

BOLETIN
DE LA
SOCIEDAD CASTELLANO-ASTUR-LEONESA
DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

PUBLICACION TRIMESTRAL



Vol. XXVII

abril-junio, 1986

Núm. 120

Mucosan

Composición:

Clorhidrato de ambroxol

(Clorhidrato de trans-4 [(2-amino-3,5-dibromobencil) amino] ciclohexanol)

Ampollas	Comprimidos	Jarabe	Solución
15 mg	30 mg	0,3% 5 ml = 15 mg	1 ml = 7,5 mg

Indicaciones

Afecciones agudas y crónicas de las vías respiratorias que requieran tratamiento secretolítico, especialmente, bronquitis agudas y crónicas, asma bronquial, bronquiectasias, traqueobronquitis, laringitis, sinusitis y rinitis seca. Profilaxis pre y postoperatoria de las complicaciones broncopulmonares.

Dosificación

Adultos

AMPOLLAS: 1 ampolla por vía i.v., i.m. o s.c., 2 a 3 veces al día. En caso necesario es posible aumentar la dosis aislada a 2 ampollas. Puede administrarse en gota a gota intravenoso con solución fisiológica, de glucosa, levulosa o Ringer.
COMPRIMIDOS: 1 comprimido, 3 veces al día.

En tratamientos prolongados, al mejorar el cuadro clínico, podrá reducirse la dosis a 1 comprimido, 2 veces al día. Los comprimidos se ingerirán con un poco de líquido, preferentemente después de las comidas.

JARABE: 2 cucharaditas de 5 ml, 3 veces al día.
Al mejorar los síntomas se puede reducir la dosis a 2 cucharaditas de 5 ml, 2 veces al día.

Mucosan jarabe puede administrarse a los diabéticos.

SOLUCIÓN PARA INHALAR: 1 ó 2 inhalaciones al día de 2-3 ml de solución. Cuando sólo sea posible una aplicación al día, debe complementarse la terapia con otras formas de administración a fin de conseguir un efecto más uniforme. Puede emplearse cualquier tipo de aparato de inhalación. Si se usa un Respirator, la solución se diluirá con agua destilada en la relación 1:1. Se recomienda inspirar y espirar normalmente durante el proceso inhalatorio.

Niños de 2 a 5 años

1,25 mg/kg de peso al día que puede corresponder a: 1/2 ampolla, 3 veces al día; 1 cucharadita de 2,5 ml de jarabe, 3 veces al día; 1 ó 2 inhalaciones de 2 ml de solución al día.

Niños menores de 2 años

1,6 mg/kg de peso al día que puede corresponder a: 1/2 ampolla, 2 veces al día; 1 cucharadita de 2,5 ml de jarabe, 2 veces al día; 1 inhalación de 2 ml de solución al día.

Contraindicaciones:

No se han descrito contraindicaciones. Debe evitarse su empleo en los primeros meses del embarazo.

Incompatibilidades:

Debido a las características físico-químicas de la solución inyectable Mucosan debe evitarse su mezcla con otras soluciones

Mucosan

Mucocinético polivalente

inyectables de reacción alcalina, ya que puede dar lugar a la precipitación de la sustancia activa.

Efectos secundarios:

Ocasionalmente pueden presentarse trastornos gastrointestinales (náuseas, pirosis, diarrea).

Intoxicación y su tratamiento:

Dada la baja toxicidad del preparado es prácticamente imposible la presentación de reacciones tóxicas.

Presentaciones:

Envase con 10 ampollas de 2 ml P.V.P. 421,- ptas.

Envase con 20 comprimidos P.V.P. 488,- ptas.

Frasco con 100 ml de jarabe P.V.P. 297,- ptas.

Frasco con 60 ml de solución P.V.P. 389,- ptas.

Si desea información más amplia sobre el producto consulte el folleto científico.



Laboratorios FHER, S.A.
Apartado 946 - 08080-Barcelona

Mucosan activa todos los mecanismos de autolimpieza pulmonar desde el alvéolo hasta la tráquea.

* Marca internacional: Mucosolvan®

BOLETIN

DE LA

SOCIEDAD CASTELLANO-ASTUR-LEONESA DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

PUBLICACION TRIMESTRAL

DIRECCION
REDACCION
ADMINISTRACION

} Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. VALLADOLID

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

Vol. XXVII

abril - junio 1986

Núm. 120

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD CASTELLANO-ASTUR-LEONESA DE PEDIATRIA

Presidente: Prof. Dr. ALFREDO BLANCO QUIRÓS (Valladolid)

Vicepresidentes: Dr. JOSÉ LÓPEZ SASTRE (Oviedo)

Dr. RICARDO ESCRIBANO ALBARRÁN (Salamanca)

Secretario: Dr. RAFAEL PALENCIA LUACES (Valladolid)

Tesorero: Dr. PABLO GONZÁLEZ HERNÁNDEZ (Salamanca)

Contador: Dr. SERAFÍN MÁLAGA GUERRERO (Oviedo)

Bibliotecario: Dr. MIGUEL GARCÍA FUENTES (Santander)

Sección Profesional: Dr. FERNANDO FERNÁNDEZ DE LAS HERAS (Valladolid)

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)

Asturias: Dr. G. D. COTO COTALLO

Avila: Dra. ANA MARÍA DE CARLOS

Burgos: Dr. J. M. GARCÍA CRESPO

Cantabria: Dr. J. L. GALVÁN ROBLES

León: Dr. L. FERNÁNDEZ PICÓN

Palencia: Dr. OPTACIANO DURÁNTEZ MAYO

Salamanca: Dr. F. LORENTE TOLEDANO

Segovia: Dr. MODESTO HERRERA MARTÍN

Valladolid: Dr. M. MARTÍN BERMEJO

Zamora: Dr. L. GARCÍA MARTÍNEZ

BOLETIN DE LA SOCIEDAD CASTELLANO-ASTUR-LEONESA 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. L. ARCE (Santander), J. ARDURA (Valladolid), J. FERNÁNDEZ TORAL (Oviedo),

J. L. GALVÁN (Santander), P. GONZÁLEZ HERNÁNDEZ (Salamanca), J. L. SASTRE (Oviedo),

J. M. ORENSE (Oviedo), V. SALAZAR (Salamanca), J. SÁNCHEZ MARTÍN (Burgos), J. VALDÉS

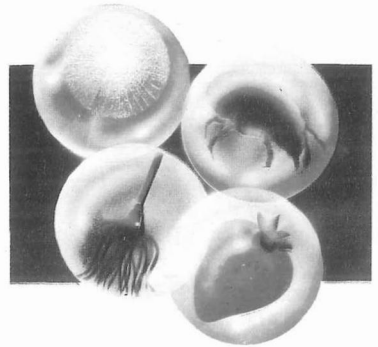
HEVIA (Oviedo).

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

PUBLICACION Y DISTRIBUCION: Publifinanza. Apartado 1.176. Londres, 17. 28028 Madrid (España)

LA ALERGIA

Un problema de difícil solución



MIRCOL[®] SOLUCION

Antialérgico pediátrico que no induce somnolencia



El principio activo de Mircol, Mequitazina, ha demostrado poseer una intensa actividad antialérgica, presentando 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.

COMPOSICION:

Mequitazina 0,050 g. por 100 ml; Excipientes C.S.P. 100 ml. Mequitazina, 1,25 mg por CUCHARADITA de 2,5 ml; Excipientes C.S.P. 2,5 ml.

INDICACIONES:

- Alergias respiratorias: rinitis estacionales, rinitis aperiódicas, coriza, polinosis.
- Alergias cutáneas: urticarias, pruritos, eczemas.
- Alergias oculares: conjuntivitis.
- Edema de Quíncke.
- Reacciones alérgicas en el curso del tratamiento de desensibilización.
- En general, todas las indicaciones usuales de los antihistamínicos.

CONTRAINDICACIONES:

Glaucoma de ángulo cerrado.

INCOMPATIBILIDADES Y PRECAUCIONES DE EMPLEO:

No asociarlo con los IMAO.

EFFECTOS SECUNDARIOS:

Mircol se tolera muy bien y no produce somnolencia.

El aumento de la posología no modifica la eficacia del medicamento y puede producir efectos de tipo atropínico: sequedad bucal, trastornos en la acomodación, etc. Estos efectos son generalmente discretos y transitorios.

INTOXICACION 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.

PRESENTACION:

Frasco conteniendo 60 ml. P.V.P.: 119 pts. (i.i.)

POSOLOGIA:

Una cucharadita de 2,5 ml (1,25 mg de Mequitazina) por cada 5 kg. de peso corporal y día.



RHÔNE-POULENC FARMA S.A.E.

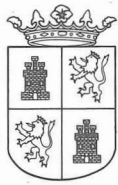
Alcorcón (Madrid).

SUMARIO

	Páginas
ARDURA FERNÁNDEZ, J.: <i>Editorial: El reto de la tuberculosis en pediatría</i>	95
Pediatría Extrahospitalaria	
HENALES V., HERRERA M., HERVÁS J., MARCOS J.: <i>Utilidad de la radiología en el estudio de la patología de vías aéreas en el niño</i>	99
Revisiones	
REY C., CRESPO M.: <i>Bronquiolitis del lactante. Viejos y nuevos problemas</i>	109
Originales	
REY C., CRESPO M.: <i>Bronquiolitis. Estudio clínico y terapéutico en 155 niños</i>	121
BLANCO A., ARRANZ E., SOLÍS P., TELLERÍA JJ., LAPEÑA S.: <i>Ausencia de anticuerpos antilactoglobulina en la hemosiderosis pulmonar idiopática</i>	133
Pediatría Social	
FERNÁNDEZ TEJJEIRO JJ., FERNÁNDEZ TEJJEIRO Ana: <i>Consultas perinatales y conductas maternas</i>	139
ARNALDO MS., OLAZÁBAL MALO DE MOLINA JI.: <i>Estudio de la prevalencia de la tuberculosis en la zona de salud de Treviás, Luarca (Asturias)</i>	145
Caso Radiológico	
CELORIO C., CANGA C., RODRÍGUEZ SUÁREZ M., GARCÍA HERNÁNDEZ JB., ORENSE M.	151
Casos Clínicos	
MARTÍN-CALAMA J., GARCÍA MA., RODRÍGUEZ-ARIAS C.: <i>Incontinencia pigmenti. Revisión a propósito de un caso</i>	153
PALENCIA R.: <i>El síndrome de ausencia del septum pellucidum con porencefalias y otros defectos del desarrollo</i>	157
DE JUAN A., CALLEJO A., DEL MOLINO A., ALVAREZ F. y CRESPO M.: <i>Panencefalitis esclerosante subaguda</i>	161
HENALES VILLATE V., HERRERA M., JIMÉNEZ S. y GÓMEZ RIVAS B.: <i>El Síndrome de Fraley</i>	167
Hace 25 años	
SÁNCHEZ FAYOS J., OUTERIÑO J.: <i>Coagulopatías infantiles</i>	171
Normas de Publicación	
Normas de Publicación.....	173
Noticario	
Programa Docente del Hospital Niño Jesús de Madrid (Curso 1986-87).....	177

S U M M A R Y

	Páginas
ARDURA FERNÁNDEZ, J.: <i>Editorial: The challenge of tuberculosis in Pediatric</i>	95
Ambulatory Pediatrics	
HENALES V., HERRERA M., HERVÁS J., MARCOS J.: <i>Usefulness of radiology in the study of airway pathology in children</i>	99
Reviews	
REY C., CRESPO M.: <i>Bronchiolitis in infancy. Old and new problems</i>	109
Originals	
REY GALÁN C., CRESPO M.: <i>Bronchiolitis. Clinical and therapeutical study in 155 children</i>	121
BLANCO A., ARRANZ E., SOLÍS P., TELLERÍA JJ.: <i>Absence of antilactoglobulin antibodies in the idiopathic pulmonar hemosiderosis</i>	133
Social Pediatrics	
FERNÁNDEZ TEJEIRO JJ., FERNÁNDEZ TEJEIRO Ana: <i>Perinatal visits and maternal behaviours</i>	139
ARNALDO MS., OLAZÁBAL MALO DE MOLINA JI.: <i>Study of prevail of tuberculosis in the health aerea of Treviás, Luarca (Asturias)</i>	145
Radiological Case	
CELORIO C., CANGA C., RODRÍGUEZ SUÁREZ M., GARCÍA HERNÁNDEZ JB., ORENSE M.	151
Case Report	
MARTÍN CALAMA J., GARCÍA MÁ., RODRÍGUEZ ARIAS C.: <i>Incontinentia pigmenti. Review apropos of one case</i>	153
PALENCIA R.: <i>The syndrome of absence of the septum pellucidum with porencephalies and other developmental defects</i>	157
DE JUAN A., CALLEJO A., DEL MOLINO A., ALVAREZ F. y CRESPO M.: <i>Subacute sclerosing panencephalitis</i>	161
HENALES VILLATE V., HERRERA M., JIMÉNEZ J. y GÓMEZ RIVAS B.: <i>Fraley's Syndrome</i> ..	167
Twenty five years ago	
SÁNCHEZ FAYOS J., OUTERIÑO J.: <i>Infantile coagulopathies</i>	171
Instructions to authors	
Instructions to authors	173
NOTICIARY	177



ESTA REVISTA SE EDITA CON LA COLABORACION DE

LA JUNTA DE CASTILLA Y LEON

Y

EL GOBIERNO AUTONOMICO DE CANTABRIA

Blevit. Una experiencia de 30 años en cereales hidrolizados.

Ya son dos generaciones consumiendo papillas Blevit con cereales hidrolizados, y disfrutando de sus excelentes resultados.

En efecto, en 1956, Ordesa desarrolló un procedimiento de hidrólisis con el cual consiguió reducir el aporte de almidón de los cereales en las papillas Blevit.

Hoy, en 1986, Ordesa sigue utilizando el mismo proceso.

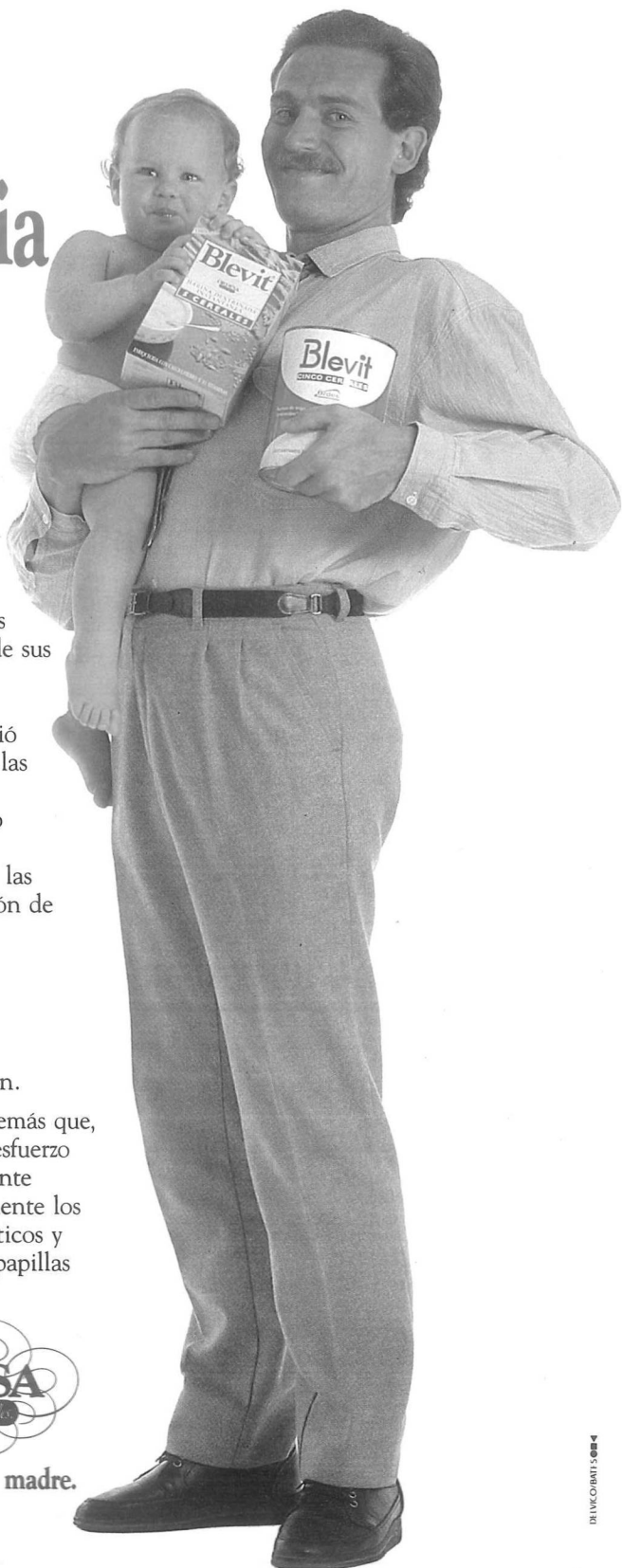
Porque 30 años de experiencia han demostrado las considerables mejoras que supone la introducción de los cereales hidrolizados en las papillas:

- Reducido contenido en sacarosa.
- Adecuado grado de hidrólisis.
- Fácil asimilación y tolerancia digestiva.
- Mejora la capacidad de recuperación del colon.

Consiguiendo además que, con un mínimo esfuerzo digestivo, el lactante asimile perfectamente los principios energéticos y nutritivos de las papillas Blevit.



Después de una madre.



EDITORIAL

EL RETO DE LA TUBERCULOSIS EN PEDIATRIA

Durante siglos, la tuberculosis (TB) ha sido una de las infecciones más prevalentes como causa de morbilidad y mortalidad; llegando a ser equiparada con la «peste blanca». La mejora en las condiciones higiénicas, económicas y sanitarias de la población, contribuyeron al declinar de su importancia en los últimos 100 años. Declinar que resultó fuertemente potenciado con el advenimiento de la profilaxis mediante la vacuna de CALMETTE y GUERIN (1921); y de los antibióticos, en particular la estreptomina de WAKSMAN (1943).

Vislumbrada la posibilidad de su erradicación, algunos países potenciaron sectores de su política sanitaria con tal orientación. En la actualidad, las informaciones arrojan datos que demuestran sin paliativos el fracaso parcial de esa política sanitaria: no se ha conseguido la erradicación de la TB. Más aún, regionalmente han sido constatados brotes clínicos, en edades y con topografía prácticamente olvidadas en decenios precedentes.

En todo caso, el problema de la TB, que había pasado a segundo o tercer plano, ha recobrado nuevo interés en el último quinquenio. Así lo apoya el número de publicaciones aparecido en la literatura pediátrica; los debates en Mesas Redondas de reuniones científicas y las discusiones y discrepancias relacionadas con la profilaxis vacunal en el niño.

Vaya por delante la coincidencia general, de la falta de una información contrastable y suficiente para llevar a cabo un análisis estadístico y epidemiológico válidos (series hospitalarias, manejo de índices y tasas diferentes, no discriminación casos vacunados/no vacunados, edades diferentes o excluyentes, regiones con diferente desarrollo económico y sanitario).

Los indicadores demuestran la estabilización de índices y tasas; y desde luego la no disminución de su cuantía en forma paralela al desarrollo de nuestro país, en comparación con los indicadores de países desarrollados. En este estado de confusión, cualquier afirmación particular o parcial puede ser válida; pero su generalización, cuando menos aventurada si no peligrosa.

En el año 1968 iniciamos nuestro entrenamiento para la formación en pediatría en la Escuela Profesional de Pediatría de la Facultad de Medicina de Valladolid. La vacunación BCG era un hecho rutinario. En el año 1969 recibí la impronta de la asistencia en el Departamento de un caso de meningitis tuberculosa en una niña de 10 años, con las dificultades de diagnóstico inherentes al problema. En el transcurso de los años siguientes, el

calendario vacunal de la población mantenía la vacuna sistemática con BCG en el recién nacido. Ocasionalmente se efectuaban diagnósticos de TB pulmonar en escolares y adolescentes.

Por los años 70 se pusieron de manifiesto complicaciones postvacunales en lactantes, con exudaciones locales y adenitis regionales persistentes, que llegaban a requerir exéresis quirúrgica. La causa pudo haber sido un lote de vacunas cuyas cepas fueron inadecuadamente elaboradas; en todo caso, los responsables de la sanidad provincial decidieron retirar la práctica de la BCG del calendario vacunal.

A partir de 1977 comprobamos la aparición de casos de TB pulmonar y meníngea en lactantes, de curso grave, evoluciones tórpidas, mortalidad elevada y secuelas neurológicas, que no habíamos conocido desde el inicio de nuestra formación en el ámbito de la pediatría. La generalidad de los casos eran niños no vacunados. No disponemos de datos concernientes a los últimos años por razones elementales, ligadas a la clausura de nuestros servicios hospitalarios. Recientemente, expertos sanitarios de esta región han recibido un reconocimiento mediante accésit a premio, por un estudio que demuestra el rebrotar de la TB en nuestra provincia.

Por los años 80, aparecen publicaciones sobre rendimiento de la vacunación BCG y su relación con la prevalencia de la TB en regiones como Cataluña; concluyendo en la no necesidad de vacunación sistemática. Ciertamente se basaba en estudios en dispensarios, en particular sobre escolares y adolescentes. No es seguro que se controlaran casos hospitalarios, ni edades precoces. Por lo demás, el índice de prevalencia resulta muy desfavorable cuando se compara con el de países desarrollados. Aun con todo, el conjunto de trabajos concuerda en que el 80 % de la población afectada tiene menos de 15 años de edad y el análisis en el contexto nacional permite concluir sobre la escasa fiabilidad de los datos para la asunción de sus conclusiones.

El estudio realizado en siete hospitales del área de Madrid, entre 1980-84, muestra una edad media para la enfermedad de 3 años y 5 meses; una prevalencia máxima a los 2 años (17,8 %) y una agrupación del 57 % en los 4 primeros años de vida. Las conclusiones indican una mayor prevalencia en los primeros años; la estabilización de la incidencia en lugar de descenso; y repercusión o daño neurológico entre el 8 y 9,2 % de los casos.

El Boletín número 116 de nuestra Sociedad Regional, recoge la Mesa Redonda sobre Tuberculosis celebrada en marzo de 1985 en Zamora. En el presente número, aparece el trabajo de Arnaldo y Olazábal sobre el estudio de la prevalencia de la TB en la zona de salud de Treviás, Asturias. Los autores concluyen sobre la no necesidad de aplicación de la vacuna al nacer; proponiendo como alternativa la prueba de Mantoux a los 6 y 12 meses, controlando posteriormente la evolución con periodicidad anual.

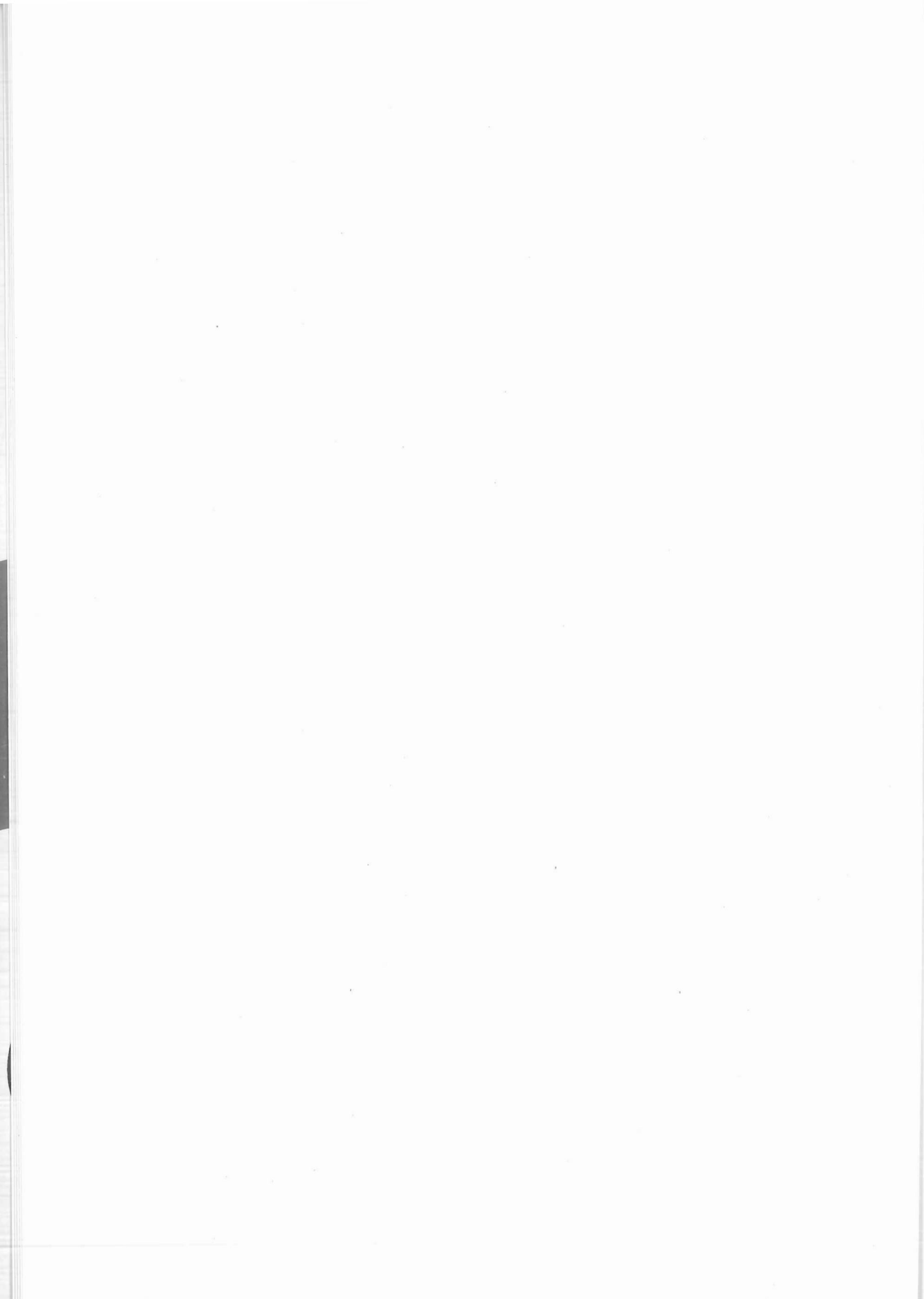
Parece claro, que en la actualidad aún no hemos sido capaces de resolver el problema para tomar un camino definitivo. Retomando la dinámica previa; apreciada la disparidad de criterios en el estudio del problema y sus re-

sultados consecuentemente discrepantes; la falta de datos sobre infectados, enfermos, contactos, controles de viraje y de enfermos vacunados; las aportaciones centradas fundamentalmente en enfermos hospitalarios; la variabilidad de su incidencia (0,8 a 1,8 % de las infecciones atendidas en hospitales); la consideración de diferencias en los desarrollos regionales; el acúmulo de casos en la edad pediátrica (80 %); y en definitiva, la escasa fiabilidad global de los datos, no podemos más que concluir que el problema sigue abierto.

Esta situación es grave en sí misma, por cuanto supone de realidad sanitaria; por lo que urge el planteamiento de un estudio serio, para lograr un análisis realista. Como tantos otros problemas de salud, la responsabilidad de los profesionales clínicos, de los grupos de trabajo, y de la sanidad oficial se diluye. Si nuestra preocupación por la sanidad infantil es real, debemos apelar a la conciencia para no demorar la toma de iniciativa. El marco de la Sociedad de profesionales en la que trabajamos debe plantear un diseño, que con seguridad tendrá el apoyo logístico de las administraciones comunitarias. El reto está servido.

Valladolid, octubre de 1986.

JULIO ARDURA FERNÁNDEZ



PEDIATRIA EXTRAHOSPITALARIA*

Utilidad de la radiología en el estudio de la patología de vías aéreas en el niño

V. HENALES VILLATE; M. HERRERA; J. HERVÁS y J. MARCOS

INTRODUCCIÓN

Las vías superiores están compuestas por: las fosas nasales, faringe, laringe y tráquea; las funciones principales que cumplen son: paso del aire, fonación y deglución. Cuando algún proceso patológico las obstruye en mayor o menor grado, clínicamente se va a manifestar por: estridor, disfagia, alteraciones en la voz y dificultad respiratoria (9).

Una valoración detallada de las manifestaciones clínicas junto a una exploración radiológica simple, permite de una forma rápida e inocua llegar a un diagnóstico correcto en la mayor parte de los casos, reservando las exploraciones más agresivas, o que requieren anestesia, como la visualización directa, o algunas exploraciones con contraste, a ciertos casos limitados en los que la radiología simple no sea concluyen-

te. La coordinación entre el pediatra y el radiólogo es fundamental en orden a correlacionar los datos clínicos y radiológicos, de forma que permitan obtener la máxima información.

El signo clínico más frecuente por el que estos pacientes consultan al pediatra es el estridor, que generalmente indica lesión de las vías aéreas superiores. Es conveniente determinar sus características clínicas, especificando si es: a) inspiratorio y espiratorio, b) si está asociado a sibilancia, c) a alteración en la voz, o d) a disfagia. Con estos datos clínicos tendremos una idea bastante fidedigna de la localización anatómica de la lesión en las vías aéreas (18) (Tabla I).

Una vez efectuada la evaluación clínica del paciente, la siguiente exploración debe ser la radiografía lateral del cuello, y no la endoscopia ni otra exploración agresiva.

TABLA I. ESTRIDOR

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	LOCALIZACIÓN ANATÓMICA
Inspiratorio	Región glótica o supraglótica
Inspiratorio y espiratorio	Región glótica o supraglótica
Espiratorio	Subglotis
Espiratorio + Sibilancias	Tórax
Estridor + alteración en la voz	Glotis o región paraglótica
Estridor + disfagia	Hipofaringe o tórax

* Patrocinado por el Laboratorio Ordesa.

Complejo Sanitario Virgen de Lluch. Hospital Materno-Infantil. Sección de Radiología Infantil.

Una correcta radiología de vías aéreas nos permitirá detectar prácticamente cualquier lesión a este nivel. En el caso que se requiera alguna información adicional, la práctica de una radiografía anteroposterior de cuello, o una torácica acompañada de un esofagograma, junto con el empleo de algunas técnicas específicas (Filtros de Rx, placas hipervoltadas, xerorradiografías, o ampliación de imagen), hace que virtualmente nada escape a la detección.

ANATOMÍA RADIOLÓGICA

Para un conocimiento adecuado de la patología de esta zona es conveniente conocer las estructuras anatómicas más importantes (Fig. 1), y familiarizarse con su

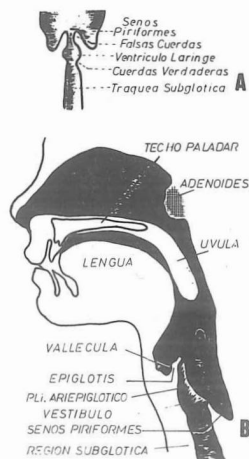


FIG. 1. Esquema que muestra los relieves anatómicos de las vías aéreas y su proyección radiológica normal en anteroposterior (A) y lateral (B). Imitado de SLOVIS (17)

interpretación radiológica normal (Fig. 2). Cabe señalar que al tratarse de una zona móvil por la respiración y muchas veces el llanto, junto a los cambios normales que las vías tienen con las distintas fases respiratorias, en algunos casos es necesario reali-

zar más de una placa a fin de obtener una imagen óptima. Las radiografías con el cuello ligeramente extendido y en fase inspiratoria, van a ser las más idóneas para visualizar bien todas las estructuras.

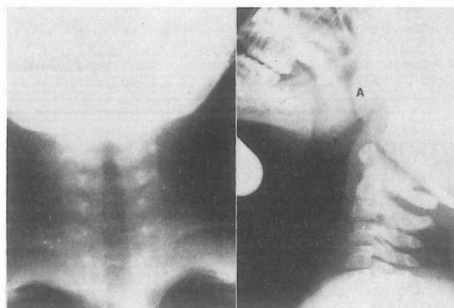


FIG. 2. Radiografías normales en anteroposterior y lateral de vías aéreas. En la lateral se aprecian la adenoides (A) y amígdalas palatinas (T) prominentes. Compárese con el esquema de la Fig. 1

A efectos de facilitar la correlación clínico-radiológica y su estudio, dividiremos las vías aéreas en tres porciones: supraglótica, subglótica y vías inferiores.

ESTUDIO DE LA REGIÓN SUPRAGLÓTICA

Epiglotitis. El más claro ejemplo de obstrucción supraglótica es el aumento de tamaño de la epiglotis, que aunque puede tener diversas etiologías (véase Tabla II), con mucho, la causa más frecuente de epiglotitis aguda es la infección bacteriana (habitualmente por *Haemophilus Influenzae*) que, generalmente se presenta en niños entre 3 y 6 años, de forma brusca, con fiebre, estridor inspiratorio y disfagia. El examen de la orofaringe en estos niños puede ser peligroso, debido a la posibilidad de inducir un espasmo glótico. Por este motivo la radiografía lateral de cuello es el método ideal para su diagnóstico, ya que es inocuo y puede detectarla claramente (6, 9, 11, 16, 17, 18). Los signos radiológicos

son muy característicos y fácilmente reconocibles, mostrando engrosamiento y edema de la epiglotis y de los pliegues ariepiglóticos (Fig. 3). En un 25 % de los casos se asocia un edema subglótico similar al que presenta el croup, identificable en las radiografías.

TABLA II. CAUSAS DE AUMENTO DE TAMAÑO DE LA EPIGLOTIS EN NIÑOS

Epiglotis en «omega»
Hemofilia
Edema angioneurótico
Epiglotitis bacteriana aguda
Epiglotitis crónica
Síndrome de Stevens-Johnson
Quistes ariepiglóticos-epiglóticos
Quistes de retención
Linfangioma
Cuerpo extraño
Ingestión de cáusticos
Radiación



FIG. 3. Epiglotitis. Obsérvese el engrosamiento de la epiglotis (flechas gruesas) y de los pliegues ariepiglóticos (flechas finas). Compárese con la Fig. 2

La epiglotis en «omega» es una variante de la normalidad que no debe ser confundida con epiglotis en niños que presentan estridor por otra causa; aunque en la radiografía aparece la epiglotis aumentada, no se observará engrosamiento de los pliegues ariepiglóticos, lo que descarta la epiglotis en que ambos hallazgos siempre van asociados (11).

