

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

PUBLICACION TRIMESTRAL



Vol. XXXI

abril - junio, 1990

Núm. 136

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

PUBLICACION TRIMESTRAL

DIRECCION
REDACCION
ADMINISTRACION

Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. VALLADOLID

SUSCRIPCION } España: 350 ptas.
ANUAL } Extranjero: 7 \$ U.S.A.

Vol. XXXI

abril - junio 1990

Núm. 136

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 FRIAS (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 HERNÁNZ 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 DIEZ 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

Páginas

Originales

FORRIOL CAMPOS F., PASCUAL MAIQUES J. A., GÓMEZ PELLICO L.: <i>Desarrollo del peso y de la talla en una población valenciana entre los 3 y los 17 años</i>	91
FIDALGO ALVAREZ I., GÓMEZ CARRASCO J. A., LÓPEZ PACIOS D., MARTÍNEZ QUIROGA F.: <i>Infección tuberculosa durante la edad pediátrica: Casuística 1983-89</i>	97
GONZÁLEZ DE ALEDO LINOS A., ALVAREZ ALDUAN F., PÉREZ SANTOS C.: <i>Niveles de flúor en las aguas de consumo público de Cantabria y su implicación en los programas pediátricos de prevención de la caries</i>	103
OCHOA C., RICO L., ANDRÉS J. M., ALBEROLA S., CALVO GRIDILLA A.: <i>Accidentes en la infancia</i>	109

Pediatría Primaria

SUÁREZ M. D., ZAZO C., RODRÍGUEZ CEBRIÁN C., ITURRALDE M.: <i>La fiebre: ¿Se conoce su significado y cuidados?</i>	117
MARCILLA ALCONERO B., RUIZ MIGUEL C., RUIZ BOBILLO M., GARZÓN SENDINO P.: <i>Interés de la analítica sanguínea sistemática en los exámenes de salud</i>	121

Caso Radiológico

HENALES VILLATE V., HERVÁS J., LÓPEZ P., MAS A., GRANER A., HERRERA M.: <i>Insuficiencia cardíaca secundaria a intoxicación por adriamicina</i>	125
---	-----

Casos Clínicos

LOZANO M. J., CANDUELA V., ORTUZAR I., GÓMEZ-ULLATE J., GALVÁN R., GARCÍA FUENTES M.: <i>Sífilis connatal precoz. A propósito de dos observaciones</i>	127
RODRÍGUEZ MOLINERO L., JIMÉNEZ MENA E., MURO TUDELILLA J. M., GONZÁLEZ PÉREZ A., RODRÍGUEZ SÁNCHEZ C., FERNÁNDEZ DE LAS HERAS F.: <i>Distrofia torácica asfixiante o enfermedad de Jeune</i>	135
BACHILLER M. R., HERNÁNDEZ A. M., MARTÍNEZ A., PASTOR E.: <i>Enfermedad exostósica cartilaginosa múltiple. A propósito de un caso</i>	141
GARCÍA AMORÍN Z., PÉREZ MÉNDEZ C., RAMOS POLO E., ALONSO BERNARDO L., PÉREZ GARCÍA I., LÓPEZ SASTRE J.: <i>Hemangioendoteloma hepático asociado a hemihipertrofia</i>	145

Informe

<i>La salud infantil en Castilla y León</i>	151
---	-----

Hace XXV años

COLLADO OTERO F.: <i>Clasificación de las ictericias infantiles</i>	161
---	-----

Crítica de libros

CHAN J. C. M., GILL J. R.: <i>Kidney electrolyte disorders</i>	163
--	-----

Normas de Publicación

Normas de Publicación	165
-----------------------------	-----

Noticario

Reunión Científica	169
II Coloquio Pediátrico	171
Glosario de Fármacos antiepilépticos por vía oral	172
Avances en Nefrología Pediátrica	173
XXXI Congreso de la Sociedad Española de Cirugía Pediátrica	174
II Curso de actualización de las epilepsias	174

S U M M A R Y

Páginas

Originals

FORRIOL CAMPOS F., PASCUAL MAIQUES J. A., GÓMEZ PELLICO L.: <i>Development of weight and height in a population from Valencia between 3 and 17 years old</i>	91
FIDALGO ALVAREZ I., GÓMEZ CARRASCO J. A., LÓPEZ PACIOS D., MARTÍNEZ QUIROGA F.: <i>Tuberculosis infection in childhood: 1983-1989 casuistic</i>	97
GONZÁLEZ DE ALEDO LINOS A., ALVAREZ ALDUAN F., PÉREZ SANTOS C.: <i>Fluoride levels in drinking waters from Cantabria and its implication in pediatrics programmes for the caries prevention</i>	103
OCHOA C., RICO L., ANDRÉS J. M., ALBEROLA S., CALVO GRIDILLA A.: <i>Accidents in childhood</i>	109

Primary Pediatrics

SUÁREZ M. D., ZAZO C., RODRÍGUEZ CEBRIÁN C., ITURRALDE M.: <i>The fever, is its meaning and care well known?</i>	117
MARCILLA ALCONERO B., RUIZ MIGUEL C., RUIZ BOBILLO M., GARZÓN SENDINO P.: <i>Interest of systematic blood analytic in the health examinations</i>	121

Radiological case

HENALES VILLATE V., HERVÁS J., LÓPEZ P., MAS A., GRANER A., HERRERA M.: <i>Heart failure due to adriamycin</i>	125
--	-----

Case reports

LOZANO M. J., CANDUELA V., ORTUZAR I., GÓMEZ-ULLATE J., GALVÁN R., GARCÍA FUENTES M.: <i>Congenital syphilis, a propos of 2 cases</i>	127
RODRÍGUEZ MOLINERO L., JIMÉNEZ MENA E., MURO TUDELILLA J. M., GONZÁLEZ PÉREZ A., RODRÍGUEZ SÁNCHEZ C., FERNÁNDEZ DE LAS HERAS F.: <i>Asphyxiating thoracic dystrophy or Jeune's disease</i>	135
BACHILLER M. R., HERNÁNDEZ A. M., MARTÍNEZ A., PASTOR E.: <i>A case of multiple cartilaginous exostosis</i>	141
GARCÍA AMORÍN Z., PÉREZ MÉNDEZ C., RAMOS POLO E., ALONSO BERNARDO L., PÉREZ GARCÍA I., LÓPEZ SASTRE J.: <i>Hepatic hemangioendothelioma associated to hemihypertrophy</i>	145

Informe

<i>Childhood health in Castilla y León</i>	151
--	-----

XXV years ago

COLLADO OTERO F.: <i>Classification of jaundice in childhood</i>	161
--	-----

Book reviews

CHAN J. C. M., GILL J. R.: <i>Kidney electrolyte disorders</i>	163
--	-----

NOTICIARY	169
---------------------	-----

ORIGINALES

Desarrollo del peso y de la talla en una población valenciana entre los 3 y los 17 años

F. FORRIOL CAMPOS, J. A. PASCUAL MAIQUES y L. GÓMEZ PELLICO

RESUMEN: Se han estudiado el peso y la talla en una población escolar valenciana de ambos sexos compuesta por 1.676 escolares (663 varones y 1.013 hembras), con edades comprendidas entre los 3 y los 17 años de edad. Se presentan los resultados obtenidos en cada sexo y en cada año de edad. La altura media obtenida a los tres años de edad es de 99,53 cms. en los varones y de 102,46 cms. en las hembras. A los 17 años de edad, los valores medios son de 174,51 cms. y de 163,08 cms. respectivamente. El peso varía de 14,9 Kg. en los varones, y de 15,44 Kg. en las hembras a los tres años hasta 69,36 Kg. y 54,07 Kg. respectivamente, a los 17 años de edad. **PALABRAS CLAVE:** CRECIMIENTO - ALTURA - PESO.

DEVELOPMENT OF WEIGHT AND HEIGHT IN A POPULATION FROM VALENCIA BETWEEN 3 AND 17 YEARS OLD. (SUMMARY): The weight and height of a population of both sexes from Valencia was studied. This study included 1.676 school children (663 males and 1.013 females), with ages between 3 and 17 years of age. The results are separately expressed for every sex and every year of age. The mean height was 99.53 cm. for males and 102.46 for females at 3 years of age and 174.51 cm. and 163.08 cm. respectively at 17 years. The weight varied from 14.9 kg. for males and 15.44 kg. for females at 3 years of age until 69.6 and 54.07 kg. respectively at 17 years. **KEY WORDS:** GROWTH, WEIGHT, HEIGHT.

INTRODUCCIÓN

Los estudios de la talla y el peso de una población en crecimiento son básicos para el conocimiento antropológico y, también, de gran utilidad para el seguimiento y control del desarrollo individual.

MATERIAL Y MÉTODO

Se ha obtenido la altura y el peso en una población escolar formada por 1.636

escolares de ambos sexos (1.013 chicas y 663 chicos) de diferentes colegios de la ciudad de Valencia y de sus alrededores. Para la obtención del peso se ha utilizado una balanza transportable de dos brazos, colocando al sujeto con la menor cantidad de ropa posible y ajustando cada vez la balanza al cero. Para medir la talla se ha colocado al sujeto descalzo con los talones en contacto y en posición de firmes con la cabeza en posición del plano de Frankfurt, instruyendo a cada individuo para que efectúen una inspiración profunda y permanezca guiado.

De cada uno de los parámetros, en cada sexo y edad, se han obtenido el valor medio, la desviación estandar así, como los percentiles 5, 50 y 95.

RESULTADOS

La altura (Tabla I) (Fig. 1), aumenta en los varones progresivamente hasta los 17 años de edad, siguiendo las hembras un comportamiento distinto, pues se detiene el crecimiento a partir de los doce años de edad.

Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.01$) en los varones de año en año hasta los 6 años de edad, entre los 6 y los 7 años ($p < 0.05$); entre los 7 y los 8 años ($p < 0.01$); entre los 9 y los 10 años ($p < 0.01$); entre los 10 y los 11 años ($p < 0.05$); entre los 12 y los 13 ($p < 0.01$); entre los 13 y los 14 ($p < 0.05$) y entre los 16 y los 17 años ($p < 0.05$).

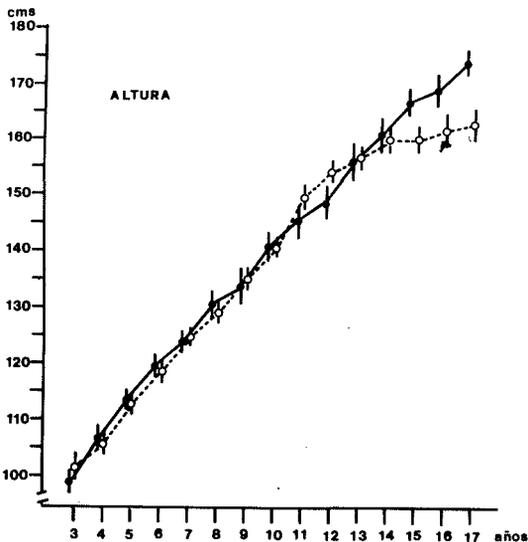


FIG. 1. Desarrollo de la altura ($p < 0.01$)
(—●— = chicos; - - - ○ - - = chicas)

Las chicas siguen un crecimiento más homogéneo en su talla, existiendo diferencias estadísticamente significativas entre los 3 y los 13 años de edad de año en

TABLA I. DESARROLLO DE LA ALTURA (cm). RESULTADOS ESTADISTICOS

EDAD	CHICOS						CHICAS					
	N	\bar{x}	DS	p5	p50	p95	N	\bar{x}	DS	p5	p50	p95
3	40	99.53	4.63	90.5	99	107.6	48	102.46	6.78	93.1	100.6	115.25
4	38	107.58	5.06	100.35	108	116.2	66	106.99	4.95	98.6	107	114.25
5	59	114.18	4.31	106	113.8	123.25	57	113.32	5.64	102.8	114.85	120.5
6	57	120.85	5.94	110.25	120.25	130	62	119.73	5.5	111.25	119.4	129.7
7	56	124.37	5.73	113.5	125	132.4	82	125.51	5.28	117.45	125.5	133.7
8	40	131.29	6.46	119	130	143	97	129.86	5.26	120.2	130	137.8
9	40	134	7.59	113.7	134	142.5	101	136.26	6.4	125.9	136	146.75
10	35	141.02	6.26	129.5	140.5	151.2	103	142.33	6.78	160.4	142.5	152.6
11	37	146.27	6.26	134.75	146.25	156	89	149.9	6.62	139.5	149.15	161
12	41	149.66	7.08	139	149	163	74	153.71	5.97	144.25	154	164.8
13	38	156.61	7.92	143.5	156	169	69	157.3	5.66	148.15	157.4	166.95
14	40	162.69	7.48	147.5	163	173.5	47	160.08	5.6	150.3	160	167.75
15	40	167.73	5.28	157.75	169	173.5	36	160.63	4.76	153	159.5	168.25
16	40	169.98	6.36	155.25	170	178.5	40	162.23	5.78	152.6	161	170
17	62	174.51	6.47	165	173.5	184.5	42	163.08	7.35	152.65	162.2	170.5

año, estabilizándose el crecimiento posteriormente.

A los 11 y 12 años de edad, la altura hallada en las chicas es significativamente mayor que la de los chicos ($p < 0.05$), mientras que a los 15, 16 y 17 años ocurre lo contrario ($p < 0.01$).

El peso aumenta con la edad en ambos sexos siendo significativas las diferencias en los varones entre los 4 y los 5 años de edad ($p < 0.01$); entre los 5 y los 6 años ($p < 0.01$); entre los 6 y los 7 ($p < 0.05$); entre los 9 y los 10 ($p < 0.05$) y entre los 13 y los 14 años de edad ($p < 0.05$). En las chicas hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en todas las edades entre los 4 y los 11 años de edad ($p < 0.01$). (Tabla II) (fig. 2). A los 11 y 12 años de edad, el peso medio de las hembras es significativamente mayor ($p < 0.05$) que el de los chicos, mientras que a los 15, 16 y 17 años es mayor el peso de los chicos ($p < 0.05$).

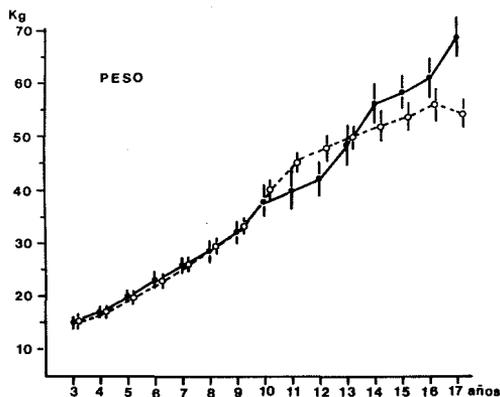


FIG. 2. Desarrollo del peso ($p < 0.01$)
(—●— = chicos; - -○- - = chicas)

DISCUSIÓN

La altura y el peso son dos de los datos antropométricos más estudiados y específicos de una población. Sobre la altura influyen una serie de factores externos como

TABLA II. DESARROLLO DEL PESO (Kg). RESULTADOS ESTADÍSTICOS

EDAD	CHICOS						CHICAS					
	N	\bar{x}	DS	p5	p50	p95	N	\bar{x}	DS	p5	p50	p95
3	40	14.9	2.98	10	15	19	48	15.44	3.76	10.5	15	22
4	38	16.74	2.46	12.5	16	21	66	16.94	3	13	16	22
5	59	20	3.46	15.5	19	26.5	57	19.54	4.72	13.5	19	29.5
6	57	23.31	3.94	18	21.5	30.5	62	22.9	3.85	17.5	22	30
7	56	26.34	5.06	19	25	34	82	26.27	5.24	19.5	25	36
8	40	28.62	5.63	20	28	37	97	29.66	4.74	22.5	30	37
9	40	32.27	5.89	25.5	30	42	101	33.21	5.82	24.5	32.5	43
10	35	37.8	7.52	28	37	51	103	40.24	7.41	29	39	52
11	37	39.94	8.7	27.5	38	54.5	89	45.09	7.48	34.5	44	56
12	41	42.8	8.03	30.5	41.5	57	74	47.58	8.43	34	48	61.5
13	38	48.34	9.05	35	45	64	69	49.54	5.96	40	49	57
14	40	56.3	10.12	37	55	73	47	51.81	7.49	39.5	52	63.5
15	40	57.9	6.12	49.5	58	68.5	36	53.47	5.79	44	51	63
16	40	60.77	8.71	42.5	60	72	40	56.21	7.24	43	55	73
17	62	69.36	10.72	54	67	89	42	54.07	7.02	43	53	64.5

son la edad, la altura de los discos intervertebrales, las curvaturas fisiológicas de la columna vertebral, el momento del día en el que se hace la medición (4), así como la denominada aceleración o crecimiento generacional.

La aceleración es un dato importante a tener en cuenta. Según ROTHER y cols., 1978 (9), la talla aumenta unos 2.5 cms. por decenio. La aceleración conlleva también cambios en las proporciones corporales como se ha estudiado en la población japonesa (10).

El desarrollo de la primera infancia se caracteriza por un rápido crecimiento en longitud, peso y perímetro cefálico. Esta velocidad decrece suavemente siguiendo un crecimiento lineal durante la etapa preescolar (11). Desde el primer al cuarto año de vida, el crecimiento en altura y peso es lineal y muy similar en todas las poblaciones occidentales (5).

Entre los 6 y los 9 años de edad hay un período de crecimiento rápido previo al estirón puberal (13).

El mayor crecimiento anual en la altura y el peso ocurre en los chicos entre los once y los doce años de edad y entre los doce y los trece años en las chicas (8, 12).

Hay un hecho característico en las gráficas de crecimiento del peso y de la altura conocido en la literatura y reflejado en nuestros resultados. Las chicas son más altas y pesan más comparativamente que los chicos de su misma edad en un momento determinado del crecimiento.

En nuestras tablas, las hembras a los doce años son más altas que los varones de su misma edad ($p < 0.05$), mientras que a los trece años esta diferencia desaparece y a partir de los quince años de edad son los chicos más altos que las chicas ya que estas han estabilizado su crecimiento. Con el peso ocurre algo semejan-

te, a los 11 y a los 12 años, las chicas pesan más por término medio que los chicos ($p < 0.05$), mientras que a partir de los 15 años, como veíamos con la altura, ocurre lo contrario. Estos hechos vienen determinados por una pubertad más temprana en las chicas y una detención del crecimiento más precoz.

También CRASSETT y cols., 1985 (1), en un estudio efectuado entre escolares de la República Democrática de Alemania, encuentran entre los 9 y los 12 años un crecimiento anual ligeramente mayor en las chicas que en los chicos para invertirse esta tendencia a los 14 años de edad cuando el crecimiento anual es mayor en los chicos. Las chicas alcanzan entre los 11 y los 12 años, el mayor pico de crecimiento anual que según estos autores se debe al estirón puberal que se produce uno o dos años antes de la menarquia. Hay autores que han señalado una relación entre el crecimiento físico y la menarquia (7) e incluso FRISCH, 1976 (3), sostiene que es necesario alcanzar un cierto nivel de adiposidad para que se produzca la menarquia.

En el estudio mencionado de CRASSETT y cols., 1985 (1), el valor medio del peso corporal es igual en ambos sexos entre los 7 y los 10 años de edad. Luego, las chicas poseen un peso medio mayor que el de los chicos, siendo a los catorce años cuando los chicos igualan el peso de las chicas, divergiendo a partir de entonces los valores medios en ambos sexos a favor de los hombres, de tal forma que entre los 7 y los 18 años, aumenta el peso de las chicas 33.5 Kg. y el de los chicos 43.8 Kg. Estos resultados coinciden con los trabajos de FLUGEL y cols. (2) 1986 y de KEMPER y cols. 1985 (6), señalando con ello el dimorfismo existente en el desarrollo del peso y de la altura.

