.
11. CUELLO, J.A.; CISNEROS, J.M.; VICIANA, P.: *Situación actual del tratamiento de la tuberculosis*. Enf. Infec. y Microbiol. Clin. 1990; 8:293-301.

Peticiones de Separatas:

DR. J. ÁLVAREZ-COCA GONZÁLEZ
 Servicio de Pediatría
 Hospital Príncipe de Asturias
 Carretera Alcalá-Meco s/n
 ALCALÁ DE HENARES. MADRID

Artritis reactiva asociada a meningitis por *Haemophilus influenzae*

E. SIERRA PÉREZ, V. NEBRED A PÉREZ, E. GARCÍA JIMÉNEZ,
N. BURGUILLO JIMÉNEZ Y P. CUADRADO BELLO

RESUMEN: Se presenta un caso de artritis reactiva secundaria a meningitis por *Haemophilus influenzae* (H.i) en una niña de 7 meses. Presentó artritis en articulación metatarso-falángica del 1º dedo del pie izquierdo, y ambas caderas que cedieron en el curso del tratamiento. Al 13º día con LCR normal persistía la fiebre y comenzó con artritis de rodilla izquierda que evolucionó favorablemente tratada exclusivamente con aspirina. En la literatura revisada se pone de manifiesto la dificultad en diferenciar artritis sépticas y reactivas. La persistencia de la fiebre es un hecho que se produce en ambos casos. El inicio precoz y la positividad del hemocultivo harían pensar estadísticamente en artritis séptica. Sin embargo si exceptuamos la tinción de GRAM y cultivo del líquido sinovial, no existe ningún parámetro clínico ó analítico que sea concluyente para el diagnóstico diferencial. PALABRAS CLAVE: ARTRITIS REACTIVA, HAEMOPHILUS INFLUENZAE, MENINGITIS.

REACTIVE ARTHRITIS ASSOCIATED WITH HAEMOPHILUS INFLUENZAE MENINGITIS (SUMMARY): We report the case of a seven month old girl who developed reactive arthritis secondary to *Haemophilus Influenzae* meningitis. During the course of her meningeal picture, she showed arthritis of the metatarso-phalangeal joint of the first left toe, and both hips. It cleared with the antimicrobial therapy applied. On her 13th hospital day when the cerebrospinal fluid was normal, the fever continued and arthritis of the left knee was observed. Aspirin was able to solve this complication, without any further antibiotics. We reviewed the literature that emphasizes the difficulties to distinguish between septic and reactive arthritis, because persistent fever can occur in both conditions. Early onset and positive blood cultures are more common in septic arthritis. Nevertheless no clinical or laboratory data, except the demonstration of the organism in the sinovial fluid, either by Gram stain or by culture, can be used to make a firm differential diagnosis. KEY WORDS: REACTIVE ARTHRITIS, HAEMOPHILUS INFLUENZAE, MENINGITIS.

INTRODUCCIÓN

Haemophilus influenzae (H.i) es el germen que produce la mayoría de las meningitis purulentas en Estados Unidos con unos 12.000 casos anuales (1). En nuestro medio el meningococo es el germen más aislado, pero la incidencia del H.i, presenta una clara tendencia a aumentar en los últimos años (2). El

grupo de edad más afectado, en nuestro medio, por meningitis a H.i, corresponde al segundo semestre de la vida (3). La artritis es probablemente la complicación más frecuente si exceptuamos las del Sistema Nervioso Central (4). Estas artritis consideradas generalmente como sépticas, se sabe hoy que gran número de ellas tienen un mecanismo inmune-reactivo.

* *Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia. Segovia*

Presentamos un caso de artritis reactiva en el curso de una meningitis por H.i.

CASO CLÍNICO

Niña de 7 meses de edad diagnosticada de Meningitis purulenta con clínica de fiebre alta, decaimiento y vómitos ocasionales en los últimos 3 días. En la exploración presentaba fontanela de 3x2 cms. a tensión y el examen del LCR contenía: 12.000 células/mm³ (100% polimorfonucleares), proteínas 108 mgr/dl, glucosa de 0 mgr/dl. En hemocultivo y LCR se aisló *Haemophilus influenzae*. Fue trata-

da con cefotaxima a 200 mgr/kg/día durante 11 días. Al 8º día de tratamiento el LCR contenía 25 células/mm³ (100% mononucleares), glucosa 31 mgr/100 c.c., proteínas 98 mgr/dl con Gram y cultivo negativo. La Ecografía cerebral y T.A.C. craneal fueron normales.

A las 24 horas del inicio del tratamiento antibiótico comenzó con dolor a la movilización y signos inflamatorios a nivel de la articulación metatarso-falángica del primer dedo del pie izquierdo. Tratada con inmovilización, a los dos días la exploración y Rx de la articulación fueron normales. Al 5º día se aprecia en ambas caderas posición antiálgica en flexión y

TABLA I. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

-
1. Radiología de caderas y ambas rodillas: normales.
 2. Hemoglobina: 7,3 gr/ dl.
Leucocitos 10.310 (Cayados 0, Segmentados 60%, Linfocitos 40%).
Proteína C reactiva: 96 mgr/L.
 3. Estudio Inmunológico:
Ig G: 654 mgr/dl.
Subclases Ig G normales.
Ig A: 84 mgr/dl.
Ig M: 139 mgr/dl.
Fracción 3 de Complemento: 94 mgr/dl.
Fracción 4 de Complemento: 29 mgr/dl.
Factor reumatoide: negativo.
Inmunocomplejos circulantes: 2,8 mcg/ml (12º)*
(normal hasta 4,3) 4,2 mcg/ml (23º)*
 4. Líquido sinovial (rodilla izquierda).
Turbio.
Abundante celularidad.
Gram negativo.
Cultivo negativo.
Fracción 3 del Complemento: 78 mgr/dl.
Fracción 4 del Complemento: 18 mgr/dl.

* Días de evolución

rotación externa con dolor a la movilización; mejora lentamente hasta desaparecer los síntomas al 10^º día. La Rx de caderas fue normal.

Se mantuvo febril durante 13 días, dos más que la duración del tratamiento antibiótico.

Al 13^º día, ya sin tratamiento antibiótico, comienza de nuevo con dolor a la movilización de cadera derecha con posición antiálgica en flexión media y rotación externa junto con dolor y calor en rodilla izquierda. La inflamación de rodilla progresa apareciendo derrame que tras cinco días sin tratamiento antibiótico se extrae para análisis bioquímico y bacteriológico. (Tabla I).

Desde el día 13 se trató con aspirina oral a 75mgr/kg/día. La fiebre desapareció el día 14^º y los signos inflamatorios articulares regresaron en pocos días. Se mantuvo aspirina durante 3 semanas. En los seis meses siguientes al alta no se ha observado ningún tipo de alteración ni secuela articular.

DISCUSIÓN

La artritis secundaria a meningitis por H.i, se encuentra con una frecuencia que oscila entre el 3% y el 6,7% según distintos autores (3, 4, 5).

Estas artritis han sido consideradas, en la mayor parte de los casos, como focos sépticos a distancia, vehiculados por vía hematógena, que ocurrían en enfermos que ya estaban siendo tratados con antibiótico por lo que la negatividad de la bacteriología carecía de valor. Estas circunstancias han llevado a mantener el tratamiento antibiótico en estos casos de forma prolongada como medida coherente con el juicio clínico (4, 6).

En las publicaciones más recientes (5, 7) se llama la atención sobre el carácter reactivo, de mecanismo inmunológico,

de muchas de las artritis secundarias a meningitis por H.i; y en este sentido se intenta buscar algún parámetro clínico ó analítico que permita diferenciar ambas situaciones, lo que supondría, en el caso de las artritis reactivas, poder suspender el tratamiento antibiótico una vez curada la meningitis y adoptar medidas terapéuticas más específicas.

Diliberti et al (4) estudian 7 casos de artritis en 202 meningitis por H.i comparando ambos grupos, con y sin artritis, encuentran que existe una diferencia estadísticamente significativa respecto a la fiebre, que fue mayor de 7 días en todos los casos con artritis y sólo en el 29% del grupo sin artritis. No encuentran otras diferencias que fueran estadísticamente valorables en el hemograma y el líquido cefalorraquídeo (LCR).

Rush et al (5) revisan 11 casos de artritis que se presentaron en el curso de 165 meningitis por H.i y basándose en la positividad del cultivo o de la tinción del GRAM en el líquido articular encuentran tres artritis sépticas frente a ocho reactivas.

