

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

PUBLICACION TRIMESTRAL



Vol. XXIX

enero-marzo, 1988

Núm. 127



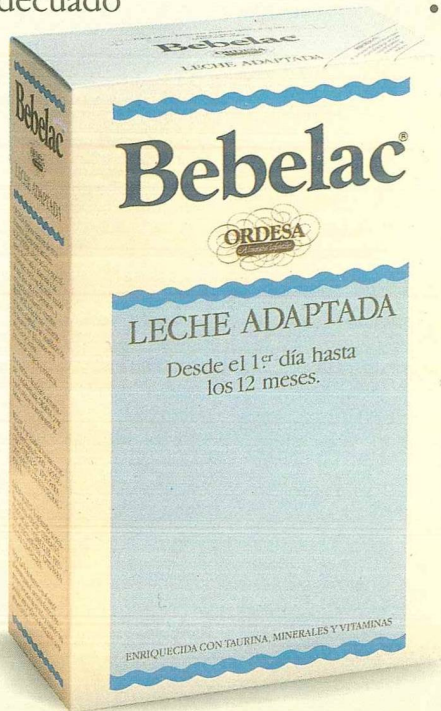
Bebelac®

Una fórmula que vale por dos

BEBELAC es una leche adaptada y completa para todo el período de lactancia, que favorece el adecuado crecimiento y desarrollo del bebé desde el 1^{er} día hasta los doce meses.

CARACTERÍSTICAS

- Proteínas de elevado valor biológico que mantienen la relación caseína/lactoalbúmina 40:60.
- Equilibrado aporte en ácidos grasos esenciales: linoleico, linolénico y araquidónico.
- Contiene lactosa como único carbohidrato.
- Enriquecida con TAURINA.
- Adecuado nivel de carnitina.
- Baja osmolaridad, osmolalidad y carga renal.
- Proporciona una cantidad y calidad de nutrientes más semejante a la leche materna.
- Indicada para los primeros doce meses.



Cumple totalmente con las recomendaciones establecidas por los Comités de Nutrición de los organismos: Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica (ESPGAN), Academia Americana de Pediatría (A.A.P.) y FAO/OMS.



Después de una madre

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

PUBLICACION TRIMESTRAL

DIRECCION

REDACCION

ADMINISTRACION

} Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. VALLADOLID

SUSCRIPCION

ANUAL

{ España: 350 ptas.

{ Extranjero: 7 \$ U.S.A.

Vol. XXIX

enero - marzo 1988

Núm. 127

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA

Presidente: Prof. Dr. JOSÉ BLAS LÓPEZ SASTRE (Oviedo)

Vicepresidente por Cantabria: Dr. JOSÉ RICARDO GALVÁN ROBLES (Santander)

Vicepresidente por Castilla y León: Dr. JAVIER ALVAREZ GUIASOLA (Valladolid)

Secretario: Dr. MAXIMILIANO FRCO. RIVAS CRESPO (Oviedo)

Tesorero: Dr. PABLO GONZÁLEZ HERNÁNDEZ (Salamanca)

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

Vocal de la Sección Profesional: Dr. FÉLIX LORENTE TOLEDANO (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)

Prof. E. SÁNCHEZ VILLARES (Valladolid)

Prof. E. CASADO DE FRÍAS (Madrid)

Dr. J. L. SOLÍS CAGIGAL (Oviedo)

Prof. M. CRESPO HERNÁNDEZ (Oviedo)

Prof. V. SALAZAR A. VILLALOBOS (Salamanca)

Prof. A. BLANCO QUIRÓS (Valladolid)

Asturias: Dr. SERAFÍN MÁLAGA GUERRERO

Avila: Dr. JOSÉ MARÍA MAÍLO CASTILLO

Burgos: Dr. PAULINO APARICIO LOZANO

León: Dr. INDALECIO FIDALGO ALVAREZ

Palencia: Dr. RAMÓN MILLÁN DÍAZ

Salamanca: Dr. JOSÉ V. PEREÑA PRIETO

Cantabria: Dr. JOSÉ MIGUEL DÍEZ SANTOS

Segovia: Dr. JOSÉ GARCÍA VELÁZQUEZ

Valladolid: Dr. ANGEL SÁNCHEZ MARTÍN

Zamora: Dr. FRANCISCO PLAZA ROMO

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)

SOMOS LOS MAS PROXIMOS A LA LECHE MATERNA



NUTRIBEN NATAL SMA.



Nada como la leche materna para alimentar al bebé y ninguna leche adaptada como Nutribén Natal SMA. La más próxima a la leche materna.

Por su composición proteica.

Por su mezcla grasa única, fisiológica y adaptada.

Que contiene lactosa como único azúcar.

Por su contenido mineral re-

ducido, en especial de sodio.

Por su aporte esencial de oligoelementos.

Por su aporte vitamínico completo.

Que cumple con las recomendaciones ESPGAN.

Y completa, indicada desde el primer día hasta la edad de un año.



ALTER: Somos farmacéuticos.

SUMARIO

Páginas

Editorial

- RIVILLA PARRA F.: *Cinética de crecimiento del tumor residual en el neuroblastoma y su influencia por el tratamiento quirúrgico y quimioterápico* 7

Pediatría Extrahospitalaria

- LÓPEZ SASTRE J., GALBE SADA M., SÁNCHEZ JACOB M., RODRÍGUEZ SALINAS E.: *Tuberculosis infantil. Patobiología y erradicación* 9

Revisiones

- LÓPEZ AVILA J., DE DIOS MARTÍN B., RODRÍGUEZ GARCÍA F. J., MARTÍN RUANO J., PEDRAZ GARCÍA C., SALAZAR VILLALOBOS V.: *Enterocolitis necrotizante en el recién nacido* 23

Originales

- DE DIOS MARTÍN B., PEDRAZ GARCÍA C., MARTÍN RUANO J., LÓPEZ AVILA J., RODRÍGUEZ GARCÍA F. J., BENITO ZABALLOS F., SALAZAR VILLALOBOS V.: *Repercusiones sistémicas de la asfixia perinatal* 35
- SOLÍS G., GARCÍA MERINO A., FERNÁNDEZ PÉREZ M., DE JUAN J., VALDÉS HEVIA J., CRESPO M.: *Síndrome de West. Epidemiología y clínica de 30 casos* 45
- GÓMEZ CARRASCO J. A., ALONSO ORTIZ J., CAMPANO DE LA FUENTE L. E., FRAILE MORENO E.: *Tumores ováricos pediátricos. Casuística* 53

Pediatría Social

- GUTIÉRREZ PEÑALVER M., DUQUE NOVO A., CAO MON I.: *Valoración del estado nutricional del niño en atención primaria* 59
- CASTRODEZA SANZ J., LÓPEZ ENCINAR P., ALMARAZ GÓMEZ A., MACHÍN ACOSTA P., RODRÍGUEZ TORRES A.: *Causas de la mortalidad perinatal en Castilla y León* 65

Pautas Diagnósticas y Terapéuticas

- FIDALGO I.: *Bronquiolitis aguda* 73
- POLANCO I.: *Parasitosis intestinales* 79
- HERRANZ FERNÁNDEZ J. L.: *Jaquecas* 83

Caso Radiológico

- CANGA C., CELORIO C., RODRÍGUEZ SUÁREZ M., GARCÍA ARIAS F., GARCÍA HERNÁNDEZ J. B., ORENSE M.: *Leucomalacia periventricular* 87

Casos Clínicos

- LOZANO M. J., HERNÁNDEZ D., MEDIÁVILLA A., DIEZ C., GARCÍA-FUENTES M.: *Tratamiento no quirúrgico en abscesos cerebrales múltiples* 89
- ALONSO MONTERO A., CEREZO J. M., QUILES A., SÁNCHEZ BADÍA J. L.: *Complicación infrecuente de la BCG* 95

Hace 25 años

- MARTÍN ESTEBAN M.: *La persistencia de la hemoglobina fetal en los eritrocitos del lactante y niño mayor* 99

Normas de Publicación

- Normas de Publicación 101

Noticario

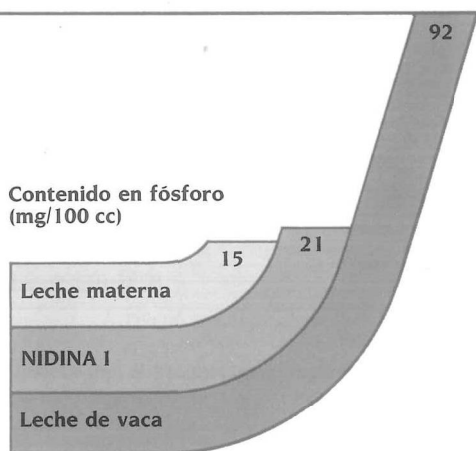
- El profesor Ernesto Sánchez Villares fue nombrado profesor Emérito de la Facultad de Medicina de Valladolid 105
- IV Curso de Avances en Cirugía Pediátrica 105
- II Curso de Formación Continuada en Pediatría 108
- Curso Monográfico del Doctorado 1987-88 109

NIDINA[®] 1

con el contenido en fósforo
más semejante al de la leche materna



Contenido en fósforo
(mg/100 cc)



Sus ventajas:

- El bajo contenido en fósforo, similar al de la leche materna, junto con una relación Ca/P igual a 2,0, contribuye a una adecuada mineralización de los huesos y favorece el desarrollo de una flora intestinal semejante a la de los niños alimentados con leche materna.
- Contenidos de ácidos grasos esenciales, fosfolípidos y colesterol prácticamente idénticos a los de la leche materna.
- La presencia de dextrinomaltoza permite ahorrar parte de la actividad lactásica, con lo que se consigue una excelente digestibilidad de los hidratos de carbono.
- Enriquecida con las sales minerales y vitaminas necesarias para un adecuado desarrollo del lactante.

NIDINA.1

Leche de inicio

NIDINA.2

Leche de 2.^a edad

NOTA IMPORTANTE:

La leche materna es el mejor alimento para el lactante durante los primeros meses de su vida y cuando sea posible será preferida a cualquier otra alimentación.

Información para la Clase Médica



S U M M A R Y

Páginas

Editorial

- RIVILLA PARRA F.: *Growth kinetics of residual tumour in neuroblastoma and its influence by chemotherapy and surgical treatment* 7

Ambulatory Pediatrics

- LÓPEZ SASTRE J., GALBE SADA M., SÁNCHEZ JACOB M., RODRÍGUEZ SALINAS E.: *Infantile tuberculosis. Pathobiology and eradication* 9

Reviews

- LÓPEZ AVILA J., DE DIOS MARTÍN B., RODRÍGUEZ GARCÍA F. J., MARTÍN RUANO J., PEDRAZ GARCÍA C., SALAZAR VILLALOBOS V.: *Necrotizing enterocolitis in newborn* . 23

Originals

- DE DIOS MARTÍN B., PEDRAZ GARCÍA C., MARTÍN RUANO J., LÓPEZ AVILA J., RODRÍGUEZ GARCÍA F. J., BENITO ZABALLOS F., SALAZAR VILLALOBOS V.: *Systemic repercussions of perinatal asphyxia* 35
- SOLÍS G., GARCÍA MERINO A., FERNÁNDEZ PÉREZ M., DE JUAN J., VALDÉS HEVIA J., CRESPO M.: *West syndrome. Epidemiology and clinics from 30 cases* 45
- GÓMEZ CARRASCO J. A., ALONSO ORTIZ J., CAMPANO DE LA FUENTE L. E., FRAILE MORENO E.: *Pediatric ovarian tumours. Casuistic* 53

Social Pediatrics

- GUTIÉRREZ PEÑALVER M., DUQUE NOVO A., CAO MON I.: *Assessment of children nutritional status at primary health care* 59
- CASTRODEZA SANZ J., LÓPEZ ENCINAR P., ALMARAZ GÓMEZ A., MACHÍN ACOSTA P., RODRÍGUEZ TORRES A.: *The causes of perinatal mortality in Castilla y León* 65

Diagnosis and therapy guidelines

- FIDALGO I.: *Acute bronchiolitis* 73
- POLANCO I.: *Intestinal parasitosis* 79
- HERRANZ FERNÁNDEZ J. L.: *Migraines* 83

Radiological Case

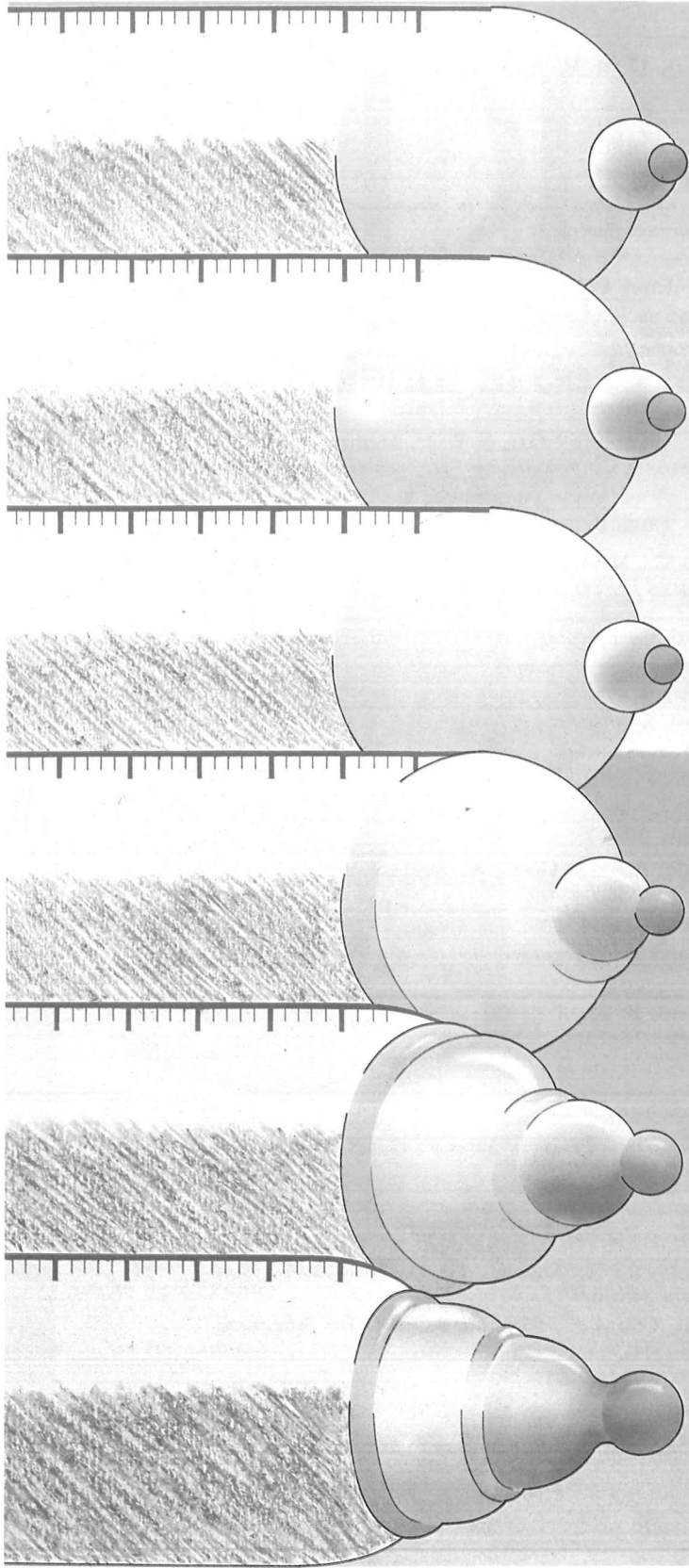
- CANGA C., CELORIO C., RODRÍGUEZ SUÁREZ M., GARCÍA ARIAS F., GARCÍA HERNÁNDEZ J. B., ORENSE M.: *Periventricular leukomalacia* 87

Case Reports

- LOZANO M. J., HERNÁNDEZ D., MEDIAVILLA A., DIEZ C., GARCÍA-FUENTES M.: *Non surgical treatment in multiple brain abscesses* 89
- ALONSO MONTERO A., CEREZO J. M., QUILES A., SÁNCHEZ BADÍA J. L.: *Infrequent complication BCG* 95

Twenty five years ago

- MARTÍN ESTEBAN M.: *Fetal hemoglobin persistence in infants and older children* 99
- NOTICIARY 105



En defecto
de la lactancia materna...

modar® 1

Leche de inicio,
enriquecida en
TAURINA

Hasta los 4-6 meses

modar® 2

Leche de continuación,
perfectamente
adaptada

Hasta los 2 años

WANDER

nutrición y salud

EDITORIAL

CINETICA DE CRECIMIENTO DEL TUMOR RESIDUAL EN EL NEUROBLASTOMA Y SU INFLUENCIA POR EL TRATAMIENTO QUIRURGICO Y QUIMIOTERAPICO

El Neuroblastoma constituye una de las patologías neoproliferativas más frecuentes en la infancia, siendo uno de los tumores infantiles cuya metodología terapéutica ha sido modificada más rápidamente a la luz de las múltiples y recientes investigaciones a las que ha sido sometido en los últimos años.

Especialmente el tratamiento quirúrgico ha sido uno de los pasos esenciales en la mejoría del pronóstico a largo plazo de estos pacientes, siendo aún hoy, motivo de controversia para su utilización en los diferentes estadios clínicos de presentación de dicha enfermedad. Recientes estudios apoyan la antigua idea de utilizar como principales factores pronósticos de la enfermedad la localización del tumor, la edad de presentación y por supuesto el estadio clínico de extensión en el que la neoplasia es diagnosticada según la clasificación de Evans de 1971. Se estima que la supervivencia actual de los pacientes en el Estadio I es del 100 %, en el Estadio II del 82 %, en el Estadio III del 63 % y en el Estadio IV, cuando los pacientes eran menores de un año, la supervivencia fue del 50 %, mientras que, cuando eran mayores de un año, se redujo hasta el 5 %. El pronóstico en el Estadio Clínico I no se modificó cualquiera que fuera la edad de los pacientes, mientras que en los Estadios II, III y IV los pacientes menores de un año tuvieron una supervivencia mayor que los mayores de edad. La supervivencia según su localización fue del 100 % en los Neuroblastomas cervicales, 62 % en los mediastínicos, 45 % en los pélvicos y 36 % en los retroperitoneales (1). Dichos valores son fruto de la interacción entre los modernos protocolos quimioterápicos y la Cirugía para el manejo de los diferentes estadios de la enfermedad.

Estudios experimentales han demostrado que la exéresis quirúrgica del tumor en animales con Estadio IV, conllevan a un importante incremento en la síntesis de DNA en las células tumorales que existen en los diferentes focos metastásicos, provocando un acelerado crecimiento de dichos focos que inducirán nuevas diseminaciones de las células tumorales a pesar del tratamiento efectuado (2). Recientemente dicha experiencia ha comenzado a estudiarse en la clínica humana, concluyéndose indirectamente que la resección parcial de un neuroblastoma puede causar un crecimiento explosivo del tumor residual en los diferentes focos metastásicos, de aquí que la resección de un tumor primario, cuando existe metástasis, no conduzca a una mejoría en la supervivencia, a

menos que dicho tumor residual responda a un protocolo quimioterápico postoperatorio, por ello es necesario desarrollar una quimioterapia efectiva que considere en todo momento la cinética de crecimiento de las células del tumor residual, siguiendo a la resección del tumor primario.

Asimismo, se ha demostrado tras la confirmación de los datos anteriores, que la resección del tumor primario siguiendo a la reducción en tamaño y extensión del tumor mediante un protocolo quimioterápico preoperatorio es especialmente efectiva en el Estadio III y IV del Neuroblastoma (3).

Por ello, es necesario continuar ampliando los estudios referentes a la interacción del tratamiento quirúrgico y quimioterápico con la cinética de crecimiento del tumor residual y su influencia en el pronóstico final de la segunda neoplasia más frecuente en la edad pediátrica.

BIBLIOGRAFIA

1. LE TORNEAU, J. N.; BERNARD, J. L.; HENDREN, W. H. y CARCASSONNE, M.: «Evaluation of the role of surgery in 130 patients with neuroblastoma». J. Pediatr. Surg. 20: 244-249. 1985.
2. SUGARBAKER, E. V.; THORNTWHAITE, J. y KETCHANN, A. S.: «Inhibitory effect of a primary tumor on metastasis». In *Cancer invasion and metastasis: Biologic mechanisms and therapy*. New York, Raven Press, 1977, pp. 227-240.
3. OGITA, S.; TOKIWA, D.; MAJIMA, S.: «An evaluation of Surgical treatment and chemotherapy of advanced neuroblastoma (stage III and IV) with special reference to proliferation kinetics of residual tumors». J. Pediatr. Surg. 20: 150-154. 1985.

DR. FERNANDO RIVILLA PARRA

Departamento de Cirugía Pediátrica
Hospital Infantil «La Paz». Madrid.

Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid

PEDIATRIA EXTRAHOSPITALARIA *

Tuberculosis infantil. Patobiología y erradicación

J. LÓPEZ SASTRE, M. GALBE SADA, M. SÁNCHEZ JACOB y E. RODRÍGUEZ SALINAS **

I. INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es una enfermedad tan antigua como la vida misma. Ha sido reconocida en esqueletos de la Edad de Piedra y momias del antiguo Reino Egipcio (1). En Europa fue sobre todo frecuente, constituyendo un azote para la humanidad, durante el período de urbanización e industrialización de los siglos XVIII y XIX (2). En los últimos 100 años la *incidencia* (número de casos nuevos por año y 100.000 habitantes) y la *prevalencia* (número total de casos en un grupo de población en un año concreto) ha descendido de forma espectacular (3). Las causas de este descenso de la morbilidad hay que referirlas a la propia biología del parásito con disminución de su virulencia, a la mejora del *status* socio-económico e higiénico de la población y a las medidas diagnósticas, profilácticas y terapéuticas empleadas (3). Sin embargo en el momento actual la situación dista mucho de ser la idónea, de tal manera que la tuberculosis sigue constituyendo un problema sanitario de primer orden (4). En el año 1984, MARCH ARBOS evaluaba en siete millones el número de enfermos bacilíferos en el mundo, y en medio millón el de muertos anuales por la enfermedad (5). En los países desarrollados la tuberculosis es mucho menos frecuente, pero aun en és-

tos, la enfermedad continúa siendo un problema de minorías deprimidas (6). Actualmente la incidencia de la enfermedad en muchos países desarrollados oscila entre 5 y 20 nuevos casos por 100.000 habitantes/año y la prevalencia se sitúa por debajo de 1 por 1.000 habitantes en los últimos años (7).

En España la situación epidemiológica es difícil de precisar dada la escasez de los datos estadísticos disponibles (8). Referidos a la prevalencia de infección tuberculosa en niños no vacunados de 10 a 14 años, en muestras concretas de la provincia de Barcelona, se obtuvieron resultados del 4,19 % y del 10,52 % (9, 10). En el Principado de Asturias en estudios de muestras parciales de la población infantil no vacunada, la prevalencia fue del 7,05 % y del 10 % (11). En lo que se refiere a la incidencia de la enfermedad, los datos publicados son aún más parciales y poco representativos, pues se refieren a número de casos nuevos en relación al número de ingresos hospitalarios, oscilando entre el 0,18 y el 1,81 % (9, 12, 13), sin tener en cuenta el resto de la población y los nuevos casos de enfermedad tuberculosa que no acuden a los hospitales (14).

El que la tuberculosis continúe siendo un problema sanitario de primer orden ha motivado múltiples estudios dirigidos a

* Sección patrocinada por el Laboratorio Ordesa, S.A.

** Departamento de Pediatría. Hospital General de Asturias.

aclarar los aspectos controvertidos de la enfermedad y especialmente los referidos a la patobiología, profilaxis y tratamiento, siendo por tanto de interés el realizar una actualización de los mismos.

II. PATOBIOLOGÍA DE LA TUBERCULOSIS

Independientemente de la puerta de entrada, los bacilos tuberculosos, al ponerse en contacto con el organismo, dan lugar a mecanismos de defensa inespecífica (defensas de barrera e inflamación) que duran de 3 a 7 semanas y mientras tanto tiene lugar el desarrollo de defensas específicas celulares (T linfocitos helper, supresores, productores de linfoquinas, etc.), que van a transformar la reacción inespecífica, apareciendo en la puerta de entrada el infiltrado específico tuberculoso (células mononucleares, epitelioides, gigantes de Langhans, caseum, etc.) (15, 16). La curación del tejido específico tuberculoso puede ser por fibrosis o calcificación, pero en ambos casos persisten bacilos extracelulares en fase latente durante toda la vida (15, 16).

Esta particular patobiología de la tuberculosis permite entender los conceptos de alergia tuberculosa, contacto, infección, enfermedad y tuberculosis secundaria (14), y constituye la base científica en la que se fundamenta la clasificación actual de la enfermedad (14, 15, 17).

Se entiende por *alergia tuberculosa*, a la especial forma de reaccionar el huésped al ponerse en contacto con antígenos del bacilo tuberculoso, como consecuencia de tener defensas específicas celulares (linfocitos T). La alergia tuberculosa se pone de manifiesto mediante la reacción de tuberculina. Se entiende por *contacto* a la situación de enfrentamiento de las bacterias y huésped con destrucción total de las bacterias por los mecanismos de defensa

de superficie y/o por la inflamación inespecífica.

En la *infección tuberculosa* los mecanismos inespecíficos de defensa no logran destruir a los bacilos tuberculosos y tiene lugar el desarrollo de defensas celulares específicas que aíslan el foco de entrada pero persistiendo activos los bacilos tuberculosos. En la infección tuberculosa no hay signos clínicos, ni radiológicos, ni por supuesto bacteriológicos de tuberculosis. En la *enfermedad tuberculosa* las defensas inespecíficas y celulares específicas no logran aislar el foco de entrada y aparecen datos clínicos, radiológicos y/o bacteriológicos de tuberculosis.

La *tuberculosis secundaria*, se originaría como consecuencia de la reactivación de los bacilos tuberculosos que quedan acantonados en el infiltrado tuberculoso curado (14).

En cuanto a la *clasificación* y basado en los conceptos anteriores, proponemos la de la Academia Americana de Enfermedades del Tórax (17) con algunas modificaciones introducidas por nosotros (Tabla I) (14).

III. PROFILAXIS DE LA TUBERCULOSIS

La erradicación de la tuberculosis es posible y se fundamenta en una profilaxis eficaz, consistente en:

- Protección a la población sana mediante medidas sociales y vacunación (14, 18).
- Protección y conducta a seguir con los contactos de enfermos tuberculosos (14, 18).
- Diagnóstico y tratamiento de los infectados, pero no enfermos (18).
- Diagnóstico precoz y tratamiento eficaz de los enfermos tuberculosos (14, 18).

TABLA I. CLASIFICACION DE LA TUBERCULOSIS

GRUPO O: SANOS.—Niños que no han tenido contacto con el bacilo tuberculoso.

GRUPO I: EXPOSICION A LA TUBERCULOSIS.—Hubo contacto con el bacilo tuberculoso, pero no se desarrollaron los mecanismos específicos de defensa y la tuberculosis es negativa.

GRUPO II: INFECCION TUBERCULOSA.—Ha habido contacto y se han desarrollado los mecanismos específicos de defensa (tuberculina +), que aíslan el foco de entrada por lo que no aparecen datos clínicos, radiológicos y/o bacteriológicos de tuberculosis.

GRUPO III: ENFERMEDAD TUBERCULOSA.—En ella las defensas celulares específicas no aíslan el foco y aparecen datos clínicos, radiológicos y/o bacteriológicos de tuberculosis. El diagnóstico de enfermedad debe precisarse con la localización y extensión del foco de entrada.

- III.a *Tuberculosis pulmonar (T.P.) primaria.* Adenitis tuberculosa. Complejo primario. Infiltrado primario. Complejo primario + pleuritis. Tuberculosis endobronquial.
 - III.b *T.P. primaria progresiva.* Neumonía tuberculosa primaria. Bronconeumonía tuberculosa. Pleuresía tuberculosa primaria.
 - III.c *T.P. con diseminación hematógena temprana.* Tuberculosis de ganglios linfáticos. Tuberculosis ósea. Tuberculosis hepática. Tuberculosis renal.
 - III.d *T.P. con diseminación hematógena masiva.* Tuberculosis miliar. Meningitis tuberculosa.
 - III.e *T.P. con diseminación digestiva.* Tuberculosis intestinal. Tuberculosis de ganglios mesentéricos. Peritonitis tuberculosa.
 - III.f *T.P. secundaria.*
 - III.g *Otras formas de tuberculosis de puerta de entrada no pulmonar.* Tuberculosis digestiva. Tuberculosis ganglionar. Tuberculosis cutánea. Tuberculosis congénita.
-

GRUPO IV: ANTIGUOS TUBERCULOSOS.—Comprende casos con historia previa de tuberculosis, en los que la tuberculina es positiva, pero no hay datos clínicos, radiológicos y/o bacteriológicos de enfermedad activa.

GRUPO V: SOSPECHOSOS DE TUBERCULOSIS.—En este grupo se incluyen los niños expuestos a la tuberculosis recientemente en los que hay que esperar 2-3 meses para saber si la tuberculina es positiva y mientras tanto se realiza quimioprofilaxis.

GRUPO VI: VACUNADOS.—Incluye a los niños con reacción débilmente positiva a la tuberculina con antecedentes de vacunación de BCG en los 5 años anteriores y ausencia de datos clínicos y/o radiológicos de enfermedad.

IIIa. PROTECCIÓN A LA POBLACIÓN SANA

Las medidas sociales de protección van encaminadas a evitar la falta de higiene y hacinamiento de las poblaciones marginales, así como la desnutrición y el cansancio físico y psíquico, que son factores que se

sabe predisponen a la infección y enfermedad tuberculosa (14).

La piedra angular de la protección a la población sana lo constituye la *vacunación frente a la tuberculosis*, por ello se deben analizar los fundamentos de la misma; la conveniencia de la vacunación en la pobla-

ción infantil; la técnica de administración y las complicaciones de la vacunación.

Fundamento de la vacunación. Para la vacunación se utiliza una cepa de M. Bovis atenuada tras 250 pases sucesivos en cultivo con patata glicerizada (bacilo de Calmette Guérin, por eso la vacunación se denomina BCG). Al inyectar esta cepa se ponen en marcha los mecanismos inespecíficos y específicos celulares de defensa (alergia), sin que se originen efectos patógenos (18). Esta «alergia» permitirá obtener una mayor resistencia para contraer la enfermedad y se evitarán las formas graves de tuberculosis (18).

Conveniencia de la vacunación en la población infantil. Desde que en 1921 se inició la vacunación con BCG, fue utilizada masivamente en campañas de lucha anti-tuberculosa en muchos países del mundo (18). Los estudios más importantes de recopilación de datos mostraron resultados discordantes, de tal manera que mientras en unos se señalaba un nivel de protección del 75-80 %, para otros este nivel descendía al 0-20 % (18). Los expertos de la O.M.S. tras revisar y analizar los resultados de los 8 estudios más importantes del mundo (19, 20), dan las siguientes pautas para la vacunación: cuando en una población determinada los niños de 10-14 años no vacunados de BCG presenten un índice de reactores positivos a la tuberculina superior al 5 %, se debe vacunar al nacimiento. Si los positivos son más del 2 % y menos del 5 %, al entrar en la escuela. Si los positivos están entre el 1 y 2 %, se vacunará a los 13-14 años para conferir la máxima protección en la pubertad. Si la positividad es inferior al 1 %, se desaconseja la vacunación. En España carecemos de datos epidemiológicos suficientes para poder aplicar estas recomendaciones de la O.M.S. (18, 21). Como datos parciales se señalan los de ALCAIDE en Barcelona con un índice de tuberculinización en no vacuna-

dos de 10-14 años del 10,52 % (10) y los del Principado de Asturias con un índice de tuberculinización en los vacunados de 10-14 años del 7,05 % (17). Como se ve, estas cifras quedan muy lejos de las recomendadas por la O.M.S. para desaconsejar la vacunación.

Técnica de administración y evolución de la vacuna. Para la realización de la vacunación con BCG se inyectará por vía rigurosamente intradérmica 0,1 ml. de la suspensión de vacuna. Se elegirá la cara externa del brazo por encima de la inserción del deltoides para la inyección intradérmica, que para ser correcta ha de originar una pequeña pápula de 4-7 mm. A los 2-3 meses de la vacunación aparecerá un pequeño granuloma rojo de 6-8 mm. que desaparecerá en 3-4 meses. Con frecuencia aparece una pequeña ulceración y se forma una costra que cae dejando una cicatriz muy pequeña y pálida. Al año de realizada la vacunación se debe comprobar la positividad de la vacuna mediante mantoux y en un estudio reciente realizado en Cantabria sólo se encontró positividad por encima de 10 mm. en el 5,6 % de casos (22).

Complicaciones de la vacunación. Las complicaciones de la vacunación son diversas siendo las más frecuentes las siguientes:

- *Úlceras tórpidas.* Pueden aparecer en el 5 % de los vacunados y generalmente son debidas a defectos de la técnica de vacunación; estas úlceras duran meses pero curan sin dejar secuelas.
- *Abscesos subcutáneos.* Aparecen por defectos de técnica al inyectar la vacuna por vía subcutánea.
- *Adenitis simple.* Puede aparecer en el 1-5 % de los vacunados, la tumefacción ganglionar es de tamaño variable (un guisante a un huevo

de paloma) y se localiza en región axilar o supraclavicular (fig. 1). Estas adenitis pueden regresar sin secuelas, pero en otras ocasiones dan lugar a adenitis supuradas lo que obliga al drenaje y extirpación de los ganglios supurados.

- *Osteomielitis vacunal*. De presentación excepcional aunque se han publicado series amplias (23).
- *Becegeitis generalizada*. Sólo se han descrito casos en niños con déficits inmunológicos (23).
- *Eczematización de la vacuna*. Puede ocurrir al tratar una úlcera de vacunación de forma inadecuada, por ejemplo con polvos de sulfamidas.

na es positiva y la clínica y radiología negativas, se realizará el diagnóstico de infección tuberculosa, que será reciente en el caso de que exista el antecedente de una reacción negativa a la tuberculina durante el año anterior y se procederá a realizar quimioprofilaxis según pauta que se indica posteriormente. En el caso de que no exista antecedente de reacción negativa.

la tuberculina, entonces la positividad actual puede ser debida a infección reciente o antigua, o también a enfermedad tuberculosa antigua y curada. Si es posible demostrar por la clínica y/o radiología (fig. 2) que ha habido enfermedad tuberculosa antigua ya curada, entonces no es necesario realizar quimioprofilaxis. La duda de infección reciente o antigua no pue-



FIG. 1. Adenitis simple de localización supraclavicular.

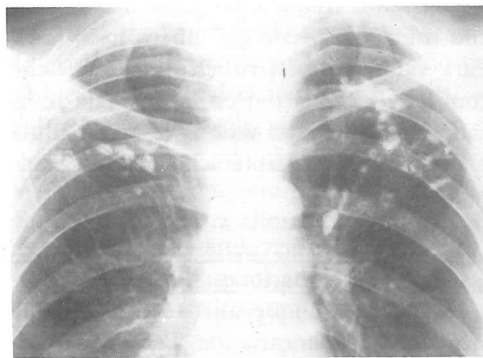


FIG. 2. Calcificación pulmonar en una tuberculosis antigua ya curada.

IIIb. CONDUCTA A SEGUIR CON LOS CONTACTOS DE ENFERMOS TUBERCULOSOS

Cuando se diagnostique a un enfermo de tuberculosis se debe estudiar a todos los miembros de la familia que tengan convivencia estrecha (18). Se ha de realizar evaluación clínica, reacción a la tuberculina y placa de tórax para proceder a la interpretación siguiente: 1.º Si la tuberculi-

de ser resuelta por métodos clínicos ni biológicos y entonces se aconseja instaurar quimioprofilaxis; 2.º Si la tuberculina, la clínica y la radiología son positivas, se realizará el diagnóstico de enfermedad tuberculosa y se instaurará el tratamiento oportuno, y 3.º Si la tuberculina, la clínica y la placa de tórax son negativas, pero hubo contacto muy estrecho con el enfermo de tuberculosis, la negatividad

puede ser debida a que no ha dado tiempo a desarrollarse la sensibilización de los T-linfocitos y entonces se ha de hacer quimioprofilaxis y repetir el test a los 3 meses: si éste es negativo no ha existido infección, se suspende la quimioprofilaxis y se vacuna de BCG; si el nuevo test es positivo ha existido infección reciente y se repetirá placa de tórax para ver si hay enfermedad. Si sólo hay infección, se realizará quimioprofilaxis, si hay enfermedad, tratamiento adecuado.

IIIc. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS INFECTADOS NO ENFERMOS

El diagnóstico de los niños infectados de tuberculosis se realiza mediante la reacción de tuberculina que nos indica la existencia de una subpoblación de linfocitos T. activados frente a las proteínas del bacilo tuberculoso «alergia tuberculosa» (24). Para valorar el test tuberculínico se debe conocer: la población en la que está indicado el test, el tipo y dosis de tuberculina a utilizar y la interpretación de los resultados.

El test de tuberculina está indicado en las siguientes situaciones: 1.º *En la población general*, aunque sujeto a discusión, la Academia Americana de Pediatría recomienda en la población infantil no vacunada realizar un test de tuberculina cada 2 años para así hacer un diagnóstico precoz de la infección y enfermedad tuberculosa. En el caso de vacunación, se ha de hacer un test de tuberculina al año de la vacunación y si éste es negativo, se procederá igual que en los no vacunados; 2.º *En los contactos de enfermos tuberculosos* según se ha analizado anteriormente, y 3.º *En las poblaciones con riesgo de tuberculosis*, por ejemplo familiares de mineros, poblaciones marginales, malnutridos, enfermos crónicos, etc.

En España para la reacción de tuberculina se utiliza 0,1 ml. de un preparado que contiene 2 U.I. de PPD-RT23 que equivalen a 6 U.I. de PPD-S. Desde 1964 la O.M.S. ha recomendado como técnica idónea de administración la propuesta por Mantoux, por su dosificación exacta, así como su medición y cuantificación objetiva (24).

En cuanto a la *interpretación de los resultados en la población general no vacunada* y que se realiza el test cada 2 años, la negatividad de la prueba indica no infección y la positividad, si un test anterior fue negativo, infección reciente o enfermedad. En caso de no tener constancia de un test anterior negativo, la positividad se puede deber a infección reciente o antigua, o enfermedad antigua ya curada; *en la población general vacunada* la positividad vacunal puede mantenerse durante 5 años y en esta situación la positividad débil del test se puede deber a infección o a la vacunación sin que haya posibilidad de diagnóstico diferencial, la positividad intensa se deberá a enfermedad. Pasados 5 años de la vacunación la interpretación se hará como en la población general no vacunada, no obstante se debe tener en cuenta el estudio realizado en Cantabria ya que el 94,4 % de casos al año de la vacunación no presentaban positividad a la tuberculina (22); en los *contactos con enfermos de tuberculosis* ya se analizó la interpretación de la prueba y en *las poblaciones con riesgo de tuberculosis* la interpretación se hará como en la población general.

