

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

PUBLICACION TRIMESTRAL



Vol. XXXV

octubre - diciembre, 1994

Núm. 154

BOLETÍN DE PEDIATRÍA

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL

DIRECCIÓN
REDACCIÓN
ADMINISTRACIÓN

Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. VALLADOLID SUSCRIPCIÓN ANUAL España: 350 ptas.
Extranjero: 7 \$ U.S.A.

Vol. XXXV

octubre - diciembre, 1994

Núm. 154

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA

Presidente: Dr. SERAFÍN MÁLAGA GUERRERO (Oviedo)
Vicepresidente por Cantabria: Dra. M.^a JOSÉ LOZANO DE LA TORRE
Vicepresidente por Castilla y León: Dr. JESÚS SÁNCHEZ MARTÍN
Secretario: Dr. CORSINO REY GALÁN
Tesorero: Dr. ANTONIO RAMOS APARICIO
Director del Boletín: Dr. ALFREDO BLANCO QUIRÓS (Valladolid)
Vocal de la Sección Profesional: Dr. LUIS RODRÍGUEZ MOLINERO
Vocal de Pediatría Extrahospitalaria: Dr. FERNANDO MALMIERCA SÁNCHEZ
Vocal de Cirugía Pediátrica: Dr. JAVIER DOMÍNGUEZ VALLEJO

Vocales: Ex-presidentes:

Dr. J. DÍEZ RUMAYOR (Burgos)
Dr. E. SÁNCHEZ VILLARES (Valladolid)
Dr. E. CASADO DE FRÍAS (Madrid)
Dr. J. L. SOLÍS CAGIGAL (Oviedo) (†)
Dr. M. CRESPO HERNÁNDEZ (Oviedo)
Dr. V. SALAZAR A. VILLALOBOS (Salamanca)
Dr. A. BLANCO QUIRÓS (Valladolid)
Dr. J. BLAS LÓPEZ SASTRE (Oviedo)
Dr. M. GARCÍA FUENTES (Santander)

Asturias: Dr. GONZALO SOLÍS SÁNCHEZ
Avila: Dr. JOSÉ LUIS HERNÁN SANZ
Burgos: Dr. BERNARDO GONZÁLEZ DE LA ROSA
León: Dr. JOSÉ MANUEL MARUGÁN MIGUELSANZ
Palencia: Dra. SUSANA ALBEROLA LÓPEZ

Salamanca: Dra. ANA DEL MOLINO ANTA
Cantabria: Dr. HORACIO PANIAGUA REPETTO
Segovia: Dr. ALFREDO ABELLA GIMENO
Valladolid: Dra. MARTA SÁNCHEZ JACOB
Zamora: Dr. ANDRÉS CARRASCAL TEJADO

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA

Director Fundador:

Prof. Dr. E. SÁNCHEZ VILLARES

Director:

Prof. A. BLANCO QUIRÓS

Subdirectores:

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

Comité de Redacción:

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

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

PUBLICACIÓN Y DISTRIBUCIÓN: EDITORIAL GARSI, S.A. C/ Juan Bravo, 46. 28006 Madrid (España)

SUMARIO

Páginas

Originales

FIDALGO ÁLVAREZ, I.; GARCÍA ARIAS, M. J.: <i>Crup, crup recurrente, alergia e hiperreactividad de vías aéreas</i>	277
FIERRO URTURI, A.; VAQUERIZO POLLINO, M. J.; GARRIDO REDONDO, M.; MURO TUDELILLA, J. M.; GONZÁLEZ PÉREZ, A.; ALBERTE CASTIÑEIRAS, A.; JIMÉNEZ MENA, E.: <i>Meningitis por Haemophilus influenzae. Revisión de 11 casos</i>	285

Revisiones

MORALES FRANCO, B.; MORENA FERNÁNDEZ, M. L. DE LA: <i>Factores de riesgo del maltrato infantil</i>	293
REGUERO, S.; LAPENA, S.; RODRÍGUEZ, L. M.: <i>El niño y el deporte. II Rendimiento atlético y exámenes de aptitud deportiva</i>	301
LEIVAS LÓPEZ, E.; SOMOANO GARCÍA, O.: <i>La atención pedagógica en el Hospital Central de Asturias</i>	307

Caso Radiológico

HENALES VILLATE, V.: <i>Herniación del disco intervertebral (Vértebra limbus) en la edad pediátrica: A propósito de 15 casos</i>	317
--	-----

Casos Clínicos

MORA GANDARILLAS, I.; BOUSOÑO GARCÍA, C.; DÍAZ MARTÍN, J. J.; RAMOS POLO, E.; DÍEZ HUERGA, M. J.; FERNÁNDEZ LÓPEZ, F. J.; GARCÍA MOZO, R.; FANJUL COLUNGA, E.: <i>Leishmaniosis visceral infantil: comunicación de un caso diagnosticado en Asturias</i>	325
VALLÉS SERRANO, P.; VALLÉS URRIZA, P.; QUEVEDO VILLEGAS, C.: <i>Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico. Diagnóstico ecográfico fetal</i>	329
BARBADILLO, F.; GONZÁLEZ DE LA ROSA, J. B.; MERINO, J. M.; SÁNCHEZ, J.; GIL, T.: <i>Agammaglobulinemia ligada al cromosoma X. A propósito de un caso</i>	333
GARCÍA CALATAYUD, S.; LOZANO DE LA TORRE, M. J.; CUEVAS TERÁN, I. DE LAS; MIRONES MARTÍNEZ, Y.; FERNÁNDEZ LLACA, H.: <i>Edema agudo hemorrágico del lactante. Aportación de dos nuevos casos</i>	339

Hace 25 años

SÁNCHEZ VILLARRES, E.; BLANCO QUIRÓS, A.; GÓMEZ GARCÍA, S.; VIDAL MARTÍN, J.: <i>Estudio del disodium cromoglicate en el asma infantil</i>	345
--	-----

Normas de Publicación

Normas de Publicación	347
-----------------------------	-----

Noticario

Convenio de la Sociedad de Pediatría de Asturias Cantabria Castilla y León con la Consejería de Sanidad y Bienestar Social de la Junta de Castilla y León	351
VI Reunión Nacional de la Sección de Medicina del Adolescente de la A.E.P.	351

S U M M A R Y

Pages

Originals

FIDALGO ÁLVAREZ, I.; GARCÍA ARIAS, M. J.: <i>Croup, Croup, recurrent croup, allergy and airway hyperreactivity</i>	277
FIERRO ÚRTURI, A.; VAQUERIZO POLLINO, M. J.; GARRIDO REDONDO, M.; MURO TUDELILLA, J. M.; GONZÁLEZ PÉREZ, A.; ALBERTE CASTIÑEIRAS, A.; JIMÉNEZ MENA, E.: <i>Haemophilus influenzae meningitis. Review of 11 cases</i>	285

Reviews

MORALES FRANCO, B.; MORENA FERNÁNDEZ, M. L. DE LA: <i>Risk factors in child abuse</i>	293
REGUERO, S.; LAPENA, S.; RODRÍGUEZ, L. M.: <i>The child and the sport II. Athletic performance and aptitude examinations</i>	301
LEIVAS LÓPEZ, E.; SOMOANO GARCÍA, O.: <i>Education care in the Central Hospital of Asturias</i>	307

Radiological Case

HENALES VILLATE, V.: <i>Intervertebral disc herniations (Limbus vertebrae) in pediatric patients: report of 15 cases</i>	317
--	-----