Comparan ambos grupos y concluyen que las sépticas aparecieron el primer día de la enfermedad y las reactivas al noveno del inicio como media. El hemocultivo antes del inicio del tratamiento antibiótico fue positivo en un 67% de las artritis sépticas frente a un 18% de las reactivas. No se encontraron diferencias en otros parámetros que no fueran los bacteriológicos; así en los reactantes de fase aguda, plaquetas o LCR no hubo diferencias. Las gammagrafías con tecnecio o galio tampoco sirvieron para diferenciar ambos tipos de artritis, mostrando en los dos casos la misma imagen de aumento de captación articular.

Bonora et al (7) describen un caso de artritis de rodilla derecha en un varón de 7 meses afecto de meningitis por H.i. La

artritis apareció al octavo día y presentaba un líquido sinovial con 30.000 células/mm³ (90% polinucleares) con tinción de GRAM y cultivo negativos. A pesar del tratamiento con Ceftriaxona, la fiebre, leucocitosis y reactantes de fase aguda persistieron hasta la instauración del tratamiento antiinflamatorio con Aspirina a 100 mgr/kg/día y Prednisona a 2 mgr/kg/día que obtuvo resultados positivos y tempranos.

Nuestro caso comenzó con la primera de las articulaciones afectadas al tercer día del inicio de los síntomas que coincidió con el primer día de tratamiento antibiótico, y el hemocultivo fue positivo.

Ambas cosas, según lo expuesto por Rush et al (5), nos hicieron pensar en artritis séptica, pero la rápida evolución a la curación en los dos primeros brotes y el carácter errático nos sugirió que estas artritis no fueran sépticas. Valorando la evolución llegamos a la conclusión de que se trataba de artritis reactivas, ya que si bien en los dos primeros brotes pudiera asumirse la evolución rápida y favorable debido al tratamiento antibiótico, el tercer brote ocurrió dos días después de terminado éste, cediendo tanto

la fiebre como los signos inflamatorios únicamente con aspirina, sin observarse posteriormente recaídas ni secuelas articulares.

La negatividad del GRAM y cultivo articular cinco días después de la suspensión antibiótica era ya muy sugerente de artritis reactiva a pesar de la intensa pleocitosis polinuclear del líquido articular, hecho que también señala Bonora et al (7).

Nos interesa también hacer constar que en nuestro caso la fiebre se prolongó más de lo esperado en discordancia con la evolución de otros datos clínicos y la normalización del LCR lo que expresa su relación con la presencia de artritis como indican Diliberti et al (4) pero no con el tipo de ésta.

Respecto a los estudios inmunológicos no se ha descrito disminución del C3 como en artritis reactivas a infección meningocócica (8). Bonora et al (7) describen en su caso un aumento del factor reumatoide tipo Ig M y de inmunocomplejos en el líquido sinovial. Los estudios hechos por nosotros en sangre y líquido sinovial han sido sin embargo normales.

BIBLIOGRAFÍA

1. WILFERT, C.M.: *Epidemiology of Haemophilus influenzae type b infections*. Pediatrics, 1990; 85:631-635
2. DEL CASTILLO, F.: *Tratamiento de la meningitis bacteriana: ¿Deberíamos modificar nuestros protocolos?*. An.Esp. Pediatr, 1988; 29:425-427.
3. GONZÁLEZ, E.; CASADO, J.; GARCÍA, P. y MENÉNDEZ, M.: *Meningitis por Haemophilus influenzae: estudio de 28 casos*. An. Esp. Pediatr, 1990, 33:413-417.
4. DILIBERTI, J. AND TARLOW, S.: *Bone and joint complications of Haemophilus influenzae meningitis*. Clin Pediatr; 1983, 22:7-10.
5. RUSH, P.; SHORE, A.; INMAN, R.; GOLD, R.; JADAVJI, T. AND LASKI, B.: *Arthritis associated with Haemophilus influenzae meningitis: Septic or reactive?*. J. Pediatr., 1986; 109:412-415
6. ROTBART, H. AND GLODE, P.: *Haemophilus influenzae type b septic arthritis in children: Report of 23 cases*. Pediatrics, 1985; 75:254-259.

7. BONORA, G.; ROGARI, P.; ACERBI, L. AND PERLETI, L.: *Reactive arthritis associated with Haemophilus influenzae type b meningitis*. J. Pediatr 1988; 113:163-164.
8. GREENWORD, B.; WHITTER, M. AND BRYCESON, A.: *Allergic complications of meningococcal disease Immunological investigations*. Br. Med. J. 1973; 2:737-740.

Petición de Separatas:

EDUARDO SIERRA PÉREZ.
c/ Ezequiel González, 37. 1º F.
40002 SEGOVIA

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.

HACE 25 AÑOS

Estudio evolutivo de algunas pruebas biológicas en la fiebre reumática de los niños

JOSÉ LLORÉNS *

El optimismo desmesurado de algunos sectores de la opinión médica acerca de la fiebre reumática y concretamente de la cardiopatía reumática, no están justificados, ya que dista mucho de ser «un problema resuelto» como pretenden algunos. En la actualidad no existe una prueba específica de la F.R., por ello el diagnóstico sigue siendo fundamentalmente clínico. Los llamados «criterios de Jones» son de sobra conocidos y resultan oportunos y evidentemente útiles, pero el mero hecho de su existencia ya demuestra la falta de un criterio único y universal, suficientemente bueno para el diagnóstico de F.R.

En la infancia no es rara la presentación de formas solapadas o subclínicas de la enfermedad. En estos casos es en los que las pruebas de laboratorio pueden despistar precozmente una F.R.

Material y métodos. Se estudiaron 87 pacientes, algunos de ellos con 2 o más brotes, con un total de 95 episodios. Su edad osciló entre 2 y 14 años. Se les dividió en un grupo de pacientes agudos y otro de casos subagudos. Las pruebas utilizadas fueron las ASLO, la aglutinación L y O de los estreptococos y la prueba de

Waler-Rose. Además se usaron pruebas inespecíficas relacionadas con el estado inflamatorio, como VSG, proteína C, proteínas plasmáticas y mucoproteínas.

Resultados. El 88,58% de los casos tenían ASLO superiores a 200 U, y en el momento del ingreso la mayoría de los pacientes tenían valores entre 300-500 U, cifra algo mas baja que en los adultos. En diversos casos se pudieron hacer curvas de seguimiento. En los enfermos que tuvieron más de un brote la curva de las ASLO fue similar en todos ellos. Otra particularidad es que los enfermos que ingresaron con ASLO normales, mantuvieron estas bajas cifras a lo largo de toda la enfermedad.

La VSG estaba elevada en todos los casos y en algunos por encima de 100 mm. en la primera hora. Al iniciarse el tratamiento se observó siempre un descenso. La normalidad se conseguía entre la 5^a-7^a semana. La PCR tiene un especial interés en los enfermos con fallo cardíaco en los que la VSG puede estar baja y en aquéllos en los que no desciende a pesar de un correcto tratamiento. En general se observó un paralelismo entre la VSG y la PCR.

* Bol Soc Cast Ast Leon Pediatr 1966; 7: 475-493

Las diferentes pruebas estudiadas no tienen exactamente la misma evolución a lo largo de la F.R. No todas ellas se normalizan al mismo tiempo; la tasa de ASLO suele ser la última en hacerlo. Sin embargo hay dos excepciones: los casos que presentan ASLO normal desde el comienzo y aquéllos en los que persisten elevadas durante largo tiempo. En estos casos se debe prestar más atención a la clínica y al resto de las pruebas de actividad que a las ASLO.

COMENTARIO

La problemática diagnóstica de la F.R. cambió muy poco en los últimos 25 años y los comentarios escritos por el Dr. J. Lloréns en el Boletín de Pediatría lo ponen de manifiesto; prácticamente serían los mismos que actualmente cabría hacer. Ahora, como entonces, hay quien piensa que se trata de un «problema resuelto» y no es así, especialmente respecto a la forma clínica de mayor repercusión que es la

cardiopatía reumática. Ahora, como entonces, el diagnóstico se debe basar fundamentalmente en aspectos clínicos, a pesar de las limitaciones y problemas que siguen planteándose. Dependiendo de cómo se interpreten los criterios pueden escaparse determinados casos o por el contrario, diagnosticar y tratar indebidamente a quien realmente no presenta una auténtica F.R.; en cualquier situación pensando que las consecuencias de un error por omisión siempre son más graves e irremediables.