Hipertrofia del tejido linfoide. Radiológicamente, las vegetaciones adenoides y las amígdalas palatinas son bien visibles en una placa lateral de cuello (Fig. 2). Si bien las amígdalas son directamente visibles por el pediatra, la radiología es a menudo utilizada para determinar el tamaño de las «vegetaciones», pero se carece de criterios radiológicos concretos que nos indiquen si son patológicas o no (9). Sin embargo hay algunos casos en los que la radiología

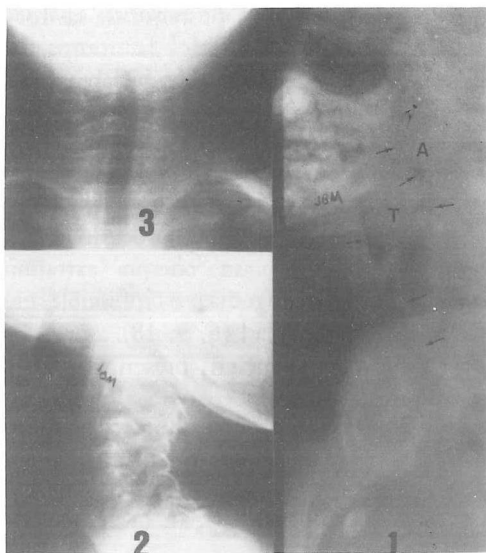


FIG. 4. Niño de 5 años afecto de un linfoma, con dificultad respiratoria grave que necesitó intubación. Gran hipertrofia de las adenoides (A), amígdalas palatinas (T) y resto del tejido linfoide que obstruía y rechazaba las vías aéreas (flechas). 2 y 3: Normalidad de las vías aéreas mes y medio después tras la instauración del tratamiento

puede aportar una gran contribución: cuando las amígdalas, o «vegetaciones adenoides», estrechan de tal forma la luz aérea, que pueden llegar a provocar un «cor pulmonale» o, en casos extremos, la asfixia del paciente. Aunque puede tratarse de un proceso localizado, habrá que tener en cuenta la posibilidad de una enfermedad causante como la mononucleosis infecciosa, linfoma (Fig. 4), o leucemia (1, 12, 15); de igual modo a los pacientes diagnosticados de alguno de estos procesos se les debe realizar una radiografía lateral de cuello para evaluar el estado del tejido linfoide y tomar las medidas de vigilancia, y eventualmente terapéuticas (amigdalectomía, intubación, etc.) adecuadas para evitar posibles accidentes de fatales consecuencias.

Absceso retrofaríngeo. En los niños menores de los 4 años, el espacio retrofaríngeo es muy rico en ganglios linfáticos que drenan en la zona posterior de las fosas nasales, la nasofaringe, y la trompa de Eustaquio. Las adenopatías inflamatorias son la causa más frecuente de inflamación de los tejidos retrofaríngeos; cuando además hay supuración y rotura de estos ganglios, puede formarse un verdadero absceso retrofaríngeo. En otras ocasiones, el origen puede ser un cuerpo extraño, traumatismo, yatrogenia, o infección en sus zonas de vecindad (6, 9, 18).

Clínicamente suelen presentarse con fiebre, dolor, rigidez de cuello con tendencia a la hiperextensión y disfagia. En algunos casos, puede existir estridor, grandes adenopatías cervicales o dificultad respiratoria.

Radiológicamente, se manifiestan como un abombamiento hacia adelante de los tejidos blandos prevertebrales que desplazan la pared faríngea y la laringe. Cuando en el absceso existe gas, el diagnóstico es fácil (Fig. 5). En los casos dudosos una radiografía con contraste de bario nos puede servir



FIG. 5. Absceso retrofaríngeo en niño que previamente se había pinchado en faringe con un lápice-ro. Obsérvese la prominencia de los tejidos retrofaríngeos que rechazan las vías aéreas hacia delante (flechas gruesas) y la presencia de gas en su interior (flechas finas)

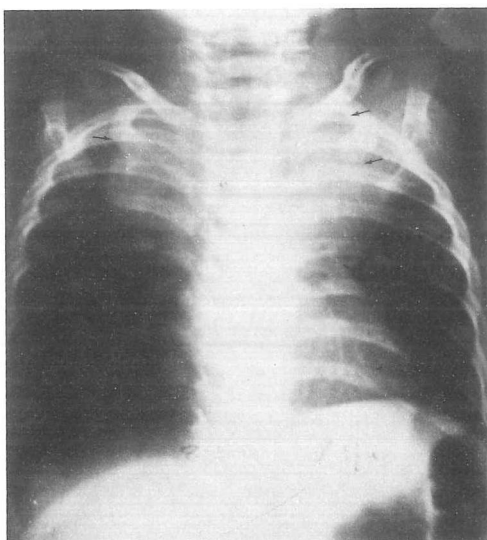


FIG. 6. Mismo caso de la Fig. 5. Véase la ocupación del mediastino por la extensión del absceso retrofaríngeo

de ayuda, mostrando el contraste desplazado hacia adelante. Siempre ha de tenerse en cuenta que una placa realizada en espí-

ración, o durante un movimiento deglutorio, puede inducir a la confusión, simulando un falso aumento de las partes blandas retrofaríngeas; esto se obvia fácilmente realizando una nueva placa con ligera presión sobre el hioides.

Cuando el acceso retrofaríngeo no es diagnosticado inicialmente, puede extenderse por continuidad, siguiendo los espacios anatómicos del cuello hacia el mediastino, produciendo ensanchamiento del mismo, efecto masa, u ocasionalmente presencia de aire ectópico; de éste puede pasar a la cavidad pleural y producir un empiema (13, 14). El caso de la (Fig. 6) que se trataba de un niño no diagnosticado inicialmente, ilustra esta evolución.

Otras masas retrofaríngeas. Aunque menos común, debe tenerse en cuenta la posibilidad de otras masas retrofaríngeas que afecten la vía aérea, e investigada en aquellos casos que haya dudas diagnósticas. Linfangiomas, neuroblastomas (Fig. 7) u

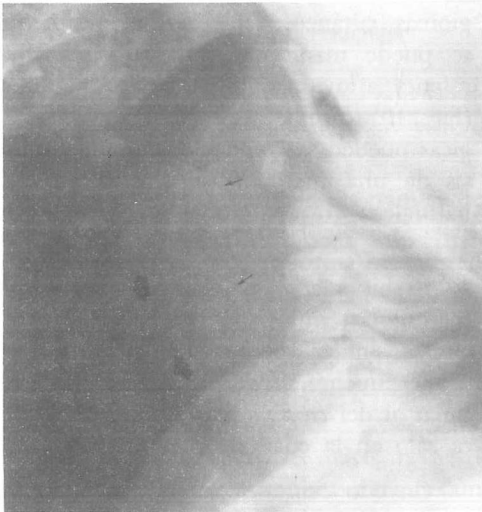


FIG. 7. Niño de dos meses con masa laterocervical. Efecto masa retrofaríngeo que desplaza las vías aéreas (flechas gruesas) con calcificaciones puntiformes en su interior (flechas finas) que correspondía a un neuroblastoma

otros tumores neurógenos, hemangioma o teratoma, pueden tener esta localización.

En los niños pequeños afectados de aneurisma de la vena de Galeno, u otro tipo de fistula arteriovenosa cerebral, se produce un gran aumento de los vasos del cuello con desplazamiento de la columna aérea.

Más raramente aún, la causa puede ser engrosamiento por mixedema en niños hipotiroideos, quistes de duplicación, edema por obstrucción de la cava superior, bocio, tumores óseos o infecciones de la columna cervical.

PATOLOGÍA SUBGLÓTICA

Croup. Su máxima incidencia se sitúa entre los 6 meses y 3 años. Aunque el estridor y el cuadro clínico de estos niños es tan típico y familiar para el pediatra, que rara vez va a necesitar el estudio radiológico, éste juega un doble papel: eliminar otra causa del estridor, y contribuir a afirmar el diagnóstico de laringitis. Está indicado fundamentalmente en tres situaciones: a) en los niños con edad inferior a 6 meses y estridor; b) en aquellos con estridor prolongado que no cede al tratamiento habitual, y c) cuando exista la sospecha de un posible cuerpo extraño.

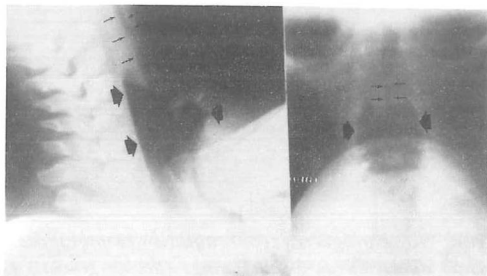


FIG. 8. Croup. Acentuada dilatación de la hipofaringe (flechas gruesas) y estrechamiento de la porción subglótica de la tráquea (flechas finas)

Radiológicamente sus signos son fácilmente diferenciables en la epiglotitis. Existe una acentuada dilatación de la hipofaringe con normalidad de la epiglotis y pliegues ariepiglóticos; las cuerdas vocales pueden aparecer borrosas, y la porción subglótica de la tráquea está estrechada; estos signos a veces se aprecian mejor en las radiografías frontales (Fig. 8).

Laringotraqueobronquitis membranosa. Se conoce como tal a la infección bacteriana e inflamación de la laringe, tráquea y bronquios, con membranas mucopurulentas adheridas a las paredes del espacio subglótico (4, 7, 8). La edad de presentación oscila entre el mes y los 12 años. Clínicamente suelen presentar *distress* severo, aspecto tóxico y síndrome febril. La tos y el llanto áfono suelen ser constantes.

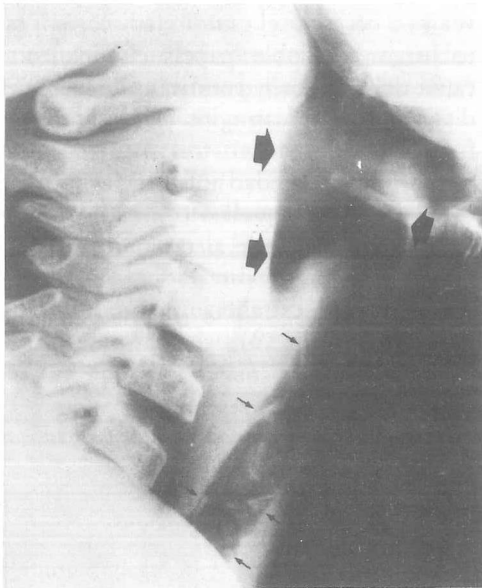


FIG. 9. *Laringotraqueobronquitis membranosa.* Gran dilatación de la hipofaringe (flechas gruesas) e irregularidades múltiples en la mucosa traqueal (flechas finas) con imágenes densas e irregulares en su interior, que corresponden a las membranas desprendidas

La radiología se caracteriza por un estrechamiento de la zona subglótica con irregularidades en la mucosa traqueal o membranas, que pueden simular un cuerpo extraño (Fig. 9). No siempre la radiología es tan concluyente; en muchos casos, el único hallazgo puede ser un edema subglótico similar al del *croup*. Por ello pensamos que el estudio radiológico en las laringitis agudas febriles debe hacerse de forma sistemática en busca de estos hallazgos, por la gravedad del cuadro y las medidas terapéuticas que requiere. Teniendo en cuenta que más del 50 % asocian patología pulmonar, una placa de tórax debe completar el estudio (3, 4, 7, 8).

Angioma subglótico. Es una causa poco frecuente de obstrucción respiratoria subglótica, la sintomatología puede ser similar a la del *croup*, pero generalmente se manifiesta antes de los tres primeros meses de vida. En aproximadamente un 40 % de los casos se asocian hemangiomas cutáneos (10). Radiológicamente se puede manifestar como un estrechamiento asimétrico en la zona subglótica (Fig. 10). Similares características radiológicas pueden ser producidas por la parálisis de una cuerda vocal, masas de otra naturaleza, o un tapón mucoso (6, 9, 10).

La hipoplasia congénita de laringe se manifiesta también a esta edad, y con clínica similar, pero radiológicamente el estrechamiento subglótico es simétrico, similar al del *croup*, diferenciándose de éste sólo en la edad de presentación.

Cuando exista el antecedente de una intubación previa u otra maniobra exploratoria, habrá que considerar la posibilidad de un estrechamiento yatrogénico, membrana o granuloma, a veces con similares características radiológicas.

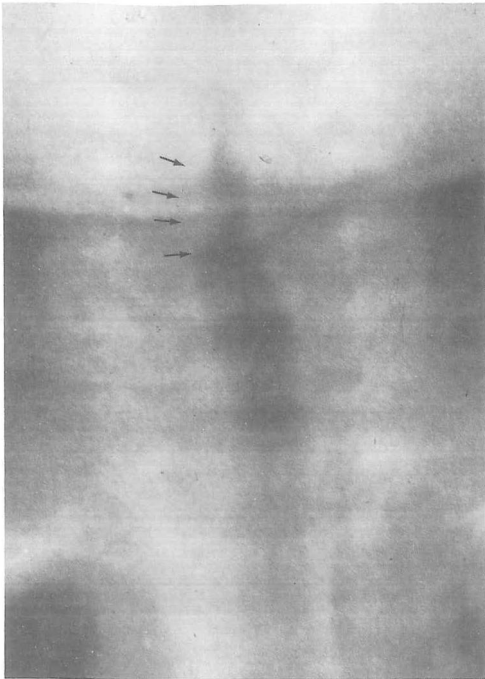


FIG. 10. Angioma subglótico. Estrechamiento asimétrico de la subglotis por el angioma (flechas)

PATOLOGÍA DE LAS VÍAS INFERIORES

La tráquea, carina y primera porción de ambos bronquios principales son visibles radiológicamente.

En condiciones normales, la tráquea del neonato y niño pequeño, tiende a desviarse a la derecha, a veces de forma muy ostensible. La aorta descendente se identificará a la izquierda de la columna vertebral. Cualquier variación de esta norma establece la necesidad de un estudio para esclarecer la causa determinante.

Por su localización, las masas mediastínicas que desvían la tráquea afectan también al esófago. La combinación de una técnica adecuada de vías aéreas y un esofagograma, nos permiten detectar tanto lesiones intrínsecas como algunos cuerpos extraños, u otras lesiones mediastínicas se-

mejantes a quiste broncogénico, aumento de los ganglios linfáticos, anillos vasculares, etc., que pueden ser causa de compresión de las vías aéreas.

Anillos vasculares. Su sintomatología puede iniciarse en el período neonatal, o bien en edades posteriores coincidiendo con un proceso respiratorio de vías altas que condicionará la agravación del cuadro clínico.

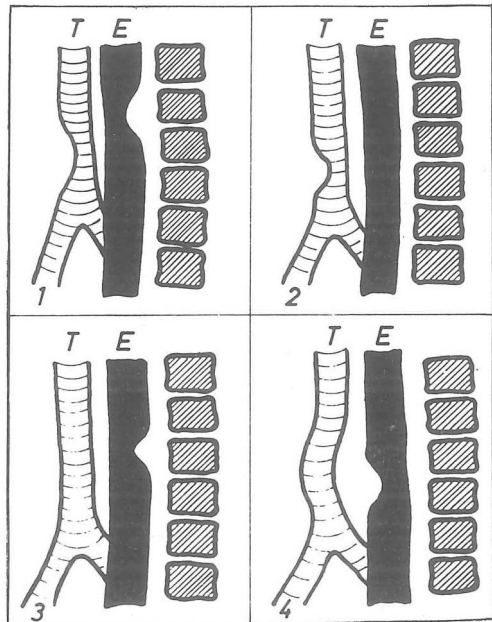


FIG. 11. Esquema de los patrones de compresión traqueal (T) y esofágica (E) por anomalías vasculares en la proyección lateral. Imitado de BERDON, W. E. (2).

1. Muesca esofágica posterior y traqueal anterior, las causas son: a) doble arco aórtico y b) complejo de arco aórtico derecho, conducto arterioso izquierdo y arteria subclavia izquierda aberrante.
2. Muesca traqueal anterior, esófago normal; las causas son: a) tronco carotídeo común y b) arteria innominada que se origina a la izquierda de su posición normal.
3. Muesca oblicua retroesofágica: a) arteria subclavia derecha aberrante con arco aórtico izquierdo o b) subclavia izquierda aberrante con arco aórtico derecho (la anomalía más frecuente).
4. Muesca traqueal posterior-esofágica anterior: corresponde al lazo de la arteria pulmonar izquierda.

La clínica será preferentemente respiratoria. Son frecuentes estridor, crisis apnéicas, sibilancias espiratorias, polipnea y cianosis, aislados o en combinación. A menudo se exacerbarán coincidiendo con las tomas. Trastornos digestivos como vómitos, regurgitaciones o dificultad deglutoria, pueden acompañar a los síntomas respiratorios (10).

La variedad de vasos aberrantes, junto con el lugar variable de la arteria descendente y el conducto arterioso, da origen a casi todas las combinaciones (2). Es indispensable la práctica de un esofagograma. Los patrones básicos en una radiografía lateral con esófago están esquematizados en la (Fig. 11), y nos permitirán valorar correctamente la gran mayoría de pacientes. Una muesca retroesofágica podrá observarse tanto en el doble arco aórtico (Fig. 12) como en la arteria subclavia aberrante (Fig. 13); en esta última la muesca seguirá un trayecto oblicuo y de abajo arriba, y puede ser un hallazgo casual sin clínica previa.

El hallazgo de una muesca en la pared anterior de la tráquea con un esofagograma normal, nos sugerirá un tronco carotídeo común, o una arteria innominada que se origina a la izquierda de su posición normal.

La presencia de una muesca en la pared anterior del esófago en la placa lateral u

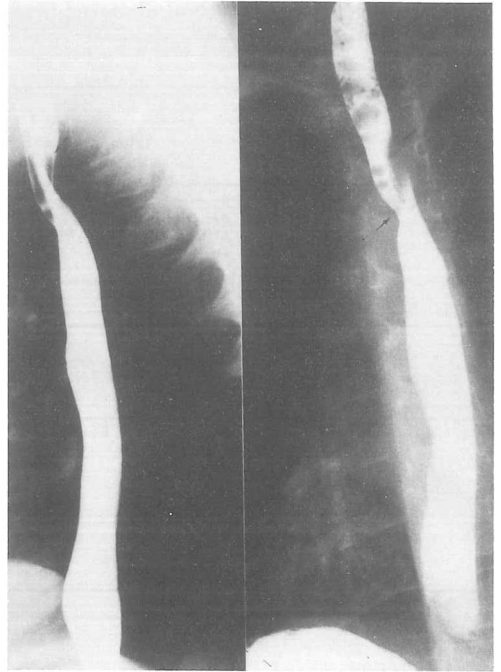


FIG. 13. *Subclavia derecha aberrante. Muesca esofágica posterior y oblicua de abajo arriba y de izquierda a derecha (asintomático)*

oblicuas, nos indica que estamos ante el denominado lazo de la arteria pulmonar izquierda, en que ésta se origina de la pulmonar derecha, y cruza el mediastino entre la tráquea y el esófago. En su trayecto, tanto la tráquea como el bronquio principal

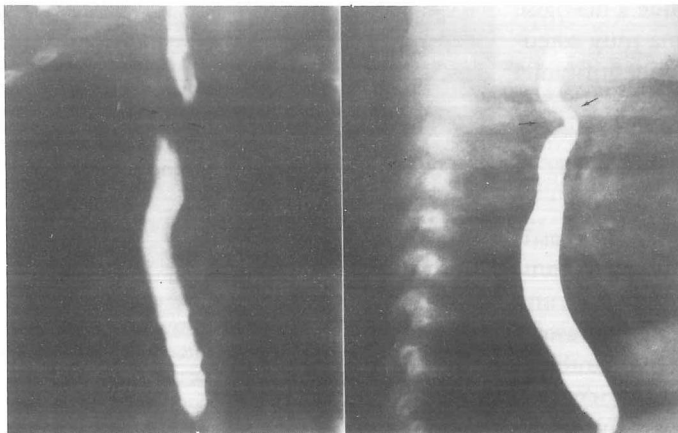


FIG. 12. *Doble arco aórtico. Niño con dificultad respiratoria desde el nacimiento que no toleraba la extubación. En la radiografía se aprecia una muesca esofágica posterior con estrechamiento de la tráquea a este nivel.*

derecho pueden ser comprimidos o ser incluso hipoplásicos. Con frecuencia se asocian un enfisema obstructivo derecho o bilateral (2, 10).

AGRADECIMIENTO: Al Dr. J. Lucaya Layret (Hospital Infantil del Valle de Hebrón. Barcelona) por la amable cesión de las figuras 4 y 7.

BIBLIOGRAFÍA

1. BELMONTE, J. A.; HERRERA, M.; MORAZA, F. A. y cols.: *Insuficiencia respiratoria aguda por obstrucción alta en el curso de la mononucleosis infecciosa*. An. Esp. Pediatr., 1982; 17: 335-338.
2. BERDON, W. E.; BAKER, D. H.: *El tórax del niño I*. Seminarios de Roentgenología, 1972; 7: 39-50.
3. CAPITANIO, M. A.; KIRKPATRICK, J. A.: *Obstructions of the upper airway in children as reflected on the chest radiograph*. Radiology, 1973; 107: 159-161.
4. HAN, B. K.; DUNBAR, J. S.; STRIKER, T. W.: *Membranous laryngotracheobronchitis (membranous croup)*. AJR, 1979; 133: 53-58.
5. JOSEPH, P. M.; BERDON, W. E.; BAKER, D. H. y cols.: *Upper airway obstruction in infants and small children*. Radiology, 1976; 121: 143-148.
6. KUSHNER, D. C.; CLIFTON HARRIS, G. B.: *Obstructing lesions of the larynx and trachea in infants and children*. Radiologic Clinics of North America, 1978; 16: 181-194.
7. LABAY, M. V.; RAMOS, R.; REYNES, J. y cols.: *Laringotraqueobronquitis membranosa*. An. Esp. Pediatr., 1984; 20: 33-40.
8. LABAY, M. V.; RAMOS, R.; HERVÁS, J. A.: *Membranous laryngotracheobronchitis, a complication of measles*. Intensive Care Med., 1985; 11: 326-327.
9. LEFEBVRE, J.: *Traité de Radiodiagnostic* (tomo XIX). Edit. Masson. Paris 1978, págs. 85-132.
10. LUCAYA, J.: *Aspectos radiológicos del neonato con dificultad respiratoria*. Radiología, 1974; 16: 3-24.
11. MCCOOK, R. A.; KIRKS, D. R.: *Epiglottic enlargement in infants and children: another radiologic look*. Pediatr. Radiol., 1982; 12: 227-234.
12. NOON, M. A.; BRANT-ZAWADZKI, M.; YOUNG, S. W. y cols.: *Radiographic Findings of lymphoma involving the larynx: a report of two cases*. AJR, 1979; 132: 457-458.
13. OLIPHANT, M.; WIOT, J. F.; WHALEN, J. P.: *The cervicothoracic continuum*. Radiology, 1976; 120: 257-262.
14. RAMILO, J.; HARRIS, V. J.; WHITE, H.: *Empyema as a complication of retropharyngeal and neck abscesses in children*. Radiology, 1978; 126: 743-746.
15. SATO, Y.; DUNBAR, J. S.: *Abnormalities of the pharynx and prevertebral soft tissues in infectious mononucleosis*. AJR, 1980; 134: 149-152.
16. SHACKELFORD, G. D.; SIEGEL, M. J.; MCALISTER, W. H.: *Subglottic edema in acute epiglottitis in children*. Am. J. Roentgenol., 1978; 131: 603-605.
17. SLOVIS, T. L.: *Noninvasive evaluation of the pediatric airway: a recent advance*. Pediatrics, 1977; 59: 972-980.
18. SWISCHUK, L. E.: *Radiología de urgencia en pediatría*. Edit. Salvat, Barcelona, 1983; págs. 121-136.

REVISIONES

Bronquiolitis del lactante. Viejos y nuevos problemas

C. REY GALÁN y M. CRESPO

RESUMEN: La bronquiolitis del lactante, generalmente debida a infección por virus respiratorio sincitial, encierra un cuadro clínico caracterizado por sibilancias, siendo su patogénesis clara bajo el aspecto de las peculiaridades anatómo-fisiológicas que presenta el pulmón del lactante pero controvertida en cuanto a los mecanismos inmunológicos que intervengan agravando el proceso (probable existencia de trastornos de los linfocitos T e hiperproducción de IgE). Su tratamiento debe estar basado en oxigenoterapia, fluidoterapia y fisioterapia adecuada. Los antibióticos, broncodilatadores y corticoides no han demostrado efectos beneficiosos. La ribavirina en aerosol puede ser eficaz. En los casos más graves se hace necesaria la ventilación artificial.

El pronóstico a largo plazo constituye uno de sus aspectos más inciertos. Junto a la repetición de episodios de sibilancias, cierto grado de hiperreactividad bronquial y desarrollo de asma, con mayor frecuencia que la población general, se han descrito trastornos en la función de las pequeñas vías aéreas en niños asintomáticos durante varios años después de su episodio de bronquiolitis. No está claro el papel que puede corresponder a la carga genética y a la propia infección viral.

La posible relación entre bronquiolitis y Síndrome de Muerte Súbita del Lactante constituye otro de los interrogantes que precisa ser aclarado. **PALABRAS CLAVE:** BRONQUIOLITIS. VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO. HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL. ASMA Y BRONQUIOLITIS. MUERTE SÚBITA Y BRONQUIOLITIS. SECUELAS DE LA BRONQUIOLITIS.

BRONCHIOLITIS IN INFANCY. OLD AND NEW PROBLEMS (SUMMARY). Bronchiolitis is an infection produced by the syncytial respiratory distress and wheezing. The anatomic-physiological pathogenesis is clear, but the immunological mechanisms that intervene aggravating the process are disputed (probable anomalies of T-lymphocytes and hyperproduction of IgE). Treatment is based in oxygenotherapy, fluidtherapy and physiotherapy, meanwhile antibiotics, bronchodilators and corticosteroids are inefficient. Ribavirin in aerosol can be effective. In serious cases is necessary artificial ventilation.

The prognosis is an uncertain aspect, being possible the reiteration of episodes of wheezing, some degree of bronchial hyperactivity and apparition of asthma more frequently that in the rest of the population. Functional abnormalities have also been described in asymptomatic children after episodes of bronchiolitis. The role of the genetic charge and the own viral infection are uncertain. Other problem is the relationship between bronchiolitis and sudden infant death syndrome. **KEY WORDS:** BRONCHIOLITIS. RESPIRATORY SYNCYTIAL VIRUS. BRONCHIAL HYPERACTIVITY. ASTHMA AND BRONCHIOLITIS. SUDDEN INFANT DEATH AND BRONCHIOLITIS. PROGNOSIS OF BRONCHIOLITIS.

CONCEPTO

Etimológicamente bronquiolitis (bronquiolo-itis) significa inflamación de los bronquiolos, describiendo por tanto un cuadro histológico. Sin embargo, este término engloba un cuadro complejo en cuyas manifestaciones clínicas y radiológicas no existe acuerdo total entre los distintos autores. Actualmente es imposible distinguir si un lactante, individualmente, sin historia pasada de sibilancias, tiene un episodio de bronquiolitis aguda o es su primer ataque de asma (1). En un intento de resolver este dilema, se ha recomendado la expresión «sibilancias asociadas a infección respiratoria» (2) para describir el amplio rango de procesos en los que infección y sibilancias se presentan conjuntamente. Otros (3), aun reconociendo la imposibilidad de diferenciar bronquiolitis y primer episodio de asma, afirman que no se ayudará a una mayor comprensión del tema englobando los dos hechos por definición, por lo que son partidarios de conservar la convencional, aunque imperfecta, terminología clínica, mientras se planean nuevas aproximaciones para desenredar las interacciones de la infección, estado alérgico y tendencia a las sibilancias y su relación con obstrucciones aisladas o persistentes de las vías aéreas periféricas.

ETIOLOGÍA

La infección viral ha sido postulada como causa de bronquiolitis desde que ésta existe como entidad independiente a principios de 1940. Fueron BEEN y cols. (4) en 1960, los primeros en asociar «el agente de la coriza del chimpancé», luego denominado Virus Respiratorio Sincitial (VRS), con la bronquiolitis. Posteriormente el VRS ha sido hallado como agente etiológico en la mayor parte de los niños con esta enfermedad (5, 6, 7). Otros virus como parain-

fluenza 3, 1 y 2 (por orden de frecuencia), rinovirus, adenovirus, influenza A, coxackie y citomegalovirus, así como mycoplasma pneumoniae son productores de bronquiolitis esporádicas. Siempre que aparezcan picos epidémicos de bronquiolitis, es el VRS el agente aislado. Por ello, aun en ausencia de pruebas de diagnóstico viral, la presencia de VRS está asegurada cuando en un corto período de tiempo se producen numerosos casos de bronquiolitis en una población abierta (8, 9, 10). A pesar de la relación propuesta en 1954 por WOOD (11) y en 1960 por SELL (12) entre haemophilus influenzae y episodios de bronquiolitis, y la posibilidad de producir la enfermedad experimentalmente en ratones mediante la inoculación respiratoria de este germen (13, 14), las bacterias no tienen probablemente papel causal en el proceso; debe, no obstante, tenerse en cuenta que la sobreinfección bacteriana no es excepcional (13, 15).

PATOGÉNESIS

La bronquiolitis es una enfermedad propia del lactante. En torno a los mecanismos que puedan explicar la especial predisposición de tales niños, las investigaciones se concentran en varios campos:

A) *Peculiaridades anátomo-fisiológicas*

— La conductancia de las vías aéreas centrales hasta la generación 12-15 sufre pequeños cambios en relación con la edad; pero la conductancia de las vías aéreas periféricas experimenta un enorme aumento hacia los 5 años de edad (16). Por ello, la inflamación del tracto respiratorio inferior produce en los lactantes un cuadro clínico importante, porque la conductancia bronquiolar es normalmente baja, mientras que lesiones similares en los adultos pasan desapercibidas (17).

— El epitelio de las vías aéreas del lactante contiene mayor cantidad de glándulas mucosas que el del adulto (18), siendo el tamaño glandular proporcionalmente mayor durante los 4 primeros años de la vida (19).

— El músculo bronquial no estaría bien desarrollado en los bronquiolos hasta los 3 años de edad (20, 21), lo que concuerda con la deficiente o nula respuesta a los broncodilatadores en los niños más pequeños (22, 23, 24); sin embargo, otros autores (6, 19) opinan que el músculo liso bronquial existe en la periferia de los pulmones de los lactantes, por lo que el árbol respiratorio puede responder ya en esta edad a la liberación de ciertas sustancias químicas mediadoras.

— Los pulmones del lactante son menos elásticos y tienen unos poros alveolares poco desarrollados (18).

— Su cartílago bronquial es poco consistente por lo que incrementos de la presión intratorácica, durante las espiraciones forzadas que realizan, colapsan los conductos aéreos (25).

B) *Mecanismos inmunológicos*

Se cree que trastornos en la respuesta inmune contribuyen a que la infección viral del tracto respiratorio en los lactantes produzca el cuadro de bronquiolitis. Se ha especulado con la presencia de reacciones tipo III (6, 8, 13, 20, 26, 27, 28, 29), tipo IV (6, 20, 26, 27, 29, 30) y tipo I (6, 8, 13, 27, 31) de GELL y COOMBS. También ha sido implicada la relativa inmadurez del sistema de la IgA secretora (6). En los últimos años WELLS y cols. (32, 33, 34) compararon dos grupos de niños infectados por VRS: un primer grupo que desarrollaba infecciones del tracto respiratorio superior y neumonía (clínica sin sibilancias), con un segundo grupo en el que el VRS producía bronquiolitis o asma (clínica con sibilan-

cias). Existía en el segundo grupo con respecto al primero una respuesta celular inmune hiperactiva, presencia de IgE anti-VRS unida a células del exfoliado nasofaríngeo de forma más continuada, así como títulos más altos de histamina en las secreciones nasales. Este mismo tipo de hallazgos se producía en los niños con formas más graves valoradas por el grado de hipoxia. Por ello, ciertos niños con mecanismos anormales de regulación de los linfocitos T pueden desarrollar una respuesta vigorosa de proliferación linfocitaria ante ciertos virus y concretamente ante VRS, con elaboración de algunas sustancias (quizás factor quimiotáctico de los basófilos y otros) con hiperproducción de IgE y liberación de histamina y otros mediadores químicos de la obstrucción de las vías aéreas. Así se explicaría también el desarrollo de episodios recurrentes de sibilancias tras una bronquiolitis. La posible alteración en la respuesta inmune podría ser congénita o bien provocada por el propio VRS en ciertos casos. Se ha relacionado la presencia del antígeno de histocompatibilidad B 7 con una constitución genética que determina una respuesta especial a la infección vírica del árbol respiratorio (con producción de bronquiolitis) y que cursaría con tasa elevada de IgE y riesgo elevado de padecer ataques de repetición (35). Por contra, no se han demostrado diferencias significativas en la incidencia de rasgos atópicos personales, familiares o positividad de tests cutáneos entre niños con bronquiolitis y respiración sibilante post-bronquiolitis y un grupo control (36, 37, 38).