BIBLIOGRAFIA

1. CRASSELT, W.; FORCHEL, I.; STEMMLER, R.: *Zur körperlichen Entwicklung der Schuljugend in der DDR*. Leipzig. J. A. Barth 1985.
2. FLUGEL, B.; GREIL, H.; SOMMER, K.: *Anthropologischer Atlas*. Grundlagen und Daten. Berlin. Verlag Tribune. 1986.
3. FRISCH, R. E.: *Critical metabolic mass and age at menarche*. Ann Hum Biol. 1976; 3: 489-491.
4. JAZWINSKA, E. C.; ADAM, E.: *Clinical change in stature: effects of sleep deprivation in young men and middle-aged men*. Experientia 1985; 41: 1533-1535.
5. JOHNSTON, F. E.: *Somatic growth of the infant and preschool child*. En: F. Falkner y J. M. Tanner edit. Human growth 2. Londres. Bailliere-Tindall. 1978; pp. 91-116.
6. KEMPER, H. C. G.; STORM-VAN ESSEN, L.; VERSCHUUR, R.: *Height, weight and height velocity*. En: H. C. G. Kemper edit. *Growth, health and fitness of teenagers*. Basilea. Karger. 1985; pp. 66-80.
7. MARSHALL, W. A.: *Puberty*. En: F. Falkner y J. M. Tanner edit. Human growth 2. Londres. Bailliere-Tindall. 1978; pp. 141-181.
8. MUSHAM, H. V.: *Correlation in growth*. Hum Biol. 1947; 19: 260-269.
9. ROTHER, P.; HUNGER, H.; LEOPOLD, D.; OSTERMAN, S.; KRUGER, G.: *Faktoranalytische Untersuchung der Beziehungen zwischen Körpergröße, Hand- und Kopfmassen*. Gegenbaurs, morphol. Jb., Leipzig 1977; 123: 453-462.
10. TAKAMURA, K.; OHYAMA, S.; YAMADA, T.; ISHINISCHI, N.: *Changes in body proportion of japanese medical students between 1961 and 1986*. Am J. Phys Anthropol. 1988; 77: 17-22.
11. TANNER, J. M.; WHITEHOUSE, R. H.: *Clinical longitudinal standard for height, weight, height velocity and weight velocity and stages of puberty*. Arch Dis Childh 1976; 51: 170-182.
12. VAN VENROOIT-YSELUIDEN, M. E.; VAN IPENBURG, A.: *Mixed longitudinal data on skeletal age from a group of children living in Utrecht as surroundings*. Ann Hum Biol. 1978; 5: 359-380.
13. ZACHARIAS, L.; RAND, W. M.: *Adolescent growth in weight and its relation to menarche in contemporary american girls*. Ann Hum Biol. 1986; 13: 369-386.

Petición de Separatas:

Dr. FRANCISCO FORRIOL CAMPOS
Departamento de Ortopedia
Clínica Universitaria.
Apdo. 132
31080 PAMPLONA



Infección tuberculosa durante la edad pediátrica: Casuística 1983-89

I. FIDALGO ALVAREZ, J. A. GÓMEZ CARRASCO, D. LÓPEZ PACIOS y F. MARTÍNEZ QUIROGA

RESUMEN: Se revisan 83 casos de tuberculosis en edad pediátrica, estudiados entre enero de 1983 y julio de 1989. La frecuencia de tuberculosis osciló entre 2.5 y 11.7 por mil niños hospitalizados, y entre 5.5 y 22.4 por mil primeras consultas. La edad media de los niños fue de 6.8 años, con ligero predominio de hembras (51 %), sobre varones. El 9.6 % de casos correspondían a meningitis tuberculosas. La prueba de Mantoux resultó positiva (induración > de 6 mm) en 77 casos (93.9 %). el tamaño medio de la induración fue de 14.3 mm. El foco de contagio se encontró en el 40.9 % de los casos, y siempre en el medio familiar. La mortalidad sucedió en los casos de meningitis tuberculosa, y fue de 2.4 %. PALABRAS CLAVE: TUBERCULOSIS. MENINGITIS TUBERCULOSA.

TUBERCULOSIS INFECTION IN CHILDHOOD: 1983-1989 CASUISTIC. (SUMMARY): Eighty three cases of tuberculosis in infancy are reviewed between January 1983 and July 1989. The incidence of tuberculosis ranged from 2.5 to 11.7 for every thousand children hospitalised and ranged from 5.5 to 22.4 in one thousand first visits. The average age of the children was 6.8 years with a slight predominance of females (51 %) over males. 9.6 % of the cases corresponded to tuberculous meningitis. Mantoux' test proved positive (wheal > 6 mm) in 77 cases (93.9 %). The average size of the wheal was 14.3 mm. The source case was found in relatives always, in 40.9 % of the children. Mortality occurred in the cases of tuberculous meningitis, and was 2.4 %. KEY WORDS: TUBERCULOSIS. TUBERCULOUS MENINGITIS.

Se estima que la tuberculosis mata a tres millones de personas cada año, y que cada año se producen de ocho a diez millones de nuevos casos que son los que van manteniendo la endemia (1, 2). En nuestro país contrastan los datos de las encuestas tuberculínicas, que sugieren un importante descenso de la endemia tuberculosa (3, 4, 8), frente a los casos declarados a las autoridades sanitarias que han aumentado (5, 6, 7). No obstante, los resultados de estudios epidemiológicos confir-

man la existencia de un declive de la primoinfección entre escolares de nuestro país (3) y de nuestra provincia (8).

En este trabajo presentamos la casuística de infección tuberculosa durante la edad pediátrica, atendida en un hospital general que cubre una población de 200.000 habitantes. Creemos que la divulgación de estos datos puede contribuir a un conocimiento más completo de la situación actual de esta enfermedad en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Comprende 83 niños atendidos entre enero de 1983 a julio de 1989, en el Servicio de Pediatría del Hospital Camino de Santiago, 42 de los cuales precisaron hospitalización. Ningún niño estaba vacunado con BCG. Por problemas de registro, quedan excluidos los casos de consulta externa de los años 83 y 84. En cada caso se realizó radiografía de torax anteroposterior y lateral, hemograma con VSG, plaquetas, prueba de tuberculina con 2 u PPD-RT 23; en 22 pacientes hospitalizados se practicó lavado gástrico para baciloscopia y cultivo para mycobacterias. En los casos de tuberculosis pulmonar, y cuando estaban indicados, se realizaron estudios del líquido cefalorraquídeo, pleural y sinovial.

El diagnóstico de tuberculosis se estableció habitualmente por la existencia de una clínica y radiografía de tórax sugestiva junto a una prueba de tuberculina positiva (induración > 6 mm).

El tratamiento administrado estuvo en función de la forma clínica (9, 10, 11), no habiéndose utilizado en ningún caso pauta corta de tratamiento.

RESULTADOS

La frecuencia de tuberculosis durante el período de estudio ha oscilado entre 2.5 y 11.7 por 1.000 niños ingresados, y entre 5.5 y 22.4 por 1.000 primeras consultas externas, con tendencia a incrementarse en los dos últimos años (fig. 1).

La edad media de los pacientes de consulta externa fue superior (M = 7.7; DS = 3.7) a la de los hospitalizados (M = 5.6; DS = 3.9). La edad fue menor en 1983 que en el resto de los años (tabla I). La distribución por sexos fue similar, 51 % hembras; hubo ligero predominio

DISTRIBUCION ANUAL TUBERCULOSIS

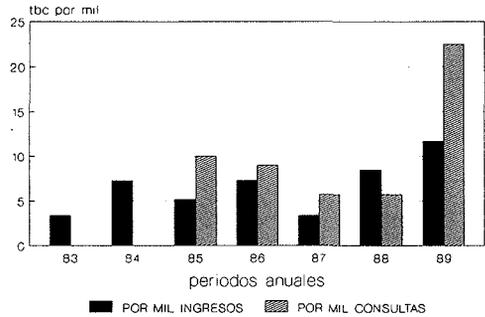


FIG. 1. Distribución anual de TBC por mil ingresos o consultas

de varones entre los hospitalizados, 53.2 %, y de hembras entre las atendidas en consulta externa, 54.3 %.

TABLA I. EDAD MEDIA DE LOS PACIENTES

AÑO	MEDIA	DS	N.º
1983	2.6	1.5	3
1984	6.2	3.8	8
1985	6.8	3.4	11
1986	5.9	4.0	18
1987	8.4	3.5	7
1988	7.0	4.1	16
1989	6.8	4.5	18

Las formas clínicas asintomáticas predominaron entre los niños atendidos en consulta externa, mientras que las manifestaciones graves de la enfermedad tales como diseminación miliar y meníngea, requirieron hospitalización (tabla II). La edad media de los niños con viraje simple fue más elevada que la de los niños con complejo primario, neumonía y meningitis (tabla III). El 75 % de los pacientes afectados de meningitis tuberculosa tenía menos de 5 años, destacando dos pacientes de 11 y 13 años respectivamente.

TABLA II. FORMAS CLÍNICAS EN CONSULTA Y HOSPITALIZADOS

	CONSULTA		INGRESADO		S
	FA	%	FA	%	
VIRAJE	19	51.3	6	10.2	P < 0.01
COMPLEJO	10	27.0	13	22.0	NS
NEUMONÍA	6	16.3	17	28.8	NS
PLEURITIS	1	2.7	6	10.2	NS
E. NODOSO	1	2.7	5	8.6	NS
MILIAR	0	0	3	5.0	NS
MENINGITIS	0	0	8	13.5	NS
ÓSEA	0	0	1	1.7	NS

TABLA III. EDAD MEDIA Y FORMA CLÍNICA

FORMA CLINICA	\bar{X}	DS	S
VIRAJE	8.6	3.4	
COM. PRIMAR.	4.9	3.9	P < 0.01
NEUMONÍA	4.8	3.2	P < 0.01
MENINGITIS	5.0	4.8	P < 0.05
MILIAR	4.6	3.8	P < 0.05
PLEURITIS	5.8	3.8	NS
ER. NODOSO	6.8	3.0	NS
ÓSEA	9		

La prueba de *tuberculina* resultó negativa en 5 casos, 6 % del total, que correspondían al 62.5 % de las formas meníngeas. La distribución de tamaños de las reacciones tuberculínicas a 2 U PPD-RT 23, se muestran en la figura 2. El tamaño medio de la induración de los casos positivos fue de 14.3 mm., con un rango entre 5 y 24 mm. Setenta y siete de los 78 pacientes positivos tenían una induración > 6 mm. El diagnóstico de la mayoría de los pacientes, particularmente de consulta externa, se estableció por una anamnesis sugestiva junto a una radiografía compatible y prueba de tuberculina positiva. La *búsqueda del bacilo* en lavado gástrico se realizó en 22 casos, resultando positivo en 5, lo que representa un 22.7 %.

El *foco de contagio* se encontró en el 40.9 % de todos los casos y en el 58.6 % de los niños menores de 4 años. El foco de contagio siempre recaía en familiares de primero o segundo grado.

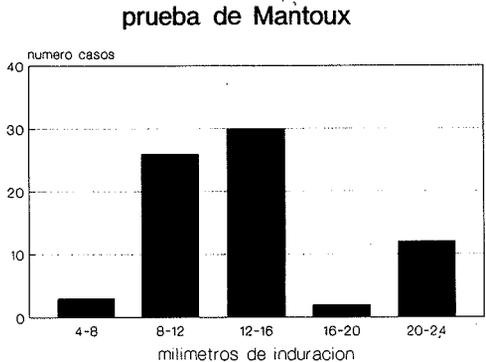


FIG. 2. Distribución de la reacción a 2 u PPD

La *mortalidad* ocurrió en dos casos de meningitis tuberculosa, lo que representa el 2.4 %.

COMENTARIOS

La tuberculosis sigue siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. Su frecuencia ha des-

cendido en este siglo debido principalmente a la mejora de condiciones socioeconómicas y a la aparición de quimioterapia específica en los años 50. Los datos epidemiológicos de nuestro país (3, 4, 8) permiten afirmar que la tuberculosis durante la edad pediátrica no aumenta, sino que disminuye, aunque lentamente. En nuestra provincia (8), en 1988, la tasa de prevalencia de tuberculosis a la edad de 6 años fue de 1.19 por 100, y a los 13 años de 3.15 por 100, a la vez que el riesgo anual de infección se situó en 0.118 por 100 a los 6 años y en 0.125 por 100 a los 13 años. Sin embargo, el número de niños tuberculosos atendidos durante los últimos 7 años en nuestro centro, ha sido similar, incluso con tendencia al aumento durante los 2 últimos años. Informes de otros centros muestran que la proporción de niños tuberculosos por mil ingresos generales oscila entre 2.5 y 18.1 (12, 13, 14), y 5.85 y 7.12 por 100 entre enfermos ingresados en unidades infecciosas (15), con tendencia moderada o nula al descenso. La persistencia de altas tasas de infección en algunos grupos de población (mineros) conviviendo con jóvenes generaciones cada vez menos infectadas (8), podrían explicar que el número de niños tuberculosos que acuden a nuestro hospital no haya disminuido.

La fuente principal de contagio son los pacientes adultos bacilíferos, siendo la infancia y adolescencia los periodos más susceptibles (4, 16). En nuestro caso, el foco contagioso se pudo establecer en el 40.9 % de los casos, proporción similar a la encontrada en otras series (16). La localización del foco contagiante no se pudo determinar nunca fuera del medio familiar.

La clínica de la primoinfección es inespecífica, siendo necesaria la realización

de Mantoux ante un cuadro de fiebre prolongada. Otros síntomas de presentación incluyen tos persistente, astenia y/o anorexia mantenidas, catarros de repetición, crisis asmáticas, eritema nodoso o un síndrome meníngeo (13, 19).

Los exámenes complementarios no son característicos y el diagnóstico se confirma habitualmente, por estudio del contacto con el foco tuberculoso, investigación de alergia tuberculínica, aislamiento del *M. tuberculosis* y estudio anatomopatológico. Las personas no vacunadas de BCG se consideraron infectadas de tuberculosis cuando presentaron induraciones > 6 mm. y en los vacunados de BCG cuando la induración > 15 mm. (18, 19). El 93.9 % de nuestros pacientes con Mantoux positivo tenían un diámetro de induración > 6 mm.

Se deben realizar estudios bacteriológicos para aislar el *M. tuberculosis* en el esputo, líquido cefalorraquídeo, orina, líquido pleural, aspirado de adenopatías, etc. Este tipo de estudios se realizó únicamente en el 37 % de nuestros pacientes, resultando positivos el 22.7 % de los lavados gástricos y el 16.6 % de los líquidos cefalorraquídeos procesados.

El tratamiento de la tuberculosis pulmonar no complicada consiste en asociar isoniacida, 10 mg/kg, y rifampicina, 10 mg/kg, en dosis única durante 9 meses (9, 10, 11). Por la gravedad que revisten las formas diseminadas, se administra al comienzo del tratamiento, un régimen de tres fármacos (10, 11, 14): isoniazida, y rifampicina durante 9 o 12 meses, y etambutol de 15 a 25 mg/kg/día, durante tres meses, o bien pirazinamida 15-30 mg/kg/día, durante uno o tres meses. Algunos enfermos se benefician de un tratamiento breve con corticoides (20, 21).

BIBLIOGRAFIA

1. REY DURÁN, R.: *Tuberculosis: ¿paradigma de complejidad?*. Arch. Bronconeumol, 1985; 21 (5): 199-201.
2. CHAULET, P.; AIT KHALED, N.; AMRANE, R.: *Problemes posées par la tuberculose dans le monde en 1982*. Rev. Fr. Mal. Respir., 1983; 11: 79-110.
3. VILLALBI, J. R.; CAYLA, J. A.; TABERNER, J. L.; SERRAT, T.: *El declive de la infección tuberculosa en los escolares de Barcelona*. Med. Clin. (Barc.), 1988; 91: 371-374.
4. MARCH AYUELA, P.: *La evolución de la tuberculosis en España: situación actual. Dificultades y errores epidemiológicos*. Arch. Bronconeumol, 1987; 23: 181-191.
5. ALACAIDE, I.; ALTET, M. N.; TABERNER, J. L.: *Seguimiento y control de los niños tuberculín positivos descubiertos en los reconocimientos médicos escolares*. Gas. Sanit. (Barc.), 1983; 2: 20-24.
6. CAYLA, J. A.; JANSÁ, J. M.; BATALLA, J.; DÍAZ, E.: *Morbilidad por tuberculosis en España*. Med. Clin. (Barc.), 1987; 89: 574.
7. ALIX ALIX, J.: *¿Qué acontece con la tuberculosis respiratoria?* Rev. Clin. Esp. 1987; 180: 275-279.
8. ALVAREZ GUIASOLA, F.; FRANCH NADAL, J.; DIEGO DOMÍNGUEZ y col.: *Estudio de la prevalencia de la infección tuberculosa en escolares en la provincia de León*. Arch. Bronconeumol. 1989; 25: 267-69.
9. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: *Report of the Committe on infectiuos disease*. 1985, 20 th Ed. Elk. Grove Village, Illinois 60007, 374-390.
10. AMERICAN THORACIC SOCIETY: *Treatment of tuberculosis and tuberculosis infection in adults and children*. Am. Rev. Respir. Dis., 1986; 134: 355-363.
11. ALTET GÓMEZ, M. N.; ALACAIDE MEJÍAS, J.; BOQUE GENOVAR, M. A.: *Toxicidad en el tratamiento actual de la tuberculosis pulmonar en el niño*. An. Esp. Pediatr. 1984; 20: 18-27.
12. SÁNCHEZ MARTÍN, J.; GARCÍA NIETO, G.; GARCÍA FRÍA, C. y cols.: *Una muestra de enfermos tuberculosos. Hospitalizados en el período de 10 años*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría; 1985; 26: 405-410.
13. SALA J.; GUILLÉN, F.; MURGUI, J. A. y cols.: *Tuberculosis infección y enfermedad en una muestra de la población infantil de Valencia*. An. Esp. Pediatr. 1985; 22 (23S): 208-213.
14. LÓPEZ LINARES, M.; GARCÍA, J.: *Tratamiento de la tuberculosis infantil*. En Nogales A. Ed. Pediatría. Jarpio Eds. 32.
15. ESCUDERO, B.; PRADOS, R. M.; SÁNCHEZ, J.: *Estudio de la tuberculosis infantil en los hospitales pediátricos de Madrid durante los años 1980-84*. An. Esp. Pediatr., 1985; 22 (238): 201-205.
16. TARDIO, E.; ROLDÁN, M. L.; SÁNCHEZ, E. y cols.: *Sistemática diagnóstica*. Mesa Redonda Tuberculosis Infantil. An. Esp. Pediatr. 1985; 22 (238): 181-184.
17. TARDIO, E.; ROLDÁN, M. L.; SÁNCHEZ, E. y cols.: *Tuberculosis infección y enfermedad en una muestra de la población infantil de Barcelona*. An. Esp. Pediatr., 1985; 22 (238): 205-208.
18. NARAIN, R. A. J.: *Interpretation of the repeat tuberculín test*. Tubercle, 1968; 49: 92-103.
19. MARCH AYUELA, P.; ALACAIDE MEJÍAS, J.; SALLERAS SANMARTI, L.: *Informe: La Tuberculosis en Cataluña*. Departement de Sanitat i Seguretat Social. 1 Ed. Barcelona 1983.
20. KENNEDY, D. H.: *Tuberculosis meningitis*. Lancet, 1981; 2: 261.
21. LEE, C. H. H.; WANG, W. J.; LAN, R. S. y cols.: *Corticosteroids in the treatement of tuberculosis pleuresy*. Chest, 1988; 94: 1256-1259.

Petición de Separatas:

I. FIDALGO ALVAREZ
 Servicio de Pediatría
 Hospital Camino de Santiago
 Avda. Astorga, s/n
 24400 PONFERRADA (LEÓN)

Niveles de flúor en las aguas de consumo público de Cantabria, y su implicación en los programas pediátricos de prevención de la caries

A. GONZÁLEZ DE ALEDO LINOS*; F. ALVAREZ ALDUÁN** y C. PÉREZ SANTOS***

RESUMEN: Se ha realizado un análisis del nivel de flúor en 740 muestras de aguas de abastecimiento público de Cantabria procedentes de las redes municipales, fuentes públicas, manantiales y pozos. Ninguna de las muestras alcanza el nivel ideal recomendado por los OMS para la prevención de la caries de 1 mg/l, conteniendo el 93,9 % de las aguas de la Comunidad Autónoma una concentración de flúor igual o menor de 0,1 mg/l. Se concluye que Cantabria se sitúa entre las regiones españolas susceptibles de fluoración, y que mientras ésta no se realice, los suplementos de flúor a utilizar en pediatría primaria son los siguientes: de 0 a 2 años, 0,25 mg/día; de 2 a 3 años, 0,5 mg/día y en mayores de 3 años, 1 mg/día. PALABRAS CLAVE: CARIES. FLÚOR. AGUAS DE CONSUMO PÚBLICO.

FLUORIDE LEVELS IN DRINKING WATERS FROM CANTABRIA AND ITS IMPLICATION IN PEDIATRICS PROGRAMMES FOR THE CARIES PREVENTION. (SUMMARY): A study of fluoride levels was performed in 740 samples of public water supply from Cantabria; these samples came from municipal network, public fountains, springs and wells. No sample got the ideal level (1 mg./l.) advised by the W.H.O. for prevention of caries; the 93.9 % of samples has < 0.1 mg./l. It is concluded that Cantabria is one of the region in which the fluoridation of waters is advisable and meanwhile additional suppliers of fluoride must to be used in Primary Pediatrics with the following dosage: 0-2 years old, 0.25 mg./day; 2-3 y., 0.5 mg./d. and older than 3 y. 1 mg./d. KEY WORDS: CARIES, FLUORIDE, DRINKING WATERS.