Resulta obvio, que ahora como entonces, el hallazgo de una prueba biológica de la F.R. tendría un valor diagnóstico inmenso. Desgraciadamente seguimos sin poder contar con esta prueba de laboratorio. Las ASLO, en las que el Dr. Lloréns ponía tantas esperanzas, en su metuculoso trabajo, tampoco sirvieron para facilitar el diagnóstico de F.R. Seguimos esperando por esa prueba que permita diagnosticar eficazmente la F.R. (A.B.Q.)

NOTICARIO

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

INSTITUTO NACIONAL DE LA SALUD DI-
RECCIÓN PROVINCIAL DE ZAMORA

Curso de: Formación continuada en
Pediatría

Zamora, 23, al 26 de Marzo de 1992

D. Andrés Carrascal Tejado. Salón de
Actos del Hospital Virgen de la Concha.

Servicio de Pediatría. Hospital Virgen
de la Concha.

Este Curso se organiza en el marco
del Programa de Formación Continuada
en Pediatría auspiciado por la Sociedad
de Pediatría de Asturias, Cantabria, Cas-
tilla y León. Coordinador General: Prof.
Dr. E. Sánchez Villares. Director: Prof.
Dr. S. Málaga Guerrero.

Actividades

Lunes 23 de marzo de 1992

8.30-8.45: Recogida de documentación

8.45-9.00: Presentación del Curso.

Dr. A. Carrascal

Módulo: Nefrología Pediátrica

Moderador: Dr. S. Málaga (Oviedo)

1º Tema: Infección urinaria: Dr. S. Mála-
ga (Oviedo)

9.00-9.45: Puesta al día

9.45-10.30: Seminario

10.30-11.00: Preguntas al experto

11.00-11.30: Descanso

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

11.30-12.15: Puesta al día

12.15-13.00: Seminario

13.00-13.30: Preguntas al experto

13.30-15.00: Almuerzo

3º Tema: Proteinuria: Dr. S. Gómez (Va-
lladolid)

15.00-15.45: Puesta al día

15.45-16.30: Seminario

16.30-17.00: Preguntas al experto

Martes 24 de marzo de 1992

Módulo: Gastroenterología y Nutrición
Pediátricas

Moderadora: Dra. M. Alonso Franch
(Valladolid)

1º Tema: Planteamiento diagnóstico del
niño vomitador:

Dra. M. Alonso Franch (Valladolid)

9.00-9.45: Puesta al día

9.45-10.30: Seminario

10.30-11.00: Preguntas al experto

11.00-11.30: Descanso

2º Tema: Actuación ante una diarrea
prolongada:

Dra. M. Alonso Franch (Valladolid) y
Dr. C. Bousoño (Oviedo)

11.30-12.15: Puesta al día

12.15-13.00: Seminario

13.00-13.30: Preguntas al experto

13.30-15.00: Almuerzo.

3º Tema: Nutrición en el niño sano:

Dr. C. Bousoño (Oviedo)

15.00-15.45: Puesta al día

15.45-16.30: Seminario

16.30-17.00: Preguntas al experto

Miércoles 25 de marzo de 1992

Módulo: Radiología Pediátrica

Moderador: Dr. V. Henales (Palma de
Mallorca)

1º Tema: Concepto e introducción

9.00-9.45: Puesta al día

9.45-10.30: Seminario

10.30-11.00: Preguntas al experto

11.00-11.30: Descanso

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

11.30-12.15: Puesta al día

12.15-13.00: Seminario

13.00-13.30: Preguntas al experto

13.30-15.00: Almuerzo

3º Tema: Radiología ósea y de las caderas

15.00-15.45: Puesta al día

15.45-16.30: Seminario

16.30-17.00: Preguntas al experto

Jueves 26 de marzo de 1992

Módulo: Programas de salud

Moderador: Dr. E. Sánchez Villares (Va-
lladolid)

1º Tema: Programa de salud del lactante:

Dra. B. Domínguez (Oviedo)

9.00-9.45: Puesta al día

9.45-10.30: Seminario

10.30-11.00: Preguntas al experto

11.00-11.30: Descanso

2º Tema: Programa de salud del pre-esco-
lar:

Dr. J. Azcona (Oviedo).

11.30-12.15: Puesta al día

12.15-13.00: Seminario

13.00-13.30: Preguntas al experto

13.30-15.00: Almuerzo

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

Dr. E. Sánchez Villares (Valladolid)

15.00-15.45: Puesta al día

15.45-16.30: Seminario

16.30-17.00: Preguntas al experto

17.00 Clausura del Curso y entrega de
diplomas

REUNIÓN CIENTÍFICA CONJUNTA CON LA
SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE MADRID Y
CASTILLA-LA MANCHA

Programa: Ávila, 6,7 de marzo de 1992

Lugar de celebración : Hotel «Cuatro
Postes»

Viernes 6 de marzo

16.00 h. Comunicaciones libres

A) Sala 1

1. «Intoxicación accidental por dextro-
metorfan».

García Corcuera R., Arteaga Manjón-
Cabeza R., García Sáinz M. (*), Ca-
bero Pérez, M.J. y Gutiérrez Rivas
E.: Departamento de Pediatría y de
Farmacología Clínica (*) Hospital
Universitario «Marqués de Valdeci-
lla». • Facultad de Medicina • Uni-
versidad de Cantabria - Santander.

2. «Definición de un nuevo grupo de
riesgo de intoxicación por plomo en
nuestro medio: los niños gitanos».

Redondo M.J., Heredero G., Medrano
C., Blanco A. y Guisasaola F.J.A. De-

partamento de Pediatría Hospital Clínico Universitario Valladolid.

3. ¿Es la intoxicación por monóxido de carbono un accidente doméstico en aumento?

Gómez Carrasco J.A., López Herce J., Aracil Santos J., Oria de Rueda O., Cebreros M. y García de Frías E. Servicio de Pediatría Hospital «Príncipe de Asturias» - Universidad de Alcalá de Henares - Madrid.

4. «Síndrome de fragilidad del cromosoma X».

Asensio D., Bobillo H., de la Serna P.M., Manzano M. y Tresierra F. Servicio de Pediatría Hospital Clínico Universitario - Valladolid.

5. «Hemiplejía infantil aguda. A propósito de un caso». Arnemann Reyes, C., García Nieto, G., Ramila de la Torre, E., Vicario Molinero, J., García Pardo Recio, J.G., Rodrigo Palacios, J. y Sánchez Martín, J., Servicio de Pediatría Hospital General Yagüe-Burgos.

6. «Epilepsia parcial - Angiomas cavernosos».

Alonso Bernardo L. M., de Juan Frigola J., Rodríguez Suárez J., Ablanado P. (*) y Crespo Hernández M. Departamento de Pediatría y Servicio de Anatomía Patológica (*) - Hospital Central de Asturias - Oviedo.

7. «Mioclonias benignas de la infancia temprana».

Caviedes Altable B., Moreno Belzue C., Arteaga Manjón-Cabeza R., y Herranz Fernández J.L. Sección de Neuropediatría Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla» Facultad de Medicina - Santander.

8. «Hemiparesia Congénita familiar o Porencefalia familiar».

Herranz Fernández J.L., Moreno Belzue C. (*), Arce García J. L. (*), Arteaga Manjón-Cabeza R. y Merino Ramos L. (*).

Sección de Neuropediatría, Departamento de Pediatría (*) Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla» - Facultad de Medicina - Santander.

9. «Modificaciones de los lípidos en pacientes tratados con medicación anti-epiléptica».

Asensio D., Fuentes A., Arenas P. y Palencia R. Departamento de Pediatría Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

10. «Síndrome de Reifenstein. Presentación Clínica».

Castro Córdova J.M., Rivas Crespo M. F. y Cepeda Martínez M. A. Endocrinología Pediátrica Hospital Central Universitario de Asturias. Universidad de Oviedo.

11. «Síndrome de Neu-Laxova».

Suárez E., Hernando J. C., Haro N., Martín A. y Domínguez J. Servicio de Pediatría Hospital «San Agustín» Avilés - Asturias.

B) Sala 2

12. «Anoftalmia. Malformaciones asociadas. Aspectos terapéuticos».