C) *Alfa₁-antitripsina*

También se ha especulado que la bronquiolitis podría ser una consecuencia de la caída de los niveles en el suero de alfa₁-antitripsina de forma transitoria o congénita (39). Estudios posteriores no han podido demostrar esta hipótesis (40), aunque sí

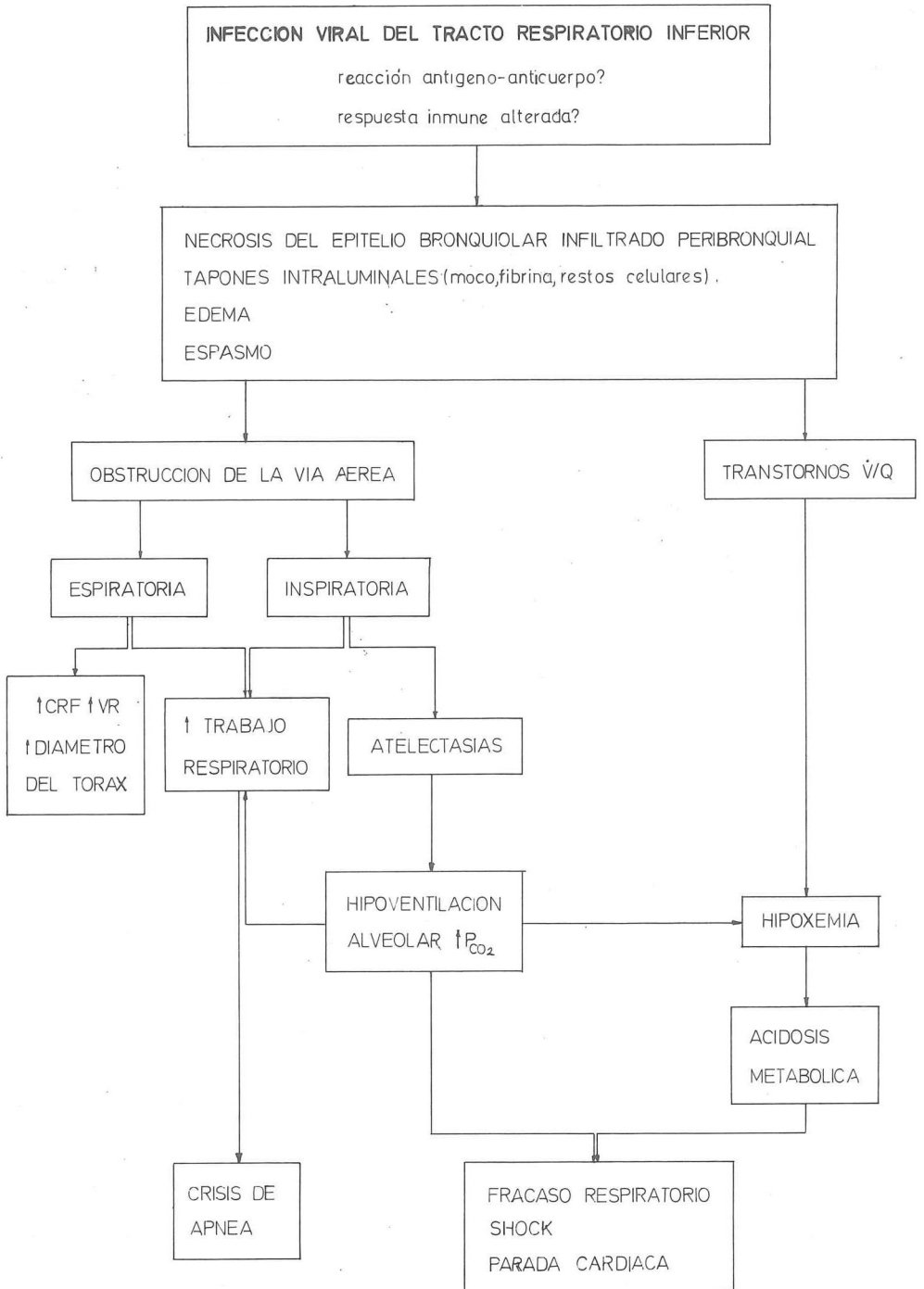


FIG. 1. *Fisiopatología de la bronquiolitis.*
 Modificada de WHOL 61978) (20) y de ESCORIHUELA y cols. (1983) (41)

encontraban falta de elevación de los niveles de esta globulina durante la fase aguda de la bronquiolitis.

FISIOPATOLOGÍA

Los aspectos fisiopatológicos más relevantes de la enfermedad se ilustran en la figura 1.

CLÍNICA

La enfermedad típicamente se inicia con sintomatología de vías respiratorias altas, sienta frecuente rinitis con secreción nasal serosa moderada, tos y estornudos (1, 6, 13, 29, 42, 43, 44, 45, 46). Rápidamente en pocas horas, o lentamente durante varios días, se avanza hacia un cuadro de dificultad respiratoria por la obstrucción que tiene lugar en las pequeñas vías aéreas. Surgen entonces sibilancias de predominio espiratorio, taquipnea, aleteo nasal y retracción intercostal. Constituye este momento el punto culminante de la enfermedad, siendo lo más frecuente que en breve tiempo se observe una mejoría, con evolución favorable, pudiendo, no obstante, en algún caso aislado progresar el cuadro hacia la insuficiencia respiratoria (Fig. 1).

TRATAMIENTO

En las bronquiolitis leves el tratamiento puede y debe ser realizado ambulatoriamente (15, 42, 47). Se darán líquidos abundantes por vía oral, sin llegar a la sobrehidratación, asegurando la ventilación correcta de la habitación. Los pacientes con mayor riesgo (lactantes muy pequeños, malnutridos, raquícticos, cardiopatías congénitas, etc.), deben ser trasladados al ámbito hospitalario (15), y aunque la enfermedad pueda aparentar gravedad extrema, el

índice de mortalidad es bajo y la fase crítica es breve, en ocasiones sólo unas horas (48). Por ello, el tratamiento debe orientarse a sostener al niño durante esta fase mediante cuidados generales y tratamiento postural, oxigenoterapia, fluidoterapia, corrección del equilibrio ácido-base, aporte calórico y eliminación de secreciones (45, 49). El oxígeno debe darse humidificado (15, 50). La fluidoterapia es esencial para mantener al niño hidratado correctamente facilitando la expulsión de secreciones pulmonares (15), además de permitir una pausa alimenticia, cuando se administran líquidos por vía IV, que evita la aspiración a que predispone el *distress* respiratorio (42). No obstante, los requerimientos de fluidos no deben sobrepasar 1,25 a 1,50 veces las necesidades basales (15, 23, 42), ya que una hiperhidratación combinada con una presión negativa intratorácica alta durante la inspiración, puede provocar la aparición de edema pulmonar (20, 45, 48), habiéndose asimismo descrito elevaciones en la concentración de ADH en casos muy aislados de bronquiolitis y neumonía por VRS (51, 52).

No se ha demostrado que la administración rutinaria de antibióticos tenga influencia sobre el curso de la enfermedad (1, 6, 15, 20, 23, 42, 44, 47, 48, 49, 54, 55). Aun así, el daño que la infección viral provoca sobre la mucosa respiratoria facilita la penetración de bacterias, recomendándose en el niño gravemente enfermo (en donde los riesgos que acompañan a una sobreinfección bacteriana son elevados) o ante los primeros signos de invasión bacteriana secundaria, el inicio de la antibióticoterapia (6, 48).

En el momento actual no existe indicación precisa para incluir a los broncodilatadores en el tratamiento de rutina de la bronquiolitis (6, 15, 45). Por otra parte, se debe tener en cuenta la relación edad-respuesta a broncodilatadores, ya que, por

razones poco claras, en los primeros meses de vida el tratamiento con estos fármacos resulta ineficaz (29, 56). Así, ante la imposibilidad de diferenciar la bronquiolitis del primer episodio de asma, se recomienda en los lactantes de edad superior a 6 meses (21) realizar un tratamiento de prueba con broncodilatadores repitiéndose las veces que sea necesario si el niño responde favorablemente.

El Comité de Drogas de la Academia Americana de Pediatría (57) se inclina hacia la ausencia de efectos beneficiosos de los corticoides en el tratamiento de la bronquiolitis, recordando que no existe base científica para su uso rutinario, y que incluso en los pacientes en grave estado no se consiguieron mejorías objetivas con su uso. No obstante, en enfermos críticos con gran deterioro del estado general, se admite por distintos autores el tratamiento con esteroides, argumentando la ausencia de toxicidad de los mismos cuando se usan durante cortos espacios de tiempo, aunque sea a dosis altas (15, 42, 47, 48).

Algunos estudios aislados han encontrado resultados satisfactorios mediante el uso de salbutamol-dexametasona combinados (58) o de ribavirina en aerosol (59).

En presencia de signos clínicos, la actitud terapéutica no debe estar condicionada a los datos gasométricos, ya que se ha comprobado que puede haber insuficiencia respiratoria brusca, por agotamiento, en pacientes que se mantienen con valores gasométricos normales a costa de un intenso trabajo respiratorio (22, 41, 60). La ventilación artificial con «presión positiva continua en vía aérea» ha demostrado resultados muy satisfactorios en estos casos (41, 47, 61). Esta medida terapéutica debe ser realizada por personal especializado, ya que el riesgo de muerte es mayor con intentos de ventilación artificial por personal inexperto que con tratamiento conservador (1).

INTERROGANTES IMPORTANTES EN LA BRONQUIOLITIS

A) *Episodios de sibilancias, hiperreactividad bronquial y asma tras la bronquiolitis*

Entre un 40 y un 50 % de los niños con bronquiolitis van a padecer episodios de sibilancias recurrentes (1, 29, 37, 38, 62), que generalmente son moderados y tienden a desaparecer a una edad temprana. El mayor riesgo se produce en los que han tenido antes de cumplir los dos años otra infección del tracto respiratorio inferior (63). La labilidad bronquial inducida por el ejercicio (37, 38, 62) o por la inhalación de histamina (38) también es muy superior tras la bronquiolitis. Por último, también existe en este grupo un mayor porcentaje de futuros pacientes asmáticos (7). En el momento actual no está clara la patogénesis de estos trastornos, implicándose distintos factores en la producción de los mismos, tales como:

- a) *Predisposición genética:*
 - a.1) Constitución atópica
 - a.2) Trastorno genético diferente
- b) *Daño viral sobre un pulmón en fase de desarrollo*
- c) *Teoría inmunológica*
- d) *Factores ambientales.*

Durante los dos primeros años de vida todos los niños padecen numerosas infecciones virales, pero sólo una pequeña parte de ellos desarrollan bronquiolitis. Podría existir un factor genético (a) responsable de que ante una infección por VRS u otro virus surja un cuadro clínico con sibilancias y de que, posteriormente, muchos de ellos tengan episodios de repetición. Esta predisposición genética pudiera ser semejante a la del asma (a.1), lo que explicaría la mayor incidencia de este proceso. Sin embargo, aunque los primeros estudios epidemiológicos realizados (36) encontraban mayor

proporción de pacientes con rasgos atópicos personales o familiares entre los que desarrollaban sibilancias post-bronquiolitis, los trabajos más recientes (36, 37, 38) han demostrado que en el desarrollo de bronquiolitis y respiración sibilante post-bronquiolitis no tiene influencia la constitución atópica. Se puede especular, entonces, con la existencia de un trastorno genético diferente a la atopia (a.2). GARCÍA MASDEVAL y cols. (35) encontraron que la incidencia de episodios respiratorios recurrentes en niños con bronquiolitis era mayor en los portadores de HLA B7. Todos los niños con tasa elevada de IgE que habían tenido procesos de repetición eran HLA B7 positivos. Se supone que dentro o muy próximos al sistema HLA pueden existir genes que funcionan como inmunoestimulantes o inmunosupresores para la producción de IgE. Por ello, una constitución genética relacionada con la expresión del antígeno B7 determinaría una respuesta especial a la infección vírica del árbol respiratorio.

¿Son la intensidad de la infección viral y los daños por ella provocados, los que gradúan el desarrollo de sibilancias post-bronquiolitis (b)? Modificaciones del músculo bronquial, lesiones del epitelio dejando libres terminaciones vagales, bloqueo de receptores beta-adrenérgicos, etc., han sido descritos como provocados por la infección viral (64). Además, las infecciones más graves por VRS provocan una respuesta linfocítica más activa con mayores niveles de IgE e histamina en las secreciones respiratorias, lo que puede ser determinante en los episodios de repetición (c). No está claro si esta alteración del sistema inmunológico existía antes de la infección (a) o es inducida por la propia infección (b).

Es bien conocida la influencia que factores ambientales (d) como el hacinamiento, la polución del aire, el número de miembros de la familia o el tabaco, tienen

sobre las enfermedades respiratorias. La bronquiolitis es más frecuente cuando el ambiente es adverso (8, 28, 38, 62, 65). La persistencia de este entorno poco adecuado puede explicar, al menos en parte, por qué se mantienen los episodios de sibilancias y surgen trastornos en la función ventilatoria.

Con los conocimientos actuales ninguna de estas hipótesis puede ser totalmente descartada, y es muy probable que, aunque con distinto peso específico, todas intervengan en la producción de las alteraciones comentadas (Fig. 2).

B) *Trastornos en las pequeñas vías aéreas tras la bronquiolitis*

En un grupo de pacientes que permanecían asintomáticos tras 10 años de sufrir bronquiolitis se evidenció «hiperexpansión pulmonar, intercambio de gases anómalo y/o patología de las pequeñas vías aéreas» (66). Otros trabajos (67, 68) encontraban alteraciones en el flujo espiratorio máximo al 25 % de la capacidad vital y en el volumen del isoflujo, lo que representa un signo precoz de alteración de las pequeñas vías aéreas. Estas anomalías se cree que pueden ser debidas a la pérdida del fuelle elástico del pulmón (por la interrupción del desarrollo de los alvéolos durante un período de crecimiento pulmonar muy rápido) y a la obstrucción de las vías aéreas periféricas donde parece más probable que resida la lesión primaria (66).

También se ha encontrado en estudios realizados durante los dos años que seguían a un episodio de bronquiolitis (69, 70) cierto grado de hiperinsuflación en los tests pulmonares, creyéndose que las lesiones a nivel de la mucosa pueden ser más determinantes de este trastorno que el espasmo muscular.

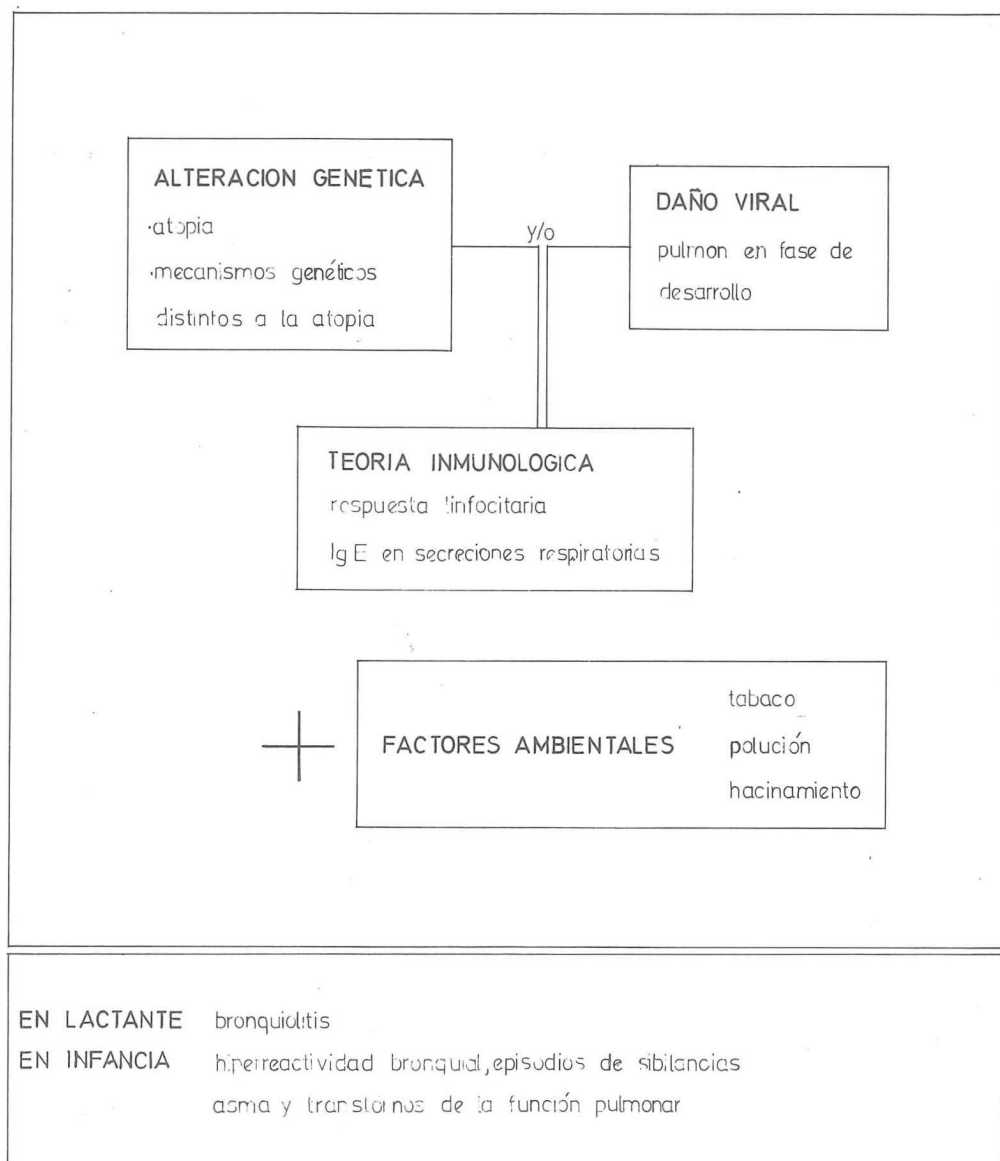


FIG. 2. Teorías patogénicas sobre los trastornos respiratorios observados tras la bronquiolitis del lactante

C) Bronquitis y Síndrome de Muerte Súbita del Lactante

El mecanismo del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante se desconoce. La opinión general es que este tipo de muerte representa la interrupción instantánea de

alguna función fisiológica básica. Teniendo en cuenta la fuerte relación epidemiológica existente entre la incidencia de este proceso y de bronquiolitis por VRS (Fig. 3) se ha especulado que el Síndrome de Muerte Súbita sea, en algunos casos, una muerte aguda debida a sensibilización contra el VRS (este

cuadro fulminante estaría en un extremo de la escala y la bronquiolitis en el otro, ambos debidos a una reacción «alérgica» frente al virus). La liberación de sustancias constrictoras bronquiales llevaría al cierre del árbol bronquial, y en los estudios *post-mortem* sólo aquellos bronquiolos con lesiones anatomopatológicas continuarían obstruidos, mientras que otros pueden haberse relajado tras la muerte (71). Por otro lado, se describen ataques inesperados de apnea durante el curso de la bronquiolitis (72, 73), pero muchas veces también pueden ser el primer signo de la enfermedad. Por ello, es probable que un cierto

número de niños que fallecen en su domicilio con un cuadro de muerte súbita, entren dentro de este grupo (13, 43, 73).

Como se ha visto, la bronquiolitis del lactante continúa siendo un problema frustrante que urgentemente precisa mayor atención. Se necesita descubrir, en particular, por qué estos niños no responden a las drogas que resultan beneficiosas en niños mayores. La asociación entre bronquiolitis en el período de lactante y asma en la vida posterior, y posiblemente entre bronquiolitis aguda y bronquitis crónica en el adulto, supone un mayor desafío. Un cuidado

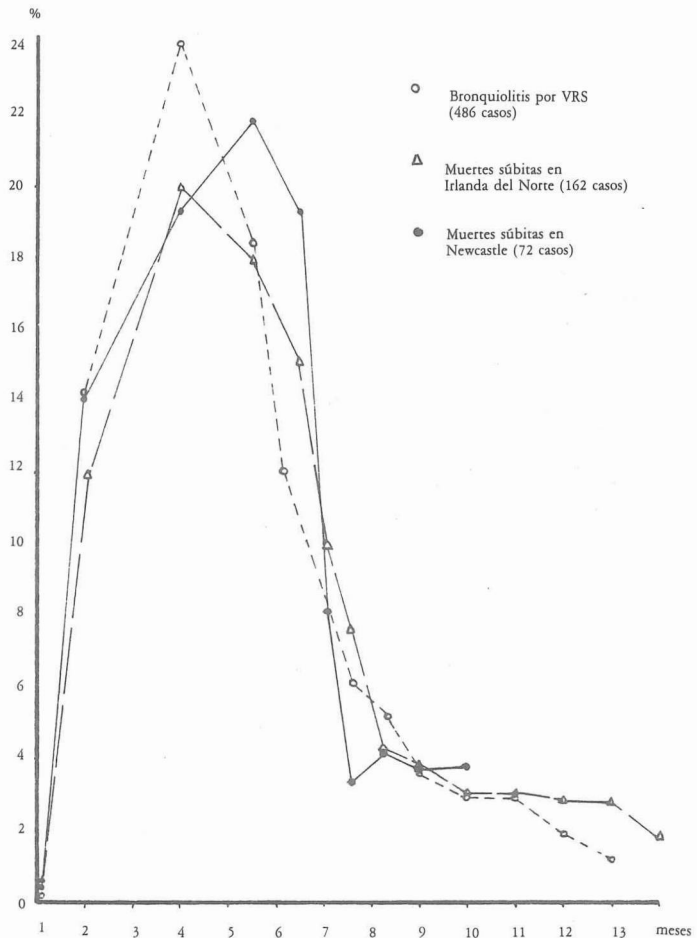


FIG. 3. Datos epidemiológicos de Irlanda del Norte y Newcastle respecto al aislamiento de VRS Y síndrome de muerte súbita en lactantes. Destaca la superposición de las distintas curvas. Tomada de GARDNER, 1977 (71).

correcto y efectivo de estos pacientes puede suponer un descenso importante en la inci-

dencia de enfermedades respiratorias en el adulto (74).

BIBLIOGRAFIA

1. PHELAN, P. D.; LANDAU, L. I. y OLINSKY, A.: *Acute viral bronchiolitis*. En *Respiratory illness in children*, de PHELAN, D. Blackweel Scientific Publications, Oxford 1982; págs. 76-848.
2. HENDERSON, F. W.; CLYDE, W. A. Jr.; COLLIER, A. M. y DENNY, F. W.: *The etiologic and epidemiologic spectrum of bronchiolitis in pediatric practice*. J. Pediatr., 1979; 95: 183-190.
3. HENRY, R.; MILNER, A. D. y STOKES, G. M.: *Bronchiolitis*. Am. J. Dis. Child., 1983; 137: 805-806.
4. BEEM, M.; WRIGHT, F. H.; HAMRE, D.; EGERER, R. y OEHME, M.: *Association of the chimpanzee coryza agent with acute respiratory disease in children*. N. Engl. J. Med., 1960; 263: 423-530.
5. REPORT TO THE MEDICAL RESEARCH COUNCIL SUBCOMMITTEE ON RESPIRATORY SYNCYTIAL VIRUS VACCINES. *Respiratory Syncytial Virus infection. Admissions to hospital in industrial, urban, and rural areas*. Br. Med. J., 1978; 2: 796-798.
6. WHOL, M. E. B.: *Bronchiolitis*. En *Disorders of the Respiratory tract in children*, de KENDIG y CHERNIK. Editorial W. B. Saunders Col., Filadelfia, 1983; págs. 283-294.
7. FOUCARD, T.: *The wheezy child*. Acta Paediatr. Scand., 1985; 74: 172-178.
8. GLEZEN, W. P.: *Pathogenesis of bronchiolitis-Epidemiologic considerations*. Pediatr. Res., 1977; 11: 239-243.
9. LANDUCCI RUBINI, L.; BENAGLIA, G.; CASA, F.; BELLELLI, E.; NARDI, G. y TANZI, M. L.: *Il ruolo del virus RS nella bronchiolite*. Min. Ped., 1980; 32: 653-662.
10. FRONTERA IZQUIERDO, P.; GARCÍA-SALA VIGUER, F.; ORELLANA LÓPEZ, F.; CRESPO GARCÍA, M.^a José y VENTOS TORRES, I.: *Estudio de 205 casos de bronquiolitis. I. Epidemiología y Etiología*. Rev. Esp. Pediatr., 1981; 37: 113-120.
11. WOOD, S. H.; BUDDINGH, G. J. y ABBERGER, B. F.: *An inquiry into the etiology of acute bronchiolitis of infants*. Pediatrics, 1954; 13: 363-365.
12. SELL, S. H. W.: *Some observations on acute bronchiolitis in infants*. An. J. Dis. Child, 1960; 100: 31-32.
13. SAN FILIPPO, M.; BONCINELLI, S.; CREMONCINI, R. y CANEVA, C.: *La bronchiolite nel lattante*. Min. Ped., 1972; 24: 1.175-1.188.
14. MOFFET, L. H.: *Bronquiolitis*. En *Enfermedades infecciosas en el niño*, de MOFFET, L. H. Editorial Pediátrica, Barcelona, 1978; págs. 110-117.
15. CASADO FLORES, J.: *Bronquiolitis*. Pediatría, 1984; IV: 15-19.
16. HOGG, J. C.; WILLIAMS, J.; RICHARDSON, J. B.; MACKLEM, P. T. y THURLBECK, W. M.: *Age as a factor in the distribution of lower-air-way conductance and in the pathologic anatomy of obstructive lung disease*. N. Engl. J. Med., 1970; 282: 1.283-1.287.
17. HENRY, R.; MILNER, A. D. y STOKES, G. M.: *Bronchiolitis*. Am. J. Dis. Child., 1983; 137: 805-806.
18. WHOL, M. E. B. y MEAD, J.: *Age as a factor in respiratory disease*. En *Disorders of the respiratory tract in children*, de KENDIG y CHERNIK. Editorial W. R. Saunders Co., Filadelfia, 1983; págs. 135-141.
19. REID LYNNE: *Influence of the pattern of structural growth of lung on susceptibility to specific infectious diseases in infants and children (Anatomic factors)*. Pediatr. Res., 1977; 11: 210-215.
20. WHOHL, M. E. B. y CHERNICK, V.: *State of the art: bronchiolitis*. Am. Rev. Respir. Dis., 1978; 118: 759-781.
21. SILVERMAN, M.: *Bronchodilators for wheezy infants?* Arch. Dis. Child., 1984; 59: 84-87.
22. PHELAN, P. D. y STOCKS, J. G.: *Management of severe rival bronchiolitis and severe acute asthma*. Arch. Dis. Child., 1974; 49: 143-148.
23. ELLIS, E. F.: *Therapy of acute bronchiolitis*. Pediatr. Res., 1977; 11: 263-264.
24. LENNEY, W. y MILNER, A. D.: *Alpha and beta adrenergic stimulants in bronchiolitis and wheezy bronchitis in children under 18 months of age*. Arch. Dis. Child., 1978; 53: 707-709.
25. CHANOCK, R.; ROIZMAN, B. y MEYERS, R.: *Recovery from infants with respiratory illness of a virus related to chimpanzee coryza agent (CCA). I. Isolation, properties and characterization*. Am. J. Hyg., 1957; 66: 281-290.
26. MCINTOSH, K.: *Bronchiolitis and asthma: possible common pathogenetic pathway*. J. Allergy Clin. Immunol., 1976; 57: 595-604.
27. BELLANTI, J. A.: *Development of nonimmunologic, nonspecific mechanisms and specific immu-*

- nologic mechanisms in resistance to airways and pulmonary infections in infants and children.* *Pediatr. Res.*, 1977; 11: 224-227.
28. COUVREUR, J.: *Place des infections à virus.* En *Pathologie respiratoire de l'enfant*, de GERBEAUX, J. Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 1979; págs. 246-253.
 29. GODFREY, S.: *The wheezy infant.* En *Recent Advances in Paediatrics*, de MEADOW, R. Editorial Churchill Livingstone, Edimburgo, 1984; págs. 137-153.
 30. BERTOTTO, A.; STAGNI, G.; CAPRINO, D.; SONAGLIA, F. y VELARDI, A.: *Cell-mediated immunity in respiratory syncytial virus bronchiolitis.* *J. Pediatr.*, 1980; 97: 334-335.
 31. GARDNER, P. S.; MCQUILLIN, J. y COURT, S. D. M.: *Speculation on pathogenesis in death from respiratory syncytial virus infection.* *Br. Med. J.*, 1970; 1: 327-330.
 32. WELLS, R. C.; KAUL, A. y OGRA, P. L.: *Cell-mediated immune response to respiratory syncytial virus infection: relationship to the development of reactive airway disease.* *J. Pediatr.*, 1979; 94: 370-375.
 33. WELLS, R. C.; KAUL, T. N. y OGRA, P. L.: *The appearance of cell-bound IgE in respiratory tract epithelium after respiratory syncytial virus infection.* *N. Engl. J. Med.*, 1980; 303: 1.198-1.202.
 34. WELLS, R. C.; WONG, D. T.; SUN, M.; MIDDLETON, E.; VAUGHAN, R. S. y OGRA, P. L.: *The development of respiratory syncytial virus specific IgE and the release of histamine in nasopharyngeal secretions after infection.* *N. Engl. J. Med.*, 1981; 305: 841-846.
 35. GARCÍA MASDEVAL, M. D.; FIDALGO, I.; ARRIETA, A.; URRÁ, M. y VÁZQUEZ, C.: *Antígenos HLA en lactantes con bronquiolitis.* *An. Esp. Pediatr.*, 1983; 18: 358-363.
 36. ROONEY, J. C. y WILLIAMS, H. E.: *The relationship between proved viral bronchiolitis and subsequent wheezing.* *J. Pediatr.*, 1971; 79: 744-747.
 37. SIMS, D. G.; GARDNER, P. S.; WEIGHTMAN, D.; TURNER, M. W. y SOOTHILL, J. F.: *Atopy does not predispose to respiratory syncytial virus bronchiolitis or postbronchiolitic wheezing.* *Br. Med. J.*, 1981; 282: 2.086-2.088.
 38. PULLAN, C. R. and HEY, E. N.: *Wheezing, asthma, and pulmonary dysfunction 10 years after infection with respiratory syncytial virus in infancy.* *Br. Med. J.*, 1982; 284: 1.665-1.669.
 39. DI NARDO, C.; SABATINO, G.; BUCCI, E.; MIDULLA, C.; MANCINELLI, R. y MIDULLA, M.: *Serum Alpha₁ antitrypsin in children with bronchiolitis.* *The Lancet*, 1978; 1: 1.216-1.217.
 40. FIDALGO, I.; GARCÍA-FUENTES, M.; DOCIO, S. y RODRÍGUEZ-SORIANO, J.: *Serum levels of alpha₁ antitrypsin and Pi types in children with bronchiolitis.* *Helv. Paediatr. Acta*, 1980; 35: 471-476.
 41. ESCORIHUELA, R.; ROMERO GONZÁLEZ, J. y LÓPEZ LINARES DEL PRADO, M.: *Insuficiencia respiratoria del lactante secundaria a bronquiolitis.* *Rev. Esp. Pediatr.*, 1983; 39: 473-479.
 42. FRONTERA-IZQUIERDO, P. y GARCÍA-SALA VIGUER, F.: *Diagnóstico y tratamiento de la bronquiolitis.* *An. Esp. Pediatr.*, 1978; 11: 355-364.
 43. COUVREUR, J.: *Bronchiolite.* En *Pathologie Respiratoire de l'enfant*, de GERBEAUX, J. Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 1979; págs. 252-253.
 44. EICHENWALD, H. F. y MCCracken, G. H. Jr.: *Neumonías de origen vírico: bronquiolitis aguda.* En *Tratado de Pediatría*, de NELSON, W. E. Editorial Salvat, Barcelona, 1980; págs. 1.019-1.020.
 45. CASTRO-GAGO, M.; LÓPEZ-QUIROGA, A.; ALONSO, A. y CABANA, R.: *Bronquiolitis aguda.* *Revisión.* *Pediatr. Acta*, 1983; III: 261-269.
 46. FELMAN, A. H.: *Air trapping-overaeration pattern.* En *The Pediatric Chest*, de FELMAN, A. H. Thomas Charles C. Publisher, Springfield, 1983; págs. 305-309.
 47. GARCÍA-SALA VIGUER, F.; FRONTERA-IZQUIERDO, P.; ORELLANA LÓPEZ, F.; VENTO, TORRES, M. y CRESPO GARCÍA, M. J.: *Estudio de 205 casos de bronquiolitis. III. Tratamiento y evolución.* *Rev. Esp. Pediatr.*, 1982; 38: 101-108.
 48. JUNCO AGUADO, E.: *Bronquiolitis.* *Ciencia Médica*, 1985; 9: 46-51.
 49. FIDALGO, I.; GARCÍA FUENTES, M. y ALLUE, X.: *Bronquiolitis. Experiencia clínica y terapéutica.* *Rev. Esp. Pediatr.*, 1974; 30: 661-664.
 50. LUCAS, O. D.: *Comments (Immunologic factors in infectious diseases of the airways and lungs in infants and children with particular emphasis on bronchiolitis).* *Pediatr. Res.*, 1977; 11: 233.
 51. GONZÁLEZ, C. F.; FINBERG, L. y BLUESTEIN, D. D.: *Electrolyte concentration during acute infections in infants and children.* *Am. J. Dis. Child.*, 1964; 107: 476-482.
 52. RIVERS, R. P. A.; FORSLING, M. L. y OLVER, R. P.: *Inappropriate secretion of antidiuretic hormone in infants with respiratory infections.* *Arch. Dis. Child.*, 1981; 56: 358-363.
 53. KOFMAN, I.; KATZ, R. y AGUIRRE, P. E.: *Bronquiolitis.* En *¿Qué hacer en Pediatría? Aparato respiratorio*, de KOFMAN, I. Editorial Ergon, Buenos Aires, 1977; págs. 9-14.
 54. CARLSEN, K. H. y ORSTAVIT, I.: *Respiratory syncytial virus infections in Oslo, 1972-1978. II. Clinical and laboratory studies.* *Acta Paediatr. Scand.*, 1980; 69: 723-729.