INTRODUCCIÓN

Debido a la elevada prevalencia de caries y enfermedad periodontal en la mayoría de los países, tanto desarrollados como en vías de desarrollo, la OMS recomienda que las autoridades sanitarias realicen la fluoración del agua de abastecimiento público, por ser la medida más eficaz y rentable de combatirlos (1). En su defecto, puede recurrirse a los suplemen-

tos individuales de flúor en la edad infantil, basados en el mismo mecanismo de acción sistémica del flúor y por lo tanto con la misma eficacia que la medida anterior, si bien con un coste más alto (2). Cualquiera de las dos estrategias precisa un conocimiento previo del contenido natural de flúor en el agua de consumo, en el primer caso para comprobar la necesidad de la fluoración hasta alcanzar el nivel óptimo de 1 mg/litro, y en el segundo

* *Pediatra. Director de la Escuela de Puericultura de Cantabria.*

** *Doctor en Ciencias Químicas. Jefe de Sección del Laboratorio de la Consejería de Sanidad.*

*** *Licenciada en Ciencias Químicas y en Farmacia. Laboratorio de la Consejería de Sanidad.*

para calcular la dosis individual de flúor que necesita cada niño en función de su edad (3).

Las publicaciones referentes al nivel natural de flúor en el agua de Cantabria son antiguas (4, 5), aunque disponemos de un «mapa fluorimétrico» de la década de los 70, realizado por la Diputación Regional y el Colegio de Farmacéuticos (no publicado), que mostraba pequeñas diferencias con los datos de los estudios anteriores. El propósito del presente trabajo (que forma parte de un estudio más amplio de las características de potabilidad de nuestras aguas, que se publicará separadamente) ha sido conocer el nivel actual de flúor en las mismas, y con ello facilitar a los pediatras de atención primaria el cálculo de la dosis de flúor que necesita cada niño, hasta que las autoridades sanitarias realicen la fluoración del abastecimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

En la primavera de 1989 se procedió a la recogida de muestras de las aguas de consumo público utilizadas en Cantabria. En total se recogieron 740 muestras, con la siguiente procedencia: 428 muestras de las redes municipales y traídas de aguas, 274 muestras de fuentes públicas y 38 muestras de manantiales y pozos. Todas ellas se recogieron en recipientes de plástico y fueron trasladadas al laboratorio de la Consejería de Sanidad en el plazo más breve posible, siempre antes de las 24 horas de su recogida.

El contenido de flúor fue determinado mediante la técnica del electrodo de ión selectivo (6, 7). Se fundamenta en que la diferencia de potencial (en mV) generada entre dos electrodos, (uno de ión selectivo y otro de referencia) debida a la relación de actividades de los iones F^- del interior y del exterior del electrodo selectivo (mues-

tra), proporciona una curva de trabajo al representar gráficamente dicha diferencia de potencial frente al logaritmo de la concentración (mg/l).

Las interferencias que pudieran producirse (por la presencia de Si^{+4} , Al^{+3} y Fe^{+3}) se han evitado trabajando a un pH entre 5 y 6, y empleando una dilución 1:1 con una solución amortiguadora (TISAB), ajustada a un pH de $5,3 \pm 0,2$. Dicha solución contiene 58,5 gr. de cloruro sódico, 102 gr. de acetato sódico trihidratado, 0,3 gr. de citrato sódico dihidratado, y 15 ml. de ácido acético glacial por litro.

La muestra se homogeneiza con un agitador magnético de teflón y se estabiliza, una vez introducidos los electrodos, durante 4 minutos aproximadamente antes de efectuar la lectura.

El equipo de medida empleado ha sido un ionómetro CRISON ión 831 con dos electrodos, uno de ión selectivo específico para fluoruros (Ingold ref. 157.205) y otro de referencia (Ingold ref 103033020), así como una sonda de temperatura. Para que la curva de trabajo tenga buena sensibilidad, la diferencia de mV, obtenida en el tramo recto, debe ser de aproximadamente 59 mV para un factor de diez en la concentración de los patrones, a 20 °C. La sensibilidad obtenida por este equipo y en estas condiciones ha sido de 0,05 mg/l de ión F, y el intervalo de trabajo de 0,1 a 1 mg/l.

RESULTADOS

Se encuentran representados en la Tabla I. Merece la pena destacar que los municipios de Cantabria suministran agua con menos de 0,3 mg/l de F^- a prácticamente el 100 % de la población, y que las 6 muestras con niveles de flúor superiores a 0,3 mg/l corresponden a pozos o

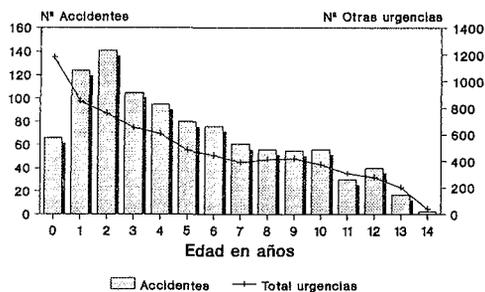


FIG. 1.

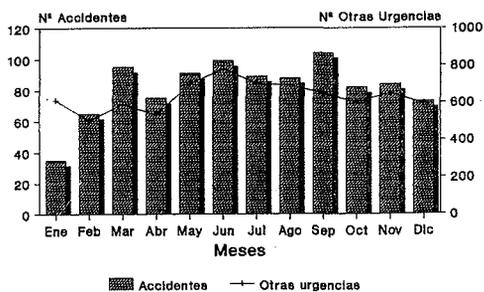


FIG. 2.

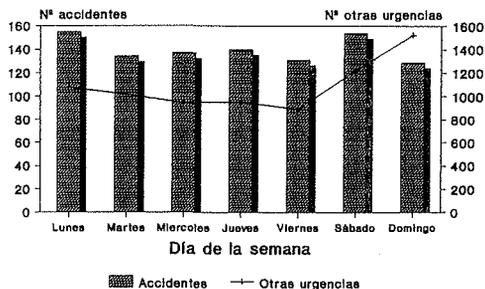


FIG. 3.

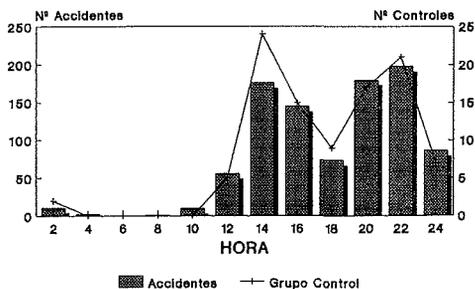


FIG. 4.

manantiales de uso particular (3 muestras) o a redes que abastecen a una población muy reducida (3 muestras), por lo tanto sin ninguna significación desde el punto de vista poblacional.

TABLA I. CONTENIDO DE FLUOR EN LAS AGUAS ANALIZADAS

mg F ⁻ /l	N.º de muestras
≤ 0,1	695 (93,9 %)
0,11 - 0,2	29 (3,9 %)
0,21 - 0,3	10 (1,35 %)
0,31 - 0,4	2 (0,27 %)
0,41 - 0,5	4 (0,54 %)
> 0,5	0

DISCUSIÓN

Debido al escaso contenido de F en las aguas españolas y siguiendo las recomendaciones de la OMS, las autoridades sanitarias de algunas Comunidades Autónomas han iniciado las actuaciones técnicas y trámites legislativos conducentes a la fluoración del agua en su ámbito territorial (8, 9), así como algunos municipios de Cataluña, Extremadura y Galicia.

La citada recomendación de la OMS dice textualmente:

«La 31.ª Asamblea Mundial de la Salud insta a los Estados Miembros a que, como parte de los planes nacionales de prevención y lucha contra la caries, estudien la fluoración donde y cuando proce-

da del agua de abastecimiento público; y recomienda que cuando ello no sea viable por razones técnicas o de otro tipo, se estudien otros métodos que permitan conseguir una aplicación o una ingestión diaria óptimas de fluoruros» (1). Es evidente que esta recomendación se basa en la demostración de la eficacia y la inocuidad de las citadas medidas. En cuanto a su eficacia, se ha demostrado (en estudios epidemiológicos de hasta 40 años de duración) que la ingestión habitual de agua con un nivel de F alrededor de 1 mg/l disminuye en un 50-70 % la prevalencia de caries, en un 75-95 % las extracciones dentales, en un 75 % las caries recidivantes que necesitan nueva obturación, en un 60 % las maloclusiones, y que retrasa unos 3 años la aparición de la 1.ª caries (2, 10). Paralelamente permite un ahorro entre 25 y 50 veces mayor que el coste, ahorro que podría ser invertido en otras necesidades sanitarias (2). Y en cuanto a su inocuidad, el clásico libro de MAIER (11) recoge en un apéndice los resultados de 52 trabajos que documentan la ausencia de relación del flúor contenido en el agua con ninguna enfermedad conocida, humana o animal, así como su carencia de impacto sobre los ecosistemas o los procesos industriales que utilicen agua fluorada. Así pues, los resultados del presente trabajo, al demostrar el bajísimo nivel de F de nuestras aguas (10 veces inferior al nivel «ideal») permiten incluir a Cantabria entre las Comunidades

susceptibles de fluorar, de acuerdo con los criterios de la OMS. En este sentido recibimos con satisfacción las manifestaciones de nuestros responsable sanitarios que han indicado su voluntad de adoptar dicha medida.

Por otra parte, y mientras no se realice la fluoración colectiva, seguirá siendo el pediatra de atención primaria el responsable de suministrar a los niños los suplementos de flúor que no están recibiendo con el agua de bebida. Estos suplementos, cuyo mecanismo de acción y eficacia son similares a los de la fluoración del agua potable, se deben aportar de acuerdo con una tabla de dosificación que tiene en cuenta 2 variables: la edad del niño y el contenido de F en el agua que recibe (Tabla II). (3). En nuestra experiencia uno de los mayores impedimentos que encuentran los pediatras para dar los suplementos de F (a pesar de todas las recomendaciones de organismos sanitarios y pediátricos nacionales e internacionales) es el temor a la yatrogenia producido por su desconocimiento del nivel de F en su comunidad. Esperamos haber aclarado esta cuestión en Cantabria, al demostrar que todos los abastecimientos significativos desde el punto de vista poblacional contienen < 0,3 mg/l de F (la mayoría menos de 0,1 mg/l), debiendo utilizarse la dosificación señalada en la primera columna de la Tabla II.

TABLA II. DOSIFICACIÓN DE FLÚOR

EDAD	NIVEL DE F EN EL AGUA DE ABASTECIMIENTO		
	< 0,3 mg/l	0,3 a 0,7 mg/l	> 0,7 mg/l
0 - 2 años	0,25 mg/día	0*	0*
2 - 3 años	0,50 mg/día	0,25 mg/día	0
3 - 13 años	1 mg/día	0,50 mg/día	0

* Mientras dure la lactancia materna exclusiva, se deben dar 0,25 mg/día pues el F no pasa a la leche en cantidad significativa.

BIBLIOGRAFIA

1. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD: 31.^a Asamblea Mundial de la Salud: «Fluoruros y prevención de la caries dental». WHA 31.50, 24 de mayo de 1978.
2. FEDERACIÓN DENTAL INTERNACIONAL: «Prevención de la caries dental». Tribuna Médica 1982, 967: 27-31, y 969: 25-27.
3. ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRÍA: Comité de Nutrición «Suplementos de Flúor». Pediatrics (ed. esp.) 1986, 21: 335-338.
4. CAVAYE, E. y HOYOS, A.: *Contenido de flúor en el agua de bebida empleada en Santander*. Anal. Bromatol 1953, 5: 287-295.
5. SÁNCHEZ, B.; MURIAS, F y MARIÑO, M.: *Estudio sanitario de las aguas españolas. El contenido de flúor de las aguas de consumo público*. Rev. San. Hig. Pub. 1967, 41: n.º 4-5.
6. Methods for chemical analysis of water and wastes. EPA 6 00/4-79-020. Method 340/2. United States Environmental Protection Agency. March 1979.
7. American Society for Testing and Material: Annual Book of ASTM Standars. Part. 31-1979. Method. D-1179, pág. 370-375.
8. DEPARTAMENTO DE SANIDAD Y CONSUMO DEL GOBIERNO VASCO: «Decreto 49/1988 de 1 de marzo, sobre fluoración de aguas potables de consumo público». B.O. del País Vasco, n.º 53, de 16 de marzo de 1988, pág. 1574-1576.
9. CONSEJERÍA DE SALUD Y CONSUMO DE LA JUNTA DE ANDALUCÍA: «Decreto 32/1985, de 5 de febrero, sobre fluoración de aguas potables de consumo público». Boletín Oficial de la Junta de Andalucía de 14 de febrero de 1985.
10. DAVID, B. A.; ALLAWAY, N.; and HARRY, L. D.: *The problem of maloclusión related to dental caries and lost first permanent molars in fluoridated city and a fluoride deficient city*. Am. J. Orthodont. 1962, 48: 106-113.
11. MAIER, F. J.: *Fluoruración del agua potable*. México, Editorial Limusa-Wiley, S.A., 1971.

Petición de Separatas:

ALVARO GONZÁLEZ DE ALEDO
C/ Valdenoja, 10, 7.º I
39012 SANTANDER

Accidentes en la infancia

C. OHOA, L. RICO*, J. M. ANDRÉS, S. ALBEROLA, A. CALVO GRINDILLA*

RESUMEN: Con la intención de conocer las características epidemiológicas de los accidentes en nuestro medio hemos realizado una revisión retrospectiva de los accidentes atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital Clínico de Valladolid durante los años 1986, 1987 y primer semestre de 1988; completando el estudio con una encuesta, cubierta de forma prospectiva, entre las urgencias atendidas durante los meses de noviembre y diciembre de 1988 y enero de 1989. Los accidentes constituyen el 19,2 % de nuestras urgencias pediátricas, siendo los traumatismos de distinta etiología el grupo más numeroso (84,3 %), especialmente por caídas (25,6 %); entre los accidentes domésticos destacan las intoxicaciones (4,2 %) y quemaduras (4,4 %). La incidencia máxima tiene lugar entre las 13 y 21 horas, los sábados y entre los varones ($p < 0,05$) con edad escolar ($p < 0,01$). El lugar habitual del accidentes es el colegio para los traumatismos y la cocina para los domésticos. No existían diferencias respecto características familiares, nivel socioeconómico y tipo de vivienda, pero sí en los hábitos paternos (tabaco-alcohol $p < 0,05$) y en el rendimiento y adaptación escolar ($p < 0,01$). PALABRAS CLAVE: ACCIDENTES. TRAUMATISMOS. INFANCIA.

ACCIDENTS IN CHILDHOOD. (SUMMARY): The aim of this study is to know the epidemiologic characteristics of accidents in our environment. So, we have carried out a retrospective review of the accidents attended to Emergency Service of Clinic Hospital in Valladolid in 1986, 1987, and the first six months of 1988. We have also completed this study with a prospective interview among the emergencies attended in november and december 1988 and january 1989. Accidents are 19.2 % of on pediatric emergencies, being traumas from different origin the most remarkable group (84.3 %), especially by falls (25.6 %); among home accidents, we point out poisonings (4.2 %) and burns (4.4 %). The peak of incidence is located between 13 and 21 hours, on saturdays and in males ($p < 0.05$) of school-ages ($p < 0.01$). The most frequent place for the accident are the school in traumatismos and kitchen in home accidents. We didn't find any difference in family characteristics, socio-economic background and kind of house, but we do in father's habits (tobacco-alcohol $p < 0.05$) and in school capacity and adaptation ($p < 0.01$). KEY WORDS: ACCIDENTS. TRAUMATISMS. CHILDHOOD.

INTRODUCCIÓN

Los accidentes constituyen la primera causa de muerte en los niños mayores de

un año en los países desarrollados y además motivan una elevada morbilidad con importantes repercusiones económicas (1, 2). Una encuesta realizada por ICSA Ga-

* Servicio de Urgencias.

Departamento de Pediatría. Hospital Universitario. Valladolid.

llup a nivel nacional mostró que el 8,17 % de las familias contaba con algún hijo accidentado en los dos años previos (1). Algunos estudios parciales han revelado cifras superiores de incidencia anual, 28,4 % en Cantabria (3) y 34 % en la Comunidad Valenciana (4).

El concepto de «accidente» fue definido por la OMS en 1958 como el «acontecimiento fortuito, generalmente desgraciado o dañino, independientemente de la voluntad humana, provocada por una fuerza exterior, que actúa rápidamente y que se manifiesta por un daño corporal o mental identificable». Parece evidente que el conocimiento de la epidemiología de los accidentes es el primer paso para su prevención, lo que justifica la realización de trabajos encaminados a aclarar las circunstancias implicadas. De esta manera valoraremos la importancia de las medidas preventivas y estableceremos sugerencias y prioridades.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisando los pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias de Pediatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid durante los años 1986, 1987 y primer semestre de 1988, los accidentes constituían el 11,9 % de las urgencias (5). La magnitud del problema nos indujo a estudiar más a fondo sus características epidemiológicas. Revisamos retrospectivamente una muestra sistemática de los accidentes atendidos en la segunda semana de cada mes en esos años, obteniendo datos sobre edad, sexo, hora del día, día de la semana, mes del año, exámenes realizados, diagnóstico y si fue necesaria hospitalización. Asimismo realizamos un estudio prospectivo de las urgencias atendidas en los meses de noviembre y Diciembre de 1988 y enero de 1989, incluyendo los ni-

ños atendidos directamente en el área de traumatología. Un grupo de 100 urgencias no accidentales seleccionadas al azar, entre las atendidas en ese período, fue utilizado como grupo control. Se completó una encuesta con datos de filiación, edad, sexo, lugar, hora y circunstancias del accidente, características familiares, nivel socioeconómico, escolaridad, etiología y diagnóstico del proceso. El cuestionario fue diseñado a partir de otros modelos previamente propuestos (6, 7, 8, 9). En el tratamiento estadístico se utilizó análisis de distribución de frecuencias, comparación de porcentajes, test de la t de student, chi cuadrado y prueba exacta de Fisher.

RESULTADOS

A. Estudio retrospectivo

Se revisaron 1038 accidentes (11,9 % del total de urgencias), cuya distribución por diagnósticos figura en la tabla I.

TABLA I. DISTRIBUCIÓN POR DIAGNÓSTICOS DE LOS ACCIDENTES RECOGIDOS RETROSPECTIVAMENTE

DIAGNOSTICOS	NUMERO	%
Tráfico	17	1,6
Traumatismos craneoencefálicos	217	20,9
Heridas	134	12,9
Pronación dolorosa	53	5,1
Otros traumatismos	313	30,1
Quemaduras	45	4,3
Picaduras	65	6,2
Mordeduras	17	1,6
Intoxicaciones	70	6,7
Cuerpos extraños	106	10,2
Otros	1	0,1
TOTAL	1.038	

(En los traumatismos craneoencefálicos se excluyen los de tráfico).

Los accidentes tuvieron lugar preferentemente a mediodía y especialmente por la tarde con 2 picos máximos a las 13 y 21 horas. El 60,3 % de los accidentes eran *varones*, frente a un 54,8 % en el resto de las urgencias ($p < 0,001$). Por *edades* (figura 1) la máxima incidencia tiene lugar en los 4 primeros años de vida (40 %), aunque en menor grado que el resto de las urgencias ($p < 0,001$).

Por *estaciones* la incidencia es máxima en primavera y verano con picos en los meses de junio y septiembre, aunque sin diferencias significativas respecto a otras urgencias (figura 2).

Los *días de la semana* con más accidentes fueron el lunes y el sábado (figura 3), contrastando con lo observado en el total de urgencias que destacaba el domingo ($p < 0,001$). Precisarón hospitalización el 8,9 %.

B. Estudio prospectivo

Los accidentes constituyeron el 19,26 % de las urgencias pediátricas. El

TABLA II. DISTRIBUCIÓN POR DIAGNÓSTICOS DE LOS ACCIDENTES DEL ESTUDIO PROSPECTIVO

DIAGNOSTICOS	NUMERO	%
Heridas*	201	20,57
Contusiones*	388	39,71
Fracturas	77	7,88
Politraumatizados	13	1,33
Esguinces	121	12,38
Pronaciones dolorosas ...	24	2,45
Quemaduras	43	4,40
Intoxicaciones	42	4,29
Cuerpos extraños	53	5,42
Otros	15	1,53
TOTAL	977	1,53
(* Traumatismos craneoencefálicos	74	7,5)

grupo de estudio lo formaban 977 niños (el 87,16 % del total de accidentes atendidos), cubriéndose de forma completa la encuesta en 693 (70,85 %) y en los 100 niños del grupo control. La distribución por diagnósticos y causas se muestra en las tablas II y III.