Arenas P. Villamañán I., Herrero J.M., Fernández Calvo J.L., y Aragón García M. P. Departamento de Pediatría y Servicio de Radiología Hospital Clínico Universitario - Valladolid.

13. «Protocolo Diagnóstico postnatal en la uropatía fetal».

Gutiérrez Dueñas J. M., Martínez Urrutia M. J., Ardela Díaz E., Díaz Gómez L., Sastre Huerta E., García Crespo J.M. y Domínguez Vallejo F. J. Servicio de Cirugía Pediátrica «Hospital General Yagüe». Burgos.

14. «Drogadicción materna: Síndrome de Abstinencia a heroína. Epidemiología. Sintomatología. Tratamiento de Recién nacido.
Caviedes Altable B., Fernández Francés M., Gallego Arriola M.P., Galván Robles J.R., Arteaga Manjón-Cabeza R., y Gómez-Ullate Vergara J. Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla» Santander (Cantabria).
- 15 «Enfermedad hemorrágica tardía por déficit de vitamina K».
Medrano Martín M. C., Álvarez Guisasaola F. J., Ardura Fernández J., Asensio Valencia D., Heredero García G. y María Guerrero R. Departamento de Pediatría Hospital Clínico Universitario-Valladolid.
16. «Maduración del patrón de sueño-vigilia en el prematuro».
Aldana J., Villamañan I., Andrés J., Bretaña M. L., Aldana M. y Ardura J. Departamento de Pediatría Hospital Clínico Universitario-Valladolid.
17. «Marcadores precoces de la lesión hipóxico-isquémica en recién nacidos con asfixia perinatal».
Villamañan I., Aldana J., Gómez I., Álvarez Guisasaola F. J. y Burón E. Dpto. de Pediatría Hospital Clínico Universitario-Valladolid.
18. «Recién nacido, hijo de madre portadora de HBs Ag».
Martín Sanz A. J., Hernanz Sanz J.L.; Pascual Alfonso C. y de Carlos Campo A. M. Servicio de Pediatría Hospital «Ntra. Sra. de Sonsoles»-Ávila.
19. «Ictericia neonatal. Epidemiología e influencia de la lactancia materna»
Gómez Martín M. I., Villamañan I., Aldana J., Martínez Robles J. V., Fernández Calvo J. L. y Aragón García M. P. Dpto. de Pediatría Hospital Clínico Universitario-Valladolid.
20. «Estudio de la morbilidad y mortalidad neonatales en el Hospital General de Segovia».
García Jiménez E., Urbón Artero A., Nieto Conde M. C., Romero Escos M.D., García Herreros M. T., Burgillo Jiménez N., y Cuadrado Bello P. Servicio de Pediatría Hospital General de Segovia.
21. «Estudio clínico en recién nacidos, con peso inferior a 1.500 gr., con insuficiencia respiratoria durante el primer año de vida».
Marugán V., Pedraz C., Barrenechea M., Benito F., Carbajosa T., y Salazar V. Unidad Neonatal Hospital Clínico Universitario de Salamanca.
- 18.00 h. Descanso.
- 18.15 h. Acto Inaugural. En el curso del mismo se hará entrega de una distinción Honorífica al Prof. Juan Tovar Larrucea.
- 18.40 h. Mesa Redonda sobre «Aspectos Terapéuticos actuales en la atención neonatal inmediata».
Moderadora: Prof.^a Carmen Pedraz García. Hospital Clínico de Salamanca.
1. «Reanimación del Recién nacido».
Hernández Sanz, J.L., Martín Sanz, A.J. y Lema Garret, T.J. Hospital «Ntra. Sra. de Sonsoles» Ávila
2. «Analgesia y sedación del Recién nacido»
García, P., Mateos, M., Seco, J. y Pedraz, C. Hospital Clínico - Salamanca.
3. «Sepsis y shock»,
López Sastre, J., Coto Cotallo, D. y Ramos, A. Hospital «Virgen de Covadonga»-Oviedo.
4. «Tratamiento de las convulsiones neonatales».
Galván Robles, J.R., Gómez da Casa, F.J., Gómez-Ullate Vergara, J. y He-

- rranz Fernández, J.L.. Hospital «Marqués de Valdecilla»-Santander.
5. «Utilización de hemoderivados en el período neonatal».
- Burón, E., Valbuena Crespo, C. y Aragón, M.P. Hospital Clínico - Valladolid.
- 21.45 h. Cena de confraternidad. «Hotel Cuatro Postes».
- Sábado 7 de marzo.
- 9.00 h. Comunicaciones libres.
- A) Sala 1.
22. «Evaluación clínica del programa del lactante en dos zonas de salud urbanas».
- Cerro Majada M. V., del Molino Anta A. M., Miguel Miguel G., Sesma del Caño C., Torrecilla M. y Muñoz M. D. Centro de salud «La Alamedilla» y «Garrido Sur» - Salamanca.
23. «Contenido del Flúor en las aguas de consumo público de la provincia de Zamora».
- Castaño García A., López Ferreras A., Valverde T., Castaño M. T. (*) y Ochoa C. (*). Sección de laboratorio. Servicio Territorial de Bienestar Social. Zamora y Servicio de Pediatría (*) Hospital-«Virgen de la Concha»-Zamora.
24. «Prevención de la enfermedad cardiovascular en la infancia. Estudio de una población de escolares».
- Grande A., Villena E., Sánchez González B., Carbayo A., García Fernández M., Sánchez García M., Carbayo L. y González Hernández P. Servicio de Pediatría Hospital «Virgen de la Vega»-Salamanca.
25. «Comportamientos sexuales de los jóvenes de Valladolid».
- Rodríguez Molinero y Sánchez Villares E. Centro de Salud «Huerta del Rey» Valladolid
26. «Estreñimiento infantil: Aspectos clínicos y anatomopatológicos».
- Plaza Almeida J., González Martínez T., Martín Sanz A. J. y de Manueles Jiménez J. Dpto. de Pediatría Dr. V. Salazar. Hospital Clínico Universitario-Salamanca.
27. «Neumatocelos secundarios a ingestión de hidrocarburos».
- Cabero Pérez M. J., García Corcuera R., Bakedano Echanojáuregui E. y Lozano de la Torre M. J. Servicio de Pediatría Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla»-Santander.
28. «Bronconeumopatía crónica. Problemática diagnóstica».
- Hernández Corral L., Fernández D., Rubinos Cuadrado O., Omar B., Muriel M. y Mateos G. Dpto. de Pediatría Hospital Clínico Universitario. Salamanca.
29. «Fiebre de origen desconocido como síntoma inicial de tuberculosis miliar».
- Arias-Camisón J., Muriel M., Fernández D., Flores T., Mateos G. y Lage M. J. Dpto. de Pediatría Hospital Clínico Universitario. Salamanca.
30. «Tuberculosis infantil: Valoración de la situación en nuestro medio».
- Burguillo Jiménez N.; Barrios Martos E.; Fernández Hita A.; Reig del Nogal E.; Herrera Martín M.; García Velázquez J. y Cuadrado Bello P. Servicio de Pediatría. Hospital General. Segovia.
31. «Test de mantoux en una población infantil urbana: a propósito de 591 observaciones».
- Martín Ruano A.; del Molino Anta A. M.; Sesma del Caño C.; Miguel Mi-