En los niños con diagnóstico de infección tuberculosa existe una probabilidad de desarrollo de la enfermedad del 10-15 % (18). Por este motivo se debe hacer *quimioprofilaxis* con isoniazida a una dosis de 10 mg. \times día (sin sobrepasar de 300 mg. por día) en una sola dosis matutina, antes del desayuno y durante un pe-

riodo de 1 año (18). Con este proceder se ha demostrado una protección del niño infectado superior al 90 % para impedir el paso a enfermedad y durante un período de al menos 15 años (18).

IIIId. DIAGNÓSTICO PRECOZ Y TRATAMIENTO EFICAZ

El diagnóstico precoz de la enfermedad tuberculosa y su tratamiento eficaz romperá la cadena de contagio. Se ha calculado que un enfermo tuberculoso sin diagnóstico contagiará a lo largo de un año una media de 15 a 20 personas.

DIAGNÓSTICO

La enfermedad tuberculosa se ha de sospechar en los contactos con enfermos tuberculosos, en las poblaciones con riesgo de tuberculosis y en aquellos niños que acudan a consulta con clínica sugerente de enfermedad tuberculosa (fiebre persistente, tos, adelgazamiento, etc.). Para realizar el diagnóstico de tuberculosis se ha de tener en cuenta la vacunación previa o no con BCG, la clínica y estudio radiológico, la reacción a la tuberculina, el aislamiento bacteriológico y eventualmente el fondo de ojo y biopsia.

Clínica y radiología. En razón de las múltiples localizaciones de la enfermedad tuberculosa, la clínica es muy variada, no obstante en el niño destacan por frecuencia la tuberculosis pulmonar primaria en sus diversas formas, la tuberculosis miliar, la tuberculosis pulmonar secundaria de la niñia pre y adolescente, la tuberculosis ganglionar y la digestiva. La meningitis tuberculosa tiene gran importancia pero no es referida en esta revisión.

La *tuberculosis pulmonar primaria* en sus diversas formas se manifiesta con sin-

tomatología inespecífica de tipo gripal (febrícula vespertina, anorexia, adelgazamiento y astenia). Los síntomas pulmonares son escasos pudiendo existir tos irritativa de preferencia nocturna y en ocasiones, si existe pleuritis, dolor torácico. La exploración es poco específica, pudiendo objetivarse palidez, ojerías y en la auscultación pulmonar roncus, en caso de adenopatías que compriman los bronquios, o estertores crepitantes si existe un infiltrado pulmonar lo suficientemente grande. En raras ocasiones se pueden objetivar, como datos más específicos de tuberculosis, la existencia de eritema nudoso y/o queratoconjuntivitis flictenular. El eritema nudoso consiste en máculo-pápulas que se localizan principalmente en región pretibial, de tamaño variable y de un color rojo-ajamonado (fig. 3). La radiología de tórax es fundamental ya que permitirá diagnosticar la forma de tuberculosis primaria. Lo que más frecuentemente se objetivará será la existencia de adenopatías de tamaño variable y de localización paratraqueal o sobre todo hilar (fig. 4). En ocasiones es posible objetivar además el foco infiltrativo pulmonar (complejo primario) (fig. 5). En casos en que la clínica sea sugerente y la radiología negativa, un tránsito esofágico con bario puede objetivar muescas inducidas por los ganglios tuberculosos lo que significa una gran ayuda para el diagnóstico (25). Mención especial merece la tuberculosis endobronquial, que se constituye cuando una adenopatía tuberculosa protruye en la luz de un bronquio, bien desplazando la pared bronquial inflamada y adelgazada, o incluso perforando dicha pared. En estos casos la sintomatología es igualmente inespecífica, pero llama la atención la persistencia e intensidad de la tos nocturna. En la radiografía se puede objetivar una zona de condensación persistente por inflamación y bronquiectasias del bronco comprimido, o enfisema cuando la compresión es valvular, de forma

que deja pasar el aire en la inspiración, pero no en la espiración.

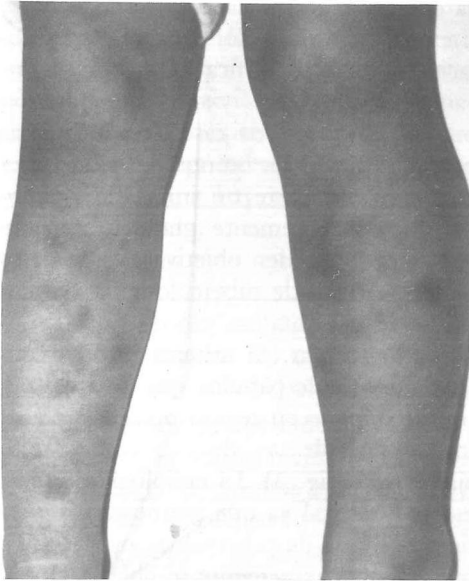


FIG. 3. *Eritema nudoso en extremidades inferiores.*

dad grave y *distress* respiratorio. En la exploración existe palidez con aspecto séptico, *distress* respiratorio y frecuentemente hepato-esplenomegalia. La auscultación es poco representativa, pudiendo existir roncus y sibilancias y en ocasiones estertores crepitantes. La radiografía de tórax es demostrativa, observándose un patrón micro-

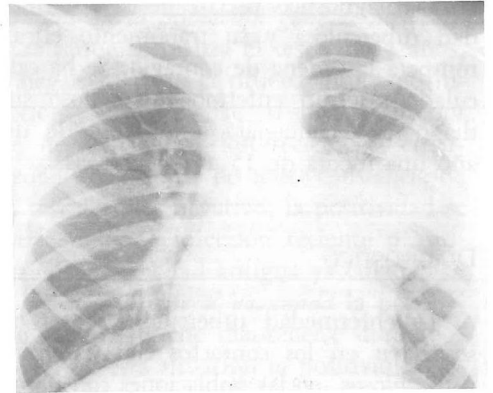


FIG. 5. *Complejo primario tuberculoso.*

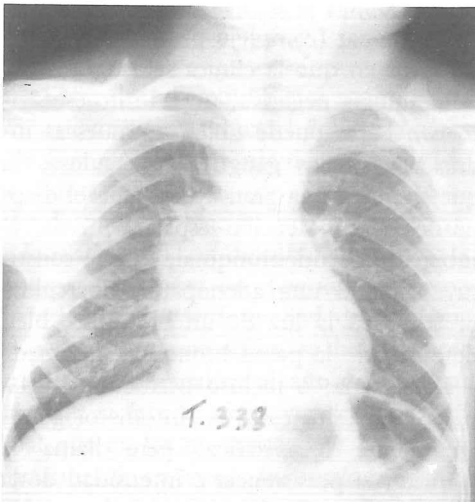


FIG. 4. *Adenopatía tuberculosa de localización hilar.*

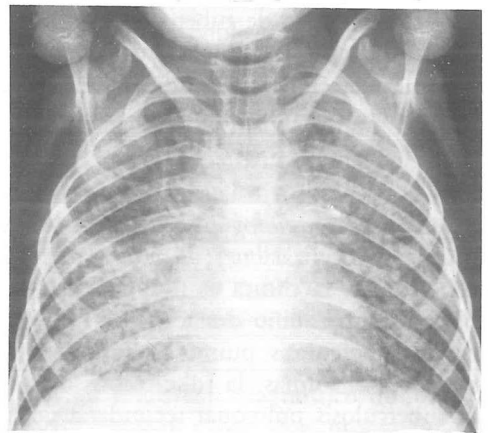


FIG. 6. *Tuberculosis miliar. Se aprecian las condensaciones miliares en forma más densa en las bases pulmonares.*

La *tuberculosis miliar* se caracteriza por fiebre elevada con sensación de enferme-

nodular más intenso en bases por estar más vascularizadas (fig. 6). En estos casos

siempre se ha de hacer fondo de ojo para ver si existen tubérculos coroides así como punción lumbar, ya que frecuentemente existe de forma simultánea meningitis tuberculosa.

La *tuberculosis pulmonar primaria progresiva*, en sus diversas formas, se observa en pocas ocasiones, pero en caso de presentarse, la sintomatología es similar a la de la tuberculosis miliar. La auscultación puede ser muy variada, existiendo gran profusión de crepitantes en caso de bronconeumonía y neumonía tuberculosa o silencio respiratorio en caso de pleuresia tuberculosa. La radiografía es demostrativa de neumonía, bronconeumonía o pleuresia tuberculosa.

La *tuberculosis pulmonar secundaria* se suele observar en niñas pre y adolescentes, existiendo fiebre vespertina y persistente, anorexia con adelgazamiento y tos de preferencia nocturna con expectoración que en ocasiones es hemoptoica. En la radiografía de tórax se aprecia condensación pulmonar con cavitación (fig. 7).



FIG. 7. *Tuberculosis secundaria* Se aprecia claramente una cavitación pulmonar.

En la *tuberculosis ganglionar del cuello*, la clínica es inespecífica y similar a

lo comentado y lo que llama la atención es la objetivación de las adenopatías tuberculosas que se localizan en las regiones submandibulares o laterales del cuello; el tamaño oscila entre el de una aceituna y un huevo de paloma; la consistencia es uniforme y suelen estar adheridas a planos superficiales y profundos; en ocasiones aparecen signos de flogosis con enrojecimiento, dolor y fluctuación. Para el diagnóstico es esencial realizar una punción biopsia y también una placa de tórax en razón de que la puerta de entrada puede ser pulmonar.

La *tuberculosis digestiva* en sus diversas formas fue más frecuente cuando la leche de vaca no era bien procesada. En la actualidad la tuberculosis digestiva es más frecuentemente causada por la deglución de secreciones infectadas en enfermos con tuberculosis pulmonar. La clínica general es inespecífica y similar a lo comentado y como datos adicionales pueden existir estreñimiento, diarrea y dolores abdominales. En estos casos el tránsito intestinal con bario puede ayudar al diagnóstico. En la eventualidad de peritonitis tuberculosa además de la clínica inespecífica existirá distensión y dolor abdominal. Para el diagnóstico es fundamental realizar laparoscopia y biopsia peritoneal y de ganglios aumentados de tamaño.

Reacción de la tuberculina. La interpretación de esta prueba en la población general y a riesgo esté vacunada o no, así como en los contactos con enfermos tuberculosos ya ha sido valorada. En este momento se debe resaltar que en los niños con clínica y radiología sugerente, la tuberculina positiva es un indicativo más de que estamos ante una enfermedad tuberculosa. Si en estos casos la reacción de la tuberculina es negativa, ello puede ser debido a que no exista enfermedad tuberculosa a pesar de la clínica y radiología sugerentes, o que existe un resultado falsamente negativo debido a:

- Mala conservación de la tuberculina o técnica de inyección incorrecta (inyección subcutánea).
- Tratar de una forma grave en situación de pérdida temporal de la sensibilización de los linfocitos T «anergia tuberculosa».
- Que la infección ha sido muy reciente y que por tanto aún no se ha desarrollado la sensibilización de los T linfocitos.
- Que exista una situación temporal de «anergia tuberculosa» por malnutrición, tratamiento con inmunosupresores, infección viral intercurrente (sarampión, rubéola, paroditis, varicela, influenza) o vacunación reciente frente al sarampión rubéola o viruela.

Aislamiento bacteriológico. Se fundamenta en la demostración de bacilos tuberculosos mediante objetivación directa y/o cultivo en las muestras recogidas del sospechoso de enfermedad. Por supuesto, la positividad bacteriológica es definitiva para el diagnóstico. El éxito del estudio depende de una buena recogida de muestras, de su envío precoz al laboratorio, y de la aplicación de una tecnología y procesado adecuado.

Recogida de muestras. Como norma general se hará con la mayor asepsia posible y en recipientes estériles.

Espuito: En el niño mayor podemos obtener esputo. Para ello se le explicará bien que la expectoración ha de ser profunda y que no es válida la saliva ni las secreciones nasofaríngeas. Se recogerá un esputo en 3 días sucesivos, a primera hora de la mañana y estando el paciente en ayunas. El transporte al laboratorio se hará tan pronto como sea posible y si no lo fuera se mantendrá en nevera a $+4^{\circ}\text{C}$ hasta el momento del transporte.

Jugo gástrico: Permite el estudio del esputo ingerido, es menos fiable que el

esputo, pero es la única posibilidad en los niños pequeños. Se obtiene mediante sonda naso-gástrica, en cuanto el niño se despierte y antes de que se levante de la cama. Se aspirará el contenido gástrico y lo ideal es que sea procesado por el laboratorio en las primeras 4 horas de la extracción, de lo contrario será alcalinizado para impedir el daño que sufren las bacterias en un pH ácido. El número de muestras a enviar es de tres en días sucesivos.

Orina: Se enviará al laboratorio la primera micción de la mañana, aproximadamente 20 ml. durante 3 días consecutivos.

Líquidos (L.C.R., pleural, peritoneal, etc.): En este caso el número de muestras depende del número de punciones que se realicen, tratando de enviar la mayor cantidad posible.

Procesado e interpretación de las muestras en el laboratorio. Todas las muestras, salvo líquidos orgánicos (L.C.R., pleural, sinovial, etc.), deben ser sometidas a un proceso de descontaminación que no altere la viabilidad de las micobacterias existentes. Posteriormente se realiza la concentración (centrifugación) y a partir del sedimento se hará tinción, cultivo y análisis de sensibilidad a drogas, en el caso de que el cultivo sea positivo.

Las *tinciones* las hay de dos tipos; con colorantes a base de anilina (ZIEHL-NEELSON y KINYOUN) que presentan la ventaja de ser sencillas y baratas y el inconveniente de tener que ser estudiadas con objetivo de 100x, y con colorantes fluorescentes (Auramina y auraminarodamina) que presentan la ventaja que se miran con objetivo de 25 o 40x lo que permite ver más campos en menor tiempo y el inconveniente de que se precisa un microscopio de fluorescencia.

Para que una tinción directa sea positiva en el concentrado de la muestra han de existir por lo menos 10^3 bacilos por ml.

En el caso de que en el frotis no existan bacilos se informará como «*no se ve material ácido-alcohol-resistente (AAR)*». Si en todo el frotis se visualizan 1-2 bacilos se informará como resultado dudoso y se pedirá nueva muestra. Si se ven 3 o más bacilos en el frotis se informará como «*se ve material AAR*». En la interpretación de los resultados obtenidos hay que tener en cuenta la posibilidad de existencia de falsos positivos (tabla II) y falsos negativos (tabla III).

TABLA II. CAUSAS DE FALSOS POSITIVOS EN EL EXAMEN MICROSCOPICO

-
- Partículas ácido-alcohol resistentes inespecíficas.
 - Precipitados de colorantes.
 - Bacilos ácido-alcohol resistentes saprofitos.
 - Otros microorganismos (*Nocardia*, esporas de *Bacillus subtilis*, hongos, ...) que pueden encontrarse ocasionalmente.
-

TABLA III. CAUSAS DE FALSOS NEGATIVOS EN EL EXAMEN MICROSCOPICO

-
- Mala recogida de muestras.
 - Conservación incorrecta.
 - Preparación defectuosa o mala coloración de los frotis.
 - Examen incorrecto de la muestra (lectura no sistemática o demasiado rápida).
-

El estudio microscópico sólo da un diagnóstico de presunción. El definitivo requiere el aislamiento del organismo mediante cultivo. El problema es la lenta tasa de multiplicación de las microbacterias, que necesitan al menos 3 semanas para su aislamiento primario. La identificación según la velocidad de crecimiento, morfología de la colonia, producción de pigmento

y características bioquímicas (tabla IV) tarda alguna semana más.

TABLA IV. CLASIFICACION DE LAS MICROBACTERIAS

-
- A) *Crecedoras rápidas*: Las que muestran colonias visibles a los 5-10 días de cultivo (*M. fortuitum*; *M. chelonae*; *M. smegmatis* y *M. phlei*).
 - B) *Fotocromogénicas*: Las que desarrollan pigmentación sólo tras exposición a la luz (*M. Kansasii*; *M. Marinum*; *M. simiae*).
 - C) *Escotocromógenas*: Las que producen un pigmento amarillo o anaranjado tanto en presencia como en ausencia de luz (*M. scrofulaceum*; *M. szulgai*; *M. gordonae*; *M. xenopi*; *M. havescens*).
 - D) *No cromogénicas*: Las que no producen pigmento ni en ausencia ni en presencia de luz (*M. tuberculosis*; *M. bovis*; *M. avium-intracellulare*; *M. triviale*; *M. terrae-complex*; *M. gastri*).
-

Fondo de ojo. En la tuberculosis con sospecha de diseminación hematógena (tuberculosis miliar, meningitis tuberculosa), siempre se ha de hacer fondo de ojo para comprobar la existencia, o no, de tubérculos coroideos, que serían la expresión morfológica de focos terciarios de sepsis localizados en retina.

Biopsia. Tiene gran importancia para el diagnóstico de la tuberculosis endobronquial en la que se recomienda tomar la biopsia mediante broncoscopia; en la tuberculosis ganglionar la biopsia se obtendrá por punción biopsica directa y en la tuberculosis peritoneal la biopsia se tomará en zonas sospechosas de peritoneo a través de laparoscopia. La biopsia permite hacer estudio anatomopatológico con objetivación, en caso positivo, de tejido de

granulación tuberculoso y estudio bacteriológico con identificación del bacilo.

TRATAMIENTO

Para el *tratamiento* eficaz se ha de tener en cuenta las bases del tratamiento, los medicamentos disponibles y las pautas de tratamiento:

Base del tratamiento. Las poblaciones bacterianas de las lesiones tuberculosas son de 4 tipos (26):

1. Población extracelular de crecimiento rápido que tiene una gran actividad metabólica y que se destruye fácilmente con la quimioterapia bactericida: Isoniazida (I); rifampicina (R); estreptomicina (S) y pirazinamida (P).
2. Población extracelular de crecimiento intermitente. Estos bacilos están en forma semilaciente y durante períodos cortos de aproximadamente una hora tiene lugar una división logarítmica. Frente a esta población actúa eficazmente la I y R.
3. Población extracelular en fase latente, resistente a los fármacos.
4. Población intracelular y del interior de los tejidos necróticos y caseum que tiene un crecimiento muy lento. Sobre estos bacilos el medicamento más eficaz es la P, menos la R y menos aún la I.

Debido a esta particular biología en la terapia de la enfermedad se ha de tener en cuenta: 1.º El objetivo del tratamiento es eliminar al mayor número de bacilos lo más rápido posible para evitar la selección de mutantes resistentes a la medicación. Para ello, y debido a los diferentes tipos de bacterias tuberculosas, es obligado la utilización de una combinación de fármacos (26, 27, 28, 29); 2.º Todos los fármacos se deben administrar juntos en dosis

única, antes del desayuno, para que los picos de concentración sanguínea de los medicamentos sumen sus efectos inhibidores sobre los bacilos (26); 3.º El tratamiento se ha de mantener después de la curación clínica, para así evitar las fases de crecimiento logarítmico en las bacterias con crecimiento intermitente (26), y 4.º A pesar de un tratamiento eficaz, siempre quedarán bacilos en fase latente y bacilos residuales en los tejidos necróticos y caseum que pueden reactivarse en el futuro y ser causa de tuberculosis secundaria (26).

Medicamentos disponibles. Los medicamentos antituberculosos se pueden clasificar en bactericidas de primera línea (I.R.P. y S.), bactericidas de segunda línea (Kanamicina y Cicloserina) y medicamentos bacteriostáticos (ácido para-amino-salicílico y etambutol) (E) (27).

TABLA V. PAUTAS DE TRATAMIENTO EN LA TUBERCULOSIS

I. PAUTAS PROLONGADAS	
•	1-3 meses I.E.S./15-17 meses I.E.
•	18 meses I.E.
•	18 meses I.S.
II. PAUTAS HABITUALES	
•	9 meses I.R.
•	1-3 meses I.R.E./6-8 meses I.R.
•	1-3 meses I.R.S./6-8 meses I.R.
•	1-3 meses I.R.P./6-8 meses I.R.
III. PAUTAS CORTAS	
•	2 meses I.R.P.S./4 meses I.R.
•	2 meses I.R.P./4 meses I.R.

Pautas de tratamiento. Teniendo en cuenta las bases del tratamiento, los fármacos antituberculosos se han de administrar de forma combinada, constituyendo las pautas de tratamiento. En un prin-

cipio las pautas de tratamiento duraban 18-24 meses «pautas prolongadas» (28, 29) (tabla V), al introducirse el tratamiento con Rifampicina el tiempo de tratamiento se redujo a 9-12 meses «pautas habituales» (28, 29) (tabla V) y recientemente, aunque no suficientemente experimentado en niños, la incorporación de la pirazinamida

ha permitido reducir el tiempo de tratamiento a 6 meses «pautas cortas» (28, 29) (tabla V), e incluso a 3-4 meses «pautas ultracortas» (29). También se están realizando estudios de eficacia de tratamiento intermitente en las que los fármacos se dan a dosis doble de lo habitual sólo 2 días a la semana (29) (tabla VI).

TABLA VI. DOSIS DE MEDICAMENTOS

	DIARIO (mg./kg./día)	DOSIS LIMITE	2 días/semana mg./kg./día
ISONIAZIDA	(<2,5 años): 10 (>2,5 años): 7	300 mg./día	15 - 20
RIFAMPICINA	10 - 15	600 mg./día	20 - 30
PIRAZINAMIDA	15 - 30	Dosis total máxima de 2 grs.	30 - 60
ESTREPTOMICINA	20 - 30	Dosis total máxima de 1 gr. × kg.	
ETAMBUTOL	15 - 25	Dosis total máxima de 2,5 grs.	30 - 50

BIBLIOGRAFIA

- SMITH, M. H.; MARQUIS, J. R.: *Textbook of Pediatric Infections Disease*. Edts. R. Feigin y F. Cherry. W. B. Saunders Company, 1981; 106-107.
- DUBOS, R.; DUBOS, J.: *The white plague: tuberculosis, man and society*. Little Brown. Boston, 1952.
- LEFF, A.; GEPPERT, E. F.: *Public health and preventive aspects of pulmonary tuberculosis*. Arch. Intern. Med., 1979; 1400-1402.
- GLASSROTH, J.; ROBIN, A. G.; SNIDER, D. E.: *Tuberculosis in the 1980's*. N. Engl. J. Med., 1980; 302: 1440-1442.
- MARCH ARBOS, J.; ORTEGA, A.: *Aspectos epidemiológicos de la tuberculosis*. PAR, 1984; 19.
- JOHNSTON, R. F.; WILDRIK, H. K.: *The impact of chemotherapy on the case of patient with tuberculosis*. Am. Rev. Resp. Dis., 1974; 109: 635-636.
- NOGALES, A.: *Aspectos epidemiológicos generales de la tuberculosis*. An. Esp. Pediatr., 1985; Supl. 23; 22: 177-179.
- ARDURA FERNÁNDEZ, J.: *El reto de la tuberculosis en Pediatría*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría, 1986; XXVII: 95-97.
- TARDÍO, E.; ROLDÁN, M. L.; SÁNCHEZ, E.; ARQUET, A.; FERRER PI, S.: *Tuberculosis, infección y enfermedad en una muestra de población infantil de Barcelona*. An. Esp. Pediatr., 1985; Supl. 23; 22: 205-208.
- ALCAIDE MEJÍAS, J.; AITET GÓMEZ, M. N.: *Investigación epidemiológica de la tuberculosis en la población escolar de Santa Coloma de Gramanet* (Barcelona). Premios Ordesa, 1981: 1-56.
- ARNALDO, M. S.; OLAZÁBAL MALO DE MOLINA, J. I.: *Estudio de la prevalencia de la tuberculosis en la Zona de Salud de Trevías. Luearca*. (Asturias). Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría, 1986; XXVII: 145-149.
- MARTÍN GALACHE, E.; SANCEDO LÓPEZ, F.: *Infección tuberculosa en una muestra de la población infantil de Madrid*. An. Esp. Pediatr., 1985; Supl. 23; 22: 197-201.

13. SALA, J.; GUILLÉN, F.; MURGUI, J. A.; MARTÍNEZ-HUGUET, F.; VILLA, R.; SÁNCHEZ, A.: *Tuberculosis, infección y enfermedad en una muestra de población infantil de Valencia*. An. Esp. Pediatr., 1985; Supl. 23; 22: 209-213.
14. LÓPEZ SASTRE, J.; ROZA SUÁREZ, M.; YÁÑEZ, B.: *Tuberculosis infantil. Introducción y sistematización*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría, 1985; XXVI: 135-142.
15. KENDIG, E. L.: *Tuberculosis*. En *Disorders of the respiratory tract in children*. Edit. E. L. Kendig y V. Chernick. W. B. Saunders. Philadelphia, 1983. IV Edit.; 662-710.
16. SMITH, M. H. D.; MARQUIS, J. R.: *Tuberculosis and other mycobacterial infections*. En *Textbook of Pediatrics Infections Disease*. Ed. R. Figin y J. D. Cherry. W. B. Saunders. Philadelphia, 1981: 1169-1211.
17. AMERICAN THORACIC SOCIETY: *Diagnostics standards and classification of tuberculosis and other mycobacterial diseases*. 14th Edit. Philadelphia, 1980.
18. ROZA SUÁREZ, M.; GALBE SADDA, M.; MENCÍA FERNÁNDEZ, C.; LÓPEZ SASTRE, J.: *Profilaxis de la tuberculosis en el niño*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría, 1985; XXVI: 179-188.
19. WORLD HEALTH ORGANIZATION: *Vaccination against tuberculosis*. Report of an ICMR/WHO Scientific group. W. H. O. Technical Report Series, n.º 651. Genève, 1980.
20. *Is BCG vaccination effective?* Tubercle, 1981; 62: 219-222.
21. FERNÁNDEZ MARTÍNEZ, M.; YÁÑEZ, B.; MENCÍA, C.; GARCÍA CORUJO, J. M.; ROZA, M.: *BCG al nacimiento: discusión sobre su conveniencia en el momento actual*. An. Esp. Pediatr., 1984; 20: 751-755.
22. GONZÁLEZ DE ALEDO, A.; GONILLA C.; MARTÍNEZ, M. P.; GÓMEZ VILLATE, P.; VILLALONGA, R.; MARUGÁN, A.: *Ausencia de reactividad tuberculínica tras la vacunación neonatal con BCG en Cantabria: análisis de 419 determinaciones*. An. Esp. Pediatr., 1987; 26: 27-29.
23. BOTIGUER, M.; ROMANUS, R.; DE VERDIER, C.; GOMAN, G.: *Osteitis and other complications caused by generalized BCG-itis*. Act. Paediat. Scand., 1982; 71: 471-477.
24. SÁNCHEZ MARTÍN, A.: *Diagnóstico biológico de la tuberculosis*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría, 1985; XXVI: 161-170.
25. HENALES, V.; BEDATE, P.; CALVO, C.; HENERA, M.; ALONSO FRANCH, M.: *Valor del esofagograma en el diagnóstico de lesiones tuberculosas en el niño*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría, 1986; XXVII: 207-210.
26. LÓPEZ LINARES, M.; ESCORIHUELA, R.; SANDIN-MENGE, J.: *Pautas de tratamiento de la tuberculosis infantil*. An. Esp. Pediatr., 1985; Supl. 23: 190-193.
27. CHICOTE POZO, J.; BALBOA, F.; JIMÉNEZ, R.: *Medicamentos tuberculosos*. An. Esp. Pediatr., 1985; Supl. 23: 187-189.
28. BLANCO QUIRÓS, A.: *Tratamiento quimioterápico de la tuberculosis pulmonar*. An. Esp. Pediatr., 1985; 22: 547-550.
29. VIDAL LÓPEZ, M.^a L.; HORTELANO, J. G.: *Tuberculosis infantil. Tratamientos cortos*. An. Esp. Pediatr., 1987; 26: 405-406.

REVISION

Enterocolitis necrotizante en el recién nacido

J. LÓPEZ AVILA, B. DE DIOS MARTÍN, F. J. RODRÍGUEZ GARCÍA,
J. MARTÍN RUANO, C. PEDRAZ GARCÍA y V. SALAZAR VILLALOBOS

RESUMEN: La ECN constituye la respuesta común final de un sistema gastrointestinal inmaduro a la acción de múltiples factores. En la actualidad se aboga por un agente transmisible como responsable de algunos casos. La prematuridad es el principal factor predisponente. El signo clínico más común es la distensión abdominal, y la neumatosis quística intestinal es un hallazgo radiológico diagnóstico. La determinación de sustancias reductoras y alfa 1-antitripsina en heces es una valiosa ayuda en el diagnóstico precoz. Los antibióticos parenterales son beneficiosos, mientras que los intraluminales se encuentran muy restringidos. El tratamiento quirúrgico está indicado si existe perforación intestinal o paracentesis positiva. Existen una serie de factores pronósticos. El papel de la lactancia materna en la profilaxis está controvertido. Se comentan 4 observaciones clínicas. **PALABRAS CLAVE:** ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE. RECIÉN NACIDO.

NECROTIZING ENTEROCOLITIS IN NEWBORN (SUMMARY): NEC is the final common response of an immature gastrointestinal system to the action of numerous factors. At present a transmissible agent is believed to be responsible for some cases. Prematurity is the main risk factor. The most common clinical sign is the abdominal distention, and the pneumatosis intestinalis is a diagnostic roentgenologic finding. Assessment of stool reducing substances and alpha 1-antitrypsin are an useful aid for the early diagnosis. Systemic antibiotics are beneficial, while enteric ones are very restricted. Surgical therapy is indicated if there is bowel perforation or positive paracentesis. A series of prognosis factors exist. Role played by breast milk at the prophylaxis is controversial. Four clinical observations are discussed. **KEY WORDS:** NECROTIZING ENTEROCOLITIS. NEWBORN.

INTRODUCCIÓN

La enterocolitis necrotizante (ENC) continúa siendo el trastorno gastrointestinal más grave y frecuente que se observa en las UCI neonatales (1). Aunque se ha descrito y reconocido durante más de 100 años, no fue hasta mediados de la década de los 60 cuando se alcanzó un mejor conocimiento de sus diversas manifestaciones

clínicas (2). Muchos autores han sugerido que su incidencia se ha incrementado con el inicio de la moderna Neonatología (1). La ECN constituye una preocupación importante de salud pública perinatal y un tema de interés en la actualidad, por ser causa significativa de morbilidad neonatal. Por ello hemos realizado una revisión bibliográfica y comentado 4 observaciones clínicas.

EPIDEMIOLOGÍA

Esta grave enfermedad del recién nacido caracterizada por necrosis isquémica del intestino tiene lugar más frecuentemente en recién nacidos prematuros (más del 85 % de los casos) (3). En ocasiones, la enfermedad ocurre en niños a término (11 %) (4) y de PEEG (2). La incidencia oscila del 1-8 % de los ingresos en las UCI neonatales, representando el 2-5 % de todos los fallecimientos (2, 5), y es del 13 % entre los niños con un peso de 1.500 g. o menos al nacimiento (6). La raza o sexo neonatales, y el *status* socioeconómico materno no afectan a la incidencia de la enfermedad (1).

ETIOPATOGENIA

Se ha establecido la hipótesis de que la ECN constituye la respuesta común final de un sistema gastrointestinal inmaduro a la acción de factores múltiples potencialmente lesivos (1, 3, 7): 1) Daño isquémico de la mucosa intestinal, 2) Colonización intestinal por bacterias patógenas, y 3) Marcado exceso de sustrato en la luz intestinal, ya que el ácido orgánico, posiblemente generado mediante fermentación ácida bacteriana de carbohidratos, en presencia de proteínas promueve hemorragia intramural (8).

Se baraja la hipótesis de que agentes infecciosos puedan ser responsables de algunos casos, por lo que se recomiendan medidas de control de infección durante las epidemias (1, 9). Organismos asociados con formas epidémicas son: *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas*, *Salmonella*, *Clostridium perfringens*, *C. difficile*, *C. butyricum*, *Coronavirus*, *Rotavirus* y *Enterovirus* (1, 3, 7). Aunque hasta hace muy poco no ha sido posible aislar un agente bacteriológico o viral específico que cumpla con los criterios de agente

etiológico (10, 11, 12), recientemente se ha conseguido el aislamiento de un coronavirus entérico humano de las deposiciones de 2 pacientes, que explicarían los casos observados durante una epidemia en Dallas (Texas) en 1982-83 (13).

Entre los FACTORES PREDISPONENTES Y PROTECTORES destacan los referidos en la Tabla I. La prematuridad, especialmente en los RN con peso < 1.500 g. al nacimiento, es el principal factor de riesgo (2, 10, 14, 15). Otros factores predisponentes son las fórmulas hipertónicas o la administración precoz de fórmula (1, 2, 3, 4, 7, 19); sin embargo se discute la influencia del momento elegido, tipo y volumen de alimentación láctea en la aparición de ECN (14, 20, 21). También se citan la elevada incidencia de colonización en la Unidad de Neonatología con *Klebsiella*, *E. coli* o *Clostridium* (2), los derivados plásticos (polivinilcloruro) de los frascos utilizados para transfusiones de sangre y hemoderivados (1, 7) y las medicaciones orales por su osmolaridad extremadamente alta (1, 7). Entre éstas destacamos la indometacina (3, 22), cuya administración enteral puede provocar perforaciones intestinales localizadas, con un cuadro clínico y hallazgos histológicos distintos de ECN (23); la vitamina E, habiéndose descrito una asociación entre altos niveles séricos de vitamina E (5.1 mg./dL \pm 1.45 SD) y aumento de la incidencia de sepsis y ECN de inicio tardío (3, 24); y los midriáticos (clorhidrato de ciclopentolato y de fenilefrina) utilizados en el examen oftalmológico (25). Por último, la alergia a las proteínas de la leche de vaca (a veces contenidas en la leche materna) o de soja, junto con el retraso en la maduración de la barrera mucosa, hace a los RN particularmente vulnerables a la penetración patológica de macromoléculas intactas, dando lugar a reacciones de hipersensibilidad y formación de inmunocomplejos (1, 7, 27).

TABLA I. FACTORES PREDISPONENTES Y PROTECTORES EN ECN

FACTORES PREDISPONENTES

Prematuridad (2, 10, 14, 15)
 Hipoxia perinatal (2, 16)
 Gestación múltiple (2)
 Rotura prematura de membranas (2)
 EMH, apneas (2, 3)
 Cateterización umbilical (2, 3)*
 Exanguinotransfusión (2)
 Policitemia (2, 14, 17)*
 Fórmula hiperosmolar (1, 2, 3, 4, 7)
 Administración precoz de fórmula (19)

PDA, *shock* (2, 3)
 Polivinilcloruro (1, 7)
 Hipotermia (14)
 Colonización bacteriana (2)
 Fármacos: Indometacina (3, 22)
 aminofilina (3), vit. E (3, 24),
 midriáticos (25)
 Sepsis (3, 26)
 Alergia a prot. lácteas (1, 7)

FACTORES PROTECTORES

Toxemia materna (17)
 Terapia esteroidea materna antenatal (28)

* Especialmente en niños a término (18).

Por el contrario la terapia esteroidea materna antenatal se comporta como un factor protector, posiblemente induciendo una maduración intestinal acelerada (28). Además, la alimentación enteral puede jugar un importante papel en la maduración del intestino neonatal, provocando oleadas postnatales de hormonas intestinales plasmáticas, incluyendo hormonas tróficas, gastrina y enteroglucagón (7).

La isquemia intestinal se produce por la insuficiencia vascular secundaria a la hipoxia perinatal, en donde se produce un *shunt* del flujo sanguíneo desde el intestino y otros órganos «no vitales» hacia el corazón y el cerebro (reflejo de la válvula de inmersión) (2). Por la escasa motilidad gastrointestinal y el estasis, isquemia gastrointestinal perinatal, mayor incidencia de sepsis e inmadura respuesta inmunológica del RN pretérmino, las bacterias entéricas pueden invadir fácilmente la mucosa. Posteriormente se establece un círculo vicioso con sobreproliferación bacteriana, daño de la mucosa e invasión secundaria

de otras capas del intestino con perforación y peritonitis (1, 2, 27).

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Aunque todas las porciones del tracto gastrointestinal pueden estar lesionados, el colon ascendente, el ciego y especialmente el íleon terminal están más afectados. La porción lesionada está dilatada, hemorrágica y con una coloración marrón o azul grisácea. Generalmente se observa aire en la pared intestinal (neumatosis intestinal), disecando la serosa. Una capa exudativa recubre las superficies peritoneales. Los hallazgos microscópicos más comunes son hemorragia intramural, gangrena transmural y formación de pseudomembranas mucosas. Se puede producir trombosis de los capilares, arterias y venas mesentéricas. También pueden observarse perforaciones únicas o múltiples y signos de peritonitis (1, 2, 29).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El comienzo ocurre usualmente entre el tercero y décimo días de vida, pero los

límites son amplios, desde menos de 24 horas hasta 90 días (1, 2, 30). El 90-95 % de los pacientes han sido alimentados por vía gastrointestinal, sin embargo la ECN puede desarrollarse ocasionalmente en aquellos que no han recibido alimentación oral (1, 2, 3, 7).

Sus síntomas iniciales pueden ser indistinguibles de una sepsis neonatal (1). Destacan por su frecuencia la repentina distensión abdominal (90 %), con aumento del residuo gástrico (aspiraciones gástricas sanguinolentas o biliosas) y eritema de la pared abdominal, letargo (84 %) o irritabilidad, inestabilidad térmica (81 %), vómitos (70 %), bradicardia y apnea (66 %). Menos de dos tercios de los pacientes (63 %) presentan sangre macroscópica o microscópica en las deposiciones, y menos de la mitad (43 %) tienen diarrea. Puede haber hipersensibilidad abdominal y asas intestinales distendidas visibles a través de la pared abdominal (2).

El comienzo es a menudo insidioso y puede ocurrir una sepsis (endotoxemia) antes de que se sospeche una lesión intestinal (31). Una vez comenzado el proceso, el niño se deteriora con rapidez, desencadenándose letargo y acidosis, y en ocasiones *shock* y coagulación intravascular diseminada.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

La anemia, leucopenia, leucocitosis y los desequilibrios hidroelectrolíticos pueden complicar el cuadro (2). La neutropenia es, en gran parte, consecuencia de la movilización neutrófila hacia el peritoneo, quizás iniciada por proteínas de la dieta y/o toxinas bacterianas (32). Cambios hematológicos sugestivos de sepsis ocurren en el 83 %, y cultivos bacteriológicos positivos en el 38 %, siendo *Clostridium perfringens* el organismo aislado más co-

múnmente (6). Los pacientes con enfermedad severa frecuentemente tienen signos de coagulopatía con trombocitopenia y prolongación del tiempo parcial de tromboplastina (2).

Si aparece una anemia hemolítica severa habrá que sospechar la presencia de *Clostridium perfringens*, confirmada mediante la tinción de Gram del líquido peritoneal y del intestino resecaado en la laparotomía (33). Dos marcadores potencialmente valiosos para predecir colonización por *Clostridium perfringens* son el uso de citologías fecales y la estimación de la actividad trípica fecal (34).

La alteración en la absorción de carbohidratos parece ser un signo precoz de la ECN. Por tanto, puede ser útil controlar las sustancias reductoras en las heces de los recién nacidos en riesgo de esta enfermedad (1).