TABLA III. DISTRIBUCIÓN POR CAUSAS DE LOS ACCIDENTES DEL ESTUDIO PROSPECTIVO

CAUSAS	NUMERO	%
Tráfico	23	2,35
Peatón	10	
Pasajero delantero	4	
Pasajero trasero	9	
Accidente deportivo	139	14,22
Parque infantil	70	7,16
Malos tratos	20	2,04
Maquinaria	105	10,74
Arma de fuego	6	0,61
Mordedura animal	5	0,51
Reyerta infantil	48	4,91
Otras caídas	216	22,10
Mismo nivel	142	
Precipitación	74	
Otros traumatismos	200	20,47
Intoxicaciones	42	4,29
Medicamento	21	
Cáustico	7	
Detergente	2	
Alimentos	5	
Alcohol	2	
Gas tóxico	3	
Otros	2	
Quemaduras	43	4,40
Escaldadura	5	
Cocina	21	
Eléctrica	8	
Otras	9	
Cuerpos extraños	54	5,52
Otras	6	0,61

1. *Edad*. La media de edad para los accidentados era $7,56 \pm 4,31$ años, superior a la del grupo control ($5,48 \pm 4,02$ $p < 0,001$), a expensas de los accidentes

traumatológicos, cuya media de edad era claramente superior a la de los accidentes domésticos (quemaduras, intoxicaciones, cuerpos extraños), $7,86 \pm 4,29$ y $5,49 \pm 3,96$ respectivamente ($p < 0,001$).

2. *Sexo*. 593 accidentados eran niños (60,69 %) frente a 384 niñas (39,30 %). Comparando con el grupo control (49 niños / 51 niñas) la diferencia era significativa ($p < 0,05$).

3. *Características familiares*. El número de hijos de la familia (Uno 11,86 %; Dos 33,57 %; Tres 35,31 %; Cuatro 12,15 %; Cinco o más 7,09 %) y el orden en la serie (Mayor 25,14 %; Mediano 22,25 %; Menor 40,6 %; Único 11,99 %) no presentaban diferencias respecto al grupo control.

Tampoco existían diferencias en cuanto estructura familiar (estructurada 95,23 %; desestructurada 2,88 %; no estructurada 1,29 %), relación entre progenitores (buena 65,36 %; regular 20,43 %; mala 4,63 %; no contesta 9,56 %), nivel de formación del padre (superior 5,57 %; medio 3,66 %; bachiller-formación profesional 22,72 %; elemental 59,23 %; analfabeto 8,79 %) y de la madre (superior

2,47 %; medio 2,62 %; bachiller-formación profesional 14,13 %; elemental 69,09 %; analfabeta 11,66 %), ingresos familiares (más de 2 millones 11,86 %; 1,5 - 2 m. 16,35 %; 1 - 1,5 m. 31,83 %; 0,5 - 1 m. 19,97 %; menor de 0,5 m. 6,07 %) tipo de vivienda (propia 87 %; alquiler 12 %) y número de habitaciones ($4,10 \pm 0,71$).

El lugar de residencia (centro 9 %; barrios obreros 69,2 %; zona marginal 8,6 %; otras zonas 8,3 %; desplazados 4,6 %) no difería respecto al grupo control. Tampoco variaba significativamente el lugar de recreo habitual de los niños (cocina 2,1 %; cuarto de estar 13,7 %; dormitorio 19,7 %; terraza 6 %; calle 3,3 %; estar-dormitorio 36,5 %; indistinto 17,2 %).

La adicción a tabaco, alcohol o drogas en los padres era más frecuente entre los accidentados ($p < 0,05$), a expensas del tabaco ($p < 0,05$) en ambos progenitores y de la asociación tabaco - alcohol ($p < 0,01$) en el padre (tabla IV).

4. *Escolaridad*. El 75,46 % de los accidentados estaban escolarizados por tan solo el 49 % del grupo control

TABLA IV. HABITOS DE LOS PROGENITORES DE LOS ACCIDENTADOS Y DEL GRUPO CONTROL

HABITOS	PADRES	CONTROL	MADRES	CONTROL
Tabaco (T)	395	81	265	53
Alcohol (A)	12	*	2	*
Drogas (D)	0	0	0	0
Nada	165	13	394	44
T + A	92	**	15	0
T + D	0	0	0	0
A + D	0	0	0	0
T + A + D	3	1	3	0
No contesta	14	3	12	2

(* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$).

($p < 0,001$), diferencia originada fundamentalmente por los accidentes traumatológicos. Respecto a la *adaptación escolar* (buena 76,71 %; regular 18,32 % mala 4 %) y al *rendimiento escolar* (alto 16,22 %; medio 46,94 %; bajo 19,27 %) existe un claro predominio de la adaptación buena y mala (grupo control: buena 56,25 %; regular 43,75 %; mala 0 %; $p < 0,001$) y de los rendimientos altos y bajos (grupo control; alto 4,16 %; medio 77,08 %; bajo 8,33 % $p < 0,001$).

El 63,54 % de los accidentados con escolaridad acudían a colegios públicos por un 80 % de los del grupo control ($p < 0,05$).

5. *Circunstancias del accidente.* La hora del accidente (figura 4) presentaba dos picos máximos a las 13 y 21 horas, acumulando entre ambas horas la mayoría de los accidentes. No existen diferencias con el grupo control.

En los accidentes domésticos el *acompañante* era un familiar de primer o segundo grado en el 78,3 % de los casos por un 42,2 % entre los traumatológicos, encontrándonos que un 37 % de estos no tenían acompañante ($p < 0,001$). El sexo de la persona que le vigilaba era predomi-

nantemente femenino, siendo masculino en el 15,1 de los accidentes domésticos y el 27,7 % en los traumatológicos ($p < 0,05$). En cuanto a la edad del vigilante (media: 32,07 % \pm 13,63 años) y al tipo de vigilancia (directa 36,9 %; indirecta 63 %) no había diferencias por diagnósticos.

En el momento del accidente el niño se encontraba solo en el 29,7 % (52,3 % en los domésticos por un 25,7 % en los traumatológicos, $p < 0,001$), con otros niños en el 57,24 %, aburrido en el 3,1 %, caprichoso en el 3,3 % y dormía en el 0,8 %, El accidente tuvo lugar (tabla V) preferentemente en el colegio y la calle en los traumatológicos y en la cocina y el cuarto de estar en los domésticos ($p < 0,001$).

DISCUSIÓN

Los accidentes constituyen el 11,9 % de nuestras urgencias pediátricas, incrementándose al 19,2 % al incluir los niños atendidos directamente en el área de traumatología. Otros autores encuentran porcentajes entre 3,6 y 24 % (9, 10, 11, 12), cifras tan dispares parecen ligadas a la di-

TABLA V. LUGAR DEL ACCIDENTE. TOTALES, PORCENTAJES Y DETALLE POR GRUPOS DIAGNÓSTICOS

LUGAR ACCIDENTE	TOTAL	%	TRAUMAS	DOMÉSTICOS
Cocina	69	10,02	28	41
C. estar	90	13,08	63	25
Dormitorio	93	13,51	78	15
Baño	23	3,34	11	12
Terraza	31	4,50	30	1
Otra casa	35	5,08	31	3
Calle	126	18,31	114	6
Colegio	201	29,21	197	2
Otros	20	2,90	20	0

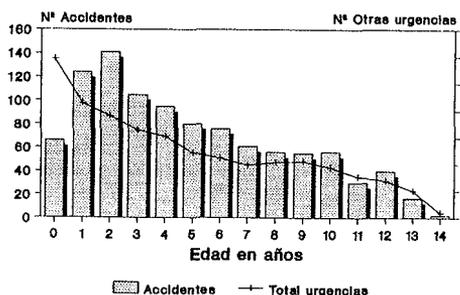


FIG. 1. Distribución por edades de los accidentes y otras urgencias del estudio retrospectivo

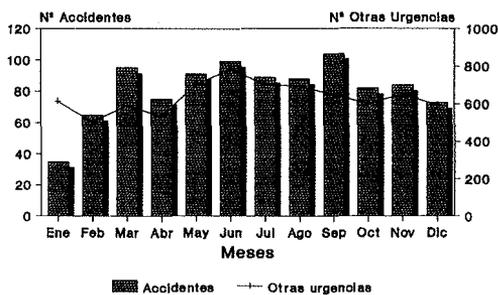


FIG. 2. Distribución por meses de los accidentes y otras urgencias del estudio retrospectivo

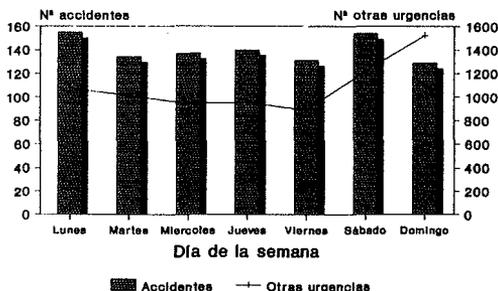


FIG. 3. Distribución por días de la semana de los accidentes y otras urgencias en el estudio retrospectivo

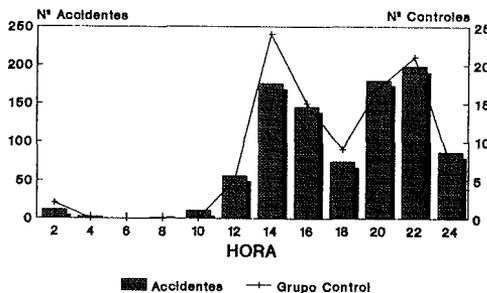


FIG. 4. Distribución por horas de los accidentes y del grupo control en el estudio prospectivo

ferente planificación de cada servicio de urgencias, fundamentalmente a la mayor o menor inclusión de consultas traumatológicas. En conjunto parece evidente la importancia numérica de esta patología.

Analizando los diagnósticos, los traumatismos de distinta etiología constituyen el grupo más numeroso, un 70,7 % en el estudio retrospectivo que se incrementaba al 84,3 % en el prospectivo. En series previamente publicadas el porcentaje oscila entre un 30 y un 86 % (1, 4, 9, 10, 11), presentando una relación positiva con el porcentaje total de urgencias accidentales. Las caídas son la causa más frecuente

(25,6 %), hecho apuntado por otros autores para los que originan entre el 22 y el 52 % de los accidentes (1, 4, 11). Un motivo de consulta habitual en la edad preescolar es la pronación dolorosa (10), en nuestras series constituyó un 5,1 y 2,4 % respectivamente.

Entre los accidentes «típicamente» domésticos destacan las intoxicaciones, en nuestras series un 6,7 y 4,2 %, encontrándonos en la literatura porcentajes entre 2,4 y 10 % (1, 4, 10) e incluso superiores si contaban con proporciones bajas de traumatismos (9, 11). Las quemaduras, un 4,4 % de nuestros accidentes, son la se-

gunda entidad diagnóstica, con un porcentaje similar al encontrado por otros autores (1,2 - 7,5 %) (1, 4, 9, 10, 11).

Las horas más habituales de los accidentes son aquellas en las que la actividad de los niños se incrementa o está menos controlada, coincidiendo con horas de ocio. Como ya se ha señalado en otras publicaciones (9, 10) la incidencia máxima la encontramos a mediodía y sobre todo por la tarde, con picos máximos a las 13 y 21 horas. La no existencia de diferencias respecto al grupo control parece debido a que esas horas coinciden con las de máxima consultabilidad en los servicios de urgencias.

Aunque se han mencionado diferencias estacionales (9) no las hemos encontrado en el estudio comparativo con las urgencias no accidentales. Respecto la influencia del día de la semana, se ha señalado que el sábado (11) y el domingo (9) son los días con máxima incidencia; en nuestro estudio predominaba el sábado de forma significativa.

Por sexos existe un predominio masculino significativo (60,6 %), similar al observado por otros autores (1, 4, 9, 10, 11, 12, 13), que es mayor entre los traumatismos pero sin diferencias significativas respecto los accidentes domésticos.

La media de edad de los niños accidentados es de 7 años y medio, claramente superior a la del resto de las urgencias. El alto porcentaje de traumatismos en nuestra serie motiva esa diferencia; mientras que los accidentes domésticos y las urgencias no accidentales predominan en la edad preescolar, los traumatismos son más propios de edades posteriores. Asimismo esa circunstancia explica que, en contraste con otros autores (9, 11), las intoxicaciones y las quemaduras no sean la primera causa de accidentes por debajo de los 4 años.

En cuanto a la sugerida relación de la accidentabilidad con la clase social y/o las características familiares (9) no hemos encontrado diferencias importantes en ninguno de los parámetros analizados respecto al grupo control. Los hábitos paternos, especialmente la asociación tabaco-alcohol en el padre, podría considerarse como un factor de riesgo, probablemente a través de su influencia en la dinámica familiar, aunque contrasta con la falta de significación en otros parámetros.

La existencia de un mayor porcentaje de altos y bajos índices de adaptación y rendimiento escolar entre los accidentados merecería un análisis específico de los problemas de comportamiento antes de sacar conclusiones.

Entre las circunstancias del accidente destacar que los traumatismos acaecen preferentemente en el colegio y los accidentes domésticos en la cocina, y que el tipo de vigilancia de los niños influye fundamentalmente en la intoxicación quemaduras y cuerpos extraños.

Analizando los distintos factores relacionados con la accidentabilidad, es preciso hacer hincapié en todos aquellos que son susceptibles de nuestra intervención. Así la prevención de las caídas y otros traumatismos con medidas arquitectónicas, disposición de lugares de juego adecuados y una correcta educación y adiestramiento físico de los niños, puede disminuir la frecuencia del grupo más importante de accidentes. Una vez más hay que destacar la necesidad de que los niños viajen en los asientos traseros de los coches y con una correcta sujeción. La cocina debe ser considerada como un lugar peligroso para cualquier niño, especialmente si existen productos tóxicos a su alcance; el cuidado de los envases, de los enchufes eléctricos, de todos los objetos y maquinaria pesados que hay en su entorno y una adecuada vi-

gilancia de los niños más pequeños en los domicilios pueden hacer disminuir la inci-

dencia de esta patología, reduciendo sus consecuencias médico-sociales.

BIBLIOGRAFIA

1. Informe del Comité Nacional para la Prevención de los Accidentes en los Niños de la Asociación Española de Padiatría. Accidentes en la Infancia. An. Esp. Pediatr. 1974; 7: 299-308.
2. PICAÑOL, J.: *Prevención de accidentes en los niños*. An. Esp. Pediatr. 1974 (supl. 1): 47-50.
3. HORNA, R.; ALVAREZ GRANDA, J. L.; LOZANO, M. J.; ZUBIETA, J. C.; GARCÍA FUENTES, M.: *Morbilidad de los accidentes en la población de 0 a 19 años de Cantabria*. Reunión de la Sociedad de Padiatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Oviedo 9-10, diciembre 1988.
4. COLOMER, C.; GASCÓN, E.: *Epidemiología de los accidentes en la infancia: datos actuales y perspectivas*. An. Esp. Pediatr. 1988; 29 (supl. 33): 24-31.
5. ANDRÉS, J. M.; ALBEROLA, S.; OCHOA, C.; MOUSSALEM, A.: *Estudio epidemiológico de las urgencias pediátricas de un Hospital General*. Bol. Pediatr. 1989; 30: 55-60.
6. Modelo de ficha para recogida de datos para estudios epidemiológicos de accidentes e intoxicaciones infantiles. Dirección General de Sanidad. Subdirección General de Medicina Preventiva y Sanidad Ambiental.
7. Encuesta Europea sobre Seguridad Infantil (de 0 a 16 años). Consumo Disgusto. Organó de expresión de la Asociación de Consumidores y Usuarios 1989 n.º 2.
8. GARCÍA CABALLERO, C.: *Accidentes en la Infancia. Propuesta de una ficha epidemiológica*. XVII Congreso Español de Padiatría. Zaragoza Septiembre 1988.
9. CALVO, C.; ARDURA, J.: *Accidentes en la Infancia. Encuesta epidemiológica de 100 casos*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr. 1975; 16: 139-163.
10. FEITO CALDÁS, C.: *Accidentes en la infancia, epidemiología de la asistencia sanitaria*. Tesis de Licenciatura 1983. Universidad Autónoma de Madrid.
11. CRESPO SANTILLANA, A.; OSO CANTERA, A.: *Prevención de otros tipos de accidentes*. An. Esp. Pediatr. 1974 (supl. 1): 62-67.
12. ARDURA, J.; CALVO, C.: *Evolución de los accidentes en la infancia (análisis comparativo de 200 casos)*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr. 1975; 16: 501-517.
13. FRANCO DÍAZ, A.: *Prevención de quemaduras en niños*. An. Esp. Pediatr. 1974 (supl. 1): 53-55.

Petición de Separatas:

CARLOS OCHOA SANGRADOR
 Servicio de Padiatría
 Hospital de la Seguridad Social
 ZAMORA

PEDIATRIA EXTRAHOSPITALARIA

La fiebre: ¿se conoce su significado y cuidados?

M. D. SUÁREZ, C. ZAZO, C. RODRÍGUEZ CEBRIÁN y M. ITURRALDE

RESUMEN: Hemos entrevistado a 100 madres que acudieron a la consulta de Pediatría del Centro de Salud, con el fin de valorar su conocimiento acerca del cuidado y significado de la fiebre en el niño. Todos los encuestados utilizaban el termómetro. Consideran fiebre a partir de $37,5 \pm 0,40^{\circ}\text{C}$ de temperatura. El 38 % considera la fiebre un signo de gravedad. El 92 % administra algún antitérmico en caso de fiebre. El más frecuente es el ácido acetilsalicílico (47 %). Lo dosifica correctamente el 79 % y lo comienza a administrar a partir de una temperatura de $38 \pm 0,50^{\circ}\text{C}$. El 86 % aplica medidas físicas antitérmicas. PALABRAS CLAVE: FIEBRE, ANTITÉRMICO, EDUCACIÓN SANITARIA.

THE FEVER, IS ITS MEANING AND CARE WELL KNOWN? (SUMMARY): We have interviewed 100 mothers who attended to the Pediatrics consulting of the Health Center, in order to value their knowledge about the care and the meaning of the fever in child. All they used the thermometer; they considered as fever figures above $37.5 \pm 0.4^{\circ}\text{C}$. The 38 % thought the fever was a sign of sever ill; the 92 % gave some antipyretic in case of fever; the most frequent was the acetylsalicylic acid (47 %). The 79 % dosed it correctly and administered it starting from $38 \pm 0.5^{\circ}\text{C}$. The 86 % dispensed physical antipyretic measures. KEY WORDS: FEVER, ANTIPYRETIC, HEALTH EDUCATION.

INTRODUCCIÓN

La fiebre es un síntoma muy frecuente en el niño, representa el 20-28 % de las consultas urgentes (1, 2). La presencia de fiebre en el niño genera en la familia gran ansiedad y determina la toma de decisiones, que con frecuencia son inadecuadas y exageradas (1, 2). Varias publicaciones recomiendan la educación sanitaria de los padres para evitar lo que SCMITT (3, 4, 5) denomina «fiebre-fobia».

Nosotros, conscientes del problema y con el fin de mejorar la educación sanitaria de nuestro medio, hemos realizado una encuesta a los padres de los niños con

el fin de evaluar los conocimientos que tienen acerca del significado y cuidados del niño con fiebre. A partir de este punto establecer una estrategia para mejorar la educación sanitaria de nuestra población.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se han entrevistado 100 padres de niños que acudieron a la Consulta de Pediatría del Centro de Salud. El contenido de la entrevista se desglosa en la tabla I. Los resultados se expresaron en porcentajes (%), media y desviación estandard ($X \pm 1\text{DS}$) y los resultados se analizaron me-

TABLA I. FORMATO Y CONTENIDO DE LA ENCUESTA

1.	Edad: menor de 25 años , 26 a 35 años , mayor de 35 años ,
2.	Sexo: Hombre , mujer ,
3.	Nivel de estudios: Primarios , Medios , Superiores ,
4.	¿Toma la temperatura con el termómetro?
5.	Lugar donde la toma:
6.	¿A partir de que temperatura considera que existe fiebre?
7.	¿Considera la fiebre un signo de gravedad?
8.	En caso de fiebre ¿avisa inmediatamente al médico?
9.	¿Trata la fiebre?
10.	¿A partir de qué temperatura trata la fiebre?
11.	¿Qué antitérmico utiliza?
12.	¿Lo dosifica de acuerdo a la indicación del médico, prospecto u otros?
13.	Analizar si lo dosifica correctamente.
14.	En caso de fiebre aplica medidas físicas antitérmicas?

diante la «t» de Student ó «Chi cuadrado» según corresponda.

RESULTADOS

Todas la personas encuestadas fueron mujeres. La distribución por grupos de edad es de: menores de 25 años 24 (24 %), de 26 a 35 años 53 (53 %) y mayores de 35 años 23 (23 %). El nivel de estudios es de un 30 % primarios, 50 % medios y 20 % superiores. La distribución por grupo de edad y nivel de estudios se desglosa en la tabla II.

Todas las madres utilizan el termómetro para confirmar la existencia de fiebre

(100 %). El lugar preferido para colocar el termómetro en la axila (69 %) seguido del recto (21 %) y región inguinal (10 %). ($P < 0.001$). La región rectal es preferida por las madres más jóvenes pero sin significación estadística.