55. FRIIS, B.; ANDERSEN, P.; BRENØE, E.; HORNSLETH, A.; JENSEN, A.; KNUDSEN, F. V.; KRASILNIKOFF, P. A.; MORDHORST, C. H.; NIELSON, S. y ULDALL, P.: *Antibiotic treatment of pneumonia and bronchiolitis. A prospective randomised study.* Arch. Dis. Child., 1984; 59: 1.038-1.045.
56. LENNEY, W. y MILNER, A. D.: *At what age do bronchodilator drugs work?* Arch. Dis. Child., 1978; 53: 532-535.
57. YAFFE, S. J.; WEISS, C. F.; CANN, H. M.; GOLD, A. P.; KENNY, F. M.; RILEY, H. D.; SCHAFER, I.; STERN, L. y SHIRKEY, H. C.: *Should steroids be used in treating bronchiolitis?* Pediatrics, 1970; 46: 640-642.
58. TAL, A.; BAVILSKI, C.; YOHAT, D.; BEARMAN, J.; CORODISCHER, R. y MOSES, S. W.: *Efecto de la dexametasona y el salbutamol en el tratamiento de la crisis aguda de broncoobstrucción en los niños.* Pediatrics (ed. esp.), 1983; 15: 15-20.
59. TABER, L. H.; KHIGHT, V.; GILBERT, B. E.; MCCLUN, H. W.; WILSON, S. Z.; NORTON, H. J.; THURSON, J. M.; GORDON, W. H.; ATMAR, R. L. y SCHLAUDT, W. R.: *Ribavirina en aerosol para el tratamiento de la bronquiolitis asociada a la infección por el virus sincitial respiratorio en lactantes.* Pediatrics (ed. esp.), 1983; 16: 331-336.
60. SIMPSON, H.; MATTHEW, D. J.; HABEL, A. H. y GEORGE, E. L.: *Acute respiratory failure in bronchiolitis and pneumonia in infancy. Modes of presentation and treatment.* Br. Med. J., 1974; 2: 632-636.
61. BEASLEY, J. M. y JONES, S. E. F.: *Continuous positive airway pressure in bronchiolitis.* Br. Med. J., 1981; 283: 1.506-1.508.
62. SIMS, D. G.; DOWNHAM, M. A. P. S.; GARDNER, P. S.; WEBB, J. K. G. y WEIGHTMAN, D.: *Study of 8-year-old children with a history of respiratory syncytial virus bronchiolitis in infancy.* Br. Med. J., 1978; 11: 11-14.
63. MCCONNOCHIE, K. M.; ROGHMANN, K. J.: *Predicting clinically significant lower respiratory tract illness in childhood following mild bronchiolitis.* Am. J. Dis. Child., 1985; 139: 625-631.
64. WELLIVER, R. C.; KAUL, T. N. y OGRA, P. L.: *The appearance of cell-bound IgE in respiratory tract epithelium after respiratory syncytial virus infection.* N. Engl. J. Med., 1980; 303: 1.198-1.202.
65. EDITORIAL: *Male oscuro - RSV?* Lancet, 1979; 1: 651-652.
66. KATTAN, M.; KEENS, T. G.; PAPIERRE, J. G.; LEVISON, H.; BRYAN, C. y REILLY, B. J.: *Anormalidades de la función pulmonar en niños asintomáticos después de una bronquiolitis.* Pediatrics (ed. esp.), 1977; 3: 494-498.
67. TAUSSIG, L. M.: *Clinical and physiologic evidence for the persistence of pulmonary abnormalities after respiratory illnesses in infancy and childhood.* Pediatr. Res., 1977; 11: 216-218.
68. CASTELLO, D.; FRANCHI, D.; FERRARIS, S.; VISCA, A. y VAIR, R.: *Controllo della funzionalità respiratoria a distanza in soggetti con progressi episodi in Bronchiolite.* Min. Ped., 1982; 34: 403-408.
69. HENRY, R. L.; MILNER, A. D.; STOKES, G. M.; HODGES, I. G. C. y GROGGINS, R. C.: *Lung function after acute bronchiolitis.* Arch. Dis. Child., 1983; 58: 60-63.
70. HENRY, R. L.; HODGES, I. G. C.; MILNER, A. D. y STOKES, G. M.: *Respiratory problems 2 years after acute bronchiolitis in infancy.* Arch. Dis. Child., 1983; 58: 713-716.
71. GARDNER, P. S.: *How Etiologic, Pathologic and Clinical Diagnoses can be made in a correlated fashion?* Pediatr. Res., 1977; 11: 254-261.
72. CHARRY, J. D.: *Newer respiratory viruses: their role in respiratory illnesses of children, Respiratory Syncytial virus (RSV).* En *Advances in Pediatrics*, de SCHULMAN, I. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1973; págs. 237-239.
73. SAUVAGEON, G.; CASTAING, H.; DUPARD, M. C.; FOURNET, J. P. y FEVRE, P.: *Les bronchiolitis sévères du nourrisson (à propos de 13 observations).* Le Poumon et le Coeur, 1977; 33: 287-294.
74. MILNER, A. D. y HENRY, R. L.: *Acute airways obstruction in children under 5.* Thorax, 1982; 377: 641-645.

ORIGINALES

Bronquiolitis. Estudio clínico y terapéutico en 155 niños

C. REY GALÁN y M. CRESPO

RESUMEN: Se estudian retrospectivamente los episodios de bronquiolitis de 155 niños desde el punto de vista clínico y terapéutico. Tras un catarro de vías altas de algunos días de evolución, los niños ingresaron por presentar dificultad respiratoria progresiva, destacando en la exploración taquipnea y retracciones torácicas y la presencia constante de sibilancias espiratorias. La radiografía de tórax reveló hiperaireación en todos los casos. Las pruebas de diagnóstico etiológico se realizaron muy aisladamente, con resultados poco satisfactorios. Hipoxemia se presentaba en todas las gasometrías realizadas. La insuficiencia respiratoria evolucionó favorablemente con la terapéutica instaurada. La duración de la hospitalización presentó una media de cinco días. Los niños fueron tratados con oxígeno humidificado, fluidoterapia y fisioterapia, así como con agentes farmacológicos de muy dudosa eficacia en esta enfermedad. PALABRAS CLAVE: BRONQUIOLITIS DEL LACTANTE. BRONQUITIS CON SIBILANCIAS. TRATAMIENTO DE LA BRONQUIOLITIS. BRONQUIOLITIS CLÍNICA

BRONCHIOLITIS. CLINICAL AND THERAPEUTICAL STUDY IN 155 CHILDREN (SUMMARY). A retrospective study in 155 children affected by bronchiolitis from a clinical and therapeutical point of view is made. After a common cold of upper airways of few days of evolution the children presented progressive respiratory distress, with tachypnea, thoracic retractions and wheezing rales on expiration. The X-Ray picture showed air trapping in all cases. The laboratory test were of limited value showing only hypoxemia in gasometry. The evolution of respiratory distress was favourable after treatment that consisted in oxigene, fluids, physiotherapy and pharmacological agents of uncertain efficacy. KEY WORDS: INFANT BRONCHIOLITIS. WHEEZING IN BRONCHITIS. BRONCHIOLITIS TREATMENT. BRONCHIOLITIS CLINICAL.

La bronquiolitis del lactante ha sido estudiada bajo el aspecto clínico y de exámenes complementarios en numerosas ocasiones (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19), así como en lo referente a evolución y tratamiento (2, 9, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36,

37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46), aspectos, sin embargo, con evidentes controversias y zonas oscuras preferentemente en cuanto a secuelas a largo plazo y eficacia de ciertos agentes farmacológicos. En este estudio retrospectivo pretendemos contribuir a la discusión de las ideas más polémicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Fueron valorados todos los casos de bronquiolitis ingresados en la Unidad de Lactantes del Hospital Infantil «Nuestra Señora de Covadonga», de Oviedo, desde enero de 1984 hasta junio de 1985. Han entrado en la revisión los lactantes (edad inferior a 2 años) que cumplían los siguientes criterios diagnósticos:

— Enfermedad de vías aéreas caracterizada por la presencia de dificultad respiratoria.

— Signos clínicos de obstrucción distal (auscultación con sibilancias).

— Confirmación radiográfica de esta obstrucción mediante el hallazgo de hiperaireación.

Fueron incluidos en el trabajo un total de 155 lactantes. De ellos, 14 fueron ingresados en dos ocasiones durante el período de estudio, mientras que 4 lo fueron en tres oportunidades. El número de episodios valorados fue de 177.

De las historias clínicas se han recogido los datos correspondientes a clínica (tiempo de evolución previa, síntomas anteriores al ingreso, motivo de consulta, temperatura, exploración física y auscultación pulmonar), exámenes complementarios (hemograma, gasometría, radiografía de tórax y pruebas virales), complicaciones, mortalidad, duración en la hospitalización y respuesta al tratamiento. El estudio estadístico realizado entre los niños que habían recibido antibióticos y los que no lo recibieron, consistió en suponer poblaciones dicotómicas con una distribución binomial de parámetros (n, p). Por ser los tamaños de muestra suficientemente grandes se aproximaron estas binomiales por distribuciones normales de parámetros (np, npq). Se realizó seguidamente un contraste de hipótesis tomando como estadístico $\frac{X_1 - X_2}{\sqrt{\sigma_1^2 + \sigma_2^2}}$. Se asimilaron las

desviaciones típicas poblacionales a las muestrales, al permitirlo el tamaño de la muestra. El contraste de hipótesis se hizo en base a casos favorables.

RESULTADOS

A) CLÍNICA

1. *Tiempo de evolución previo, síntomas anteriores al ingreso y motivo de consulta*

En la figura 1 se recoge el tiempo de evolución anterior a la hospitalización.

La clínica que antecedía a la llegada del lactante al hospital estaba dominada por catarro de vías altas (83,05 %), seguido de vómitos (28,24 %) y rechazo de tomas (27,11 %), siendo poco frecuente la diarrea (2,25 %).

La dificultad respiratoria, existente en todos los casos, constituye la causa fundamental de consulta de un 88,63 % de los episodios. Otros motivos, como fiebre, tos, vómitos y diarrea, descartar tosferina, descartar meningitis, convulsión, etc., pueden considerarse, en la práctica, como anecdóticos.

2. *Temperatura*

Un 48 % de los lactantes no superaban los 37 °C de temperatura rectal. El resto de valores se representa en la figura 2.

3. *Exploración física* (Fig. 3)
4. *Auscultación pulmonar* (Tabla I)

B) EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. *Hemograma* (Tabla II)
2. *Gasometría capilar*

Fue realizada en 16 episodios, todos con clínica de cierta gravedad. La hipoxemia era constante, encontrándose la PaCO₂ elevada en 7 situaciones y el pH por debajo de su valor normal en todos los casos, excepto en uno. Existía acidosis me-

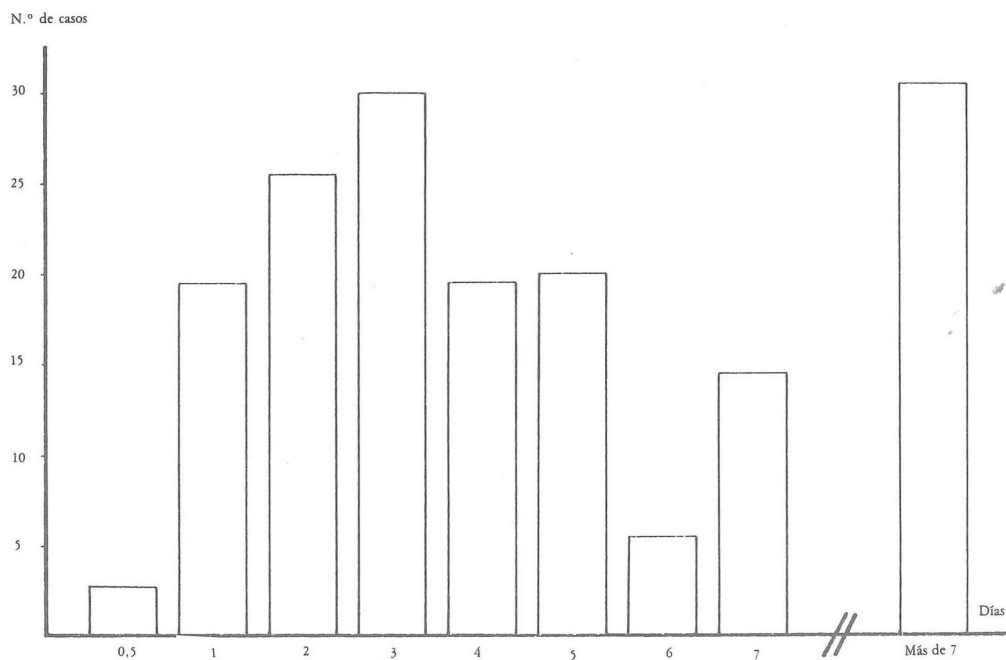


FIG. 1. Tiempo de evolución previo al ingreso de 168 episodios de bronquiolitis

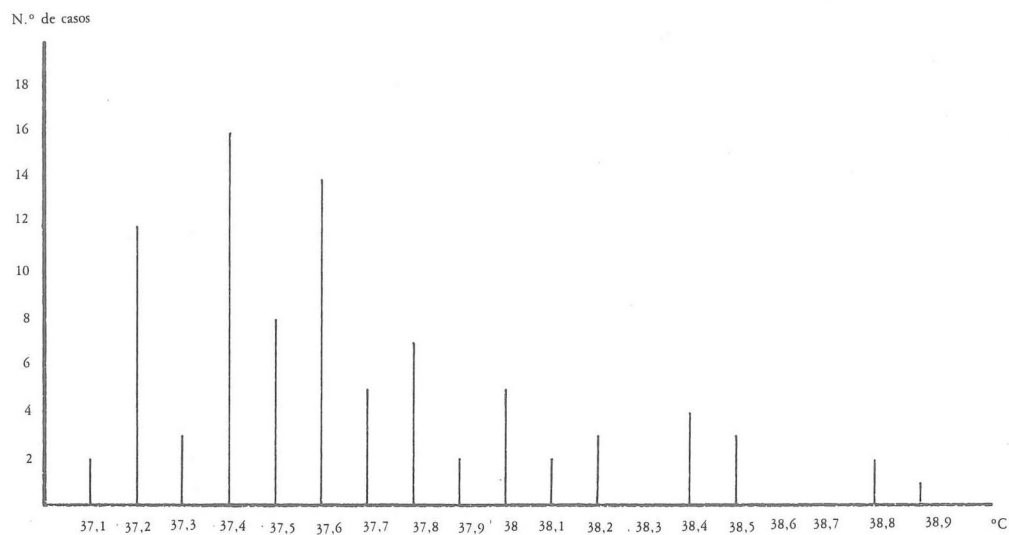


FIG. 2. Representación de las temperaturas rectales superiores a 37 °C durante el primer día de hospitalización

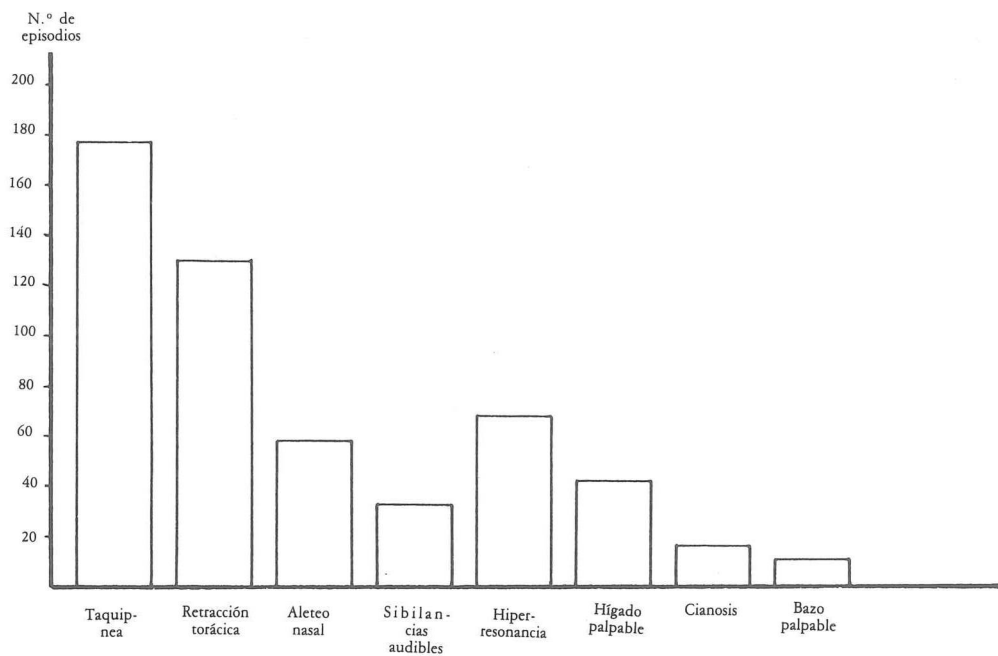


FIG. 3. Exploración física en 177 episodios de bronquiolitis

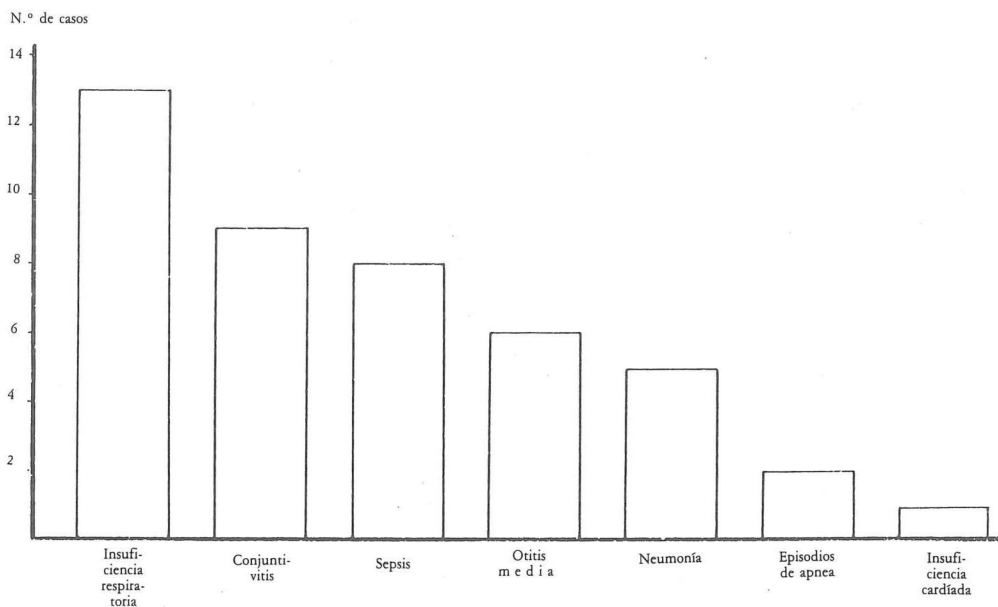


FIG. 4. Complicaciones presentes durante 177 episodios de bronquiolitis, derivadas del propio proceso respiratorio, o bien de la estancia hospitalaria

TABLA I. AUSCULTACION PULMONAR EN 177 EPISODIOS DE BRONQUIOLITIS

AUSCULTACION PULMONAR	N.º DE EPISODIOS	PORCENTAJE (%)
Sibilancias espiratorias	177	100,00
Espiración prolongada	88	49,71
Crepitantes	81	45,76
Roncus	75	42,37
Disminución del murmullo alveolar	44	24,85
Sibilancias inspiratorias	15	8,47

TABLA II. LEUCOCITOS Y FORMULA LEUCOCITARIA EN 176 EPISODIOS DE BRONQUIOLITIS

	N.º EPISODIOS	PORCENTAJE (%)
Leucocitosis	40	22,72
Leucopenia	1	0,56
Linfocitosis	77	43,75
Polinucleosis	29	16,47
Desviación izquierda	35	19,88

TABLA III. HALLAZGOS EN LA RADIOGRAFIA DE TORAX DE 177 EPISODIOS DE BRONQUIOLITIS

HALLAZGO	N.º EPISODIOS	PORCENTAJE (%)
Hiperaireación	177	100,00
Condensaciones perihiliares	21	11,86
Atelectasia de un segmento pulmonar	12	6,77
Atelectasias laminares	7	3,95
Neumomediastino	1	0,56

TABLA IV. DIAGNOSTICO ETIOLOGICO EN 55 EPISODIOS DE BRONQUIOLITIS

	N.º EPISODIOS		PORCENTAJE (%)	
	+	-	+	-
Anticuerpos anti-VRS (en fase de hospitalización)	0	37	00,00	100,00
Cultivo VRS (exudado nasofaríngeo)	3	11	21,42	78,57
Inmunofluorescencia VRS (exudado nasofaríngeo)	1	3	25,00	75,00

tabólica en 8 ocasiones, acidosis mixta en 4 y acidosis respiratoria en las 3 restantes.

3. *Radiografía de tórax* (Tabla III)

4. *Diagnóstico etiológico* (Tabla IV)

C) EVOLUCIÓN

1. *Complicaciones* (Fig. 4)

Insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg) se presentó en 13 episodios (7,34 %). Otras complicaciones como otitis media o neumonía fueron poco frecuentes (3,38 % y 2,82 % respectivamente), y excepcionales los episodios de apnea (1,12 %) o insuficiencia cardíaca (0,56 %). Como complicación derivada de la estancia hospitalaria un 4,51 % de los niños contrajeron una sepsis.

2. *Mortalidad*

Solamente en un caso se produjo la muerte del paciente (0,56 %). Era un niño con fibroelastosis cardíaca que adquirió una sepsis falleciendo a los 14 días del ingreso por parada cardíaca.

3. *Duración de la hospitalización* (Fig. 5)

D) TRATAMIENTO

El uso de antibióticos no evitó la aparición de complicaciones bacterianas y la duración de la hospitalización fue menor en los niños no tratados con ellos, con significación estadística ($\alpha < 0,05$).

DISCUSIÓN

Los *datos clínicos* recogidos en nuestra serie coinciden con los descritos previamente en la literatura (1, 4, 9, 13, 19). Una evolución rápida, de pocas horas, no es frecuente en la bronquiolitis, siendo lo más común que el niño presente algún síntoma desde 2 ó 3 días antes. Los tiempos de evolución previos al ingreso han variado entre pocas horas y 10 a 15 días, similar a lo recogido en otros trabajos (25), y mayor a lo apreciado en otros estudios (11). Junto al

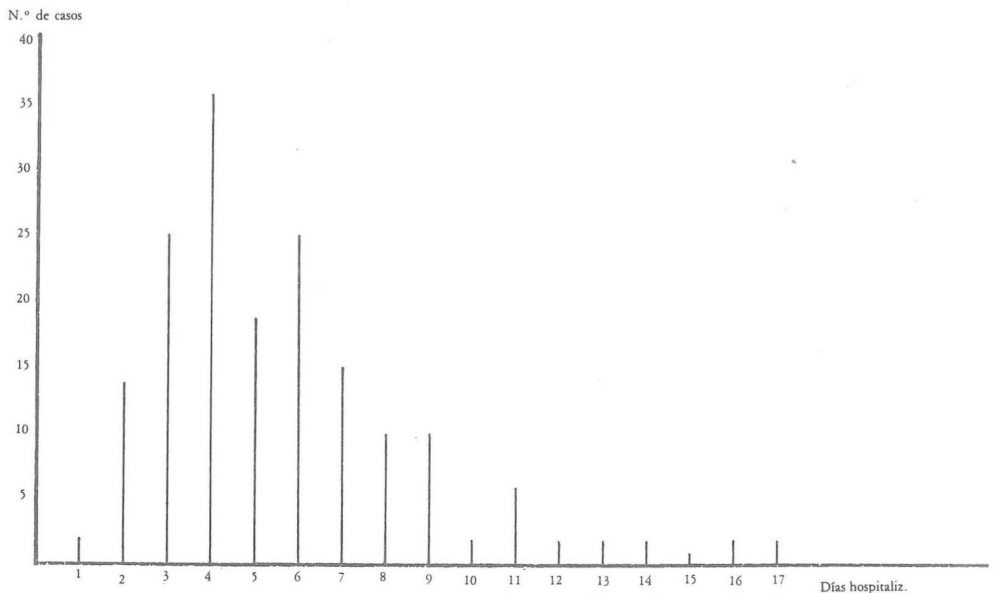


FIG. 5. *Duración de la hospitalización en 173 episodios de bronquiolitis*

catarro de vías altas, el niño suele rechazar las tomas y puede tener vómitos, pero la diarrea no es frecuente, tal como hemos comprobado.

El *motivo predominante* de consulta es la dificultad respiratoria, hecho que a su vez suele ser la causa del ingreso; otros de los constatados (vómitos, tos, convulsiones) son infrecuentes (25). En uno de los casos fue necesario descartar la presencia de tos ferina, descrita como una de las enfermedades que forman parte del diagnóstico diferencial de la bronquiolitis (1).

La *temperatura* puede estar elevada o ser normal, pero es raro la presencia de fiebre alta (11, 47). Así, menos del 10 % alcanzaban temperaturas superiores a los 38 °C.

La *taquípnea* es un dato constante (4, 9, 11, 14, 19). El empleo de los músculos respiratorios accesorios junto con la flexibilidad de la pared torácica de los lactantes, hace que las retracciones intercostales y subcostales sean frecuentes (13). La hiperresonancia a la percusión tenía lugar en algo más de un tercio de los episodios, ya que, aunque en todos los casos se evidenció hiperaireación en la radiografía de tórax, es necesario un grado considerable de atrapamiento aéreo para que se manifieste en la exploración aumento del timpanismo. Cierta grado de cianosis sólo se produce en una pequeña parte de los casos, siendo más adecuada la valoración clínica de las posibles alteraciones del intercambio gaseoso mediante la magnitud de la taquípnea (valores por encima de 60 respiraciones por minuto están asociados con hipoxemia e hipercapnia) (4, 9, 13, 14), ya que pueden desarrollarse graves alteraciones gasométricas en ausencia de cianosis (9, 14, 15). La presión que los diafragmas aplanados ejercen sobre el hígado y el bazo da lugar en ocasiones a una falsa hepatoesplenomegalia (1, 9, 10, 13, 15, 19).

Las *sibilancias espiratorias*, cuya base fisiológica consiste en un incremento de la velocidad lineal del flujo aéreo provocado por obstrucción de las vías aéreas inferiores, con la subsiguiente compresión dinámica de las vías aéreas proximales a la obstrucción (48), han sido, al igual que en otros trabajos (49, 50, 51), uno de los criterios requeridos para el diagnóstico de la enfermedad. El alargamiento espiratorio es bastante típico, mientras que otros signos de afectación de los pequeños bronquiolos y alveolos pueden variar desde roncus a crepitantes según predomine la obstrucción o el exudado (6, 10, 11, 13, 19).

El *hemograma* resulta bastante inespecífico (2, 11). En algo más de la quinta parte de nuestros casos existía leucocitosis, si bien la mayor parte de las veces era muy moderada. Una intensa leucocitosis hace sospechar la existencia de una infección bacteriana intercurrente (3, 13, 52, 53). La desviación izquierda en la fórmula leucocitaria, presente en el 20 % de los episodios estudiados, puede sugerir la presencia de hipoxia (15, 54).

La *gasometría* suele revelar la existencia de hipoxemia (31, 52, 54, 55) encontrada en todos los episodios en que ha sido realizada, hecho que tuvo lugar en los casos en que el compromiso respiratorio era mayor. La alteración en la PaCO₂ no es tan frecuente como la hipoxemia, ya que los alveolos funcionantes realizan una labor supletoria suficiente como para evitar la retención de este gas.

La *radiografía de tórax* traduce el atrapamiento aéreo, consecuencia de la obstrucción de las pequeñas vías aéreas, dando lugar a un patrón de hiperaireación pulmonar (6, 10, 14, 15, 31, 48). Este hallazgo radiológico era uno de los criterios diagnósticos de nuestra serie.

Las pruebas serológicas encaminadas al *diagnóstico etiológico* no pudieron ser realizadas de forma correcta al no ser posible

obtener una muestra a las dos o tres semanas tras el inicio de la enfermedad para la serología de control, lo que impide comprobar si se produce un aumento importante (al menos de 4 veces) en el título de anticuerpos, que resulte diagnóstico (56). Este problema supone en la actualidad un serio obstáculo a la efectividad de las pruebas serológicas. El cultivo del VRS y la inmunofluorescencia tuvieron lugar en pocas ocasiones, obteniéndose resultados más bajos a los encontrados en la literatura consultada (5, 12, 56, 57, 58, 59), hecho explicable porque la reciente introducción de estas técnicas en nuestro medio, hace que en muchas ocasiones las muestras obtenidas no sean adecuadas para el fin que se persigue. Un diagnóstico viral rápido mediante las técnicas de inmunofluorescencia facilitará el manejo de estos lactantes y permitirá un conocimiento epidemiológico más profundo de la enfermedad.

La *insuficiencia respiratoria* es, por la gravedad que comporta y por su relativa frecuencia, la fundamental complicación de la bronquiolitis. En nuestra casuística la desarrollaron un 7,34 % de los lactantes ingresados, cifra que se sitúa entre los valores más altos de los publicados (10, 25, 50, 53, 60). La insuficiencia respiratoria con frecuencia no estaba presente en el momento del ingreso produciéndose una progresiva dificultad en la ventilación con el niño ya hospitalizado. De ahí la importancia de una buena vigilancia, aun en los niños que ingresan con clínica leve o moderada. Todos nuestros casos presentaron evolución favorable tras la instauración de las medidas terapéuticas de soporte, confirmando así, las optimistas predicciones de PHELAN (10) sobre el tratamiento de los niños que desarrollan insuficiencia respiratoria; hecho que, a su vez, ha permitido que las cifras de *mortalidad* hayan sido inferiores al 1 %. El único *exitus* habido se produjo en un niño portador de cardiopa-

tía congénita asociada a contractura congénita de los aductores del lado derecho, lo que concuerda con el dato de que los porcentajes más altos de mortalidad se encuentran en niños con anomalías cardíacas o malformaciones múltiples de tipo congénito (1, 9, 61). Nuestros resultados reafirman que la neumonía complica un escaso número de bronquiolitis (14). La presencia de tenues infiltrados en la radiografía de tórax no debe suponer la existencia de neumonía (62). Ayuda a la interpretación de cualquier agravación del estado del lactante la repetición del hemograma y/o las pruebas bacteriológicas (3, 13, 52, 53).

Dadas las características de este estudio no es posible valorar las posibles complicaciones a largo plazo de la enfermedad. No obstante, debe recordarse que en esta última década una serie de trabajos (23, 30, 33, 37, 41, 42, 45, 64, 65) realizados en niños que durante su primer año de vida habían sufrido un episodio de bronquiolitis han puesto de manifiesto la existencia de anomalías clínicas y/o alteraciones residuales en diversas pruebas de estudio de la función pulmonar. Los datos arrojados en estas investigaciones hacen que las *secuelas a largo plazo de la bronquiolitis constituyan actualmente uno de los aspectos más inciertos de la enfermedad*, que ha llevado a algunos autores como GURWITZ (33) y KATTAN (30) a afirmar que la *bronquiolitis del lactante no puede ser considerada como una enfermedad benigna al existir la posibilidad de que produzca, en algunos pacientes, trastornos irreversibles de las pequeñas vías aéreas*, fenómeno que está siendo investigado en el momento presente en niños a los que atendimos hace 10 años en nuestro hospital.

La *duración de la hospitalización* suele oscilar entre 6 y 8 días (11, 66). Tras 2 ó 3 días la sintomatología regresa con rapidez, volviendo el lactante a la normalidad clínica en breve período de tiempo, aunque

cierta tos y un ligero alargamiento de la espiración pueden persistir 2 semanas o algo más (1, 4, 6, 13).

En principio, el *tratamiento* de la bronquiolitis es simple, orientándose a sostener al niño durante la fase crítica de la enfermedad, cuya duración no es prolongada, mediante la oxigenoterapia humidificada y una serie de cuidados generales. Siempre deben estar presentes la *fluidoterapia*, la mayor parte de las veces mediante vía intravenosa que evita posibles aspiraciones, combate el peligro de deshidratación y facilita la expulsión de secreciones respiratorias (1, 4, 19), y la fisioterapia respiratoria. A pesar del conocimiento de la etiología viral de la enfermedad los antibióticos resultan muy usados (67), no siendo nuestra serie una excepción en cuanto a esta práctica. Las dudas diagnósticas en los lactantes más pequeños o el temor a una sobreinfección bacteriana contribuyen al establecimiento de cierta inercia en su administración. En los episodios valorados, la antibioticoterapia no previno la aparición de complicaciones con etiología bacteriana (neumonía, sepsis, otitis media). Por otro lado, los pacientes que no recibieron tratamiento antibiótico estuvieron ingresados durante menos días (puede existir cierto sesgo en esta

valoración debido a que los lactantes no tratados habitualmente eran los que presentaban cuadros más leves). Así, nuestros datos confirman la opinión generalizada de que la administración rutinaria de antibióticos no tiene ninguna influencia sobre el curso de la bronquiolitis (2, 4, 9, 10, 14, 19, 25, 31, 35, 46, 66, 68, 69). La terapéutica con broncodilatadores es asimismo discutible. El broncospasmo no parece un factor importante en la patogénesis de esta enfermedad, siendo la obstrucción de las pequeñas vías aéreas fundamentalmente intraluminal (19, 29, 46). Además, por razones no suficientemente aclaradas, en los primeros meses de la vida no existe una buena respuesta al tratamiento con broncodilatadores independientemente del tipo de enfermedad a la que se aplique esta terapéutica (17). Por ello, probablemente deba realizarse un tratamiento de ensayo en los lactantes de mayor edad que se repetirá las veces que sea necesario si la respuesta es adecuada.

En ninguno de los episodios fue necesaria *respiración asistida*. Su aplicación es muy restringida utilizándose en los casos de fallo respiratorio severo, generalmente mediante ventilación con «presión positiva continua en vía aérea» (35, 50, 53).