En la ECN existe una marcada elevación en la alfa 1-antitripsina fecal y su determinación puede ayudar en el diagnóstico de ECN sospechada, así como su valoración en pacientes en riesgo puede identificar la enfermedad antes del inicio clínico de síntomas (35).

Se ha descrito que las determinaciones séricas iniciales promedio de IgA se encuentran significativamente más altas en pacientes con ECN (8,4 mg./dl) que en los controles (0,6 mg./dl). No se encuentran diferencias importantes en las otras inmunoglobulinas o componentes del complemento (11).

ESTUDIOS RADIOLÓGICOS

Las exploraciones radiológicas más útiles para efectuar el diagnóstico son las realizadas en decúbito supino y lateral izquierdo. Los 2 signos radiológicos diagnósticos, neumatosis quística intestinal (fran-

jas lineales o curvilíneas de aire dentro de la pared intestinal) o gas venoso portal intrahepático (signo ominoso) son necesarios para confirmar el diagnóstico. Signos inespecíficos son asas intestinales fijas (dilatadas, niveles hidroaéreos, ascitis, asas separadas por edema de la pared, e incluso neumoperitoneo consecutivo a perforación (1, 2, 3) (Tabla II).

total de recién nacidos patológicos ingresados en nuestra Unidad durante el citado período fue de 0,86 %.

De los 5 casos, 2 eran RN pretérminos de PAEG con antecedentes de hipoxia perinatal; uno de ellos con múltiples factores predisponentes ya que se trata de un RN de 29 semanas con un peso al nacimiento de 1.250 g., que presentó episodios ap-

TABLA II. HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN ECN (modificado de [3])

	FRECUENCIA	MORTALIDAD
Neumatosis intestinal	77 %	53 %
Asas intestinales fijas	76 %	51 %
Neumoperitoneo	46 %	43 %
Aire en la vena porta	35 %	71 % *
Edema de la pared intestinal	30 %	30 %
Líquido libre en abdomen	15 %	33 %
Niveles hidroaéreos	11 %	65 %

* La presencia de aire en la vena porta se asocia con tasa de mortalidad significativamente más alta ($p < 0.01$).

Los enemas de bario están contraindicados en estos pacientes debido al riesgo de perforación intestinal. Las series gastrointestinales con metrizamida isotónica son útiles en caso de dudas diagnósticas (36). Ultimamente también se ha aplicado la sonografía abdominal a tiempo real, siendo la ultrasonografía de la vena porta una valiosa ayuda en el diagnóstico precoz (37, 38).

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Con motivo de esta revisión comentamos los casos observados en la Unidad de Neonatología del Departamento de Pediatría del Hospital Clínico Universitario de Salamanca en el período comprendido entre el mes de enero de 1985 y septiembre de 1986. La incidencia sobre el

neicos, por lo que recibió tratamiento con teofilina, y posteriormente PDA y *shock* séptico. Otros 2 era RN a término de PAEG a los que se había practicado exanguinotransfusión; en un caso debido a inmunosensibilización Rh, y en el otro por anemia aguda con eritroblastosis e hipoxia perinatal. El quinto caso era secundario a un megacolon agangliónico, por lo que se excluyó de este estudio.

La forma de presentación de estos casos no fue epidémica. El inicio de la sintomatología clínica tuvo lugar entre el primero y decimosegundo días de vida en todos los niños, y en los 5 primeros días en 3 de ellos. Esta consistió en aumento del residuo gástrico en todos ellos; abdomen distendido, tenso y doloroso en 3 niños, en 2 de ellos con crepitación a la palpación; hallazgo de sangre roja macroscó-

pica en las deposiciones en 3 casos; vómitos en 2, y eritema de la pared abdominal en sólo uno, que fue *exitus*. Se constató moderada afectación del estado general en 2 niños, y grave afectación en otro, que presentó *shock* séptico.

En los exámenes complementarios se observó anemia en 2 casos, leucopenia en otros 2, y leucocitosis en uno; así como hiponatremia en 3 niños y trombocitopenia en otro. Es de destacar la presencia en el niño que falleció de elevación de la urea y creatinina plasmáticas, acidosis mixta y alargamiento de los tiempos de cefalina kaolín, trombina y protrombina, que se manifestó clínicamente en forma de petequias. En los estudios bacteriológicos tan sólo se aislaron *Shigella flexneri* en un coprocultivo del niño que falleció, y *Enterococo* y *Estafilococo aureus* en el frotis umbilical de otro. Todos los hemocultivos y urocultivos realizados dieron resultados negativos.

La radiología simple de abdomen reflejó neumatosis intestinal en 2 niños, y dilatación intestinal, asas separadas por edema de la pared y/o aspecto espumoso del contenido intestinal en todos ellos. Destacamos la presencia de aire en la circulación portal en un solo niño, que evolucionó favorablemente. No se observó neumoperitoneo en ningún caso.

Todos los recién nacidos recibieron tratamiento médico, que consistió en dieta absoluta, nutrición parenteral total, con posterior introducción de dieta semielemental y antibioterapia (penicilina más gentamicina) durante 9 a 12 días. Dos de ellos requirieron el aporte de plasma como expansor de volumen. Ninguno fue sometido a tratamiento quirúrgico.

La evolución se mostró favorable en 3 casos, mientras que el RN pretérmino de 29 semanas, que presentaba una afectación multisistémica con sepsis, PDA y hemorragia intraventricular, fue *exitus*.

TRATAMIENTO

Es aconsejable un tratamiento intensivo tanto para los casos sospechosos como para los ya diagnosticados. El reconocimiento precoz y el tratamiento agresivo de la enfermedad son fundamentales para la supervivencia (2, 6).

A) *Tratamiento médico*

— *Medidas generales*: Eliminación de todo aporte oral al RN durante 1 a 3 semanas (promedio, 2 semanas), y colocación de una sonda nasogástrica para el drenaje (2). Después se administran volúmenes pequeños de leche humana o fórmula diluidas, y gradualmente se aumenta la concentración y el volumen en 1 a 2 semanas (2).

— *Fluidoterapia intravenosa* con cuidadosa atención al equilibrio ácido-base. Control de la tensión arterial y utilización adecuada de cristaloides, coloides (plasma, expansores plasmáticos), sangre entera y agentes inotrópicos (dopamina, dobutamina). Deben retirarse los catéteres umbilicales. Dado el largo período sin aportes orales, se instituirá una alimentación IV periférica con hidratos de carbono, proteínas y lípidos (1).

— *Antibioterapia*: Una vez recogidos los cultivos bacteriológicos (sangre, heces, orina y LCR), se debe comenzar la antibioterapia parenteral de amplio espectro, ampicilina/carbenicilina/mezlocilina y gentamicina, o clindamicina y un aminoglucósido durante 10 a 14 días (1, 39). Si aparece anemia hemolítica, y ante la sospecha de *Clostridium perfringens*, se recomiendan altas dosis de Penicilina G potásica y desbridamiento quirúrgico (33).

Para evitar la perforación intestinal se ha sugerido el uso de antibióticos intraluminales (kanamicina, gentamicina, neomicina y trimetoprim-sulfametoxazol). Datos

recientes sugieren que no previenen esa perforación ni alteran la evolución de la enfermedad (1, 39). Los pretérminos en los primeros días de vida pueden presentar una absorción incrementada a través de la mucosa lesionada, por lo que el uso concomitante de gentamicina sistémica puede llevar a una concentración sérica potencialmente tóxica de gentamicina (40). El uso de la vancomicina oral puede estar indicado si se aíslan Clostridios, ya que éstos no son sensibles a aminoglucósidos (1).

B) *Tratamiento quirúrgico*

La cirugía generalmente incluye la resección del intestino necrótico y la exteriorización de los cabos proximal y distal (ileostomía o colostomía) a través de una incisión transversa abdominal superior (41). El intento de efectuar una anastomosis primaria generalmente produce complicaciones desastrosas (2), excepto en el caso de lesiones localizadas (1). El transporte de niños severamente enfermos con un peso al nacimiento extremadamente bajo (< 1.000 g.) puede ser peligroso, y en tales casos la intervención puede ser llevada a cabo en la Unidad Neonatal con buenos resultados (42).

INDICACIONES

1. La mayoría de los autores consideran que la perforación (neumoperitoneo) constituye una indicación absoluta para la cirugía. Los RN con eritema y edema de la pared abdominal anterior sugieren perforación y peritonitis (2, 41, 43).

2. Paracentesis indicativa de infarto intestinal caracterizada por recogida de líquido peritoneal marrón turbio conteniendo bacterias en la tinción de Gram. Una paracentesis negativa debe interpretarse cautelosamente y correlacionarse con el curso clínico global, ya que existen falsos negativos (3, 41, 43).

3. La acidosis persistente, oliguria, eritema de la pared abdominal y gas en la vena porta se asocian a enfermedad en fase avanzada. Los lactantes con estos factores de riesgo deben ser candidatos para intervención quirúrgica inmediata (3), así como cuando existe una falta de respuesta al tratamiento médico (1).

SECUELAS

A) *Médicas*: Aproximadamente el 10 % desarrollan estenosis intestinales con riesgo de perforación intestinal proximal, obstrucción o hemorragia gastrointestinal (1, 5); la dilatación mediante un catéter-balón en estenosis intestinales focales ha sido utilizada con éxito (44). Aunque algunos autores han recomendado los enemas baritados rutinarios en supervivientes de tratamiento no operatorio, su realización no ofrece ventajas sobre el seguimiento clínico de estos pacientes (45). El Síndrome de malabsorción o la intolerancia a la lactosa, debido a daño de la mucosa, son raros (1). Las recurrencias aparecen en un 8 % (5). Muy raramente se han descrito como complicación tardía las fístulas (46).

B) *Quirúrgicas*: Existe un elevado riesgo de pérdidas crónicas de agua y electrolitos, agudizadas por enteritis víricas (1), principales causas de morbilidad en pacientes que han sufrido ileostomía o colostomía (47); también, se observan discretos retrasos de crecimiento, justificando estos dos hechos la reanastomosis precoz (1). El Síndrome de intestino corto ocurre en el 11 % de los supervivientes (41). La interposición de colon isoperistáltico constituye una técnica segura y efectiva en caso de S. de intestino corto refractario al tratamiento médico (48). Los niños a los que se practica resección del íleon terminal pueden estar en riesgo de malabsorción de vitamina B12. La valoración de su

absorción debe ser parte del seguimiento de todos estos niños (49).

PRONÓSTICO

Actualmente la mortalidad global se encuentra entre el 20 y el 40 %, lo que representa una importante disminución con respecto al porcentaje del 85 % al comienzo de los años 60 (1, 2, 5).

Existen una serie de factores asociados a alta tasa de mortalidad (3, 50, 51, 52) (Tabla III). Por otra parte, los RN menores de 28 semanas y aquéllos con peso al nacimiento < 1.500 g. presentan mortalidad elevada (3, 50). La supervivencia es menor en caso de inflamación del intestino delgado que del grueso (51).

PROFILAXIS

1. Hay controversia respecto al papel jugado por la *lactancia materna*. Se ha su-

gerido que la utilización de leche humana fresca no procesada, podría disminuir la incidencia de ECN en el RN de alto riesgo. Aquélla protege pasivamente al «vulnerable» recién nacido, dotado de un sistema de defensa intestinal deficiente (1, 7, 27). La leche materna también contiene prostaglandinas que dan lugar a vasodilatación esplácnica e incrementan las secreciones intestinales y el tiempo de tránsito; además experimentalmente presentan efecto citoprotector en la isquemia intestinal (3). Según otros autores la lactancia materna no protege al niño de la ECN. De hecho ésta ha sido descrita en RN alimentados exclusivamente con leche materna (1, 2, 3, 7).

2. La modificación de la *flora bacteriana* mediante la administración oral profiláctica de aminoglucósidos (kanamicina o gentamicina) ha sido considerada, pero posteriormente condenada debido a la aparición de microorganismos resistentes. Durante las epidemias, especialmente las

TABLA III. FACTORES PRONOSTICOS EN ECN (modificado de [3])

	MORTALIDAD
Fórmula hipertónica en pretérminos (3)	100 %
Aminofilina (3)	85 %
Oliguria (3)	73 %
Aire en vena porta (RX) (3)	71 %
Eritema de pared abdominal (3)	68 %
Cateterización A. umbilical (3)	59 %
Acidosis persistente (3)	58 %
Lesiones intestinales (3):	
— localizadas	70 %
— extensas	95 %
Perforación en cirugía (50):	
— presente	61 %
— ausente	22 %
Resección de (50):	
— colon	10 %
— delgado	73 %
Cl. <i>perfringens</i> (52)	78 %
Otras especies de Clostridios	32 %

asociadas con un organismo específico, pueden estar indicados la profilaxis antimicrobiana con antibióticos de espectro reducido (polimixina o vancomicina), así como las medidas rutinarias de control de enfermedades infecciosas (aislamiento estricto, uso de bata y guantes, y lavado meticuloso de manos) (1, 7).

3. *El retraso de la alimentación enteral* en el RN prematuro pequeño o en el que ha sufrido hipoxia perinatal o *shock* también se recomienda como medida preventiva. Estos niños no deben recibir nada por boca durante 5 a 7 días, y se instituye un plan de alimentación parenteral. La alimentación enteral se inicia con fórmula diluida, incrementando el volumen lentamente, pero se suspende al primer signo de distensión abdominal o aumento del

residuo gástrico, y no se reinicia durante varios días o semanas (1, 2). Según un estudio, el aplazamiento de la alimentación oral durante 2 semanas postnatalmente, en RN con peso < 1.500 g. al nacimiento, no disminuiría la incidencia de ECN, y en realidad podría facilitar su aparición (53).

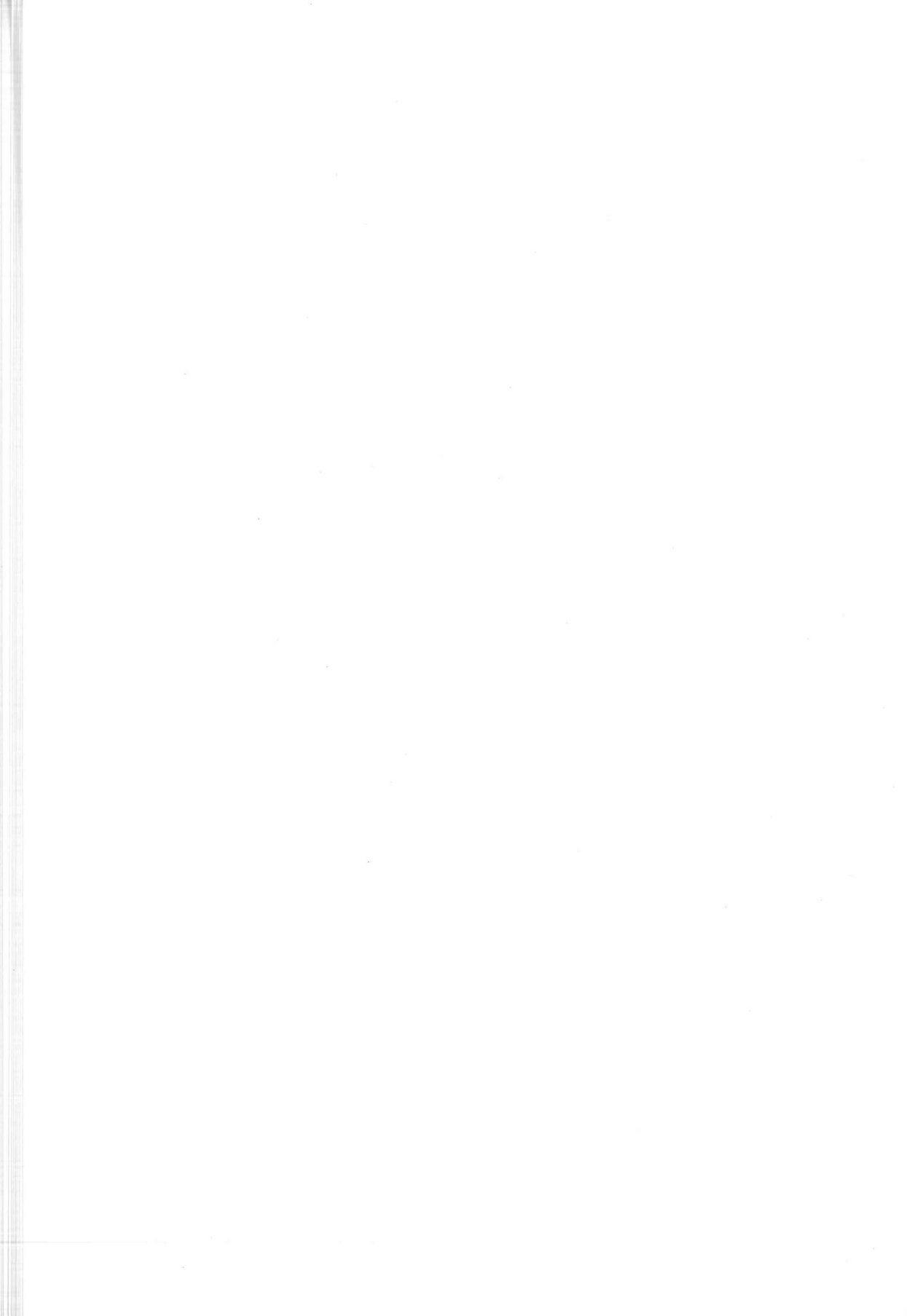
4. Las *drogas* que estabilizan la perfusión intestinal (vasodilatadores, prostaglandinas o bloqueadores del calcio) no han sido aún evaluadas (7). Las sales biliares pueden mejorar la supervivencia entre animales que reciben dosis potencialmente letales de endotoxina, al neutralizarla. Estudios de enterocolitis entre ratas recién nacidas han demostrado el papel preventivo y terapéutico de la administración entérica de sales biliares (1).

BIBLIOGRAFIA

1. Kliegman, R. M.; Fanaroff, A. A.: *Necrotizing enterocolitis*. N. Engl. J. Méd. 1984; 310: 1.093-1.103.
2. Fanaroff, A. A.; Martin, R. J.; Behrman: *Enfermedades del feto y del recién nacido. Perinatología-Neonatología*. Tercera edición. Buenos Aires. Panamericana, 1985.
3. Cickrit, D.; Mastandrea, J.; West, K. W.; Schreiner, R. L.; Grosfeld, J. L.: *Necrotizing enterocolitis: factors affecting mortality in 101 surgical cases*. Surgery 1984; 96: 648-655.
4. Nelson, G. H.; Catterton III, W. Z.: *Fatal case of necrotizing enterocolitis associated with feeding concentrated infant formula*. JAMA 1985; 253: 1.880.
5. Dudgeon, D. L.; Schneider, P. A.; Colombani, P. y cols.: *Neonatal necrotizing enterocolitis: An update*. South. Med. J. 1984; 77: 1.389-1.392.
6. Yu Vyh, Joseph, R.; Bajuk, B. y cols.: *Necrotizing enterocolitis in very low birthweight infants: A four-year experience*. Aust Paediatr. J. 1984; 20: 29-33.
7. Kosloske, A. M.: *Pathogenesis and prevention of necrotizing enterocolitis: A hypothesis based on personal observation and a review of the literature*. Pediatrics 1984; 74: 1.086-1.092.
8. Clark, D. A.; Thompson, J. E.; Weiner, L. B.; McMillan, J. A.; Schneider, A. J.; Rokahr, J. E.: *Necrotizing enterocolitis: Intraluminal biochemistry in human neonates and a rabbit model*. Pediatr. Res. 1985; 19: 919-921.
9. Gerber, A. R.; Hopkins, R. S.; Lauer, B. A. y cols.: *Increased risk of illness among nursery staff caring for neonates with necrotizing enterocolitis*. Pediatr. Infect. Dis. 1985; 4: 246-249.
10. Anderson, C. L.; Collin, M. F.; O'Keefe, J. P. y cols.: *A widespread epidemic of mild necrotizing enterocolitis of unknown cause*. Am. J. Dis. Child. 1984; 138: 979-983.
11. Bell, M. J.; Shackelford, P.; Molleston, J.: *Hypothesis: neonatal necrotizing enterocolitis is caused by the acquisition of a pathogenic organism by a susceptible host infant*. Surgery 1985; 97: 350-354.
12. Davis, M. W.: *More on necrotizing enterocolitis: pigbel in Papua New Guinea*. N. Engl. J. Med. 1984; 311: 1.126-1.127.
13. Resta, S.; Luby, J. P.; Rosenfeld, C. R.; Siegel, J. D.: *Isolation and propagation of a human enteric coronavirus*. Science 1985; 229: 978-981.
14. Yu Vyh, Joseph, R.; Bajuk, B.; Orgill, A.; Astbury, J.: *Perinatal risk factors for necrotizing enterocolitis*. Arch. Dis. Child. 1984; 59: 430-434.

15. GAYNES, R. P.; PALMER, S.; MARTONE, W. J. y cols.: *The role of host factors in an outbreak of necrotizing enterocolitis*. Am. J. Dis. Child. 1984; 138: 1.118-1.120.
16. GOLDBERG, R. N.; THOMAS, D. W.; SINATRA, F. R.: *Necrotizing enterocolitis in the asphyxiated full-term infant*. Am. J. Perinatol. 1983; 1: 40-42.
17. LE BLANC, M. H.; D'CRUZ, C.; PATE, K.: *Necrotizing enterocolitis can be caused by polycythemic hyperviscosity in the newborn dog*. J. Pediatr. 1984; 105: 804-809.
18. BLACK, V. D.; RUMACK, C. M.; LUBCHENCO, L. O.; KOOPS, B. L.: *Gastrointestinal injury i polycythemic term infants*. Pediatrics 1985; 76: 225-231.
19. BARNARD, J. A.; COTTON, R. B.; LUTIN, W.: *Necrotizing enterocolitis. Variables associated with the severity of disease*. Am. J. Dis. Child. 1985; 139: 375-377.
20. NARS, P. W.: *The use of concentrated breast milk for feeding the very small premature baby*. Monatsschr. Kinderheilkd. 1984; 132: 233-237.
21. OSTERTAG, S. G.; LAGAMMA, E. F.; REISEN, C. E.; FERRENTINO, F. L.: *Early enteral feeding does not affect the incidence of necrotizing enterocolitis*. Pediatrics 1986; 77: 275.
22. PROESMANS, W.; DEVLIEGER, H.; VAN ASSCHE, A. y cols.: *Bartter syndrome in two siblings. Antenatal and neonatal observations*. Int. J. Pediatr. Nephrol. 1985; 6: 63-70.
23. ALPAN, G.; EYAL, F. VINOGRAD, I. y cols.: *Localized intestinal perforations after enteral administration of indomethacin in premature infants*. J. Pediatr. 1985; 106: 277-281.
24. JOHNSON, L.; BOWEN, F. J. Jr.; ABBASI, S. y cols.: *Relationship of prolonged pharmacologic serum levels of vitamin E to incidence of sepsis and necrotizing enterocolitis in infants with birth weight 1.500 grams or less*. Pediatrics 1985; 75: 619-638.
25. HERMANSEN, M. C.; SULLIVAN, A.: *Feeding intolerance following ophthalmologic examination*. Am. J. Dis. Child. 1985; 139: 367-368.
26. BAILEY, J. E.; KLEGMAN, R. M.; ANNABLE, W. L.; DAHMS, B. B.; FANAROFF, A. A.: *Torulopsis glabrata sepsis appearing as necrotizing enterocolitis and endophthalmitis*. Am. J. Dis. Child. 1984; 138: 965-966.
27. WALKER, W. A.: *Absorption of protein and protein fragments in the developing intestine: Role in immunologic allergic reactions*. Pediatrics 1985; 75/ Suppl.: 167-171.
28. BAUER, C. R.; MORRISON, J. C.; POOLE, W. K. y cols.: *A decreased incidence of necrotizing enterocolitis after prenatal glucocorticoid therapy*. Pediatrics 1984; 73: 682-688.
29. BELL, M. J.: *Peritonitis in the newborn: Current concepts*. Pediatr. Clin. North. Am. 1985; 32: 1.181-1.201.
30. DAGAN, R.; BEN-YACOV, O.; MARES, A. J. y cols.: *Necrotizing enterocolitis beyond the neonatal period*. Eur. J. Pediatr. 1984; 142: 56-58.
31. SCHEIFELE, D. W.; OLSEN, E.; FUSSELL, S.; PENDRAY, M.: *Spontaneous endotoxemia in premature infants: Correlations with oral feeding and bowel dysfunction*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1985; 4: 67-74.
32. BALCOM, R. J.; CLARK, D. A.; ROKAHR, J.; GUANCIOL, R.; RATHBUN, S.: *Peritoneal neutrophilic cell response in necrotizing enterocolitis*. Am. J. Dis. Child. 1985; 139: 701-704.
33. WARREN, S.; SCHREIBER, J. R.; EPSTEIN, M. F.: *Necrotizing enterocolitis and hemolysis associated with Clostridium perfringens*. Am. J. Dis. Child. 1984; 138: 686-688.
34. BLAKEY, J. L.; LUBITZ, L.; CAMPBELL, N. T. y cols.: *Enteric colonization in sporadic neonatal necrotizing enterocolitis*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1985; 4: 591-595.
35. SHULMAN, R. J.; BUFFONE, G.; WISE, L.: *Enteric protein loss in necrotizing enterocolitis as, measured by fecal alpha 1-antitrypsin excretion*. J. Pediatr. 1985; 107: 287-289.
36. KELLER, M. S.; CHAWLA, H. S.: *Neonatal metrizamide gastrointestinal series in suspected necrotizing enterocolitis*. Am. J. Dis. Child. 1985; 139: 713-716.
37. SHKOLNIK, A.: *Applications of ultrasound in the neonatal abdomen*. Radiol. Clin. North. Am. 1985; 23: 141-156.
38. LINDLEY, S.; MOLLITT, D. L.; SEIBERT, J. J.; GOLLADAY, E. S.: *Portal vein ultrasonography in the early diagnosis of necrotizing enterocolitis*. J. Pediatr. Surg. 1986; 21: 530-532.
39. KATZ, S.; GROSS, K. R.; ROSS, D. y cols.: *Laboratory basis for the medical management of necrotizing enterocolitis (NEC)*. J. Pediatr. Surg. 1984; 19: 362-363.
40. BHAT, A. M.; MENY, R. G.: *Alimentary absorption of gentamicin in preterm infants*. Clin. Pediatr. 1984; 23: 683-685.
41. RICKETTS, R. R.: *Surgical therapy for necrotizing enterocolitis*. Ann. Surg. 1984; 200: 653-657.
42. BESAG, F. M. C.; SINGH, M. P.; WHITELAW, A. G. L.: *Surgery of the ill, extremely low birthweight infant: should transfer to the operating theatre be avoided?* Acta Paediatr. Scand. 1984; 73: 594-595.
43. RICKETTS, R. R.: *The role of paracentesis in the management of infants with necrotizing enterocolitis*. Am. Surg. 1986; 52: 61-65.

44. BALL, W. S. Jr.; KOSLOSKE, A. M.; JEWELL, P. F.; SEIGEL, R. S.; BARTOW, S. A.: *Balloon catheter dilatation of focal intestinal strictures following necrotizing enterocolitis*. J. Pediatr. Surg. 1985; 20: 637-639.
45. BORN, M.; HOLGERSEN, L. O.; SHAHRIVAR, F.; STANLEY-BROWN, E.; HILFER, C.: *Routine contrast enemas for diagnosing and managing strictures following nonoperative treatment of necrotizing enterocolitis*. J. Pediatr. Surg. 1985; 20: 461-463.
46. KIELY, E.; ECKSTEIN, H. B.: *Colonic stricture and enterocolic fistulae following necrotizing enterocolitis*. Br. J. Surg. 1984; 71: 613.
47. YOLKEN, R. H.; FRANKLIN, C. C.: *Gastrointestinal adenovirus: An important cause of morbidity in patients with necrotizing enterocolitis and gastrointestinal surgery*. Pediatr. Infect. Dis. 1985; 4: 42-47.
48. GLICK, P. L.; DE LOIMIER, A. A.; ADZICK, N. S.; HARRISON, M. R.: *Colon interposition: An adjuvant operation for short-gut syndrome*. J. Pediatr. Surg. 1984; 19: 719-725.
49. COLLINS, J. E.; ROLLES, C. J.; SUTTON, H.; ACKERY, D.: *Vitamin B12 absorption after necrotizing enterocolitis*. Arch. Dis. Child. 1984; 59: 731-734.
50. KANTO, W. P. Jr.; WILSON, R.; RICKETTS, R. R.: *Management and outcome of necrotizing enterocolitis*. Clin. Pediatr. 1985; 24: 79-82.
51. SIGGE, W.: *Neonatal necrotizing enterocolitis*. Monatsschr. Kinderheilkd. 1984; 132: 278-285.
52. KOSLOSKE, A. M.; BALL, W. S. Jr., UMLAND, E.; SKIPPER, B.: *Clostridial necrotizing enterocolitis*. J. Pediatr. Surg. 1985; 20: 155-159.
53. LAGAMMA, E. F.; OSTERTAG, S. G.; BIRENBAUM, H.: *Failure of delayed oral feedings to prevent necrotizing enterocolitis. Results of study in very-low-birth weight neonates*. Am. J. Dis. Child. 1985; 139: 385-389.



ORIGINALES

Repercusiones sistémicas de la asfixia perinatal

B. DE DIOS MARTÍN, C. PEDRAZ GARCÍA, J. MARTÍN RUANO, J. LÓPEZ AVILA
F. J. RODRÍGUEZ GARCÍA, F. BENITO ZABALLOS y V. SALAZAR A.-VILLALOBOS

RESUMEN: Se estudia retrospectivamente un grupo de RN con hipoxia perinatal, analizando la incidencia, participación sistémica y mortalidad, en relación con el grado de afectación (moderada o severa), según criterios establecidos. Se valoran datos gestacionales y del parto, signos de hipoxia perinatal, sintomatología clínica y hallazgos de determinaciones complementarias. Las alteraciones más frecuentes fueron las neurológicas (63,5 %), respiratorias (37,9 %), metabólicas (36,6 %), y en menor cuantía, las cardiovasculares, hematológicas, renales y digestivas. Se encuentra asociación entre el grado de severidad de la asfixia perinatal y la afectación neurológica, cardíaca y renal. **PALABRAS CLAVE:** RECIÉN NACIDO. ASFIXIA PERINATAL. AFECTACIÓN CLÍNICA.

SYSTEMIC REPERCUSSIONS OF PERINATAL ASPHYXIA (SUMMARY): A group of newborns with perinatal hypoxia was studied retrospectively. Incidence, systemic involvement and mortality were analyzed in relation to the degree of affectation (moderate or severe), by determined criteria. Gestational and delivery values, signs of perinatal hypoxia, clinical manifestations and results of complementary studies were investigated. The most common findings were neurologic (63,5 %), respiratory (37,0 %), metabolic (36,6 %), and less, cardiovascular, hematologic, renal and digestive disturbances. An association between severity level of perinatal asphyxia and neurologic, cardiac and renal affectation was found. **KEY WORDS:** NEWBORN. PERINATAL ASPHYXIA. CLINICAL AFFECTATION.

INTRODUCCIÓN

La asfixia perinatal es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad neonatal (1), de tal manera que la situación de hipoxemia puede incidir sobre cualquier órgano o sistema (2). No obstante, es la afectación neurológica, con sus posibles secuelas, la más importante (3). Este estudio retrospectivo se ha realizado para valorar la incidencia y las repercusiones sistémicas de la asfixia perinatal en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se recogieron datos de los niños nacidos en el Hospital Clínico Universitario de Salamanca durante un período de diecinueve meses. Se seleccionaron 137 pacientes de un total de 2.923 nacidos vivos, sin tener en cuenta la edad gestacional o el peso.

El criterio de selección se basó en la existencia, o no, de signos de sufrimiento fetal intraútero, puntuación del test de Apgar al minuto 1 y 5, grado de reanima-

ción neonatal, así como pH y gasometría en sangre de cordón o arterial en los primeros 15 minutos. Los seleccionados se clasificaron en dos grupos según el grado de afectación (Tabla I).

En el grupo de afectación moderada se incluyeron los que tenían un Apgar al minuto de 3 ó 4, y a los 5 minutos de 6-7, más algún signo de sufrimiento fetal intraútero (como presencia de meconio en líquido amniótico o trazado de frecuencia cardíaca fetal patológico), que además precisaron reanimación con oxígeno ambiental o con ambú, siendo su pH arterial en los primeros 15 minutos de vida de 7,10 - 7,20.

Los RN con asfixia severa fueron aquellos que presentaron un Apgar al primer minuto menor de 3, y a los 5 minutos menor o igual a 5, con signos de sufrimiento fetal agudo, necesidad de reanimación con ambú o intubación orotraqueal, y siendo el pH arterial menor de 7,10.

En cada caso se investigaron datos relativos a diferentes parámetros: Edad gestacional, madurez clínica, datos somatométricos, antecedentes maternos y gestacionales, duración y tipo de parto, signos de sufrimiento fetal intraútero, Apgar al minuto 1 y 5, tipo de reanimación, signos clínicos, analítica complementaria, hallazgos radiológicos y ecográficos del RN, su evolución y medidas terapéuticas.

Para evaluar los resultados se aplicaron cálculos de estadística descriptiva y el test de Kruskal-Wallis sobre tablas de contingencia, comparando ambos grupos en cuanto a la diferente repercusión según la severidad de la hipoxia perinatal.

RESULTADOS

De los 2.923 nacidos durante el período estudiado, 137 pacientes fueron

seleccionados por presentar asfixia perinatal, según los criterios mencionados. La incidencia fue del 4,68 % nacidos vivos. Los 137 pacientes seleccionados se repartieron en 85 (62,0 %) con hipoxia moderada y 52 (38,0 %) con hipoxia severa. Entre los casos de afectación moderada, la media de puntuación Apgar al minuto 1 fue de $5,28 \pm 0,19$, y a los 5 minutos, $7,50 \pm 0,15$. En los casos graves, el Apgar al minuto 1 fue de $2,05 \pm 0,16$, y a los 5 minutos, $6,13 \pm 0,28$. Las diferencias entre ambos grupos son muy significativas ($p < 0,001$).

Las distribuciones según edad gestacional, peso y sexo quedan reflejadas en la tabla II. En cuanto a la edad gestacional, el 22,7 % de los estudiados fueron pretérmino, el 67,1 % a término y el 10,2 % postérmino. Referido al total de RN pretérminos en ese mismo período, el grupo de asfixiados fue del 24 %, muy superior a lo que ocurre con los a término (3,7 %) y postérmino (8,6 %). La gravedad de la hipoxia no se asoció con la edad de gestación. Sobre el total de RN vivos en ese período de estudio, presentaron signos de asfixia perinatal el 22,6 % (31/137) de los pretérminos, siendo su incidencia notablemente superior que en los RN a término y en los postérmino (3,5 % y 8,2 %, respectivamente).

Según el peso al nacimiento, el 31,4 % pesaron menos de 2.500 g., el 64,9 % de 2.500 a 4.000 g. y el 3,7 % más de 4.000 g. En los menores de 2.500 g. predominó significativamente ($p < 0,05$) la hipoxia severa (40,4 % frente a 25,9 %), mientras que en los de peso superior a 2.500 g. hubo mayor número de casos moderados (70,6 % frente a 55,8 %). El 59,9 % de los afectados fueron varones. Además, al aumentar la gravedad, también se incrementa la proporción de varones.

En los antecedentes recogidos sobre enfermedades maternas y de la gestación

TABLA I. CRITERIOS DE HIPOXIA PERINATAL

HIPOXIA	MODERADA	SEVERA
APGAR MIN 1	3 - 4	< 3
APGAR MIN 5	6 - 7	< 5
PH ARTERIAL	7,10 - 7,20	< 7,10
ALT. FCF	SI	SI
L.A. TEÑIDO	SI	SI
REANIMACIÓN	O2 + PP (1)	O2 + IT (2)

(1) Presión positiva.

(2) Intubación traqueal más presión positiva.

TABLA II. DISTRIBUCION SEGUN EDAD GESTACIONAL, PESO Y SEXO

HIPOXIA	MODERADA	SEVERA	TOTAL
EDAD GESTACIONAL			
PRETÉRMINO	19 (22,4 %)	12 (23,1 %)	31 (22,7 %)
A TÉRMINO	55 (64,7 %)	37 (71,1 %)	92 (67,1 %)
POSTÉRMINO	11 (12,9 %)	3 (5,8 %)	14 (10,2 %)
DISTRIBUCIÓN SEGÚN PESO			
MENOR 2.500 g.	22 (25,9 %)	21 (40,4 %)	43 (31,4 %)
2.501 a 4.000 g.	60 (70,6 %)	29 (55,8 %)	89 (64,9 %)
MAYOR 4.000 g.	3 (3,5 %)	2 (3,8 %)	5 (3,7 %)
DISTRIBUCIÓN POR SEXO			
VARONES	45 (52,9 %)	37 (71,2 %)	82 (59,9 %)
HEMBRAS	40 (47,1 %)	15 (28,8 %)	55 (40,1 %)

no se encontró asociación significativa entre ellos y la aparición de asfixia perinatal, ni con la severidad de ésta.

En la tabla III se muestra el tipo de parto en relación con los 2 grupos de neonatos seleccionados, resultando significativa ($p < 0,01$) en ambos grupos la asociación de asfixia perinatal con cesárea, pero no con parto vaginal manipulado. En el 40,1 % de los estudiados se observó líquido amniótico meconial, y entre los monitorizados con cardiotocógrafo se detectaron

Dips de tipo II en 12 casos, y en 3, bradicardias sostenidas.

Dentro de las repercusiones sistémicas de la asfixia, fueron las manifestaciones neurológicas las que con mayor frecuencia se asociaron a la asfixia perinatal (63,5 %), seguidas por orden decreciente de aparición, de las repercusiones respiratorias (37,9 %), trastornos metabólicos (36,6 %), alteraciones cardiovasculares (9,5 %), hematológicas (8,0 %), renales (5,1 %) y digestivas (2,9 %).

Las alteraciones neurológicas observadas quedan recogidas en la tabla IV. Hay mayor afectación neurológica en la asfixia de grado severo que en la de moderado ($p < 0,05$).