Consideran que existe fiebre a partir de $37,5 \pm 0,45^{\circ}\text{C}$ con un rango que va de 37°C a 39°C . Las medias obtenidas de pendientes de la localización del termómetro son las siguientes: $37,5 \pm 0,35^{\circ}\text{C}$ = axila, $37,8 \pm 0,49^{\circ}\text{C}$ = recto y $37,7 \pm 0,40^{\circ}\text{C}$ = region inguinal.

Un 38 % de las encuestadas consideran la fiebre un signo de gravedad. La respuesta no esta influencia ni por el nivel de estudios, ni grupo de edad. El 17 % si

TABLA II. DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD Y NIVEL DE ESTUDIOS DE LAS PERSONAS ENCUESTADAS

EDAD (AÑOS)	< 25 a.			26-35 a.			> 35 a.		
	P	M	S	P	M	S	P	M	S
Número de encuestados	8(30%)	11(50%)	6(20%)	14(25%)	28(53%)	11(26%)	8(36%)	11(50%)	4(14%)
Total	24(24%)			53(53%)			23(23%)		

P: primarios; M: medios; S: superiores.

detecta fiebre consulta de inmediato con el médico. En una distribución similar por grupo de edad y nivel de instrucción.

Utilizan algún fármaco antitérmico el 92 %, el más empleado es el ácido acetilsalicílico (47 %), seguido del paracetamol (31 %) pero sin diferencia significativa. Un 15 % lo asocia en caso de fiebre rebelde. La inclinación para utilizar un fármaco u otro no se influencia por el nivel de estudios, pero si se observa que las menores de 25 años utilizan más el paracetamol (38 %), pero sin diferencia significativa.

La temperatura media a partir de la que comienzan a administrar antitérmicos es de $38 \pm 0,42^{\circ}\text{C}$ con un rango que va de 37 a 39°C . No se ha observado diferencias significativas, según el lugar de toma de la temperatura (Axilar = $37,80 \pm 0,42^{\circ}\text{C}$; Rectal = $38,00 \pm 0,40^{\circ}\text{C}$; Inguinal = $37,66 \pm 0,36^{\circ}\text{C}$).

La dosificación del fármaco antitérmico es correcta en un 79 % de los casos y la dosis la dan según indicación del médico el 40 % y del prospecto el 47 %. En ambos casos no se ha visto diferencia entre el grupo de edad y nivel de estudios.

Las medidas físicas antitérmicas son empleadas en el 86 % de las encuestadas, pero siempre si es fiebre muy alta y que no cede con antitérmicos.

COMENTARIOS

De los resultados obtenidos en la encuesta se puede deducir que ni la edad ni el nivel de estudios influyen en el grado de conocimientos del cuidado de la fiebre en nuestra zona básica de salud como también se ha visto en trabajos similares el tratamiento de la fiebre es precoz (5, 6). Es un hecho a destacar que solo un 38 % la consideran un signo de gravedad en comparación con otros estudios que es de un 92,6 % ($p < 0,001$) (5).

El antitérmico más empleado es el acetilsalicílico (47 %) frente a otros estudios que es de un 67 % (5). La dosificación del antitérmico es correcta en el 79 % frente al 61 % de otras publicaciones (5). Las medidas físicas antitérmicas son bastante utilizadas en nuestro medio, el 86 %, frente al 31 % de otras publicaciones (5) pero también estas se reservan para fiebres elevadas o rebeldes.

Como *conclusión* final de este estudio podemos decir que en nuestra zona básica de salud la educación sanitaria en lo que se refiere al conocimiento de la fiebre y su cuidado es bastante bueno. Pero es necesario seguir insistiendo en la educación sanitaria de la población para corregir errores. Para ello sería buena medida entregar en el examen de salud de los 3 meses de edad, una hoja informativa sobre cuidados de la fiebre como recomienda PRANDI (7).

BIBLIOGRAFIA

1. GAGO GARCÍA, C.; ANIA DE LA FUENTE, B. J.; LUQUE JIMÉNEZ, M. y cols.: *Demanda urgente de asistencia pediátrica hospitalaria: estudio de 4858 casos atendidos en el Servicio de Urgencia de un hospital Infantil*. An. Esp. Pediatr., 1990; 32: 99-104.
2. McCARTY, P. L.; DOLAN, T. F.: *Hyperpyrexia in children: A eight-year emergency room experience*. Am. J. Dis. Child., 1976; 130: 849-851.
3. SCHMITT, B. D.: *Fever phobia*. Am. J. Dis. Child., 1980; 134: 176-181.
4. CASSEY, R.; MACMAHON, F.; MCCORNICK, M. C.; PASQUARIELLO, P. S.: *Fever therapy and educational intervention for parents*. Pediatrics, 1984; 73: 600-605.

5. LORENZO PIQUERAS, A.; COLOMES L. L.; ORTIN, R.: *El conocimiento de la fiebre y la necesidad de la educación sanitaria (carta)*. Atención primaria, 1988; 5: 559.
6. KRAMER, M. S.; NAIMARK, L.; LEDUC, D. G.: *Fobia de los padres a la fiebre y sus correlaciones*. Pediatrics (Ed. Esp.), 1985; 19: 419-420.
7. PRANDI, F.: *Profilaxis de la fiebre-fobia*. MTA-Pediatría, 1980; 1: 49-55.

Petición de Separatas:

DOLORES SUÁREZ SÁNCHEZ
Centro de Salud «El Cristo»
C/ A. Flórez Estrada, s/n
33006 OVIEDO

Interés de la analítica sanguínea sistemática en los exámenes de salud

B. MARCILLA ALCONERO, C. RUIZ MIGUEL, M. RUIZ BOBILLO y P. GARZÓN SENDINO

RESUMEN: Con el fin de valorar la realización sistemática, en un programa de salud infantil, de determinadas pruebas de analítica sanguínea, en las revisiones anuales a niños de cinco y seis años, se analiza la utilidad diagnóstica y gasto originado por las mismas. De los parámetros comprobados (hemograma, VSG, sideremia, urea, creatinina, ácido úrico, glucosa, calcio, fósforo, fosfatasa alcalinas, GOT, GPT y proteínas totales), sólo parece rentable, para nuestro medio y en este grupo de edad, el screening de anemias o ferropenias larvadas. PALABRAS CLAVE: EXAMEN DE SALUD. ANALÍTICA SANGUÍNEA SISTEMÁTICA.

INTEREST OF SYSTEMATIC BLOOD ANALYTIC IN HEALTH EXAMINATIONS. (SUMMARY): With the purpose of testing the systematic realization, in a programme of child health, of certain proofs of blood analytic, in the annual revisions in children between the age of five and six years, their diagnostic utility and cost have been studied. Of the verified parameters (hematology, sedimentation rate, iron, urea nitrogen, creatinine, uric acid, glucose, calcium, phosphorus, phosphatase alkaline, SGOT, SGPT and total proteins), it only seems to be cost-effective, in our environment and in this group of age, the screening of the latent anemias or iron deficiencies. KEY WORDS: HEALTH EXAMINATION. SYSTEMATIC BLOOD ANALYTIC.

INTRODUCCIÓN

Los exámenes de salud en la infancia, que han constituido siempre la base de los programas sanitarios materno-infantiles, están adquiriendo en la actualidad mayor protagonismo, por la modificación de la morbi-mortalidad (1) y facilitar su realización la nueva estructura de Centros de Salud. Para que resulten útiles y se realicen correctamente, parece necesaria su sistematización (2). En diversas publicaciones (3, 4, 5, 6, 7), aparecen protocolizadas las

pautas de reconocimiento, exploraciones a realizar y problemas más prevalentes a despistar en las distintas edades. Sorprende en todas ellas, la parquedad de pruebas de laboratorio recomendadas, sin justificarlo con estudios sobre la utilidad y gasto sanitario de las mismas.

Antes de elaborar el programa de revisiones en salud del preescolar y escolar, decidimos realizar, en una muestra de niños, algunas determinaciones analíticas, para valorar si resultaría útil incluirlas, de forma sistemática, en los exámenes periódicos.

dicos, y si el gasto que originan, las hacen rentables económicamente, en relación a los hallazgos obtenidos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Al realizar el examen de salud anual a 100 niños (54 varones y 46 hembras), se solicitaron diversas pruebas analíticas. Previamente, se informó a los padres de la voluntariedad del estudio y la ausencia de hallazgos que indicaran el mismo. Once niños tenían cinco años, y los 89 restantes seis. El nivel socioeconómico, era similar al de la población general atendida (nivel alto: 1; medio: 82; bajo: 5).

Los niños, en que la exploración o anamnesis reveló datos que hicieran sospechar alteraciones en los parámetros estudiados, fueron excluidos del estudio.

En todos se estudió la serie roja (hematíes, hemoglobina, hematocrito, valor corpuscular) y blanca (número y fórmula leucocitaria), velocidad de sedimen-

tación globular en la primera hora, sideremia, glucosa, urea, transaminasas (GOT, GPT), calcio, fósforo, fosfatasas alcalinas y proteínas totales. En 33 casos, también creatinina y en 17 ácido úrico.

Las determinaciones, fueron realizadas por el Servicio de Laboratorio del Centro de Especialidades «Arturo Eyries», considerando «normales» los valores que el mismo nos suministró para la edad de referencia. La información sobre el coste de las distintas pruebas, fue facilitada por los Servicios Administrativos del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

RESULTADOS

(Tabla I) Siguiendo los patrones aconsejados por Guisasola y cols. (8), 5 niños presentaron déficit de hemoglobina (3 con reducción del número de hematíes), y 11 más hiposideremia con caudal hemoglobínico normal, no objetivándose en estudios «a posteriori», otra causa posible que los errores en la alimentación. El desarrollo

TABLA I. PRUEBAS ANALITICAS VALORADAS

PRUEBA	N.º NIÑOS ESTUDIADOS	RESULTADOS ANORMALES	COSTO*
N.º hematíes**	100	3	585
Hemoglobina**	100	5	480
Sideremia	100	16	795
Leucocitos**	100	—	585
VSG**	100	—	450
Urea	100	—	585
GOT, GPT	100	—	1.170
Glucosa	100	6	585
Fosfatasas alcalinas	100	1	585
Calcio-Fósforo	100	—	1.590
Proteínas totales	100	1	585
Creatinina	33	—	585
Acido úrico	17	—	585

* En Pts por cada determinación.

** El sistemático de sangre completo con VSG, tiene en conjunto un coste de 1.695 ptas.

somatométrico era en todos adecuado a la edad.

Los valores y distribución porcentual de leucocitos, así como la VSG en la primera hora fueron siempre normales. Cuatro presentaron cifras de glucemia inferiores a 60 mg %. En la anamnesis posterior, se descubrió que uno había vomitado la noche anterior a la extracción. Al repetir la prueba a los tres restantes, se obtuvieron cifras de 78, 93 y 95 mg %. Dos tuvieron valores superiores a 110 mg %, siendo el control posterior en un caso de 96, mientras que la persistencia de la elevación en el segundo, aconsejó su derivación al Servicio de Endocrinología. En una niña de 6 años, se descubrió hiperfosfatemia (975 ui/l), demostrándose por determinación isoenzimática, que el 84 % tenía orgien óseo y el 16 % hepático. Su persistencia a los tres meses, motivó estudio familiar y radiología ósea completa, que fueron negativos. El retorno a patrones normales, no se produjo hasta pasados seis meses de la primera determinación. Un caso, presentaba 6,3 g/dl de proteínas totales, con proteinuria negativa y 7,2 g/dl en la comprobación posterior.

El resto de parámetros estudiados (calcio, fósforo, urea, GOT, GPT, creatinina y ácido úrico) fueron normales en todas las determinaciones realizadas.

DISCUSIÓN

La prevalencia de ferropenia asintomática (16 %) en nuestro medio, similar a la comunicada en otras zonas (9, 10), parece justificar la realización de un screening generalizado anual para su detección, máxime teniendo en cuenta, que ninguno de los 100 niños estudiados presentaba síntoma o signo clínico de la carencia, si exceptuamos la frecuente referencia por los padres de anorexia, no para todos los

alimentos (en general sólo los que el niño precisaba masticar), descrita con parecida frecuencia en los que tenían sideremia normal, y que no alteraba las curvas de crecimiento pondo-estatural.

A fin de racionalizar el gasto, no parece útil incluir, salvo quizá el primer año, el hemograma completo y VSG (2.490 ptas./determinación), pues obtenemos similar información a menor costo (1.850 ptas./determinación) estudiando en años sucesivos, si los resultados son normales, tan sólo el número de hematíes, hemoglobina y hierro.

Otras pruebas complementarias, como ferritina (2.330 ptas./determinación) o protoporfirina libre eritrocitaria, que encarecerían considerablemente el estudio, no parecen rentables ni están indicadas de forma generalizada.

También creemos conveniente controlar la glucemia basal (6 % de resultados anormales; 585 ptas./determinación). Sus descensos, pueden explicarnos ciertos síntomas frecuentes a esta edad (cefaleas, abdominalgias, mareos), que por lo esporádico muchas veces no son consultados por los padres, y ni siquiera referidos en la minuciosa anamnesis del examen de salud. Además, permitiría descubrir precozmente y tratar en consecuencia las alteraciones de mayor entidad.

Para este grupo de edad, la determinación sistemática de fosfatasas alcalinas, sólo parece conducir a revelar casos de hiperfosfatemia transitoria infantil, cuya frecuencia, seguramente mayor de lo que se cree, conllevaría muchas veces la realización de pruebas complementarias innecesarias, molestas y costosas (11). En consecuencia, no creemos justificado su estudio sin sospecha de enfermedad metabólica, ósea, hepática o renal.

Tampoco existe, en nuestra opinión, razón para incrementar el gasto del exa-

men de salud con otras pruebas séricas (calcio, fósforo, transaminasas, proteínas totales, creatinina y ácido úrico), sin datos en la anamnesis o exploración física que lo justifiquen.

CONCLUSIONES

1. Parece conveniente estudiar de forma anual la cifra de hematíes, he-

moglobina y sideremia, dada la gran prevalencia de ferropenias asintomáticas.

2. También resulta útil determinar la glucemia basal en el curso del examen en salud, por la importancia de diagnosticar precozmente sus alteraciones.

3. No parecen económicamente rentables más estudios analíticos sanguíneos como screening en niños de 5 y 6 años.

BIBLIOGRAFIA

- SÁNCHEZ, D.; RUIZ, C.; NIETO, P.; SALGADO, L.; RUIZ, M.; GARZÓN, P.: *Patología infecciosa: Principal causa de demanda de asistencia pediátrica*. XXI Reunión anual de la A. E. P., Granada 1989. Libro de Comunicaciones; pp. 92.
- RUIZ, C.; SÁNCHEZ, D.; GARZÓN, P.; RUIZ, M.; SALGADO, L.; NIETO, P.: *Importancia de los exámenes en salud*. IV Reunión de sociedades de Pediatría de Portugal, Galicia, Asturias, Cantabria y Castilla-León. Salamanca 1989. Libro de Actas; pp. 55.
- BRAS, I.; MARQUILLAS, J.; GONZÁLEZ, A.; MARINA, C.; SUÁREZ, J.: *Supervisión de la salud: Esquemas de Pediatría preventiva en las diferentes edades*. An. Esp. Pediatr. 1987; 27 S: 19-32.
- MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO: Guía para la elaboración del programa del lactante y preescolar en atención primaria de salud. Col. Atención Primaria de Salud 1986; vol. 6.
- MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO: Guía para la elaboración del programa del escolar y adolescente en atención primaria de salud. Col. Atención Primaria de Salud 1986; vol. 7.
- GENERALITAT DE CATALUNYA: Manual d'exàmens de salut escolar 1980.
- CANADIAN TASK FORCE ON THE PERIODIC HEALTH EXAMINATION: The periodic health examination. Can. Med. Ass. J. 1979; 121: 1.193-1.254.
- GUISASOLA, F. J.; GONZÁLEZ, H.; VALBUENA, C.; BLANCO, A.: *Diagnóstico y tratamiento de la sideropenia en la infancia*. Bol. Pediatr. 1988; S. 1988: 65-69.
- GARCIA, L.; SELLES, H.; RAMADA, A.: *Detección de la anemia ferropénica infantil en un Centro de Salud*. An. Esp. Pediatr. 1987; 27 S: pp. 42.
- NACHER, A.; MAZON, A.; VITORIA, I.; BOSCA, J.; ESTAÑ, J.: *Evaluación de screening: anemias, infección urinaria y Mantoux en un programa de salud infantil*. An. Esp. Pediatr. 1989; 30 S 36: 61-62.
- KRAUT, J. R.; METRIK, M.; MAXWELL, N. R.; KAPLAN, M.: *Isoenzyme studies in transient hypophosphatasemia of infancy*. Ten new cases and review of the literature. Am. J. Dis. Child. 1985; 139: 736-740.

Petición de Separatas:

Dr. C. RUIZ MIGUEL
 Centro de Salud «Arturo Eyries». Valladolid.
 C/ Puerto Rico, s/n
 47014 VALLADOLID

CASO RADIOLOGICO

Insuficiencia cardiaca secundaria a intoxicación por adriamicina

V. HENALES VILLATE, J. HERVÁS, P. LÓPEZ, A. MAS, A. GRANER, y M. HERRERA

MOTIVO DE CONSULTA Y ANTECEDENTES

Niña de seis años de edad que acude al Servicio de Urgencias por presentar desde hace 48 horas astenia, anorexia, ligera taquipnea y dolor abdominal.

A la exploración se evidencia: taquipnea, AR: hipoventilación basal bilateral. Abdomen: blando, hepatomegalia de 4 cm. no esplenomegalia.

En los antecedentes personales de la paciente destaca que fue diagnosticada de retinoblastoma de ojo izquierdo a los tres años y tratada con quimioterapia (adriamicina, ciclofosfamida, vincristina, DTIC) y radioterapia local.

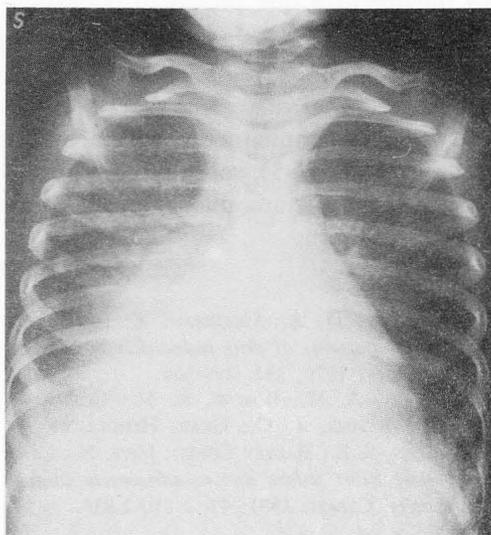
Exploraciones complementarias: Leuc: 7.800/ μ l (64S; 6C; 18l; 2 m) Hb11,3, Ht35 %, Plaquetas 450.000, Glucosa 1gr/l, Urea 0,30 gr/l, GOT 35, GPT 18. Rx. Tórax: Patrón mixto, alveolar e intersticial, bilateral con derrame pleural bilateral. Cardiomegalia moderada (fig. 1).

DIAGNOSTICO: *Insuficiencia cardiaca secundaria a intoxicación por adriamicina.*

COMENTARIOS

La radiografía de tórax de la paciente presenta: Cardiomegalia, infiltrado alveo-

lar difuso y derrame pleural; estos hallazgos son sugerentes de fallo cardiaco y edema pulmonar. Estas manifestaciones radiológicas pueden ser comunes a diversos procesos producidos por etiologías muy dispares tales como: causas cardiacas, procesos renales, neurogénicos, tóxicos, yatrogénicos, alérgicos, enfermedades del colágeno etc.; por lo que la valoración radiológica adecuada debe hacerse en relación



Radiografía de tórax en la que se aprecia patrón alveolar e intersticial difuso bilateral, derrame pleural bilateral y cardiomegalia moderada

con los datos referentes a la historia clínica, exploración u otras eventuales pruebas complementarias.

En el presente caso, ha de valorarse, el antecedente de la paciente de haber sido diagnosticada de retinoblastoma del ojo izquierdo a los 3 años de edad y haber recibido tratamiento quimioterápico con ADR, CFM, VCR, DTIC; la dosis total de adriamicina recibida fue de 550 mg/m², habiéndose administrado la última dosis 6 meses antes del proceso actual.

En ausencia de una patología clara que tenga relación con los hallazgos radiológicos descritos, estos antecedentes deben ser considerados en primer lugar como posible etiología del presente cuadro clínico-radiológico.

La lista de drogas que potencialmente pueden ocasionar lesión pulmonar y/o cardíaca es muy amplia (1) y siempre debe ser tenida en cuenta en aquellos pacientes, como el presente caso, sometidos a diversos tratamientos que presentan manifestaciones clínicas y/o radiológicas no relacionadas con una etiología clara.