BIBLIOGRAFÍA

1. SAN FILIPPO, M.; BONCINELLI, S.; CREMONCINI, R. y CANEVA, C.: *La bronchiolite nel lattante*. Min. Ped., 1972; 24: 1.175-1.188.
2. KOFMAN, I.; KATZ, R. y AGUIRRE, P. E.: *Bronchiolitis*. En *¿Qué hacer en Pediatría? Aparato respiratorio*, de KOFMAN, I.; Editorial Ergon, Buenos Aires, 1977; págs. 9-14.
3. SAUVAGEON, G.; CASTAING, H.; DUPARD, M. C.; FOURNET, J. P. y FEVRE, P.: *Les bronchiolites sévères du nourrisson (à propos de 13 observations)*. Le Poumon et le Coeur, 1977; 33: 287-294.
4. FRONTERA-IZQUIERDO, P. y GARCÍA-SALA VIGUER, F.: *Diagnóstico y tratamiento de la bronquiolitis*. An. Esp. Pediatr., 1978; 11: 355-364.
5. KAUL, A.; SCOTT, R.; GALLAGHER, M.; SCOTT, M.; CLEMENT, J. y OGRA, P. L.: *Respiratory syncytial virus infection. Rapid diagnosis in children by use of indirect immunofluorescence*. Am. J. Dis. Child., 1978; 132: 1.088-1.099.
6. COUVREUR, J.: *Bronchiolite*. En *Pathologie Respiratoire de l'enfant*, de GERBEAUX, J. Flammarion Médecine-Sciences. Paris, 1979; págs. 252-253.

7. DULBECCO, R. y GINSBERG, H. S.: *Virus respiratorio sincitial*. En *Tratado de Microbiología*, de DAVIS, B. Editorial Salvat, Barcelona, 1979; págs. 1.372-1.376.
8. CHAO, R. K.; FISHAUT, M.; SCHWARTZMANN, J. D. y MCINTOSH, K.: *Detection of respiratory syncytial virus in nasal secretions from infants by enzyme-linked-immunosorbent assay*. J. Infect. Dis., 1979; 139: 483-486.
9. EICHENWALD, H. F. y MCCracken, G. H. Jr.: *Neumonías de origen vírico: bronquiolitis aguda*. En *Tratado de Pediatría*, de NELSON, W. E. Editorial Salvat, Barcelona, 1980; págs. 1.019-1.020.
10. PHELAN, P. D.; LANDAU, L. I. y OLINSKY, A.: *Acute viral bronchiolitis*. En *Respiratory illness in children*, de PHELAN, D. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1982; págs. 76-84.
11. GARCÍA-SALA VIGUER, F.; FRONTERA-IZQUIERDO, P.; ORELLANO LÓPEZ, F.; CRESPO GARCÍA, M. J. y VENTO TORRES, M.: *Estudio de 205 casos de bronquiolitis. II. Clínica y exámenes complementarios*. Rev. Esp. Pediatr., 1982; 38: 27-34.
12. MCINTOSH, K.; HENDRY, M. R.; FAHNESTOCK, M. L. y PIERIK, L. T.: *Enzyme-linked-immunosorbent assay for detection of respiratory syncytial virus infection: application to clinical samples*. J. Clin. Microbiol., 1982; 16: 329-333.
13. CASTRO-GAGO, M.; LÓPEZ-QUIROGA, A.; ALONSO, A. y CABANAS, R.: *Bronquiolitis aguda. Revisión*. Pediatrka, 1983; III: 261-269.
14. WHOL, M. E. B.: *Bronchiolitis*. En *Disorders of the Respiratory tract in children*, de KENDIG y CHERNICK. Editorial W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1983; págs. 283-294.
15. FELMAN, A. H.: *Air trapping-overaeration pattern*. En *The Pediatric chest*, de FELMAN, A. H. Thomas Charles C. Publisher, Springfield, 1983; págs. 305-309.
16. JAWETZ, E.; MELNICK, J. L. Y. y ADELBERG, E. A.: *Diagnóstico serológico y localización inmunitaria de las infecciones virales*. En *Microbiología Médica*, de JAWETZ, E. Editorial El Manual Moderno, México, 1983; págs. 372-384.
17. GODFREY, S.: *The wheezy infant*. En *Recent Advances in Paediatrics*, de MEADOW, R. Editorial Churchill Livingstone, Edimburgo, 1984; págs. 137-153.
18. CALICO, I.; BARTOLOMÉ, R. M.; MARTÍN GONZÁLEZ, M.; JUVE SAUMELL, R. M. y TOKASHIKI, N.: *Infecciones por virus respiratorio sincitial. Aspectos virológicos*. Enf. Infec. y Microbiol. Clin., 1984; 2: 242-248.
19. CASADO FLORES, J.: *Bronquiolitis*. Pediatrka, 1984; IV: 15-19.
20. OSKI, F. A.; SALITSKI, S. y BARNES, L. S.: *Steroid therapy in bronchiolitis: a double blind study (resumen)*. Am. J. Dis. Child., 1961; 102: 759.
21. DABBOUS, I. A.; TKACHYK, J. S. y STAMM, S. J.: *A double blind study on the effect of corticosteroids in the treatment of bronchiolitis*. Pediatrics, 1966; 37: 477-484.
22. YAFFE, S. J.; WEISS, C. F.; CANN, H. M.; GOLD, A. P.; KENNY, F. M.; RILEY, H. D.; SCHAFER, I.; STERN, L. y SHIRKEY, H. C.: *Should steroids be used in treating bronchiolitis?* Pediatrics, 1970; 46: 640-642.
23. ROONEY, J. C. y WILLIAMS, H. E.: *The relationship between proved viral bronchiolitis and subsequent wheezing*. J. Pediatr., 1971; 79: 744-747.
24. PHELAN, P. D. y Stocks, J. G.: *Management of severe viral bronchiolitis and severe acute asthma*. Arch. Dis. Child., 1974; 49: 143-148.
25. FIDALGO, I.; GARCÍA FUENTES, M. y ALLUE, X.: *Bronquiolitis. Experiencia clínica y terapéutica*. Rev. Esp. Pediatr., 1974; 30: 651-664.
26. RUTTER, N.; MILNER, A. D. y HILLER, E. J.: *Effect of bronchodilators on respiratory resistance in infants and young children with bronchiolitis and wheezy bronchitis*. Arch. Dis. Child., 1975; 50: 719-722.
27. MELLINS, R. B.: *Bronchiolitis - Comments on Pathogenesis and Treatment*. Pediatr. Res., 1977; 11: 268-269.
28. LUCAS, O. D.: *Comments (Immunologic factors in infectious diseases of the airway and lungs in infants and children with particular emphasis on bronchiolitis)*. Pediatr. Res., 1977; 11: 233.
29. ELLIS, E. F.: *Therapy of acute bronchiolitis*. Pediatr. Res., 1977; 11: 263-264.
30. KATTAN, M.; KEENS, T. G.; LAPIERRE, J. G.; LEVISON, H.; BRYAN, C. y REILLY, B. J.: *Anormalidades de la función pulmonar en niños asintomáticos después de una bronquiolitis*. Pediatrics (ed. esp.), 1977; 3: 494-498.
31. WHOHL, M. E. B. y CHERNICK, V.: *State of the art: bronchiolitis*. Am. Rev. Respir. Dis., 1978; 118: 759-781.
32. SIMS, D. G.; DOWNHAM, M. A. P. S.; GARDNER, P. S.; WEBB, J. K. G. y WRIGHTMAN, D.: *Study of 8-year-old children with a history of respiratory syncytial virus bronchiolitis in infancy*. Br. Med. J., 1978; 1: 11-14.
33. GURWITZ, D.; MINDORFF, C. y LEVISON, H.: *Increased incidence of bronchial reactivity in children with a history of bronchiolitis*. J. Pediatr., 1981; 98: 551-555.
34. SIMS, D. G.; GARDNER, P. S.; WRIGHTMAN, D.; TURNER, N. W. y SOOTHILL, J. F.: *Atopy does not predispose to respiratory syncytial virus bronchiolitis or postbronchiolitic wheezing*. Br. Med. J., 1981; 282: 2.086-2.088.
35. GARCÍA-SALA VIGUER, F.; FRONTERA-IZQUIERDO, P.; ORELLANA LÓPEZ, F.; VENTO TORRES, M. y

- CRESPO GARCÍA, M. J.: *Estudio de 205 casos de bronquiolitis. III. Tratamiento y evolución.* Rev. Esp. Pediatr., 1982; 38: 101-108.
36. HRUSKA, J. F.; MORRAW, P. E.; SUFFIN, S. C. y DOUGLAS, R. G. Jr.: *In vivo inhibition of respiratory syncytial virus by ribavirin.* Antimicrob. Agents Chemother., 1982; 21: 125-130.
 37. MOK, J. K. y SIMPSON, H.: *Outcome of acute lower respiratory tract infection in infants: preliminary report of seven-year follow-up study.* Br. Med. J., 1982; 285: 333-337.
 38. PULLAN, C. R. and HEY, E. N.: *Whooping, asthma, and pulmonary dysfunction 10 years after infection with respiratory syncytial virus in infancy.* Br. Med. J., 1982; 284: 1.665-1.669.
 39. STOKES, G. M.; MILNER, A. D.; HODGES, I. G. C.; HENRY, R. L. y ELPHICK, M. C.: *Nebulised therapy in acute severe bronchiolitis in infancy.* Arch. Dis. Child., 1983; 58: 279-282.
 40. TAL, A.; BAVILSKI, C.; YOHAI, D.; BEARMAN, J.; GORODISCHER, R. y MOSES, S. W.: *Efecto de la dexametasona y el salbutamol en el tratamiento de la crisis aguda de broncoobstrucción en los niños.* Pediatrías (ed. esp.), 1983; 15: 15-20.
 41. HENRY, R. L.; MILNER, A. B.; STOKES, G. M.; HODGES, I. G. C. y GROGGINS, R. C.: *Lung function after acute bronchiolitis.* Arch. Dis. Child., 1983; 58: 60-63.
 42. HENRY, R. L.; HODGES, I. G. C.; MILNER, A. D. y STOKES, G. M.: *Respiratory problems 2 years after acute bronchiolitis in infancy.* Arch. Dis. Child., 1983; 58: 713-716.
 43. GARCÍA MASDEVAL, M. D.; FIDALGO, I.; ARRIETA, A.; URRÁ, M. y VÁZQUEZ, C.: *Antígenos HLA en lactantes con bronquiolitis.* An. Esp. Pediatr., 1983; 18: 358-363.
 44. SILVERMAN, M.: *Bronchodilators for wheezy infants?* Arch. Dis. Child., 1984; 59: 84-87.
 45. MCCONNOCHIE, K. M. y ROGHMANN, K. J.: *Bronchiolitis as a possible cause of wheezing in childhood: new evidence.* Pediatrics, 1984; 74: 1-10.
 46. JUNCO AGUADO, E.: *Bronchiolitis.* Ciencia Médica, 1985; 9: 46-51.
 47. OGRA, P. L.; MORAG, A.; OGRA, S. S. y BEUTNER, K. R.: *Host defense mechanisms in viral respiratory infections.* Pediatr. Res., 1977; 11: 231-233.
 48. GARDNER, P. S.: *How Etiologic, Pathologic and Clinical Diagnoses can be made in a correlated fashion?* Pediatr. Res., 1977; 11: 254-261.
 49. HENDERSON, F. W.; CLYDE, W. A. Jr.; COLLIER, A. M. y DENNY, F. W.: *The etiologic and epidemiologic spectrum of bronchiolitis in pediatric practice.* J. Pediatr., 1979; 95: 183-190.
 50. BEASLEY, J. M. y JONES, S. E. F.: *Continuous positive airway pressure in bronchiolitis.* Br. Med. J., 1981; 283: 1.506-1.508.
 51. MCCOMMOCHIE, K. M.: *Bronchiolitis. What's in the name?* Am. J. Dis. Child., 1983; 137: 11-13.
 52. MOFFET, L. H.: *Bronchiolitis.* En *Enfermedades Infecciosas en el niño*, de MOFFET, L. H. Editorial Pediátrica, Barcelona, 1978; págs. 110-117.
 53. ESCORIHUELA, R.; ROMERO GONZÁLEZ, J. y LÓPEZ LINARES DEL PRADO, M.: *Insuficiencia respiratoria del lactante secundaria a bronquiolitis.* Rev. Esp. Pediatr., 1983; 39: 473-479.
 54. HALL, C. B.; HALL, W. J. y SPEERS, D. M.: *Clinical and physiological manifestations of bronchiolitis and pneumonia.* Am. J. Dis. Child., 1979; 133: 798-802.
 55. OGGERO, R.; RICCA, V.; PARISI, E. y BO, C.: *Indagini immunologiche e virologiche nelle bronchioliti del lattante.* Min. Ped., 1982; 34: 437-442.
 56. ØRSTAVIK, I.; CARLSEN, H. y HALVORSEN, K.: *Respiratory syncytial virus infections in Oslo, 1972-1978. I. Virological and Epidemiological studies.* Acta Paediatr. Scand., 1980; 69: 717-722.
 57. CRADOCK-WAATSON, J. E.; MCQUILLIN, J. y GARDNER, P. S.: *Rapid diagnosis of respiratory syncytial virus infection in children by the immunofluorescent technique.* J. Clin. Pathol., 1971; 24: 308-312.
 58. URQUHART, G. E. D. y WALKER, G. H.: *Immunofluorescence for routine diagnosis of respiratory syncytial virus infection.* J. Clin. Path., 1972; 25: 843-845.
 59. ERIKSSON, M.; FORSGREN, M.; SJOBERG, S.; SYDOW, M. N. y WOLONTIS, S.: *Respiratory syncytial virus infection in young hospitalized children.* Acta Paediatr. Scand., 1983; 72: 47-51.
 60. DOWNES, J. J.; STRIKER, T. W.; WOOD, D. W. y HADDAD, C.: *Acute respiratory failure in infants with bronchiolitis.* Anesthesiology, 1968; 29: 426-434.
 61. ELLER, J. J.: *Comments.* Pediatr. Res., 1977; 11: 247-249.
 62. GLEZEN, W. P.: *Pathogenesis of bronchiolitis - Epidemiologic considerations.* Pediatr. Res., 1977; 11: 239-243.
 63. TAUSSIG, L. M.: *Clinical and physiologic evidence for the persistence of pulmonary abnormalities after respiratory illnesses in infancy and childhood.* Pediatr. Res., 1977; 11: 216-218.
 64. SMITH, T. F.: *Long-term significance of bronchiolitis.* J. Pediatr., 1981; 99: 1.001-1.002.
 65. FOUCARG, T. y SJOBERG, E.: *A prospective 12-year follow-up study of children with wheezy bronchiolitis.* Acta Paediatr. Scand., 1984; 73: 577-583.
 66. CARLSEN, K. H. y ØRSTAVIK, I.: *Respiratory syncytial virus infections in Oslo, 1972-1978. II. Clinical and laboratory studies.* Acta Paediatr. Scand., 1980; 69: 723-729.

67. TOWNSEND, T. R.; SHAPIRA, M.; ROSNER, C. B. B. y KASS, E. H.: *Use of antimicrobial drugs in general hospitals: IV. Infants and children*. Pediatrics, 1979; 64: 573-578.
68. GARDNER, P. S.; MCQUILLIN, J. y COURT, S. D. M.: *Speculation on pathogenesis in death from respiratory syncytial virus infections*. Mr. Med. J., 1970; 1: 327-330.
69. FRIIS, B.; ANDERSEN, P.; BRENØE, E.; HORN-SLETH, A.; JENSEN, A.; KUNDSSEN, F. V.; KRASILNIKOFF, P. A.; MORDHORST, C. H.; NIELSON, S. y ULDALL, P.: *Antibiotic treatment of pneumonia and bronchiolitis. A prospective randomised study*. Arch. Dis. Child., 1984; 59: 1.038-1.045.

Ausencia de anticuerpos antilactoglobulina en la hemosiderosis pulmonar idiopática

A. BLANCO; E. ARRANZ; P. SOLÍS; J. J. TELLERÍA y S. LAPEÑA

RESUMEN: La hemosiderosis pulmonar idiopática (HPI) tiene una etiopatogenia desconocida. Sin embargo, se ha comunicado que algunos casos presentan precipitinas frente a leche de vaca y que podrían tener algún papel en el desencadenamiento de las crisis. Se han buscado anticuerpos séricos antilactoglobulina en 9 sueros, de 5 enfermos con HPI. Todos los sueros fueron recogidos durante el curso de crisis agudas. Se utilizó el método de enzimoimmunoensayo y se valoró también el tipo de anticuerpos (IgG, A, M y anticuerpos conteniendo pieza secretora). Sólo en 3 de las 34 determinaciones se hallaron niveles elevados de anticuerpos antilactoglobulina. Sin embargo un enfermo tenía anticuerpos elevados de 3 tipos diferentes. Los autores piensan que la elevación de los anticuerpos antilactoglobulina en la HPI es un hallazgo mucho más infrecuente de lo que algunas publicaciones sugirieron. Se discute la posible relación entre HPI y celíaca. **PALABRAS CLAVE:** HEMOSIDEROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA. ANTICUERPOS ANTILACTOGLOBULINA. ENFERMEDAD CELÍACA.

ABSENCE OF ANTILACTOGLOBULIN ANTIBODIES IN IDIOPATHIC PULMONAR HEMOSIDEROSIS (SUMMARY): The idiopathic pulmonar hemosiderosis (IPH) has an unknown etiopathogenesis. Nevertheless, it has been reported that some cases have precipitins against cow's milk, and they could play some role in the outbreak of the crisis. It has been investigated seric antilactoglobulin antibodies in 9 sera from 5 patients with IPH. All sera were taken during an acute crisis. The enzymeimmunoassay method was utilized and it was also evaluated the antibody type (IgG, A, M and antibodies containing secretory place). Only were found increased levels of antilactoglobulin antibodies in 3 out 34 determinations. Nevertheless, one patient had rised antibodies against gliadin of 3 different types. The authors think that the increased of lactoglobulin antibodies is much more unfrequent finding than it was suggested from some reports. The possible association between IPH and celiac disease is discussed. **KEY WORDS:** IDIOPATHIC PULMONAR HEMOSIDEROSIS. ANTILACTOGLOBULIN ANTIBODIES. CELIAC DISEASE.

INTRODUCCIÓN

La hemosiderosis pulmonar idiopática (HPI) es una alteración de pronóstico severo, caracterizada por depósitos de hemosiderosis secundarias a hemorragias alveola-

res, que se presenta especialmente en niños y adultos jóvenes. Su etiopatogenia es desconocida y se han propuesto diversas teorías, como alteraciones congénitas de las fibras elásticas, defectos de los neumocitos o anomalías estructurales de la mem-

brana basal (1). También se encontraron diversas alteraciones inmunológicas (2): hipocomplementemias, elevaciones de la IgA o de la IgE (3, 4), anticuerpos antirreticulina, antimembrana basal o inmunocomplejos circulantes (5), sin embargo nunca se pudieron relacionar definitivamente estas alteraciones con el mecanismo de la enfermedad (6). Heiner y cols. (7) comunicaron en 1962 la asociación de homosiderosis pulmonar idiopática con precipitinas a la leche de vaca, proponiendo desde entonces la eliminación de este alimento de la dieta. Sin embargo resultó claro que no todos los pacientes tenían precipitinas séricas, por lo que se decidió separar estos enfermos en un grupo especial de homosiderosis pulmonar asociada a intolerancia a la leche de vaca (o síndrome de Heiner).

La respuesta a la supresión de leche de vaca es muy desigual. Según Heiner (8) la mejoría es más frecuente cuanto más pequeño es el niño. Parece comprobado que no hay correlación entre los niveles de precipitinas y los resultados; incluso, se comprobó mejoría en algunos que no tenían precipitinas, mientras que en otros con ellas no se modificó la evolución (9). Heiner (8) sugiere la posibilidad de que pueda haber valores subprecipitantes de anticuerpos suficientes para desencadenar la enfermedad.

En 1962 la técnica de precipitación en gel, utilizada por Heiner, era un método habitual para la demostración de anticuerpos específicos. Sin embargo en la actualidad se dispone de una tecnología mucho más sensible y específica. A través del ensayo inmunoquímico se pueden demostrar niveles mínimos de anticuerpos y además conocer la naturaleza del anticuerpo. En el presente trabajo realizamos la determinación de anticuerpos antilactoglobulina, de clase IgG, IgA, IgM y con pieza secretora, en el suero de una serie de enfermos diagnosticados de homosiderosis pulmonar idiopática.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los criterios para la realización del diagnóstico de HPI fueron: 1. Un episodio, al menos, de hemorragia pulmonar manifestada por hemoptisis con patrones alveolares en la radiografía de tórax. 2. Anemia ferropénica. 3. Biopsia de pulmón con depósitos de hemosiderina, o en su defecto, presencia de siderófagos en esputo o jugo gástrico. 4. Ausencia de otras causas de homosiderosis pulmonar (miocardiopatía, nefropatía, colagenosis, otras neumopatías, vasculitis, etc.).

Los enfermos fueron 1 varón y 4 hembras, comprendidos entre los 2 años y 6 meses y los 9 años. El caso n.º 1 había sufrido previamente 4 crisis; el n.º 2, 6; el n.º 3, 2 episodios y los núms. 4 y 5 fueron estudiados en el curso de la 1.ª crisis. El caso n.º 4 asociaba un retraso mental de etiología no aclarada, probablemente connatal y el caso n.º 5 era portadora de una trisomía 21.

En todos los sueros se investigaron precipitinas en gel de agarosa frente a lactoglobulina, caseína y lactoalbúmina, con resultado negativo. También fueron negativos los tests de factor reumatoide. El C3 fue normal en todos los sueros. Hubo elevaciones de IgA en 1 caso, de IgM en 4 y de IgE en 1. Las únicas disminuciones observadas fueron de IgG en 3 de los sueros.

Todas las determinaciones se hicieron durante el curso de una crisis aguda y antes del comienzo del tratamiento con corticoides. Sin embargo alguno había recibido alguna transfusión sanguínea. Se buscaron anticuerpos séricos frente a beta lactoglobulina. Con el fin de poder comparar los resultados a otro alérgeno alimenticio y poner de manifiesto una elevación no específica, también se investigaron anticuerpos frente a gliadina.

Determinación de anticuerpos específicos. El estudio se hizo por la técnica de ELISA. En las placas de plástico se pegó el co-

rrispondiente antígeno (Laboratorio Sigma) a concentraciones de 50 µg/ml. Posteriormente se incubó, por triplicado, el suero del enfermo, diluido al 1/320 - 1/8, según el tipo de anticurpo a investigar. Después de los lavados se hizo una segunda incubación con anticuerpo anti IgG (1/3000), IgA (1/3000), IgM (1/1500) o anti pieza secretora (1/400) (DAKO) marcado con paroxidasa. Se reveló con OPD, 20-30 minutos y se frenó la reacción con ac. sulfúrico. La lectura se hizo en un espectrofotómetro automático para microplacas. Las correspondientes densidades ópticas se compararon a las de un suero patrón muy positivo, considerado valor 100 %, y se expresaron en porcentajes respecto a él.

Se consideró que la cifra de anticuerpos estaba aumentada cuando el valor obtenido superaba al de la media de 18 controles normales, más 2 desviaciones estándar.

El cálculo de la significación estadística de los resultados se hizo mediante el test de chi cuadrado.

RESULTADOS

Los anticuerpos antilactoglobulina de tipo IgG e IgA fueron normales en los 9 sueros; en 2 había elevación de anticuerpos séricos con pieza secretora y en 1 de los anticuerpos de tipo IgM. Estos resultados no fueron significativamente diferentes de los que se obtuvieron de los 18 sueros de controles normales (Tabla I). Las esporádicas elevaciones ocurrieron de forma aislada y no coincidieron nunca en el mismo suero.

Los anticuerpos antigliadina fueron normales en todos los sueros, salvo en el caso n.º 5 que tenía simultáneamente elevados los anticuerpos de tipo IgG, IgM y los que poseían piezas secretoras. Los datos del conjunto de pacientes no tuvieron significado, aunque pudiera tenerla la coincidencia en el mismo enfermo.

DISCUSIÓN

La relación entre HPI y presencia de anticuerpos precipitantes frente a leche de va-

TABLA I. ANTICUERPOS FRENTE A LACTOGLOBULINA Y GLIADINA EN EL SUERO DE ENFERMOS CON HEMOSIDEROSIS PULMONAR IDIOPATICA

CASO**	LACTOGLOBULINA				GLIADINA			
	IgG	IgM	IgA	PS	IgG	IgM	IgA	PS
1	55,0 %	59,0 %	21,0 %	86,0 % *	26,0 %	28,0 %	8,6 %	2,0 %
1	74,0 %	65,0 %	36,0 %	N.R.	38,0 %	23,0 %	17,0 %	2,7 %
2	31,0 %	73,0 %	7,9 %	13,0 %	16,0 %	28,0 %	3,8 %	4,8 %
2	37,0 %	122,0 %	21,0 %	13,0 %	16,0 %	59,0 %	10,0 %	2,0 %
3	61,0 %	57,0 %	6,7 %	11,0 %	26,0 %	52,0 %	3,7 %	1,3 %
3	43,0 %	69,0 %	6,0 %	18,0 %	18,0 %	43,0 %	1,4 %	1,3 %
4	35,0 %	71,0 %	28,0 %	3,7 %	25 %	29,0 %	7,6 %	N.R.
4	43,0 %	83,0 %	14,0 %	47,0 %	21 %	34,0 %	4,6 %	3,4 %
5	54,0 %	55,0 %	9,2 %	9,4 %	74 %	107,0 %	6,3 %	66,0 %
Límite normal	102,0 %	110,0 %	128,0 %	40,0 %	46,0 %	92,0 %	22,0 %	4,8 %

* Valores superiores a la media + 2DS de los resultados de 31 niños normales.

** Los casos repetidos corresponden a sueros en 2 crisis agudas distintas

ca no está clara. En un principio, se creyó que los anticuerpos estaban implicados en la patogenia de la enfermedad. Luego se demostró que no aparecían en todos los casos. Entonces algunos autores optaron por separar de la HPI un grupo especial, denominándolo «Hemosiderosis pulmonar asociada con hipersensibilidad a la leche de vaca». Sin embargo, actualmente se sigue ignorando si hay relación entre HPI y alergia a la leche, y qué tipo de relación es el que puede haber. Además no se debe olvidar que la existencia de anticuerpos contra proteínas alimentarias, especialmente leche de vaca, es un hallazgo frecuente en alteraciones gastrointestinales, incluso hay controles normales que las presentan. Por ello siempre se puso en duda su especificidad.

La supresión de la leche de vaca de la alimentación es seguida en algunos casos de mejoría clínica. No obstante esta mejoría es inconstante. Heiner la considera más frecuente en los niños pequeños que en los mayores (8). Nuestra experiencia fue negativa en siete casos consecutivos (5, 6). En ninguno observamos mejoría tras la eliminación, ni que empeorasen al reintroducirla. La respuesta tampoco está en relación con la presencia o ausencia de precipitinas, porque algunos que no las tienen mejoran y otros con ellas no se modifican. Una posible explicación es que los anticuerpos estén en niveles insuficientes para ser detectados por precipitación en gel, si bien suficientes para producir daño tisular (8). Para investigar esta posibilidad nos propusimos el presente estudio.

En 1962, cuando Heiner detectó los anticuerpos contra la leche de vaca, el sistema de precipitación en gel era una técnica inmunológica habitual. Ahora los nuevos métodos permiten detectar niveles mucho menores de anticuerpos y además conocer el tipo de inmunoglobulina.

El porcentaje de enfermos con HPI y precipitinas contra la leche de vaca no se

refiere exactamente en los trabajos publicados. La sistemática de trabajo de Heiner consistía en buscar precipitinas entre los casos conocidos de alergia a la leche. Cuando eran positivas, indagaba la existencia de una hemosiderosis pulmonar, diagnosticándose, a veces, con síntomas y radiología que habían pasado desapercibidos hasta ese momento. Su grupo de trabajo estima que menos de 5/1.000 alérgicos a la leche presentan una HPI, pero no ofrecen los datos inversos concretos para saber cuántos enfermos con HPI tienen precipitinas. Sólo comenta que aproximadamente los poseen el 50 % (8). Por este motivo no podemos asegurar que la negatividad en nuestros 5 casos sea una cifra baja comparada a la de Heiner, aunque muy probablemente lo sea.

Cuando las precipitinas son positivas, en niveles elevados, se dirigen frente a cualquiera de los componentes de la leche de vaca y no quedan limitadas a un único y determinado antígeno (Lee). Por ello, ante la negatividad de nuestros resultados frente a lactoglobulina no seguimos insistiendo con otras proteínas lácteas.

Stafford y cols. (10) estudiaron la naturaleza de las precipitinas contra la leche en enfermos con HPI y vieron que había anticuerpos de tipo IgG, A, M y E, pero con predominancia de los dos primeros tipos. También observaron que no existía simultáneamente una hipersensibilidad celular linfocitaria contra proteínas vacunas. Otro de sus hallazgos es que los anticuerpos no tienen capacidad de activar el complemento, lo que en principio sugiere que su potencial lesivo es dudoso.

Parece extraño que en los enfermos con HPI no se hayan buscado anticuerpos frente a otras proteínas alimentarias o al menos no se hayan comunicado los resultados. En principio, si se admite que las precipitinas contra la leche pueden participar en la patogenia de la enfermedad, no hay ningún

motivo para descartar que anticuerpos con otras especificidades también lo hagan. Además, es posible que situaciones concretas, como pueden ser las lesiones de la mucosa intestinal faciliten la absorción de macromoléculas proteicas en estado antigénico y entonces se formen anticuerpos contra más de una proteína alimentaria. Tampoco se intentó nunca explicar por qué causa, mecanismo o vía se producen las precipitinas contra la leche en la HPI. Cabe la posibilidad de que coexistan con otros anticuerpos y por ello investigamos simultáneamente la presencia de anticuerpos antigliadina.

El paciente número 5 a pesar de no tener anticuerpos antilactoglobulina, sorprendentemente mostró niveles elevados de anticuerpos contra gliadina, de tipo IgG, IgM y con pieza secretora asociada. Sólo los anticuerpos de tipo IgA estaban dentro de límites normales. Este tipo de alteraciones nunca lo encontramos previamente en controles normales. También fue bastante raro entre más de 30 pacientes gastrointestinales crónicos no celíacos, ya que la coincidencia de positividad en 3 de los 4 tipos de anticuerpo sólo se vio en 3 de 30 casos (11).

La positividad de los anticuerpos antigliadina se propuso como método de Screening para enfermos celíacos en amplios grupos de individuos, por ejemplo diabéticos o niños hipocrecidos (12, 13, 14). Aunque no es un hallazgo patognomónico su positividad sugiere la indicación de una biopsia intestinal y un porcentaje elevado de estos casos son confirmados posteriormente como celíacos. No podemos descartar la existencia de una enfermedad celíaca en nuestra paciente. El hecho de que fuera portadora de una trisomía 21 hace más difícil sospechar clínicamente una

celíaca. Alteraciones digestivas o de la talla, en otra paciente suficiente, en ésta son difícilmente interpretables.

Otra posibilidad a tener en cuenta es que la trisomía 21 condicione una anómala respuesta antigénica. Se ha publicado la asociación de síndrome de Down, HPI y aumento de los anticuerpos frente a leche de vaca de tipo IgD (15).

La asociación entre HPI y celíaca ya fue comunicada previamente. Wright y cols. (16) realizaron biopsias intestinales en 7 adultos con HPI y encontraron atrofia vellositaria en 3 de ellos y un cuarto enfermo tenía también alteraciones histológicas. A posteriori resultó que 3 casos tenían flatulencia y problemas postprandiales, que mejoraron con dieta exenta en gluten. Sin embargo los autores no refieren la evolución de su problema pulmonar. Los autores recogieron otros dos casos de HPI más celíaca que habían sido publicados con anterioridad. Los casos de HPI asociados a celíaca tienen parámetros de función respiratoria y características clínicas semejantes a los que no la asocian (17). Es posible que la hiposideremia que presentan no sólo se deba a las hemorragias pulmonares y que no se corrija hasta la supresión del gluten. Una explicación que se ha sugerido para la asociación de HPI y celíaca es que ambas enfermedades son más frecuentes en individuos portadores del antígeno de histocompatibilidad HLA B8 (16).

En conclusión, no nos parece que las elevaciones de ninguno de los tipos de anticuerpos antilactoglobulina sea frecuente en la HPI. Sin embargo debe investigarse la posibilidad de una asociación con la enfermedad celíaca, aprovechando las facilidades que proporciona actualmente la técnica de ELISA.