Clinical Cases

MORA GANDARILLAS, I.; BOUSOÑO GARCÍA, C.; DÍAZ MARTÍN, J. J.; RAMOS POLO, E.; DÍEZ HUERGA, M. J.; FERNÁNDEZ LÓPEZ, F. J.; GARCÍA MOZO, R.; FANJUL COLUNGA, E.: <i>Visceral leishmaniosis: Report of one case diagnosed in Asturias</i>	325
VALLÉS SERRANO, P.; VALLÉS URRIZA, P.; QUEVEDO VILLEGAS, C.: <i>Hypoplastic left heart syndrome. Fetal echocardiografic diagnosis</i>	329
BARBADILLO, F.; GONZÁLEZ DE LA ROSA, J. B.; MERINO, J. M.; SÁNCHEZ, J.; GIL, T.: <i>X-linked agammaglobulinemia. Apropos one case</i>	333
GARCÍA CALATAYUD, S.; LOZANO DE LA TORRE, M. J.; CUEVAS TERÁN, I. DE LAS; MIRONES MARTÍNEZ, Y.; FERNÁNDEZ LLACA, H.: <i>Infantile acute hemorrhagic edema. Two new cases reports</i>	339

25 Years Ago

SÁNCHEZ VILLARRES, E.; BLANCO QUIRÓS, A.; GÓMEZ GARCÍA, S.; VIDAL MARTÍN, J.: <i>Estudio del disodium cromoglicate en el asma infantil</i>	345
--	-----

Noticiary

Noticiary	351
-----------------	-----

ORIGINALES

Crup, crup recurrente, alergia e hiperreactividad de vías aéreas

I. FIDALGO ÁLVAREZ; M. J. GARCÍA ARIAS

RESUMEN: Se han estudiado 21 niños con crup recurrente (CR) y 11 niños con laringotraqueobronquitis aguda (LTB), a una edad media de 8.5 ± 1.9 años, y entre 3 y 5 años después del último episodio de crup. Fueron evaluados mediante cuestionario, examen físico, pruebas cutáneas alérgicas, pruebas de función pulmonar, y provocación bronquial con histamina inhalada. En el grupo de niños con CR predominaban los varones y tuvieron el comienzo de la enfermedad a una edad más temprana que los niños con LTB. El CR se asoció de forma significativa con la presencia de antecedentes familiares y personales de atopia así como de crup entre hermanos. Siete niños del grupo CR evolucionaron hacia asma atópico (33.3%) frente a uno en LTB (9.0%). Sólo un niño asmático atópico mostró una obstrucción de vía aérea periférica. Los niños con CR tuvieron índices de flujo respiratorio significativamente más bajos que los niños con LTB. Se observó incremento de la reactividad bronquial inespecífica ($PC_{20FEV1} < 16$ mg/ml) en 10 niños (35.7%), con una prevalencia similar de hiperreactividad bronquial entre niños con CR y LTB. Se sugiere que el CR comparte determinadas características con el asma bronquial, y puede responder a tratamiento antiastmático. PALABRAS CLAVE: CRUP RECURRENTE. HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL. ASMA. ALERGIA.

CROUP, RECURRENT CROUP. ALLERGY AND AIRWAY HYPERREACTIVITY. (SUMMARY): Twenty one children with recurrent croup (RC) and eleven with acute laryngotracheobronchitis (LTB) were studied three to five years after last croup episode. Their mean age was 8.5 ± 1.9 years. They were evaluated with a questionnaire, physical examination, allergy skin tests, pulmonary function tests histamine inhalation challenge. Among the children with RC there was a clear male predominance and earlier onset of the disease could be observed. There was a significant association between RC and a positive family and personal history of allergy, as well as croup among brothers. Seven children from RC group developed atopic asthma (33.3%), whereas only one child from LTB group developed asthma (9.0%). Only one atopic asthmatic child showed obstruction of the lower airway. Children with RC showed lower expiratory flow rates than those with LTB. An increase of bronchial reactivity ($PC_{20FEV1} < 16$ mg/ml) was observed in 10 children (37.5%), with a similar prevalence of airway hyperreactivity in both groups RC and LTB. It is suggested that RC and bronchial asthma share a few characteristics and also that RC may respond to antiasthmatic treatments. KEY WORDS: RECURRENT CROUP. BRONCHIAL HYPERREACTIVITY. ASTHMA. ALLERGY.

La laringotraqueobronquitis vírica (LTB), crup vírico, es una infección respiratoria caracterizada por estridor inspiratorio, voz ronca y tos metálica. El crup recurrente (CR), espasmódico, tiene un patrón caracterizado por episodios agudos de estridor inspiratorio que ocurren durante la noche, duran varias horas, y al día siguiente el paciente se encuentra bien, excepto una ligera ronquera y tos (1). No se conoce la causa del crup recurrente, aunque se ha sugerido que podría ser una reacción de vías aéreas a virus respiratorios (2, 3), factores alérgicos (4), o psicológicos (5). Se ha encontrado una frecuencia elevada de historia de CR en niños con asma (6), y que ambos procesos probablemente comparten una fisiopatología común (4, 7).

Hemos valorado la presencia de factores alérgicos, función pulmonar y reactividad de vías aéreas a la histamina en niños con CR, comparándolo con niños con LTB.

MATERIAL Y MÉTODOS

Comprende 32 niños atendidos en el Hospital durante los diez últimos años, 21 de los cuales habían sido diagnosticados de CR, y 11 se seleccionaron aleatoriamente entre 69 LTB. Los niños con LTB fueron estudiados 74.0 ± 15.0 meses después del episodio de crup mientras que los niños con CR fueron estudiados 30.6 ± 35.7 meses después del último episodio de crup ($p < 0.01$). Cada niño fue revisado con alguno de sus familiares, habitualmente su madre, quien otorgó consentimiento informado para el estudio. Mediante cuestionario se completó información acerca del número de episodios de crup, curso de la enfermedad, y presencia de enfermedades alérgicas en el niño o familiares. Se realizó un examen físico rutinario.

Se obtuvo sangre para recuento de eosinófilos y cuantificación de inmuno-

globulinas. La cifra sérica de IgE total fue determinante utilizando un método inmunoenzimático comercial (Enzymuntest IgE. Boehringer Mannheim), y se denominó elevado cuando se encontró por encima de límite superior de lo establecido para cada grupo de edad (8). Un recuento total de eosinófilos en sangre periférica $> 0.35 \times 10^6$ cel/ml se consideró anormal. Una proporción de eosinófilos $\geq 10\%$ de leucocitos presentes en la extensión de secreción nasal se consideró como positiva. Para la determinación de IgE específica mediante el sistema CAP se empleó el método fluorométrico (FEIA) (Kabi-Pharmacia, Suecia). Se definió nivel moderado o elevado de IgE específica cuando el resultado era \geq a 0.7 kU/l. Se realizaron pruebas cutáneas mediante técnica de prick utilizando 12 alérgenos dermatophagoides pteronyssinus y farinae, alternaria, cladosporium, phleum pratense, epitelio de perro y gato (Abello, S. A. Madrid); blatella germánica, B-lactoglobulina, ovoalbúmina, cacahuete y nuez (Leti, SA. Barcelona). Se consideró como respuesta positiva mínima cualquier pápula con un diámetro medio mayor de 3 mm que el salino control (9).

Veintiocho de los 32 niños realizaron pruebas de función pulmonar utilizando un espirómetro seco Vitalograph. Buckingham. England. Cuatro fueron incapaces de realizar las pruebas de función pulmonar por su corta edad. Se midió la capacidad vital forzada (FVC), el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV 1), y el flujo medio espiratorio durante la mitad de la FVC (FMF 25-75). Los resultados se expresaron como porcentaje del mínimo predicho ($X - 1$ DS) para cada edad y sexo (10). Se realizó una provocación bronquial con histamina inhalada durante dos minutos, con concentraciones dobles que oscilaron de 0.03 a 16.0 mg/ml. hasta que se alcanzó la concentración máxima, o se produjo un descenso del 20% o mayor del FEV 1 (11). La concentración de histamina que produjo

un descenso del FEV1 del 20% (pc 20), desde el valor control, fue determinada mediante interpolación lineal de la curva dosis-respuesta entre dos puntos.