Los efectos cardiotoxicos de la adriamicina han sido ampliamente documentados en la literatura (1-5); sobre todo la posibilidad de producir una miocardiopatía e in-

suficiencia cardíaca congestiva, tal como ocurrió en el presente caso. La aparición de signos clínico-radiológicos está en relación con la dosis total recibida, aumentando considerablemente la frecuencia cuando se sobrepasan los 500 mg/m². La toxicidad miocárdica puede ser potenciada con la administración simultánea de otras drogas quimioterápicas o en aquellos pacientes sometidos a radiación previa del mediastino, pudiendo aparecer los mismos efectos tóxicos con dosis considerablemente inferiores. Estos efectos tóxicos suelen aparecer varias semanas o meses después de la administración de la última dosis.

Mediante tratamiento médico agudo y agresivo y la supresión del agente tóxico la insuficiencia cardíaca puede resolverse, pero la lesión producida a nivel miocárdico es irreversible.

En el presente caso se apreciaba en la ecografía cardíaca una dilatación ventricular con disminución de su función. A su ingreso se instauró tratamiento con digoxina y diuréticos (furosemida) con progresiva mejoría del cuadro clínico.

En la actualidad, a los 3 meses de seguimiento, precisa aun de tratamiento cardiotónico, evidenciándose mejoría en la fracción de eyección ventricular izquierda.

BIBLIOGRAFIA

- MORRISON, D. A.; GOLDMAN, A. L.: *Radio-graphic patterns of drug-induced lung disease*. Radiology, 1979; 131: 299-304.
- GOORIN, A. M.; BOROW, K. M.; GOLDMAN, A.; WILLIAMS, R. G.; GRAIG HENDERSON, I.; SALLAN, S. E.; HARVEY COHEN; JAFFE, N.: *Congestive heart failure due to adriamycin cardiotoxicity*. Cáncer, 1981; 47: 2.810-2.816.
- HELLER, R. M.; SANG, O. H.; KAIZER, H.; MUSIKABHUMMA, A.: *Radiologic recognition of adriamycin cardiotoxicity*. Pediat. Radiol. 1976; 5: 44-46.
- WONG, K. Y.; LAMPKIN, B. C.: *Anthracycline toxicity*. The American Journal of Pediatric Hematology/Oncology, 1983; 5: 93-97.
- MILLER, J. H.: *Imaging in pediatric oncology*. Edit. Williams-Wilkins, 1985; pp. 478-479.

Petición de Separatas:

V. HENALES VILLATE
C/ Joan Ripoll Trobat, 5, 3.º D. Telef. 28 05 46
07013 PALMA DE MALLORCA

CASO CLINICO

Sífilis connatal precoz. A propósito de dos observaciones

M. J. LOZANO*, V. CANDUELA**, I. ORTUZAR***, J. GÓMEZ-ULLATE** y R. GALVÁN**

RESUMEN: Presentamos dos lactantes de 1 y 2 meses de edad con sífilis connatal precoz que evolucionaron favorablemente. Se describen las principales manifestaciones de esta entidad clínica y se propone un protocolo de actuación. PALABRAS CLAVE: SÍFILIS CONGÉNITA. SÍFILIS CONNATAL PRECOZ.

CONGENITAL SYPHILIS. A PROPOS OF 2 CASES. (SUMMARY): We present two infants (1 and 2 months old) suffering from congenital syphilis. In both cases the outcome was favorable. The principal clinical manifestations of this disease are described and follow-up protocol is proposed. KEY WORDS: CONGENITAL SYPHILIS.

INTRODUCCIÓN

La sífilis, enfermedad infecciosa producida por el *Treponema pallidum*, fue una entidad frecuente y grave hasta la década de los 40 en que el tratamiento con penicilina contribuyó a una importante disminución de su incidencia. Sin embargo, a partir de los años 1960, estamos asistiendo a un nuevo aumento de su frecuencia, que afecta fundamentalmente a adolescentes y mujeres jóvenes lo que conlleva un incremento de la sífilis congénita (1). España es uno de los países de Europa con más alto índice de serologías positivas (2, 3, 4), aunque en los últimos años se viene observando una disminución de las declaraciones, probablemente como consecuencia del aumento de las medidas profilácti-

cas para las enfermedades de transmisión sexual (5).

Cuando el feto se infecta el resultado puede ser: abortos macerados y fetos muertos con lesiones orgánicas específicas, recién nacidos asintomáticos con serología positiva y recién nacidos con manifestaciones clínico-radiológicas que aparecen en las primeras semanas de vida. Aunque los casos de RN asintomáticos con serología positiva son relativamente frecuentes, los cuadros de sífilis connatal precoz, que corresponden a los RN con manifestaciones clínico-radiológicas, son raros (3, 6), por lo que creemos justificado la presentación de dos lactantes de uno y dos meses de edad con este cuadro clínico, observados en nuestro Servicio en los últimos 10 años.

* Sección de lactantes.

** Sección de Neonatología.

*** Sección de Radiología Pediátrica.

Departamento de Pediatría, Hospital N. M. de Valdecilla. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander.

CASOS CLÍNICOS

Caso n.º 1

Lactante de 39 días de vida que ingresa por presentar desde hace varios días un cuadro de decaimiento, rechazo de tomas, llanto escaso y palidez. Embarazo de 36 semanas, parto eutónico y peso de nacimiento de 2.480 gr. Lactancia materna exclusiva. Rinorrea serosa desde el nacimiento.

Exploración al ingreso: Afectación del estado general. Palidez intensa de piel y mucosas. Irritabilidad con llanto tras la mínima manipulación. Hepatomegalia de 5 cm. y esplenomegalia de 4 cm. b.r.c. tumefacción dolorosa a nivel de ambas muñecas y rodillas. Posición antiálgica manteniendo caderas y rodillas en flexión forzada. Soplo sistólico I-II/IV. No edemas.

Exámenes complementarios. Sangre: Hb: 6 gr/dl. Leucocitos y fórmula normales. Plaquetas normales. Reticulocitos: 5,5 %. Coombs directo: negativo. IgM: 200 mg %. Calcio, bilirrubina, SGOT, SGPT, LDH, CPK, creatinina y proteínas totales: normales. C₃, C₄ normales. Orina: microhematuria y proteinuria moderadas. Examen y serología de L.C.R.: negativos.

Serología de lúes: TPHA: 1/1280, RPR: 1/512. Madre: TPHA: 1/5120; RPR: negativo. Padre: TPHA: 1/640; RPR: 1/4.

Serie esquelética: Afectación de metafisis de huesos largos (fig. 1).

Valoración radiológica: Normal.

Exploración oftalmológica: Discreto moteado pigmentario en la periferia de la retina compatible con retinopatía congénita luética.

Se instaura tratamiento durante 15 días con dosis crecientes de penicilina G sódica hasta alcanzar la dosis de 50.000

U/Kg/día. La anemia existente obligó a transfundir dos concentrados de hematies. La microhematuria y proteinuria desaparecieron al cuarto día de tratamiento. La hepatoesplenomegalia y la tumefacción de extremidades disminuyeron de forma progresiva hasta desaparecer al 12 día del tratamiento. Es dado de alta a los dos meses de edad con buen estado general. Los controles oftalmológicos y radiológicos realizados a la edad de 4 meses no muestran alteraciones, negativizándose el RPR a la edad de 8 meses. A la edad de 3 años el niño presenta un desarrollo físico y neurológico normal.

Caso n.º 2

Lactante de 2 meses de edad que ingresa por presentar desde hace diez días un cuadro de irritabilidad, y anorexia a lo que se asocia posteriormente una menor movilidad de la extremidad superior derecha. Embarazo a término, parto eutónico, peso de nacimiento: 3.600 gr. Lactancia con fórmula. En el primer mes de vida presentó rinorrea serosa.

Examen físico al ingreso: Estado general conservado. Llanto continuo durante la exploración. Palidez intensa de piel y mucosas. Hepatomegalia de 4 cm. y esplenomegalia de 3 cm. bajo reborde costal. Auscultación cardiopulmonar normal. Lesiones eritematosas en escroto y región glútea. La extremidad superior derecha presenta menor actividad espontánea y está más hipotónica que la izquierda. ROT normales y simétricos. No edemas.

Exámenes complementarios: Sangre: Hb: 6,3 gr/dl. Leucocitos y fórmula normales. Plaquetas normales. VSG: 107. PCR: 3,2 mg %. Calcio, fósforo, SGOT, SGPT, LDH, CPK, creatinina, C₃, C₄ normales. Orina: proteinuria y microhematuria moderadas. LCR: bioquímica y serología: negativos.

Serología luética: TPHA: 1/640; RPR: 1/64. Madre TPHA: > 1/2560; RPR: 1/8.

Serie esquelética: Afectación de metafisis distales de ambos cúbitos, radios, fémures y bordes internos de metafisis proximales de las tibias (signo de Wimberger) (fig. 2).

Se instaura tratamiento durante 15 días con dosis crecientes de penicilina G sódica hasta alcanzar la dosis total de 600.000 U/Kg. Se transfundió un concentrado de hematíes.

Es dado de alta a los 20 días del ingreso con hepatomegalia de 2 cm. y esplenomegalia de 1 cm. bajo reborde costal. Persistía una moderada proteinuria que no se evidencia en el control realizado al cuarto mes de vida. El estudio radiológico efectuado a esa edad objetiva una lesión ósea a nivel de diáfisis tibial derecha con mezcla de destrucción y proliferación de hueso nuevo, asociado a una florida reacción perióstica en «capas de cebolla». Por debajo de dicha lesión se observa otra de 1 cm. de diámetro, que corresponde a un secuestro óseo (fig. 3). Los posteriores controles radiológicos evidencian una mejoría progresiva de las lesiones hasta su total normalización a la edad de 2 años. El RPR se negativizó a los 9 meses de edad y el TPHA persistió elevado durante el primer año de vida, disminuyendo progresivamente a partir de esa edad. A los 4 años de vida, el niño presenta un desarrollo físico y neurológico normal.

COMENTARIOS

Es universalmente aceptado que para que un recién nacido presente una sífilis congénita, su madre tiene que ser obligatoriamente luética. La transmisión de la madre al feto se produce, en la inmensa mayoría de los casos, por vía transplacentaria, siendo excepcional la contaminación

intraparto o postnatal. El feto se puede infectar en cualquier periodo del embarazo, incluso en el primer trimestre, como lo demuestra el hallazgo de espiroquetas en abortos de 9-10 semanas de gestación (7). Sin embargo, el contagio transplacentario es más frecuente a partir del cuarto quinto mes, habiéndose confirmado que para que se manifieste la enfermedad es imprescindible el reconocimiento inmunológico, que no tiene lugar antes de las 18 semanas (8).

La gravedad de la infección va a depender fundamentalmente de (9): a) tiempo que hace que la madre es luética, de forma que cuanto más reciente es la enfermedad materna mayor será la frecuencia y gravedad de la afección fetal; y b) tratamiento seguido durante el embarazo, ya que si la madre es tratada precoz y correctamente durante la gestación, el feto está protegido.

El resultado de la contaminación fetal es muy variable: abortos macerados o fetos muertos con lesiones específicas, recién nacidos con manifestaciones clínico-radiológicas precoces y recién nacidos asintomáticos con serología positiva. Desde el punto de vista clínico podemos hablar de sífilis fetal, sífilis connatal precoz y sífilis connatal tardía. La sífilis connatal precoz (SCP) a la que corresponden nuestras dos observaciones, puede manifestarse desde el nacimiento hasta varios meses después. Presenta una cierta patomorfosis y una gran variabilidad en sus manifestaciones clínicas que están constituidas por lesiones cutáneo-mucosas, óseas y viscerales.

Las lesiones cutáneo-mucosas, pénfigo palmo-plantar y la rinitis de aspecto mucosanguinolento, junto con las ragadias y paroniquias, son actualmente de aparición más rara y tardía (10).

El síndrome óseo es constante y está presente desde las primeras semanas de vi-



FIG. 1

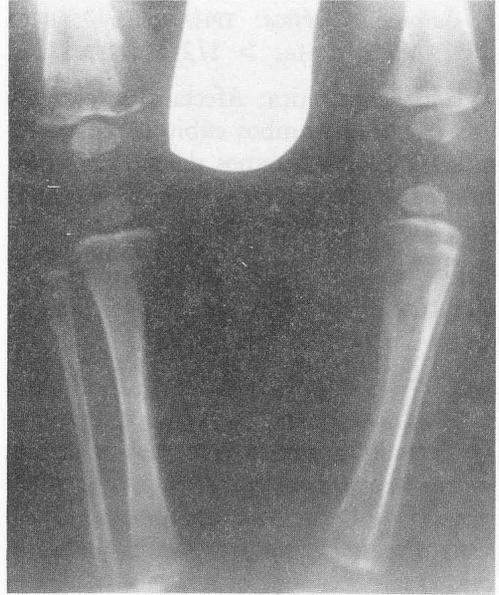


FIG. 2



FIG. 3

FIG. 1. Caso n.º 1. Bandas radiotrasversales metafisarias. Osteolisis de zonas distales

FIG. 2. Caso n.º 2. Lesiones líticas en bordes internos de metafisis proximales de tibias (signo de Wimberger). Reacción perióstica de tipo sólido

FIG. 3. Caso n.º 2. Diáfisis «luética» con reacción perióstica en capas de cebolla. Normalización de las lesiones metafisarias

da. Clínicamente se manifiesta con inflamación y dolor de los miembros donde asienta la lesión o con la denominada pseudoparálisis de Parrot, impotencia motora de los miembros afectos con sensibilidad y reflejos normales. Las alteraciones radiológicas (11) se localizan en las regiones metafisarias de los huesos largos, estando respetadas las epífisis. En algunos casos pueden estar afectadas las costillas, bóveda craneal y huesos planos. El tipo de lesión va desde la radiotransparencia inespecífica o bandas radioopacas trasversales (por trastorno trófico) hasta las lesiones destructivas metafisarias que cuando ocurren en el borde interno de ambas metafisicas tibiales proximales se denomina «signo de Wimberger» (fig. 2) que si no es patognomónico sí es muy característico de esta afección. La reacción periostática es prácticamente constante y puede variar desde un desdoblamiento de la cortical hasta un aspecto en «capas de cebolla». Pueden producirse fracturas patológicas con formación de callos exuberantes en las zonas de destrucción metafisaria. Las alteraciones diafisarias aparecen más tardíamente, por depósito de hueso perióstico. Se denomina «diáfisis luética», siendo su localización más frecuente en las tibias (fig. 3).

Entre las manifestaciones viscerales destaca por su frecuencia la hepatoesplenomegalia, aunque puede estar afectado cualquier órgano, de ahí la denominación de síndrome visceral (12). La afectación renal puede cursar con moderada proteinuria y microhematuria, como en nuestros dos pacientes, aunque lo más frecuente es que se manifieste como un síndrome nefrótico o más raramente como un síndrome nefrítico por depósito de inmunocomplejos (13). El sistema nervioso central se afecta con una frecuencia del 45 %. Las lesiones se limitan a las meninges y cursan generalmente de forma asintomática. Sin

embargo, debe practicarse sistemáticamente una punción lumbar ya que la afectación del SNC condiciona la pauta terapéutica. A nivel ocular, la lesión más frecuente es la coriorretinitis luética, presente en una de nuestras observaciones (caso n.º 1).

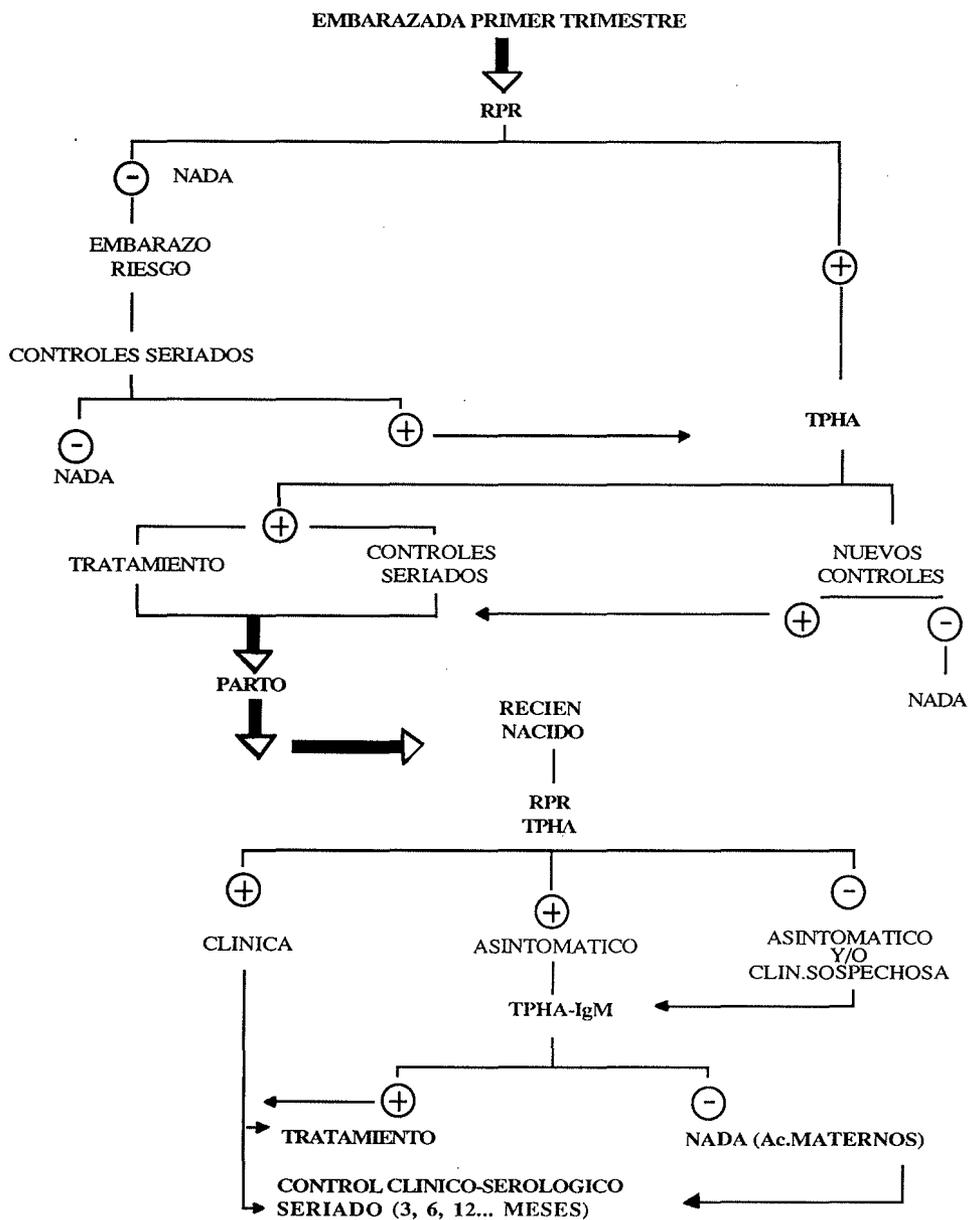
La afectación de otros órganos (pulmón, corazón, páncreas y otras glándulas de secreción interna) son más raras y de poca expresividad clínica (14).

El diagnóstico de la sífilis connatal precoz debe realizarse valorando el conjunto de los datos obtenidos por la anamnesis, clínica, radiología y pruebas de laboratorio (demostración directa del germen y pruebas inmunológicas).

Las reacciones serológicas más útiles y por tanto las más utilizadas actualmente son (8, 15): El RPR o VDRL (cardiolipídicas) que son sensibles pero poco específicas por lo que se utilizan como screening y el TPHA y FTA-Abs (treponémicas) que son más específicas y sirven de confirmación. Estas pruebas, además de servir para establecer el diagnóstico, nos permiten valorar la evolución de la enfermedad. Con un tratamiento adecuado el VDRL y el RPR se negativizan a los 6-9 meses (15). En nuestras dos observaciones utilizamos el RPR como método de screening y el TPHA como prueba de confirmación por ser las reacciones serológicas que se realizan en nuestro Hospital. El RPR se negativizó a la edad de 8 meses en el primer paciente y a los 9 meses en el segundo. El TPHA persistió elevado en ambos casos durante el primer año de vida, comenzando a disminuir progresivamente a partir de los dos años de edad.

Debemos tener presente que numerosas enfermedades e infecciones pueden producir falsos positivos en las pruebas serológicas, incluso el FTA-Abs por sí solo, no es específico al 100 % pudiendo el mismo

TABLA I. PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO DE UN EMBARAZO Y UN RN SOSPECHOSO DE S.C.



embarazo producir una reacción positiva falsa de modo pasajero (10).

El *pronóstico* de los niños con sífilis connatal precoz, depende de la precocidad del tratamiento. Si se comienza a tratar en el primer año de vida, el porcentaje de curación es del 97 %, mientras que en los no tratados, la mortalidad en Europa varía entre el 20 y el 30 % (14, 16). En el pronóstico de la sífilis connatal influye así mismo (16): el grado de actividad de la sífilis de la madre, dependiendo de que el contagio sea más o menos reciente y de si ha recibido o no tratamiento; el estado del recién nacido al nacimiento, siendo de peor pronóstico en los pretérminos o bajos pesos con lesiones sifilíticas ostensibles; y la intensidad de las lesiones, teniendo una especial gravedad el pénfigo palmo-plantar, la afectación hepática grave con ictericia y manifestaciones hemorrágicas y la meningitis sifilítica.