- guel G.; Muñoz M. D.; de la Torre Y. y Estévez M. T. Centro de Salud «La Alamedilla» y «Garrido Sur». Salamanca
32. Tuberculosis infantil: casuística 1983-91». López Pacios D.; Piñeiro Fernández C. y Fidalgo Álvarez I. Servicio de Pediatría. Hospital «Camino de Santiago». Ponferrada.
- B) Sala 2
33. «Exceso de material en el brazo corto del cromosoma 18: una anomalía de novo». Sáez M.; Azorín A.; Pérez I.; García J.; Ruiz M. y Ruiz C. Centro de Salud «Arturo Eyres». Valladolid.
34. «Déficit congénito del factor VII. Estudio de dos familias». Heredero García G.; Álvarez Guisasola F. J.; Medrano Martín M. C.; Blanco Quirós A. y Valbuena Crespo C. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.
35. «Escasez sindrómica de vías biliares intrahepáticas (S. Alaguille)». Rubinos Cuadrado O.; Escudero Bueno G.; García Parrón A.; González González M.; Hernández Corral L. y González Martínez T. Unidad de Lactantes. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.
36. «Tirosinemia hereditaria tipo I. A propósito de una observación». García Fernández M.; Carbayo A.; Villena E.; Sánchez González B.; Nava E.; Santamartina V. y Grande A. Servicio de Pediatría. Hospital «Virgen de la Vega». Salamanca.
37. «Enfermedad de Kawasaki». Gutiérrez Puebla A.; Cepeda Martínez M. A.; Fernández Colomer B.; Pérez Vaquero A.; Callejo Ortea A. y Crespo Hernández M. Hospital Central de Asturias. Oviedo.
38. «Detección precoz por ecografía de osteomielitis femoral en una niña». García Muñoz M. T.; López Morán S.; Cerezo Pancorbo J. M.; Miranda J. (*) y Sánchez Badía J. L. Servicios de Pediatría y Radiología (*). Hospital «Valle del Nalón» Riaño-Langreo (Asturias).
39. «Indicaciones de los catéteres venosos centrales en la infancia». Gutiérrez Dueñas J. M.; Ardela Díaz E.; Díaz Gómez L. y Domínguez Vallejo E. J. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital «General Yagüe». Burgos.
40. «Hamartoma Hepático. Revisión Bibliográfica a propósito de la presentación de un caso». García González J. M., Hidalgo Acera F., Viñals González F., Ortiz de Urbina F., y de Celis Villasana L. Servicio de Cirugía Infantil Hospital «Virgen de la La Vega»-Salamanca
41. «Duplicación Gástrica: A propósito de un caso». De Celis Villasana L., Hidalgo Acera F., Ortiz de Urbina F., Viñals González F. y García González J. M. Servicio de Cirugía Infantil Hospital «Virgen de la Vega»-Salamanca.
42. «Infección urinaria en edad pediátrica. A propósito de 100 casos». Rodríguez J., Cobo A., Alonso L. M. Díaz J. J.; Santos F y Málaga S. Sección de Nefrología Pediátrica Hospital Central de Asturias- Facultad de Medicina Universidad de Oviedo
- C) Sala 3
- Vídeo sobre: «La identificación del Recién nacido». A. Garrido-Lestache Prof. de Neonatología de la Maternidad Municipal de Madrid.

10.15 h. Mesa redonda sobre: «Neumonías agudas en el niño».

Moderador: Prof. F. Balboa de Paz. Hospital Clínico de Madrid.

1.- «Datos Epidemiológicos y repercusión fisiopatológica»

I. González Marcos

Centro de Salud del área 6ª Las Rozas.

2.- «Diagnóstico clínico, serológico y radiológico».

L. Rubio Roldán.

Centro de Salud de Parla.

3.- «Factores de recurrencia».

G. Bueno Lozano.

Hospital Clínico de Madrid.

4.- «Conducta a seguir ante el síndrome neumónico».

J. Ignacio Sánchez Díaz.

Hospital «Doce de Octubre» Madrid.

11.00 h. Descanso

13.30 h. Acto de clausura.

VIII CURSO DE AVANCES EN CIRUGÍA PEDIÁTRICA

UROLOGÍA PEDIÁTRICA EN LA PRIMERA INFANCIA

Oviedo, 26 y 27 de marzo de 1992.

Tema: Urología Pediátrica en la primera infancia.

Demostraciones prácticas

Vídeo

Mesas redondas

Comunicaciones

Fecha límite envío comunicaciones: 31 de enero 1992

Información

Dr. Juan L. Teixidor de Otto

Coordinador del Curso

Jefe de Servicio de Cirugía Pediátrica

Hospital Central de Asturias, Centro Universitario, E-33006 Oviedo.

Tel.: 98 - 510 80 00 (38217)

Fax: 98 - 510 80 15

* * * * *

EL PROFESOR MIGUEL GARCÍA FUENTES CATEDRÁTICO DE PEDIATRÍA DE LA UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

Hace unas pocas semanas el Prof. Miguel García Fuentes, actual presidente de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León obtuvo en concurso-oposición la Cátedra de Pediatría de la Universidad de Cantabria. Es el resultado final y lógico de una brillante carrera desarrollada de manera constante y sin pausa, que comenzó en Valencia y se fue completando en Pamplona, Bilbao y actualmente en Santander. El Boletín de Pediatría, haciéndose eco del pensar de todos los socios, se honra uniéndose a las muchas y justas felicitaciones recibi-

das, al mismo tiempo que le desea una prolongada y fructífera carrera en su nuevo cargo académico.

MIGUEL GARCÍA FUENTES. Nació en Elche (Alicante), el 10 de marzo de 1944. Realiza los estudios de la Licenciatura de Medicina en las Universidades de Valencia y Cantabria, entre los años 1961-67, obteniendo en esta última Universidad el grado de licenciado con la calificación de Sobresaliente y Premio Extraordinario. Lleva a cabo su especialización en Pediatría y Puericultura en el Departamento de Pediatría de la Universidad de Navarra (Prof. M. Bueno) y en la Clínica Pediátrica «G. Gaslini» de la Universidad de Génova (Prof. Bulgarelli).

Títulos Académicos.— Doctor en Medicina y Cirugía (Universidad de Bilbao. Año 1977. Director Prof. J. Rodríguez Soriano). Profesor Adjunto de Pediatría y Puericultura (Universidad de Cantabria año 1982). Catedrático de Pediatría (Universidad de Cantabria Año 1991).

Becas y Premios obtenidos.— Beca del Ministerio de Asuntos Exteriores italiano, para realizar estudios de la especialidad de Pediatría (Clínica Pediátrica Gaslini de Génova de la U. de Génova. Curso 1967-68). Becas del Instituto Británico y de la Sociedad Vasco-Navarra de Pediatría para realizar estudios de Inmunología Renal (Guy's Hospital de Londres. Años 1975-76). Beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social para realizar estudios de Inmunología Renal (Hospital Valdecilla de Santander. Año 1984). Premio «T. Hernando» por el trabajo realizado sobre «Cooperación celular para la síntesis de inmunoglobulinas en pacientes con Enfermedad de Berger» (Año 1984). Beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social para realizar estudios sobre epidemiología de los accidentes en Cantabria (Universidad de Cantabria. Año 1987). Becas de la Universidad de Cantabria-Caja de Ahorros de Santander (años, 1986 y 1991) y del Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social (años 1990 y 1991) para realizar estudios sobre la «Deficiencia en alfa1 antitripsina» (Departamento de Biología Molecular de la Universidad de Cantabria).

Labor asistencial, docente e investigadora.— Médico Residente del Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra (Años 1968-71). Médico Adjunto del Departamento de Pediatría del Hospital de Cruces de Bilbao (Años 1971-76). Jefe de Sección del Departamento de Pediatría del Hospital Valdecilla de Santander (Años 1976 hasta la actualidad).

Inicialmente desarrolló su labor docente como Profesor Ayudante de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra (Años 1968-71). Desde el año 1976 viene realizando su labor docente en la Universidad de Cantabria, como Profesor Ayudante de Pediatría (años 1976-77), Profesor Encargado de Pediatría (años 1978-82) y Profesor Titular de Pediatría (años 1982-91). Recientemente ha tomado posesión de la Cátedra de Pediatría de esta Universidad.

Su labor investigadora se recoge en un centenar de artículos, siendo sus líneas prioritarias de investigación: Nefrología Pediátrica (fisiopatología del túbulo e inmunología renal), Deficiencia en alfa1 antitripsina (estudios genéticos y epidemiológicos) y Pediatría Social (accidentes y maltrato infantil).

Actividades como miembro de Sociedades Médicas.— Es miembro numerario de la Asociación Española de Pediatría, Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León, Sección de Nefrología Pediátrica de la A.E.P., Sociedad Europea de Nefrología Pediátrica y Sociedad Europea de Investigación Pediátrica. Actualmente desempeña la Presidencia de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla-León.

CRÍTICA DE LIBROS

L. FERNÁNDEZ PICÓN Y W. MERINO RUBIO

LA ORDEN DEL SANTO SEPULCRO DE JERUSALÉN EN LA CIUDAD DE LEÓN (1122-1490)

L. FERNÁNDEZ PICÓN Y W. MERINO RUBIO

El Dr. Luis Fernández Picón es miembro destacado de nuestra Sociedad de Pediatría y asiduo asistente a todo tipo de reuniones y actos. Durante muchos años fue vocal de León en la Junta Directiva y sigue caracterizándose por su amor y fidelidad a la Sociedad, al Boletín de Pediatría y a todos sus muchos amigos. Desde hace 2 años está jubilado en sus tareas profesionales y aprovechó su tiempo libre y su gran curiosidad para escribir un libro sobre la historia de su ciudad, León.