El análisis estadístico se realizó utilizando las siguientes pruebas estadísticas: estimación de media, frecuencias, prueba de Mann-Whitney, prueba de Fisher, y coeficiente de correlación. Un nivel de probabilidad de 0.05 o menor se consideró estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Los 32 niños fueron divididos en dos grupos de acuerdo con el número de episodios de crup y la presencia de alergia (Tabla 1). La LTB se definió como 1 ó 2 episodios de crup. Ocho niños habían tenido 1, y 3 niños 2 episodios. El número total de episodios en niños con CR osciló entre 4 y 30 ($X = 12.4 \pm 7.0$). La alergia (A) fue definida por una historia de un trastorno alérgico (eczema, urticaria, rinitis, asma) y por al menos una prueba cutánea positiva. Cinco tenían solamente un test cutáneo positivo, 4 de ellos con niveles elevados de IgE específica. Los cuatro grupos resultantes: LTB sin alergia (LTBNA), LTB con alergia (LTBA), CR sin alergia (CRNA) y CR con alergia (CRA). La asociación de alergia con crup recurrente fue significativa ($p < 0.05$).

TABLA 1. DISTRIBUCIÓN EN GRUPOS Y SUBGRUPOS

Grupo	CR	LTB
Alergia	14	3
No alergia	7	8

CR: Crup Recurrente. LTB: Laringotraqueobronquitis aguda vírica.

Datos Clínicos. Los datos clínicos se resumen en la Tabla 2. La edad media de todos los niños fue de 8.5 ± 2.0 años). No hubo diferencia de edad entre los grupos ni subgrupos. Veintidós (68.7%) eran varones y 10 (31.3%) hembras. El número de niños fue más alto en CR que en LTB, y entre alérgicos (75.0%) que entre no alérgicos (62.5%), pero sin diferencias significativas. El CR ocurrió con una frecuencia similar en niños alimentados exclusivamente con pecho (> 2 meses) que entre los que habían tomado leche de vaca o lactancia mixta (36.3%). Se encontró una mayor proporción de historia familiar de alergia en niños con CR que en niños con LTB. También entre los hermanos de niños con CR había una historia de alergia positiva con más frecuencia que entre los niños con LTB. Resultó más frecuente la historia de crup entre hermanos del grupo CR que en el grupo LTB.

TABLA 2. DATOS CLÍNICOS BÁSICOS

Grupo	CR	LTB	Análisis Estadístico
Edad media (a)	8.7 ± 2.4	7.3 ± 1.5	NS
Sexo varón	76.1%	54.5%	NS
Lactancia materna 2 m	38.0%	36.3%	NS
H. ^a Familiar alergia	76.1%	36.3%	$p < 0.05$
H. ^a Alergia hermanos	33.3%	0.0%	$p < 0.005$
H. ^a Croup hermanos	47.6%	0.0%	$p < 0.005$

Características evolutivas del CR y LTB. La edad media durante el primer episodio de crup fue significativamente más baja en CR que en LTB (Tabla 3). No hubo diferencias notables entre la edad media de los alérgicos (11.3 ± 5.3) y no alérgico (16.3 ± 11.5) ($p = 0.1$), por lo que esto no parece correlacionarse con la existencia de alergia.

La edad media durante el último episodio de crup así como el intervalo entre el primero y el último ataque fueron más elevados en el CR que en LTB, sin embargo debido a la cortedad de la serie no se puede hacer el tratamiento estadístico. El número medio de episodios para CR alérgico fue más elevado que para CR no alérgicos. El intervalo entre el último episodio de crup y el presente estudio fue más largo en LTB que en CR. No hubo diferen-

cias significativas en este intervalo entre CR no alérgicos y CR alérgico.

Manifestaciones alérgicas. Hubo 7 niños con asma en CR y 1 en LTB (Tabla 4). Otros procesos fueron rinitis alérgica (15 casos), dermatitis atópica (3 casos) y urticaria (4 casos). Se encontró con más frecuencia una historia familiar positiva de enfermedad atópica en CR que en LTB. La asociación entre una historia familiar positiva y niños definidos como alérgicos resultó significativa ($p < 0.05$). También resultó más frecuente la historia personal de alergia positiva y los test cutáneos positivos en el grupo de CR que en el grupo de LTB. No se realizaron estudios virológicos de rutina.

Datos complementarios. Las cifras séricas de IgA, IgG, IgM fueron normales,

TABLA 3. CARACTERÍSTICAS EVOLUTIVAS DE CRUP RECURRENTE Y LARINGOTRAQUEOBRONQUITIS

Grupo	CR	LTB	Análisis Estadístico
Edad primer ataque (m)*	10.6 \pm 5.3	20.3 \pm 11.9	p < 0.01
Edad último ataque (m)*	73.6 \pm 10.9	39.3 \pm 14.0	
Intervalo primero-último ataque (m)*	63.0 \pm 23.1	14.0 \pm 5.0	
Número medio episodios	12.6 \pm 7.0		
C. R. Alérgico	15.0 \pm 7.2		
C. R. No alérgico	7.2 \pm 2.4		
Intervalo último episodio-estudio (m)	30.6 \pm 35.7	74.0 \pm 15.0	p < 0.01

* No diferencias entre subgrupo. CR alérgico y CR no alérgico.

TABLA 4. MANIFESTACIONES ALÉRGICAS EN 32 CASOS

GRUPO	Historia de alergia		Test cutáneo positivo N.º
	Familiar N.º	Personal N.º	
CR	16 (76.1%)	14 (66.6%) (asma = 7)	14 (66.6%)
LTB	4 (36.6%)	4 (36.6%) (asma = 1)	3 (27.2%)
Análisis estadístico	p < 0.05	NS	p < 0.05

sin diferencias significativas entre LTB y CR. Los valores medios de IgE sérica resultaron más elevados entre CR que entre LTB (Tabla 5). No hubo diferencias significativas en la frecuencia de eosinofilia nasal y periférica entre LTB y CR, aunque ambas fueron más frecuentes en este último grupo. Se encontraron pruebas cutáneas positivas y niveles moderados o elevados de IgE específica con más frecuencia en el grupo CR que en el grupo LTB.

Pruebas de función pulmonar. En un niño de 7 años asmático alérgico se registró un FMF 25-75 del 57% del mínimo predicho. La FVC, el FEV 1 y el FMF 25-75, así como el cociente FEV 1/FVC estaban dentro de los límites normales en todos los demás pacientes de cada grupo.

La FVC y FEV1 resultaron más bajos entre alérgicos que entre no alérgicos (p

< 0.05). El índice FEV1/FVC fue significativamente más bajo en CR que en LTB (Tabla 6), y también entre alérgicos y no alérgicos, aunque sin diferencias significativas. La comparación del índice FVP1/FVC entre CR alérgicos y CR no alérgicos no fue significativamente diferente. El FEF 25-75 fue más bajo en CR que en LTB, así como entre A y NA (p = 0.08).

Diez niños mostraron una caída FEV1 de 20% o superior con concentraciones de histamina menores de 16 mg/ml, correspondía a 33.3% de CR y 40.0% de LTB. Cinco de ellos, 3 CR y LTB, tenían una PCP20FEV1 < 8 mg/ml (X = 2.75). No hubo diferencias significativas en el número de respondedores (PC20 FEV1 < 16 mg/ml) en CR y LTB, ni entre alérgicos y no alérgicos, ni entre CRA y CRNA (Tabla 7). No hubo una correlación significativa de la respuesta a la histamina con la edad del último episodio, número de episodios ni

TABLA 5. DATOS COMPLEMENTARIOS

Grupo	CR	LTB	Análisis Estadístico
Eosinofilia nasal > 10% (%)	28.0	9.0	NS
Eosinófilos periféricos $> 0.35 \times 10^9$ cel/ml (%)	9.5	9.0	NS
IgE Total (kU/l)*	90.0	57.9	NS
Elevada (%)	57.1	18.1	p < 0.05
Pruebas cutáneas positivas 8%)	66.6	27.2	p < 0.05
IgE específica elevada (> 0.7 kU/l) (%)	61.9	18.1	p < 0.05

* Media geométrica.