BIBLIOGRAFIA

1. DONALD, K. J.; EDWARDS, R. L.; MCEVOY, J. D. S.: *Lesiones de la membrana basal del capilar alveolar en el síndrome de Goodpasture y en la hemosiderosis pulmonar idiopática*. Am. J. Med. (ed. esp.), 1978; 2: 509-516.
2. LEVY, M.; CAYROCHE, P.; WANG CHIA CHANG, A.; REINERT, P.: *L'hémosidèrose pulmonaire chez l'enfant. Etude immunologique*. Arch. Franç. Pédi., 1978; 35: 382-384.
3. VALASI-ADAM, H.; ROUSKA, A.; KARPOUZAS, J.; MATSANIOTIS, N.: *Raised IgA in idiopathic pulmonary hemosiderosis*. Arch. Dis. Child., 1975; 50: 320.
4. LEE, S. K.; KNIKER, W. T.; COOK, C. D.; HEINER, D. C.: *Cow's milk-induced pulmonary disease in children*. Year Book, 1978; 25: 39-57.
5. BLANCO, A.; SOLÍS, P.; GÓMEZ, S.; LINARES, P.; SÁNCHEZ VILLARES, E.: *C1q binding immune complexes and other immunological studies in children with pulmonary hemosiderosis*. Allergol. Immunopathol., 1984; 12: 37-44.
6. LAPEÑA, S.; BLANCO, A.; SOLÍS, P.; LINARES, P.; GÓMEZ, S.; HENÁN SANZ, J. L.: *Factores de riesgo en la evolución de la hemosiderosis pulmonar idiopática*. An. Esp. Pediatr., 1985; 23: 5-11.
7. HEINER, D. C.; SEARS, J. W.; KNIKER, W. T.: *Multiple precipitins to cow's milk in chronic respiratory disease. A syndrome including poor growth, gastrointestinal symptoms, evidence of allergy, iron deficiency anemia and pulmonary hemosiderosis*. Am. J. Dis. Child, 1962; 103: 634-645.
8. HEINER, D. C.: *Pulmonary hemosiderosis*. En *Disorders of the Respiratory Tract in Children*, ed. E. L. Kending. Saunders. Filadelfia, 1972; págs. 538-552.
9. STERN, R. C.: *Pulmonary hemosiderosis*. En *Nelson Textbook of Pediatrics*, ed. R. E. Behrman y V. C. Vaughan. Saunders, Filadelfia, 1983; págs. 1.061-1.063.
10. STAFFORD, H. A.; POLMAR, S. H.; BOAT, T. F.: *Immunologic studies in cow's milk-induced pulmonary hemosiderosis*. Pediat. Res., 1977; 11: 898-903.
11. ARRANZ, E.: *Estudio seriado de la naturaleza de los anticuerpos antigliadina en el suero de enfermos celíacos*. Tesis Doctoral. Universidad de Valladolid, 1986.
12. RIBES, C.; GILIAMS, J. P.; POLANCO, I.; PEÑA A. S.: *IgA antigliadin antibodies in celiac and inflammatory bowel disease*. J. Pediat. Gastr. Nutr., 1984; 3: 678-682.
13. SAVILHATI, E.; VIANDER, M.; PERKKIO, M.; VAINIO, E.; KALIMO, K.; REUNALA, T.: *IgA antigliadin antibodies: a marker of mucosal damage in childhood coeliac disease*. Lancet, 1983; 1: 320-322.
14. SAVILHATI, E.; SIMEL, O.; KOSKIMIES, S.; RILVA, A.; AKERBLUM, H. K.: *Celiac disease in insulin-dependent diabetes mellitus*. J. Pediat., 1986; 108: 690-693.
15. GALANT, S.; NUSSBAUM, E.; WITTNER, R.; DEWECK; HEINER, D. C.: *Increased IgD milk antibody responses in a patient with Down's syndrome, pulmonary hemosiderosis and cor pulmonale*. Ann. Allergy, 1983; 51: 446-449.
16. WRIGHT, P. H.; MENZIES, I. S.; POUNDER, R. E.; KEELING, P. W. N.: *Adult idiopathic pulmonary hemosiderosis and celiac disease*. Q. J. Med., 1981; 197: 95-102.
17. WRIGHT, P. H.; BUXTON-THOMAS, M.; KEELING, R. W. N.; KREEL, L.: *Adult idiopathic pulmonary hemosiderosis: A comparison of lung function changes and the distribution of pulmonary disease in patients with and without coeliac disease*. Br. J. Dis. Chest., 1983; 77: 282-292.

PEDIATRIA SOCIAL

Consultas perinatales y conductas maternas

J. J. FERNÁNDEZ TEJEIRO* y ANA FERNÁNDEZ-TEJEIRO ALVAREZ**

RESUMEN: La perfección técnica exploratoria en la gestación, las pautas de asistencia obstétrica, la valoración fetal y neonatal estandarizadas, permiten actualmente que el primer encuentro con el recién nacido no sea con «alguien» desconocido.

Lo positivo de esta realidad contrasta con un abandono evidente en la información sanitaria referida a la práctica de las tareas de puericultura básica. En un muestreo de historias clínicas en las que se valoraban algunos aspectos culturales-sanitarios son analizados estos datos. Las perspectivas de investigación tanto en experimentación animal como humana consideran muy especialmente los primeros contactos madre e hijo en el desarrollo de conductas posteriores. Es en las consultas perinatales donde el personal sanitario debe motivar la más perfecta adecuación del neonato con su madre, no sólo en las pautas nutricionales y de higiene general, sino también en el equilibrio de ese primer contexto social. Tanto consultas maternas como neonatales son primordiales en el desarrollo de la interacción madre-hijo. PALABRAS CLAVE: RECIÉN NACIDO. PUERICULTURA. PERINATAL. INTERACCIÓN MADRE-HIJO. CRIANZA.

PERINATAL VISITS AND MATERNAL BEHAVIOURS (SUMMARY): The perfection of technology in pregnancy, the obstetric care guide-lines, the standardized fetal and neonatal assessments allow that the first meeting with the newborn was not with «somebody unknown». Nevertheless, all these advances contrast with the neglect of sanitary information on basic puericulture. Several of these aspects are evaluated by a screening of medical histories.

The research perspectives, both animal and human, consider very important for the subsequent development of behaviour the first contacts between mother and son.

It is in the perinatal visits, where the sanitary staff must motivate the perfect fitting of the newborn to his mother, not only in the nutritional and sanitary guide-lines, but in the equilibrium of this first social contact. Both, maternal and neonatal are essential for developing the mother-son interaction. KEY WORDS: NEWBORN. PUERICULTURE. PERINATAL. MOTHER-SON INTERACTION.

INTRODUCCIÓN

Bajo el concepto de consultas perinatales incluimos aquellas que realiza la mujer gestante en los últimos períodos del em-

barazo con personal médico-sanitario, y las que, una vez tiene lugar el parto, madre y recién nacido realizan en el primer mes de la vida neonatal.

Tanto las actuales técnicas obstétricas

* *Pediatra. Puericultor del Estado.*

** *Médico.*

Servicios Municipales de Sanidad. Puericultura del Estado. Torrelavega. Cantabria.

como las de asistencia neonatal han permitido unos logros óptimos que se reflejan en los índices sanitarios maternos e infantiles: el neonato ya no es aquel desconocido procedente de un embarazo incontrolado, ni el sufrimiento fetal es un hecho azaroso de la patología. Del Recién Nacido, hoy ya sabemos todo, o casi todo, y esto ya antes de nacer: sus medidas, su sexo, sus síndromes y su riesgo obstétrico-fetal. El parto se convierte así casi casi, en un mero trámite de puerta a puerta para ese pequeño paquete encargado más o menos involuntariamente hace unos nueve meses. El neonatólogo en la sala de partos se encargará de verificar la pureza de la mercancía recibida, y la etiqueta de Apgar certificará el acuse de recibo. Con la limpieza y cambio de embalaje todo queda listo para uso y disfrute.

Nos hemos planteado unos interrogantes tratando de valorar si hay una correlación aceptable entre las metas biológicas alcanzadas y los correspondientes niveles en la interacción afectiva de la madre con su recién nacido. Siendo el período perinatal una etapa de máxima sensibilidad para el establecimiento de las primeras conductas sociales, las consultas perinatales deberán permitir no sólo un conocimiento clínico fetal-obstétrico-neonatal, sino también una valoración de las pautas de socialización, que, insistimos, son las primeras del ser humano. Aquí se tendrán en cuenta actitudes maternas de gratificación alimenticia, inducción y mantenimiento de lactancia, las de conocimiento de higiene y cuidados infantiles, prácticas que hace años incluimos en capítulos bien estructurados de Puericultura, hoy casi olvidados, pero también hay que incluir las actitudes afectivas de la madre hacia el niño, desde la inoportunidad u oportunidad de ese embarazo, su rechazo o aceptación, el temor al parto, la posible depresión por situaciones sociales o familiares estresantes, y también la influencia del neonato sobre otros componentes del ambien-

te: el padre, los hermanos, familia, amigos. No basta la valoración de una matriz biológica, hay que hablar también de la matriz ambiental.

ENFOQUES ACTUALES

Durante muchos años la fuente de información sobre la crianza y el establecimiento de pautas de aproximación y apego se hicieron con base en informes retrospectivos. Los efectos de la privación materna resultaban sesgados e influenciados por variables extrañas, como el ambiente social y la enfermedad. A partir de la década de los 60 es cuando comienzan a abrirse nuevas líneas de investigación tanto en primates como en seres humanos en ciertas situaciones de laboratorio.

Recordemos los trabajos de Harlow y Dodsworth (1966) con primates lactantes que mostraban su preferencia por las madres artificiales pero de tacto casi real, agradable, frente a las construidas por alambre aunque éstas le proporcionaban alimento, pero cuyo tacto y aspecto se apartaban del contexto afectivo y cognitivo del pequeño primate. Importaba más que la nutrición el tacto, la temperatura y el contacto. Han sido también numerosos los estudios realizados sobre privación y comportamiento de los animales, encontrando desde estados depresivos a conductas agresivas e incapacidad reproductiva (Rosenblum y Kaufman, 1968).

Los trabajos de Ainsworth, Waters y Wall (1971-78), tratan de operativizar las pautas de aproximación ante la presencia de un extraño cuando los niños tienen un año de edad, permitiendo una clasificación en tres grupos:

Grupo A, de evitación: Los niños no lloran en los períodos de separación, y en los de reunión a veces ignoran a su madre.

Grupo B, de apego establecido: La madre es una base segura. Busca el contacto y proximidad. Protesta por su ausencia.

Grupo C, de resistencia: Manifiestan señales de ansiedad incluso en presencia de la madre, les afecta la separación, pero al volver a encontrarse con ella hay ambivalencia, buscando el contacto pero a la vez resistiéndose (llanto y negativa a ser tomado en brazos).

Las conductas de los niños en los grupos A y C se reflejaban como de ansiedad, en cambio de cooperatividad y menos coléricos los del grupo B con el apego bien establecido. También las madres del grupo B eran más sensibles a las señales emitidas por el niño que las de los otros dos grupos. El hallazgo más sorprendente fue que las madres del grupo A, de evitación, manifiestan rechazo al contacto, cosa que no ocurría en las de los grupos B y C. Se explicaba así el comportamiento de evitación del niño como una maniobra defensiva para evitar su rechazo.

Los estudios de Block en los años 80 han valorado positivamente las diferencias de ajuste social, emocional, espontaneidad y elasticidad en los niños del grupo B.

El campo de investigación sigue abierto en una amplia perspectiva.

METÓDICA Y MATERIAL UTILIZADO

No pretendiendo alcanzar un diseño experimental, sino simplemente motivarnos en algunos conceptos y actitudes, hemos realizado una valoración retrospectiva de historias clínicas de puericultura en las que se tuvieron en cuenta datos con cierta relación en la inducción de conductas maternas. La muestra corresponde a 73 niños de una población industrial-mixta, repartiéndose su sexo en 46 varones y 27 mujeres, y sus edades entre el primer mes de vida y los 12 años.

Los interrogantes que se plantearon a las madres fueron los siguientes:

A) NIVEL OBSTÉTRICO

1. Número de embarazos

Se establecieron tres grupos:	N.º	%
GRUPO A: Primogénitos	13	18
GRUPO B: Segundo embarazo	56	77
GRUPO C: Tercer embarazo	4	5

2. Consultas efectuadas durante el embarazo

GRUPOS	N.º DE CONSULTAS		
	0 a 2	3 a 6	más de 6
A		10	3
B	1	49	6
C	2	2	
%	4	84	12

3. Asistencia a cursos de preparación al parto

GRUPOS	ASISTENCIA	NO ASISTENCIA
A	5	8
B	1	55
C	1	3
%	10	90

B) NIVEL DE PUERICULTURA

1. Asistencia a algún cursillo o adquisición de libros

GRUPOS	CURSILLO/LIBROS	NO LIBR./CURSILL.
A	6	7
B	17	39
C	2	2
%	34	66

2. Inducción a la lactancia natural

¿Recibió información clara sobre formas y manera de dar el pecho y sus ventajas?

GRUPOS	En consultas de embarazo	En consultas de rec. nacido	Información incompletas
A	6	6	1
B	2	16	38
C	—	2	2
TOTALES	8	24	41
%	11	33	56

3. *Información sobre pautas de higiene infantil*

¿Recibió información sobre cuidados generales del niño y su higiene?

GRUPOS	En consultas de embarazo	En consultas de rec. nacido	Información no profesion.
A	—	10	3
B	—	7	49
C	—	—	4
TOTALES	—	17	56
%		23	77

4. *Información sobre riesgos alcohol-tabaco*

¿Fueron informadas de los riesgos de drogodependencia?

GRUPOS	En cons. de embar.	En cons. de r. nac.	Otras inf. no prof.	Sin preocup. problema
A	3	8	1	1
B	1	4	45	6
C	—	1	2	1
TOTALES	4	13	48	8
%	5	18	66	11

5. *Afectividad y socialización*

¿Recibió información sobre la importancia del contacto físico de la madre con el niño, de comunicarse con él, hablarle, sonreírle y participar en sus juegos?

GRUPOS	En cons. de embar.	En cons. de r. nac.	Otras inf. no prof.	Sin preocup. problema
A	—	2	2	9
B	—	1	4	51
C	—	1	2	1
TOTALES	—	4	8	61
%		5	11	84

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

La revisión de los datos analizados nos permite formular algunas consideraciones:

1. Creemos que en el momento actual se mantienen unos niveles desfavorables en lo que se refiere a los aspectos culturales-sanitarios en materia de Puericultura en relación con el desarrollo técnico-asistencial.

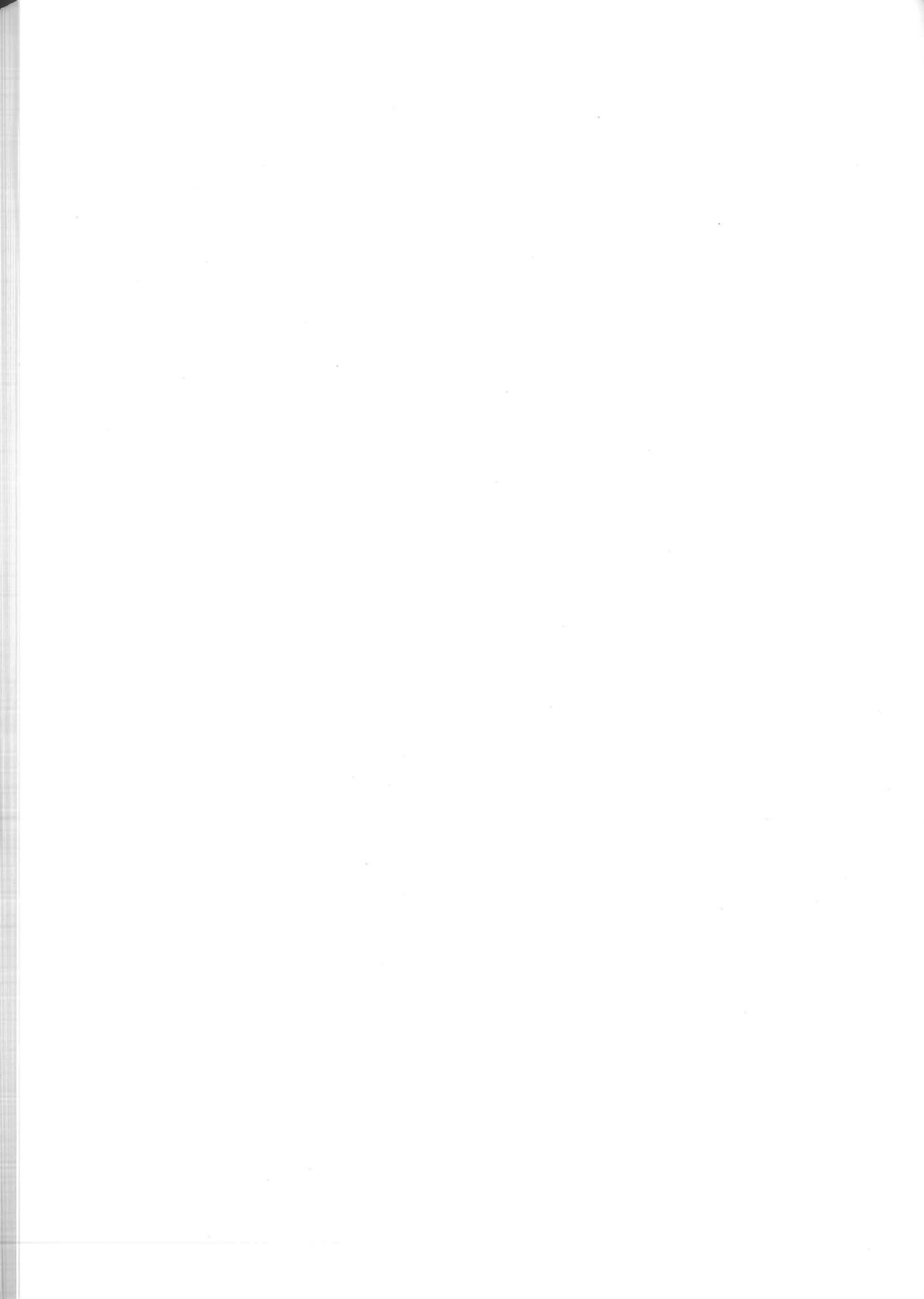
2. Tanto el pediatra como el obstetra están más abrumados en su quehacer profesional por los aspectos técnicos que por los específicamente puericultores, en lo que se refiere a los aspectos nutricionales, sociales y afectivos, que en la mayor parte de los casos se dan por sabidos. De todas formas el pediatra en su consulta sigue siendo el que proporciona una mayor comunicación sanitaria en este sentido.

3. Hay un amplio campo para la investigación y muchas interrogantes: la valoración del padre como co-gestante y puericultor, el papel de otros familiares, abuelos, hermanos y amigos en la adquisición de conductas, incluso la estimulación comercial de nuestros días para el uso de leches artificiales y su impacto en la madre gestante.

4. La más perfecta interacción recíproca madre/hijo sabemos que en gran parte depende de las pautas iniciales perinatales. El médico y el personal auxiliar en contacto con la gestante, la madre y el recién nacido deben ser conscientes de la importancia de ese período en la vida de los seres humanos no sólo en los aspectos biológicos. Motivar en una mentalidad y conocimientos puericultores debe ser una tarea a replantear en los planes formativos profesionales.

BIBLIOGRAFIA

1. CASADO, E.: *Lactancia natural*. Serie Monográf. Ministerio Sanidad, 1983.
2. DÍAZ DEL CASTILLO: *Pediatría perinatal*. Interamericana, 1974.
3. LACERVA, V.: *Lactancia materna*. El Manual Moderno, 1981.
4. LLOYD DE MAUSE, *Historia de la infancia*. Alianza Universidad, 1982.
5. MANDE, R.; MASSE, N.: *Pediatría social*. Labor, 1978.
6. SCHAFFER, R.: *Ser madre*. Morata, 1981.
7. STERN, D.: *La primera relación madre-hijo*. Morata, 1981.
8. S. SÁNCHEZ-VILLARES, E.: *Medio siglo de Pediatría*. U. Valladolid, 1985.



Estudio de la prevalencia de la tuberculosis en la zona de salud de Treviás, Luarca (Asturias)

M. S. ARNALDO SIERRA* y J. I. OLAZÁBAL MALO DE MOLINA**

RESUMEN: Se realiza un estudio de prevalencia de la tuberculosis en un medio rural, situado dentro de una Comunidad Autónoma en la que el índice epidémico de la T.B.C. es muy alto, para valorar la necesidad de aplicación de la vacuna B.C.G. al nacimiento. A pesar de los resultados obtenidos, creemos *no necesaria* la aplicación de dicha vacuna al nacer, y proponemos como alternativa, la intradermoreacción de *Mantoux*, a los *seis* y a los *doce meses de edad*, posteriormente uno *anual*, *quimioprofilaxis* de los virajes, y *control* del ganado *vacuno*, en nuestro medio. PALABRAS CLAVE: TUBERCULOSIS INFANTIL. B.C.G. MANTOUX. QUIMIOFILAXIS.

STUDY OF PREVAIL OF TUBERCULOSIS IN THE HEALTH AREA OF TREVIAS, LUARCA (ASTURIAS) (SUMMARY): It realices a study of prevail the tuberculosis in a rural milieu, situated inside an Autonomus Community, in which epidemiological indexes of the T.B.C. is very high, to value the necessity to apply the B.C.G. vaccine to the birth. Instead of the results obtaining, we think *not necessary* the application of the vaccine to birth, and we propose as alternative, *Mantoux* intradermoreaction to *six and twelve mounths* old, thereinafter *annual*, *chemoprophylaxis* of turning, and *control of bovine* cattle, in our milieu. KEY WORDS: CHILDREN'S TUBERCULOSIS. B.C.G. MANTOUX. CHEMOPROPHYLAXIS.

INTRODUCCIÓN

Dada la tendencia actual a la no vacunación de la B.C.G. al nacimiento y dada la falta de estudios de prevalencia de la T.B.C. en nuestra zona, hemos realizado un estudio para detectarla en nuestro medio de trabajo, ya que es en este hecho en el que se basa la vacunación B.C.G. (7).

MATERIAL Y MÉTODOS

El material del estudio está compuesto por 169 niños de 12 a 14 años de edad, que viven en una zona de salud, compuesta por una población rural de 8.911 habitantes con un índice de dispersión de 36 habitantes por Km². La economía de la zona está basada casi exclusivamente en la agricultura y en la ganadería, destacando el ganado vacuno.

* Enfermera equipo Pediatría.

** Jefe del equipo de Pediatría.

Centro de Salud de Treviás. Equipo de Pediatría.

A todos los niños se les envió un cuestionario solicitando la autorización para realizar el estudio, con él además se les preguntaba si habían recibido vacuna B.C.G. al nacimiento, la existencia de ganado vacuno en su domicilio y el consumo de leche no manipulada.

De los 169 niños, 120 (71 %) dieron su aprobación para realizar el estudio y a todos ellos se les realizó la intradermoreacción de Mantoux con 0,1 c.c. de 2 UT, RIT 23 (que corresponde a 5 UT-PPD de la tuberculina americana) (1), (2), (7); y se les leyó la prueba a las 48 horas de realizarla. A los Mantoux positivos que habían dicho haber sido vacunados, se les comprobó este hecho por la visualización de la cicatriz residual de la vacuna en el niño.

RESULTADOS

De los 120 niños testados, estaban vacunados al nacer 53 (44,1 %) y no lo estaban 56 (46,6 %). Once niños no contestaron (9,1 %). La existencia de ganado vacuno en el domicilio fue de 78,3 % y toman habitualmente *leche de vaca no manipulada* el 96,6 % (Fig. 1).

Doce niños fueron Mantoux francamente positivos (induración superior a 18 mm.) resultando una prevalencia del 10 %. A éstos se les realizó una historia clínica, Rx de tórax, hemograma con V.S.G. y análisis de orina (1, 2), siendo en once de ellos el estudio negativo (compatible con infección tuberculosa). Tres de ellos estaban vacunados al nacimiento y un niño tenía lesiones compatibles con T.B.C. antigua en la Rx de tórax (2). A los 11 restantes se les inició tratamiento profiláctico con INH a 10 mgr/kg. de peso sin pasar de 300 mgr. día, durante un año (1, 3) (Figs. 2 y 3).

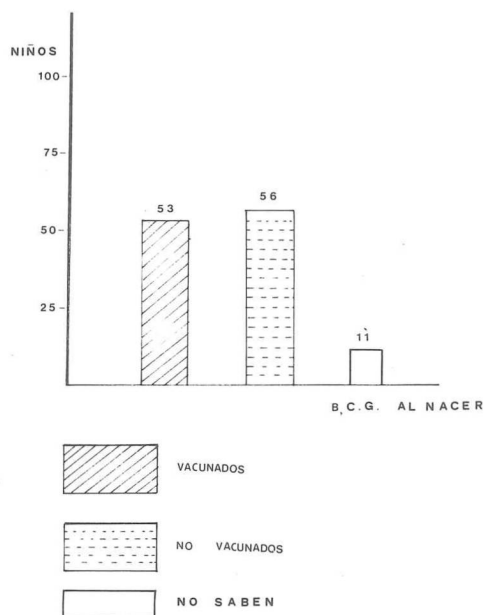


FIG. 1. De los 120 niños estudiados, 53 (44,1 %) estaban vacunados y no lo estaban 56 (46,6 %), el resto lo desconocían

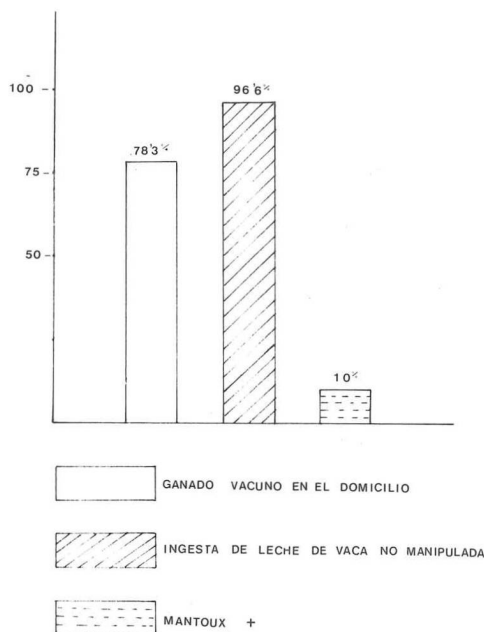


FIG. 2. El 96,6 % de los niños recibía leche de vaca no manipulada

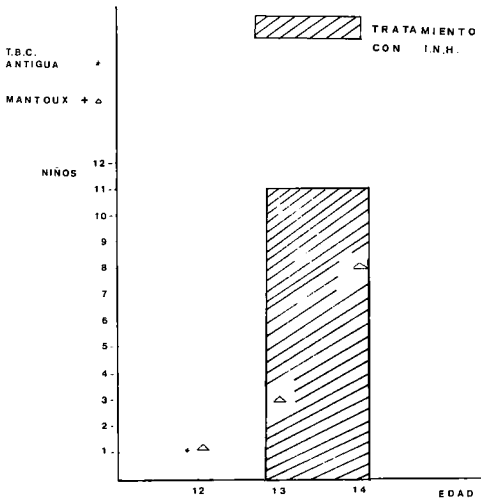


FIG. 3. De los 12 niños con Mantoux positivo, recibieron tratamiento profiláctico con 10 mg/k. de hidrácidas, 11 pacientes. El restante presentaba una clara lesión residual.

DISCUSIÓN

En Asturias la sospecha de la T.B.C. en la población es muy alta. Índice epidémico superior a 1,25 (4, 12). El pensar de los médicos de nuestra zona de salud, que llevan más tiempo que nosotros aquí es que

la incidencia de la tuberculosis en esta zona es baja y dada la polémica actual de «B.C.G., sí, B.C.G. no» y la falta de estudios de prevalencia en nuestra zona decidimos realizar este estudio; ya que *la vacunación se debe basar en el mismo* (8) (Fig. 4).

Como pediatra de asistencia primaria y más en un medio rural en el que la disposición de los medios técnicos de diagnóstico no es muy grande, damos un gran valor diagnóstico a la sencilla prueba de la tuberculina (5) coincidiendo con Edwin L. Kendig; valor que desaparece durante los cinco años siguientes a la vacunación B.C.G. (6).

A pesar de las recomendaciones de la OMS de vacunar a los recién nacidos, si la prevalencia de la zona es superior al 5 % (8) como es nuestro caso, proponemos, coincidiendo con otros autores (10), como alternativa a esa norma, la de *no vacunación* y realización del test de Mantoux por lo menos a los 6 y 12 meses de edad, luego uno anual y siempre que se considere oportuno, dado que el efecto booster no parece tener gran incidencia en la población infantil (11), y *tratamiento de los virajes con quimioprofilaxis* (1).

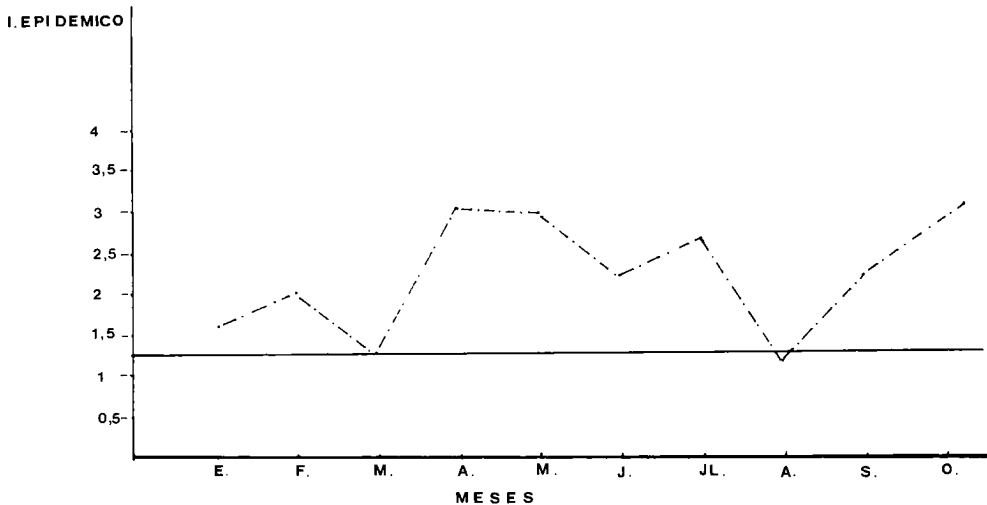


FIG. 4. Gráfica del índice epidémico de la tuberculosis durante 10 meses, según el Bolétin Epidemiológico del Principado de Asturias. Es un índice mantenidamente elevado

Esta alternativa está basada en los siguientes hechos:

A) La protección de la B.C.G. al nacimiento, respecto a las formas graves de la tuberculosis (meningitis y miliars) aparece como dudosa en publicaciones recientes, como la de Myint y col. en la que refieren 150 casos de M. T.B.C. con un 20 % de mortalidad y entre los que *el 26 % había sido previamente vacunado* (7).

B) Entre las *complicaciones de la vacuna* (BCGitis: úlcera en el lugar de la inoculación, adenopatías supra e infraclaviculares, diseminación linfohematógena en niños inmunodeprimidos), figuran la *osteítis por B.C.G.*, hecho nada desdeñable, ya que se han comunicado *152 casos en una serie* (9).

C) Las formas graves que pretendemos prevenir con la vacunación, siempre son formas secundarias y la prueba de la tuberculina en un paciente no vacunado, en los tiempos antes establecidos, descarta el riesgo de no descubrir la T.B.C. primaria y tratarla oportunamente (5).

D) Además ha quedado bien establecido que:

- La T.B.C. primaria no complicada rara vez presenta síntomas y únicamente se puede detectar a través de la prueba tuberculínica (5).

- La vacunación B.C.G. no protege contra la T.B.C. primaria y durante los 5 años siguientes a la misma, la tuberculina pierde su valor diagnóstico (6).

- La T.B.C. primaria que recibe un año de quimioprofilaxis con INH, no evolucionará casi nunca a una meningitis T.B.C., a una miliar o a cualquier otra forma grave de tuberculosis (5).

E) La imposibilidad de realizar el despistaje de la tuberculosis primaria, por falta de recursos humanos y técnicos ya ha dejado de ser un punto importante a la hora de valorar las ventajas de la B.C.G.; ya que desde la reciente creación de los centros de salud, contamos con una cobertura humana y técnica de la población, suficiente para realizar este despistaje.

Asimismo consideramos que se debe realizar un mejor control de la tuberculosis bovina, ya que hoy por hoy, hay que contar con esto como fuente de contagio muy importante (7).

Como punto final de este trabajo, nos gustaría dejar claro que nuestro pensar es que estos estudios de prevalencia, se realicen en todas las zonas de salud, para obtener datos comparativos y enviarlos a las autoridades competentes, para que de una vez por todas se posicionen sobre las necesidades de la B.C.G.

BIBLIOGRAFIA

1. MARTIN I. LORIN; KATHARINE H. K. HSU; SUSAN C. JACOB: *Tratamiento de la tuberculosis en los niños*. Clin. Ped. Nort., 1983; 2: 325-339.
2. GERBEAUX, J.: *Manifestaciones neumoganglionares y bronquiales de la tuberculosis*. Patología respiratoria en el niño. Barcelona, 1979. Salvat Editores, S. A.; págs. 323-346, 362, 365, 503-509, 531-532.
3. MICHAEL D. REED; JEFFREY L. BLUMER: *Clínica de los fármacos antituberculosos*. Clin. Ped. Nort., 1983; 1: 171-174.
4. BOLETIN EPIDEMIOLÓGICO SEMANAL: Núms. 166 al 205. 1985. Principado de Asturias.
5. EDWIN L. KENDIG, Jr.: *La prueba de la tuberculina en la consulta y clínica pediátrica*. Pediatrics, 1979; 8: 388.

6. LAFUENTE, P.; MAIZ, E.; VÁZQUEZ, C.; GU-
TIÉRREZ, C.: *Tuberculosis infantil. Experiencia del
hospital de Cruces. Utilidad de la B.C.G.* Bol. S.
Vasco Nav. Ped., 1984; 73: 9-16.
7. ALBERDI, A.; ARAMBURU, L.; CORTA, J.; IRURETA,
A.; MADINA, M. C.; MINTEGUI, J.; ZUBILLAGA, P.:
*Tuberculosis infantil en el servicio de pediatría
del Hospital Provincial de Guipúzcoa en el dece-
nio 1972-1982. Revisión de 70 casos.* Bol. S. Vas-
co Nav. Ped., 1983; 69: 1-22.
8. FRICE, J. F.: *B.C.G. Vaccination.* Arch. Dis.
Child., 1982; 57: 485-487.
9. BOTIGER, M.; ROMANUS; DE VERDIER, C.; BOMAN,
G.: *Osteitis and other complications caused by
generalized BCG-itis.* Act. Paedit. Scand., 1982;
71: 471.
10. PROGAMA DE SALUD INFANTIL GOBIERNO VASCO.
Pasajes Ancho, 1984.
11. MAXWELL CAPLIN, T.: *Tuberculin test in clinical
practice.* An illustrated guide. London 1980. Mac
Millan Publishin. Co. Inc.
12. ERREZOLA SAIZAR, M.: *Epidemiología de la tu-
berculosis.* Bol. S. Vasco Nav. Ped., 1983; 70:
105-112.



CASO RADIOLOGICO

Caso radiológico del trimestre

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

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón, de 13 años, con testículo único (atrofia criptorquídica contralateral), que tras sufrir un traumatismo (por zambullida desde trampolín), presentó aumento del tamaño y dolor agudo a nivel testicular, así como febrícula y vómitos.