El 9,5 % de los estudiados presentó alteraciones de la frecuencia cardíaca. Las bradicardias fueron más frecuentes entre los casos severos (15,4 % frente a 3,5 % en los moderados), con diferencia signifi-

TABLA III. HIPOXIA PERINATAL Y TIPO DE PARTO

HIPOXIA	MODERADA	SEVERA	TOTAL
VAGINAL ESPONTÁNEO	44 (51,8 %)	11 (21,8 %)	55 (40,1 %)
VAGINAL MANIPULADO	22 (25,9 %)	14 (26,9 %)	36 (26,3 %)
FÓRCEPS	1 (1,2 %)	4 (7,7 %)	5 (3,7 %)
VENTOSA	16 (18,8 %)	10 (19,2 %)	26 (18,9 %)
NALGAS	5 (5,9 %)	—	5 (3,7 %)
CESÁREA	19 (22,3 %)	27 (51,9 %)	46 (33,6 %)

TABLA IV. HIPOXIA PERINATAL Y PATOLOGIA NEUROLOGICA

HIPOXIA	MODERADA	SEVERA	TOTAL
ACTITUD ANÓMALA	6 (7,1 %)	13 (25,0 %)	19 (13,8 %)
TONO MUSCULAR	33 (38,8 %)	35 (67,3 %)	68 (49,6 %)
TEMBLORES	15 (17,6 %)	10 (19,2 %)	25 (18,2 %)
MOV. ESTEREOTIP.	12 (14,1 %)	8 (15,4 %)	20 (14,6 %)
CONVULSIONES	3 (3,5 %)	7 (13,5 %)	10 (7,3 %)

Más de la tercera parte (37,9 %) de los casos presentó algún signo de dificultad respiratoria, que casi siempre fue transitorio. Según se refleja en la tabla V, se constató neumotórax y/o neumomediastino en el 9,5 %, síndrome de aspiración meconial en el 4,4 % y enfermedad de membrana hialina en el 2,9 % de los estudiados. En estos cuadros no presentan diferencias significativas los dos grupos, aunque el *distress* respiratorio fue más del doble de frecuente (59,6 % frente a 24,7 %) en los hipóxicos severos ($p < 0,01$). Precizaron ventilación mecánica 7 (5,1 %) pacientes.

cativa ($p < 0,01$). Se diagnosticó insuficiencia cardíaca en el 4,4 % (la mitad portaba cardiopatía congénita severa), persistencia de circulación fetal en el 1,4 % y *shock* cardiogénico en el 0,7 %, sin diferencias en ambos grupos. En la tabla VI se resumen estos datos.

Edemas generalizados se apreciaron en el 1,4 %. Se confirmó un fracaso renal agudo de origen renal (excreción fraccionada de sodio $> 2,5$) en el 5,1 % del total, siendo más frecuentes entre los hipóxicos más severos (9,6 %) que entre los casos más leves (2,3 %) ($p < 0,01$). Figurando como antecedentes la hipoxia peri-

natal, se diagnosticó enterocolitis necrotizante en el 2,9 % (2 moderados y 2 severos).

y un peso de 2.000 g., con asfixia severa, presentó persistencia del *ductus* arterioso con insuficiencia cardíaca, enfermedad de

TABLA V. HIPOXIA PERINATAL: REPERCUSIONES RESPIRATORIAS

HIPOXIA	MODERADA	SEVERA	TOTAL
NEUMOTÓRAX NM(1)	7 (8,2 %)	6 (11,5 %)	13 (9,5 %)
S.A.M.	3 (3,5 %)	3 (5,8 %)	6 (4,4 %)
E.M.H.	2 (2,4 %)	2 (3,8 %)	4 (2,9 %)
RESPIRAC. ASISTIDA:			
I.M.V.	1 (1,2 %)	3 (5,8 %)	4 (2,9 %)
C.P.A.P.	1 (1,2 %)	2 (3,8 %)	3 (2,2 %)

(1) Neumomediastino.

TABLA VI. HIPOXIA PERINATAL: REPERCUSIONES CARDIOCIRCULATORIAS

HIPOXIA	MODERADA	SEVERA	TOTAL
BRADICARDIA	3 (3,5 %)	8 (15,4 %)	11 (8,0 %)
TAQUICARDIA	1 (1,2 %)	1 (1,9 %)	2 (1,5 %)
INSUF. CARDÍACA	3 (3,5 %)	3 (5,8 %)	6 (4,4 %)
PERS. CIRC. FETAL	1 (1,2 %)	1 (1,9 %)	2 (1,5 %)
SHOCK CARDIOGEN.	0	1 (1,9 %)	1 (1,7 %)

Entre los hallazgos hematológicos hemos recogido 1 caso de coagulación intravascular diseminada. Leucocitosis apareció en el 1,5 % y leucopenia en el 0,7 %. El 5,8 % presentó eritroblastosis. Dentro de las alteraciones metabólicas destacan hiponatremia (23,4 %), hipoglucemia (8,8 %) e hiperglucemia (4,4 %). No se constata hipocalcemia en ningún caso. No hemos encontrado diferencias en los 2 grupos estudiados.

En cuanto a la evolución, tres murieron por complicaciones de su cuadro asfíctico. Un varón de 34 semanas de gestación

membrana hialina, fracaso renal agudo y hemorragia periependimaria. Un segundo, también varón, de 2.930 g. con asfixia moderada, que desarrolló una coagulación intravascular diseminada. El tercero, una hembra de 28 semanas, de 1.350 g. con asfixia moderada, tuvo una enfermedad de membrana hialina severa, sin duda favorecida además por su prematuridad.

En nuestro estudio, la mortalidad por complicaciones relacionadas con la hipoxia perinatal fue del 2,2 % de los afectados, y del 1,0 / 1.000 RN vivos.

COMENTARIOS

La falta de uniformidad en los criterios de hipoxia perinatal y en cuanto a la población seleccionada (determinada edad gestacional, exclusión de RN con otra patología asociada) hace que las incidencias presentadas en diferentes estudios sean dispares (1, 4, 5, 6, 7, 8). Según el método de selección empleado habrá una diferente cifra de asfixiados (5), y posiblemente explique, al menos en parte, la alta incidencia observada en nuestro medio, en relación con otros trabajos.

Clásicamente se ha sostenido que la puntuación del test de Apgar, especialmente a los 5 minutos, tiene valor pronóstico con respecto a la morbilidad (9). No obstante, el test de Apgar frecuentemente no refleja el grado de acidosis perinatal y su valor como índice de asfixia debe ser cuestionado (10), ya que puede influirse por la edad gestacional o sedación materna (11). ROSANELLI y cols. (12) tampoco encuentran relación con la posterior evolución y posibles secuelas. Sin embargo, no todos los autores están de acuerdo en ello (12, 13). Más valor tiene un pH en arteria umbilical $\leq 7,20$, siendo un dato ampliamente aceptado como el más representativo de la hipoxia perinatal, guardando más relación con la aparición de complicaciones y secuelas de este cuadro (4, 6, 8, 10, 12, 14, 15).

En nuestra casuística, el mayor porcentaje de hipóxicos corresponde a RN a término, coincidiendo con GONZÁLEZ y cols. (4), sin embargo encontramos una alta proporción de pretérminos que cumplían los criterios de hipoxia perinatal. Para GOLDENBERG y cols. (16) en RN pretérminos hay escasa correlación entre el test de Apgar y pH, por lo que alguno podía ajustarse a los criterios de selección sin presentar propiamente hipoxia perinatal. Esta sería la explicación de que casi la

cuarta parte de RN vivos de edad gestacional < 37 semanas tuviera algún signo de hipoxia (habitualmente un test de Apgar al minuto menor de 4). En cada grupo de edad gestacional, el grado de afectación fue equiparable. Por el contrario, entre nuestros pacientes, el peso inferior a 2.500 g. se asoció con mayor severidad de la asfixia. Este dato se opone a los resultados de OMENACA y cols. (15) (aunque en su estudio sólo incluye RN a término).

Al igual que ocurre en series de trabajos similares (6, 8), en nuestro estudio predomina la afectación de varones. Además, éstos presentaron mayor grado de asfixia.

En los antecedentes de enfermedades maternas y en el curso del embarazo no encontramos situaciones patológicas que claramente se comporten como factores predisponentes, al igual que ocurre en resultados de otros autores (4). La asociación entre el tipo de parto y la gravedad de la asfixia, como en otros estudios (4), pensamos que guarda relación con el hecho de que muchas de las cesáreas y maniobras obstétricas fueron realizadas como indicación por sufrimiento fetal agudo.

Durante la asfixia perinatal se produce una redistribución de la circulación sistémica, aumentando la perfusión hacia cerebro, corazón y glándulas suprarrenales, a expensas de una disminución del flujo a pulmón, riñón, intestino y piel (9). En fetos ovinos sometidos a hipoxemia ocurre una redistribución similar del aporte sanguíneo a órganos vitales, pero revierte en situación de hiperoxia (17). La tolerancia a la asfixia en un RN dependerá de su capacidad para mantener una adecuada perfusión, y ésta depende en gran medida de las reservas de glucógeno del miocardio (18).

Todos los órganos y sistemas pueden afectarse ante una asfixia severa con mayor

o menor expresividad clínica. Sin embargo, queda por resolver la causa de que en unos RN predomina claramente la afectación de un determinado órgano, sin repercusión aparente sobre otros (15). El variado curso clínico consecutivo a hipoxia perinatal resulta de la multiplicidad de sistemas y órganos afectados (2). En nuestra casuística, la frecuencia de afectación de los diferentes aparatos y sistemas es parecida a la descrita en otros estudios (2, 6).

En cuanto a la participación sistémica, las manifestaciones clínicas más claramente relacionadas con la gravedad de la hipoxia son las neurológicas, que se expondrán y comentarán detalladamente en una posterior publicación.

La hipoxia perinatal puede alterar la respiración neonatal por varios mecanismos: depresión del centro respiratorio (apneas repetidas y alteración de frecuencia respiratoria), síndrome de aspiración meconial, aumento de frecuencia de enfermedad de membrana hialina y persistencia de circulación fetal (favorecido además por SAM y EMH) (6). Del SAM también derivan frecuentes complicaciones (neumotórax, neumomediastino, neumonía química y bacteriana). La hipoxia y la acidosis se potencian para aumentar la resistencia vascular pulmonar (19). La hipoxia es capaz de reabrir el *ductus* en los primeros días de vida. El resultado es que se mantiene o se vuelve a una circulación de tipo fetal, que se caracteriza por hipoperfusión pulmonar y flujos derecha-izquierda a través del *ductus* y del foramen oval, con empeoramiento de la situación hipóxica y acidótica preexistente.

El *distress* respiratorio fue significativamente más frecuente en los hipóxicos severos, aunque en nuestro estudio igual que en otras series (15), no se encontró asociación entre la gravedad de la asfixia y

la aparición de entidades que clásicamente se asocian con la hipoxia perinatal, como la presencia de aire extraalveolar, síndrome de aspiración meconial o enfermedad de membrana hialina.

La capacidad de la circulación fetoneonatal de soportar la hipoxia está en proporción inversa a la T.A. y directa a las reservas de glucógeno acumulado en el miocardio (18). En grados moderados de hipoxia, el corazón puede resultar ileso por redistribución preferente del flujo sanguíneo (20). La participación cardíaca se manifiesta por insuficiencia tricuspídea transitoria (por isquemia de pilares anteriores), signos de insuficiencia cardíaca (cardiomegalia, hepatomegalia, ritmo de galope) (15), y en afectaciones severas, disfunción isquémica de ventrículo izquierdo (*shock* cardiogénico, hipotensión arterial y bajo gasto) (14). En nuestro estudio aparecieron con relativa frecuencia alteraciones de la frecuencia cardíaca, y de ellas, la bradicardia se asoció a cuadros de asfixia grave. También realizamos determinaciones séricas de CPK (total e isoenzimas) y ECG, pero los resultados serán expuestos en otro trabajo.

El riñón puede afectarse por la isquemia secundaria a la redistribución del flujo sanguíneo, o bien por la hipotensión arterial derivada de la disfunción miocárdica (6). La consecuencia es el fracaso renal agudo, de origen prerrenal o renal, respectivamente. El diagnóstico de insuficiencia renal aguda se establece por anuria y/o oliguria ($< 1 \text{ ml./kg./h.}$) que no remite tras la corrección de volemia y T.A. Para diferenciar si es de origen renal o prerrenal, se calcula la excreción fraccionada de sodio, que si es $> 2,5$ será renal.

La severidad de la asfixia se correlacionó con la aparición de fracaso renal agudo en nuestros pacientes, a diferencia de lo publicado en otros estudios (6, 15),

en los que la afectación renal no se asoció en mayor proporción a casos graves. A veces puede aparecer oliguria e hiponatremia en relación con una secreción inadecuada de hormona antidiurética (ADH). Los niveles plasmáticos de ADH se han encontrado elevados en las 48 horas siguientes a un sufrimiento feto-neonatal, con respecto a RN controles (21, 22). Experimentalmente, en fetos ovinos se ha comprobado que la hipoxia es un potente estímulo para la liberación de ADH, y las concentraciones plasmáticas se correlacionan de forma inversa con el grado de oxigenación fetal (23). Detectamos hiponatremias neonatales en casi la cuarta parte de los afectados, pero su frecuencia no varió con la gravedad de la hipoxia.

Un factor patogénico fundamental en la enterocolitis necrotizante es la hipoxia neonatal (24), y se debe a la isquemia digestiva por redistribución del flujo sanguíneo. Su frecuencia en nuestra casuística ha sido equiparable a la de otras series (6, 25), y de igual forma, la mayor severidad de la hipoxia no comportó una superior incidencia.

La hipoxia puede lesionar el endotelio vascular, activando la vía intrínseca y desencadenando un cuadro de coagulación intravascular diseminada (CID) (6). Uno de los RN estudiados presentó CID, posiblemente también relacionado con una sepsis. Su frecuencia es parecida a la de otros estudios (15).

En cuanto a las alteraciones metabólicas, obviamente la más importante es la acidosis, que se produce sobre todo por acumulación ácido láctico (acidosis metabólica). Esta acidosis se agrava por la retención de CO₂ (acidosis respiratoria). Los efectos adversos de la acidosis se suman a

los circulatorios, produciendo depresión del miocardio, aumento de la resistencia vascular pulmonar y alteración de la síntesis de surfactante (9). Puede aparecer una hipoglucemia, por un mayor consumo de glucosa por vía anaeróbica. Más raro es el hallazgo de hiperglucemia inmediatamente después del cuadro de asfixia. Esta probablemente esté en relación con la liberación de catecolaminas. La hipoxia fetal se asocia con aumento de niveles circulantes de catecolaminas debido a estímulo simpato-adrenal (26). Nosotros hemos encontrado un porcentaje de hipoglucemias similar al de otros trabajos (15), pero también varias hiperglucemias, no referidas en ellos.

Son factores de mal pronóstico el retraso en el inicio de respiración espontánea, la asfixia intraparto prolongada (27) y la aparición de convulsiones en período neonatal precoz (7). NELSON y cols. (28) han comprobado que la asfixia perinatal severa con fracaso en respiración espontánea de 20 minutos se asocia a una mortalidad > 50 %, siendo el riesgo de secuelas neurológicas severas > 50 % de los supervivientes.

En nuestra casuística, la mortalidad (2,2 % de los estudiados) es inferior a la de otros trabajos, que varían entre el 5 y 11 % (5, 1). Tomando como referencia el total de nacidos vivos, la mortalidad fue del 1/1.000, resultando muy parecida a la de otras series, que oscilan de 0,4 a 1/1.000 RN vivos (5,15) hasta un 6/1.000 RN vivos. Estos datos apoyan que la alta incidencia relativa de asfixia neonatal encontrada en nuestro estudio puede deberse a los criterios de selección, ya que la mortalidad por esta causa (referida al total de nacidos vivos), fue muy similar.

BIBLIOGRAFIA

1. GRAUSZ, J. P. y HEIMLER, R.: *Asphyxia and gestational age*. Obstet. Gynecol. 1983, 62: 175-179.
2. BRANN, A. W. y DYKES, F. D.: *Efectos de la asfixia intrauterina sobre el neonato a término*. Clín. Perinat. (ed. esp.) 1977, 4: 151-162.
3. FANAROFF, A. A. y MARTÍN, R. J.: *Immediate complications of asphyxia*. Behrman's neonatal-perinatal medicine (3' ed.). St. Louis, 1983, 191-192.
4. GONZÁLEZ GONZÁLEZ, A.; IGLESIAS, E.; CANO, M.; CABRILLO, E.; MAGDALENO DARS, F.; ORTIZ-CARO, J.; FUENTE, P. y SALCEDO, A.: *Etiopatogenia de la anoxia perinatal de causa obstétrica*. Libro de Ponencias de la V Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Córdoba, 1983, 235-255.
5. KRAUEL, J.; BARÁIBAR, R.; MOLINA, V.; LIZARRAGA, I.; ALFONSO, H.; CAMPISTOL, J.; ESTIVILL, E.; BUGIE, M.; CARRERA, M. y FERNÁNDEZ, E.: *Secuelas de la asfixia perinatal en el recién nacido a término*. Libro de Ponencias de la V Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Córdoba, 1983, 319-377.
6. GUZMÁN CABAÑAS, J. M.; ZAPATERO MARTÍNEZ, M.; HUERTAS MUÑOZ, M. D. y ALVAREZ ALDEÁN, J.: *Repercusión de la hipoxia perinatal en el período neonatal precoz*. Libro de Ponencias de la V Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Córdoba, 1983, 287-317.
7. ERGANDER, U.; ERIKSSON, M. y ZETTERSTROM, R.: *Severe neonatal asphyxia*. Incidence and prediction of outcome in the Stockholm area. Acta Paediatr. Scand. 1983, 72: 321-325.
8. ESQUE, M. T.; BARÁIBAR, R.; FIGUERAS, J.; MAURI, E.; MORETONES, M. G.; PADULA, C.; POSA, J. y ZUASNABAR, M.A.: *Estudio multicéntrico sobre asfixia neonatal*. An. Esp. Paediatr. 1985, 23: 542-550.
9. TAPIA, J. L.: *Reanimación del recién nacido*. En *Perinatología*. Pérez Sánchez, A. Ed.: Mediterráneo. Santiago de Chile, 1984, 134-140.
10. SYKES, G.S.; JOHNSON, P.; ASHWORTH, F.; MOLLOY, P. M.; GU, W.; STIRRAT, G. M. y TURNBULL, A. C.: *Do Apgar scores indicate asphyxia?* Lancet 1982, 494-496.
11. BANCALARI, E. y BERLIN, J. A.: *Meconium aspiration and other asphyxial disorders*. Clin. Perinat. 1978, 5: 2-31.
12. ROSANELLI, K. y ROSEGGER, H.: *Schwere peripartale Azidosen (NAPH<7,00)*. Klin. Paediatr. 1984, 196: 287-292.
13. BEVERLEY, D. W. y CHANCE, G.: *Cord blood gases, birth asphyxia, and intraventricular haemorrhage*. Arch. Dis. Child. 1984, 59: 884-886.
14. BLOOM, M. C.; FRIES, F.; MARGUERY, J.; LELONG-TISSIER, M. C.; DOUSTEBLAZY, M. Y. y ROLLAND, M.: *Incompétence myocardique transitoire secondaire à l'asphyxie néonatale*. Médecine Infantile 1985, 7: 765-772.
15. OMEÑACA TERES, F.; PROCOPIO, A. M.; DE LA RUBIA, I.; VÉLEZ, A.; URBÓN ARTERO, J. y QUERO JIMÉNEZ, J.: *Repercusión de la asfixia perinatal en el período neonatal inmediato*. Libro de Ponencias de la V Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Córdoba, 1983, 257-285.
16. GOLDENBERG, R. L.; HUDDLESTON, J. F. y NELSON, K. G.: *Apgar scores and umbilical arterial pH in the preterm newborn infants*. Am. J. Obstet. Gynecol. 1984, 149: 651-654.
17. GETZMAN, B. W.; ITS KOVITZ, J. y RUDOLPH, A. M.: *Fetal adaptations to spontaneous hypoxemia and responses to maternal oxygen breathing*. Biol. Neonate Foetal Neonatal. Res. 1984, 46: 276-284.
18. DAWES, G. S.; MOTT, J. C. y SHELLEY, H. J.: *The importance of cardiac glycogen for the maintenance of life in foetal lambs and newborn animals during anoxia*. J. Physiol. 1959, 146: 516-520.
19. VENTURA JUNCA, P.: *Principales cambios fisiológicos que conlleva la adaptación a la vida extrauterina: Circulación y respiración perinatal*. En *Perinatología*, Pérez Sánchez, A. Ed.: Mediterráneo. Santiago de Chile, 1984, 95-107.
20. BUCCIARELLI, R. L.; NELSON, R. M.; EGAN, E. A.; EITZMAN, D. U. y GESSNER, I. H.: *Transient tricuspid insufficiency of the newborn*. Pediatrics 1977, 59: 330-333.
21. SPEER, M. E.; GORMAN, A. W.; KAPLAN, S. L. y RUDOLPH, A. J.: *Elevation of plasma concentrations of arginine vasopressin following perinatal asphyxia*. Acta Paediatr. Scand. 1984, 73: 610-614.
22. MOLINA FONT, J. A.; LOSCERTALES ABRIL, M.; RUIZ EXTREMERA RUIZ, A.; BAYES GARCÍA, R. y NARBONA LÓPEZ: *Fisiopatología de la arginina-vasopresina en el período neonatal. Su relación con el sufrimiento fetal agudo y la función renal*. Libro de Ponencias de la V Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Córdoba, 1983, 63-89.
23. STARK, R. I.; DANIEL, S. S.; HUSAIN, M. K.: *Vasopressin concentration in amniotic fluid as an index of fetal hypoxia: Mechanism of release in sheep*. Paediatr. Res. 1984, 18: 853-841.

24. BUTON, G. L.; DURLIN, G. M.; MCINTOSH, N.: *Necrotizing enterocolitis*. Arch. Dis. Child. 1977, 52: 772-778.
25. GOLDBERG, R. N.; THOMAS, D. W. y SINATRA, F. R.: *Necrotizing enterocolitis in the asphyxiated fullterm infant*. Am. J. Perinatol. 1983, 1: 40-42.
26. PAULICK, R.; KASTENDIECK, E. y WERNZE, H.: *Catecholamines in arterial and venous umbilical blood: placental extraction, correlation with fetal hypoxia, and transcutaneous partial oxygen tension*. J. Perinat. Med. 1985, 13: 31-42.
27. KOPPE, J. G. y KLEIVERDA, G.: *Severe asphyxia and outcome of survivors*. Resuscitation 1984, 2: 193-206.
28. NELSON, K. B. y ELLENBERG, J. H.: *Apgar scores as a predictors of chronic neurologic disability*. Pediatrics 1980, 68: 36-44.

Síndrome de West. Epidemiología y clínica de 30 casos

G. SOLÍS, A. GARCÍA MERINO, M. FERNÁNDEZ PÉREZ,
J. DE JUAN, J. VALDÉS-HEVIA y M. CRESPO

RESUMEN: Se ha estudiado retrospectivamente una serie de 30 casos diagnosticados de S. de West. La edad media de inicio de las crisis fue de 5 meses. La distribución por sexo fue de 2:1 a favor de los varones. En un 20 % existían antecedentes familiares de epilepsia. Dos casos eran hermanos. Todos los casos eran secundarios y en el 50 % se reconoció la etiología (20 % prenatales, 20 % perinatales y 10 % postnatales). Un 40 % tuvo crisis previas a los espasmos. PALABRAS CLAVE: SÍNDROME DE WEST. ESPASMOS INFANTILES. HIPSARRITMIA.

WEST SYNDROME. EPIDEMIOLOGY AND CLINIC FROM 30 CASES (SUMMARY): Thirty cases of West syndrome were studied. The mean age of onset of spasms was 5 month. The sex ratio of the patients was 2:1 in favour of males. A family history of epilepsy were found in 20 %. Two children were siblings. All the cases were symptomatic and we recognized the aetiology in 50 % (20 % prenatal, 20 % perinatal y 10 % postnatal). The 40 % had previous crisis. KEY WORDS: WEST SYNDROME. INFANTILE SPASMS. HYPERSARRHYTHMIA.

INTRODUCCIÓN

El S. de West es una encefalopatía que puede aparecer en el lactante como una respuesta edad dependiente del cerebro inmaduro ante un variado grupo de agresiones a través de mecanismos aún no aclarados.

Es un síndrome epiléptico específico (10) cuya manifestación clínica característica es la crisis comicial brusca en flexión o extensión, generalmente varias veces al día y en forma de salvas, que se acompaña de regresión o, al menos parada, en las adquisiciones psicomotoras de la edad, y de un EEG intercrítico característico, desorganizado, que toma el nombre de hipsarrit-

mia. Esta entidad es resistente al tratamiento con antiepilépticos convencionales y, en la mayoría de los casos, el pronóstico es muy pobre (6, 8, 9, 11, 18, 20).

El síndrome fue descrito por primera vez en enero de 1841, en Inglaterra, por West en una carta dirigida a la revista Lancet (23), en la que exponía el caso de su propio hijo. A medida que se fueron publicando nuevos casos, rápidamente se diferenciaron entre estos niños unos casos primarios y otros secundarios, según existieran o no antecedentes patológicos previos al inicio de los espasmos. La aparición de la electroencefalografía supuso un paso decisivo para delimitar este síndrome, y Gibbs y Gibbs (5) en 1952 establecieron

el término de hirsutismo, asociándolo directamente con esta afección.

En 1958, Sorel y Dasaucy-Bauoye (21) propusieron al ACTH como la droga ideal para su tratamiento. Desde entonces hasta nuestros días se han publicado numerosos trabajos sobre el tema, y aún hoy se discute sobre el valor o no de este tratamiento debido a la evolución de la mayoría de los casos. Por último es preciso apuntar que el síndrome de West, mayoritariamente denominado «espasmos infantiles» (EI) en la literatura extranjera, ha sido definido y clasificado por el Congreso Internacional de Epilepsia de 1981 en Kyoto (Japón) como un síndrome epiléptico específico, y no como un tipo concreto de crisis comicial (10).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio retrospectivo en una serie de 30 casos, diagnosticados de S. de West en el Departamento de Pediatría del Hospital Nuestra Señora de Covadonga de Oviedo. Todos los casos presentaban en el momento del diagnóstico un trazado electroencefalográfico de hirsutismo.

Recogemos los datos referidos a: 1) Edad; 2) Sexo; 3) Antecedentes familiares de epilepsia; 4) Factores etiológicos predisponentes; 5) Forma de presentación de la crisis; 6) Desarrollo psicomotor; 7) Exploración física; 8) EEG; 9) Otros métodos diagnósticos.

RESULTADOS

1. *Edad.* El inicio de la clínica convulsiva osciló entre el primer día de vida y el 13 mes, siendo la media de inicio de 5 meses. La máxima incidencia se observó entre el tercer y el sexto

mes, trimestre en el que debutaron con crisis 14 casos (46,6 %). Todos los casos, menos uno, comenzaron su clínica comicial por debajo de los nueve meses (Fig. 1).

La edad media en el momento del diagnóstico fue de 7 meses y 1 semana, variando en cada caso entre los 2 meses y los 2 años y 10 meses. Se diagnosticaron 26 casos (86,6 %) antes del 9 mes de vida, y 15 casos (50 %) entre el 6 y el 9 mes (Fig. 1).

2. *Sexo.* De los 30 casos, 20 eran varones y 10 eran hembras. Esto supone una distribución por sexo de 2:1 a favor de los varones.

3. *Antecedentes familiares de epilepsia.* Se comprobó la existencia de antecedentes familiares (AF) de epilepsia en 6 casos (20 %). En un caso, diagnosticado de esclerosis tuberosa de Bourneville, varios miembros de la familia materna eran portadores de la misma enfermedad y una hermana del afecto también era epiléptica. Asimismo, dos casos de nuestra serie eran hermanos, pero tras los estudios realizados no pudo comprobarse ningún vínculo patológico común.

4. *Factores etiológicos predisponentes.* Se encontraron factores etiológicos predisponentes en 15 casos (50 %), correspondiendo 6 casos (40 % de los mismos) a causa prenatal, otros 6 (40 %) a una perinatal, y 3 (20 %) a una postnatal (Tabla I).

5. *Forma de presentación de las crisis.* Todos los pacientes presentaron crisis en forma de espasmos en flexión, siendo éstos la manera de comienzo en un 60 % de la serie (18 casos). En el otro 40 % (12 casos), los afectados sufrieron otros tipos de crisis convulsivas previamente al inicio de los espasmos (Fig. 2).

6. *Desarrollo psicomotor.* En 20 casos (66,6 %) se comprobó un retraso psico-

motor importante en el momento del diagnóstico. En la mayoría se trataba de una conexión pobre con el medio, mientras que en otros existía pérdida o falta de adquisición de funciones intelectuales madurativas (sonrisa, fijación de la mirada, sedestación...).

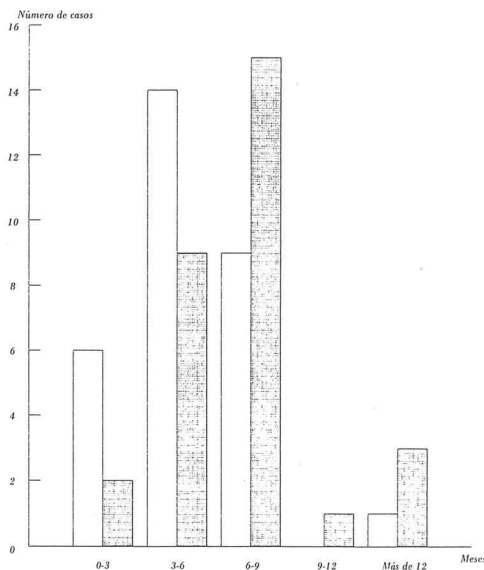


FIG. 1. Edad al comienzo y edad al diagnóstico (En blanco edad al inicio de las crisis, en punteado edad al diagnóstico) (n:30).

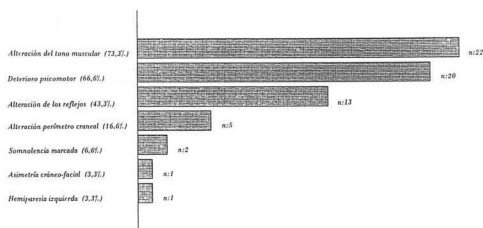


FIG. 3. Exploración física al diagnóstico (n:30).

7. *Exploración física.* Los datos más relevantes de la exploración física y neurológica aparecen en la Fig. 3. Como puede verse, entre los hallazgos más frecuentes

destacan las alteraciones de los reflejos (43,3 %) y la alteración del tono muscular (hipotonía: 63,3 %; hipertonía: 10 %). Es muy importante señalar que sólo 2 casos (6,6 %) se presentaron sin alteraciones en la exploración física y con desarrollo psicomotor normal al diagnóstico.

8. *EEG.* En el 100 % de los casos se registró trazado intercrítico de hirsarritmia en el momento del diagnóstico (Fig. 4).

9. *Otros métodos diagnósticos.* Se realizaron estudios neurorradiológicos diversos en la totalidad de los casos. Rx simple de cráneo en el 100 % resultando patológica en 5 casos (16,6 %). Se realizaron ecografías craneales previas al TAC en 9 niños, de ellos 8 con resultado patológico (88,8 %). El estudio con TAC antes de

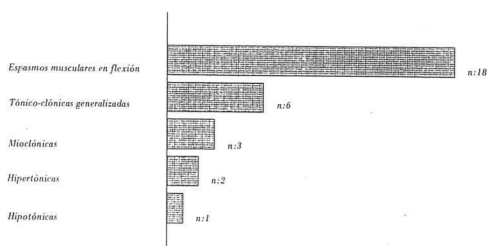


FIG. 2. Tipos de crisis convulsivas al inicio de la clínica comicial (n:30).

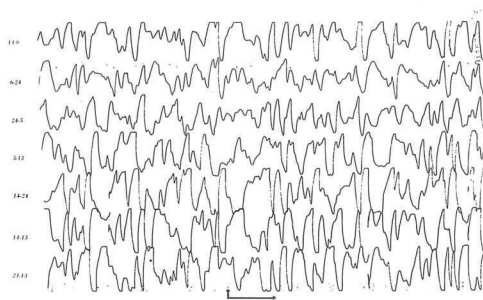


FIG. 4. Hirsarritmia.

iniciar el tratamiento con ACTH en 28 niños fue anormal en todos ellos, destacando signos de atrofia córtico-subcortical en 25 casos (Tabla II).

En 26 casos se estudió el fondo de ojo, hallándose alteraciones en 3: un facoma retiniano, un coloboma retiniano bilateral y una atrofia bilateral del nervio óptico.

Los cariotipos practicados (7 casos) fueron siempre normales.

TABLA I. ETIOLOGIA

Etiología conocida 15 casos (50 %)

- Prenatal: 6 casos (20 %)
 - Agnesia del cuerpo calloso
 - Hidrocefalia congénita
 - Esclerosis tuberosa
 - Hipoxia fetal
 - S. de Coffin Siris
- Perinatal: 6 casos (20 %)
 - Hipoxia perinatal
- Postnatal: 3 casos (10 %)
 - Hipoxia con parada cardio-respiratoria
 - Meningoencefalitis tuberculosa
 - Deshidratación hipertónica

Etiología desconocida 15 casos (50 %)

TABLA II. HALLAZGOS EN LA EXPLORACION NEURORRADIOLOGICA

Radiología simple de cráneo (n:30)

- Patológica: 5 casos (16,6 %)
 - Microcefalia 3 casos
 - Asimetría craneal 1 caso
 - Dehiscencia de suturas 1 caso

Ecografía craneal (n:9)

- Patológica: 8 casos (88,8 %)
 - Dilatación ventricular 8 casos
 - Agnesia del cuerpo calloso ... 1 caso
 - Formación quística 1 caso

TAC craneal (n:28)

- Patológica: 28 casos (100 %)
 - Atrofia córtico-subcortical 25 casos
 - Agnesia del cuerpo calloso ... 1 caso
 - Quiste porencefálico 1 caso
 - Calcificación periventricular ... 1 caso

Los estudios de cromatografía de aminoácidos en sangre y orina, en 23 casos, y de detección de infecciones pre y perinatales (chequeo TORCH), en 24 niños, ofrecieron resultados negativos en el 100 %. Un caso fue diagnosticado de hipotiroidismo.

El análisis del L.C.R. de los 30 niños fue normal en 29, y anormal en un caso en el que se estableció el diagnóstico de meningoencefalitis tuberculosa.

DISCUSIÓN

Las crisis epilépticas del S. de West son la forma más frecuente de crisis cerebrales durante el primer año de vida, exceptuando las convulsiones neonatales y las crisis febriles (13). Según Riikonen (16), los espasmos infantiles (EI) tienen una incidencia media entre 0,25 y 0,42 por cada 1.000 R.N. vivos, en estudios realizados en países de centro y norte de Europa.

La *edad de inicio* de las crisis ha sido siempre un dato muy característico de este cuadro. Los EI suelen iniciarse en el curso de los primeros meses de vida y muy pocos lo hacen más allá del primer año, aunque esto no sea excepcional. Las diferentes series publicadas muestran un pico de máxima incidencia entre el tercer y el sexto mes de vida, disminuyendo ésta, claramente, según nos alejamos del segundo trimestre (4, 9, 10, 15). Estos datos coinciden con los obtenidos en nuestra casuística, donde el 46,6 % de los niños estudiados debutaron con crisis en el segundo trimestre y, tan sólo, un caso (3,3 %) lo hizo más allá de los 12 meses de vida. En nuestra muestra la edad mínima de inicio la presentó un niño portador de agnesia del cuerpo calloso que comenzó sus crisis el primer día de vida. No hemos comprobado relación alguna entre etiología y edad de inicio aunque Matsumoto (11)

opina que los casos de etiología postnatal tenderían a iniciar su clínica más tarde que los pre o perinatales, por existir una relación de tiempo entre el momento del daño y el momento de las expresiones.

El sexo masculino aparece implicado con mayor frecuencia que el femenino en la mayoría de las series publicadas, aunque esta característica epidemiológica no parece jugar papel determinante en el desarrollo del síndrome (10, 11, 15). En nuestra serie también se refleja este predominio de varones, con una relación 2:1, igual a la distribución recogida por Jeavons y Bower (7).

La incidencia de *antecedentes familiares* de epilepsia varía de forma considerable entre los distintos autores. Mientras que Lacy y Penry (9) han encontrado una incidencia medida del 9 % y Riikonen (16) ha constatado, en su estudio epidemiológico finlandés, unos porcentajes variables entre el 10 y el 15 %, otros autores dan cifras algo más altas. Nuestros resultados, 20 %, se sitúan entre los ya comentados y los de Palencia (15), que obtuvo un 36 %.

Dos casos de nuestra serie son hermanos. Uno de ellos presentó antecedentes personales de sufrimiento perinatal en un parto distócico, mientras que a su hermano no se le encontró ningún factor etiológico predisponente en su historia personal. A los dos se les realizaron estudios completos de despistaje de patología hereditaria, siendo todos los resultados negativos. Como opina la mayoría de los autores, no es probable la existencia de un mecanismo hereditario del propio síndrome, sino de la patología subyacente causante del mismo, en los casos en que ésta sea heredable. Lacy y Penry (9), en su completo estudio, obtuvieron una incidencia media de antecedentes familiares del propio síndrome del 4 %.

Son muchas las *causas* que pueden dañar el cerebro inmaduro del feto o del neonato y hacer que, como consecuencia, en un momento dado de la lactancia se exprese el S. de West (1, 3, 4, 11, 16). Desde las primeras series publicadas siempre se dividió a los EI en casos primarios y secundarios. Actualmente se definen como S. de West secundarios todos aquellos en los que se reconoce un factor etiológico causal y/o presentan, en la exploración al diagnóstico, cualquier alteración neurológica o deterioro psicomotor. Por el contrario, los S. de West primarios son aquellos casos de etiología desconocida y con exploración neurológica y desarrollo psicomotor totalmente normal al diagnóstico (9, 10). El porcentaje de casos primarios o idiopáticos ha ido disminuyendo progresivamente en las series publicadas, según se han mejorado las técnicas y métodos diagnósticos (11, 17, 19). En nuestra casuística, el 50 % de los casos ha sido etiquetado de una etiología concreta, mientras que en el otro 50 % no fue posible descubrir ningún factor etiológico predisponente. Sin embargo, todos los casos, excepto 2 (93,4 %), presentaron algún tipo de deterioro psicomotor o neurológico al diagnóstico, y en todos los casos, sin excepción, los estudios neurorradiológicos complementarios realizados demostraron alteraciones morfológicas cerebrales, que en su gran mayoría (90 %) consistieron en dilatación ventricular con atrofia córtico-subcortical cerebral. Por todo lo expuesto, concluimos que nuestra serie únicamente recoge casos secundarios de S. de West, a pesar de que solamente hemos podido reconocer la etiología en un 50 % de ellos. Los resultados de cariotipo, cromatografía de aminoácidos y detección de infecciones pre y perinatales fueron negativos en todos los niños estudiados, hecho que, no obstante, no permite excluir tales valoraciones entre las obligadas pruebas diagnósticas de cada caso.

Entre los casos de etiología conocida de nuestra serie, el 40 % de los mismos respondían a una causa prenatal, otro 40 % a perinatal, y el 20 % restante a postnatal (Tabla I), sistematización meramente práctica ya que en algunos de causa peri o postnatal se puede cuestionar sobre si el hecho reconocido es la etiología primaria o, simplemente, la consecuencia de una alteración previa en el desarrollo del niño.

La *sospecha diagnóstica* del S. de West se basa en una tríada clínico-electroencefalográfica que aparece durante los primeros meses de vida: 1) Crisis de espasmos en flexión o, menos frecuentemente, otros tipos de crisis; 2) Retraso o parada en el desarrollo psicomotor; 3) Trazado EEG intercrito de hirsarritmia (7, 9, 11).