TABLA 6. PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR (MEDIA \pm DS)

Grupo	FVC (% Predicho)	FEV 1* (% Predicho)	FEV 1/FVC	FMF 25-75 (% Predicho)
CR*	110.9	112.3	88.9	125.5
LTB	116.9	123.5	94.8	145.1
Análisis Estadístico	NS	NS	p < 0.05	p < 0.05

* No diferencias significativas entre CR alérgico y CR no alérgico.

TABLA 7. PROPORCIÓN DE RESPONDEDORES

GRUPO	PC20 FEV1 < 16 mg/ml	PC20 FEV1 ≥ 16 mg/ml	
	N.º	N.º	N.º
CR*	6 (33.3%)	12	(66.7%)
LTB	4 (40.0%)	6	(60.0%)
Alérgicos	5 (31.2%)	11	(68.8%)
No alérgicos	4 (33.3%)	8	(66.7%)

* Media geométrica respondedores 4.08 mg/ml

tiempo entre el primero y último episodios. La edad media en el momento del estudio fue similar dentro de respondedores y no respondedores. La edad media del primer episodio de crup fue significativamente más alta en los no respondedores que en los respondedores (16.7 m comparado con 8.8 m). El intervalo medio entre este estudio y el último episodio sólo mostró diferencias significativas entre respondedores y no respondedores afectos de CR. En el CR este período fue de 14 meses en los respondedores y de 44 meses en los no respondedores.

DISCUSIÓN

La mayoría de los episodios de estridor laríngeo de lactantes y preescolares son atribuidos a una infección vírica del tracto respiratorio superior, tienen carácter esporádico y se resuelven espontáneamente sin complicaciones. Sin embargo, hay un grupo de niños que tiene muchos episodios, principalmente durante la noche, duran varias horas y desaparecen de madrugada. En estos pacientes se ha sugerido una causa alérgica (12), habiéndose encontrado una asociación entre CR, alergia e hiperreactividad de vías aéreas (4, 7, 12, 13). En nuestro estudio la historia personal de un proceso alérgico (rinitis alérgica, asma, dermatitis atópica o urticaria) y test cutáneo positivo se asociaron con más frecuencia al CR

que a LTB. La naturaleza de esta asociación es desconocida. La alergia puede ser la causa, o el resultado, o ambos procesos pueden representar diferentes manifestaciones de un único trastorno subyacente.

Los niños con CR de este estudio tuvieron su primer episodio a una edad más temprana que los niños con LTB, y también los niños con reactividad de vías aéreas medianamente o «borderline» aumentada (14) tuvieron su primer episodio a una edad más precoz. Como en estudios previos (4, 6, 15) se ha encontrado un predominio de varones entre niños con CR así como una mayor proporción de casos de crup recurrente y procesos alérgicos entre hermanos de niños con CR comparado con hermanos de niños con LTB.

Se ha observado una elevada frecuencia de crup previo entre niños asmáticos (6). Entre niños que han pasado crup se ha demostrado una elevada frecuencia de hiperreactividad de vías aéreas, 35 a 80%, así como de asma, 6 a 26.9% (7, 13, 16). En el presente estudio 8 de 16 pacientes con historia personal de alergia desarrollaron asma siendo esta proporción más elevada en el grupo de CR que en el grupo de LTB. Muchos de estos pacientes comenzaron con cuadros de estridor inspiratorio, seguidos o simultaneados con episodios de sibilancias espiratorias antes de poder ser catalogados de asmáticos.

Sólo un niño asmático atópico de 7 años de nuestra serie, mostró una obstrucción de vía aérea periférica. El FMF 25-75 y el cociente FEV 1/FVC fueron más bajos en CR que en LTB. En otros estudios (7, 12) no se han encontrado diferencias significativas entre volúmenes y flujos espiratorios pulmonares de niños con CR, LTB y asma. Sin embargo, Zach (4, 13) encontró flujos ligeramente más bajos durante la espiración forzada entre niños con CR y alergia, lo que sugiere cierta asociación con enfermedad obstructiva de vía periférica.

Los niños con CR desarrollan una respuesta característica a la provocación con ejercicio (12), con histamina (4, 13), o con metacolina (7). Loughlin (12) observó un patrón de respuesta similar a la encontrada en niños asmáticos con broncoespasmo inducido por ejercicio, aunque de menor grado que la apreciada entre pacientes asmáticos. Se ha encontrado hiperreactividad bronquial a histamina o metacolina inhaladas tanto en CR como en LTB. La proporción global de respondedores utilizando metacolina o histamina ha oscilado entre 20.9 y 82.3 % (4, 7, 13), y parece relacionada con el momento en que ocurre el último episodio de crup, y así Zach (4) encuentra un 20.9 de respondedores cuando explora entre cinco y nueve años después del último episodio de crup, pero esta proporción aumenta al 80.0 % (7) y 82.3 % (13) cuando se explora durante los 12 meses siguientes al último episodio de crup. Nosotros hemos encontrado una proporción de respondedores (PC20 FEV1 < 16 mg/ml) de 31.3 % cuando son estudiados entre tres y cinco años después del último episodio; de ellos sólo la mitad mostraban una reactividad bronquial mediana o moderadamente aumentada (14), sin encontrar mayor proporción de respondedores entre CR que entre LTB ni entre niños con o sin condición alérgica.

Estos hallazgos sugieren que el crup deber ser considerado como una mani-

festación de hiperreactividad de vías aéreas, probablemente sin relación con causa alérgica, y que difiere de la del asma en su localización y menor grado de intensidad. Los niños con CR tienen un tipo específico de hiperreactividad de vías aéreas sugestivo de afectación de vías aéreas superiores e inferiores (13) con un grado de reactividad menor que el observado en pacientes con asma bronquial (7), razón por la que estos pacientes no se comportan como asmáticos. La causa de la reactividad bronquial aumentada en pacientes con historia de crup no está clara. Puede representar una predisposición genética tanto para el crup como para la hiperreactividad de vías aéreas. Los cambios inflamatorios que se observan en el árbol traqueobronquial durante un episodio agudo de crup (17) pueden conducir a un sutil daño crónico de vía aérea con un incremento de sensibilidad a ejercicio (12), histamina (4, 13) o metacolina inhaladas (7, 16). Muchos de estos pacientes se sensibilizan a alérgenos inhalados y desarrollan asma alérgica. La inflamación de vías aéreas causada por la exposición al alérgeno genera un incremento de la reactividad bronquial inespecífica (18).

En este estudio se confirman las características que diferencian al CR de la LTB: predominio masculino, comienzo temprano de los ataques, tendencia a episodios nocturnos, historia familiar de atopia y/o crup, evidencia clínica de alergia y test cutáneos positivos, índices de flujo espiratorio bajos comparados con sujetos control así como elevada frecuencia de hiperreactividad bronquial inespecífica (4, 7, 12, 13, 15). Estos hallazgos sugieren que el CR puede participar de una base fisiopatológica similar al asma (4, 7), siendo la prevalencia de ambos procesos similar entre niños (15).

El crup recurrente puede responder a tratamiento antiasmático. Los corticoides, 0.6 mg/kg de fosfato de dexametaxona intramuscular en el momento de admi-

sión, han demostrado sus efectos beneficiosos en el crup recurrente (19). Está bien demostrada la eficacia transitoria de la adrenalina racémica (20) para disminuir el edema de la mucosa laríngea y reducir el laringobroncoespasmo. La eli-

minación de alérgenos y polución aérea (fumador pasivo) pueden reducir los ataques. El cromoglicato disódico, el nedocromil sódico y budesonida tópica pueden ser útiles en la prevención o tratamiento del crup recurrente.