El libro tiene 89 páginas y una presentación esmerada, con múltiples planos y fotos en blanco y negro y a todo color; todo está perfectamente cuidado, desde la portada a multicolor que contiene los escudos del Santo Sepulcro y de la ciudad de León, hasta la contraportada con un dibujo de Adolfo Álvarez Barthe.

Se editaron 500 ejemplares numerados y el contenido figura en la revista de la Diputación de León «*Tierras de León*» nº 79-80, sept. 1990 y también ha sido traducido al francés para su publicación en el Capítulo de Francia. La doble dedicatoria se dirige a D. Gonzalo de Mora y

Aragón, Marqués de Casa Riera y Lugarteniente de la Orden del Santo Sepulcro del Noble Capítulo de Castilla y León, y a D. Javier Gullón y de Oñate, Padrino de Cruzamiento de D. L. Fernández Picón.

La investigación de los archivos y el contenido de la obra están supervisados por D. Waldo Merino, conocido especialista y amigo personal de Luis Picón.

En este trabajo de investigación histórica se puede aclarar que la Orden del Santo Sepulcro fue oficialmente introducida en León en el año 1122 por Dña. Urraca, hija de Alfonso VI, aunque ya funcionara desde pocos años antes alguna asociación piadosa dedicada al Sepulcro de Jesucristo. La Orden se asentó en una iglesia funeraria del Santo Sepulcro que enseguida comenzó a funcionar como parroquia y que finalmente se constituyó en el centro organizador de todo un barrio con dos hospitales, un cementerio, edificio eclesial, mercado y una importante judería, todo ello bajo la advocación sepulcrista.

La Orden del Santo Sepulcro mantuvo sus actividades piadosas en León durante muchos años y todavía en el siglo XVI algún leonés fue proclamado feligrés del Santo Sepulcro.

La publicación de Luis Picón y Waldo Merino, alejada del contenido habitual

de esta revista pediátrica, tiene el sabor entrañable de las personas que durante más de 30 años mantuvieron con su aliento las actividades de la Sociedad y del Boletín de Pediatría. Queremos dejar constancia de ello, simplemente en una página. (A.B.Q.)

Los interesados por esta obra pueden dirigirse al autor (c. Ramón y Cajal 27, 24002-León)

ACTUALIZACIÓN DE LAS EPILEPSIAS (II)

JOSÉ L. HERRANZ Y JUAN A. ARMIGO

Se trata de una monografía de casi 200 páginas editada por Sanofi-Winthrop que recoge los manuscritos de las lecciones desarrolladas en el II Curso de Actualización de las Epilepsias, que se celebró en Santander durante el mes de Abril de 1991.

El Dr. José Luis Herranz, Profesor Titular de Pediatría, dirigió el Curso y coordinó la organización de la publicación en estrecha colaboración con el Dr. Juan Antonio Armijo, Profesor Titular de Farmacología de la Universidad de Cantabria. En este curso, además de los ponentes de Santander, participaron varios especialistas de Barcelona, Bilbao y Oviedo, destacando la presencia del prof. Gert Jacobi de la Universidad alemana de Frankfurt am Main.

El programa comienza con una actualización farmacológica del sistema gástrico y su participación en la epilepsia. Siguen interesantes actualizaciones sobre convulsiones neonatales; epilepsia parcial benigna, refleja y postraumática; mecanismo de acción de los fármacos anti-epilépticos y status epiléptico.

Todos los capítulos contienen numerosos gráficos y tablas que facilitan la comprensión del texto escrito y una bi-

bliografía actualizada y muy amplia. La edición está muy cuidada, con un formato elegante que hace muy agradable su lectura.

Felicitemos a los dos autores por la publicación de esta monografía que sin duda resultará del máximo interés para todos los pediatras y neurólogos. (A.B.Q.)

La obra puede ser solicitada a Sanofi/Labaz (c. Bethoven 9, 08021-Barcelona)

NEUROPEDIATRÍA

G. LYON Y P.H. EVRARD
Masson S.A. Barcelona. 1990

Este libro es la versión en castellano del original *Neuropédiatrie*, publicado en 1987, con excelente traducción debida al neuropediatra Dr. Corominas Beret.

Consta de 23 capítulos, desarrollados a lo largo de 410 páginas, en las que se tratan las siguientes cuestiones: Examen neurológico. Patología perinatal. Patología prenatal. Hidrocefalias, colecciones pericerebrales. Tumores del sistema nervioso central. Hipertensiones intracraneales no tumorales. Malformaciones vasculares del sistema nervioso central. Cefaleas. Epilepsia-convulsiones. Fenómenos paroxísticos no epilépticos. Patología infecciosa. Encefalopatías heredodegenerativas. Enfermedades neuromusculares. Hemiplejías «adquiridas». Ataxias. Craneostenosis y disostosis craneofaciales. Síndromes neurocutáneos. Traumatismos. Patología del sueño. Anomalías oftalmológicas en las afecciones neurológicas. Hipoacusia-sordera. Alteraciones de las funciones cognitivas. Algunos problemas neuropediatricos en la práctica corriente.

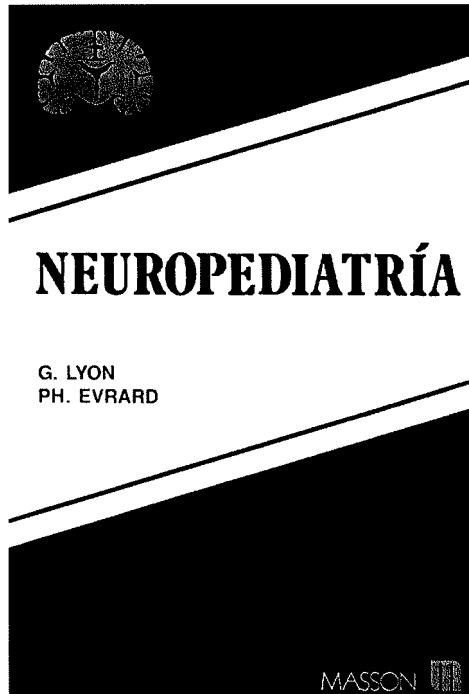
Es destacable la concisión y claridad con la que están escritos todos los capítu-

los, con una iconografía seleccionada que, junto a las tablas y a los cuadros-resumen, hacen muy atractiva su lectura; por otra parte, su completo contenido permite al lector encontrar respuesta a la mayoría de los problemas que se plantean en la práctica neuropediatrica diaria. En nuestra opinión sobresale el capítulo 12, el más amplio del libro, dedicado a las encefalopatías metabólicas y heredodegenerativas, a las que se refiere según la edad de su aparición, así como el 23 en el que se tratan problemas habituales en la práctica corriente que no siempre se incluyen en los tratados convencionales.

Incluye un índice alfabético que permite la rápida localización del tema deseado (el lector advertirá el error de transcripción en los temas iniciados por la letra H, parte de los cuales se incluyen en el apartado de la K).

Estamos ante una verdadera obra maestra que, a no dudar, se convertirá en un clásico de la Neuropediatria y en libro para la consulta diaria no sólo del especialista sino también del pediatra y médico general.