Con respecto al *tratamiento*, la penicilina es el antibiótico de elección en los recién nacidos con sífilis connatal precoz. Se aconseja iniciar con dosis bajas a fin de evitar la reacción de Jarisch-Herxheimer. Si la tolerancia es buena, se aumenta progresivamente hasta llegar a la dosis media de 50.000 U/Kg/día y completar una dosis mínima de 600.000 U/Kg. (14). En los recién nacidos y lactantes pequeños, debido a la escasez de masa muscular, se utilizará preferentemente penicilina G sódica, ya que la penicilina procaína y sobre todo la benzatina son peor toleradas (14). En

caso de alergia a la penicilina se administrará la eritromicina, en dosis crecientes, hasta 40-50 mg/Kg/día durante 15 días. Si existe importante compromiso visceral o afectación del SNC, se debe asociar al tratamiento con penicilina, la administración de prednisona a la dosis de 1-2 mg/Kg/día (14, 16).

La *profilaxis* de la sífilis congénita, en todas sus formas clínicas, se basa en evitar la infección materna. Es necesario realizar pruebas serológicas en el primer control de embarazo en todas las gestantes. Así mismo, si sospechamos un «contacto» reciente o si se trata de embarazos de riesgo (prostitutas, promiscuidad sexual, drogadictas, maridos con serología positiva, antecedentes de abortos repetidos y/o mortinatalidad, antigua lués) los controles serológicos deben ser seriados a lo largo de toda la gestación (10). Una embarazada luética debe ser tratada a ser posible antes de la 16 semana de gestación, con 2.400.000 UI de penicilina benzatina a fin de evitar la infección fetal (16).

Sin embargo, como refieren INIGUEZ y cols (10) la prevención de la sífilis congénita debe comenzar con una buena educación para la salud que debe iniciarse en la edad escolar con una adecuada formación higiénico-sexual.

Exponemos a continuación el protocolo de actuación que seguimos en nuestro Servicio (Tabla I) y que es similar al elaborado por otros autores (10, 14).

BIBLIOGRAFIA

1. SÁNCHEZ DÍAZ, J. I.; BALBOA, F.; RUBIO, L. A.; GARCÍA HERNÁNDEZ, G.; PAZ, J. A.; CHICOTE, J.: *Sífilis congénita precoz*. Bol. Soc. Ped. Madrid, 1980; 26: 53-57.
2. MELLADO, M. J.; BRUGUERA, C.; DANVILA, J.; CANDELAS, S.; SÁNCHEZ PUELLES, M.: *Sífilis congénita*. Revisión de 20 años. Pediatrka 1982; 8: 17-23.

3. BONET DE LUNA, C.; RAMOS RARMOS, C.; DEL CASTILLO MARTÍN, F.; VIDAL LÓPEZ, M.^a L.; BORQUE ANDRÉS, C. y MOYANO, M.^a C.: *Sífilis congénita. Casuística reciente*. *Pediatrics* 1985; 5: 186-190.
4. ECHEVARRÍA, C.; ECHEVARRÍA, J. M.; ANDA, P. y cols.: *Infecciones congénitas y perinatales por agentes víricos, toxoplasma gondii y treponema pallidum*. Estudio de 2.000 casos y análisis de 488 casos positivos. *Med. Clin.* 1987; 88: 129-134.
5. ANÓNIMO: *Comentario epidemiológico de las enfermedades de declaración obligatoria nacional*. Año 1986. *Bol. Epidemiol Sem.* 1987; 1767: 1.
6. MAINOU CID, C.; FIGLA NICOLAOU, F.; RIVEROLA, A. T.; CAMARASA PIQUER, F.; CARITG BOSCH, J.; HERRERO JIMENO J.: *Lues congénita a propósito de ocho casos*. *Acta Pediatr. Esp.* 1989; 47: 248-250.
7. HARTER, C. A.; BENIRSCHKE, K.: *Fetal syphilis in the first trimester*. *Am. J. Obst. Gyn* 1976; 124: 705-709.
8. MULLER, F.: *Neonatal syphilis prevention clinical diagnosis and diagnostic procedures in children of syphilitic mothers*. *Diagnosis of infectious Diseases. New Aspects*. Eds. Simon C., Wilkinson P. Schattauer. Stuttgart. 1986; pp. 177-182.
9. DELGADO, A.; SANTOLAYA, J. M.; ARISTEGUI, J. y INDIANO, J. M.: *Embriopatías y fetopatías*. *Medicine* (4.^a serie). 1987; 79: 21-40.
10. ÑIGUEZ, J. C.; GARCÍA-MARCOS, L.; GUILLÉN PÉREZ, J. J.; GARCÍA-MARCOS, V.; SEBASTIÁN, J. M.: *Sífilis congénita: Propuesta de una actuación*. *An Esp. Pediatr.* 1988; 29: 470-74.
11. SWISCHUK, L. E.: *Imaging of the newborn, infant and young child*. Williams and Wilkins, Baltimore, USA. 1989.
12. MARTÍN, J. M.; CASTRO, J. M.; MESEGUER, M. A. y BLAS, A.: *Sífilis congénita precoz*. *Arch. Pediatr.* 1983; 34: 497-509.
13. SURIS GRANELL, J. C.; CARITG, BOSCH, J.; CAMARASA PIQUER, F.; HERRERO JIMENO, J.; GIMÉNEZ LLORT, A.; MAINOU CID, C.: *Nefropatía lúética. A propósito de tres casos*. *An. Esp. Pediatr.* 1988; 28: 545-547.
14. JIMÉNEZ, R. y FERRER, P. I. S.: *Espiroquetosis: Sífilis leptospirosis*. En Cruz. M (ed.): *Tratado de Pediatría II*. 5.^a ed. Barcelona. Expaxs. 1983; pp. 1.655-1.670.
15. PORTO POMBO, E.: *El diagnóstico serológico de la sífilis*. En: Foz A., Drobnic L., Gudiol F. eds. *Patología infecciosa básica. Enfermedades bacterianas*. Barcelona: IDEPSA 1981; pp. 248-254.
16. DELGADO, A.: *Sífilis connatal*. En *Pediatría Clínica*. Madrid: IDEPSA 1987; pp. 150-159.

Petición de Separatas:

MARÍA JOSÉ LOZANO
 Departamento de Pediatría
 Hospital Nacional M. de Valdecilla
 39008 SANTANDER

Distrofia torácica asfixiante o enfermedad de Jeune

L. RODRÍGUEZ MOLINERO*, E. JIMÉNEZ MENA**, J. M. MURO TUDELLA**,
A. GONZÁLEZ PÉREZ**, C. RODRÍGUEZ SÁNCHEZ*, y F. FERNÁNDEZ DE LAS HERAS**

RESUMEN: Se presenta un caso de distrofia torácica asfixiante diagnosticada al nacimiento, muriendo a los 4 meses de edad con insuficiencia respiratoria restrictiva. Los hallazgos clínicos y radiológicos que se encontraron son los típicos de esta rara entidad. Los autores realizan el diagnóstico diferencial con otras condrodisplasias. **PALABRAS CLAVE:** DISTROFIA TORÁCICA ASFIXIANTE. ENFERMEDAD DE JEUNE. OSTEONCONDRODISPLASIA.

ASPHYXIATING THORACIC DYSTROPHY OR JEUNE'S DISEASE. (SUMMARY): One case of asphyxiating thoracic dystrophy is described, having been diagnosed at birth and dying at the age of 4 months with restrictive respiratory insufficiency. He presented the typical clinical and radiological findings of this rare entity. The authors realize differential diagnosis with other osteochondrodysplasias. **KEY WORDS:** ASPHYXIATING THORACIC DYSPLASIA. JEUNE'S DISEASE. OSTEONCONDRODYSPLASIA.

INTRODUCCIÓN

Esta enfermedad fue descrita por Jeune y col. en 1954 (1); un año más tarde los mismos a.a. hacen una nueva descripción y la denominan «distrofia torácica asfixiante» (DTA) (2), nombre que es el más utilizado en la actualidad. Es una entidad rara, existiendo unos 100 casos publicados (3). En nuestro país, los casos de los que tenemos conocimiento son 12 (4, 5, 6, 7, 8, 9), incluyendo el de esta publicación. El objetivo de este trabajo es comunicar un caso más de esta rara entidad y contribuir al diagnóstico diferencial del grupo de las condrodisplasias.

CASO CLÍNICO

Recién nacido varón, a término, primer hijo de una serie de uno, que procede de

un matrimonio joven, sano y no consanguíneo. Lugar de residencia: Medio rural.

Embarazo: Normal. Sin complicaciones.

Parto: A las 41 semanas. Eutócico.

Período neonatal inmediato: Apgar: 6/9. Taquipnea con escasa movilidad torácica.

Exploración al nacimiento: Peso: 3.040 gr. Talla: 48 cm. P. Cefálico: 36. P. Torácico: 32,5. Tórax estrecho y campaniforme, con diámetro transversal y anteroposterior disminuido (fig. 1), abdomen globuloso con poco tono en la pared abdominal y rechazamiento visceral (hígado y bazo) hacia abajo. Taquipnea con escasa ventilación pulmonar. No se aprecia polidactilia. Micromelia rizomélica, no intensa.

* Centro de Salud «Huerta del Rey». Valladolid.

** Servicio de Pediatría. Hospital «Del Río Hortega». Valladolid.

Analítica: Sistemático de sangre, iones, urea, glucosa, calcio, fósforo, fosfatasas alcalinas, GOT y GPT: Normales. Equilibrio ácido base: Acidosis respiratoria con retención de CO₂ con oscilaciones entre 50 y 60 mmHg.

Cariotipo: Normal.



FIG. 1. *Aspecto general del paciente: Tórax estrecho, abdomen prominente y discreta micromelia rizomélica*

Radiología: Tórax: Costillas cortas, horizontales, con extremos engrosados, distancia esterno-costal aumentada y disminución del diámetro antero-posterior y transversal (fig. 2 y 3).

Pelvis: Iliacos pequeños e hipoplásicos con techo acetabular horizontal y en «tridente», osificación precoz de la cabeza femoral (fig. 4).

Huesos largos: Cortos, anchos y con metáfisis ensanchada e irregular.

Columna: Normal.

Evolución:

Desde el nacimiento presentó insuficiencia respiratoria restrictiva, con polipnea y movimientos respiratorios de escasa amplitud. Estuvo necesitado de oxígeno terapia con FiO₂ de 0.3-0.4 casi de forma permanente. Se realizó fisioterapia respiratoria también de forma continua y antibioterapia de forma intermitente en episodios de atelectasia y neumonía. La alimentación se realizó con dieta enteral a débito continuo, no siendo posible realizar otro tipo de alimentación ante la insuficiencia respiratoria que el paciente presentaba.

Al mes de edad presentó un cuadro de vómitos mantenidos, demostrándose la existencia de una estenosis hipertrófica de píloro de la que fue intervenido.

Falleció a los 4 meses de edad, con cuadro de neumonía y atelectasia pulmonar derecha, no pudiendo hacer estudio anatomopatológico, ya que los padres no autorizaron la realización de la necropsia.

DISCUSIÓN

Es una enfermedad hereditaria de carácter autosómico recesivo (2, 4, 5, 10, 11, 12, 13, 14) cuyo diagnóstico puede realizarse en estadios muy precoces del embarazo (14). Se ha descrito en gemelos dicigóticos (8).

Las características clínicas de esta entidad que más llaman la atención, son la estrechez del tórax, abombamiento del abdomen, acortamiento rizomélico de extremidades, polidactilia en ocasiones (presente en un 20 % de los casos) y no suele haber anomalías cardíacas o en otras vísceras (2, 5, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16). Estos síntomas, unidos a los hallazgos radiológicos típicos (costillas cortas, horizontales; estrechamiento torácico y pelvis en «tri-

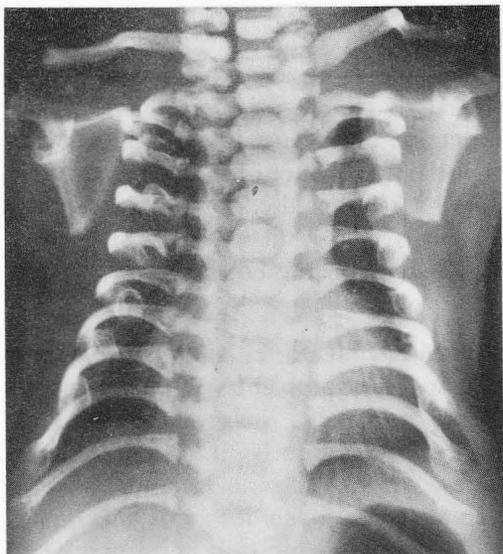


FIG. 2.



FIG. 3.

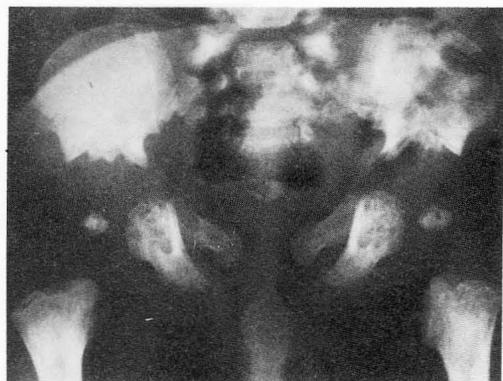


FIG. 4.

FIG. 2. *Radiografía antero-posterior de tórax: Estrechamiento lateral del tórax*

FIG. 3. *Radiografía lateral de tórax: Acortamiento extremo de las costillas*

FIG. 4. *Radiografía de pelvis: Pelvis en «tridente» y osificación de la cabeza femoral al nacimiento*

dente»), permiten hacer el diagnóstico al nacimiento (5, 10, 12, 14, 15, 16). La existencia de una estenosis hipertrófica de píloro no la hemos encontrado descrita en otros trabajos y más bien parece un hecho simultáneo que ocurrió en nuestro paciente, que una manifestación propia de la enfermedad.

Existen dos cuadros clínicos de presentación: uno con importante insuficiencia respiratoria aguda, que ocasiona la muerte en los primeros meses de vida y otro cuadro con insuficiencia respiratoria no tan intensa y que permite una supervivencia más larga. En estos pacientes se pueden producir cuadros de insuficiencia

renal, con fibrosis intersticial y atrofia tubular o glomerular (3, 5, 11, 12, 15, 16). Se han encontrado también fenómenos de fibrosis a nivel pancreático o periportal, por lo que algunos a.a. (3) señalan que esta afectación multisistémica podría ser la consecuencia de un error metabólico no detectado aún en el momento actual.

En la tabla I se recogen las diferencias más notables existentes en una serie de cuadros, que podrían ser agrupados en un grupo de entidades con costilla-corta. Estos datos han sido modificados de los obtenidos de GILBERT y col. (10). Incluimos en este apartado dos entidades (acondrogénesis y enanismo tanatóforo) que normalmente no se incluyen en lo que se ha dado en llamar síndrome de costilla corta; no obstante lo hacemos a efectos prácticos de diagnóstico ya que en algún caso interesaría hacer un diagnóstico diferencial

entre ellos. Realmente los problemas diagnósticos solo se establecerían con la displasia condroectodérmica o síndrome de Ellis Van Creveld, en el caso de que la DTA presentara polidactilia; no obstante, el síndrome de Ellis Van Creveld tiene con frecuencia afectaciones cardíacas y multiviscerales, así como alteraciones ectodérmicas en labios pelo y uñas que no se encuentran habitualmente en la DTA (5, 10, 11, 12).

El tratamiento es sintomático, atendiendo a los problemas respiratorios mediante fisioterapia, oxigenoterapia y antibioterapia durante las infecciones respiratorias, siendo necesario la alimentación a débito continuo en los casos más graves (17). El tratamiento quirúrgico que ha sido utilizado en algún caso (17) no parece que tenga una indicación precisa en el momento actual.

TABLA I. DIFERENCIAS CLINICAS Y RADIOLOGICAS DE CUADROS CON TORAX ESTRECHO Y COSTILLA CORTA CON O SIN POLIDACTILIA

	CLINICA				RADIOLOGIA		
	POLIDACTILIA	ENANISMO	AFECT. VISCERAL	PRONOSTICO	COSTILLAS CORTAS	VERTEBRAS	PELVIS
Distrofia torácica asfijante	20 %	Medio	No	Frecuentemente letal	Severo	Normal	Tridente
Displasia Condroectodérmica (S. Ellis Van Creveld)	Si	Medio	Si	Usualmente no letal	Medio o severo	Normal	Tridente
E. Majewski	Si	Severo	Si	Muerte Perinatal	Extremo	Normal	Normal
El Saldino-Noonan	Si	Severo	Si	Muerte Perinatal	Extremo	Anormal	Pequeña y anormal
E. Naumoff	Si	Severo	Si	Muerte Perinatal	Extremo	Anormal	Acortam. vertical
Enanismo Tanatóforo	No	Severo	No	Muerte Perinatal	Extremo	Anormal	Anormal
Acondro-génesis	No	Severo	No	Muerte Perinatal	Extremo	Gran def. osificación	Gran def. osificación

Agradecimiento: Damos las gracias a la Srta. Rocío Vicente Sánchez por su inestimable ayuda mecanográfica.

BIBLIOGRAFIA

1. JEUNE, M.; CARRON, R.; BERAUD, C.; LOAEC, Y.: *Polychondrodystrophie avec blocage thoracique d'evolution fatale*. *Pediatrie*, 1954; 9: 390.
2. JEUNE, M.; BERAUD, C.; CARRON, R.: *Dystrophie thoracique asphyxiante de caractere familiale*. *Arch. Fr. Pediatr.*, 1955; 2: 886.
3. TURKEL, S. B.; DIELHL, E. J.; RICHAMOND, J. A.: *Necropsy findings in neonatal asphyxiating thoracic dystrophy*. *J. Med. Genet.*, 1985; 22: 112.
4. CRUZ, M.: *Distrofia torácica asfixiante*. *Arch. Pediatr.*, 1966; 17: 1.
5. SANTOLAYA, J. M.; DELGADO, A.: *Displasia torácica asfixiante (Síndrome de Jeune): «Displasias Oseas»*. Salvat Editores S.A. Barcelona 1988.
6. BADELL, I.; CUBELLS, J.; GONZÁLEZ PALACIOS, M.; SARDINA, A.: *Distrofia torácica asfixiante o enfermedad de Jeune*. *Bol. Soc. Cat. Pediatr.*, 1977; 37: 148.
7. CARABALLO, A.; LÓPEZ BARRIOS, A.; MARTÍN GOVANTEZ, J.; MARTOS, J.; GÓMEZ DE TERREROS, I.: *Distrofia torácica asfixiante y enfermedad renal*. *An. Esp. Pediatr.*, 1977; 10: 88.
8. PANERO LÓPEZ, A. I.; PUYOL BUIL, P. J.; BELAS-TEGUI CUETO, A.; SOTELO, M. T.: *Displasia torácica asfixiante en dos gemelos dicigóticos*. *An. Esp. Pediatr.*, 1987; 26: 453.
9. GONZÁLEZ ESPINOSA, C.; DÍAZ GÓMEZ, M.; MÉNDEZ PÉREZ, A.; DOMENECH, E.; MOYA, M.: *Distrofia torácica asfixiante asociada a otras malformaciones*. *An. Esp. Pediatr.*, 1982; 16: 184.
10. GILBERT, E. F.; YANG, J. S.; LANGER, L.; OPITX, J. M.; ROSKAMP, J. O.; HEIDELBERGER: *Osteochondrodysplasia in infancy: «Pathology Annuals»*; 2, 22. ROSEN, P. P. and FECHNER, S. Mateo. California, 1987.
11. BAILEY, J. A.: *Jeune's Asphyxiating Thoracic Dystrophy: «Disproportionate Short Stature. Diagnosis and Management»*. W. B. Saunders Company, 1973.
12. BEIGHTON, P.: *Asphyxiating thoracic dysplasia Jeune: «Inherited Disorders of the Skeleton»*. Churchill Livingstone, 1977.
13. MCKUSICK, V.: *Asphyxiating thoracic dystrophy of the newborn: «Mendelian inheritance in Man»*. 8nd Edition 1986.
14. EJALDE, B. R.; EJALDE, M. M.; PANSCH, D.: *Prenatal diagnosis of Jeune Syndrome*. *Am. J. Med. Genet.*, 1985; 21: 433.
15. WYNNE-DAVIES, R.; FAIRBASK, J. J.: *Distrofia torácica asfixiante (enfermedad de Jeune); «Atlas de Enfermedades Generalizadas del Esqueleto»*. Salvat Editores S.A., 1982.
16. BERGSMAN, S.: *Birth Defects Compendium*. 2nd Edition. The MacMillan Press Ltd, 1979.
17. MAROTEUX, P.: *La dysplasie thoracique asphyxiante: «Maladies Osseuses de L'Enfant»*. Flammarion, 1982.