BIBLIOGRAFÍA

1. DAVIS, H. W.; GARTNER, J. C.; GALVIS, A. G.; MICHAELS, R. H.; MESTAD, P. H.: *Obstrucción de las vías respiratorias superiores: crup y epiglotitis*. Clin. Pediat. Nort. 1981, 4: 867-890.
2. BAUGH, R.; GILMORE, B. B.: *Infectious croup: A critical review*. Otolaryngol Head Neck Surg. 1986, 95: 40-46.
3. CHERRY, J. D.: *The treatment of croup: continued controversy due to failure of recognition of historic, ecologic, etiologic and clinical perspectives*. J. Pediatr. 1979, 92: 352-354.
4. ZACH, M.; ERBEN, A.; OLINSKY, A.: *Croup, recurrent croup, allergy and airways hiperreactivity*. Arch. Dis. Child. 1981, 56: 336-341.
5. STERN, R. C.: *Infecciones agudas de la laringe y tráquea*. Nelson Tratado de Pediatría, 9.ª edición. Interamericana. 1985. pp. 1071-1075.
6. KONIG, P.: *The relationship between croup and asthma*. Ann. Allergy 1978, 41: 227-231.
7. LITMANOVITCH, M.; KIVITY, S.; SOFERMAN, R.; TOPILSKY, M.: *Relationship between recurrent croup and airway hiperreactivity*. Ann. Allergy, 1990, 65: 239-241.
8. DATI, F.; RINGEL, K. F.: *Reference values for serum IgE in healthy non-atopic children and adults*. Clinical Chemistry 1982, 28: 1556.
9. BERSTEIN, I. L.: *Proceedings of the task force in guidelines for standardizing old and new technologies used for the diagnosis and treatment of allergic disease*. J. Allergy Clin. Immunol. 1988, 82: 487-526.
10. COBOS BARROSO, N.; LINÁN CORTÉS, S.: *Síndrome obstructivo bronquial en la infancia*. Monografía Sandoz. S.A.E. 1984, pp. 97-106.
11. COCKCROFT, D. W.; KILLIAN, D. N.; MELLON, J. A.; HARGREAVE, F. E.: *Bronchial reactivity to inhaled histamine: a method and clinical survey*. Clinical Allergy 1977, 7: 235-243.
12. LOUGHLIN, G. M.; TAUSSING, L. M.: *Pulmonary function in children with a history of laryngotracheobronchitis*. J. Pediatr. 1979, 94: 365-369.
13. ZACH, M. S.; SCHALL, R. P.; LANDAU, L. I.: *Upper and lower airway hyperreactivity in recurrent croup*. An. Rev. Resp. Dis. 1980, 121: 979-983.
14. HARGREAVE, F. E.; RYAN, G.; THOMSON, N. C.; O'BYRNE, P. M.; LATIMER, K.; JUNIPER, E. F.; DOLOVICH, J.: *Bronchial responsiveness to histamine or metacholine in asthma: measurement and clinical significance*. J. Allergy Clin. Immunol. 1981, 68: 347-358.
15. HIDE, D. W.; GUYER, B. M.: *Recurrent croup*. Arch. Dis. Child. 1985, 60: 585-586.
16. GURWITZ, D.; COREY, M. L.; LEVISON, H.: *Lung function and airway reactivity of children who had croup*. Pediatr. Res. 1979, 13: 525.
17. SZPUNAR, J.; GLOVACKI, A.; MISKE, A.: *Fibrinous Laryngotracheobronchitis in children*. Arch. Otolaryng. 1971, 93: 173-178.
18. PUERINGER, R. S.; HUNNINHAKE, G. W.: *Inflammation and airway reactivity in asthma*. Am. J. Med. 1992, 92: 32s-38s.
19. KOREN, G.; FRAND, M.; BARZILAY, Z.; MCLEOD, S. M.: *Corticosteroid treatment or laryngotracheitis v spasmodic croup in children*. Ann. J. Dis. Child. 1983, 137: 941-944.
20. SKOLNIK, N. S.: *Treatment of croup*. A. J. D. C. 1989, 143: 1045-1049.

Petición de separatas:

I. FIDALGO ÁLVAREZ
C/ Monasterio de Carracedo, 1-1.º B
24400 PONFERRADA. LEÓN

Meningitis por *Haemophilus Influenzae*. Revisión de 11 casos

A. FIERRO URTURI*; M. J. VAQUERIZO POLLINO*; M. GARRIDO REDONDO*, J. M. MURO TUDELLA*;
A. GONZÁLEZ PÉREZ*, A. ALBERTE CASTIÑEIRAS** y E. JIMÉNEZ MENA*

RESUMEN: Se revisan 11 casos de meningitis por *Haemophilus Influenzae* (HI) ingresados en nuestro Servicio durante los últimos 7 años. Se observó un aumento de meningitis por HI estadísticamente significativo ($P < 0.005$) al comparar el número de meningitis por HI y número de ingresos totales en el Servicio de los últimos 7 años, relacionándolo con los 14 años anteriores a esa fecha. Todos los pacientes tenían una edad inferior a 3 años y no existió ningún caso de fallecimiento. El tanto por ciento de secuelas a largo plazo fue del 18.8% y la resistencia bacteriana del HI a amoxicilina fue del 54.54%. **PALABRAS CLAVE:** HAEMOPHILUS INFLUENZAE. MENINGITIS.

HAEMOPHILUS INFLUENZAE MENINGITIS. REVIEW OF 11 CASES. (SUMMARY): We review 11 children with *Haemophilus influenzae* (HI) meningitis admitted in our Unit during the last 7 years. An increase of HI meningitis was observed ($p. 0.001$) in relationship to the total of admitted patients during the previous years. All patients were younger than 3 years old and nobody died. The percentage of long-term sequelae was 18.8% and the resistance to amoxicilline was 54.54%. **KEY WORDS:** HAEMOPHILUS INFLUENZAE. MENINGITIS.

INTRODUCCIÓN

La meningitis por *Haemophilus Influenzae* (HI) en nuestro país está aumentando (1, 2, 3, 4, 5). Los datos obtenidos de esta revisión ponen también de manifiesto la existencia de un aumento significativo en nuestro medio. En otros países, como EE.UU., en los que la vacunación se está realizando desde hace varios años, se observa por el contrario una clara disminución de meningitis por HI (6, 7, 8).

Nuestro objetivo al realizar esta revisión es llamar la atención sobre una patología creciente en nuestro medio que produce un número considerable de

secuelas (9, 10, 11, 12); señalar el número importante de cepas de HI betalactamasas positivo y considerar la necesidad de medidas profilácticas de vacunación ya instauradas en otros países.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizan retrospectivamente 11 casos de meningitis por HI ingresados en nuestro Servicio (se excluye la Unidad de Recién Nacidos) durante un período de tiempo de 7 años, desde 1987 hasta 1993, ambos inclusive.

El HI se aisló con siembra en agar chocolate que incorpora un 10% de san-

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

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

gre desfibrinada por calentamiento y 1% de Isovitalax (BBL. Microbiology Systems. Cockeysville, Md), incubándose a 35° C en atmósfera de CO₂ durante 24-48 horas (13). La identificación de las cepas se realizó por los requerimientos de factores X y V, hemólisis, fermentación de azúcares, catalasa y presencia de ALA porfirina. El biotipo de las cepas de HI se realizó mediante las reacciones bioquímicas de producción de indol, presencia de ureasa y actividad carboxilasa de ornitina. La producción de betalactamasa se determinó por el método de cefalosporina cromogénica y la detección de antígenos bacterianos, tanto en LCR como en orina, se realizó utilizando una técnica de aglutinación de látex (Phadebact, Wellco-gen). El estudio de la sensibilidad se determinó siguiendo las recomendaciones de la NCCLS (14).