R.Palencia



BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA,
CASTILLA Y LEÓN

Í N D I C E S

NÚMEROS 139 AL 142

VOLUMEN XXXII

1991

	Páginas
Editorial	
RIVAS CRESPO M. F.: <i>La valoración social de la talla y su repercusión asistencial</i>	7
Revisiones	
RIVAS CRESPO M. F., CRESPO HERNÁNDEZ M., RAMOS APARICIO A.: <i>Hormona del crecimiento. Otras perspectivas terapéuticas</i>	9
EIROS J. M., REGUERA J. I., BACHILLER M. R., BAYÓN E., LEJARAZU R. O., RODRÍGUEZ TORRES A.: <i>Infección por parvovirus B19</i>	19
Pediatría Primaria	
RUIZ MIGUEL C., SÁNCHEZ DÍAZ D., RUIZ BOBILLO M., NIETO OBISPO A.: <i>Educación individualizada a padres y cuidadores como medio para modificar los hábitos dietéticos del primer año de vida</i>	33
Originales	
SÁNCHEZ M. L., MADERUELO J. A., MASA J., LARDELLI P., DEL MOLINO A., RUBINOS O., NAVARRO M. M.: <i>La mortalidad infantil y sus submortalidades en Castilla y León (1975-1986)</i>	39
BLANCO A., BLANCO C., HERMOSO F., GUIASOLA F. J.: <i>Estudio de la fibronectina plasmática en niños diabéticos insulino-dependientes</i>	45
Caso Radiológico	
HENALES V., HERVÁS J., JANE M., OLIVA E., PALMER M., HERRERA M.: <i>Inestabilidad occipito-Atlanto-Axioidea en el síndrome de Down</i>	55
Casos Clínicos	
HERNANDO MAYOR J. C., ALVAREZ BERCIANO F., SUÁREZ MÉNDEZ E., HARO MONTEROS N., DOMÍNGUEZ GONZÁLEZ J.: <i>Encefalopatía multiquística en gestación gemelar</i>	59
REIG DEL MORAL C., GARCÍA JIMÉNEZ E., BURGUILLO JIMÉNEZ N., GARCÍA VELÁZQUEZ J., HERRERA MARTÍN M.: <i>Síndrome de Evans. Presentación de un caso con pancitopenia</i>	63
GONZÁLEZ H., VILLAR A., MOUSSALLEN G.: <i>Síndrome de Guillain-Barre como primera manifestación de mononucleosis infecciosa</i>	69
SÁNCHEZ MARTÍN J., RODRIGO PALACIOS J., GARCÍA PARDO J. G., GARCÍA FARIA C., GARCÍA NIETO G., ARNEMAN REYES C., CARRETERO ALBIÑANA L.: <i>Alveolitis alérgica extrínseca en una niña de 5 años</i>	73
Hace XXV años	
CALLÍS L. M., CASTELLÓ F., GARCÍA L.: <i>Algunos aspectos del metabolismo fosfo-cálcico en el niño normal</i>	79
Normas de Publicación	
Normas de Publicación	81
Noticario	
Reunión Científica	85

Conferencia

- HERRANZ FERNÁNDEZ J. L.: *Reflexiones sobre el desarrollo psicomotor normal y anormal en el niño* 99

Revisiones

- GÓMEZ CARRASCO J. A., LÓPEZ ALONSO R., GARCÍA DE FRÍAS E.: *Recomendaciones actuales para el tratamiento farmacológico extrahospitalario del asma agudo y crónico* 107

Originales

- BLANCO QUIRÓS A., BLANCO QUIRÓS C., BLANCO QUIRÓS ANA, GUIASOLA F. J. A.: *La fibronectina plasmática está disminuida en los enfermos con síndrome tóxico* .. 115
- SÁNCHEZ JACOB M., BLANCO URZAIZ F., FERNÁNDEZ B., MONTERO ALONSO S.: *Detección de alteraciones urinarias mediante tira reactiva en atención primaria* 125
- ALONSO PALACIOS J., PALAZÓN TOMÁS F., MADRIGAL DÍEZ V.: *Estudio clínico comparativo de diacetilmidecamicina y etilsuccinato de eritromicina en el tratamiento de faringoamigdalitis pediátricas* 133
- VICENTE S. G., OREJAS G., REU C., GALBE M., SANTOS F., MÁLAGA S.: *Litotricia extracorpórea en el tratamiento de la urolitiasis pediátrica. Experiencia en nuestro Centro* 141

Caso Radiológico

- HENALES V., GALIANA C., BIESA R., ALOMAR A., GRANER A., HERRERA M.: *Distrofia miotónica congénita* 145

Casos Clínicos

- GARCÍA PARDO, J. G., ARNEMANN REYES C., RAMILA DE LA TORRE E., APARICIO LOZANO P., DIEZ SÁNCHEZ V., ALONSO ALVAREZ E., SÁNCHEZ MARTÍN J.: *Incontinencia pigmenti en periodo neonatal* 149
- SINOVAS I., MENA E. J., MOLINERO J. R., MURO J. M., PADRONES I., DE LAS HERAS F. F.: *Síndrome de Ellis van Creveld con afectación cardíaca* 153

Hace XXV años

- RODRÍGUEZ VIGIL, E., LAGUNILLA MARÍNEZ F. L.: *Importancia de la enfermedad neurológica previa como factor favorecedor de la poliomyelitis. Estudio de 100 casos en el curso de dos epidemias (1961 y 1962)* 159

Normas de Publicación

- Normas de Publicación 161

Noticario

- Plan de salud de Castilla y León: Objetivos de protección infantil 165
- Ciriaco Villar Gómez (1925-1991): In Memoriam 166

Originales

ARCE GARCÍA, J. L.: <i>La nueva Genética</i>	177
MONTALVO CORREA, A.: <i>Fundamentos del análisis molecular del genotipo. Sondas genéticas</i>	183
GARCÍA FUENTES, M.: <i>Aspectos preventivos del déficit de alfa-1 antitripsina</i>	193
HERRANZ FERNÁNDEZ, J. L.: <i>Aproximación molecular a las distrofias musculares ligadas al cromosoma X</i>	197
BUENO SÁNCHEZ, M.: <i>Etiología de las malformaciones congénitas</i>	205
SÁNCHEZ GONZÁLEZ, E.: <i>Valoración del estado nutricional en clínica pediátrica</i>	217
MUÑOZ CALVO, M.: <i>Tratamiento general de las hiperlipoproteinemias</i>	231
POZO ROMÁN, J.: <i>Formas no clásicas de deficiencia de hormona de crecimiento</i>	239
SOBRADILLO RUIZ, B.: <i>Estado actual del tratamiento del niño con talla baja</i>	255
PRIETO VEIGA, J.: <i>Efectos adversos del tratamiento con hormona del crecimiento</i>	259
HERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, M.: <i>Maduración ósea y predicción de talla</i>	265

Historia de la Pediatría

SÁNCHEZ VILLARES, E.: <i>Pioneros de la Escuela del Profesor Guillermo Arce</i>	273
---	-----

Normas de Publicación

Normas de Publicación	275
-----------------------------	-----

Editorial	
BLANCO QUIRÓS, A.: <i>La poliomielitis 30 años después</i>	289
Conferencia	
SÁNCHEZ VILLARES, E.: <i>El mundo del niño y el niño en el mundo</i>	291
Revisiones	
MÁLAGA, S.; OREJAS, G.; REY, C.; VICENTE, S.G.; SANTOS, F.: <i>Prevención del fallo renal en nuestro medio. Su importancia y posibilidades de actuación</i>	297
Originales	
SANZ BRAVO, E.E.; NEGRO LÓPEZ, F.; CAPILLA RAMÍREZ, J.M.; TEIXIDOR DE OTTO, J.L.: <i>Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Hirschsprung. Revisión de 29 casos</i>	305
BENEDITO, M.C.; LÓPEZ ANDREU, J.A.: <i>Un nuevo enfoque en el tratamiento del paciente asmático infantil</i>	311
Casos Clínicos	
LÓPEZ PACIOS, D.; FIDALGO ÁLVAREZ, I.; PIÑEIRO FERNÁNDEZ, C.: <i>Persistencia del conducto onfalomesentérico: Presentación de un caso</i>	317
SÁNCHEZ GONZÁLEZ, B.; GARCÍA FERNÁNDEZ, M.; CARBAYO, A.; VILENA, E. Y GRANDE, A.: <i>Sacroileitis aguda en el niño. A propósito de una observación</i>	321
ÁLVAREZ COCA, J.; GÓMEZ CARRASCO, J.A.; BERNABÉ, M.C.; GARCÍA DE FRÍAS, E.: <i>Tuberculosis de cadera: A propósito de un caso en edad pediátrica</i>	327
SIERRA PÉREZ, E.; NEBREDÁ PÉREZ, V.; GARCÍA JIMÉNEZ, E.; BURGUILLO JIMÉNEZ, N.; CUADRADO BELLO, P.: <i>Artritis reactiva asociada a meningitis por Haemophilus influenzae</i>	331
Normas de Publicación	
Normas de Publicación	337
Hace XXV años	
LLORÉNS, J.: <i>Estudio evolutivo de algunas pruebas biológicas en la fiebre reumática de los niños</i>	341
Noticario	
El Prof. Miguel García Fuentes nuevo Catedrático de Pediatría	349
VIII Curso de Avances en Cirugía Pediátrica	349
Crítica de Libros	