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

El estudio mostró (Fig. 1): teste de gran tamaño, con aumento difuso de la

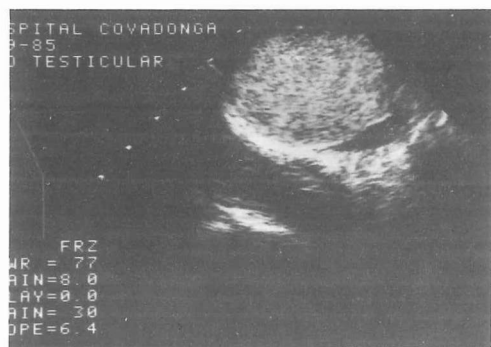


FIG. 1. Corte longitudinal del testículo en el que se aprecia un aumento difuso de la ecogenicidad, así como un área anecogénica que corresponde a hidrocele

ecogenicidad, epidídimo engrosado e irregularmente hiperecogénico, simulando una masa paratesticular (Fig. 2); a estos hallazgos se asociaba una colección anecogénica que rodeaba el teste y el epidídimo y que correspondía a efusión vaginal.



FIG. 2. Corte centrado a nivel epididimario apreciándose un epidídimo aumentado de tamaño en el que alternan zonas marcadamente ecogénicas junto a otras de baja ecogenicidad. Craneal al epidídimo se aprecia la estructura ecogénica del testículo

DIAGNÓSTICO

Tras la intervención se comprobó la existencia de torsión testicular con afectación del epidídimo.

* M. Residente.

** M. Adjunto.

*** Jefe de Sección.

COMENTARIO

La torsión testicular es un padecimiento poco común, limitado prácticamente a edades comprendidas entre 8 y 20 años, con máxima frecuencia en la edad prepube-ral. Por lo general es espontánea, aunque existe un 20-25 % de casos por anteceden-tes traumáticos (2). Se ve favorecida en los testículos criptorquídicos así como en aquellos que presentan una inserción anor-malmente alta de la túnica vaginal en el cordón espermiático.

El cuadro clínico se caracteriza por dolor súbito e intenso con tumefacción escro-tal, pudiendo acompañarse de vómitos, dolor abdominal e incluso fiebre. El diag-nóstico diferencial se plantea fundamental-mente con la orquiepididimitis, cuadro raro en adolescentes y frecuente en adultos que cursan normalmente con sintomatolo-gía urinaria (2).

Con la sospecha clínica de torsión, típi-camente los estudios se dirigen hacia el doppler y los isótopos radiactivos. Hoy creemos que los ultrasonidos junto con el conocimiento de la duración de los síntomas ofrecen un nuevo e importante aporte diagnóstico. Característicamente la ecografía muestra un teste aumentado de tamaño, hiper o hipoecogénico según el grado de perfusión del testículo y del tiem-po de evolución, y que suele acompañarse de un hidrocele reactivo (1, 2, 3).

El epidídimo que habitualmente se afecta, aparece engrosado e irregular, con ecogenicidad mixta, pudiendo estar o no en posición atípica. Estos hallazgos son es-pecialmente llamativos cuando se compa-ran con el testículo contralateral. En algu-nos casos la desorganización del contenido escrotal es tan grande, que la diferen-ciación con abscesos, hematomas o neoplasias es imposible (1, 2).

BIBLIOGRAFIA

1. BIRD, K.; ROSENFELD, A. T.; TAYLOR, K. J. W.: *Ultrasonography in testicular torsion*. Radiology, 1983; 147: 527-534.
2. HALLER, J. O.; SHKOLNIK, A.: *Ultrasound in Pe-diatrics*. Clinics in Diagnostic Ultrasound, Vol. 8: págs. 270-272.
3. HRICAK, H.; R. BROOKE JEFFREY: *Sonography of Acute Scrotal Abnormalities*. Radiol. Clin. North. Amer., 1983; vol. 21.

CASOS CLINICOS

Incontinencia pigmenti. Revisión a propósito de un caso

J. MARTÍN-CALAMA; M. A. GARCÍA y C. RODRÍGUEZ-ARIAS

RESUMEN: Se comenta la evolución de una niña con incontinencia pigmenti (IP, y se hace una revisión sobre la presentación clínica más frecuente, y su clasificación. **PALABRAS CLAVE:** INCONTINENCIA PIGMENTI. SÍNDROME NEUROCUTÁNEO.

INCONTINENTIA PIGMENTI. REVIEW APROPOS OF ONE CASE (SUMMARY): The follow-up of a female with incontinencia pigmenti is commented. The authors review the most frequent clinical outcome and his classification. **KEY WORDS:** INCONTINENTIA PIGMENTI. NEUROCUTANEOUS SYNDROME.

INTRODUCCIÓN

Presentamos una paciente portadora de Incontinencia pigmenti, genodermatosis rara, que afecta generalmente a hembras, para la que se postula herencia dominante ligada a cromosoma X, y que se caracteriza por manifestaciones cutáneas típicas en los primeros meses de la vida, junto a leucocitosis con eosinofilia, y lesiones asociadas a otros niveles, que condicionan el pronóstico y la calidad de vida.

CASO CLÍNICO: T.R.V.

Novena hija de una serie formada por 4 varones y 5 hembras. Fruto de un embarazo normal, y parto a término, eutócico. Desde el primer día de vida, presenta una erupción eritematosa, predominante en extremidades y en menor grado en tronco, que evoluciona a la formación de elementos papulovesiculosos, y posteriormente verrucosos de color oscuro. A los tres me-

ses, precisó ingreso hospitalario a causa de una diarrea prolongada, con intolerancia a proteínas vacunas y a la lactosa. A nivel cutáneo se observaban en ese momento lesiones maculosas de color pardo grisáceo, de alrededor de 3 mm. de diámetro, fundamentalmente en extremidades, con elementos verrucosos. En rodilla y mano derecha, placas eritematoescamosas. Craneotabes. Las exploraciones complementarias demostraron leucocitosis con eosinofilia; elevación de las fosfatasas alcalinas con Ca y P normales. No hubo alteraciones oculares, en el EEG, ni otros niveles. La biopsia cutánea confirmó el diagnóstico de incontinencia pigmenti en estadio verrucoso.

En los meses siguientes, toleró la reintroducción de proteínas vacunas, lactosa y gluten, no manifestando nuevas complicaciones hasta los 14 meses, que reingresa con motivo de una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada de larga duración. Muestra estrías cutáneas en ambas rodillas, y lesiones pigmentadas de tono gris, en salpicadura, con aspecto jaspeado, localizadas en extremidades y tronco, con alguna lesión acrómica en las mismas zonas. No se encontraron alteraciones en la bioquímica hemática. Los cultivos fueron negativos y tampoco se descubrieron

anormalidades en el EEG y TAC. EEGs realizados en los meses siguientes, continuaron siendo normales. A los 128 meses, presenta una nueva crisis convulsiva de larga duración, similar a la anterior. En esta ocasión, el EEG puso de manifiesto un foco irritativo en la región temporal izquierda.

COMENTARIO

La IP constituye una entidad nosológica, con características clínicas y anatomopatológicas bien definidas, aunque aún existen pequeñas controversias a la hora de clasificar algunas de sus variedades. Se engloba dentro de las genodermatosis hereditarias, considerándola una polidislplasia ectomesodérmica. El síntoma guía del síndrome, lo constituye la aparición de lesiones cutáneas máculo-vesiculosas los primeros días de vida en una niña, acompañada de eosinofilia. La evolución de las mismas, y su estu-

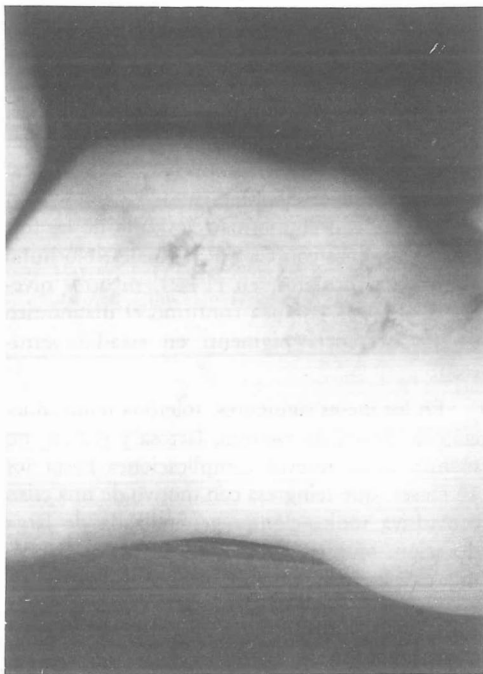


FIG. 1. *Estrías cutáneas y lesiones de aspecto jaspeado características de la enfermedad*

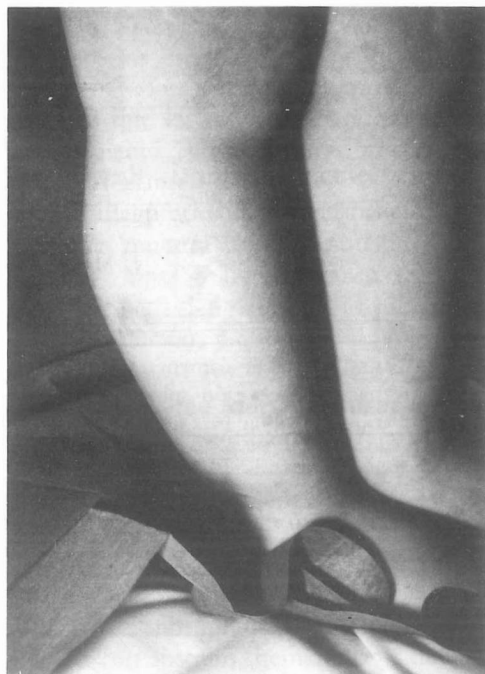


FIG. 2. *Lesiones similares a la Fig. 1, situadas en extremidades inferiores*

dio anatomopatológico, son los datos patognomónicos.

Según la expresividad, puede presentar afectación cutánea, dentaria, ósea, neurológica, ocular, y más raramente de otros órganos (1).

Lesiones cutáneas

Constatadas en todos los casos publicados. Desde la descripción de Bloch y Sulzberger en 1928 (9), se acepta una presentación secuencial en tres estadios.

a) *Eritemato-vesiculoso o inflamatorio*: Eritema y vesículas de aparición precoz tras el parto, con disposición lineal, que se resuelven en el primer año de vida.

b) *Verrucoso*: Lesiones hiperqueratóticas que desaparecen espontáneamente en semanas o meses, pudiendo dejar áreas atróficas con pigmentación alterada. Se

describen entre el primer y segundo año, abocando al estadio siguiente.

c) *Hiperpigmentación*: Manchas reticuladas de color oscuro grisáceo, de morfología irregular, con aspecto jaspeado y tendencia a disposición lineal. A largo plazo puede persistir pigmentación residual. No es frecuente su evolución hipopigmentada (7).

La coloración anormal motivada por la presencia de pigmento en el corion, se ha puesto en relación con una lesión de los melanoblastos de la capa basal, que motiva un flujo descendente anormal de melanina hacia las capas inferiores de la piel. A este supuesto mecanismo, se debe el nombre de *incontinencia pigmenti* propuesto por Sulzberger (6).

En la práctica, la secuencia de las lesiones cutáneas no es tan neta, y hay series publicadas que abogan por un patrón más variable. Están descritos enfermos con lesiones pigmentadas al nacer, y otros con lesiones vesicobullosas persistentes hasta los 6 años (2).

Dentro de las lesiones dermatológicas, se incluyen además, alopecia trófica, distrofia ungueal y apéndices cutáneos congénitos.

Lesiones neurológicas

Condicionan el pronóstico de la enfermedad. Se trata generalmente de procesos graves, que conllevan retraso psicomotor: atrofia cortical, hidrocefalia, epilepsia, ataxia cerebelosa, sordera (4). Están presentes en el 13-20 % de los afectados, y suelen poderse predecir por la aparición de convulsiones en los primeros meses de vida. Como explicación patogénica de las lesiones del SNC se ha propuesto una migración anormal de las células del cerebro y de la cresta neural en el feto (6).

Lesiones óseas

Se han descrito espina bífida, hendidura palatina con o sin labio leporino, sindactilia, luxación congénita de cadera y condrodistrofia.

Oculares

Ceguera por malformación bilateral de la retina (pigmentación), o por atrofia óptica, estrabismo, catarata, fibroplasia retrolental, desprendimiento de retina, microftalmos y dermoide epibulbar.

Franceschetti y Jadassohn en 1954, delimitaron dos síndromes diferentes según la forma de presentación.

1. *Tipo Bloch-Sulzberger*: representa el cuadro más completo con la posibilidad de concurrir todas las manifestaciones descritas, y la afectación cutánea secuencial. Algunos autores incluyen en esta variedad una forma acrómica terminal, IP acromiante de ITO, como etapa resolutive hipopigmentada. Otros la consideran una entidad diferente, también hereditaria, con mayor incidencia de afectación neurológica —Hipomelanosis de Ito— (2, 3, 7, 8).

2. *Tipo Naegeli*: También denominada Síndrome de Franceschetti-Jadassohn. Se caracteriza por no presentar el estadio eritematoso vesiculoso inicial, ni asociar lesión ocular, de cabellos y uñas. En esta variedad es habitual la queratodermia palmoplantar, hipoplasia e hipofunción sudoral y los trastornos vasomotores.

A nivel analítico, solamente se han descrito leucocitosis con eosinofilia, más llamativa al final del primer mes (1).

Respecto a la trasmisión, se admite herencia dominante, ligada al cromosoma X, que motivaría aborto en los varones afectados. Las hijas de madres enfermas, tienen 50 % de posibilidades de padecer el síndrome, que suele tener una presentación más severa (1, 5).

BIBLIOGRAFIA

1. DELGADO, V.; ANEIROS, J.; PEREDA, J.; MALDONADO, J.; NARBONA, E. y NARANJO, R.: *Incontinentia pigmentii: Estudio clínico-ultraestructural*. Actas Dermo. Sif., 1984; 75: 421-427.
2. EISENHAURE, J.; FEINGOLD, M.: *Incontinentia Pigmenti. A longitudinal study*. Am. J. Dis. Child., 1985; 139: 711-712.
3. ESTERLY, N.: *Enfermedades de la piel*. En Behrman, R.; Vaugan, V.: *Nelson Tratado de Pediatría*, 9.^a ed. Madrid, Interamericana, 1985; págs. 1.731-1.800.
4. FRONTERA, P.; CABEZUDO, G.; MULAS, F.; MONFORT, A.: *Afectación neurológica en la Incontinentia pigmenti (Síndrome de Bloch-Sulzberger)*. An. Esp. Pediatr., 1981; 14: 272-278.
5. GARCÍA MONTELONGO, R.; MARTÍN, I.; VIVANCOS, G.; NODA, R.; MÉNDEZ, R.; ALVAREZ, H.; ALVARADO, L.: *Incontinentia pigmenti familiar*. Actas Dermo. Sif., 1985; *Supl. 1*: 90-91.
6. OLUMIDE, Y.; DANESI, M.; MCMOLI, T.: *Incontinentia pigmenti in Nigerians*. Intern. J. Dermatol., 1983; págs. 419-421.
7. ROSS, D. L.; LIWNICZ, B. H.; CHUN, R. W.: *Hypomelanosis of Ito (incontinentia pigmenti achromians)- a clinicopathologic study: Macrocephaly and gray matter heterotopias*. Neurology, 1982; 32: 1.013-1.016.
8. SCHWARTZ, M. F.; ESTERLY, N. B.; FIZIN, D.: *Hypomelanosis of Ito (incontinentia pigmenti achromians): A neurocutaneous syndrome*. J. Pediatr., 1977; 90: 236-240.

El síndrome de ausencia del septum pellucidum con porencefalias y otros defectos del desarrollo

R. PALENCIA

RESUMEN: Se presenta un paciente con ausencia de septum pellucidum, porencefalias y heterotopias de la sustancia gris. En la exploración se evidenciaba una tetraparesia espástica, nistagmus, parálisis oculares y retraso psicomotriz. Las manifestaciones clínicas y radiológicas son compatibles con el síndrome de ausencia de septum pellucidum con porencefalias, del cual se comentan los aspectos más destacados. **PALABRAS CLAVE.** MALFORMACIONES CEREBRALES. DEFECTO CEREBRAL DE LA LÍNEA MEDIA. PARÁLISIS CEREBRAL.

THE SYNDROME OF ABSENCE OF THE SEPTUM PELLUCIDUM WITH PORENCEPHALIES AND OTHER DEVELOPMENTAL DEFECTS (SUMMARY): A patient with absence of the septum pellucidum, porencephalies and heterotopies of grey matter is reported. A spastic tetraparesis, nistagmus, ocular paralysis and mental retardation were present at clinical examination. The clinical and radiological picture findings were compatible with a syndrome of absence of the septum pellucidum with porencephalies. The most striking aspects of this picture are commented. **KEY WORDS:** CEREBRAL PARALYSIS. MIDLINE CEREBRAL DEFECT. CEREBRAL MALFORMATIONS.

INTRODUCCIÓN

La actuación de diversos agentes (hipoxia, isquemia, infecciones...) durante los períodos embrionario o fetal pueden originar lesiones cerebrales secuenciales cuya expresividad radiológica es muy variada aunque desde el punto de vista clínico suelen mostrar una encefalopatía con afectación del desarrollo psicomotriz. Una de las situaciones sobre la que en los últimos años se ha llamado la atención es el denominado síndrome de ausencia de septum pellucidum con porencefalias y otros defectos del desarrollo, cuya ubicación dentro del grupo de las malformaciones

cerebrales con ventrículo único es discutida.

Aportamos el caso de un paciente cuyos hallazgos radiológicos permiten su inclusión en este síndrome, del que comentamos los aspectos más destacados.

CASO CLÍNICO

Hembra. 1 a. 10 m. Peso y perímetro cefálico en percentil inferior al 3; talla en percentil 10-25. Es la 4.^a de 4; nacida con un intervalo de 13 a. en relación con el hermano anterior. Padre 49 a. y madre 44 a. No se recogen casos similares ni otros datos de interés en el árbol genealógico.

gico. El embarazo y parto fueron normales. El desarrollo psicomotor se realizó con retraso (sentada a los 14 m., inicio de la marcha a los 21 m.). En la *exploración física* se recogen, como datos destacables: microcefalia, hipertelorismo, estrabismo divergente del ojo derecho, nistagmus pendular, cifosis dorsal, tetraparesia espástica, fondo de ojo normal. Entre los *estudios complementarios* los datos de hematocitometría e ionograma, así como el EEG han sido normales. La TAC muestra: ausencia del septum pellucidum, con zonas hipodensas corticales bilaterales y asimétricas (probables porencefalias) y cavidad en comunicación con el ventrículo lateral derecho (porencefalia), así como zonas de hiperdensidad en las proximidades de las cavidades (Fig. 1).

En el curso evolutivo se ha constatado una mejoría de las funciones motoras y psíquicas, aunque se mantiene un retraso en relación a los niños de su edad. Nunca ha presentado crisis convulsivas.

COMENTARIOS

Las manifestaciones clínicas de esta paciente son compatibles con un cuadro de parálisis cerebral en su forma de tetraparesia espástica; los hallazgos en la TAC (au-

sencia del septum pellucidum, cavidades porencefálicas y zonas de densidad aumentada en el parénquima cerebral) permiten su inclusión en el denominado síndrome de ausencia del septum pellucidum con porencefalias y otros defectos del desarrollo, sobre el que había llamado la atención Grunner (1) en 1959 (si bien existían descripciones previas) y cuya identidad ha sido destacada más recientemente por Aicardi y Goutières (2).

Desde el punto de vista neuropatológico los hallazgos habituales en este síndrome son: a) ausencia del septum pellucidum, que suele ser completa (aunque en ocasiones puede haber restos del tabique) (3); b) porencefalias, de forma y tamaño variables, a menudo bilaterales y asimétricas; c) heterotopias de la sustancia gris, casi siempre bilaterales, que aparecen en la TAC como zonas de densidad aumentada, habitualmente localizadas en el ángulo calloso caudal; d) microgirias, entre las cavidades porencefálicas.

La mayoría de los autores (4, 5, 6) señalan que las manifestaciones clínicas habituales son retraso mental con tetraplejia espástica, hallazgos que son los más destaca-

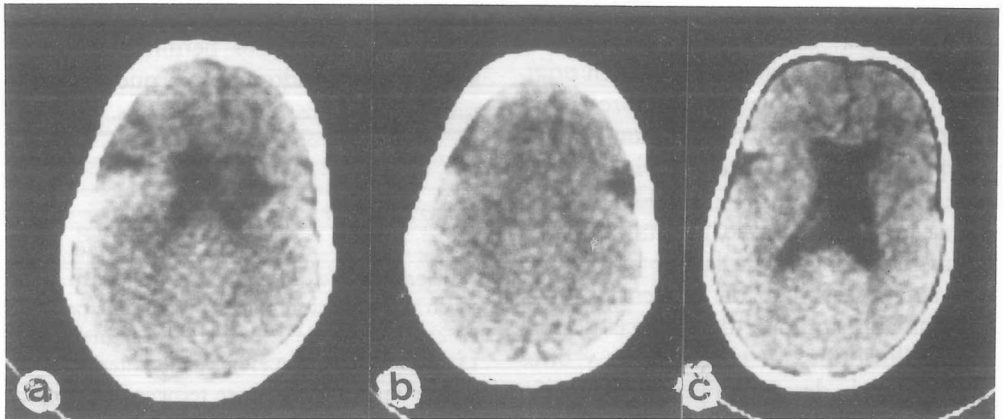


FIG. 1. a) Ausencia de septum pellucidum con divertículo del ventrículo derecho y zonas hiperdensas subcorticales, especialmente en hemisferio izquierdo, en relación con heterotopias de la sustancia gris. b) Zonas hipodensas corticales más acusadas en el lado derecho. c) Cavidad ventricular única por ausencia del septum pellucidum

bles en nuestra paciente. Otros hechos que se citan en la literatura como menos frecuentes son: nistagmus, parálisis oculares (también presentes en nuestro caso) y malformaciones menores (secundarias a la disfunción cerebral: luxación de cadera, tórax en tonel).

El origen de esta situación es desconocido: para algunos autores (7) las porencefalías son el resultado de una detención del desarrollo, aunque la mayoría de las más recientes aportaciones las relacionan con trastornos circulatorios en el territorio de las arterias cerebrales medias (8). No se han recogido casos familiares.

El cuadro es incluíble en las encefalopatías clásicas prenatales, entidades que son secuelas de un proceso destructivo anómalo que actúa sobre el cerebro durante el período prenatal (9). Para Aicardi y Goutières (2) el trastorno que comentamos

representa una entidad distinta de las porencefalías encefalocásticas.

El diagnóstico diferencial debe efectuarse con formas menores o moderadas de holoprosencefalia (11) (lo que en ocasiones es difícil), con la simple ausencia congénita de septum pellucidum (que suele ser asintomática, mostrando un ventrículo único simétrico y sin anomalías asociadas), con la displasia septo-óptica (12) (que junto a la ausencia de septum muestra hipoplasia de nervios y discos ópticos, con papilas de doble contorno y trastornos endocrinos y que puede tener un origen embriológico común) (13).

Con la práctica de la TAC el síndrome que comentamos debe considerarse en el diagnóstico de pacientes con convulsiones, parálisis cerebral de origen no explicado, nistagmus congénito o talla baja.

BIBLIOGRAFIA

- GRUNER, J. E.: *Sur quelques malformations cérébrales développées pendant la vie foetale*. In: Heyer, G.; Feld, M.; Gruner, J., eds. *Les malformations congénitales du cerveau*. Paris. Masson, 1959; págs. 378-390.
- AICARDI, J.; GOUTIÈRES, F.: *The syndrome of absence of septum pellucidum with porencephalies and other developmental defects*. *Neuropediatrics*, 1981; 12: 319-329.
- GROSS, H.; HOFF, H.: *Sur les dysraphies craniocéphaliques*. In: Heyer, G., Feld, M., Gruner J., eds. *Les malformations congénitales du cerveau*. Paris. Masson, 1959; págs. 329-351.
- DEKABAN, A.: *Large defects in cerebral hemisphere associated with cortical dysgenesis*. *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 1965; 24: 512-530.
- FELD, M.; GRUNER, J.: *Sur deux cas de porencéphalie hémisphérique malformative associée à une agénésie septale*. *Presse Méd.*, 1957; 65: 329-332.
- JELLINGER, K.; GROS, H.: *Congenital telencephalic midline defects*. *Neuropädiatrie*, 1973; 4: 446-452.
- GROSS, H.; SIMANYI, M.: *Porencephaly*. In: *Handbook of clinical Neurology*. Vinken, P. J., Bryyn, G. W., eds. Amsterdam. North Holland, 1977; págs. 681-692.
- LEVINE, N. D.; FISCHER, M. A.; CAVINESS, V. S. Jr.: *Porencephaly with microgyria*. *Acta Neuropath.* (Berlin), 1974; 29: 99-113.
- BARTH, P. G.: *Prenatal clastic encephalopathies*. *Clin. Neurol. Neurosurg.*, 1984; 86: 65-75.
- YAKOVLEV, P. I.; WADSWORTH, R. C.: *Schizencephalies*. *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 1946; 5: 116-130.
- PROBST, F. P.: *The prosencephalies*. Berlin. Springer, 1979.
- DE MORSIER, G.: *Agénésie du septum lucidum avec malformation du tractus optique (la dysplasie septo-optique)*. *Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.*, 1956; 77: 267-293.
- MORGAN, S. A.; Emsellem, H. A.; Sandler, J. R.: *Absence of the septum pellucidum. Overlapping clinical syndromes*. *Arch. Neurol.*, 1985; 42: 769-770.



Panencefalitis esclerosante subaguda

J. DE JUAN; A. CALLEJO; A. DEL MOLINO; F. ALVAREZ y M. CRESPO

RESUMEN: Se presenta un caso de panencefalitis esclerosante subaguda (PEES) en una niña de 5 años de edad, caracterizada por su evolución progresiva a estado semicomatoso, aparición de mioclonias y, finalmente, rigidez de descerebración y coma profundo. Cursó con aumento de anticuerpos antisarampión en sangre y L.C.R. y de IgG en L.C.R. Electroencefalográficamente presenta complejos de Radermecker. PALABRAS CLAVE: PANENCEFALITIS ESCLEROSANTE SUBAGUDA. MIOCLONIAS. ANTICUERPOS ANTISARAMPIÓN. COMPLEJOS DE RADERMECKER.

SUBACUTE SCLEROSING PANENCEPHALITIS (SSPE) (SUMMARY). We refered subacute sclerosing panencephalitis presenting in a child 5 years old characterized by progressive deletereal evolution to semicomatous state, mioclonic episodes and finally descerebrating frightness and profound coma. Measles antibody title elevated in blood and C.S.F. with high levels of IgG in C.S.F. and tipical Radermecker complex in EEG are presented. KEY WORDS: SUBACUTE SCLEROSING PANENCEPHALITIS. MIOCLONIC EPISODES. MEASLES ANTIBODY. RADERMECKER COMPLEX.

I. INTRODUCCIÓN

La panencefalitis esclerosante subaguda (PEES) es un proceso inflamatorio, subagudo o crónico del encéfalo relacionado con el virus del sarampión, infrecuente, que se manifiesta principalmente entre los 4 y los 14 años de edad.

Clínicamente presenta la evolución conocida como tríada de KALM (1): 1.º Alteraciones de la personalidad con cambios de carácter y del comportamiento; 2.º Movimientos de tipo extrapiramidal, principalmente de aspecto coreiforme y crisis mioclónicas; y 3.º Rigidez de descerebración y muerte.

Presenta elevación de IgG en LCR y de anticuerpos antisarampión en sangre y LCR, y complejos de Radermecker en el trazado electroencefalográfico. En este trabajo se aporta un nuevo caso de esta entidad nosológica.

II. CASO CLÍNICO

Niña de 5 años, procedente del medio rural, que a los 5 meses de edad sufrió una enfermedad exantemática diagnosticada de sarampión. Su desarrollo psicomotor y escolarización fueron normales hasta los 4 años, momento en el que aparecieron epi-

sodios de terror nocturno, cambios del carácter y personalidad y disminución del rendimiento escolar. Posteriormente se observaron fases de ausencias de corta duración que no le impiden realizar vida normal, mostrándose más inquieta y con mayor indiferencia hacia el medio ambiente. Más tarde aparecieron episodios de flexión brusca de la cabeza sobre el cuerpo, de segundos de duración, en número aproximado de tres por día. Ante este cuadro ingresó en nuestro hospital a los 5 años y 3 meses con exploración neurológica normal y exámenes complementarios incluidos fondo de ojo, EEG y Rx de cráneo normales. Recibe tratamiento con Etosuximida y posteriormente con Valproato sódico sin éxito. Reingresa dos meses después en estado de mal convulsivo en forma de ausencias atípicas y movimientos tónico-clónicos hemilaterales, evolucionando progresivamente a un estado semicomatoso con aparición de episodios mioclónicos generalizados, que fue-

ron disminuyendo en número a medida que avanzaba el estado comatoso. Por último, se llegó a un estado de rigidez de des-cerebración con coma profundo instaurado tras 12 semanas del primer ingreso.

Exámenes complementarios: Entre ellos en sangre y LCR (Tablas I y II) cabe destacar:

1. Hipergammaglobulinemia.
2. Elevación progresiva de anticuerpos antisarampión en sangre.
3. Aumento de IgG en LCR.
4. Presencia de anticuerpos antisarampión en LCR.

Otros datos complementarios (EMG, ECG, fondo de ojo, Rx tórax y cráneo) fueron normales.

Electroencefalográficamente en el momento del segundo ingreso presenta descargas generalizadas de puntas-ondas atípicas, bilaterales, coincidentes con el cuadro clínico de «status convulsivo», destacando

TABLA I. EXAMENES COMPLEMENTARIOS EN SANGRE

— Hemograma.....	normal
— Proteinograma.....	P.T.: 7,78 gr. % Globulinas: 1,79 gr. % (23,1 %)
— Inmunoglobulinas.....	IgA: 84 mgr. % IgM: 530 mgr. % IgG: 1.100 mgr. %
— Ac antisarampión	1.ª determinación*: 1/160 2.ª determinación**: 1/1.024

* A los 2 meses del primer ingreso.

** A las 2 semanas de la anterior.

TABLA II. EXAMENES COMPLEMENTARIOS EN LCR

— Celularidad	3 leucocitos/mm ³
— Albúmina	28 mgr/dl.
— Glucosa	0,86 gr/l.
— Inmunoglobulinas.....	IgM e IgA indosificables IgG: 345 mgr. %
— Enzimas (CPK, LDH, MDH)	normales
— Ac antisarampión	1/128

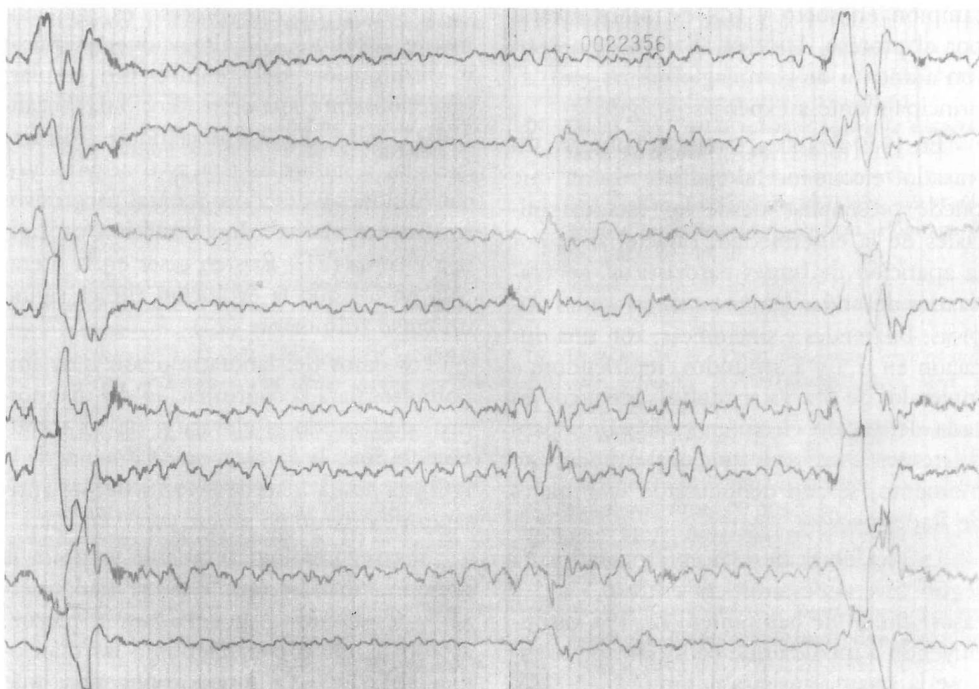


FIG. 1. *Complejos de Radermecker*

la aparición de complejos de Radermecker 5 días después (Fig. 1); los brotes paroxísticos de puntas-ondas aparecen con una frecuencia de 15 segundos que se incrementan hasta 5 segundos, con desestructuración y lentificación progresiva del trazado de base.

III. COMENTARIOS

La PEES ha sido definida por BOUTEILLE et al. (2) como un proceso inflamatorio progresivo del sistema nervioso central producido por un virus lento relacionado con el del sarampión. En 1933 y posteriormente en 1934, DAWSON (3, 4) describió un tipo de encefalitis crónica y progresiva en niños, en cuyas neuronas observó la presencia de cuerpos de inclusión intranuclear y más raramente intracitoplasmáticos, simi-

lares a los de la infección por el virus del herpes simple; desde entonces se denominó «encefalitis subaguda con cuerpos de inclusión de DAWSON». En 1939 PETTE y DORING (5) publicaron casos similares denominándolos panencefalitis nodular. En 1945 VAN BOGAERT (6) demostró que la afectación era principalmente de la sustancia blanca proponiendo la denominación de leucoencefalitis esclerosante subaguda. En 1950 GREENFIELD (7) observó que estas tres entidades eran una sola con afectación de todo el encéfalo (panencefalitis esclerosante subaguda).