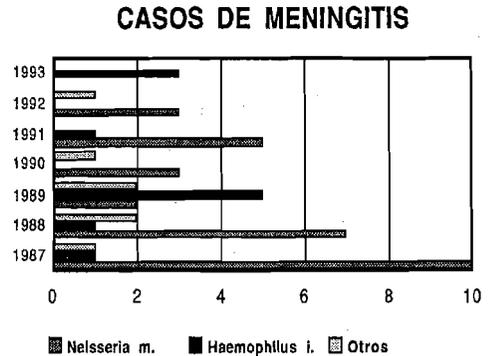
El estudio estadístico se realizó mediante el test de Chi Cuadrado.

RESULTADOS

La frecuencia de meningitis por HI en nuestro medio ha aumentado comparando el número de meningitis por HI relacionado con el número de ingresos del Servicio en estos últimos 7 años (excluyendo la Unidad de Recién Nacidos) (11/12.351, 0.89%) y de los datos obtenidos en los 14 años previos a esta fecha (5/24.884, 0.20%). Este dato tuvo una significación estadística alta ($X^2 = 9.13$, $P < 0.005$).

La distribución de meningitis por HI por años queda recogida en la Fig. 1; en ella se observan también los ingresos de otras meningitis de germen conocido, en niños mayores de un mes, durante el período de tiempo analizado. En cuanto a la estación en que ingresaron los niños, observamos un predominio en invierno (5/11, 45.4%), seguido de otoño (3/11, 27.2%), y en menor porcentaje, en verano (2/11, 18.1%) y primavera (1/11, 9%).

FIG. 1



La edad media de los pacientes fue 15.12 meses, con rango entre 7 meses y 2 años 7 meses. En relación al sexo, se observó un predominio en varones (7/11, 63.6%). La mayor parte de los pacientes procedían del medio urbano (8/11, 72.7%), aunque este dato no es muy valorable, ya que la distribución general urbana/rural de niños que asiste el Hospital tiene también un predominio de pacientes que proceden del área urbana.

La mayoría (10/11, 90.9%) de los afectados eran los últimos de la serie o niños únicos, dato que era de esperar, ya que la meningitis por HI se da en niños de corta edad. Habían tenido lactancia materna 10/11 (90.9%) con una duración media de 3.7 meses. No existieron datos patológicos predisponentes de interés relacionados con el proceso y los pacientes estaban previamente sanos.

Los datos clínicos más frecuentes fueron fiebre elevada $> 38.5^{\circ} C$, (100%), afectación del estado general (100%); vómitos (63.6%); signos meníngeos positivos (54%); irritabilidad (27.2%) y crisis convulsiva (9%). El inicio de la sintomatología previa al ingreso tuvo una media de 1.6 días, con rango entre 5 horas y 4 días. En 6 pacientes (54.4) se había realizado un diagnóstico previo al ingreso de faringitis, habiendo recibido tratamiento antibiótico anterior a dicho ingreso los 6 casos (ampicilina, 3; amoxicilina+clavulá-

nico, 1; eritromicina, 1 y trimetropin-sulfa, 1). Un caso presentó shock con tensión arterial baja y mala perfusión periférica, necesitando perfusión continua de drogas vasoactivas y otro caso más tuvo alteraciones de la perfusión periférica, compatible con cuadro de pre-shock o shock grado I.

Se observó una media de leucocitos de 14.009/ μ l, con rango entre 4.700 y 30.000 leucocitos/ μ l; en 7/11 (63.6%) presentaron leucocitosis por encima de 12.000; en 2 pacientes lo leucocitos fueron inferiores a 7.000/ μ l; el paciente con menor número de leucocitos (4.700/ μ l) correspondía al niño que ingresó con signos de shock establecido. En cuanto a la serie roja, se observó anemia, con Hb y Ht^o inferiores a los percentiles señalados para la edad, en 5/11 pacientes (45.45%). Las plaquetas fueron normales en la mayoría de los niños (9/11), uno presentó trombocitosis con cifra de 1.432.000 plaquetas/ μ l y en otro se apreció plaquetopenia (50.000/ μ l). La vsG al ingreso se realizó en 9/11 casos y la media de vsG en la 1^a hora fue de 98.3 (rango 49-129) y en la 2.^a hora de 124.1 (rango 87-139).

La citoquímica de LCR mostró proteínas elevadas ($X = 150$ mg%, rango 63-300 mg%); hipoglucorraquia ($X = 26.2$ mg%, rango 12-35 mg%). El recuento celular mostró una cifra alta de leucocitos ($X = 2.625$ / μ l, rango 200-7.800/ μ l) y todos presentaron predominio de polimorfonucleares. El cultivo de LCR se realizó en todos los pacientes, siendo positivo en 10/11. El paciente con LCR negativo tuvo un hemocultivo positivo para H₁. La tinción de Gram del LCR se realizó en 9 pacientes, mostrando positividad en 7/9 (77.7%). El hemocultivo mostró crecimiento de H₁ en 7/10 (70%). Antígenos bacterianos en LCR se determinaron en 8 pacientes, siendo positivo en 6/8 (75%); los antígenos bacterianos en orina sólo se investigaron en 2 pacientes, siendo positivos en ambos. Fueron betalactamasas positivos 6/11 casos (54.5%).

Predominó el tipo I (5-7, 71.4%) y en los últimos años la identificación se obtuvo mediante serogrupo, siendo el tipo B el único serogrupo encontrado (3/3, 100%) (Tabla I). La sensibilidad antibiótica queda recogida en la Tabla II, mostrando sensibilidad 100% para cefalosporinas de 3.^a generación y amoxicilina+clavulánico y cloramfenicol, 50% para cotrimoxazol y 45.5% para amoxicilina.

TABLA I. HALLAZGOS BACTERIOLÓGICOS DE LOS *HAEMOPHILUS INFLUENZAE* AISLADOS

L.C.R. cultivo +	10/11 (90.9%)
Hemocultivo +	7/10 (70%)
GRAM +	7/9 (77.7%)
Antíg. Bacterianos en L.C.R. 7/9	(77.7%)
Betalactamasa +	6/11 (54.5%)
Biotipo I	5/7 (71.4%)
Grupo B	3/3 (100%)

TABLA II. PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DEL *HAEMOPHILUS INFLUENZAE*

Cefalosporinas 3. ^a generación.....	100%
Amoxicilina + A. Clavulánico	100%
Cloranfenicol	50%
Cotrimoxazol	50%
Amoxicilina	45.5%

Se trataron con cefalosporinas de 3.^a generación todos los casos, asociando expansores plasmáticos (seroalbúmina al 5%) en 2 pacientes y drogas vasoactivas en un niño. Se administró además corticoides (dexametasona) a la dosis de 0.6 mg/Kg/día durante 4 días en 5/11 casos, con la intención de disminuir las complicaciones auditivas. El tratamiento antibió-

tico tuvo una duración media de 14.8 días. No falleció ningún paciente; la persistencia de la fiebre tuvo una media de 10.5 días, con rango entre 3 y 20 días. Se realizó punción de control a los 7 días de tratamiento en todos los pacientes; de ellos 4 (36.3%) tenían el LCR normal y en los otros 7 se normalizó en la 2.^a punción de control. La estancia media fue de 22.9 días, con rango entre 13 y 36 días.

En las complicaciones de fase aguda llama la atención el número elevado de subfusiones subdurales en los niños en que se hizo TAC de urgencia (5/9, 55.5%), dos de ellos necesitaron drenaje quirúrgico, el resto presentó resolución espontánea, aunque en algún paciente siguió mostrando higroma no intenso en controles posteriores; un paciente presentó convulsión febril y otro, secreción inadecuada de AHD. En cuanto a las secuelas a medio y largo plazo, se observaron en 2/11 (18.8%) que presentaron hipoacusia permanente, los dos pacientes con hipoacusia habían sido tratados con corticoides.