La forma clínica convulsiva más frecuente, pero no la única, es la presentación de *espasmos musculares* en flexión, o mixtos, de corta duración, agrupados en salvas. Estas se repiten con alta frecuencia a lo largo del día y son más notables en los períodos de somnolencia, sobre todo en las fases iniciales de la clínica (2, 8, 10). Por definición, los S. de West primarios desarrollan sus crisis a partir de un estado de normalidad previa, mientras que en los casos sintomáticos los espasmos aparecen en un niño ya alterado física y/o mentalmente (14). En estos últimos, cualquier otro tipo de crisis ictal puede presentarse entremezclada con dichos espasmos, antecediéndolos en el tiempo o, incluso, sustituyéndolos (4, 12). En nuestra serie, todos los niños sufrieron espasmos en flexión pero, al menos, 12 casos (40 %) presentaron previamente otro tipo de crisis.

El aspecto más sombrío de esta entidad lo constituye el *deterioro psicomotor*. Se prefiere el término «interrupción o regresión del desarrollo psicomotor» al de «retraso mental», ya que al ser un lactante el afectado, las evaluaciones del deterioro hay que buscarlas más en el registro de su desarrollo psicomotor que en la estimación de su función intelectual (9). Aunque resulta muy difícil el estudio comparativo de este punto en las diferentes series publicadas, tanto en éstas como en la nuestra, los hallazgos más frecuentes desde el punto de vista neurológico son las alteraciones del tono muscular y la regresión de los hitos posturales evolutivos que ya han sido superados (2, 11, 15).

La *hirsarritmia* (Fig. 4) es un patrón electroencefalográfico caracterizado por la presencia de ondas lentas polimorfas, entremezcladas con ondas puntiagudas y puntas, todo ello de voltaje elevado, de ritmo irregular, y de localización totalmente variable (7, 14). Este patrón no es sinónimo ni patognomónico de S. de West, pero su presencia es necesaria para llegar al diagnóstico (9). El 100 % de nuestra serie presentó el trazado intercrito de hirsarritmia y el momento de su registro sirvió para fechar el diagnóstico. Así, el 86,6 % de la serie presentó el trazado antes del 9 mes de vida. Por supuesto, en cada caso, tanto los trazados previos como los posteriores estaban en íntima relación con la patología neurológica de base. Con respecto a este punto y para finalizar, diremos que se están ensayando tests para la identificación precoz de lactantes de alto riesgo para desarrollar EI a través de registros EEG y de otras constantes durante el período neonatal (22).

BIBLIOGRAFÍA

1. AICARDI, J.; CHEVRIE, J. J.: *Les spasmes infantiles*. Arch. Franç. Pédi., 1978; 35: 1.015-1.023.
2. CASTRO GAGO, M.; CORTIZO, E.; REYES, M. I.; RUBIO, P.; ESCRIBANO, M. D.; POMBO, M.: *Síndrome de West. Revisión a propósito de una casuística*. Rev. Esp. Pediatr., 1984; 40: 267-275.
3. CRUZ, M.: *Dilemas actuales en torno a los espasmos infantiles*. Arch. Pediatr., 1984; 35: 299-304.
4. DULAC, O.; CHIRON, C.; JAMBAQUE, I.; PLOUIN, P.; RAYNAUD, C.: *Les spasmes infantiles*. Sem. Hôp. Paris, 1987; 63: 1.822-1.830.
5. GIBBS, F. A.; GIBBS, E. L.: *Atlas of electroencephalography*. Addison-Wesley Publishing Co. In. Cambridge, Mass. Vol. 2, 1952.
6. JEAUVONS, P. M.; BOWER, B. D.; DIMITRAKOUIDI, M.: *Long-term prognosis of 150 cases of West syndrome*. Epilepsia, 1973; 14: 153-164.
7. JEAUVONS, P. M.; BOWER, B. D.: *Infantile spasms*. En *Handbook of clinical neurology* de Vinkey P. J. y Bruyn G. W. Edds. Amsterdam, Elsevier, 1974; 15: 219-234.
8. KUROKAWA, T.; GOYA, N.; FUKUYAMA, Y.; SUZUKY, M.; SEKY, T.; OHTAHARA, S.: *West syndrome and Lennox-Gastaut syndrome: a survey of natural history*. Pediatrics, 1980; 65: 81-88.
9. LACY, J. R.; PENRY, J. K.: *Infantile spasms*. Raven Press. New York, 1976.
10. LOMBROSO, C. T.: *A prospective study of infantile spasms: clinical and therapeutic correlations*. Epilepsia, 1983; 24: 135-158.
11. MATSUMOTO, A.; WATANABE, K.; NEGORE, T.; SUGIURA, M.; IWASE, K.; HARA, K.; MIYAZAKY, S.: *Infantile spasms: Etiological factors, clinical aspects and long-term prognosis in 200 cases*. Eur. J. Pediatr., 1981; 135: 239-244.
12. MATSUMOTO, A.; WATANABE, K.; NEGORE, T.; SUGIURA, M.; IWASE, K.; HARA, K.; MIYAZAKY, S.: *Long-term prognosis after infantile spasms: a statistical study of prognostic factors in 200 cases*. Develop. Med. Child. Neurol., 1981; 23: 51-65.
13. MEDINA UZQUIZA, A.; CASTELLS CUIXART, P.: *Síndrome de West. Revisión clínica y EEG de 27 casos*. Arch. Pediatr., 1978; 29: 541-550.
14. NIETO BARRERA, M.: *Síndrome de West en Encefalopatías epilépticas infantiles inespecíficas*. Págs. 13-40. Servicio Científico ROCHE. Madrid, 1978.
15. PALENCIA, R.; MARTÍNEZ ROBLES, J. V.: *El síndrome de West. A propósito de 25 observaciones*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediat., 1976; 17: 345-356.
16. RIIKONEN, R.; DONNER, M.: *Incidence and aetiology of infantile spasms from 1960 to 1976: a population study in Finland*. Develop. Med. Child. Neurol., 1979; 21: 333-343.
17. RIIKONEN, R.: *Infantile spasms: some new theoretical aspects*. Epilepsia, 1983; 24: 159-168.
18. RIIKONEN, R.: *Espasmos infantiles: aspectos prácticos modernos*. Acta Paediat. Scand. (ed. esp.), 1984; 1: 3-14.
19. SINGER, W. D.; HALLER, J. S.; SULLIVAN, L. R.; WOLPERT, S.; MILLS, C.; RABE, E. F.: *The value of neuroradiology in infantile spasms*. J. Pediatr., 1982; 100: 47-50.
20. SOLÍS, G.: *Síndrome de West*. Tesina de licenciatura, Universidad de Oviedo, 1985.
21. SOREL, L.; DASAUCY-BAULOYE, A.: *A propos de 21 cas d'hypsarythmie de Gibbs. Son traitement spectaculaire par l'ACTH*. Rev. Neurol. Belg., 1958; 58: 130-141.
22. WALTHER, B.; SHMITT, T.: *Identification of infants at risk for infantile spasms by neonatal polygraphic tracings*. Eur. J. Ped., 1987; 146: 104.
23. WEST, W. J.: *On a peculiar form of infantile convulsions*. Lancet, 1841; I: 724-725.

Tumores ováricos pediátricos. Casuística

J. A. GÓMEZ CARRASCO*, J. ALONSO ORTIZ**,
L. E. CAMPANO DE LA FUENTE** y E. FRAILE MORENO***

RESUMEN: Revisamos los ficheros de nuestro hospital buscando los tumores ováricos habidos en niñas menores de 15 años, en el período comprendido entre septiembre-82 y abril-87. Encontramos un total de 6 pacientes. La incidencia, en el período de estudio, fue de 1 caso por cada 318 niñas hospitalizadas. 33 % de todas las lesiones ováricas, fueron tumoraciones no neoplásicas, y el 66 % auténticas neoplasias. No hubo lesiones malignas. Los tumores de células germinales representan la mayor parte de las neoplasias. Los tumores ováricos se presentaron predominantemente en la edad de 10-14 años. El dolor y la masa abdominal fueron los síntomas dominantes. Estos hallazgos son semejantes a los de la bibliografía existente. PALABRAS CLAVE: TUMORES OVÁRICOS. QUISTES OVÁRICOS.

PEDIATRIC OVARIAN TUMOURS. CASUISTIC (SUMMARY): The files of our hospital were scrutinized for all the ovarian tumours in children under age 15 years, throughout the period September-82 April-87. A total of six patients were reported. The incidence, in the study period, was 1 case per 318 females under 15 years hospitalized. 33 % of all ovarian lesions are no neoplastic or physiologic, and 66 % are true neoplasm. No malignant lesions were found. The tumours of germ cell origin represented the majority. The ovarian tumours occurred in a significantly higher proportion at age from 10-14 years. The abdominal pain, and abdominal mass, were dominant symptoms. These findings are similar to the prior reports. KEY WORDS: OVARIAN TUMOURS. OVARIAN CYST.

INTRODUCCIÓN

Los tumores ováricos en la infancia son generalmente considerados como una patología poco frecuente. Si bien ello es cierto, también lo es que por la misma razón, son a menudo olvidados en la práctica clínica, lo cual puede conducir a errores y/o retrasos diagnósticos de trascendencia.

Hemos revisado nuestra casuística, así como la bibliografía sobre el tema, observando una frecuente coincidencia entre los diversos autores, en cuanto a los aspectos clínicos e histológicos de los tumores ováricos en la infancia. El conjunto de nuestras pacientes, a pesar de su escaso número, se aproxima con bastante exactitud a los datos publicados en la literatura.

Hospital Camino de Santiago (Ponferrada, León).

* Servicio de Pediatría.

** Servicio de Obstetricia y Ginecología.

*** Servicio de Radiodiagnóstico.

PACIENTES Y MÉTODOS

En el período comprendido entre el 1-IX-1982, hasta el 14-IV-1987, se asistieron en nuestro hospital a 4.674 niños menores de 15 años, excluidos los neonatos. 1.910 eran niñas, 6 de las cuales tenían tumor ovárico. Entre estos 6 casos, 4 eran tumores o neoplasias propiamente dichas y 2 lesiones pseudotumorales, o quistes foliculares. Los casos resumidamente son los siguientes:

Caso 1: Niña de 19 meses con episodios suboclusivos intestinales, de dos días de evolución, que muestra una gran masa abdominopélvica, a la exploración física. Ecográficamente se aprecia quiste abdominal, cuyo límite inferior se pierde hacia pelvis. Histología: Teratoma maduro.

Caso 2: Edad 10 años, con abdomen agudo y masa pélvica a la exploración. La histología mostró un teratoma maduro de ovario.

Caso 3: Edad 11 años. Clínicamente presenta un dolor en fosa iliaca izquierda

de pocos días de evolución, y masa pélvica, ecográficamente quística. La histología reveló un teratoma maduro del ovario izquierdo.

Caso 4: Paciente de 11 años de edad, con dolor en fosa iliaca derecha de cinco días de evolución, sin masa abdominal, observándose en la ecografía un quiste del ovario derecho, con probable sangrado en su interior. Histológicamente fue un cuerpo lúteo quístico.

Caso 5: Edad 13 años. Paciente con abdomen agudo y signos de padecer un síndrome hemorrágico agudo. Ecografía abdominal con signos de hemorragia peritoneal y reacción decidua uterina, que hizo sospechar embarazo extrauterino, con rotura. Histología: quiste lúteo.

Caso 6: Paciente de 14 años, que clínicamente muestra un abdomen agudo y masa pélvica, siendo la histología de cistoadenoma mucinoso.

Los casos 4, 5 y 6 habían completado el desarrollo puberal. Las pacientes se representan esquemáticamente en la tabla I.

TABLA I. TUMORES OVÁRICOS PEDIÁTRICOS. CASUISTICA H. CAMINO DE SANTIAGO (1982-87)

CASO	EDAD	CLINICA	EXPLORACION	ECOGRAFIA	HISTOLOGIA
E.B.H.	19m.	Suboclusión digestiva	Masa abdom.	Sí	Teratoma Maduro
E.P.G.	10a.	Abdomen agudo	Masa pélvica	No	Teratoma Maduro
A.R.A.	11a.	Dolor F.I.I.	Masa pélvica	Sí	Teratoma Maduro
B.A.C.	11a.	Dolor F.I.D.	(—)	Sí	Cuerpo Lúteo quístico
A.G.U.	13a.	Abdomen agudo	Síndrome hemorrágico	Sí	Quiste Lúteo Hemorrágico
G.A.A.	14a.	Abdomen agudo	Masa pélvica	No	Cistoadenoma Mucinoso

RESULTADOS

A la vista de la casuística aportada, podemos decir que en nuestro hospital se asistió un caso de tumor ovárico por cada 779 pacientes pediátricos ingresados y uno por cada 318 niñas. En cuanto a los tumores propiamente dichos, la proporción fue de un caso por cada 1.168 ingresos pediátricos y un caso por cada 477 niñas.

Histológicamente no observamos ningún caso de malignidad. El 66 % fueron lesiones tumorales: 3 teratomas quísticos (50 %) y un cistoadenoma mucinoso (16 %). El 33 % fueron lesiones pseudotumorales: 2 quistes lúteos. Consideradas únicamente las lesiones neoplásicas, el 75 % fueron tumores de células germinales (los 3 teratomas) y el 25 % tumores epiteliales (el cistoadenoma).

Desde el punto de vista clínico, la edad de presentación preferente de esta patología, es claramente la pubertad-adolescencia (5 casos; 83 %). La manifestación clínica más frecuente fue el dolor (5 casos; 83 %), seguida de la masa abdominal-pélvica, en 4 casos (66 %). Se manifestaron como abdomen agudo 3 casos (50 %), y como accidente hemorrágico un quiste funcional.

La ecografía realizó el diagnóstico de tumoración ovárica en dos ocasiones (casos 3 y 4); no fue realizada en otros dos (casos 2 y 6); y no pudo aclarar el origen de la tumoración en el caso 1 o de la hemorragia en el caso 5.

COMENTARIOS

Del análisis de nuestra casuística y de la bibliografía consultada, podemos extraer las siguientes consideraciones:

Epidemiología: Obtuvimos una incidencia de una neoplasia ovárica por cada

1.168 niños ingresados por debajo de los 15 años de edad (excluidos los neonatos), lo cual parece ser una elevada proporción si tenemos en cuenta los datos publicados por Breen en 1981 (1) o Blanc en 1986 (2), los cuales informan de un caso por cada 4.000 ingresos pediátricos. Una mayoría de autores admiten que la frecuencia de las neoplasias ováricas constituye el 1-1,5 % del total de las tumoraciones en niñas (1, 3, 4, 5). En todo caso los tumores del ovario no son una patología especialmente frecuente en niñas, pues sólo el 6-7 % de todos los tumores ováricos ocurren en edad pediátrica (2, 6). La frecuencia de presentación en las niñas aumenta con la edad y así la mayor incidencia en pediatría ocurre en la pubertad (2, 4), con un porcentaje en torno al 45-50 % (1, 4). En los casos aportados por nosotros eran púberes 5 niñas (83 %). En todo caso son posibles en cualquier edad, incluyendo el período neonatal, donde no son raros los quistes ováricos funcionales (7, 8).

Manifestaciones clínicas: Los síntomas más frecuentes son el dolor abdominal, en un 70-80 % de las pacientes (2). La forma de presentación como abdomen agudo es relativamente frecuente en las niñas (30 % según Huffman) (7), y está en relación con la hemorragia o torsión del tumor. Es más frecuente en los quistes funcionales y los cistoadenomas. El segundo síntoma en frecuencia, es la masa abdominal palpable, que es posible en todas las formas histológicas, pero sobre todo en los teratomas, y más cuanto menor es la edad de la paciente. Son síntomas menos frecuentes la obstrucción intestinal o de la vía urinaria. Las alteraciones menstruales o del desarrollo son aún más raras. La baja incidencia hace que el diagnóstico se haga, en un elevado porcentaje de casos (hasta en el 36 %) (2, 4), ante una exploración ginecológica motivada por otras razones, o por laparotomía exploradora. Si-

milarmente a la bibliografía consultada, en nuestra serie el dolor estuvo presente en el 83 % de las pacientes, revistiendo características de abdomen agudo en el 50 %. También el segundo síntoma-signo, fue la masa abdominopélvica (66 %).

Histología: Por ser el ovario una estructura histológicamente compleja, también ha de ser compleja la clasificación de los tumores que en él se pueden originar. En la tabla II mostramos de modo esquemático, la clasificación internacional de la O.M.S., actualmente seguida por todos los autores (9). Una gran parte de los autores observan que aproximadamente los dos tercios de las tumoraciones ováricas son lesiones tumorales o neoplásicas propiamente dichas, y sólo una tercera parte son lesiones pseudotumorales (1, 2, 5, 7), que es la misma proporción de nuestros seis casos. No tuvimos ninguna enferma con lesión maligna. Se cita una frecuencia en torno al 20-30 % de malignidad en pediatría (1, 2, 4, 7), frente a un 15 % en adultas (7).

Respecto a los tipos histológicos más frecuentes en la edad pediátrica, ocupan el primer lugar los tumores derivados de las células germinales, con un 60-70 % (2, 4, 10). De entre ellos, son los teratomas quísticos benignos los más prevalentes, con un 25-45 % de la totalidad de los tumores ováricos pediátricos (2, 4, 7). Los teratomas ováricos se originan por partenogénesis, después de la primera división meiótica de una célula germinal (11). Son tumores germinales con diferenciación de tejidos derivados de las 3 hojas blastodérmicas, que pueden ser sólidos y compuestos de tejidos inmaduros, con componentes malignos, o bien quísticos, generalmente formados por tejidos maduros y benignos (12). En nuestra casuística el 75 % de las neoplasias ováricas fueron derivadas de células germinales, todos ellos teratomas quísticos.

Todos los tumores derivados de las células germinales son malignos excepto los teratomas quísticos, aunque se cita un 1,5 % de degeneración maligna en todas las edades (4). Todos son resistentes a la radioterapia, excepto el disgerminoma. Es éste el tumor más frecuente en el grupo de los tumores malignos de células germinales. No es secretor de hormonas ni de alfa-feto-proteína. A pesar de su malignidad, el hecho de ser radiosensible, le confiere el mejor pronóstico entre los germinales malignos (10).

Uno de los tumores más malignos del ovario, es el tumor del seno endodérmico, a menudo confundido con el carcinoma embrionario. El primero es productor de alfa-feto-proteína y el segundo además produce gonadotropina coriónica. El gonadoblastoma es un tumor muy infrecuente, a tener en cuenta especialmente en pacientes portadoras de gónadas disgenésicas, por la frecuente incidencia del mismo en estos pacientes (13, 14).

Dada la importancia de los tumores derivados de células germinales es las niñas, se resaltan sus rasgos más importantes en la tabla III.

Los tumores epiteliales comunes, considerados como grupo, son poco frecuentes en la infancia, pero siguen en frecuencia a los tumores de células germinales. Se dan cifras de 20-25 % de los tumores ováricos en la infancia (4). En contraste, constituyen el 70-80 % en la edad adulta (1, 2). De nuestras 4 neoplasias, una era de este grupo (caso 6). Todos ellos poseen diferentes grados de diferenciación y por tanto su benignidad-malignidad, pero poseen escaso potencial maligno en menores de 20 años (2). Son excepcionales en menores de 10 años (4).

Por último, las neoplasias ováricas del estroma del cordón sexual, son rarísimas en la edad infantil (4 % según Norris)

(15). Los síntomas están fundamentalmente ligados a alteración del desarrollo sexual (pubertad precoz iso- o heterosexual), o a alteraciones endocrinas, si la pubertad había tenido lugar previamente.

gen está ligado a la presencia de una persistencia folicular o luteínica. Pueden ser asintomáticos o bien producir abdomen agudo por torsión, hemorragia o infección. Rara vez producen masa abdominal.

TABLA II. CLASIFICACION GENERAL DE LOS TUMORES OVÁRICOS
(O.M.S. - F.I.G.O.; 1982)

TUMORES EPITELIALES COMUNES	TUMORES DE LA ESTROMA ESPECÍFICA
Seroso, Mucinoso, Endometrioide, Células claras, Brenner, Mixtos Indiferenciados, Inclasificables.	Granulosa-Teca, Sertoli-Leydig, Gynandroblastoma
TUMORES DE CÉLULAS GERMINALES	TUMORES DE LA ESTROMA NO ESPECÍFICA
Teratoma, Disgerminoma, Carcinoma embrionario, Tumor del seno endodérmico, Coriocarcinoma, Gonadoblastoma, Mixtos	Fibrona, Linfoma, Sarcoma
	TUMORES METASTÁSICOS
	Utero, Mama, Digestivo (Tumor de Krukenberg), Linfoma.
	LESIONES PSEUDOTUMORALES
	Hiperplasia de la estroma e hipertricosis, Ovario poliquístico. Quiste folicular o teca-luteínico.

TABLA III. NEOPLASIAS OVÁRICAS DE CELULAS GERMINALES (Breen-1981)

TUMOR. TIPO	FRECUENCIA RELATIVA (%)	EDAD PREFERENTE	MALIGNIDAD	ACTIVIDAD ENDOCRINA	TRATAMIENTO
TERATOMA MADURO	57	14 - 18 a.	—	—	C
TERATOMA INMADURO	11	< 11 a.	++	—	C/Q
DISGERMINOMA	15	Hacia 22 a.	+	—	C/Q/R
CARCINOMA CELS. EMBRION.	8	13 - 14 a.	+++	+	C/Q
CORIOCARCINOMA	0,6		+++	+	C/Q
T. DEL SENO ENDODÉRMICO	< 10	Hacia 19 a.	+++	—	C/Q

C = Cirugía; Q = Quimioterapia; R = Radioterapia.

Sobre los tumores ováricos no neoplásicos, diremos únicamente que suponen aproximadamente 1/3 de los casos (1, 2, 5, 7, 16), si bien la proporción puede oscilar bastante, entre el 5-65 % (1). Su ori-

En edad prepuberal pueden producir seudopubertad precoz, planteándose entonces el difícil diagnóstico diferencial con otras tumoraciones ováricas. Tras la pubertad lo más característico son las menstruaciones

anormales. Con frecuencia desaparecen espontáneamente en pocas semanas (hasta en el 50 %, según Liapi) (16). Su tratamiento es quirúrgico únicamente si persisten en el tiempo (más de 3 ó 4 meses), aumentan de tamaño, o producen un abdomen agudo. En nuestra casuística fueron el 33 % y precisaron extirpación quirúrgica por accidente hemorrágico en uno, y por dolor persistente con signos de hemorragia intraquística, en el otro. La cirugía ha de ser ultraconservadora, es decir, coforocistectomía simple, con preservación del ovario, si es posible.

Sobre el diagnóstico general de los tumores del ovario, se debe tener en cuenta, que es necesario un elevado grado de sospecha, dada su baja, pero no despreciable, frecuencia. Se han de tener en cuenta en

el diagnóstico diferencial de numerosos problemas abdominales de origen gastro-intestinal, renal o ginecológico. La ecografía es de gran ayuda, pero se debe conocer que nunca puede utilizarse como parámetro fiable de malignidad o benignidad (17). La práctica rutinaria de la ecografía en niñas que se quejan de dolor abdominal, aumentará la frecuencia de detección de áreas no ecogénicas en el ovario (16). Por último, la determinación de alfa-feto-proteína y de la gonadotropina coriónica, son esenciales para el diagnóstico de los tumores ováricos, y deben ser efectuados como exámenes de rutina en el estudio de esta patología en niñas adolescentes, dada la elevada frecuencia en este grupo de edad, de los tumores derivados de las células germinales (4).

BIBLIOGRAFIA

1. BREEN, J.; BONAMO, J. F.; MAXON, W.: *Tumores de las vías genitales en niñas*. Clin. Ped. Nort. (ed. esp.), 1981; 2: 355-366.
2. BLANO, B.; GAMMERRE, M.; MARTIN, P. M.; JOUVE, M. P.; THOMAS, M.; SERMENT, H.: *Tumeurs endocrines de l'ovaire. Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. (Paris), 1986; 680.A¹⁰-4, pp. 1-8.
3. ANGLESIO, E.; ROSSO, S.: *Epidemiologia dei tumori dell'ovario*. Minerva Ginecol., 1984; 36: 137-142.
4. VALENZUELA, E.; MÁRQUEZ, J.: *Tumores del ovario en la adolescente. Estudio de 21 casos*. Rev. Child. Obstet. Gynecol., 1981; 46: 301-314.
5. VERGER, P.; GUILLARD, M.; LÉGER, H.; CIXOUS, P.; BONDOUNY, J. M.: *Formes anatomocliniques des tumeurs de l'ovaire à l'enfance et l'adolescence*. Bordeaux Médical, 1973; 15: 2325-2328.
6. HARRIS, B. H.; BOLES, E. T.: *Rational surgery of ovarian tumours in children*. J. Ped. Surg., 1974; 9: 289-293.
7. HUFFMAN, J. W.: *The gynecology of childhood and adolescence*. W. B. Saunders Company. Philadelphia. Second edition. 1981.
8. MONTAG, T. W.; AULETTA, F. J.; GIBSON, M.: *Neonatal ovarian cyst: prenatal diagnosis and analysis of the cyst fluid*. Obstet. Gynecol., 1983; 61: 38-41.
9. PUIG TINTORE, L. M.: *El cáncer de ovario*. Jano, 1987; 763: 20-26.
10. ANTEBY, S. O.; MOR-JOSEF, S.; SCHENKER, J. G.: *Ovarian cancer in the young*. Eur. J. Gynaec. Oncol. 1985; 21 (II): 41-44.
11. LINDER, D.; MCCAW, B. K.; HECHT, F.: *Partenogenetic origin of benign ovarian teratomas*. N. Engl. Med., 1975; 292: 63-66.
12. DEHNER, L. P.: *Gonadal and estragonadal germ cell neoplasia of childhood*. Hum. Pathol., 1983; 14: 493-511.
13. TETER, J.: *Tumores mixtos de células germinales con actividad androgénica o estrogénica o ambas, en individuos con desarrollo somático-sexual anormal (gonocitoma y gonadoblastoma)*. Avances en obstetricia y ginecología. Ed. Salvat (Barcelona), 1980; 6: 249-277.
14. GREENBERG, F.; KEENAN, B.; DE YANIS, V.; FINEGOLD, M.: *Gonadal dysgenesis and gonadoblastoma in situ in a female with Fraser (cryptophthalmus) syndrome*. J. Pediatr., 1986; 108: 952-954.
15. NORRIS, H.; JENSEN, R.: *Relative frequency of ovarian neoplasm in the children and adolescents*. Cancer, 1972; 30: 713-719.
16. LIAPI, C.; EVAIN-BRION, D.: *Diagnóstico de quistes foliculares ováricos desde el nacimiento a la pubertad: informe de veinte casos*. Acta Paediatr. Scand., 1987; 4: 103-108.
17. IGLESIAS, J.; GARCÍA-CALDERÓN, S.: *Nuevas técnicas diagnósticas de los tumores de ovario. Avances en obstetricia y ginecología*. Ed. Salvat (Barcelona), 1980; 6: 223-237.

PEDIATRIA SOCIAL

Valoración del estado nutricional del niño en atención primaria

M. GUTIÉRREZ PEÑALVER*, A. DUQUE NOVO** e I. CAO MON***

RESUMEN: Se ha realizado un estudio sobre el estado nutricional de 206 niños de 1 a 7 años que han sido atendidos en Centro de Atención Primaria por diferentes motivos. Para ello se ha utilizado como parámetro de nutrición el índice nutricional que relaciona edad, peso y talla, obteniéndose los siguientes resultados: desnutridos 9 %, normonutridos 60 %, sobrepeso 19 % y obesidad 12 %. El sobrepeso y la obesidad tienen una mayor incidencia de 4 a 7 años. No se encuentran diferencias con respecto al sexo. Hemos comparado los índices nutricionales de los desnutridos y obesos con los parámetros braquiales de los mismos, obteniéndose una importante correlación entre ambos datos. Asimismo, se ha encuestado a todas las madres sobre su apreciación subjetiva del apetito del niño, destacando que un 36,8 % de madres de niños desnutridos opinan que sus hijos comen bien, un 45,9 % de madres de niños normonutridos opinan que sus hijos comen mal o regular y un 7,7 % de madres de niños obesos opinan que comen mal. PALABRAS CLAVE: ÍNDICE NUTRICIONAL. OBESIDAD. SUBNUTRICIÓN.

ASSESSMENT OF CHILDREN NUTRITIONAL STATUS AT PRIMARY HEALTH CARE (SUMMARY): A study about the nutritional status of 206 children, between 1-7 years old, who were attended at a primary care center for several reasons, was carried out. A nutritional index which correlates age, weight and height was used for this aim. The following results were found: undernourished children 9 %; nomonourisheds 60 %; overnourisheds 19 % and obesess 12 %. The overweight and obesity had the highest incidence between 4-7 years of age. No differences with regard to sex were found. The nutritional index of undernourished and obese children was compared to brachial parameters. There was a good correlation. Likewise, all mothers were surveyed about the childrens appetite. It is emphasized that the 36,8 % of mothers of undernourished children thought their sons ate adequately; the 45,9 % of mothers of normonourished children thought their sons ate badly or insufficiently and the 7,7 % of mothers of obese children thought they ate insufficiently. KEY WORDS: NUTRITIONAL INDEX. OBESITY. UNDERNOURISHMENT.

INTRODUCCIÓN

Es una afirmación muy corriente en Pediatría la de que el mejor índice nutri-

cional es el control del crecimiento físico (1). De ahí que este hecho se esté utilizando en la actualidad como un importante índice de salud pública (2, 3, 4). La

* Médico Pediatra.

** Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.

*** A.T.S.

Centro Salud «Condesa». León.

investigación de las alteraciones del estado nutricional nos va a permitir encontrar al niño en una situación normal o en un estado de malnutrición, donde estarán comprendidas aquellas alteraciones que aparecen tanto por defecto (hiponutridos o desnutridos) como por exceso (hipernutridos y obesos) (5). Cada vez son más los trabajos que comunican la gran frecuencia de trastornos nutricionales leves o moderados en nuestro medio (6, 7, 8, 9). Este hecho nos ha llevado a la investigación del estado nutricional de los niños que acuden normalmente a nuestra consulta ambulatoria.

MATERIAL

Hemos estudiado a 208 niños de edades comprendidas de 1-7 años, 109 varones y 99 hembras, que pertenecen a una población urbana de León la mayoría de ellos de clase social media.

MÉTODOS

Para valorar el estado nutricional pueden utilizarse métodos simples o complejos, antropométricos y/o bioquímicos (6). De todos ellos nosotros utilizamos los métodos antropométricos, ya que ofrecen grandes ventajas (6, 10, 11, 12), y son de fácil realización en una consulta ambulatoria de pediatría.

A todos los niños se les recogieron los siguientes datos:

- *Edad, sexo, número de hermanos.*
- *Peso:* Se obtuvo con el niño sin ropa y descalzo.

— *Talla:* A los niños menores de 2 años se les midió en posición de decúbito supino y a partir de esa edad en posición de pie, según la técnica recomendada por Tanner.

— *Índice Nutricional:* Consideramos que este parámetro al relacionar peso, talla y edad de cada caso con el percentil 50 de los mismos parámetros para su edad establece una buena clasificación de las alteraciones nutricionales (5, 13).

La fórmula sería:

$$I.N. = \frac{\text{Peso(kg)} / \text{Talla(cm)}}{\text{Pc 50 peso} \times \text{Pc 50 talla}} \times 100$$

Los valores de referencia son:

- I.N. < 90: Desnutrición
- I.N. 90-110: Normonutridos
- I.N. 110-120: Sobrepeso
- I.N. > 120: Obesidad.

— *Perímetro braquial:* Se utilizó cinta inextensible con el brazo relajado. La cinta se coloca a media distancia entre el borde inferior del acromion y el pico del olécranon, sin ejercer presión sobre partes blandas. Este parámetro refleja de forma global la composición proteica y la grasa corporal (5).

— *Patología* de los niños desnutridos.

— *Apreciación* manerna del *apetito* del niño, mediante entrevista directa con la madre.

Para la valoración de los datos antropométricos de peso y talla, se utilizarán las tablas elaboradas por el Servicio de Pediatría de la Clínica «La Paz» de Madrid (14) y para la valoración del perímetro braquial se han utilizado las tablas Frisancho (15).

RESULTADOS

La valoración del estado nutricional se ha realizado en base al valor del Índice Nutricional en cada niño.

En el grupo de los *varones* observamos que la desnutrición se mantiene en límites

muy similares en todas las edades, sin embargo el sobrepeso y la obesidad presentan un ligero aumento en relación directa a la edad, sobre todo de 4 - 7 años (Fig. 1). En el grupo de las niñas encontramos un aumento de la desnutrición en los primeros años de vida, para luego mantenerse en límites semejantes a la de los niños. El sobrepeso y la obesidad aumentan sobre todo de los 6 - 7 años, donde alcanzan un 25 %, siendo en esta edad tan sólo un 50 % de normonutridos (Fig. 2).

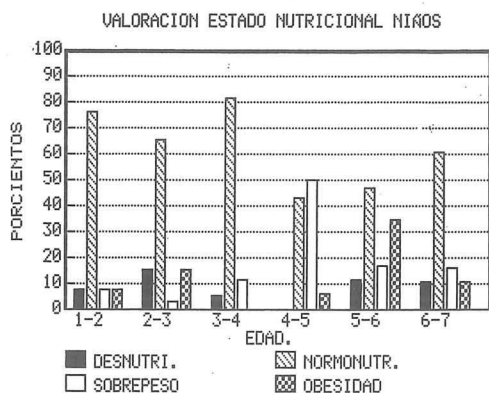


FIG. 1. En el grupo de varones la desnutrición se mantiene en límites muy similares en todos los grupos, pero la obesidad aumenta hasta los 6 años.

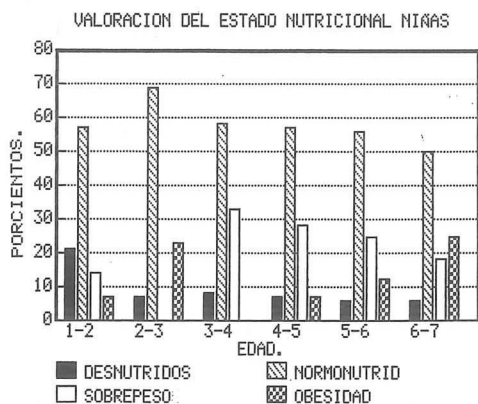


FIG. 2. Entre las niñas, la desnutrición fue máxima en los primeros años. La obesidad fue aumentando con la edad.

Como resultados finales, podemos decir que de forma global hemos obtenido en esta población estudiada un 9,1 % de desnutridos, 59,8 % de normonutridos, 18,7 % de sobrepeso y un 12,4 % de obesos. En el estudio se ha encontrado, al igual que en otros trabajos (5), una importante correlación entre los valores del índice nutricional y perímetro braquial (Tabla I).

Con respecto a la patología de los niños afectados de desnutrición, el 60 % corresponde a retraso ponderal asociado a una deficiente ingesta alimentaria, sin otra patología asociada (Tabla II).

TABLA I. CORRELACION ENTRE INDICE NUTRICIONAL Y PERIMETRO BRAQUIAL

DESNUTRIDOS		OBESOS	
I.N.	PERCENTIL	I.N.	PERCENTIL P.B.
86	15	122	90
81,5	15	164	195
85	5	138	195
87	15	127	50-75
89	10	135	90-95
85	25-10	125	195
87	10-5	145	195
80	5	122	95
81	10	123	50
87	5	122	95
		153	195
		129	90
		125	195
		180	195

I.N.: Índice nutricional.

En la encuesta realizada a las madres, destaca que un 36,8 % de las mismas cuyos hijos eran desnutridos, opinan que éstos comen bien. Por el contrario, un 30 % de madres de niños normonutridos refieren que sus hijos comen mal. Hay otros estudios (3) que corroboran este último

TABLA II. PATOLOGÍA DE NIÑOS DES-NUTRIDOS

I.N.	PATOLOGÍA
85	RETRASO PONDERAL
81	RETRASO PONDERAL
86	CARDIOPATÍA CONGÉNITA
87,5	RETRASO PÓNDERO-ESTATURAL
85	INFECCIÓN URINARIA
86	RETRASO PONDERAL
87	PROBLEMA SOCIAL
84	RETRASO PONDERAL
82,3	ASMA BRONQUIAL
87	INFECCIONES DE REPETICIÓN
80	RETRASO PONDERAL
89	RETRASO PONDERAL
88	RETRASO PONDERAL
81	PREMATURIDAD
80	RETRASO PONDERAL
87	RETRASO PONDERAL

I.N.: Índice nutricional.

dato. Pensamos que éste es un hecho que puede contribuir a un posterior desarrollo de sobrepeso y obesidad en el niño. Si tenemos en cuenta que el porcentaje global de familias con más de dos hijos es de un 18,5 %, los resultados obtenidos de niños obesos (30,8 %) en este grupo y desnutridos (37,5 %), podemos deducir que las alteraciones nutricionales son más frecuentes en las familias con mayor número de hijos al contrario de lo que opinan otros

autores (16) de que la obesidad es más frecuente en familias con un solo hijo.

COMENTARIO

Aunque las alteraciones nutricionales encontradas, salvo excepciones, han sido leves o moderadas, pensamos que la magnitud de las mismas bien merece una atención especial al problema, ya que a la edad de 6 - 7 años encontramos que tan sólo un 61,1 % de niños y un 50 % de niñas están normonutridos, presentando el resto algún tipo de alteración nutricional.

Es importante resaltar el problema de la obesidad. Estudios anteriores han demostrado que la Región Norte de España (9), es donde se encuentra un mayor índice de niños obesos. Si tenemos en cuenta que el 41 % de los adultos obesos ya lo eran a los 7 años (16), y que el mejor momento de abordar este problema es de los 5 - 7 años (17), creemos necesario tomar una actitud al respecto que comienza con la identificación de dichos casos.

Finalmente, ante los resultados obtenidos en este estudio, confirmamos la idea de que la evolución del estado de nutrición debe formar parte del examen rutinario del niño sano y de que, como refiere Nelson (18): «el estudio de un niño empieza con el examen de los patrones de crecimiento. Estos deben servir como guía para la detección, diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la infancia».

BIBLIOGRAFIA

1. NOEL, W. SOLONONS: *Evaluación del estado nutricional: Indicadores funcionales de nutrición en Pediatría*. Clin. North. 1985; 335-52.
2. HAMBRAEUS, I.: *Aspectos nutricionales de la alimentación perinatal*. Ponencias a la VI Reunión de la Sección de Gastroenterología Infantil y Nutrición de la Asociación Española de Pediatría.
3. ARGEMI, J.; RUIZ, M. A.; LÓPEZ, I.: *Estudio antropométrico en 2.932 escolares*. Premio Nestlé Nutrición 1981; 237-64.