En 1965 BOUTEILLE et al. (2) mediante microscopio electrónico demostraron la existencia de nucleocápsides similares a las del grupo paramixovirus, en el cerebro de pacientes con PEES. Dos años después CONNOLLY et al. (8) y FREEMAN et al. (9) hallaron títulos elevados de anticuerpos antis-

rampión en suero y LCR de niños afectos por el proceso. LINK et al. (10) demostraron aumento de gammaglobulinas en LCR, principalmente a expensas de IgG.

En 1949 RADERMECKER (11) observó un trazado electroencefalográfico típico que puede presentarse desde los estadios iniciales de la enfermedad, caracterizado por la aparición de brotes paroxísticos, generalizados de ondas lentas o puntas-ondas atípicas, bilaterales y sincrónicas, con una duración en 0,5 y 2 segundos, repitiéndose a intervalos de 5 a 15 segundos, idénticos en cada derivación electroencefalográfica pero diferentes entre sí y que, a partir de este momento, se han denominado «complejos de Radermecker».

La incidencia de esta enfermedad varía según diversas estadísticas entre 0,5 a 5,7 casos/millón de habitantes (12, 13), disminuyendo a medida que ha ido introduciéndose la vacuna antisarampión (14, 15, 16), si bien a su inicio estos datos fueron contradictorios (17, 18).

Destacamos en este caso el precoz padecimiento del sarampión (a los 5 meses de edad), habiendo constatado diversos autores (12, 19) que cuanto más pronto aparece, mayor riesgo hay de padecer el PEES.

La edad de aparición de esta enfermedad se encuentra situada preferentemente entre los 2,5 y los 19 años (12). Es 3-4 veces más frecuente en varones que en hembras e incide más en poblaciones rurales (19, 20).

El inicio de este proceso es, generalmente, insidioso, con alteraciones psíquicas y disminución del rendimiento escolar; posteriormente aparecen mioclonías localizadas o generalizadas asociándose, con frecuencia, a ausencias típicas o atípicas y/o convulsiones y deterioro mental progresivo; finalmente aboca a una situación de rigidez y coma (21). Existen casos en la literatura en los que la evolución clínica siguió un curso fulminante (22).

Los datos del laboratorio son muy importantes para la confirmación del diagnóstico, destacando la elevación de las inmunoglobulinas licuorales, especialmente de la IgG y la positividad de los anticuerpos antisarampión tanto en sangre como en LCR.

Electroencefalográficamente es típica la presencia de los complejos de Radermecker, de aparición generalmente precoz, acompañando o precediendo a las mioclonías (23, 24). La forma topográfica más frecuente es la de complejos bilaterales y simétricos que aumentan su frecuencia a medida que avanza la enfermedad, llegándose a un estado de desestructuración y enlentecimiento del ritmo de base.

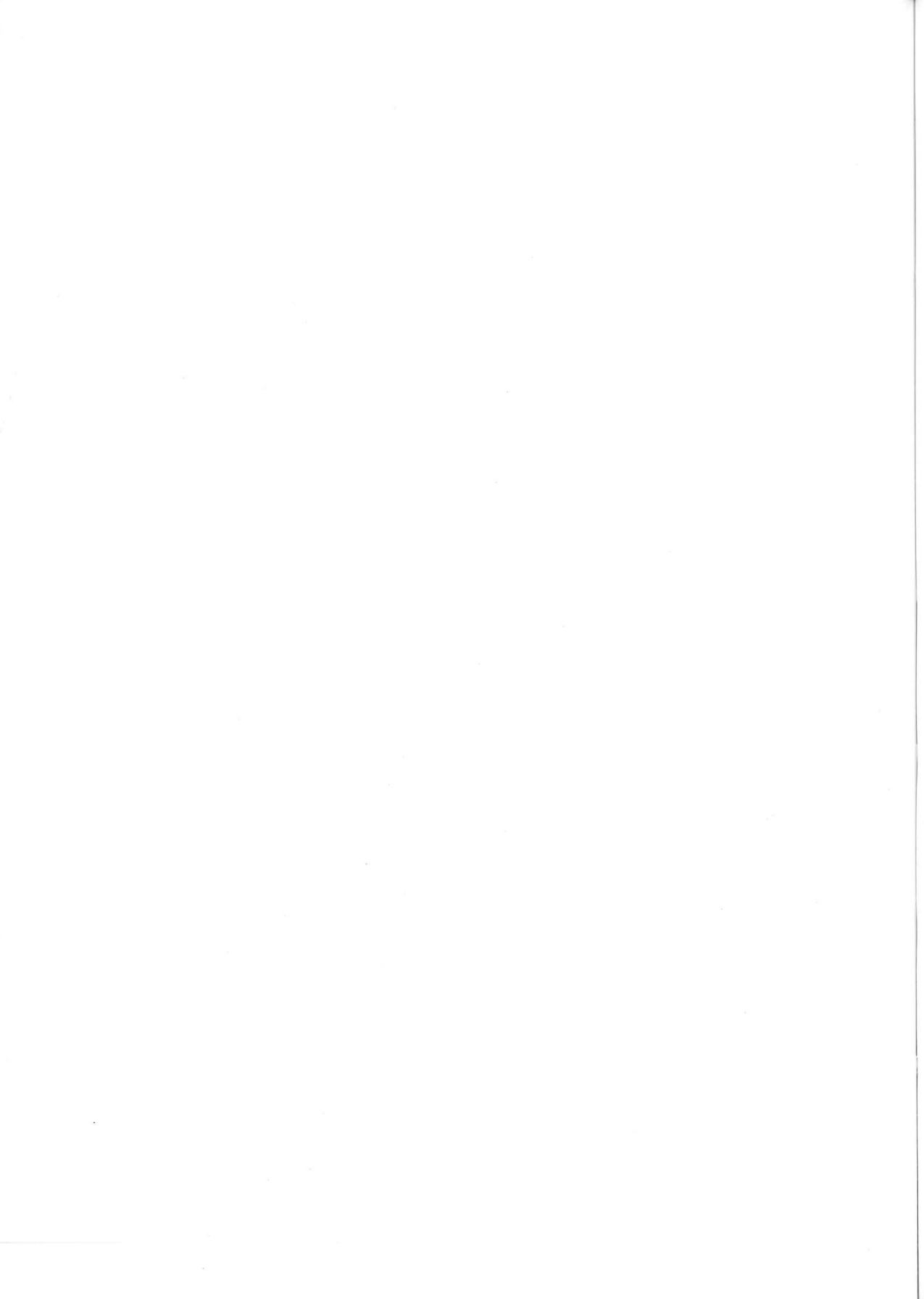
Anatomopatológicamente se caracteriza por la presencia de cuerpos de inclusión eosinofílicos intranucleares e intracitoplasmáticos. Sobre todo en la oligodendrogliya y en menor grado en las neuronas, acompañándose de gliosis y desmielinización.

La evolución de esta enfermedad no se modifica con los tratamientos conocidos en la actualidad.

BIBLIOGRAFIA

1. KALM, H.: *Über die Stellung der Panencephalitis (Pette-Döring) zur leucoencephalite sclerosante subaigue (Van Bogaert)*. Dtsch. Z. Nervenheilk., 1952, 169: 89.
2. BOUTEILLE, M.; FONTAINE, C.; BEDRENNE, C.; DELAURE, J.: *Sur un cas d'encéphalite subaiguë à inclusions: Etude anatomoclinique et ultrastructurale*. Rev. Neurol., 1965, 113: 454-458.

3. DAWSON, J. R.: *Cellular inclusions in cerebral lesions of lethargic encephalitis*. Amer. J. Path., 1933, 9: 7-16.
4. DAWSON, J. R.: *Cellular inclusions in cerebral lesions of epidemic encephalitis: second report*. Arch. Neurol. Psychiat., 1934, 31: 685-700.
5. PETTE, H.; DORING, G.: *Über einheimische Panencephalomyelitis vom Charakter der encephalitis Japonica*. Deutsch. Z. Nervenheilk., 1939, 149: 7-44.
6. VAN BOGAERT, L.: *Une leucoencéphalite sclérosante subaiguë*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1945, 8: 101-120.
7. GREENFIELD, J. G.: *Encephalitis and encephalomyelitis in England and Wales during the last decade*. Brain, 1950, 73: 141-166.
8. CONNOLLY, J. H.; ALLEN, I. V.; HURWITZ, L. J.; MILLAR, J. H. D.: *Measles virus antibody and antigen in subacute sclerosing panencephalitis*. Lancet, 1967, 1: 542-544.
9. FREEMAN, J. M.; MAGOFFIN, R. L.; LENNETTE, E. H.; HERNDON, R. M.: *Additional evidence of the relation between subacute inclusion-body encephalitis and measles virus*. Lancet, 1967, 2: 129-131.
10. LINK, H.; PANELIUS, M.; SALMI, A. A.: *Immunoglobulins and measles antibodies in subacute sclerosing panencephalitis. Demonstration of synthesis of oligoclonal IgG with measles antibody activity within the central nervous system*. Arch. Neurol., 1973, 28: 23-30.
11. RADERMECKER, J.: *Aspects électroencéphalographiques dans trois cas d'encéphalite subaiguë*. Acta Neurol. Belga, 1949, 49: 222.
12. ZILBER, N.; RANNON, L.; ALTER, M.; KAHANA, E.: *Measles, measles vaccination, and risk of subacute sclerosing panencephalitis (SSPE)*. Neurology, 1983, 33: 1.558-1.564.
13. PALENCIA, R.; GÓMEZ, S.; BLANCO, A.: *Sobre la panencefalitis esclerosante subaguda de Van Bogaert*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría, 1975, 16: 377-392.
14. MODLIN, J. F.; JABBOUR, J. T.; WITTE, J. J.; HALSEY, N. A.: *Epidemiologic studies of measles, measles vaccine and subacute sclerosing panencephalitis*. Pediatrics, 1977, 59: 505-512.
15. CELERS, J.: *Faut-il vacciner contre la rougeole?* Arch. Fr. Pédiatr., 1981, 38: 651-652.
16. REINERT, Ph.; LEMERLE, S.; KOHOUT, G.; BERNAUDIN, F.: *Les complications de la rougeole et de la vaccination antirougeoleuse*. Sem. Hôpitaux Paris, 1985, 61: 17-20.
17. BAGULEY, D. M.; GALASGOW, G. L.: *Subacute sclerosing panencephalitis and Salk vaccine*. Lancet, 1965, 2: 763-765.
18. BELLMAN, M. H.; DICK, G.: *Surveillance of subacute sclerosing panencephalitis*. Brit. Med. J., 1980, 281: 393-394.
19. BELL, W. E.; MCCORMICK, W. F.: *Infecciones víricas crónicas del sistema nervioso central*. En *Infecciones neurológicas en el niño*. Edit. Salvat, Barcelona, 1979, 17: 303-319.
20. WEIL, M. L.: *Infecciones del sistema nervioso*. En *Neurología infantil*, MENKES, J. H. Edit. Salvat, 2.ª edición, Barcelona, 1983, 6: 233-318.
21. PASCUAL CASTROVIEJO, I.: *Encefalopatías por virus lentos*. En *Neurología infantil*. Edit. Científico-médica, Barcelona, 1983, II: 1.086-1.093.
22. PASCUAL CASTROVIEJO, I.; VALENCIANO CLAVEL, L.; COLLADO, F.: *Leucoencefalitis esclerosante subaguda de evolución fulminante*. Arch. Neurobiol., 1966, 29: 339.
23. BONIFAS-GALUP, P.; HAMANO, K.; SEBROSA, C. J.; PLOUIN, P.: *Différents aspects cliniques et électroencéphalographiques de la PEES. A propos de 51 cas*. Rev. E.E.G. Neurophysiol., 1983, 13: 224-231.
24. CASTELLS CUIXART, P.: *EEG en las enfermedades infecciosas inflamatorias y alérgicas*. En *Electroencefalografía pediátrica*. Edit. Espax, Barcelona, 1982, 6: 161-182.



El Síndrome de Fraley

V. HENALES VILLATE; M. HERRERA; S. JIMÉNEZ y B. GÓMEZ RIVAS

RESUMEN: Se presenta un caso de síndrome de Fraley en un niño de 10 años con clínica de cólicos renales de repetición y hematuria. Se comentan los aspectos clínicos, radiológicos y el diagnóstico diferencial de esta entidad. **PALABRAS CLAVE:** SÍNDROME DE FRALEY. CRUCE VASCULAR. ESTENOSIS INFUNDIBULAR.

FRALEY'S SYNDROME (SUMMARY). A 10-year-old boy with renal colics and hematuria secondary to Fraley's syndrome is presented. The clinical features and radiological pattern of this entity and its differential diagnosis are commented. **KEY WORDS:** FRALEY'S SYNDROME. VASCULAR CROSSING. INFUNDIBULAR STENOSIS.

INTRODUCCIÓN

Este síndrome fue descrito por Fraley en 1966 como una entidad clínico-radiológica caracterizada por una obstrucción vascular intrarrenal del grupo caliceal superior a nivel del infundíbulo y diferenciada de las impresiones vasculares asintomáticas (2).

Clínicamente se caracteriza por presentar nefralgia y microhematuria o hematuria macroscópica. Radiológicamente hay un defecto de repleción bien definido, de bordes netos, que cruza a nivel del infundíbulo del grupo caliceal superior que en algunos casos puede estar distendido. El resto del sistema pielocaliceal y el parénquima renal son normales.

El propósito del presente artículo es aportar un nuevo caso de síndrome de Fraley discutiendo los aspectos clínicos, radiológicos y de diagnóstico diferencial de esta entidad.

CASO CLÍNICO

Varón de 10 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que ingresa por dolor en fosa lumbar derecha de un mes de evolución, de características cólicas, acompañado en días siguientes de hematuria macroscópica en todas las micciones durante 3 días con síndrome miccional sin fiebre que cedió espontáneamente, quedando únicamente algunos episodios esporádicos de disuria y polaquiuria sin hematuria y con persistencia de dolor lumbar derecho.

La exploración al ingreso, lo único llamativo es la presencia de dolor selectivo en fosa ilíaca derecha, paraumbilical derecho, e hipocondrio derecho. Fosa renal derecha dolorosa.

La analítica de sangre y orina fue normal. La U.I.V. mostraba un defecto repleción en la unión pielocaliceal superior derecha en forma de banda transversal (Figs. 2-3) con ligera dilatación del cáliz superior derecho.

Tras la mejoría y desaparición de estos síntomas, en el plazo de dos meses ha reingresado en dos ocasiones por dolor intenso en fosa lumbar

derecha que la impide incluso la deambulaci3n. El dolor le aparece o se incrementa con la micci3n, sin aparecer dolor en zona selectiva a uréter.

En todas las ocasiones, excepto la U.I.V. las exploraciones complementarias han sido negativas y ha desaparecido este cuadro con tratamiento sintomático y reposo.

DISCUSI3N

Las impresiones vasculares asintomáticas sin significaci3n patol3gica es un hallazgo relativamente frecuente en las U.I.V. (4).

El hallazgo de una obstrucci3n vascular del infundíbulo superior con significaci3n patol3gica, como el caso que presentamos, es raro y fue descrito por Fraley en 1966 como una entidad diferenciada de las impresiones vasculares asintomáticas (1, 2, 4).

En su etiología parece que pueden tener relaci3n una cierta predisposici3n de la

anatomía vascular (Fig. 1) (3), junto con otros factores como una ligera rotaci3n del riñ3n alrededor de su eje longitudinal, permanencia durante largo tiempo en posici3n erecta, p3rdida de peso, etc., que comportan un ensanchamiento de los vasos renales y la consiguiente compresi3n a nivel del infundíbulo superior. No ha sido descrito en niños por debajo de los tres años, tal vez porque no concurren estos factores. Su incidencia es considerablemente superior en el lado derecho, probablemente por ser más móvil el riñ3n derecho que el izquierdo.

Clínicamente la nefralgia es un sntoma esencial casi siempre presente, apareciendo en períodos de estasis urinario y distensi3n del cáliz superior, que al estar rodeado de musculatura lisa, el aumento de presi3n y el espasmo muscular que provoca la distensi3n conlleva a la clínica de cólico renal. La experiencia demuestra que debido a la deficiente localizaci3n y descripci3n del dolor en los niños, algunos fueron catalogados err3neamente como abdominalgias.

La hematuria puede ser el resultado de pequeñas hemorragias de la mucosa, similares a las producidas en niños con estenosis de la uni3n ureteropélvica.

La radiología en la U.I.V. se caracteriza por una estenosis del infundíbulo superior (Figs. 2 y 3) que se manifiesta como un defecto repleci3n de bordes nítidos y lineales que lo cruzan transversalmente, con cierta distensi3n del grupo calicular superior; el resto de las estructuras son normales. La realizaci3n de la exploraci3n radiol3gica durante los episodios cólicos agudos con placas inmediatas y tardías en decúbito supino y bipedestaci3n hacen más evidentes las manifestaciones radiol3gicas.

Cuando las manifestaciones clínicas y radiol3gicas son típicas, no se plantean problemas diagn3sticos. El diagn3stico diferencial puede hacerse con la displasia del grupo calicular superior o estenosis congéni-

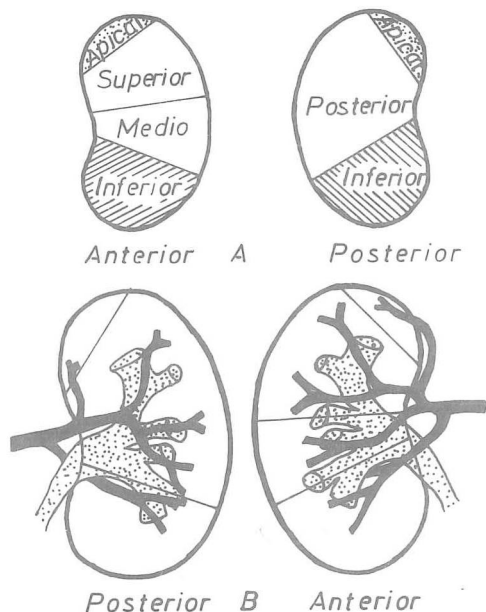


FIG. 1. A: Esquema anatómico de los l3bulos vasculares de Graves. B: Relaciones de las ramas de la arteria renal con la pelvis renal y los l3bulos vasculares (3)

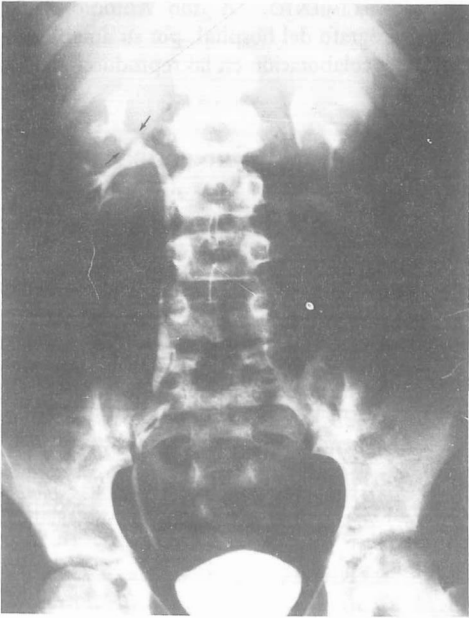


FIG. 2. U.I.V. en la que se aprecia el defecto repleción transversal (flechas) en el infundíbulo superior por la compresión vascular. Resto normal

ta o adquirida del infundíbulo del grupo caliceal superior. La posibilidad de un tumor intrapiélico es excepcional en el niño y generalmente son benignos (1, 4, 5, 6).

Las complicaciones frecuentes que presenta, secundarias al estasis urinario del cáliz superior, son las infecciones recurrentes y predisposición a la formación de cálculos; por lo que debe hacerse los controles clínicos periódicos. Los controles radiológicos pueden ser sustituidos por la ecografía en función de evitar un exceso de radiación.

En los estudios sucesivos realizados a estos niños no se ha observado progresión de los síntomas ni pérdida del parénquima renal a nivel del polo superior.

El empleo de procedimientos diagnósticos o terapéuticos agresivos como la angiografía o la intervención quirúrgica, no están indicados salvo en casos excepcionales en que

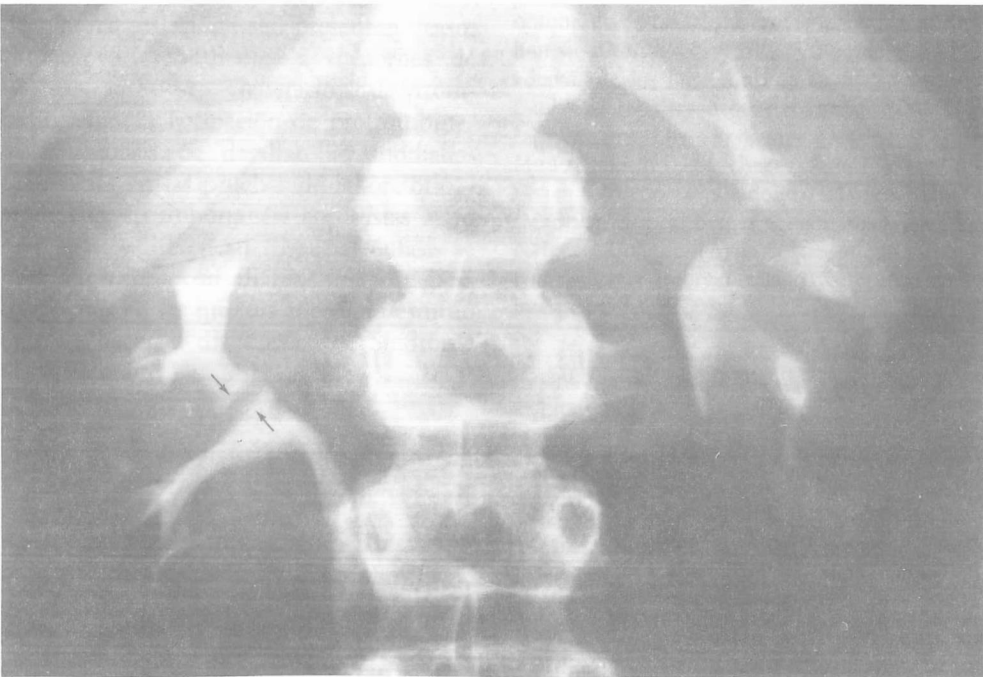


FIG. 3. Mismo hallazgo de la Fig. 2 ampliado y localizado

las manifestaciones clínicas no puedan ser controladas o existan sospechas fundadas de otro diagnóstico.

AGRADECIMIENTO. A don Antonio Bauzá Veny, fotógrafo del hospital, por su amable disposición y colaboración en las reproducciones fotográficas.

BIBLIOGRAFIA

1. BENZ, G.; WILICH, E.: *Upper calyx reno-vascular obstruction in children: Fraley's syndrome*. *Pediatr. Radiol.*, 1977, 5: 213-218.
2. FRALEY, E. E.: *Vascular obstruction of superior infundibulum causing nephralgia. A new syndrome*. *N. Engl. J. Med.*, 1966, 275: 1.403.
3. GRAY, S. W.; SKANDALAKIS, J. E.: *Anomalías congénitas (Embriogénesis, diagnóstico y tratamiento)*. Editorial Pediátrica. Barcelona, 1975, pág. 509.
4. KELALIS, P. P.; KING, L. R.: *Clinical pediatric urology*. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1976, págs. 231-238.
5. LUCAYA, J.; ENRÍQUEZ, G.; DELGADO, R. y cols.: *Infundibulopelvic stenosis in children*. *A. J. R.*, 1984, 142: 471-474.
6. TSCHAPPELER, H.; FISCHEDICK, A. R.: *Benign pelvi-ureteral tumors in children*. *Ann. Radiol.*, 1983, 26: 199-202.

HACE 25 AÑOS

Coagulopatías infantiles

J. SÁNCHEZ FAYOS y J. OUTERIÑO

Las coagulopatías se manifiestan en la clínica por un cuadro hemorrágico caracterizado por hematomas, generalmente secundarios a traumatismos pequeños, y asociados con frecuencia a hemorragias en mucosas, hemartrosis y hemorragias quirúrgicas. A diferencia de los cuadros purpúricos vásculo-plaquetarios, suelen presentar una respuesta brillante a la terapéutica sustitutiva.

La sistematización de las coagulopatías debe hacerse desde un punto de vista patogénico. Siguiendo el esquema trifásico de la coagulación se presentan casos clínicos correspondientes a trastornos de las tres fases: 1. Generación de trompoplastina. 2. Formación de protrombina. 3. Fibrinólisis. Se detallan las anomalías observadas en las pruebas de laboratorio y se destaca su importancia con vistas a un diagnóstico diferencial. Especial énfasis se hace en niñas con diátesis hemorrágicas congénitas en las que un adecuado estudio permite hacer el diagnóstico de Síndrome de Willebrand.

COMENTARIO

El anterior artículo corresponde a una comunicación realizada por los dos hematólogos de la Fundación Jiménez Díaz presentada el 2 de julio de 1961 en Avila. En aquella fecha se celebró una Reunión de la Sociedad bajo el epígrafe general de «Trastornos hemorrágicos en la infancia». La realización de reuniones monográficas con el fin de actualizar los conocimientos sobre temas de interés actual, fue una práctica frecuente en los primeros años de la historia de la Sociedad. Junto con los principales pediatras de la región, eran invitados renombrados especialistas nacionales que aportaban su autoridad científica. En aquella ocasión, además de los Drs. Sánchez Fayos y Outeriño, también presentaron otras interesantes comunicaciones los Drs. Paniagua (Madrid), Ginés Muñoz (Madrid), Sánchez Villares (Salamanca), Pérez Moreno (Valladolid), López Linares (Madrid), López Berges (Salamanca) y el Dr. Federico Collado (Avila), que además fue el encargado de la organización y atención de los huéspedes (A.B.Q.).

NORMAS DE PUBLICACION

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

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

PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS:

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

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

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

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

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

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

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

ARTÍCULOS:

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

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

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

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

BIBLIOGRAFÍA:

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

a) *Artículos de revistas*: JULIA A, SANCHEZ C, TRESANCHEZ JM, SARRET E. Leucemia mieloide crónica en el síndrome de Turner. Rev. 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

HOSPITAL DEL «NIÑO JESUS»
Departamento de Pediatría
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Madrid

PROGRAMA DOCENTE CURSO 1986-1987

«Curso de medicina del adolescente»

Directores: Profesor M. HERNÁNDEZ
Doctora P. BRAÑAS.
Fecha: 8, 9 y 10 de octubre de 1986.
Horario: De nueve de la mañana a siete de la tarde.
Contenido: Bases fisiológicas de la adolescencia, patología más frecuente, orientación diagnóstica y terapéutica del adolescente.

CURSO DE NEUROPEDIATRIA

«Trastornos paroxísticos del sistema nervioso central».

Director: Doctor A. BARRIO NICOLÁS.
Secretario: Doctor E. VILLA ALCÁZAR.
Fecha: 15 de octubre a 15 de diciembre.
Horario: Martes y jueves a las ocho de la tarde.
Contenido: Revisión de adquisiciones recientes y problemas actuales en el diagnóstico y tratamiento del niño con convulsiones y otros accidentes paroxísticos del sistema nervioso.

CURSO TEORICO-PRACTICO DE BIOESTADISTICA

«Estadística básica en investigación médica»

Director: Profesor J. L. CARRASCO.
Fecha: 20-24 de enero de 1987.

Horario: De nueve de la mañana a siete de la tarde.
Contenido: Programa básico de estadística y prácticas individuales con ordenador que permitan a los participantes utilizar un programa específico para investigación médica, diseñado por el director del curso.

CURSO DE MEDICINA INTENSIVA PEDIATRICA

«Patología crítica del niño»

Director: Doctor J. CASADO.
Fecha: 2-28 de febrero de 1987.
Horario: Lunes a viernes de tres a cuatro de la tarde.
Contenido: Procedimientos diagnósticos y tratamiento del niño críticamente enfermo.

CURSO DE PEDIATRIA EXTRAHOSPITALARIA

«Actualización en pediatría para médicos no hospitalarios»

Director: Profesor M. HERNÁNDEZ.
Secretario: Doctor J. GARCÍA PÉREZ.
Fecha: 2-13 de marzo de 1987.
Horario: Lunes a viernes de ocho a diez de la tarde.
Contenido: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de procesos frecuentes en la clínica, dirigido a actualizar los conocimientos de pediatras y médicos de familia que trabajan en el medio extra-hospitalario.

CURSO DE CIRUGIA PEDIATRICA

«Cirugía neonatal»

Director: Profesor J. GARRIDO-LESTACHE.
 Fecha: 30 de marzo a 10 de abril de 1987.
 Horario: Lunes a viernes de nueve a once de la mañana.
 Contenido: Avances en cirugía del recién nacido.

Vocal por Toledo: JOSÉ M.^a TAPIA GARCÍA DE PASO

Vocal por Ciudad Real: ISIDORO CONDADO ROJAS

Vocal por Cuenca: MIGUEL SARRIÓN CANO

Vocal por Guadalajara: ANGEL GARCÍA GARCÍA

Vocal por Albacee: FLOR BENDITO OCAMPO

SEMINARIOS DE AVANCES EN PEDIATRIA

Director: Profesor M. HERNÁNDEZ.
 Fecha: 8 de mayo de 1987.
 Horario: Nueve de la mañana a siete de la tarde.
 Contenido: Revisión de temas de interés actual y adquisiciones recientes en técnicas de diagnóstico y tratamiento pediátrico.

ACTUALIZACION EN EPILEPSIAS DE LA INFANCIA

Organización: Departamento de Pediatría. H.C.U. y Facultad de Medicina. Valladolid.
 Dirigido por: Dr. R. PALENCIA.
 Fecha: Octubre-noviembre 1986.
 Hora: 19 horas.
 Lugar: Aula 8.^a planta. H.C.U.

SECRETARIA DE DIRECCION:

HOSPITAL DEL «NIÑO JESÚS»
 Avda. Menéndez Pelayo, 65
 28009 MADRID

TEMAS

Composición de la JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE MADRID Y CASTILLA-LA MANCHA, tras las elecciones celebradas el día 23 de septiembre de 1986

Presidente: ANGEL NOGALES ESPERT
 Vicepresidente: CARLOS MARINA LÓPEZ
 Secretario: JUAN IGNACIO SÁNCHEZ DÍAZ
 Tesorero: CARLOS MALUENDA CARRILLO
 Vocal de Hospitales: PALOMA JARA VEGA
 Vocal de Pediatría Extrahospitalaria: M.^a TERESA MUÑOZ CALVO
 Vocal de Relaciones Públicas: ANTONIO MELIÁN MACHÍN
 Vocal por Madrid: MERCEDES BERNACER BORJA

1. Síndrome de West.
2. Síndrome de Lennox-Gastaut.
3. Epilepsias mioclónicas y síndromes con mioclonías: a) Encefalopatía mioclónica epiléptica precoz, b) Mioclonías benignas de la infancia, c) Encefalopatía no epiléptica mioclónica con opsoclonus, d) Síndrome mancha rojo-cereza-mioclonus.
4. Epilepsias parciales peculiares en la infancia: a) Epilepsia parcial benigna de la infancia, b) Síndrome afasia-epilepsia, c) S. Afasias-cefalea-puntas temporales izquierdas, d) Epilepsias con focalidad occipital.
5. Estudios complementarios en epilepsias.
6. Cartografía cerebral (vídeo).
7. Monitorización de fármacos antiepilépticos. Monoterapia.
8. Nuevos fármacos antiepilépticos.
9. Actitud ante la epilepsia rebelde.
10. Trastornos que simulan epilepsia.

Una innovación en la alimentación del niño con trastornos gastrointestinales

alfaré®

alfaré permite una realimentación precoz en los casos de

- diarreas agudas
 - diarreas crónicas
 - malnutrición
- intolerancia a las proteínas alimentarias (leche de vaca y soja)
- alteraciones de la digestión y de la absorción

mediante una formulación energética bien equilibrada en principios nutritivos fácilmente asimilables y de baja osmolaridad que preservan las funciones digestivas y no ocasionan fenómenos alérgicos.

Ingredientes:

Dextrinomaltoza, hidrolizado enzimático de proteínas séricas ultrafiltradas, triglicéridos de cadena media (MCT), grasa láctica, almidón de patata, aceite de maíz, sales minerales, lecitina y vitaminas.

Análisis medio por 100 g

Grasas	24,0 g	
MCT		11,5 g
Grasa láctica		6,9 g
Aceite de maíz		4,6 g
Lecitina		1,0 g
Proteínas hidrolizadas	18,2 g	
Equivalente proteico		16,5 g
Hidratos de carbono	51,7 g	
Dextrinomaltoza		44,9 g
Almidón		6,0 g
Lactosa residual		0,8 g
Sales minerales	3,1 g	
Agua	3,0 g	
Valor energético	480 kcal	
	2.000 kJ	
Acido linoleico	2,8 g	



Vitaminas y elementos minerales por 100 g

Vitamina A	1.440 U.I.
Vitamina D	290 U.I.
Vitamina E	6 mg
Vitamina K	40 mcg
Vitamina C	39 mg
Vitamina B ₁	0,3 mg
Vitamina B ₂	0,4 mg
Vitamina PP	3,6 mg
Vitamina B ₆	0,3 mg
Ac. fólico	43 mcg
Ac. pantoténico	2 mg
Vitamina B ₁₂	1,1 mcg
Biotina	11 mcg
Colina	36 mg
Inositol	22 mg
Sodio	320 mg
Potasio	600 mg
Cloro	500 mg
Calcio	400 mg
Fósforo	270 mg
Magnesio	60 mg
Hierro	6 mg
Yodo	36 mcg
Cobre	0,3 mg
Zinc	3,6 mg
Manganeso	25 mcg

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.


alfaré es un alimento para regímenes nutricionales específicos que debe ser empleado, sólo bajo control médico, en los casos específicos diagnosticados por el mismo.



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.