DISCUSIÓN

Según nuestros datos, la frecuencia de meningitis por HI ha aumentado de forma significativa en nuestro medio, como señalábamos más arriba; este hecho es recogido también por otros a.a. en nuestro país (1, 2, 3, 4, 5). La distribución por años se recoge en la Fig. 1 y se compara con el número de meningitis por gérmenes conocidos ingresados en nuestro Servicio por encima de un mes, datos obtenidos de un estudio realizado por algunos de nosotros y que están pendientes de publicación (15); se constató que la meningitis por HI es el segundo grupo de frecuencia después del meningococo, hecho recogido también por algunos autores de nuestro país (1, 4, 6) y no coincidiendo con los de otros (2), aunque este último trabajo es anterior en el tiempo.

La edad media de los pacientes fue de 15.1 meses y todos tenían menos de 3 años. Este dato de afectación preferente por debajo de los 2 años es recogido por la mayoría de los autores (1, 2, 3, 4, 5, 8, 15, 16, 17, 18, 20). Observamos un predominio de varones (7/11, 63.6%), hecho que señalan también otros a.a. (5, 6, 16, 19). Recogemos un número mayor de casos procedentes del medio urbano, datos que ya señalábamos más arriba y que indicábamos que tenían una significación relativa. No obstante este hecho es recogido en otras revisiones (5, 6, 7), y algunos (17) señalan que los niños del medio urbano tendrían un mayor número de contactos que los del medio rural. Hay un predominio del invierno, hecho señalado por otros a.a. (4, 5, 6, 16, 19, 20). Es digno de mencionar que la mayor parte de niños estaban previamente sanos, dato recogido también en otras revisiones (12, 16).

La mayor parte de nuestros pacientes (90.9%) habían tenido lactancia materna, con una duración media más bien escasa (3.7 meses). Algunos autores (18) señalan como factor de riesgo la no lactancia materna o una duración escasa de la misma.

Los datos obtenidos con más frecuencia fueron: Afectación general, fiebre y vómitos, datos que podrían compararse con los de otras revisiones (5, 6, 16). La irritabilidad meníngea se encontró en el 54% de los pacientes, siendo parecido a los obtenidos por otros a.a. (16), si bien algunos (5) obtienen un tanto por ciento de irritabilidad meníngea menor a la señalada por nosotros; no obstante este dato va a tener relación muy directa con la edad de los pacientes. Convulsiones presentó un paciente (9%), dato algo inferior a los señalados por otros (5, 16) y shock observamos en dos pacientes (18.18%), que concuerda con el señalado por otros autores (5).

Los datos hematométricos más significativos fueron: Leucocitosis y anemia, coincidiendo con lo señalado en otras revisiones (16, 19, 20). En la citoquímica de LCR los datos son parecidos a los de otros autores (20) con aumento de las pro-teínas, hipogluorraquia e hiperleucocitosis, aunque el número de leucocitos y proteínas va a depender de los días previos de enfermedad (20). La tinción de Gram y los antígenos bacterianos en LCR resultaron de utilidad para la detección rápida del HI (Tabla I). La producción de beta-lactamasas fue más alta que la señalada por algunos (16), aunque el porcentaje de resistencia es parecido. El grupo B y el biotipo I fueron los más frecuentes como señalan la mayoría de los autores (4, 5, 16, 19, 20).

La sensibilidad de la ampicilina-amoxicilina es parecida a la señalada por algunos autores (16) y mayor que la mencionada por otros (5). Con respecto al cloranfenicol, se obtuvo mayor sensibilidad que la encontrada en otras revisiones (5, 16, 21, 22).

Parece que no hay duda en iniciar la administración de cefalosporinas de 3.^a generación ante el número considerable de cepas beta-lactamasas positivas (4, 16, 19, 21, 22). Según nuestros datos, el 54.5% tenían resistencia a la amoxicilina. La duración del tratamiento antibiótico se señala entre 7-14 días (9, 16, 19); la media de días de tratamiento en nuestra serie fue de 14.8 días. Al hacer la punción de control a los pacientes a los 7 días de tratamiento, sólo el 36.6% presentó un LCR totalmente normal, por ello parece que 7 días podría ser una duración insuficiente. La asociación de corticoides (dexametasona) se realizó en el 45.4% de los pacientes; esta asociación ha sido señalada como útil por algunos autores (4, 10, 23) para la prevención de la hipoacusia; hecho que nosotros no podemos constatar por el número escaso de pacientes, no obstante, debemos comunicar que los dos niños con hipoacusia per-

manente habían sido tratados con corticoides.

Se señala una mortalidad de alrededor del 10% (5, 9, 16, 19, 20, 23). En nuestra serie no falleció ningún paciente, aunque hemos de señalar que el número de pacientes estudiados es pequeño. Como complicación inmediata es de destacar el número considerable de subfusiones subdurales (55.5%), dato señalado también por otros a.a. (19, 20). Las secuelas a medio-largo plazo oscilan entre el 10-30% de los pacientes (9, 10, 11, 20, 23), datos que serían compatibles con nuestros hallazgos (2/11, 18.8%).

La vacunación se ha mostrado útil en países que llevan varios años de experiencia (6, 7, 8, 24, 25). Desde 1985 se comenzó la utilización de vacuna anti-haemophilus con el antígeno capsular PRP (poliriboxil-ribitol-fosfato), con el inconveniente del déficit de protección en niños por debajo de los 18-23 meses (8), edad que por otra parte es la más frecuente en este tipo de patología. En los últimos años se ha desarrollado una segunda generación de vacuna en los que el PRP se conjuga a una proteína transportadora que induce una respuesta T dependiente, capaz de inducir una respuesta inmune eficaz en niños pequeños (7, 8, 16, 24, 25, 26).

CONCLUSIONES

Las meningitis por HI han aumentado de forma significativa ($P < 0.005$) en nuestro medio.

El Gram y los antígenos bacterianos en LCR tienen una importancia considerable en el diagnóstico rápido.

El tratamiento antibiótico en el momento actual y antes de recibir el antibiograma, debe hacerse con cefalosporinas de 3.^a generación.

Aunque la mortalidad está disminuyendo, el número de secuelas sigue siendo importante.

En nuestra opinión debería realizarse vacunación sistemática frente a HI, al menos en los grupos de mayor riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