4. MARTÍ, C.; SALAS, J.; CANALS, J.; GUINOVART, L.; SOSPEDRA, C.: *Alimentación infantil en el área urbana; niños y niñas de Reus de 1 a 5 años*. Premio Nestlé Nutrición 1984; 39-66.
5. ROS, L.; LÓPEZ, F. J.; BERDÚN, E.; UBALDE, E.; MEMBRANO, P. J.; PINA, M. P.; GARCÍA, A.; CALVO, M.: *Valoración de parámetros antropométricos y bioquímicos como indicadores del estado nutricional en la infancia*. Premio Nestlé Nutrición 1985; 185-243.
6. SARRIÀ, A.; SELLÉS, H.; LÁZARO, A.; OLIVARES, J. L.; BUENO, M.: *Metódica para la detección de la malnutrición en lactantes hospitalizados*. Premio Nestlé Nutrición 1984; 171-237.
7. SELLÉS, H.; LÁZARO, A.; OLIVARES, H. y SARRIÀ, A.: *Detección de malnutrición en lactantes hospitalizados*. An. Esp. Pediatr., 1984; 21: 113-14.
8. RODRÍGUEZ HIERRO, F.: *Malnutrición del lactante*. En CRUZ HERNÁNDEZ, M.: *Tratado de Pediatría*. Tomo I. Espaso. Barcelona, 1983; 306-18.
9. PAIDÓS '84: *Estudio Epidemiológico sobre Nutrición y Obesidad infantil*. Gabinete de estudios Sociológicos Bernard Krief.
10. SARRIÀ, A.: *Valoración del crecimiento mediante técnicas antropométricas*. An. Esp. Pediatr., 1984; 21. Supl. 20: 62-72.
11. HERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, M.: *Alimentación infantil*. Ediciones CEA, 1985; 13-28.
12. MC LAREN, S. D.; BURMAN, D.: *Textbook of paediatric nutrition*. Churchill Livingstones. Edinburgh, 1982.
13. TOJO, R.; FRAGA, JM.; PEÑA, J.: *Valoración dietética, antropométrica y bioquímica de la nutrición en niños*. Nutrición y desarrollo. Sociedad Española de Nutrición (SEN). Libro de Ponencias del I Congreso Español de Nutrición, 1979; 98-121.
14. GARCÍA, C.; LASSALETIA, L.; GRACIA, R.; OLIVER, A.; PERALTA, A. y QUERO, J.: *Atlas de Pediatría*. Editorial Médica Internacional, 1984; 26-29.
15. FRISANCHO, A. R.: *New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status*. Am. J. Clin. Nut., 1981; 34: 25-40.
16. EPSTEIN, L. H.; WING, R. R. y VALOSKI, A.: *Obesidad infantil*. Clin. Ped. North., 1985; 383-401.
17. GARROW, J. S.: *Obesidad del lactante y sus perspectivas de evolución*. Anales Nestlé, 1982; 55: 7-21.
18. NELSON, W. E.; VAUGHAN, V. S. y MC KAY, R. J.: *Tratado de Pediatría*. Sexta edición. Barcelona. Salvat, 1971.

Causas de la mortalidad perinatal en Castilla-León

J. CASTRODEZA SANZ, P. LÓPEZ ENCINAR, A. ALMARAZ GÓMEZ,
P. MACHÍN ACOSTA, A. RODRÍGUEZ TORRES

RESUMEN: El estudio de las causas de la mortalidad perinatal se puede realizar por encuestas de mortalidad y por certificados de defunción, ambas posibilidades tienen ventajas e inconvenientes. Hemos elegido como fuente de datos los boletines estadísticos de aborto y de defunción, correspondientes al período estudiado, codificando los resultados según la Lista P de causas de morbi-mortalidad perinatal. El grupo de causas más frecuente en nuestro medio fue el denominado: *otras afecciones del feto y del recién nacido* que obtuvo valores alrededor del 30 %, seguido por *las afecciones de la placenta* (17 %), *las afecciones anóxicas e hipóxicas* (13 %) y *las anomalías congénitas* (12 %), siendo la causa específica más importante la *inmadurez* no calificada con cifras próximas al 20 % del total de causas. PALABRAS CLAVE: MORTALIDAD PERINATAL.

THE CAUSES OF PERINATAL MORTALITY IN CASTILLA-LEON (SUMMARY): The study of the causes of perinatal mortality can be study by tests of mortality and by certificates of disease, both of the chances have their advantages and disadvantages. We have chosen the statistical review of abortion and disease as the main source of facts, wich correspond to the period previously studied, showing the results according to the eight International Classification Disease (ICD). The most frequent group of causes was the one named: *different diseases in the fetus and in the new-born* that got the result of 30 %, followed by *anoxic and hypoxic cond's* (13 %), and *congenital anomalies* (12 %), but the most important cause is the *immaturity* which has got the 20 % in the whole study of the causes. KEY WORDS: PERINATAL MORTALITY.

INTRODUCCIÓN

El estudio de las causas de la mortalidad perinatal, se ha venido efectuando a partir de las encuestas de mortalidad (1) y de los datos existentes en los certificados de defunción (2). En general, las encuestas son más exactas ya que recogen la información sobre la madre y el niño contenida en sus historias clínicas, así como los datos de la autopsia del feto o del niño cuando están disponibles (3, 4). No obs-

tante presentan dos inconvenientes. El primero, es que son costosas y difíciles de realizar por lo que sólo se han efectuado en muy pocos países. El segundo, es que proporcionan una imagen de la situación en el momento en que se hizo la investigación, pero no permiten el análisis de la evolución en el tiempo.

Las estadísticas obtenidas de los certificados de defunción son más fácilmente recopilables y permiten analizar la evolución

seguida por las diferentes causas. Su mayor inconveniente es que no proporcionan ninguna indicación de la cadena de acontecimientos que han llevado a la muerte perinatal (1). Además son menos precisas que las obtenidas en las encuestas. Algunos autores (5, 6), han encontrado discrepancias entre las causas certificadas y las obtenidas en estudios por encuestas o por análisis cuidadosos de las historias clínicas. Estas diferencias pueden ser debidas a las dificultades que encuentra el médico para elegir la causa básica o fundamental, ya que muchas veces las muertes perinatales son de origen multifactorial (5, 7-9).

El objetivo del presente trabajo es conocer, a partir de los boletines estadísticos de aborto y de defunción, las causas responsables de los fallecimientos ocurridos en el período perinatal (10) (desde la vigésima octava semana de gestación hasta el séptimo día de vida) en Castilla-León durante el período 1975-79.

MATERIAL Y MÉTODOS

Esta información, correspondiente a las causas responsables de las muertes perinatales (MP) es inédita y procede del Instituto Nacional de Estadística, organismo oficial responsable de su registro, procesamiento y publicación periódica (la última disponible corresponde al año 1980).

Las causas de muerte han sido estudiadas según la 8.^a Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (10), que es la utilizada por el Instituto Nacional de Estadística hasta el año 1979, para la recogida y codificación de la información referente a las defunciones. Esta clasificación presenta entre otras una lista, denominada lista «P», *específica de causas de mortalidad y morbilidad perinatales*, que contiene un total de cien causas codificadas de la P₁ a la P₁₀₀ agrupadas en veinte grupos, constituidos cada uno de ellos por un número determinado de las mismas (Tabla I).

TABLA I. EPIGRAFES QUE IDENTIFICAN LOS VEINTE GRANDES GRUPOS DE LA LISTA P Y CAUSAS INDIVIDUALES QUE ENGLOBAN

GRUPO	Denominación del grupo	Causas de la Lista P
I	Enf. crónicas del ap. circulatorio y genitourinario de la madre	P ₁ -P ₄
II	Otras afecciones de la madre no relacionadas con el embarazo	P ₅ -P ₁₁
III	Toxemias del embarazo	P ₁₂ -P ₁₇
IV	Infecciones maternas ante e intraparto	P ₁₈ -P ₂₀
V	Parto distócico por anomalía de los huesos, órganos o tejidos de la pelvis	P ₂₁ -P ₂₃
VI	Parto distócico por desproporción fetopélvica	P ₂₄ -P ₂₆
VII	Parto distócico por mala posición del feto	P ₂₇ -P ₂₉
VIII	Parto distócico por anomalía dinámica del trabajo del parto	P ₃₀ -P ₃₂
IX	Parto distócico por otras complicaciones y por las no especificadas	P ₃₃ -P ₃₅
X	Otras complicaciones del embarazo y del parto	P ₃₆ -P ₄₁
XI	Afecciones de la placenta	P ₄₂ -P ₄₆
XII	Afecciones del cordón umbilical	P ₄₇ -P ₄₉
XIII	Lesión ocurrida durante el nacimiento sin mención de causa	P ₅₀ -P ₅₂
XIV	Enfermedad hemolítica del recién nacido	P ₅₃ -P ₅₆
XV	Afecciones anóxicas e hipóxicas no clasificadas en otra parte	P ₅₇ -P ₆₀
XVI	Otras afecciones del feto y del recién nacido	P ₆₁ -P ₆₈
XVII	Anomalías congénitas	P ₆₉ -P ₈₀
XVIII	Infecciones del feto y del recién nacido	P ₈₁ -P ₈₈
XIX	Otras enfermedades del feto y del recién nacido	P ₈₉ -P ₉₄
XX	Causas externas de lesiones ocurridas al recién nacido	P ₉₅ -P ₁₀₀

Para el cálculo de las tasas de mortalidad perinatal específicas por causas (11), se ha utilizado como numerador la suma de las cifras absolutas de muertes fetales tardías (nacidos muertos de veintiocho semanas o más de gestación) y neonatales precoces (nacidos vivos fallecidos durante la primera semana de vida) por las diferentes causas. El denominador de esta relación fue el constituido por todos los nacidos (vivos o muertos) de 28 semanas o más de gestación.

RESULTADOS

A nivel regional (Tabla II) existe un predominio del grupo de la P_{61} - P_{68} (*otras afecciones del feto y del recién nacido*) durante todo el período estudiado, con valores que superan el 28 % del total de causas. Le sigue en frecuencia el grupo P_{42} - P_{46} (*afecciones de la placenta*), que junto con el anterior alcanzan valores próximos al 50 % del total de fallecimientos. El tercer lugar se lo reparten las causas comprendidas entre la P_{57} - P_{60} (*afecciones anóxicas e hipóxicas no clasificadas en otra parte*) y la P_{69} - P_{80} (*anomalías congénitas*) con proporciones próximas al 13 %. Otras causas que registran valores importantes (10 %) son las englobadas dentro del grupo P_{47} - P_{49} (*afecciones del cordón umbilical*). Todos los grupos citados son responsables aproximadamente del 75 % del total de muertes perinatales durante en el período estudiado (Fig. 1).

En la Tabla III, recogemos aquellas causas específicas, que dentro de los grupos más importantes de causas, presentaron las tasas más elevadas. *La inmadurez no calificada* (P_{61}) es la causa específica más importante con valores alrededor del 20 % del total de causas. *La insuficiencia placentaria no especificada* (P_{46}) destacó dentro del grupo de la P_{42} - P_{46} , mientras

que en el grupo de la P_{57} - P_{60} este lugar es ocupado por la *asfixia del recién nacido no especificada* (P_{59}). La anomalía congénita más importante fue la del *aparato circulatorio* (P_{73}), con valores alrededor del 3 % sobre el total de causas.

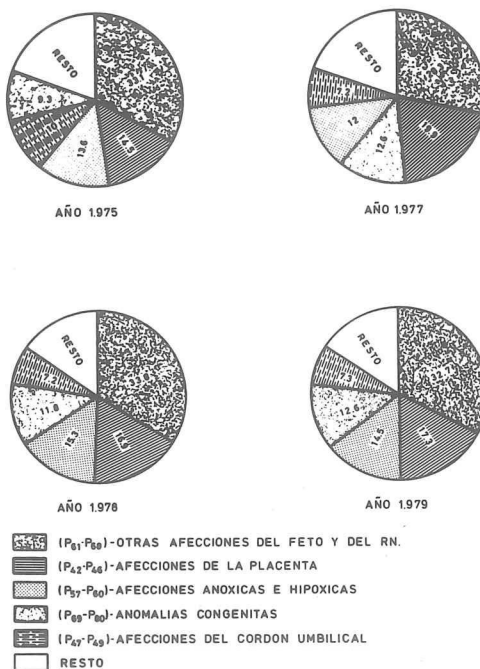


FIG. 1. Principales causas responsables de la mortalidad perinatal en Castilla-León. Período 1975-79.

El patrón de mortalidad a nivel provincial (Tabla IV), calculado mediante las tasas medias específicas de los grupos de causas más importantes, muestra que sólo Avila y Palencia tienen una distribución similar a la obtenida en el conjunto regional. La gran mayoría de las provincias presentan al grupo de la P_{61} - P_{68} como el principal responsable de la mortalidad perinatal, con la excepción de Salamanca y Zamora en las que dicho lugar es ocupado por la P_{42} - P_{46} .

TABLA II. TASA DE MORTALIDAD PERINATAL POR GRUPOS DE CAUSAS DE LA LISTA P EN CASTILLA-LEON. PERIODO 1975-79

CAUSAS DE MUERTE	1975			1977			1978			1979		
	PM*	TASA	%	MP	TASA	%	PM	TASA	%	PM	TASA	%
P ₁ -P ₄	2	5,4	0,2	4	10,7	0,5	2	5,4	0,3	4	11,5	0,7
P ₅ -P ₁₁	18	48,2	2,1	18	48,3	2,2	13	35,3	1,8	9	25,8	1,5
P ₁₂ -P ₁₇	10	26,8	1,2	10	26,9	1,2	6	16,3	0,8	9	25,8	1,5
P ₁₈ -P ₂₀	3	8,0	0,3	6	16,1	0,7	1	2,7	0,1	1	2,9	0,2
P ₂₁ -P ₂₃	1	2,7	0,1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
P ₂₄ -P ₂₆	2	5,4	0,2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
P ₂₇ -P ₂₉	10	26,8	1,2	4	10,7	0,5	5	13,6	0,7	6	17,2	1,0
P ₃₀ -P ₃₂	4	10,7	0,5	2	5,4	0,2	0	0	0	0	0	0
P ₃₃ -P ₃₅	20	53,5	2,3	14	37,6	1,7	18	48,9	1,7	12	34,4	2,0
P ₃₆ -P ₄₁	30	80,3	3,5	52	139,7	6,2	32	86,9	4,5	22	63,1	3,7
P ₄₂ -P ₄₆	125	334,4	14,5	166	445,9	19,9	120	326	16,9	102	292,5	17,3
P ₄₇ -P ₄₉	86	230,1	10,4	60	161,2	7,2	51	138,5	7,2	43	123,3	7,3
P ₅₀ -P ₅₂	21	56,2	2,4	12	32,3	1,4	16	43,5	0,8	6	17,2	1,0
P ₅₃ -P ₅₆	21	56,2	2,4	19	51,0	2,3	10	27,2	1,4	6	17,2	1,0
P ₅₇ -P ₆₀	117	313	13,6	100	268,6	12,0	108	293,4	15,3	85	243,7	14,5
P ₆₁ -P ₆₈	285	762,4	33,1	236	633,9	28,3	239	649,2	33,8	192	550,6	32,7
P ₆₉ -P ₈₀	80	214,0	9,3	105	282,0	12,6	84	228,2	11,9	74	212,2	12,6
P ₈₁ -P ₈₈	8	21,4	0,9	4	10,7	0,5	5	13,6	0,7	4	11,5	0,7
P ₈₉ -P ₉₄	18	48,2	2,1	21	56,4	2,5	15	40,7	2,1	12	34,4	2,0
P ₉₅ -P ₁₀₀	0	0	0	0	0	0	3	8,1	0,4	1	2,9	0,2
TOTAL	861	2.303,2	100	833	2.237,3	100	708	1.923,1	100	588	1.686,1	100

* MP: n.º de muertes perinatales. TASA: tasa por 10⁵ nacidos. %: sobre el total de causas. Año 1976 sin datos. Fuente: I.N.E. Elaboración propia.

TABLA III. TASA DE MORTALIDAD PERINATAL DE ALGUNAS CAUSAS ESPECIFICAS DE LA LISTA P EN CASTILLA-LEON. PERIODO 1975-79

CAUSAS DE MUERTE	1975			1977			1978			1979		
	PM*	TASA	%	MP	TASA	%	PM	TASA	%	PM	TASA	%
P₆₁-P₆₈												
Inmaduridad no calificada (P ₆₁)	186	497,5	21,6	154	413,6	18,5	131	355,8	18,5	106	303,9	18
Muertes fetales de causa desconocida (P ₆₈)	50	133,7	5,8	35	94,0	4,2	45	122,2	6,4	25	71,7	4,3
Otras afecciones (P ₆₆)	28	74,9	3,3	21	56,4	2,5	34	92,4	4,8	38	109,0	6,5
P₄₂-P₄₆												
Insuficiencia placentaria no especificada (P ₄₆)	64	171,2	7,4	108	290,1	13	87	236,3	12,3	71	203,6	12,1
Desprendimiento prematuro de placenta (P ₄₃)	36	96,3	4,2	48	128,9	5,8	23	62,5	3,2	25	71,7	4,3
P₅₇-P₆₀												
Asfixia del recién nacido no especificada (P ₅₉)	50	133,7	5,8	46	123,5	5,5	47	127,6	6,6	29	83,2	4,9
Afecciones anóxicas e hipóxicas no clasificadas (P ₆₀)	37	99	4,3	15	40,3	1,8	16	43,5	2,3	15	43,1	2,6
Membrana hialina (P ₅₇)	11	29,4	1,3	16	43,0	1,9	18	48,9	2,5	21	60,2	3,6
P₆₉-P₈₀												
Anomalías congénitas del ap. circulatorio (P ₇₃)	21	56,2	2,4	28	75,2	3,4	24	65,2	3,4	17	48,7	2,9
Otras anomalías congénitas y las no especificadas (P ₈₀)	18	48,2	2,1	26	69,8	3,1	19	51,6	2,7	15	43,1	2,6
Anomalías congénitas que afectan a múltiples aparatos y sistemas (P ₇₉)	12	32,1	1,4	15	40,3	1,8	15	40,7	2,1	22	63,1	3,7
Anencefalia (P ₆₉)	17	45,5	2,0	10	26,9	1,2	6	16,3	0,8	7	20,1	1,7

* MP: n.º de muertes perinatales. TASA: tasa por 10⁵ nacidos. %: sobre el total de causas. Año 1976 sin datos.
Fuente: I.N.E. Elaboración propia.

TABLA IV. TASAS MEDIAS DE MORTALIDAD ESPECIFICA OBTENIDAS EN LOS GRUPOS DE CAUSAS MAS IMPORTANTES DE MORTALIDAD PERINATAL DURANTE EL PERIODO 1975-79 EN CASTILLA-LEON

PROVINCIAS										
PRINCIPALES GRUPOS	CASTILLA LEON	AVILA	BURGOS	LEON	PALENCIA	SALAMAN.	SEGOVIA	SORIA	VALLADO.	ZAMORA
P ₆₁ -P ₆₈	649,*	564,2	579,8	849,2	917,1	528,1	346,1	797,3	617	622,9
P ₄₂ -P ₄₆	350,4	265,3	175,9	314,8	282,4	759,5	110,8	84,7	285,8	648,7
P ₅₇ -P ₆₀	279,7	213,0	203,0	380,2	262,1	242,1	249,6	251,6	329,6	210,8
P ₆₉ -P ₈₀	234,1	199,8	238,0	232,6	221,3	262,0	172,6	333,6	228,9	293,8
P ₄₇ -P ₄₉	163,3	180,6	122,6	116,6	120,2	171,9	74,3	183,6	188,3	410,8

* Media de las tasas específicas, obtenidas en el período de estudio, y expresadas por 10⁵.

DISCUSIÓN

La mortalidad perinatal de nuestra región ha descendido aproximadamente un 27 %, si se compara la tasa del año 1975 (23 por mil) con la de 1979 (16,9 por mil). Similar evolución ha seguido este indicador tanto a nivel nacional, como en el resto de las Comunidades Autónomas, si exceptuamos la provincia de Ceuta en la que aumentó (12). El valor obtenido en 1979, no difiere del registrado en España en ese año (16,6 por mil), situándose en una posición intermedia con respecto al resto de las regiones del país.

Si comparamos nuestros resultados con los obtenidos en otros países (Tabla V), observamos apreciables diferencias entre sus valores y los nuestros. En nuestro estudio, el grupo de causas de muerte perinatal más frecuente fue el denominado: «*otras afecciones del feto y del recién nacido*» (P₆₁-P₆₈), cuyos porcentajes se situaron entre un 28 % y un 33 %, obteniendo la causa individual P₆₁ (*inmadurez no calificada*) los valores más altos. Estos resultados son similares a los descritos por Salleras (13) para España en 1975, y diferentes de los obtenidos por Shapiro (9) en Canadá, Escocia e Inglaterra y Ga-

les, en los que ocupa este grupo (P₆₁-P₆₈) la segunda o tercera posición. Tal vez esta diferencia se deba a la elevada proporción que representan en nuestro estudio las causas P₆₁ (*inmadurez no calificada*), P₆₈ (*otras muertes fetales de causa desconocida*) y P₆₆ (*otras afecciones*), que en conjunto hacen que el grupo P₆₁-P₆₈ ocupe la primera posición. Hay que señalar que estas causas específicas, indican una falta de precisión en el diagnóstico que hacen suponer que no hemos alcanzado aún los niveles de diagnóstico perinatal de los países más desarrollados.

El segundo grupo de causas más frecuentes ha sido el constituido por la P₄₂-P₄₆ (*afecciones de la placenta*) con porcentajes entre un 15 % y un 20 % del total de causas. Este grupo ocupa el cuarto lugar en España (13) y el tercero en los países estudiados por Shapiro (9).

Las afecciones anóxicas e hipóxicas no clasificadas en otra parte (P₅₇-P₆₀), cuyo principal representante es la causa P₅₉ (*asfixia del recién nacido*) alcanza valores similares a los nacionales e inferiores a los obtenidos por Shapiro (9), y a los registrados por Vallin (14) en un examen de tendencias realizado en diferentes países des-

arrollados (EE.UU., Japón, R. Federal Alemana, Italia, Polonia, Suecia y Austria). Una de las explicaciones puede residir en la frecuencia (inferior al 3,6 %) con la que aparece en nuestro medio la membrana hialina (P₅₇), mientras que en los países anteriormente citados alcanza cifras superiores al 7,5 %.

Las frecuencias de las anomalías congénitas como causas de muerte son similares a las nacionales (13) presentándose en ambos casos las anomalías de aparato circulatorio como las más frecuentes. Aunque los porcentajes del grupo de las anomalías congénitas (P₆₉-P₈₀) se sitúan alrededor del 10 %, se observa en el período estudiado una tendencia a su aumento, al comparar los datos del año 1975 con los de 1979.

Como consideración final, señalamos que uno de los principales problemas que plantean las estadísticas perinatales es que los datos básicos proceden de boletines distintos (aborto y defunción). Esta circunstancia impide que se disponga de una información uniforme y completa que permita un estudio más profundo de este período tan importante en la vida de los niños.

Esperamos que las recomendaciones tanto de la OMS (15) como de la F.I.G.O. (16) sobre la adopción de un certificado especial para este período, evite estos problemas y las estadísticas nacionales puedan ofrecer más amplia información.

TABLA V. EVOLUCION DE LA MORTALIDAD PERINATAL EN UN GRUPO DE PAISES SELECCIONADOS. PERIODO 1975 - 79. TASAS POR 1.000 NACIDOS VIVOS

PAISES	1975	1976	1977	1978	1979
SUECIA	11,1	10,7	10,1	9,6	9,1
FINLANDIA	13,9	12,0	10,8	9,3	9,4
DINAMARCA	13,4	12,7	10,7	10,9	9,8
HOLANDA	14,0	14,5	13,0	12,5	12,0
CANADÁ	16,6	16,6	13,9	13,0	11,9
INGLATERRA-GALES	17,9	17,1	17,1	15,1	14,8
ESCOCIA	18,5	18,5	—	15,5	14,2
FRANCIA	—	16,8	15,8	14,9	14,0
R.F.A.	21,6	—	15,0	13,8	12,6
JAPÓN	16,0	14,8	14,1	13,0	—
ESPAÑA	21,1	20,1	18,9	17,4	16,6

Fuente: *World Health Statistic Annual*. 1979-80-81-82.
B.E.S. n.º 1.675, 1985.

BIBLIOGRAFIA

1. MC FARLANE, A.: *Perinatal mortality surveys*. Br. Med. J. 1984; 289: 1.473-1.474.
2. EDOUARD, L.; ALBERMAN, B.: *National trends in the certified causes of perinatal mortality, 1968 to 1978*. Br. J. Obstet. Gynaecol. 1980; 87: 833-838.
3. RUMEAU-ROUQUETTE, C.; BREART, G.; DENIEL, M.; HENNEQUIN, J. F. y DU MAZAUBRUN, C.: *La*

- notion de risque en périnatalogie. Résultats d'enquêtes épidémiologiques.* Rev. Epidém. et Santé Publ. 1976; 24: 253-276.
4. MC ILLWAINE, G. M.: *The Scottish Perinatal Mortality Survey.* Br. Med. J. 1979; 2: 1.103-1.106.
 5. CLARKE, C. y WHITFIELD, A. G. W.: *Death from rhesus haemolytic disease in England and Wales in 1977.* Accuracy of records and assessment of anti D-prophylaxis. Br. Med. J. 1979; 1: 1.665-1.669.
 6. EDOUARD, L. 1982: *Validation of the registred under lying causes of still births.* J. Epidemiol., Community Health 1982; 36: 231-234.
 7. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD: *Prevención de la mortalidad y la morbilidad perinatales.* Serie de Informes Técnicos, 1970; n.º 457. Ginebra.
 8. WORLD HEALTH ORGANIZATION: *Comparative study of social and biological effects on perinatal mortality.* World Health Statistics Report, 1976; 29: 228-234.
 9. SHAPIRO, S.: *A perspective of infant and fetal mortality in the developed countries. 1950-1970.* World Health Statistics Report, 1976; 29: 96-116.
 10. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD: *Manual de Clasificación Internacional de Enfermedades, Traumatismos y Causas de defunción.* 8.^a Revisión, 1965, vol. I. Ginebra 1968.
 11. ELANDT-JOHNSON, R.: *Definition of rates; some remarks on their use and misuse.* Am. J. Epidemiol. 1975; 102: 267-271.
 12. ARIZCUM PINEDA, J.; LLAVERO RODRÍGUEZ, J.: *Estudio de la mortalidad perinatal en España.* Tribuna Médica, 1986; n.º 1.115:10.
 13. SALLERAS SANMARTÍ, L.: *Análisis de los indicadores de mortalidad materna, perinatal e infantil en España y Cataluña.* Tesis Doctoral. Barcelona 1980.
 14. VALLIN, J.: *World trends in infant mortality Since 1950.* World Health Statistics Report, 1976; 29: 646-674.
 15. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD: *Manual de la Clasificación Internacional de Enfermedades, Traumatismos y Causas de Defunción.* 9.^a Revisión. 1975, vol. I. Ginebra 1978.
 16. F.I.G.O.: *Report of the FIGO.* Committee on perinatal Mortality and Morbidity. Following a Workshop on Monitoring and Reporting Perinatal Mortality and Morbidity. The Chamaleon Press Limited. London 1982.

PAUTAS DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS

Bronquiolitis aguda

I. FIDALGO*

CONCEPTO

Podemos definir la bronquiolitis aguda como un trastorno respiratorio agudo de lactantes y niños pequeños (menores de 2 años), que se presenta por lo común de forma epidémica, frecuentemente precedido por infección de vías aéreas superiores, seguido de tos, disnea, tiraje supraesternal y subcostal en la inspiración, y sibilancias espiratorias. La radiografía de tórax en un caso característico muestra aumento de la trama broncovascular, con sobredistensión pulmonar.

El 7 % necesita repetidas hospitalizaciones por «*bronquiolitis*»; en estos casos se considera que el cuadro de bronquiolitis ha sido el primer episodio de asma (1).

ETIOLOGÍA

La mayor parte de bronquiolitis epidémicas (93 % de casos) están causadas por el virus respiratorio sincitial (2). Determinados tipos de adenovirus, rinovirus, parainfluenza 3, y más raras veces influenza y mycoplasma pneumoniae, pueden generar bronquiolitis. No está demostrada la etiología bacteriana primitiva. La enfermedad ocurre en invierno y a principios de primavera.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Deben ser valorados el estado de hidratación y el grado de hipoxia de las bronquiolitis.

En las formas banales después de un episodio infeccioso de vías aéreas superiores de 3 a 4 días aparece tos, que suele ser quintosa, acompañada de disnea ruidosa con taquipnea, tiraje inspiratorio y espiración asmatiforme. Los signos de auscultación son muy variables de un enfermo a otro y en el tiempo. El hallazgo característico son los estertores finos de origen bronquiolar que se presentan en inspiración y espiración; o estertores más gruesos de origen bronquial. Puede haber ronquido sibilante; el murmullo vesicular está disminuido. La fase espiratoria no está necesariamente prolongada, porque la obstrucción de vías aéreas no es uniforme, y la circulación de aire es rápida en áreas no obstruidas.

Las formas graves pueden presentarse como:

a) *Formas con disnea progresivamente creciente*: La agravación se muestra por la aparición de signos importantes de lucha respiratoria: tiraje subcostal e intercostal, aleteo nasal, taquipnea próxima a 100/min.; a veces irregularidades en la res-

* Servicio de Pediatría. Hospital «Camino de Santiago». Ponferrada.

piración. La auscultación es muy variable; cuando la obstrucción bronquiolar es completa se aprecia silencio respiratorio. El estado de estos enfermos es muy inestable, pudiendo surgir una descompensación brutal con parada cardio-respiratoria desencadenada por la menor agresión: alimentación, transporte, suspensión del oxígeno. Es conveniente vigilar de cerca el estado de hidratación, taquicardia, cianosis, reborde hepático, agitación, insomnio, hipotermia y convulsiones.

b) *Formas de presentación con trastornos del ritmo respiratorio y apnea:* Es probable que algunos niños con un cuadro de muerte súbita entren en estas formas.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. La *radiografía de tórax* en un caso leve puede ser normal, aunque la imagen más frecuente muestra distensión torácica con hiperclaridad difusa, de predominio en bases y retroesternal, descenso de las cúpulas diafragmáticas y ensanchamiento de los espacios intercostales con horizonta-

lización de las costillas (Fig. 1). Estas imágenes de aspecto enfisematoso pueden asociarse a otras:

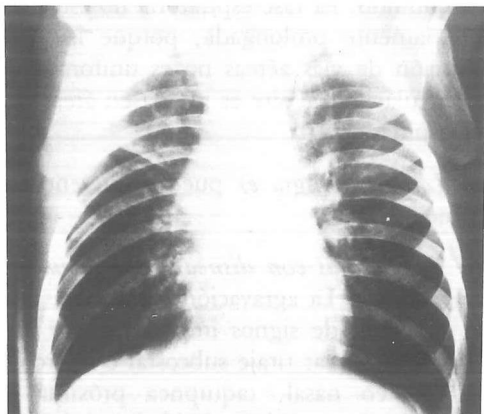
— Imágenes de edema peribronquial que dibujan opacidades hiliofugales.

— Imágenes nodulares o no homogéneas.

— Opacidades segmentarias debidas a atelectasia (más que a alveolitis), y de localización preferente en lóbulo superior derecho.

— Opacidades hiliofugales asociadas a hiperclaridades parenquimatosas que plantean el diagnóstico diferencial con una estafilococia. Pueden romperse y dar lugar a un neumotórax.

2. El *hemograma* no es específico. Clásicamente existe una leucopenia con neutropenia, característica de los procesos víricos. La aparición de leucocitosis con polinucleares es un argumento a favor de sobreinfección.



(a)



(b)

FIG. 1. Radiografía de tórax anteroposterior (a) y lateral (b).

3. Las *muestras bacteriológicas* deben de ser negativas al comienzo de la enfermedad.

4. La *detección directa del virus* respiratorio sincitial (u otro) en las secreciones nasofaríngeas se lleva a cabo por la técnica de anticuerpos fluorescentes, ELISA, cultivo o valoración del incremento del título de anticuerpos de fijación del complemento en dos muestras de suero, obtenidas en fase aguda y convaleciente. Se considera positivo un aumento de cuatro veces el título respecto al valor inicial.

5. Los *gases en sangre* son necesarios para juzgar la gravedad de la enfermedad. Es indispensable una determinación de PaO_2 (Ptc O_2). Las muestras de sangre capilar arterializada son suficientes para juzgar el pH y PCO_2 . Las gasometrías arteriales muestran típicamente una PaO_2 baja y una PaCO_2 normal o elevada.

6. Determinación de *iones y urea* en sangre y orina.

7. Prueba intradérmica de 2 UT de PPD.

8. Determinación de *cloro en sudor*, mediante iontoforesis pilocarpínica.

litis aguda. Después de una fase de remisión de uno o dos meses, aparece progresión de la enfermedad con grave disnea, tos, expectoración aumentada y ocasionalmente hemorrágica. La imagen radiológica puede ser inespecífica, mostrar infiltrados neumónicos o recordar tuberculosis miliar.

2. La *mucoviscidosis* puede distinguirse basándonos en la historia, hallazgos físicos y cuantificación de cloro en sudor.

3. Los *cuerpos extraños* traqueobronquiales y las *anomalías congénitas* (anillos vasculares, etc.) son de ordinario fáciles de excluir.

4. Una *acidosis metabólica grave* generada por insuficiencia renal o sobredosis de aspirina puede causar taquipnea y ligero tiraje, simulando una bronquioltis.

5. *Tuberculosis miliar pulmonar*, que aún debe de ser considerada en nuestro medio.

6. *Asma*, particularmente desde que se sugiere que puede estar implicada una respuesta alérgica al virus respiratorio sincitial en la provocación de bronquioltis.

TRATAMIENTO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico generalmente es sencillo, aunque es preciso recordar las formas que se presentan con disnea progresivamente creciente y las formas con trastornos del ritmo respiratorio y apnea.

El diagnóstico etiológico se realiza con facilidad en los Centros dotados de medios adecuados.

El diagnóstico diferencial puede plantearse con:

1. *Bronquioltis obliterante* (3), que en sus primeras fases puede provocar un *distress* respiratorio similar a la bronquio-

La bronquioltis es un proceso autolimitado que sólo requiere medidas de soporte. La decisión terapéutica debe ser realizada en base a la situación clínica e individualizada de cada paciente. La mayoría de los lactantes están bien en su domicilio, sin ninguna intervención médica específica. En estos enfermos no está demostrada la eficacia de antibióticos, esteroides ni broncodilatadores; quizás deben realizar tomas pequeñas y frecuentes, y puede ser recomendada la humidificación del aire inspirado mediante vaporizador. La obstrucción nasal de la rinitis concomitante requiere el empleo de una solución

de clorohidrato de metoxamina al 0,25 %, en forma de gotas nasales.

Solamente un 5 % de los niños diagnosticados de bronquiolitis requieren hospitalización y cuidados respiratorios (4, 5).

En las formas leves, donde el enfermo está consciente, es capaz de toser y los gases en sangre son normales, cabe aplicar una serie de medidas:

a) La posición ideal debe ser aquella que mejor despeja las vías respiratorias. Decúbito supino con la cabeza baja y colocación de un muleton debajo de los hombros. El decúbito lateral reduce el riesgo de aspiración.

b) Suele bastar una concentración de oxígeno de 40 % (6), pero en ocasiones para mantener una PaO_2 de 70 - 80 mm-Hg., son necesarias concentraciones de oxígeno de 60 - 70 % (2). El oxígeno húmedo mediante humidificador (Humidifier Hudson) puede administrarse mediante sonda nasal, mascarilla facial o campana cefálica de plástico. Con un flujo de oxígeno de 6 - 8 L/min. la FiO_2 de la mascarilla es de 35 - 45 % (7).

La tienda de niebla puede ser útil para la administración de oxígeno, reducir pérdidas insensibles de agua y lograr la humidificación de vías aéreas periféricas

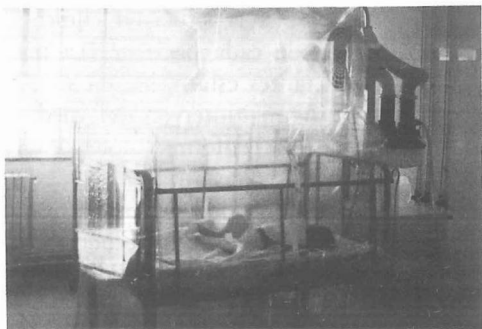


FIG. 2. *Tienda de niebla.*

(Tienda de oxígeno Ohio con nebulizador Ohio «HighOutput») (Fig. 2).

También puede administrarse una suspensión de partículas de agua en gas (oxígeno) mediante un nebulizador ultrasónico o neumático (Deluxe Nebulizer Ohio) y una carpa o una campana cefálica de plástico transparente que delimite un espacio (Fig. 3). El flujo de oxígeno es de 3 a 12 l/min.; la concentración de oxígeno, que debe de ser medida, en la tienda de oxígeno suele alcanzar un 40 % en la campana cefálica 70 %.

c) La evacuación regular de secreciones es una medida esencial de tratamiento para luchar contra los trastornos de ventilación: aspiraciones rinofaríngeas frecuentes, vibraciones torácicas, drenaje postural y provocación de la tos.

d) Mantenimiento del equilibrio hídrico mediante perfusión que

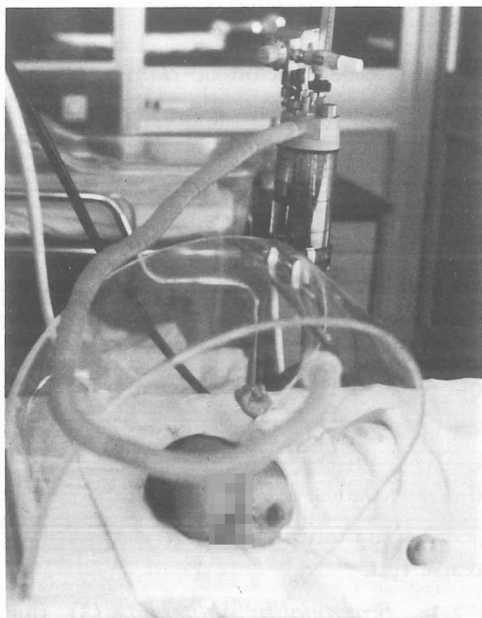


FIG. 3. *Campana cefálica conectada a nebulizador neumático.*

cubra las necesidades basales (150 ml./100 calorías metabolizadas) con dextrosa 5 % en solución salina 0,2 %, y eventuales pérdidas de deshidratación. Pasadas las primeras horas críticas se puede intentar alimentación por boca, o enteral a débito continuo.

En las formas graves o complicadas:

a) *Insuficiencia respiratoria* presente entre un 2 y 17 % de niños hospitalizados (8, 9, 10):

Primer paso. Cuando se produce un fracaso respiratorio ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) se debe de administrar teofilina a 7 - 9 mg./Kg. en 20 minutos, seguido de una infusión continua a 0,5 - 1mg./Kg./hora, para mantener un nivel de teofilina entre 15 y 20 $\mu\text{g.}/\text{dl.}$ (2, 11). Si se observa mejoría, la medicación debe de ser mantenida aunque el enfermo en fases posteriores precisa ventilación asistida (2).