INDICE DE AUTORES

	<u>Páginas</u>
Alomar, A.	145
Alonso Alvarez, E.	149
Alonso Palacios, J.	133
Alvarez Coca, J.	327
Alvarez Verciano, F.	59
Aparicio Lozano, P.	149
Arc García, J.L.	177
Arneman Reyes, C.	73, 149
Bachiller, M.R.	19
Bayón, E.	19
Bernabé, M.C.	327
Biesa, R.	145
Blanco Quirós, A.	45, 115, 289
Blanco Quirós, Ana	115
Blanco Quirós, C.	45, 115
Blanco Urzáiz, F.	125
Bueno Sánchez, M.	205
Burguillo Jiménez, N.	63, 331
Callis, L.M.	79
Capilla Ramírez, J.M.	305
Carbayo, A.	321
Carretero Albiñana, L.	73
Castelló, F.	79
Crespo Hernández, M.	9
Cuadrado Bello, P.	331
Del Molino, A.	39
De las Heras, F.	153
Díez Sánchez, V.	149
Domínguez González, J.	59
Eiros, J.M.	19
Fernández, B.	125
Fidalgo Alvarez, I.	317
Galbe, M.	141
Galiana, C.	145
García de Frías, E.	107, 327
García Faria, C.	73
García Fernández, M.	321
García Fuentes, M.	193
García Jiménez, E.	63, 331
García, L.	79
García Nieto, G.	73
García Pardo, J.G.	73, 149

	<u>Páginas</u>
García Velázquez, J.	63
Gómez Carrasco, J.A.	107, 327
González, H.	69
Grande, A.	321
Graner, A.	145
Guisasola, F.J.	45, 115
Haro Monteros, N.	59
Henales, V.	55, 145
Hermoso, F.	45
Hernández Rodrigo, M.	265
Hernando Mayor, J.	59
Herránz Hernández, J.L.	99, 197
Herrera, M.	55, 145
Herrera Martín, M.	63
Hervás, J.	55
Jane, M.	55
Lagunilla Martínez, F.L.	159
Lardelli, P.	39
Lejarazu, R.	19
Lloréns, J.	337
López Alonso, R.	107
López Palacios, D.	317
Maderuelo, J.A.	39
Madrigal Díez, V.	133
Málaga, S.	141, 297
Masa, J.	39
Mena, E.J.	153
Molinero, J.R.	153
Montalvo Correa, A.	183
Montero Alonso	125
Moussallen, G.	69
Muñoz Calvo, M.	231
Muro, J.M.	153
Navarro, M.M.	39
Nebreda Pérez, V.	331
Negro López, F.	305
Nieto Obispo, A.	33
Oliva, E.	55
Orejas, G.	141
Orejas, G.	297
Padrones, I.	153
Palazón, T.F.	133
Palmer, M.	55

	<u>Páginas</u>
Piñeiro Fernández, C.	317
Pozo Román, J.	239
Prieto Veiga, J.	259
Ramila de la Torre, E.	149
Ramos Aparicio, A.	9
Regueira, J.I.	19
Reig del Moral, C.	63
Reu, C.	141
Rivas Crespo, M.F.	7, 9
Rodrigo Palacios, J.	73
Rodríguez Torres, A.	19
Rodríguez Vigil, E.	159
Rubinos, O.	39
Ruiz Bibillo, M.	33
Ruiz Miguel, C.	33
San Bravo, E.E.	305
Sánchez Díaz, D.	33
Sánchez González, B.	321
Sánchez González, E.	217
Sánchez Jacob	125
Sánchez Martín, J.	73, 149
Sánchez, M.L.	39
Sánchez Villares, E.	273, 291
Santos, F.	141, 297
Sierra Pérez, E.	331
Sinovas, I.	153
Sobradillo Ruiz, B.	255
Suárez Méndez, E.	59
Teixidor de Otto, J.L.	305
Vicente, S.G.	141, 297
Villar, A.	9
Villena, E.	321

INDICE DE MATERIAS

Aerosoles	107
Alimentación	33
Alteraciones urinarias	125

	<u>Páginas</u>
Alveolitis extrínseca	73
Anemia hemolítica	63
Antibióticos	133
Antígenos de paloma	73
Artritis	331
Asma	107, 311
Atención primaria	125
Autoinmunidad	63
Biología molecular	183, 197
Conducto onfalomesentérico	317
Deficiencia hormona de crecimiento	239
Déficit de alfa uno antitripsina	193
Desarrollo psicomotor	99
Diabetes	45
Diacetilmidecamicina	133
Displasia condroectodérmica	153
Distrofia miotónica congénita	145
Distrofias musculares	197
Ecografía cerebral	59
Educación para la salud	33
Encefalomalacia	59
Endocrinología	7, 9
Enfermedad de Hirschprung	305
Eritema infeccioso	19
Eritromicina	133
Esclerodermia	115
Fallo renal	297
Faringoamigdalitis	133
Fibronectina	45, 115
Fiebre reumática	337
Fracaso renal crónico	9
Genética	177, 183
Genotipo	183
Haemophilus	331
Hiperlipoproteinemias	231
Hiperreactividad bronquial	107
Hipocrecimiento intrauterino	9
Hormona de crecimiento	239, 259
Hormona de crecimiento: tratamiento	259
Hormona del crecimiento recombinante	9
Incontinencia pigmenti	149
Infecciosas	19, 69, 133, 159, 289, 327, 331
Lactancia materna	33
Litotricia	141
Malformaciones congénitas	205
Meningitis	331
Microangiopatía	45
Mononucleosis infecciosa	69

	<u>Páginas</u>
Mortalidad infantil	39
Mortalidad perinatal	39
Nefro-Urología	125
Nefrología	45, 125, 297
Nefropatía diabética	45
Neurología	159
Neuromuscular	145
Neutropenia	63
Niño de talla baja	255
Nutrición	217
Pancitopenia autoinmune	63
Parvovirus B 19	19
Polineuritis postinfecciosa	69
Poliomielitis	159, 289
Polirradiculitis	69
Predicción de talla	265
Prevención	297
Púrpura trombopénica idiopática	63
Recién nacido	149
Retraso constitucional del crecimiento y pubertad	9
Reumatismo	337
Sacroileitis	321
Salud	33
Síndrome de Guillen Barre	69
Síndrome de aceite tóxico	115
Síndrome de costilla corta	153
Síndrome de Down	55
Síndrome de Ellis Van Creveld	153
Síndrome de Evans	63
Síndrome de Russel Silver	9
Síndrome de Turner	9
Sondas genéticas	183
Talla	7
Terapia broncodilatadora	107
Tratamiento del asma	107
Tuberculosis	327
Urogenital	125
Urolitiasis	141
Urología	141
Virus de Epstein Barr	69

Enviar la solicitud a
UNICEF - ESPAÑA. Apartado 12021. 28080 Madrid

Actualmente más de 130.000 personas son socios de UNICEF en España.

Con sus aportaciones se financian en Iberoamérica programas de vacunación, alfabetización de madres y proyectos de agua potable, entre otros. Esperamos y agradecemos su colaboración inscribiéndose como socio.

Sólo tiene que rellenar y enviarnos la ficha adjunta. Muchas gracias.



**SOLICITUD DE INGRESO
como socio colaborador**

Nombre y apellidos
Fecha de nacimiento
Domicilio
Población C. P.
Provincia
Profesión
Teléfono
(1) CUOTA ANUAL pesetas
(1) CUOTA SEMESTRAL pesetas
(2) Banco
Dirección
Población
..... de de 199.....
Firma,

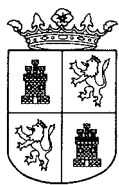


ORDEN DE PAGO AL BANCO

Banco
Dirección
Población
Provincia
Nº de Cuenta
Ruego a ustedes que, con cargo a mi cuenta corriente en este Banco, se sirvan abonar los recibos que les presente la ASOCIACION UNICEF-ESPAÑA, por la suma de:
Pesetas anuales.
Pesetas semestrales.
Muy atentamente,
Firma,

Nombre
Domicilio
Población

(1) Cuota voluntaria. Media por socio y año, 6.000 pts.
(2) Se ruega pago por Banco o Caja de Ahorros.



ESTA REVISTA SE EDITA CON LA COLABORACION DE

LA JUNTA DE CASTILLA Y LEON

Y

EL GOBIERNO AUTONOMICO DE CANTABRIA