Petición de Separatas:

LUIS RODRÍGUEZ MOLINERO
 Centro de Salud «Huerta del Rey».
 VALLADOLID

Enfermedad exostosante cartilaginosa múltiple. A propósito de un caso

M.^a R. BACHILLER, A. M.^a HERNÁNDEZ, A. MARTÍNEZ y E. PASTOR*

RESUMEN: Se presenta un caso de enfermedad exostosante cartilaginosa múltiple, con clínica florida. Se revisan aspectos clínicos, etiopatogénicos y tratamiento. PALABRAS CLAVE: EXOSTOSIS MÚLTIPLE CARTILAGINOSA.

A CASE OF MULTIPLE CARTILAGINOUS EXOSTOSES. (SUMMARY): We present a case of multiple cartilaginous exostoses, with many symptoms. We study, the clinic, etiopathogeny and treatment of this disease. KEY WORDS: MULTIPLE CARTILAGINOUS EXOSTOSIS.

La enfermedad exostosante cartilaginosa múltiple, llamada también enfermedad de BASSEL-HAGEN, condrodismasia hereditaria o aclasia diafisaria, se engloba dentro de los tumores óseos benignos de origen genético. Se hereda con un patrón autosómico dominante, con alta penetrancia y expresividad variable (1). Patogénicamente las excrecencias osteo-cartilaginosas parecen producirse por una proliferación anormal del cartílago metafisario (2). El motivo de la presente comunicación es aportar un caso de esta enfermedad con clínica florida y revisar la literatura.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 11 años que acude a consulta por primera vez a los 5 años acompañado de sus padres con la sospecha de enfermedad exostosante cartilaginosa múltiple al estar afectados por la misma, una hermana, el padre y el abuelo

paterno en grado variable (fig. 1). Es el 4.º hijo de una serie de cuatro. Padres jóvenes y sanos no consanguíneos. Embarazo, parto y período neonatal normal. A

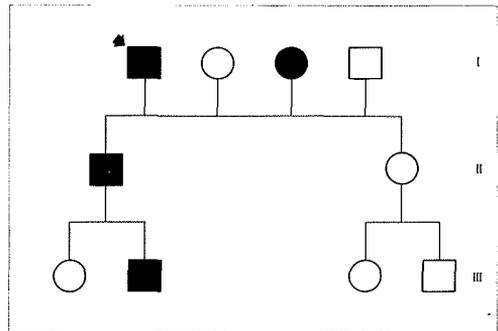


FIG. 1. *Arbol genealógico*

partir de los dos años de edad observan la aparición de tumoraciones en dedos, manos, rodilla y zonas escapulares de diversos

* Centro de Salud «Pintor Oliva». Palencia.

tamaños que fueron aumentando de volumen hasta provocar deformidades con repercusiones estéticas. Por ese motivo se le realiza exéresis quirúrgica de las exóstosis de ambas escápulas y rodillas a los cinco años. A los 11 años 6 meses acude de nuevo por presentar dificultad en la pronosupinación de mano derecha y molestias en muslo derecho en posición de sentado. En la exploración se aprecian tumores múltiples en zonas metafisarias de cúbito, radio, fémur, tibia y peroné, que se comprueban radiológicamente (figs. 2 y 3). El resto de la exploración física y neurológica fue normal con una talla en P_c 25-50 para patrones poblaciones españoles y P_c 50 para la talla media paterna. Maduración ósea normal.

Se decide posponer la intervención hasta la finalización del crecimiento.



FIG. 2. *Visión frontal de la articulación de la rodilla*

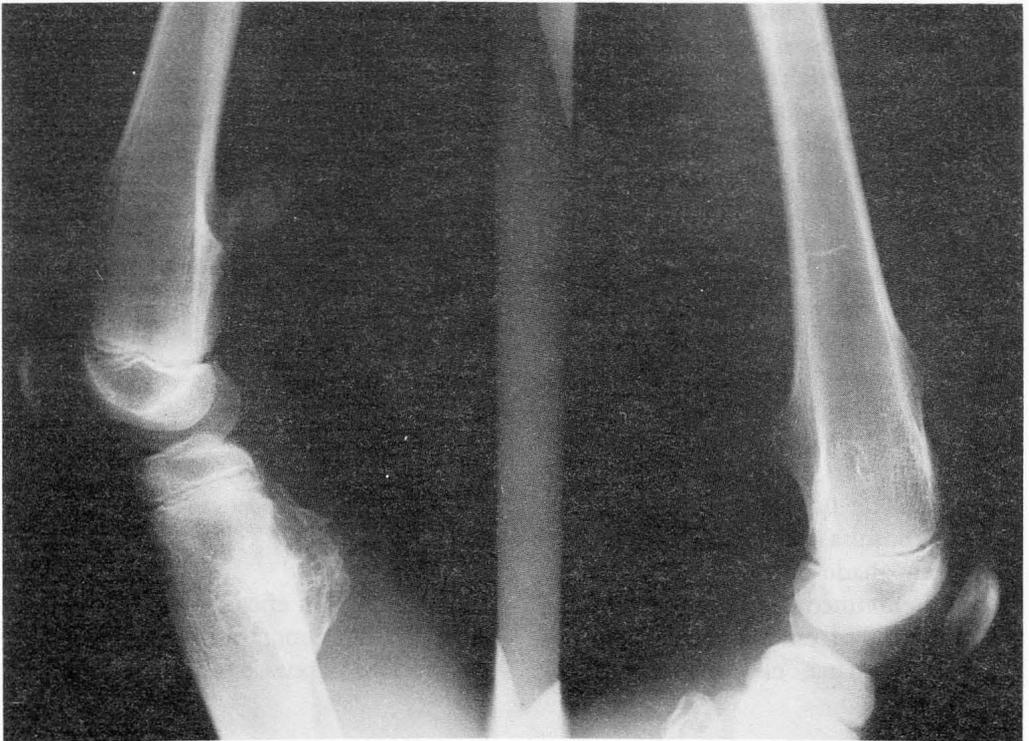


FIG. 3. *Visión lateral de la articulación de la rodilla*

COMENTARIOS

Como ya hemos comentado la enfermedad de BASSEL-HAGEN es un trastorno de la proliferación del cartílago metafisario de origen genético, transmitiéndose con carácter autosómico dominante. Hay una predilección definida para los varones en una proporción aproximada de 7:3 (3).

Como en el caso que aportamos, los niños suelen ser llevados a la consulta porque los propios padres están afectados.

El diagnóstico se hace rara vez antes de los dos años de edad, a partir de lo cual, la proliferación cartilaginosa se hace más acusada y provoca deformidades. En la evolución de la exóstosis aparecen zonas de calcificación que en un primer momento ocupan la periferia, para después abarcar toda la exóstosis. Se puede afectar cualquier hueso (3 - 8), pero están afectados con más gravedad los huesos de las extremidades, costillas, columna vertebral, omóplato y pelvis.

Los pacientes portadores de esta enfermedad suelen tener repercusiones sobre el crecimiento, al afectarse el cúbito y peroné con gran frecuencia y producirse acortamientos en relación al radio y la tibia que producen una cortedad de las extremida-

des superiores e inferiores en relación a la longitud del tronco. No es raro que se produzca una incurvación del radio que ocasiona una deformidad de la muñeca semejante a la enfermedad de MADELUNG y en ocasiones la luxación de la cabeza radial. Se han descrito casos de afectación de acetábulo con producción de luxación de cadera (5), compresiones medulares que han provocado tetraplejas (8). La degeneración maligna de la exóstosis múltiple presenta una frecuencia que oscila entre el 10 y 25 % según los diferentes autores (1-3).

El tratamiento de la exóstosis múltiple es quirúrgico, estando indicado en los casos que presentan síntomas, ya sean funcionales, dolor, especialmente por compresión vascular, aparición de una bursitis o cuando las deformidades sean tan importantes que produzcan repercusiones estéticas. El momento de la exeresis se debe posponer, si es posible, hasta la finalización del crecimiento, dado que en este momento desaparece la posibilidad de la aparición de nuevas exóstosis al cerrarse los cartílagos de crecimiento.

Está indicado la vigilancia de la exóstosis y el tratamiento quirúrgico cuando haya signos de malignidad, como aumento de tamaño o dolor (9, 10).

BIBLIOGRAFIA

1. DAHLIN, D. C.: *Tumores óseos*. Ed. Toray, 1980.
2. SCHAJOWICZ, F.: *Tumores y lesiones pseudotumorales de huesos y articulaciones*. Ed. Panamericana, 1983.
3. LICHTENSTEIN, L.: *Bone Tumours*. Mosloy, 1965.
4. KAPOOR, R.; SAHA, M. M.: *Large exostosis in multiple cartilaginous exostosis (diaphyseal aclasia) a case report*. Australian Radiol. 1987; 31: 212-3.
5. BRACQ, H.; GUIBERT, L.; FREMOND, B.: *A case of exostosis of the base of the acetabulum in a child with multiple exostosis*. Rev. Chir. Orthop. 1987; 73: 501-504.
6. BRESNAHAN, P. J.; MORRIS, D. K.: *Múltiple cartilaginous exostosis*. J. Am. Pediatr. Med. Assoc. 1988; 78: 532-5.
7. NERCESSIAN, O.; DENTON, J. R.: *Cartilaginous exostosis arising from the ventral surface of the scapula. A case report*. Clin. Orthop. 1988; 236: 145-7.

8. TULLY, R. J.; PICKENS, J.; ORO, J.; LEVING, C.: *Hereditary multiple exostosis and cervical cord compression. CT and MR studies. J. Comput Assist. Tomogr.* 1989; 13: 330-3.
9. CURTO; GARCÍA SISO, PARRA, GUAZA: *Tumores óseos benignos y malignos de la infancia y adolescencia. Monografías Pediatría: Ed. Jarpejo,* 1986; 33: 27-38.
10. JACKSON, R. L.; LLARARO, J. G.: *Visualization by dynamic and static osseous scintigraphy of pelvic chondrosarcoma in multiple hereditary exostosis. Clin. Mucl. Med.* 1987; 12: 113-115.

Petición de Separatas:

Dra. M.ª R. BACHILLER LUQUE
Centro de Salud «Pintor Oliva»
C/ Pintor Oliva, 8
34004 PALENCIA

Hemangioendotelioma hepático asociado a hemihipertrofia

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

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

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

CASO CLÍNICO

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

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

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

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

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

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

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

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

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

COMENTARIO

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

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

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

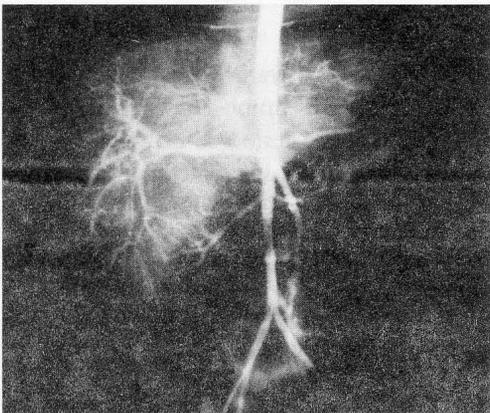
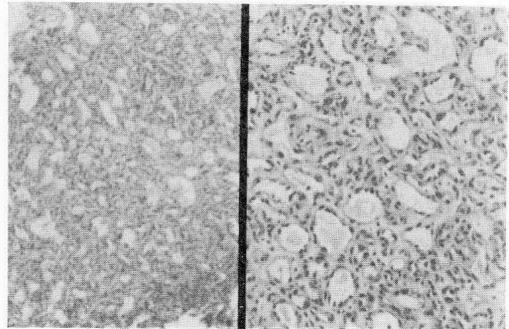


FIG. 1. *Hemihipertrofia corporal derecha y hepatomegalia*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

BIBLIOGRAFIA

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

Petición de Separatas:

Dr. J. LÓPEZ SASTRE
Hospital General de Asturias
OVIEDO



INFORME

La Salud Infantil en Castilla y León

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

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

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

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

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

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

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

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

POBLACION DE CASTILLA Y LEON EN 1987

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

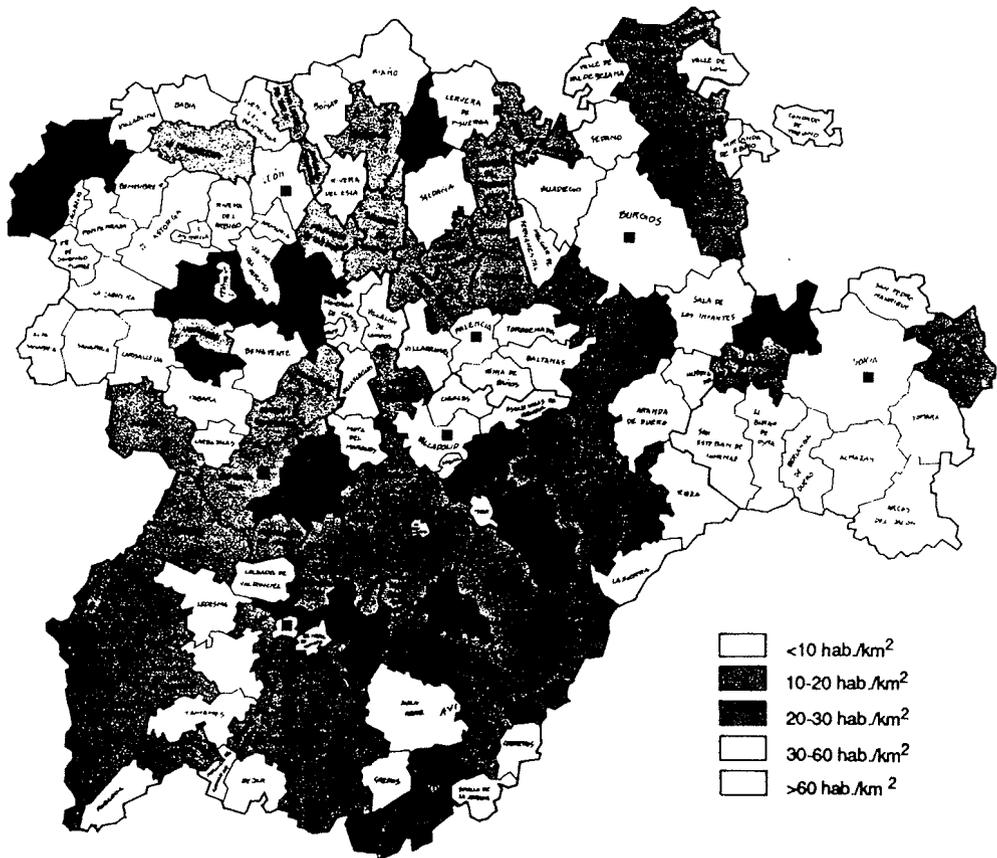


FIG. 1. Densidad de Población en Castilla y León y distribución por zonas básicas de salud. (Padrón 1986)

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

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

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

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

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

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

MORTALIDAD INFANTIL Y NEONATAL EN 1984. DISTRIBUCION POR PROVINCIAS

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

EVOLUCION DE LA MORTALIDAD INFANTIL Y NEONATAL EN CASTILLA Y LEON

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

RESULTADOS DE LOS EXAMENES DE SALUD ESCOLAR CURSO 1988/89

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

COBERTURA DE VACUNACIONES (n.º de vacunados)

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

INCIDENCIA DE TOSFERINA POR 100.000 HABITANTES

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

INCIDENCIA DE SARAMPION POR 100.000 HABITANTES

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

INCIDENCIA DE RUBEOLA POR 100.000 HABITANTES

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

INCIDENCIA DE PAROTIDITIS POR 100.000 HABITANTES

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

INCIDENCIA DE VARICELA POR 100.000 HABITANTES

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

INCIDENCIA DE INFECCION MENINGOCOCICA POR 100.000 HABITANTES

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

SIDA EN ESPAÑA (30-3-1989)

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

ACTIVIDAD PEDIATRICA HOSPITALARIA

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

HACE 25 AÑOS

Las ictericias infantiles. Clasificación

F. COLLADO OTERO¹

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

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

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

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

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

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

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

I. *Ictericias con predominio de hipercolemia indirecta*

- a. Por exceso de formación de bilirrubina.

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

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

II. *Ictericias con predominio de hipercolemia directa*

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

Comentario

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

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

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

CRITICA DE LIBROS

Kidney Electrolyte Disorders

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

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

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

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

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

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

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

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

Referencia:

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

SERAFÍN MÁLAGA GUERRERO
Subdirector del Boletín de Pediatría



NORMAS DE PUBLICACION

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

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

PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS:

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

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

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

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

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

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

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

ARTÍCULOS:

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

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

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

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

BIBLIOGRAFÍA:

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

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

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

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

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

TABLAS:

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

FIGURAS:

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

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

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

ENVÍO DE LOS ORIGINALES:

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

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

- Releer el texto y corregir los errores mecanográficos.
- Comprobar que se incluyen todas las tablas y figuras y que están «colgadas» en el texto.
- Comprobar que se envían 2 copias y que se guarda 1 copia más.
- Asegurarse que las figuras están bien protegidas.



NOTICARIO

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS,
CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

REUNION CIENTIFICA

Valladolid, 30-31 marzo 1990

Viernes, día 30 de marzo

17:00 h.: Comunicaciones Libres.

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

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

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

II COLOQUIO PEDIATRICO

Tema:

Reflujo gastroesofágico.

Organiza:

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

Colabora:

Sección de Gastroenterología Infantil.
Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Fecha:

18 de junio de 1990. 20,30 horas.

Lugar:

Colegio Oficial de Médicos. León.

PONENCIAS

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

GLOSARIO DE FARMACOS ANTIEPILEPTICOS POR VIA ORAL

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

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

¹ Siglas internacionales de la ILAE.

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

NORMAS TERAPEUTICAS BASICAS

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

AVANCES EN NEFROLOGIA PEDIATRICA

Oviedo, 7 al 9 de junio 1990

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

ACTIVIDADES

Jueves, 7 de junio de 1990

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

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

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

11:00-11:30 h. Descanso.

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

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

13:00-14:00 h. Discusión.

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

Sesión de tarde:

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

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

Viernes, 8 de junio de 1990

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

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

Dr. G. Gordillo (México D. F.).

11:00-11:30 h. Descanso.

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

Prof. Dr. A. Torrado (Coimbra).

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

13:30-14:00 h. Discusión.

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

Sesión de tarde:

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

Dr. C. Aso (Barcelona).

17:00-18:00 h. *Conferencia:* Crecimiento y nefropatía: Una aproximación desde la Pediatría General.

Prof. Dr. M. Crespo (Oviedo).

Sábado, 9 de junio de 1990

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

10:00-10:30 h. Hematuria.

Dr. J. Martín Govantes (Sevilla).

10:30-11:00 h. Proteinuria.

Dr. J. Simón (Valencia).

11:00-11:30 h. Discusión.

11:30-12:00 h. Descanso.

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

Dr. S. Málaga (Oviedo).

12:30-13:00 h. Vejiga neurogénica.

Dr. R. Muley (Madrid).

13:00-13:30 h. Discusión.

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

XXXI CONGRESO DE LA SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE CIRUGIA PEDIATRICA

5-8 junio 1991. Pamplona (España)

Información:

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

UNIVERSIDAD DE CANTABRIA
FACULTAD DE MEDICINA

II CURSO DE ACTUALIZACION DE
LAS EPILEPSIAS

Santander, 18-20 abril 1991

Director del Curso:

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

PROGRAMA

Jueves, 18 de abril

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

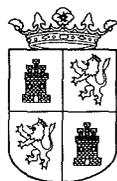
- 11:30 h. *El electroencefalograma en el diag-
nóstico, control terapéutico y pronós-
tico de las epilepsias.*
Dres. M. A. Cid y A. Oliveros.
- 17:00 h. *Convulsiones y epilepsias durante el
período neonatal.*
Dr. J. Campistol.
- 18:30 h. *Epilepsias reflejas.*
Dr. J. Salas.

Viernes, 19 de abril

- 10:00 h. *Epilepsia postraumática.*
Prof. G. Jacobi.
- 11:30 h. *Trastornos psíquicos y epilepsia.*
Dr. A. Díez-Cuervo.
- 17:00 h. *Mecanismo de acción de los fármacos
antiepilépticos.*
Prof. J. Armijo.
- 18:30 h. *Nuevas perspectivas médico-quirúr-
gicas en el tratamiento de las epilep-
sias.*
Prof. J. Herranz.

Sábado, 20 de abril

- 10:00 h. *Antiepilépticos y embarazo.*
Prof. J. Armijo.
- 11:30 h. *Manejo terapéutico de las convulsio-
nes agudas y de los status epilépti-
cos.*
Prof. J. Herranz.



ESTA REVISTA SE EDITA CON LA COLABORACION DE

LA JUNTA DE CASTILLA Y LEON

Y

EL GOBIERNO AUTONOMICO DE CANTABRIA