En algunos de estos niños se han mostrado eficaces y seguros el salbutamol y la dexametasona, aislados o combinados (12, 13). De entrada 0,3 mg./Kg. de dexametasona I.M. y posteriormente 0,1 mg./Kg. cada 8 horas. La solución respiratoria de salbutamol de 0,5 % (0,03 ml./Kg., diluido en 2 ml., cada 6 horas) puede ser administrada mediante nebulizador Hudson.

Segundo paso. Presión positiva continua en vías aéreas (CPAP) o ventilación mecánica con PPI y PEEP; la presión positiva continua de vías aéreas no ha sido eficaz en el 80 % de los casos (2) y, por otra parte, puede haber una insuficiencia respi-

ratoria brusca por agotamiento en lactantes que mantienen gasometrías normales a costa de trabajo respiratorio intenso (2, 14). Se debe iniciar ventilación mecánica cuando aparece uno o varios de los siguientes hallazgos: empeoramiento del *distress* respiratorio, decaimiento, irregularidades del ritmo respiratorio, hipoxia ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg con FiO_2 40 %), hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg), acidosis ($\text{pH} < 7,20$), apnea o bradicardia (2).

b) *Los trastornos de ventilación* responden bien a la fisioterapia respiratoria y drenaje postural; a veces son necesarias broncoaspiraciones repetidas.

c) *Sobreinfección bacteriana:* los antibióticos deben de ser evitados al comienzo de la enfermedad; es razonable su empleo en presencia de: a) Fiebre de más de $38,5^\circ\text{C}$ registrada en más de dos ocasiones en seis horas; b) Leucocitosis de más de 15.000/ml.; c) Cultivos bacterianos positivos a gérmenes patológicos y d) Presencia de infiltraciones en la radiografía de tórax. Antes de conocer el resultado del antibiograma debe de ser utilizada la ampicilina, 100 mg./Kg./día, o la amoxicilina 35-50 mg./Kg./día.

No está justificado el tratamiento rutinario de lactantes con bronquioltis, pero por lo demás sanos, con aereosol de ribavirina, el cual puede estar indicado en broquioltis por virus respiratorio sincitial de niños que estén gravemente afectados, tales como cardiopatías congénitas, inmunodeficiencias y displasia broncopulmonar (15).

d) *Un neumotórax* requiere drenaje.

TABLA I. FARMACOS DE USO EN BRONQUIOLITIS

-
- Clorhidrato de metoxamina 0,25 % = Idasal gotas
 - Dextroxa 5 % en solución salina 0,2 % = Glucosalino 1/5 Apiroserum Ibys
 - Teofilina = Eufilina 10 ml. = 250 mg.
 - Solución respiradora de Salbutamol 0,5 % = Ventolín solución respiratoria 0,1 ml. = 500 g.
 - Dexametaxona = Solone 1 ml. = 2 mg.
 - Ampicilina = Britapén, viales de 250, 500 y 1.000 mg.
 - Amoxicilina = Ardine 5 cm. = 125 mg.
 - Ribavirina = No comercializado en España.
-

BIBLIOGRAFIA

1. HYDE, J. S.; SHED, A. M.: *Acute bronchiolitis and asthmatic child*. J. Asthma Res. 1966; 4: 2.
2. OUTWATER, K. M.; CRONE, R. K.: *Management of respiratory failure in infants with acute viral bronchiolitis*. Am. J. Dis. Child. 1984; 138: 1.071-5.
3. AZIZIRAD, H.; POLGAR, G.; BORNS, P.; CHATTEN, J.: *Brochiolitis obliterans*. Clin Pediatrics 1975; 14: 572-84.
4. MCCONNOCHIE, K. M.; ROGHMANN, K. J.: *Bronchiolitis as possible cause of wheezing in child hood: New evidence*. Pediatrics 1984; 74: 1 - 10.
5. GLEZEN, W. P.; LODA, F. A.; CLYDE, W. A.: *Epidemiologic patterns of acute lower respiratory disease of children in a pediatric group practice*. J. Pediatr. 1971; 78: 397-401.
6. WILLIAMS, H. E.; PHELAN, P. D.: *La enfermedad respiratoria en los niños*. Barcelona Salvat Edit., 1978; p. 45.
7. LOUGH, M. D.; DOERSHUK, C. F.; STERN, R. C.: *Pediatric Respiratory Therapy*. Chicago Year Book Medical Publishers, 1985, p. 123.
8. WOHL, M. E.; CHERNICK, V.: *Bronchiolitis*. Am. Rev. Respir. Dis. 1978; 118: 759-781.
9. SIMPSON, H.; MATHEW, D. J.; HABEL, A. H.; GEORGE, E. L.: *Acute respiratory failure in bronchiolitis and pneumoniae in infancy*. Brit. Med. J. 1974; 632-6.
10. GARCÍA SALA VIGUER, F.; FRONTERA IZQUIERDO, P.; ORELLANA LÓPEZ, F.; VENTO TORRES, M.; CRESPO GARCÍA, M. J.: *Estudio de 205 casos de bronquiolitis. Tratamiento y evolución*. Rev. Esp. Pediatr. 1982; 38: 101-108.
11. MEZEY, A.: *Treatment of respiratory failure associated with acute bronchiolitis*. Am. J. Dis. Child. 1985; 139: 650-1.
12. TAL, A.; BAVILSKI, CH.; YOHAI, D.; BEARMAN, J. E.; GORODICHER, R.; MOSES, S.: *Dexamethasone and salbutamol in the treatment of acute wheezing in infants*. Pediatrics 1983; 71: 13-19.
13. SOTO, M. E.; SLY, P. D.; UREN, E.; TAUSING, L. M.; LANSAU, L. I.: *Broncodilatador response during acute viral bronchiolitis in infancy*. Pediatr. Pulmonol. 1985; 1 (2): 85-90.
14. REY GALÁN, C. y CRESPO, M.: *Bronquiolitis. Estudio Clínico y terapéutico en 155 casos*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría 1986; XX-VII: 121-129.
15. BARRY, W.; COCKBURN, F.; CORNALL, R.; PRICE, J. F.; SUTHERLAND, G.; VARDAG, A.: *Ribavirin aerosol for acute bronchiolitis*. Arch. Dis. Child. 1986; 61: 593-7.
16. DOWNES, J. J.; WOOD, D. W.; STRIKER, T. W.; HADDAD, CH.: *Acute respiratory failure in infants with bronchiolitis*. Anesthesiology 1968; 29: 426-34.

Parasitosis intestinales

ISABEL POLANCO ALLUE*

CONCEPTO

Son enfermedades debidas a infestación por parásitos. La enfermedad parasitaria es el resultado de una adaptación recíproca entre el huésped y el parásito, el cual depende metabólicamente del primero, causándole una serie de procesos patológicos diversos. Se entiende por parasitismo la presencia de parásitos en portadores sanos.

Desde un punto de vista práctico, las parasitosis intestinales infantiles más frecuentes en nuestro medio son: *Giardiasis*, *Oxiuriasis*, *Ascaridiasis* y *Teniasis*.

PAUTA DIAGNÓSTICA

El primer paso para el diagnóstico es una sospecha clínica adecuada, basada en una anamnesis detallada, teniendo en cuenta que, en muchos casos, la enfermedad puede cursar de una manera asintomática y que su prevalencia es mayor en la edad pre-escolar y escolar.

ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA

Incluirá: Domicilio actual; situación socio-económica; hábitos de higiene perso-

nal; viajes recientes a zonas endémicas; asistencia a guardería, colonias infantiles, camping, etc.; instalaciones sanitarias; ingestión de agua dudosamente potabilizada, carne cruda, geofagia, pica; familiares parasitados, expulsión de parásitos por vía oral o anal, exámenes parasitológicos previos y su tratamiento.

Antecedentes de diarrea o estreñimiento; trastornos del apetito y/o del sueño, bruxismo, enuresis, cefaleas, nerviosismo, rendimiento escolar; urticaria: prurito anal y/o nasal diurno o nocturno, etc.

La exploración física cuidadosa debe incluir inspección de la región genital (en las niñas) y anal, posibles lesiones eczematosas de la piel y señales de rascado.

SINTOMATOLOGÍA SUGESTIVA

Giardiasis: Diarrea aguda, crónica o intermitente, distensión y/o dolor abdominal, pérdida de peso, inapetencia, vómitos.

Oxiuriasis: Prurito anal y/o vaginal en las niñas.

Ascaridiasis: Síntomas inespecíficos. Antecedentes de geofagia o pica. En el momento del infiltrado eosinófilo pulmonar puede aparecer tos y febrícula.

* Unidad de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil «La Paz». Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma. Madrid.

Teniasis: Antecedentes de ingestión de carne cruda o poco cocinada. Ocasionalmente, pérdida de peso, anemia, diarrea, sensación de hambre o inapetencia.

DIAGNÓSTICO PARASITARIO

El pediatra no dispone de datos analíticos humorales específicos, salvo la posible eosinofilia en la ascariasis. El diagnóstico debe ser etiológico, mediante estudios parasitológicos seriados en heces, moco anal y, ocasionalmente, en líquido duodenal.

Giardiasis: Los métodos diagnósticos directos permiten visualizar trofozoitos de *giardia lamblia* sólo durante la fase aguda de la enfermedad, cuando las heces son líquidas, o bien quistes si son más sólidas. Algunas veces puede estar indicado el examen del líquido duodenal, para detectar trofozoitos del protozoo, que también pueden observarse en la mucosa intestinal (en las criptas y, en raras ocasiones, invadiendo las células epiteliales). Los métodos diagnósticos indirectos permiten demostrar el antígeno fecal de los quistes o los anticuerpos plasmáticos anti-lamblia.

Oxiuriasis: Raramente se encuentran huevos en las heces. El método de Graham o de la cinta adhesiva es el recomendado para su visualización, debiendo realizarse la toma por la mañana al levantarse.

Ascaridiasis: Los métodos directos suelen dar buenos resultados para la visualización de los huevos en las heces.

Teniasis: La presencia de proglótides grávidos, con numerosas ramificaciones uterinas, en las heces o activamente exteriorizados a través del ano es el método característico de diagnóstico en la infestación por *Tenia saginata*. En la *T. solium* el número de ramificaciones uterinas es menos numeroso.

TRATAMIENTO

Debe ser específico, según la etiología de la parasitosis (Tabla I).

Giardiasis: Tinidazol, 50 mg./Kg. en dosis única, o Metronidazol, 20 mg./Kg. día repartida en tres tomas, durante 7 a 10 días. Deben tratarse simultáneamente los portadores asintomáticos familiares y realizar control de heces a las cuatro semanas.

Las helmintiasis producidas por oxiuros, áscaris o tenias deben tratarse con Mebendazol, con la siguiente pauta: *Oxiuriasis*, 100 mg. en dosis única, sea cual fuere la edad y el peso del paciente, repitiendo la dosis a los 15 días. *Ascaridiasis*, 200 mg. diarios, durante tres días consecutivos. *Teniasis*, 200 mg. mañana y noche, durante tres días consecutivos. Control de heces a las 8 a 12 semanas.

Medidas preventivas: A nivel de sanidad pública, para evitar la contaminación de aguas y alimentos. Medidas de higiene personal y de colectividades.

TABLA I. FARMACOS ANTIPARASITARIOS

NOMBRE GENERICO	ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS	
TINIDAZOL	TRICOLAM 500	Tabletas 500 mg.
METRONIDAZOL	FLAGYL	Comprimidos 250 mg./Solución 4 %
MEBENDAZOL	LOMPER	1 compr. = 5 ml. suspensión = 100 mg.
	MEBENDAN	1 cápsula = 5 ml. suspensión = 100 mg.
	OXITOBER	Comprimidos 100 mg.
	SUFIL	1 cápsula = 5 ml. suspensión = 100 mg.

BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ COCA, J.; ELORZA, M. D.; LÓPEZ HERCE, J.; MARTÍNEZ DÉBORA, M. J.; POLANCO, I.: *Giardiasis en la infancia II: Diagnóstico y tratamiento*. *Pediatrika* 1984; 4: 335-46.
2. GRAFT, J.: *Giardia and giardiasis in childhood*. *Pediat. Infect. Dis.* 1982; 1: 196-211.
3. PICKERING, L.: *Terapéutica antimicrobiana en infecciones gastrointestinales*. *Clin. Pediat. Norteamérica* 1983; 2: 365-80.
4. WOLF, S.: *Giardiasis*. *Pediat. Clin. N. Amer.* 1979; 26: 259-303.

Jaquecas

J. L. HERRANZ FERNÁNDEZ*

DELIMITACIÓN CONCEPTUAL

Cefalea recurrente, de carácter familiar, de localización habitual en media cabeza (hemicránea), asociada con frecuencia a náuseas y vómitos, precedidas o acompañadas ocasionalmente por trastornos neurológicos o por modificaciones del carácter.

Migraña clásica es la que tiene dos de los siguientes criterios: aura visual, cefalea unilateral, náuseas, sobrecarga familiar. En la *Migraña común* no hay pródromos y es menor la tendencia a la localización. En la *Migraña acompañada* hay síntomas neurológicos, que incluso pasan al primer plano (hemiplejía, oftalmoplejía, etc.).

PAUTA DIAGNÓSTICA

1. ANAMNESIS

a) *Historia familiar* de cefaleas y jaquecas, o de distonía neurovegetativa.

b) *Historia personal general* en relación con embarazo, parto, período neonatal, desarrollo motor, funciones intelectuales.

c) *Historia específica de las cefaleas*: fecha de comienzo, instauración brusca o

gradual de las cefaleas, ritmo (continua, periódica, estacional, nocturna, matutina, vespertina), duración de las crisis, localización e irradiación, tipo de dolor (pulsátil, lancinante, compresivo), intensidad (repercute en actividad escolar o en juegos), síntomas acompañantes, síntomas previos.

d) *Factores precipitantes* posibles:

- Psicológicos: sobrecarga escolar, tensión familiar, problemas ambientales.
- Alimenticios: cacao, chocolate, grasas y aceites, leche, queso (tiramina), conservas (nitritos), especias (glutamato), frutos secos, cítricos, helados, alcohol, picantes.
- Infecciones de vías respiratorias altas, especialmente sinusitis.
- Ejercicio físico excesivo.
- Ayuno prolongado (hipoglucemia).
- Estímulos visuales: reflejos del sol en el mar, televisión, raramente los defectos visuales son motivo desencadenante.
- Factores hormonales: menstruación, anticonceptivos orales.
- Sueño excesivamente prolongado o demasiado breve.
- Traumatismos craneales banales.
- Presión atmosférica baja.
- Olores o ruidos molestos o intensos.

* Sección de Neuropediatría. Departamento de Pediatría. Hospital Nacional Marqués de Valdecilla. Facultad de Medicina. Santander.

2. EXPLORACIÓN CLÍNICA

General, extremándola en la exploración neurológica, inspección de cara y cráneo, auscultación craneal, palpación de cráneo y cuello, examen de columna vertebral, signos meníngeos, nervios craneales, fondo de ojo, agudeza visual, tono muscular, motilidad, coordinación, sensibilidad, reflejos, y signos vegetativos.

3. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

a) *Tensión arterial*, en decúbito y en sedestación o bipedestación, para valorar discrepancias.

b) *Ecografía cerebral unidimensional*, que informa de la situación y tamaño del sistema ventricular.

El resto de estudios complementarios será efectuado en función de la anamnesis y de la exploración clínica, o de los resultados de las pruebas anteriores. Se utilizarán especialmente:

c) *Electroencefalograma* en casos con afectación de conciencia, o con síntomas o signos neurológicos acompañantes. Pero siendo muy cautos en su valoración, habida cuenta de la frecuente patología EEG en los casos de migraña.

d) *Consultas especializadas* según cada caso: ORL, oftalmólogo, alergólogo, psiquiatra.

e) *Tomografía axial computerizada cerebral* cuando se sospecha patología intracraneal, en caso de migraña acompañada, o en casos rebeldes al tratamiento o tratamientos en los que aumenta la intensidad y frecuencia de crisis o se suman signos neurológicos.

f) *Punción lumbar* si se sospecha infección de SNC o hemorragia subaracnoidea.

g) *Angiografía* cuando se sospecha patología vascular cerebral.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS AGUDA DE JAQUECA

Muy importante es iniciar *inmediatamente* el tratamiento, para conseguir la eficacia del mismo.

1.º *Reposo* en cama, con oscuridad de la habitación, sin ruidos.

2.º *Si no hay náuseas ni vómitos*, administración por *vía oral* de alguno de los fármacos siguientes:

— *Acido acetil-salicílico* 100-500 mg. 2-3 veces al día, según edad. (A.A.S.^R comprimidos de 100/500 mg.; Adiro^R infantil compr. 200 mg.; Adiro^R compr. 500 mg.; Aspirina^R infantil compr. 125 mg.; Aspirina^R compr. 500 mg.).

— *Paracetamol* 250-500 mg. 3 veces al día, según la edad (Dolgesic^R compr. 500 mg.; Peditapirín^R solución 5 c.c. = 120 mg.; Termalgin^R compr. 500 mg.).

— *Cafergo^R* (tartrato de ergotamina y cafeína): 1-2 grageas, repitiendo 1 cada 30-60 minutos hasta que desaparece el dolor, pero máximo de 4.

— *Fiorinal^R* (paracetamol, ácido acetil-salicílico, y cafeína): 1/2 a 2 cápsulas, según edad, repitiendo 1/2-1 cada 3-4 horas, hasta un máximo de 6 cápsulas.

— *Hemicraneal^R* (paracetamol, cafeína, ergotamina y belladona): 1/2-1 compr. 3-4 veces al día.

— *Optalidón^R* (propifenazona y cafeína): 1-4 grageas diarias.

— *Termalgín codeína^R* (paracetamol y codeína): 1-6 cápsulas diarias.

— *Tonopán^R* (propifenazona, cafeína, y dihidroergotamina): 1-2 grageas, repitiendo 1 gragea cada 30-60 min. hasta máximo 4-6 según la edad.

Cuando el niño tiene náuseas o vómitos, administración por *vía rectal* de:

— *Acido acetilsalicílico* 300-1.000 mg. 2-4 veces al día, según la edad (*Aspirina*^R supos. 300 mg./ 1 gramo).

— *Paracetamol* 250-600 mg. 3-4 veces al día (*Febrectal*^R supos. lactantes 250 mg./ niños 300 mg./ adultos 600 mg.; *Melabón*^R supos. niños 250 mg.; *Pediapirín*^R supos 200 mg.; *Termalgín*^R supos. infantil 325 mg.).

Cafergot PB^R (tartrato de ergotamina, cafeína, bellafolina y butalbital); 1/2-1 supos. repitiendo cada 30-60 min. hasta máximo de 3 diarios.

— *Hemicraneal*^R (paracetamol, cafeína, ergotamina y belladona): 1/2-1 supos. 3-4 veces al día.

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO DE LAS JAQUECAS

1. *Medidas dietéticas*: eliminación de los alimentos presuntos desencadenantes recogidas anteriormente, evitar ayuno prolongado, y administrar café en desayuno y comida.

2. *Régimen de vida* al aire con frecuencia, con ejercicio no agotador, eliminando factores desencadenantes a nivel ambiental y familiar.

3. *Tratamiento medicamentoso* si se produce más de una crisis grave de jaqueca al mes, o más de 2 crisis leves o de mediana intensidad al mes. Se puede elegir entre un amplio arsenal de fármacos, comercializados en base a los mecanismos etiopatogénicos que se han descubierto en las jaquecas. Suelen administrarse de manera semejante todos ellos, comenzando con dosis bajas, que se aumentan semanalmente hasta llegar a una dosis de mantenimiento que se prolonga 3-4 meses, anulando entonces el fármaco paulatinamente. Los principales fármacos utilizados en la prevención de jaquecas son:

— *Dihidroergotamina* (*Dihydergot*^R 1 compr. = 10 gotas = 1 mg.): acción bifásica sobre los vasos cerebrales dilatando los constreñidos y construyendo los dilatados, inhibe la recaptación de adrenalina, agonista parcial de la serotonina, altera la agregación plaquetaria.

Dosis = 1,5 - 2 mg./día, en 3 tomas, durante 3-4 meses.

Efectos secundarios: náuseas, vómitos, pirosis, parestesias en extremidades, sequedad de boca. Contraindicada en insuficiencia hepática o renal.

— *Flunarizina* (*Sibelium*^R compr. 5 mg.): interfiere la vasoconstricción inicial, protege contra la hipoxia cerebral, antihistamínico, antiserotoninico.

Dosis = 5-10 mg./día en 1 toma nocturna.

Efectos secundarios: somnolencia, cansancio, depresión, sequedad de boca, trastornos del sueño.

— *Propanolol* (*Sumial*^R compr. 10 mg./40 mg.): bloqueante de receptores adrenérgicos, antiserotoninico; especialmente indicado en jaquecas nocturnas, pues el aumento de noradrenalina se produce 2 horas antes de despertar, aproximadamente.

Dosis = 0,5-1 mg./kg./día aumentando paulatinamente y de modo lento hasta llegar a 20 mg. 2-3 veces al día en menores de 12 años, 6 40 mg. 2-3 veces al día en mayores de 12 años.

Efectos secundarios: hipoglucemia, náuseas, vómitos, laxitud, bradicardia, hipotensión. Contraindicada en asma, diabetes, ayuno prolongado, depresiones, arritmias.

— *Metisergida* (*Deseril*^R grageas con 1 mg.): antiserotoninico y vasoconstrictor. Dosis inicial 1 mg., aumentando 1 mg. por semana hasta llegar a 4 mg./día, o

hasta que aparecen efectos secundarios, en forma de insomnio, náuseas, vértigo, calambres, depresión, aumento de peso, edemas. No administrar más de 6 meses por riesgo de fibrosis de cavidades retroperitoneal, pleural o pericárdica. Contraindicada en cardiopatías, hipertensión y hepatopatías.

— *Pizotifeno* (Mosegor^R grageas 500 mg. / solución 5 c.c. = 250 mg.): antiserotonínico y antihistamínico.

Dosis 125-250 mg. 2 veces al día en menores de 6 años; 250 mg. 3 veces al día en mayores de 6 años. Efectos secundarios: somnolencia, alopecia, náuseas, aumento del apetito, aumento del peso, mejoría del humor. Contraindicado en glaucoma.

— *Dimetotiacina* (Migristene^R compr. 20 mg.): antiserotonínico, antihistamínico, antiemético, analgésico.

Dosis 1 mg./kg./día repartido en 3 tomas. Efectos secundarios: somnolencia, ataxia.

— *Ciproheptadina* (Periactin^R tabletas 4 mg./suspensión 5 c.c. = 2 mg.): antiserotonínico, antihistamínico.

Dosis 0,25 mg./kg./día repartida en 3 tomas diarias, lo que suele corresponder a

2 mg. 2-3 veces al día en menores de 7 años, y a 4 mg. 2-3 veces al día en mayores de 7 años.

Efectos secundarios: somnolencia, sequedad de boca, nerviosismo, debilidad, náuseas. Contraindicada en asma, estenosis intestinal y glaucoma.

— *Clonidina* (Catapresan^R compr. 150 mg.): agonista alfa-adrenérgico que reduce la capacidad de reacción de los vasos periféricos a los estímulos vasodilatadores o vasoconstrictores.

Dosis 75 mg./noche y, a partir de los 15 días, 150 mg./noche. Efectos secundarios: sequedad de boca, somnolencia, ansiedad, depresión, mareos, anorexia, estreñimiento, náuseas. Contraindicada en insuficiencia hepática o renal.

— *Amitriptilina* (Tryptizol^R tabletas de 10, 25, 50 y 75 mg.): antiserotonínico especialmente indicado en jaquecas por tensión o con componente depresivo.

Dosis 10-25 (50) mg. diarios según la edad, en 1-2 tomas.

Efectos secundarios: somnolencia, sequedad de boca, visión borrosa, aumento del apetito y del peso, estreñimiento, taquicardia, vómitos. Contraindicada en convulsiones y glaucoma.

BIBLIOGRAFIA

AMERY, W. K.; VAN NUETEN, J. M.; WAUQUIER, A. (eds.): *The pharmacological basis fo migraine therapy*. Pitman, Bath (U.K.), 1984.
BARLOW, C. F.: *Headaches and migraine in childhood*. Clinics in Developmental Medicine No. 91. Spastics International medical Publs., Oxford, 1984

HERRANZ, J. L.; ARCE, J. L.: *Cefaleas en la infancia*. En *Pediatría básica*, SÁNCHEZ VILLARES, E. (ed.), IDEPSA, Madrid, 1980, 646-655.
VINKEN, P. J.; BRUYN, G. W. (eds.): *Handbook of clinical Neurology*. Vol. 5. *Headaches and cranial neurology*. North Holland Publs., Amsterdam, 1975.

CASO RADIOLOGICO

Leucomalacia periventricular

C. CANGA GONZÁLEZ, C. CELORIO PEINADO, M. RODRÍGUEZ SUÁREZ,
F. GARCÍA ARIAS, J. B. GARCÍA HERNÁNDEZ, M. ORENSE COLLADO

Recién nacido pretérmino, de una gestación de 31 semanas cuyo peso al nacimiento fue de 1.560 grs. y el Test de Apgar de 7/10, que presenta un cuadro de hipotonía generalizada y *distres* respiratorio. Los estudios analíticos así como el ECG y EEG fueron normales. El perímetro craneal era de 31 cms. Las ecografías realizadas muestran las lesiones que caracterizan la entidad que nos ocupa (Figs. 1 y 2).

DIAGNÓSTICO: LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR

DISCUSIÓN

La leucomalacia periventricular (PVL) es una forma localizada de neuropatía isquémico-hipóxica, que se caracteriza por una necrosis de la sustancia blanca periventricular y que se asocia con la prematuridad. Tanto la prematuridad como las

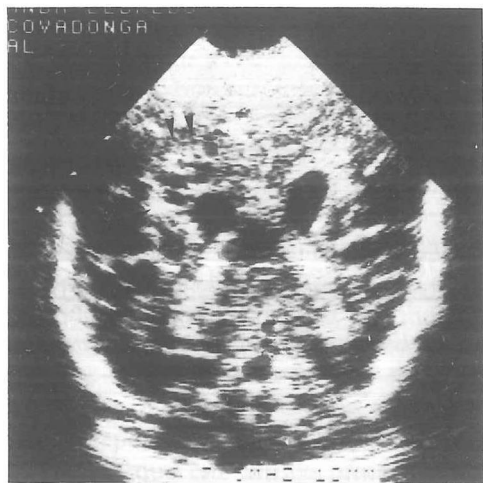


FIG. 1 y FIG. 2. Ecografía craneal (corte transversal y sagital respectivamente) en la que se observan varias lesiones anecogénicas de pequeño tamaño, periventriculares, a nivel parieto-occipital (enmarcado por cabezas de flecha).

Servicio de Radiología (Sección de Radiología Pediátrica). Hospital Covadonga. Oviedo (Jefe de Servicio: José Luis Gómez Martínez).

anomalías placentarias son factores que predisponen a este tipo de lesión en el recién nacido (1).

Según algunos autores, la PVL es observada ecográficamente en un 5-10 % de todos los neonatos prematuros (2).

Los hallazgos ultrasonográficos dependen del tiempo transcurrido desde el infarto, así en una primera fase puede que no se observen alteraciones o bien pueden visualizarse bandas crecientes hiperecogénicas alrededor de los ventrículos laterales (4). La PVL no debe confundirse con el halo periventricular hiperecogénico normal, para lo cual a veces es necesario realizar ecografías seriadas en el tiempo para valorar el crecimiento de las bandas hiperecogénicas. En fases más tardías aparecen lesiones de necrosis quísticas, consecutivas al infarto con o sin hemorragia, afectando las estriaciones posteriores de los ventrículos laterales en las lesiones difusas, y el área de la corona radiada en la forma localizada de la enfermedad (2).

Los quistes periventriculares pueden extenderse en todo el contorno de los ventrículos, cuando la afectación es muy severa. Estas lesiones quísticas multiseptadas periventriculares difieren de lo que se observa en la poroencefalia, en la cual hay una cavidad quística única en comunicación con el ventrículo adyacente (1).

Ecográficamente estas lesiones tardías se comportan como zonas anecogénicas redondeadas, de contorno regular, generalmente bilaterales.

Estas lesiones cerebrales suelen tener peor pronóstico, quedando los pacientes con un grado variable de déficit neurológico. Es común que se produzca una atrofia cerebral (3) con el tiempo, la cual ecográficamente se manifiesta por una dilatación de los ventrículos así como una mejor visualización de la fisura interhemisférica y de la hoz del cerebro por estar rodeadas de zonas líquidas.

BIBLIOGRAFIA

1. BABCOCK, D. S.; MACK, L. A.; HAN, B. K.: *Congenital anomalies and other abnormalities of the brain*. Semin. Ultrasound, 1982; 3: 191-199.
2. GRANT, E. G.: *Sonography of the premature brain: intracranial hemorrhage and periventricular leukomalacia*. Neuroradiology, 1986; 28: 476-490.
3. GRANT, E. G.; SCHELLINGER, D.: *Neonatal periventricular leukomalacia: Newer observations using a 7.5 MHz scanner*. AJNR, 1985; 6: 781-785.
4. LEVENE, M. I.; WIGGLESWORTH, J. S.; DUBOWITZ, V.: *Haemorrhagic periventricular leukomalacia in the neonate: a real time ultrasound study*. Pediatrics, 1983; 71: 794-797.

CASOS CLINICOS

Tratamiento no quirúrgico en abscesos cerebrales múltiples

M. J. LOZANO, D. HERNÁNDEZ, A. MEDIAVILLA*, C. DÍEZ** y M. GARCÍA FUENTES

RESUMEN: Se presenta el caso clínico de un lactante de doce meses de edad con abscesos múltiples en ambos hemisferios cerebelosos, secundarios a la sobreinfección de un quiste dermoide localizado en línea media occipital. El paciente fue tratado exclusivamente con cloranfenicol intravenoso durante seis semanas. La TAC realizada al mes y medio de finalizado el tratamiento, objetivó una recuperación «ad integrum». Se consideran las circunstancias que pueden modificar el resultado de la antibioterapia y se comentan los criterios para la elección de la pauta terapéutica en los pacientes con abscesos cerebrales. **PALABRAS CLAVE:** ABSCESOS CEREBRALES. TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO. MONOTERAPIA CON CLORANFENICOL.

NON SURGICAL TREATMENT IN MULTIPLE BRAIN ABSCESES (SUMMARY): The case of a 12 month-old male child with multiple abscesses in both cerebellar hemispheres secondary to an infected dermoid cyst is reported. The patient was treated exclusively with intravenous chloramphenicol for six weeks. The CT scan performed one and one half months after the end of treatment showed a recovery «ad integrum». The factors that might modify the outcome of the antibiotic therapy are discussed together with the therapeutic criteria for patients with cerebral abscesses. **KEY WORDS:** BRAIN ABSCESS. NON SURGICAL TREATMENT. CHLORAMPHENICOL AS MONOTHERAPY.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento tradicional de los abscesos cerebrales, incluye la aspiración o extirpación quirúrgica combinada con una antibioterapia prolongada. Los métodos quirúrgicos más utilizados en los pacientes pediátricos han sido la exéresis y las punciones repetidas (1, 2), admitiéndose actualmente que este último procedimiento es preferible a la exéresis del absceso ya que disminuye la tasa de mortalidad sin incremento de secuelas (3).

En los últimos años se han publicado en la literatura médica, observaciones de pacientes con abscesos cerebrales que evolucionaron satisfactoriamente con antibioterapia sin precisar resección quirúrgica o aspiración de las lesiones (4, 5). Esta pauta terapéutica no ha sido frecuentemente referida en la literatura pediátrica. Keren y col. (6), comunicaron 19 pacientes pediátricos con abscesos cerebrales, tratados exclusivamente con antibioterapia. Por ello, nos ha parecido oportuno referir el caso clínico de un paciente de 12 me-

* Departamento de Farmacología. Hospital Nacional «M. de Valdecilla». Santander.

** Servicio de Neurorradiología. Hospital Nacional «M. de Valdecilla». Santander.

ses, con abscesos cerebrales múltiples, que evolucionó satisfactoriamente con tratamiento antibiótico exclusivo.

CASO CLÍNICO

Varón de 12 meses de edad que ingresa en nuestro Servicio para estudio de un cuadro de vómitos e irritabilidad de 4 meses de evolución. A la edad de 3 meses le aprecian una tumoración indolora, de consistencia blanda, de 0,5 cm. a nivel de la escama media del occipital, de crecimiento lento y que se etiqueta quiste dermoide. A los 8 meses de vida, comienza con un cuadro de irritabilidad, cambio de carácter, anorexia, vómitos y enlentecimiento de la curva ponderal, sintomatología que persiste hasta su ingreso hospitalario. A los 10 y 11 meses de edad, acude a Urgencias en dos ocasiones, por presentar signos de infección local a nivel del quiste. Del cultivo de exudado se aísla un *Staphylococcus Aureus* resistente a Penicilina por lo que se inicia tratamiento con Cloxacilina oral, cediendo los signos de infección. A la edad de 11 1/2 meses, se extirpa el quiste dermoide, pero ante la persistencia de los vómitos y la irritabilidad, es ingresado en el Servicio de Pediatría.

Examen físico: Peso: P 3; Talla: P 50; P.C.: P 75; T.^a: 37,1°C. Regular estado general. Fontanela normotensa. Tendencia a la hiperextensión de la cabeza. Cicatriz quirúrgica en línea media del occipital. Signos meníngeos negativos. Tono muscular y reflejos normales y simétricos. No signos extrapiramidales ni cerebelosos. Resto de la exploración sin hallazgos de interés.

Exámenes complementarios y evolución: Hemograma normal. Proteína C reactiva negativa. Líquido cefalorraquídeo normal. Ecografía cerebral (2M): Moderada hidrocefalia aguda por obstrucción a

nivel del acueducto de Silvio y IV ventrículo, ya que ambos no se delimitan, con aumento de la ecogenicidad en cisterna de Galeno y supracerebrales y delimitación anormal de las estructuras de la fosa posterior.

Ante los datos obtenidos por la ecografía, se contacta con el Servicio de Neurocirugía que coloca una válvula de derivación ventriculoperitoneal de Hackin 55-90 mmHg. Desde el momento en que se implanta el *shunt* de derivación mejora su estado general y desaparece la sintomatología referida en la anamnesis. Seis días más tarde se realiza una Tomografía axial computarizada (TAC) que demuestra (Fig. 1): a) áreas de hipodensidad en la región vermiana; b) sistema ventricular controlado mediante la válvula de derivación; c) múltiples imágenes anulares (que se hacen visibles tras la perfusión de contraste) en la región vermiana y en ambos hemisferios cerebelosos que quedan rodeados por una hipodensidad del parénquima circundante. El cuarto ventrículo está colapsado; d) el estudio del marco óseo de la fosa posterior muestra una posible solución de continuidad (imagen 9) en línea media sin tejido anómalo extra o intracranial (Fig. 2).

Ante la evidencia en la TAC de abscesos cerebrales múltiples en fosa posterior y teniendo en cuenta que en dos ocasiones consecutivas se había aislado un *Staphylococcus Aureus* del exudado del quiste infectado, iniciamos tratamiento con Cloranfenicol i.v. a la dosis de 100 mg./Kg./día.

El control de la TAC a los 21 días del tratamiento, muestra la persistencia de las lesiones en la fosa posterior pero se objetiva una notable reducción de su tamaño que puede estimarse en la mitad de las lesiones detectadas en la TAC anterior. No se observa reacción de vecindad sobre el

parénquima cerebeloso y el IV ventrículo es de tamaño normal. La duración del tratamiento intravenoso con Cloranfenicol fue de 6 semanas. La tolerancia fue buena y los controles hematológicos realizados fueron normales. Una TAC realizada al fi-

se ha reducido claramente y no se observan cavidades ventriculares supratentoriales (Fig. 4).

A la edad de 3 años, el niño se encuentra asintomático y presenta un desarrollo psicomotor normal para su edad.



FIG. 1. Imagen TAC de fosa posterior sin y con contraste. Múltiples imágenes quísticas en ambos hemisferios cerebelosos con captación de contraste en su periferia.

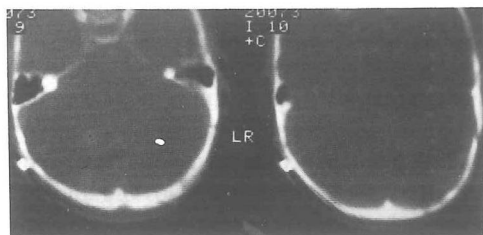


FIG. 2. TAC de la misma región mostrando una tenue solución de continuidad en hueso occipital (parasagital).



FIG. 3. Imagen TAC al finalizar el tratamiento. Únicamente permanecen 2 pequeñas imágenes nodulares de captación de contraste en hemisferio cerebeloso izquierdo.

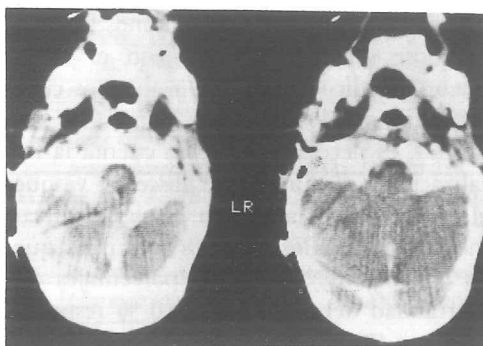


FIG. 4. TAC al mes y medio de finalizar el tratamiento: Recuperación «ad integrum».

nalizar el tratamiento muestra una clara reducción de las lesiones abscesificadas, pudiendo conceptualizarlas como granulomas post-infecciosos (Fig. 3). Un mes y medio más tarde, la TAC muestra una resolución total de los abscesos, el sistema ventricular

DISCUSIÓN

La totalidad de los autores están de acuerdo en señalar que el cambio en la actitud terapéutica en el tratamiento de los abscesos cerebrales ha sido posible desde

la introducción de la Tomografía Axial Computarizada (TAC).

Este procedimiento diagnóstico, altamente sensible, es esencial para la selección, tratamiento y seguimiento de los pacientes con abscesos cerebrales (7, 8). Junto a la utilización de la TAC, es necesario considerar el importante avance de los estudios bacteriológicos, permitiendo identificar, en la mayoría de los pacientes, el agente bacteriológico responsable.

Así mismo, un mejor conocimiento actual de la farmacocinética y de la sensibilidad microbiológica permite una correcta selección de los antibióticos que penetran en los abscesos a concentraciones suficientes para ser efectivas contra los organismos potencialmente susceptibles (4).

A la hora de plantearnos la elección de una determinada pauta terapéutica es necesario considerar una serie de circunstancias que pueden modificar el resultado de la antibioterapia. El tamaño de los abscesos es un importante factor pronóstico, habiéndose señalado fracasos con el tratamiento médico exclusivo en abscesos cuyo diámetro medio era de 4,2 cm. (4). Así mismo, es necesario tener en cuenta la localización y el número de abscesos, ya que el resultado de la cirugía es significativamente peor en los abscesos múltiples que en los únicos, con unos porcentajes de mortalidad del 62 % y del 10 % respectivamente (9). Otro posible factor determinante en el resultado del tratamiento, es la duración de los síntomas antes del diagnóstico ya que la utilización de la antibioterapia en los primeros estadios de la infección puede prevenir la progresión de cerebritis a absceso (10).

Rosenblum y cols. (4), proponen unos criterios para la elección de la pauta terapéutica en los abscesos cerebrales. Según estos autores, un tratamiento antibiótico inicial puede estar justificado en pacientes

con los siguientes criterios: 1) Abscesos cerebrales múltiples, especialmente si se encuentran distanciados unos de otros. 2) Abscesos localizados en zonas críticas. 3) Existencia simultánea de ependimitis o meningitis. 4) Hidrocefalia con válvula de derivación. 5) Pacientes poco candidatos a la cirugía.

Una vez decidido el tratamiento médico, debe controlarse cuidadosamente al paciente, tanto clínicamente como con controles semanales de TAC. Si después de 2 semanas de antibioterapia los abscesos no han disminuido o si existe deterioro neurológico, el paciente deberá ser intervenido quirúrgicamente. Si la evolución clínica es satisfactoria, si se objetiva una disminución del tamaño de los abscesos o si existen contraindicaciones relativas a la cirugía, continuaremos con antibioterapia hasta completar 6-8 semanas de tratamiento (4).

Según el protocolo propuesto por Rosenblum y cols. (4), nuestro paciente reunía criterios que justificaban la utilización de la antibioterapia, dado que presentaba abscesos múltiples localizados en una zona crítica y era portador de una válvula de derivación. Para la elección de la pauta terapéutica tuvimos en cuenta los siguientes factores:

a) La inmediata relación de los abscesos con la sobreinfección del quiste dermoide a través de la solución de continuidad objetivada en las imágenes de la TAC (Fig. 2).

b) La sensibilidad del *Staph. Aureus* al Cloranfenicol que además es activo contra otros gérmenes (aerobios y anaerobios) aislados frecuentemente en los abscesos cerebrales.

c) La alta concentración que este antibiótico alcanza en el sistema nervioso central tanto en líquido cefalorraquídeo, como en tejido cerebral o a nivel del abs-

ceso. Estudios farmacocinéticos, han demostrado una concentración de Cloranfenicol en abscesos cerebrales, equivalente al 25 % de la concentración plasmática (12).

La resolución clínica y neurológica en pacientes pediátricos con abscesos cerebrales, tratados con antibioterapia durante 6-8 semanas, permite afirmar, en opinión de Keren y col. (6), que este método terapéutico constituye el tratamiento de elección en determinados pacientes con abscesos cerebrales. Sin embargo, como señalan Rosenblum y cols. (4), la selección de los

pacientes debe realizarse cuidadosamente, a fin de evitar la inclusión de pacientes que pueden obtener mayores beneficios con la intervención quirúrgica.

En nuestro caso, demostramos la eficacia del Cloranfenicol, utilizado en monoterapia, como era lógico suponer en base a su actividad antibacteriana sobre los gérmenes potencialmente responsables y a su capacidad de alcanzar concentraciones elevadas en tejido cerebral y en el propio absceso.

BIBLIOGRAFIA

1. SELKER, R. G.: *Intracranial abscess: Treatment by continuous catheter drainage*. Child's Brain, 1975; 1: 368-375.
2. FISCHER, E. G.; MC LENNAN, J. E.; SUZUKI, Y.: *Cerebral abscess in children*. Am. J. Dis. Child. 1981; 135: 746-749.
3. HIRSCH, J. F.; ROUX, F. X.; SAINTE-ROSE, C. *et al.*: *Brain abscess in childhood. A study of 34 cases treated by puncture and antibiotics*. Child's Brain, 1983; 10: 251-265.
4. ROSENBLUM, M. L.; HOFF, J. T.; NORMAN, D. *et al.*: *Nonoperative treatment of brain abscess in selected high-risk patients*. J. Neurosurg., 1980; 52: 217-225.
5. KAMIN, M.; BIDDLE, D.: *Conservative management of focal intracerebral infection*. Neurology, 1981; 31: 103-106.
6. KEREN, G.; TYRRELL, D.: *Nonsurgical treatment of brain abscesses: report of two cases*. Pediatr. Infect., 1984; 3: 331-334.
7. NIELSEN, H.; GYLDENSTED, C.: *Computed tomography in the diagnosis of cerebral abscess*. Neuroradiology, 1977; 12: 207-217.
8. WHELAN, M. A.; HILAL, S. K.: *Computed tomography as a guide in the diagnosis and follow-up of brain abscess*. Radiology, 1980; 135: 663-671.
9. BREWER, N. S.; MACCARTY, C. S.; WELLMAN, W. E.: *Brain abscess: A review of recent experience*. Ann. Intern. Med., 1975; 82: 571-576.
10. RENNELS, M. B.; WOODWARD, C. L.; ROBINSON, W. L. *et al.*: *Medical cure of apparent brain abscess*. Pediatrics, 1983; 72: 220-224.
11. JADAVJI, T.; HUMPHREYS, R. P.; PROBER, C. G.: *Brain abscesses in infants and children*. Pediatr. Infect. Dis., 1985; 4: 394-398.
12. RISTUCCIA, A. M.: *Chloramphenicol: Clinical pharmacology in pediatrics*. The Drug Monitoring, 1985; 7: 159-167.

Complicación infrecuente de la BCG

A. ALONSO MONTERO, J. M.^a CEREZO PANCORBO, A. QUILES MASIP, J. L. SÁNCHEZ BADÍA

RESUMEN: Se presenta un caso de infección generalizada por BCG en un niño de cuatro meses de edad, que había sido vacunado con la BCG a los tres días de vida y que padecía una inmunodeficiencia combinada severa. Falleció a los siete meses. **PALABRAS CLAVE:** BCG INFECCIÓN GENERALIZADA. INMUNODEFICIENCIA COMBINADA SEVERA.

INFREQUENT COMPLICATION OF BCG (SUMMARY): A case of disseminated infection of BCG appears in a four months old patient who had been vaccinated with BCG three days after birth, and who suffered from severe combined immunodeficiency. He died at seven months of age. **KEY WORDS:** BCG DISSEMINATED INFECTION. SEVERE COMBINED IMMUNODEFICIENCY.

INTRODUCCIÓN

La infección generalizada por la vacuna BCG, es una infección muy poco frecuente en los niños. Habitualmente ocurre en pacientes con un defecto inmunitario, aunque se han descrito casos sin él (1-3). Clínicamente se caracteriza por una evolución tórpida de la lesión vacunal, fiebre prolongada, adenopatías generalizadas, patrón intersticial pulmonar, diarrea rebelde y malnutrición.

Presentamos un caso de diseminación de la BCG en un paciente con inmunodeficiencia combinada severa, que inicialmente se había diagnosticado de enfermedad de Letterer-Siwe.

CASO CLÍNICO

Segundo hijo varón de padres sanos, no consanguíneos. Hermano de seis años

sano. Tras embarazo normal, pesó al nacer 3.500 g. siendo vacunado con la BCG al tercer día de vida. Desde los 20 días fue alimentado con lactancia artificial. A los dos meses se le diagnosticó diarrea, candidiasis bucal y dermatitis seborreica. A los tres meses ingresa en nuestro hospital por persistir la diarrea y ser plana la curva ponderal.

Exploración: Peso 4.000 g. por debajo del P3, talla 59 cm., P 25. Aspecto distrófico, dermatitis generalizada, muguet en la mucosa bucal y resto de exploración general y por aparatos sin hallazgos patológicos.

Análítica: Hgb 11,8 g./dl., leucocitos 5.000/mm³ (1.100 polinucleares, 50 caya-dos, 3.750 linfocitos y 100 eosinófilos), durante su ingreso los linfocitos oscilaron entre 1.176/mm³ y 4.550/mm³ y los eosinófilos entre 100/mm³ y 3.431/mm³. Inmunoglobulina: Ig M 320 mg./dl., Ig G

250 mg./dl. e Ig A 28 mg./dl. Factor C'4 31 mg./dl. y C'5 14,2 mg./dl. Prueba del Nitroazul de tetrazolio normal. En la médula ósea se encontró eosinofilia y discreto aumento de los promielocitos y de los histiocitos, Mantoux negativo. Las radiografías de los huesos largos, abdomen y tórax fueron normales.

Evolución: A los cuatro meses de edad se apreció una adenopatía axilar izquierda que se abscesificó y drenó. Simultáneamente comenzó a aumentar el tamaño del bazo y del hígado y se generalizaron las adenopatías; el estudio de una de ellas nos llevó al diagnóstico erróneo de enfermedad de Letterer-Siwe. El paciente se agravó, falleciendo de sepsis estafilocócica a los siete meses de edad. Durante su hospitalización había padecido tres episodios de otitis media aguda, infección urinaria por *E. coli* y candidiasis oral que no respondió al tratamiento.

En el examen necrópsico se demostró la existencia de una inmunodeficiencia combinada severa y se encontraron bacilos ácido-alcohol resistentes en los pulmones, timo, ganglios linfáticos, hígado y bazo. La prueba tuberculínica familiar fue negativa. Dieciocho meses después, sus padres tuvieron una hija a la que se diagnosticó inmunodeficiencia combinada severa y falleció a los tres meses de edad.

COMENTARIO

La inmunodeficiencia combinada severa puede confundirse con la enfermedad de Letterer-Siwe (4), como nos ocurrió inicialmente, lo que unido a la rareza de la infección generalizada por la BCG, dificultó el diagnóstico, que sólo se pudo establecer tras la muerte del paciente, por lo que no se llegó a instaurar tratamiento antituberculoso.

La frecuencia de la diseminación de la BCG se estima entre 0,72 y 2,19 por millón de vacunados (1, 3), lo que condiciona un bajo índice de sospecha. La mayoría tienen un trastorno inmunitario previo a la diseminación vacunal, que puede no diagnosticarse hasta que ésta ocurre, encontrándose síndromes de inmunodeficiencia combinada severa (5, 6), defectos aislados de la inmunidad celular (6-8) o enfermedad granulomatosa crónica (6). Algunos casos no tenían defectos inmunitarios previos (1, 3). Las lesiones óseas descritas en algunos pacientes se asemejaban a las de la histiocitosis (9). La diseminación de la BCG ha resultado fatal en niños con defectos inmunitarios, por lo que antes de su administración se harán estudios inmunológicos a los niños de familias en las que se sospeche una tara inmunitaria (5, 10). A pesar de esto, pensamos que la vacunación con la BCG debe proseguir, en nuestro medio, por su utilidad en la prevención de la tuberculosis.

BIBLIOGRAFIA

1. PERELMAN, R.; DANIS, F.; NATHANSON, M.; LA-FAY, F.; GARCÍA, J.; FISCHER, A.: *A propos d'un cas de «bécégite» généralisée mortelle sans déficit immunitaire apparent*. Sem. Hôp. Paris 1980; 56: 480-483.
2. PEDERSEN, F. K.; ENGBAEK, H. C.; HERTZ, H.; VERGMANN, B.: *Fatal BCG infection in an immunocompetent girl*. Acta Paediatr. Scand. 1978; 67: 519-523.
3. CATANZARO, A.; MELISH, M. E.; MINKOFF, D. I.: *Disseminated BCG infection*. J. Pediatr. 1981; 99: 268-271.
4. CEDERBAUM, S. D.; NIWAYAMA, G.; STIEHM, E. R.; NEERHOUT, R. C.; AMMANN, A. J.; BERMAN, W.: *Combined immunodeficiency presenting as the Letterer-Siwe syndrome*. J. Pediatr. 1974; 85: 466-471.

5. GENIN, C.; TOURAINE, J. L.; BERGER, F. y cols.: *Bécégite généralisée dans un déficit immunitaire mixte et grave*. Arch. Fr. Pédiatr. 1977; 34: 639-648.
6. SCOAZEC, J. Y.; FISCHER, A.; NEZELOF, C.: *Les infections généralisées à BCG, expression d'un déficit multi-factoriel de la bactéricide intramacrophagique*. Arch. Fr. Pédiatr. 1984; 41: 681-687.
7. MACKAY, A.; ALCORN, M. J.; MACLEOD, I. M. y cols.: *Fatal disseminated BCG infection in an 18-year-old boy*. Lancet 1980; 2: 1.332-1.334.
8. PASSWELL, J.; KATZ, D.; FRANK, Y; SPIRER, Z.; COHEN, B. E.; ZIPRKOWSKI, M.: *Fatal Disseminated BCG infection*. Am. J. Dis. Child. 1976; 130: 433-436.
9. NAVAJAS, A.; LÓPEZ ARBELOA, P.; LARREA, F.; ARRINDA, J. M.; BEZANILLA, J. L.: *Lesiones óseas por diseminación de BCG simulando histiocitosis X*. An. Esp. Pediatr. 1983; 18: 406-409.
10. MANDE, R.: *Bécégite généralisée mortelles*. Sem. Hôp. Paris 1980; 56: 470-472.

HACE 25 AÑOS

La persistencia de la hemoglobina fetal en los eritrocitos del lactante y niño normal. Estudio comparativo sobre el valor de los principales métodos de su determinación

M. MARTÍN ESTEBAN¹

Se estudian 219 niños sanos entre el nacimiento y los 5 años de edad. En 117 casos el estudio fue realizado por las técnicas de álcali-desnaturalización de Singer y por la histoquímica de Kleinhauer, que se describen con detalle. En los restantes sólo se usó esta última. Los resultados fueron comparados a los obtenidos en 128 muestras de sangre de cordón y en 319 adultos.

En sangre de cordón: El contenido de HbF fue significativamente más elevado por el método de Kleinhauer que por el de Singer. Esta diferencia no parece ser debida a razones técnicas, sino al reparto del contenido hemoglobínico intraeritrocitario, de tal manera que el hecho de que un hematíe tenga características fetales no quiere decir que posea exclusivamente HbF, sino que la cantidad de hemoglobina adulta es tan pequeña que no modifica los caracteres propios de los hematíes fetales.

Muestras de adultos: Ocurre lo contrario a lo descrito en sangre de cordón. Los valores por el procedimiento de Singer son más elevados que por el de Kleinhauer, con el que no se encontró ningún eritrocito de características fetales.

Muestras de niños: Durante los primeros 6 meses de vida los valores del contenido de HbF se mantienen relativamente elevados y las cifras son generalmente más

elevadas con el método de Kleinhauer. A partir de los 7 meses ya empiezan a aparecer dosificaciones similares a las del adulto y extensiones de Kleinhauer completamente negativas. En el segundo semestre de la vida ocurre una brusca caída de las tasas.

Las cifras son muy variables y por consiguiente hay que se cauto antes de considerar como patológica una persistencia de la HbF. En general el método de Singer ofrece menos variabilidad en los 6 primeros meses, por lo que parece el más aconsejable. No se conocen los mecanismos responsables de la producción de HbF, ni los factores que controlan su cese de producción a partir de una edad determinada.

Comentario

El presente trabajo fue realizado por el Dr. Martín Esteban en el Servicio de Pediatría del War Memorial de Bruselas, que dirigía el profesor Maurice Lust, donde hizo una estancia como becario de la Sociedad Castellano-Astur-Leonesa de Pediatría. Otro conocido miembro de la Sociedad, el Dr. Plaza Montero le seguiría, estableciéndose en aquellos años una fructífera relación con el prestigioso profesor belga. La comunicación supuso la entrada entre las actividades de la Sociedad de la investigación pediátrica realizada en laboratorio, hasta entonces

¹ Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr. 1983, 4: 37-50.

casi reservada a cátedras de asignaturas llamadas básicas. Con este artículo se introducen también dos preocupaciones que acompañarán desde entonces, siempre, a todo trabajo experimental. Ambas salieron a relucir en la discusión a través de los Dres. Rojo del Nozal y Collado. La primera es que cualquier investigación

al tiempo que da respuesta plantea nuevas preguntas, en este caso los mecanismos reguladores de la síntesis de Hb, por aquel entonces imposibles de explicar. La segunda es la necesidad de aplicar los nuevos descubrimientos a la práctica clínica diaria y mejorar las posibilidades asistenciales.

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

PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS:

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

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

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

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

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

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

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

ARTÍCULOS:

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

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

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

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

BIBLIOGRAFÍA:

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

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

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

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

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

TABLAS:

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

FIGURAS:

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

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

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

ENVÍO DE LOS ORIGINALES:

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

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

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

NOTICARIO

EL PROFESOR ERNESTO SANCHEZ VILLARES FUE NOMBRADO PROFESOR EMERITO DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE VALLADOLID

El prof. E. Sánchez Villares se jubiló el pasado mes de septiembre en su Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de Valladolid al cumplir los 65 años de edad. La Junta de Gobierno de la Universidad ha tenido a bien proponerle como Profesor Emérito, de acuerdo a las posibilidades que ofrece la actual reglamentación universitaria. Esta propuesta ha sido ya ratificada por el Ministerio. Por este motivo don Ernesto seguirá impartiendo docencia en el Curso del Doctorado y unido al Departamento de Pediatría durante los próximos 5 años.

En nombre del Consejo de Redacción de la Revista y de la propia Sociedad expresamos nuestra felicitación por el nombramiento y nos alegramos que la gran experiencia e interés del prof. Sánchez Villares pueda seguir siendo útil para todos nosotros.

IV CURSO DE AVANCES EN CIRUGIA PEDIATRICA

INFECCIONES QUIRURGICAS EN LA INFANCIA

SERVICIO DE CIRUGÍA PEDIÁTRICA
Hospital «Ntra. Sra. de Covadonga»
OVIEDO

Viernes, 11 de marzo de 1988

9,00 COMUNICACIONES

Presidente: Carlos M. Martínez Almoyna y Rullán

Servicio de Cirugía Pediátrica.

Hospital «Ntra. Sra. de Covadonga». Oviedo.

1. *Complicaciones infecciosas del abdomen agudo neonatal.*

Dres. Eva Sanz Bravo, Fernando Negro López y José A. Alvarez Zapico.

Servicio de Cirugía Infantil.

Hospital «Ntra. Sra. de Covadonga». Oviedo.

2. *Infección postquirúrgica en una unidad de cuidados intensivos neonatales quirúrgicos.*

Dres. F. Rivilla Parra, P. Rodríguez, L. Lassaletta Garbayo, J. Murcia, M. Miguel Benedicte, R. Herruzo, C. Carrero y J. G. Utrilla.

Departamento de Cirugía Pediátrica.

Hospital Infantil «La Paz». Madrid.

3. *Tratamiento antibiótico en cirugía neonatal.*

Dres. José López Sastre y C. Moro Bayón.

Departamento de Pediatría.

Hospital General de Asturias. Oviedo.

4. *Cuidados de enfermería en la enterocolitis necrotizante.*

Srtas. ATS: Sara Maroto Cueto, Asunción Díez Aladro, M.^a Jesús de la Vega Calvo y Manuela Lucía Garzo Salvador.

Servicio de Neonatología del Centro Materno Infantil.

Hospital «Ntra. Sra. de Covadonga». Oviedo.

5. *La infección como complicación del trasplante hepático.*

Dres. J. Vázquez, L. Hierro, P. Jara, M. C. Díaz, J. Murcia, C. Ca-

- marena, A. de la Vega y J. Cienfuegos.
Unidad de Transplante Hepático.
Departamento de Cirugía Pediátrica.
Hospital Infantil «La Paz». Madrid.
6. *Riesgo de infección en estancias hospitalarias de grandes quemados.*
Dres. H. Alami, M. Cárdenas, J. M. Echevarría y J. G. Utrilla.
Departamento de Cirugía Pediátrica.
Hospital Infantil «La Paz». Madrid.
 7. *Mordeduras de animales.*
Dres. J. González Sarasúa, A. Pérez Arias, J. Sánchez Lorenzo, F. Borrego Alzaga y F. Menéndez-Grañó López.
Servicio de Cirugía Plástica.
Hospital «Ntra. Sra. de Covadonga». Oviedo.
 8. *La celulitis orbitaria en el niño.*
Dres. Juan Junceda Moreno, Andrea Sanz López y Juan Junceda Avello.
Servicio de Oftalmología.
Hospital «Ntra. Sra. de Covadonga». Oviedo.
 9. *Artritis de la cadera en el lactante.*
Dres. Gerardo Vázquez Suárez, Eugenia Gutiérrez Granda y Vicente Fernández Moral.
Departamento de Traumatología y Ortopedia.
Hospital «Ntra. Sra. de Covadonga». Oviedo.
 10. *Estudio de la artritis del lactante en los últimos 10 años.*
Dres. Eugenia Gutiérrez Granda, Vicente Fernández Moral y Gerardo Vázquez Suárez.
Departamento de Traumatología y Ortopedia.
Hospital «Ntra. Sra. de Covadonga». Oviedo.
 11. *Artritis séptica de cadera.*
Dres. J. Rodríguez Vargas, J. M. Angulo, R. Fernández Valadés, E. de Tomás, J. L. González López y L. Martín Sanz.
Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital General «Gregorio Marañón». Madrid.
 12. *Diagnóstico precoz de la osteomielitis mediante el empleo de la gammagrafía ósea.*
Dres. E. de Tomás, J. M. Angulo, R. Fernández Valadés, J. Rodríguez Vargas, E. Molina, J. Soletto, S. Valverde y L. Martín Sanz.
Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital General «Gregorio Marañón». Madrid.
DESCANSO
- 12,00 COMUNICACIONES
- Presidente: Dr. Juan L. Teixidor de Otto
Jefe de Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital «Ntra. Sra. de Covadonga». Oviedo.
13. *Infección postoperatoria en apendicitis aguda infantil. Evolución en un período de 13 años.*
Dres. Carlos M. Martínez Almoyna y Rullán, José M.^a Capilla Ramírez, José A. Álvarez Zapico y Juan L. Teixidor de Otto.
Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital «Ntra. Sra. de Covadonga». Oviedo.
 14. *Infecciones abdominales post-quirúrgicas.*
Dr. Francisco Javier Méndez García.
Jefe de Servicio de Microbiología.
Hospital «Ntra. Sra. de Covadonga». Oviedo.
 15. *Profilaxis quirúrgica. Uso de fármacos.*
Dr. José A. Maradona Hidalgo.
Departamento de Medicina Interna.
Hospital «Ntra. Sra. de Covadonga». Oviedo.
 16. *Método quimioprofiláctico corto en cirugía apendicular del niño. Nuestra experiencia.*
Dres. B.-Aomar Abdel-lah, D. Fernández Álvarez, M.^a V. Cerro Mahada, A. Gómez Alonso y V. Salazar Villalobos.
Departamento Cirugía (Profesor Gómez Alonso) y Departamento de Pediatría (Profesor Salazar Villalobos).
Hospital Clínico. Salamanca.

17. *Profilaxis intraoperatoria con Metronidazol-Tobramicina en apendicitis de alto riesgo.*
Dres. G. González Landa, C. Prado, L. de Celis, E. Rodríguez, P. Busturia, M. I. Azcona y A. Azpeitia.
Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital de Cruces.
Cruces-Baracaldo (Vizcaya).
18. *Revisión del tratamiento antibiótico de apendicitis agudas en edades pediátricas.*
Dres. M. J. Cortés Gómez, J. C. Ollero Fresno, M. Alvarez B. de Quirós y V. Rollán Villamarín.
Servicio de Cirugía Pediátrica y Servicio de Farmacia.
Hospital Nacional Infantil «Niño Jesús». Madrid.
19. *Estudio prospectivo doble ciego de antibioterapia en las apendicitis agudas.*
Dres. E. de Tomás, J. M. Angulo, R. Fernández Valadés, J. Rodríguez Vargas, C. Guglieri, E. Molina, J. Soletto y L. Martín Sanz.
Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital General «Gregorio Marañón». Madrid.
20. *Estudio epidemiológico de la apendicitis aguda. Factores asociados con perforación e infección de herida.*
Dres. C. Prado, M. J. Santos, M. I. Azcona, I. Sánchez-Ruiz, L. Alfonso, P. Busturia, A. Azpeitia, E. Rodríguez y G. González Landa.
Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital de Cruces.
Cruces-Baracaldo (Vizcaya).
21. *Coste directo de la infección hospitalaria en las apendicitis: revisión de un año.*
Dres. A. González Torga, E. Tuñón Sánchez, A. Méndez Holgado y L. Pérez Silván.
Servicio de Medicina Preventiva.
Hospital «Ntra. Sra. de Covadonga». Oviedo.
22. *Apendicitis aguda y superinfección. A propósito de un caso clínico.*
Dres. J. C. López Gutiérrez, P. López Pereira, M. J. M. Urrutia, T. Blanco, A. Fernández y Juan G. Utrilla.
Departamento de Cirugía Pediátrica.
Hospital Infantil «La Paz». Madrid.
23. *Abscesos intraabdominales post-apendicitis. Revisión crítica del diagnóstico.*
Dres. C. Bobo, C. Prado, I. Azcona, M. J. Santos, L. Alfonso, P. Busturia, E. Rodríguez y G. González Landa.
Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital de Cruces.
Cruces-Baracaldo (Vizcaya).
24. *Peritonitis apendicular en el niño: nuestra experiencia.*
Dres. Francisco J. Berchi García, Alejandro Vilariño Mosquera, J. Cuadros, F. Portela e I. Cano.
Servicio de Cirugía Infantil.
Hospital «1.º de Octubre». Madrid.

DISCUSIÓN

15,00 COMIDA DE TRABAJO

SALON DE ACTOS DEL COLEGIO OFICIAL DE MEDICOS

17,00 COMUNICACIONES

Presidente: Profesor Dr. D. Luis Lassaletta Garbayo.

Departamento de Cirugía Pediátrica.

Hospital Infantil «La Paz».

Universidad Autónoma. Madrid.

25. *Infección de la herida operatoria. 1977-1988.*

Dres. I. Eizaguirre, M. Barriola, P. Aldazábal y J. A. Tovar.

Servicio de Cirugía Pediátrica.

Hospital «Ntra. Sra. de Aránzazu».

San Sebastián.

26. *Abscesos pulmonares en la infancia.*

Dres. A. Fernández Sánchez, P. López Pereira, J. M. Gutiérrez, M.

J. Martínez Urrutia, J. C. de Agustín y J. G. Utrilla.

Departamento de Cirugía Pediátrica.
Hospital Infantil «La Paz». Madrid.

27. *Absceso hepático no parasitario.*
Dres. R. Fernández Valadés, J. M. Angulo, J. Rodríguez Vargas, E. de Tomás, P. Palop, C. Guglieri, A. Casanova, M. Zapatero y L. Martín Sanz.

Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital General «Gregorio Marañón». Madrid.

28. *Incidencias de la infección urinaria en el síndrome de la estenosis pieloureteral. A propósito de 40 casos.*

Dres. Pedro L. Burgués Prades, Carlos Gutiérrez Segura y Juan L. Teixidor de Otto.

Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital «Ntra. Sra. de Covadonga». Oviedo.

29. *Pioidronefrosis en la infancia.*
Dres. R. Fernández Valadés, L. M. Angulo, J. Rodríguez Vargas, E. de Tomás, E. Molina, F. Arrojo, M. Prieto, R. Zabalza y L. Martín Sanz.

Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital General «Gregorio Marañón». Madrid.

30. *Rotura vesical traumática postcirugía antirreflujo y absceso paravesical.*

Dres. J. Rodríguez Vargas, J. M. Angulo, R. Fernández Valadés, E. de Tomás, F. Arrojo, E. Molina, R. Luque y L. Martín Sanz.

Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital General «Gregorio Marañón». Madrid.

31. *Quistes de uraco.*
Dres. Carlos Gutiérrez Segura y Juan L. Teixidor de Otto.

Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital «Ntra. Sra. de Covadonga». Oviedo.

32. *Quiste de uraco infectado. A propósito de 1 caso.*

Dres. R.^l Fernández Valadés, J. M. Angulo, J. Rodríguez Vargas, E. de Tomás, E. Molina, F. Arrojo, J. Delgado y L. Martín Sanz.

Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital General «Gregorio Marañón». Madrid.

DISCUSIÓN

DESCANSO

- 20,00 ACADEMIA MÉDICO QUIRÚRGICA ASTURIANA
Conferencia del
Dr. D. Francisco José Berchi García.
Jefe del Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital 1.º de Octubre. Madrid.

TEMA

«MODALIDADES TERAPEUTICAS EN LA FISIOPATOLOGIA DE LA INFECCION QUIRURGICA EN EL NIÑO».

CLAUSURA DEL CURSO

AVANCE DEL PROGRAMA PARA EL V CURSO DE
AVANCES EN CIRUGÍA PEDIÁTRICA

Tema: LASER en Cirugía Pediátrica.

Fecha: 9 y 10 de marzo 1989.
Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital «Ntra. Sra. de Covadonga». Oviedo.

UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

FACULTAD DE MEDICINA - HOSPITAL UNIVERSITARIO

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA EDUCACION
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA, OBSTETRICIA Y
GINECOLOGIA
(Director: Prof. J. Ardura)

II CURSO DE FORMACION CONTINUADA
EN PEDIATRIA

PROGRAMA PRELIMINAR

Fechas: Junio: 3, 6, 7 y 8 (parte práctica)
9 y 10 (parte teórica)
11 (sesión clínica)
Horario: 9 a 14 y 17 a 20 horas.

1. ESTANCIA HOSPITALARIA

Estancia en las Secciones de Cardiología, Nefrología y Neurología, durante horas de consulta. Seminarios sobre la materia específica de las Secciones en jornada de tarde.

Número de asistentes: limitado a las 12 primeras solicitudes

Calendario: Viernes, 3 de junio: 16 a 20 horas presentación

6-8 de junio: 9 a 14 horas, rotación por Secciones

6-8 de junio: 17 a 20 horas: Seminarios.

2. PARTE TEÓRICA

Número de asistentes: limitado a la capacidad del Aula.

Calendario: Jueves, 9 de junio: 9 a 14 horas: Conferencias.

Jueves, 9 de junio: 17 a 20 horas: Mesa Redonda.

Viernes, 10 de junio: 9 a 14 horas: Conferencias.

Viernes, 10 de junio: 17 a 20 horas: Mesa Redonda.

Sábado, 11 de junio: de 10 a 14 horas: Sesión Clínica.

Lugar: Hospital Universitario (Prácticas), y Salón de Actos de la Escuela Universitaria de Enfermería (Teoría y Sesión Clínica). C/ Real de Burgos.

Diploma acreditativo de asistencia.

Derechos de inscripción: 3.000 pesetas.

Información: Secretaría del Departamento. Facultad de Medicina.

Imparte el Curso: Personal del Departamento y Profesores invitados.

TEMARIO DE CONFERENCIAS

- Encefalopatía hipóxico-isquémica. Correlaciones ecográficas.
- Protocolos terapéuticos en neonatología.
- Hipoxia perinatal. Correlaciones de parámetros clínicos. Diagnóstico, tratamiento, pronóstico.
- El recién nacido hipotónico.
- Convulsiones neonatales.

- Porvenir del neonato prematuro. Secuelas y patologías.
- Porvenir del neonato prematuro. Desarrollo somático y psicomotor.
- Coordinación entre hospital y centro de salud. Elaboración de un protocolo sobre riesgo neurológico neonatal.
- Incrementos póntero-estaturales del neonato de bajo peso.
- Evolución a corto plazo.
- Shock del recién nacido.

MESAS REDONDAS

Situación actual del uso de surfactante artificial.

Informatización de historia e informes en unidades neonatales.

Protocolos de seguimiento en niños para adopción.

Experiencia en el manejo de neonatos de madres HIV positivas.

Secuelas neurológicas en niños sometidos a ventilación mecánica.

Diagnóstico biológico de la infección neonatal.

Tendencia en la alimentación y aportes en el gran prematuro.

Valor diagnóstico de la fórmula leucocitaria en el recién nacido.

Diagnóstico y valoración etiológica de la anemia neonatal.

CURSO MONOGRÁFICO DEL DOCTORADO 1987-88

FACULTAD DE MEDICINA DE SALAMANCA

DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA, GINECOLOGÍA Y PEDIATRÍA

UNIDAD DE INMUNOALERGIA PEDIÁTRICA

TÍTULO: INMUNODEFICIENCIAS

Profesores: Dr. F. Lorente Toledano

Dr. A. Romo Cortina

Dra. M. V. Rascón Trincado

PROGRAMA TEÓRICO

14. Enero. 88. Introducción. Historia de la Inmunología. Filogenia y ontogenia.

15. Enero. 88. Estructuras del Sistema Inmunológico Específico e Inespecífico. Dinámica de la respuesta Inmune.

21. Enero. 88. Antígenos. Anticuerpos. Reacción antígeno-Anticuerpo.

22. Enero. 88. Inmunodeficiencias de la Inmadurez.

28. Enero. 88. Inmunodeficiencias primarias. Clasificación. Patogenia. Clínica general.

29. Enero. 88. Inmunodeficiencias predominantemente de anticuerpos.

4. Febrero. 88. Inmunodeficiencias combinadas.

5. Febrero. 88. Inmunodeficiencias asociadas a defectos mayores.

11. Febrero. 88. Inmunodeficiencias Inespecíficas. Deficiencias de complemento. Defectos de fagocitosis.

12. Febrero. 88. Inmunodeficiencias adquiridas en el niño. Epidemiología. Clínica y perfil inmunológico. Tratamiento.

Lugar: Facultad nueva de Medicina.

Hora: 13 horas.

PROGRAMA PRÁCTICO

1. Febrero. 88. Exploración del sistema inmunológico humoral. Métodos de obtención de factores séricos y plasmáticos.

2. Febrero. 88. Exploración del sistema inmunológico celular. Métodos de obtención de poblaciones mononucleadas.

8. Febrero. 88. Exploración del sistema de fagocitosis. Métodos de obtención de células fagocíticas.

9. Febrero. 88. Valoración de antígenos. Determinación cualitativa y semicuantitativa de anticuerpos.

15. Febrero. 88. Cuantificación de inmunoglobulinas séricas. Determinación de anticuerpos naturales. Cuantificación de Componentes del complemento.

16. Febrero. 88. Determinación de anticuerpos específicos.

22. Febrero. 88. Cuantificación de subpoblaciones de linfocitos T, B y monocitos.

23. Febrero. 88. Valoración de las funciones de adherencia, quimiotaxis, fagocitosis y poder bactericida de células fagocitarias.

Lugar: Laboratorio de Inmunoalergia Pediátrica. Hospital Universitario. Planta 1.^a.

Hora: a las 9 horas.

RECTIFICACION

En el artículo titulado «Displasia linfática abdominal con metrorrea quilosa y quiluria» publicado en el número 125-126 se omitió entre los autores al Dr. Fernando Cabaleiro. Los firmantes de dicho artículo son, por consiguiente: J. López Sastre, M. J. Antuña, F. Bongera y J. Fernández Cabaleiro.



ESTA REVISTA SE EDITA CON LA COLABORACION DE

LA JUNTA DE CASTILLA Y LEON

Y

EL GOBIERNO AUTONOMICO DE CANTABRIA

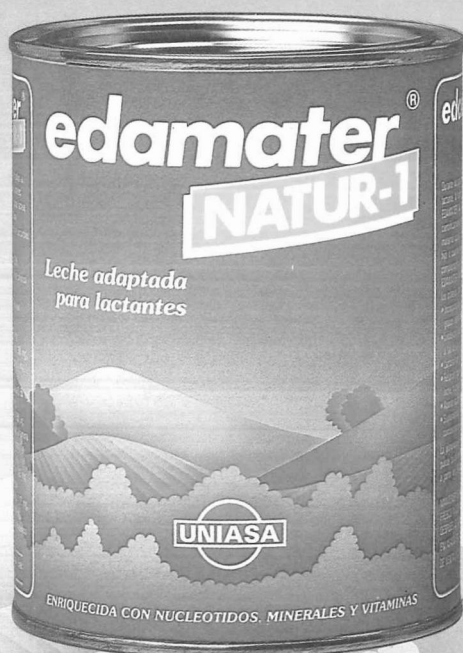
UN PASO HACIA LO NATURAL

edamater[®]
NATUR-1

edamater[®]
NATUR-2

Edamater Natur 1 y 2, leches adaptadas de iniciación y continuación, además de cumplir las recomendaciones del ESPGAN, presentan dos importantes diferencias respecto a las demás fórmulas adaptadas:

- Son las únicas leches que están enriquecidas con NUCLEOTIDOS al igual que la leche materna.
- Tienen la misma composición de ácidos grasos que la leche materna, fundamentalmente en el aporte equilibrado de ácidos linoléico, linolénico y oléico.



aquí no hay
pólenes activos

aquí sí

MIRCOL®

la única mequitazina

COMPOSICIÓN: Mequitazina (D.C.I.) por cápsula: 5 mg. Excipientes, c.s. Por cucharada de 2,5 ml. Mequitazina (D.C.I.) 1,25 mg. Excipientes 2,5 ml. El principio activo de Mircol Mequitazina, ha demostrado poseer una intensa actividad antialérgica, presentándose dos ventajas específicas: • una larga duración de acción y • la no producción de somnolencia, demostrada mediante pruebas farmacológicas en el animal y estudios farmacoclinicos en el hombre. Los estudios de tolerancia a largo plazo permiten la administración prolongada de Mircol. INDICACIONES: — Alergia respiratoria: rinitis estacional, rinitis alérgica, coriza, polinosis, tos espasmódica. — Rinofaringitis recidivantes del niño. — Alergia cutánea: urticarias, pruritos, eczemas, dermatitis alimenticias medicamentosas o de contacto. — Alergias oculares: conjuntivitis. — Edema de Quincke. — Reacciones alérgicas en el curso del tratamiento de desensibilización. — En general todas las indicaciones usuales de los antihistamínicos. POSOLOGÍA: — Cápsulas: la dosis media en el adulto es de dos capsulas diarias, una cada 12 horas. — Solución: una cucharadita de 2,5 ml. (1,25 mg. de Mequitazina) por cada 5 kg. de peso corporal y día. • lactantes: cucharadita por la mañana y 1 por la noche. • niños: 2 cucharaditas por la mañana y 2 por la noche. CONTRAINDICACIONES: Glaucoma, ángulo cerrado y adenoma de próstata. Durante el tratamiento con Mircol no debe ingerirse alcohol o barbitúricos. INCOMPATIBILIDADES: No asociarlo con los IMAO. EFECTOS SECUNDARIOS: Mircol se tolera muy bien y no produce somnolencia por lo que es compatible con la normal actividad diaria. El aumento de la posología no modifica la eficacia del medicamento y puede producir efectos de tipo atropínico: sequedad bucal, trastornos de la acomodación, estos efectos son generalmente discretos y transitorios. INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO: A las dosis terapéuticas recomendadas, Mircol carece de toxicidad. Si por ingestión excesiva se produjesen signos tóxicos, se provocará el vómito y si procede se establecerá el tratamiento sintomático adecuado. PRESENTACIÓN: Cápsulas: Envase con 30 P.V.P. I.V.A. 4 Ptas. Solución: Frasco con 120 ml. P.V.P. I.V.A.: 218 Ptas. Con receta médica. Manténgase fuera del alcance de los niños. Costo diario del tratamiento en el adulto: 31,50 Ptas.