- MOLINA, J.; MORENO, A.; ROQUER, J. M.; ARCAS, R.; FIGUERAS, J.: *Sepsis y meningitis neonatal por Haemophilus influenzae*. An. Esp. Pediatr. 1992; 36, 5: 397-398.
- ROMÁN, J. M.; VIDAL, C.; MARTÍ, D. y Col.: *Meningitis bacteriana en el niño. Análisis de 181 casos*. An. Esp. Pediatr. 1984; 21, 3: 229-237.
- DEL CASTILLO MARTÍN, F.: *Tratamiento de la meningitis bacteriana: ¿Deberíamos modificar nuestros protocolos?* An. Esp. Pediatr. 1988; 29, 6: 425-427.
- DE JUAN, F.; CAMPOS, C.; BUSTILLO, M.; BALDOVIN, I.; BELLO, E.; ELVIRO, L.: *Infecciones invasivas por Haemophilus influenzae tipo b en la infancia (1981-1990)*. An. Esp. Pediatr. 1993; 39, 2: 111-1115.
- MARTÍNEZ, A.; GARCÍA, F.; GALÁN, M.: *Infecciones persistentes: Meningitis bacterianas. XXI Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría*. Boletín Extraordinario, 1989: 14-20.
- ADAMS, W. G.; DEEVER, K. A.; COCHI, S. L. y col.: *Decline of childhood Haemophilus influenzae type b (Hib) disease in the Hib vaccine era*. JAMA, 1993; 269, 2: 221-226.
- MICHAELS, R. H.; ALI, O.: *A decline in Haemophilus influenzae type b meningitis*. J. Pediatr. 1993; 122, 3: 407-409.
- PELTOIA, H.: *Childhood infection H. Influenzae in the postvaccination era*. The Lancet, 1993; 341, 3: 864-865.
- TAYLOR, H. G.; MILLS, E. L.; CIAMPI, A. y col.: *The sequelae of Haemophilus influenzae meningitis in school-age children*. N. Engl. J. Med. 1990; 323, 24: 1657-1663.
- PALOMEQUE, A.; PASTOR, X.; MORELLO, A.; DE LA ROSA, C.; ORTEU, N.: *Secuelas auditivas y electroencefalográficas tras meningitis bacteriana*. An. Esp. Pediatr. 1994; 40, 2: 89-91.
- MCCORNICK, M. C.: *Aptitudes cognitivas en niños que padecieron meningitis por Haemophilus influenzae*. Pediatrics in Review. 1992; 13, 3-4: 110.
- GARCÍA, J. J.; CASTILLO, F.; VILLANUEVA, A.; RAMOS, J.: *Infarto cerebral como complicación de meningitis por Haemophilus influenzae*. An. Esp. Pediatr. 1992; 36, 2: 155-157.
- KILIAN, M.: *Haemophilus*. En: Balows, A., eds. Manual of Clinical Microbiology. Washington. American Society for Microbiology, 1991; 463-470.
- NATIONAL COMMITTEE FOR CLINICAL LABORATORY STANDARDS. 1992. *Performance standards for antimicrobial susceptibility testing*. Document M100-S4. National Committee for Clinical Laboratory Standards, Villanova, Pa.
- VAQUERIZO, M. J.; VILLA, M.; RUISÁNCHEZ, S.; MUÑOZ, J. M.; ALBERTE, A.; MENA, E. J.: *Meningitis bacterianas: Estudio clínico-epidemiológico de 8 años (pendiente de publicación)*.
- GONZÁLEZ, E.; CASADO, J.; GARCÍA, P.; MÉNDEZ, M.: *Meningitis por Haemophilus influenzae: Estudio de 28 casos*. An. Esp. Pediatr. 1990; 33, 5: 413-417.
- MURPHY, T. V.; GRANOFF, D. M.; PIERSON, L. M. y col.: *Invasive Haemophilus influenzae type b disease in children < 5 years of age in Minnesota and in Dallas County, Texas, 1983-1984*. The Journal of Infectious Diseases. 1992; 165 (suppl. 1): S7-S10.
- TAKALA, A. K.; CLEMENTS, D. A.: *Socioeconomic risk factors for invasive Haemophilus influenzae type b disease*. The Journal of Infectious Diseases. 1992; 165 (suppl. 1): S11-S14.
- NESLSON: *Tratado de Pediatría: Meningitis bacterianas agudas después del período neonatal*. Interamericana. McGraw Hill. 14ª Edición. 1992.
- BELL, W. E.; MCCORNICK, W. F.: *Meningitis por Haemophilus influenzae*. En infecciones neurológicas en el niño. Salvat Editores, S.A. 2ª Edición, 1987: 145-166.
- MADRIGAL, V.; ALONSO, J.; FERNÁNDEZ, C.; HERRANZ, J. L.: *Desarrollo de resistencia al cloranfenicol en el curso del tratamiento de meningitis por Haemophilus influenzae resistente a la ampicilina*. An. Esp. Pediatr. 1988; 28, 4: 369-370.
- GÓMEZ, A.; MATEO, J.; VARGAS, F.; ROYO, G.: *Meningitis por Haemophilus influenzae resistente a ampicilina y cloranfenicol*. Acta Pediátrica Española. 1983; 41, 4: 151-154.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES: *Tratamiento con dexametasona en la meningitis bacteriana en los lactantes y niños*. Pediatrics (ed. esp.). 1990; 30, 1: 55-58.

24. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES: *Vacunas conjugadas frente al Haemophilus influenzae tipo b: Actualización de las recomendaciones para la inmunización de lactantes y niños de 2 meses de edad y mayores*. Pediatrics. 1991; 32, 1: 61-63.
25. PARADISO, P. R.; HOGERMAN, D. A.; MADORE, D. V.: *Seguridad y efecto inmunógeno de una vacuna combinada frente a difteria, tétanos, tos ferina y Haemophilus influenzae tipo b en lactantes pequeños*. Pediatrics (ed. esp.). 1993; 36, 6: 31-36.
26. HOLMES, S. J.; MURPHY, T. V.; ANDERSON, R. S. *et cols.: Immunogenicity of four Haemophilus influenzae type b conjugate vaccines in 17-to 19-month old children*. The Journal of Pediatrics. 1991. March. 364-371.

Petición de separatas:

DR. E. JIMÉNEZ MENA
HOSPITAL «DEL RÍO HORTEGA»
Servicio de Pediatría
C/ Cardenal Torquemada, s/n
47010 VALLADOLID

REVISIONES

Factores de riesgo del maltrato infantil

BELÉN MORALES FRANCO* y M.^a LUISA DE LA MORENA FERNÁNDEZ**

Cuando se analiza cualquier síndrome o problema psicosocial del tipo del Maltrato infantil, la primera tarea a llevar a cabo es la investigación de la causa que lo provoca. Generalmente la etiología de los procesos es multifactorial. Su complejidad hace que sólo podamos hablar de *factores de riesgo*. Ninguno de ellos, por sí mismo, es suficiente para provocar este problema, pero *una determinada conjunción de factores* puede hacer aparecer en cualquier momento la consecuencia indeseada (1, 2). También es muy importante tener en cuenta que *no siempre que se dan estos factores de riesgo aparece el problema del maltrato infantil* (3), y que *el hecho de que no estén presentes tampoco descarta la posibilidad de que un menor pueda ser maltratado* (2).

El médico, formando parte de equipos interdisciplinarios (4), ha de estar preparado para detectar estas situaciones de riesgo elevado para el niño y para ayudar a la familia a superar los momentos en que la tensión haga necesaria su intervención (5).

Con este fin hemos clasificado estos factores de riesgo en *Individuales* (del agresor o del niño) (Tabla I), *Familiares* y *Sociales* (Tabla II) (3, 6). Esta división de los factores tiene, exclusivamente, la

finalidad de aclarar su exposición, ya que es arbitraria y en algunos casos imprecisa, pues estos factores se interrelacionan, siendo difícil distinguir entre unos y otros (3).

FACTORES INDIVIDUALES

Los factores individuales se refieren, por una parte, a los problemas personales de los agresores y, por otra parte, a los niños, que les hacen ser más susceptibles de producir o de sufrir malos tratos.

De los agresores

Los individuos que maltratan a los niños son los padres, un hermano mayor, un cuidador o un adulto conocido (7, 8). Entre ellos encontramos, con más frecuencia que en los no maltratadores, multitud de problemas individuales que suponen un mayor riesgo de maltratar a los menores. Estos problemas abarcan desde trastornos psiquiátricos graves, trastornos de la personalidad, problemas de su infancia, drogodependencias, hasta la mera incapacidad para educar a los niños. El elemento común de todo ello es que utilizan a los niños como blancos de abusos y lesiones (9).

* Médico.

** Psicóloga. Becaria de Formación de Personal Investigador del Ministerio de Educación y Ciencia. Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Facultad de Psicología y CC. EE. Universidad de Málaga.

TABLA I. FACTORES INDIVIDUALES DEL MALTRATO INFANTIL

<i>Factores del agresor</i>	<i>Factores del niño</i>
<ul style="list-style-type: none"> — Enfermedades Psiquiátricas — Problemas Psicológicos: <ul style="list-style-type: none"> depresiones ansiedad baja autoestima inseguridad trastornos de conducta impulsividad incontrolada — Infancia difícil — Culpabilizar a los hijos — Alcoholismo, Drogodependencia — Delincuencia, Prostitución — Manipulaciones bruscas — Incapacidad para educar y responsabilizarse de los hijos: <ul style="list-style-type: none"> falta de preparación inmadurez resentimiento ignorancia déficits mentales 	<ul style="list-style-type: none"> — Dependencia de la infancia — Sexo distinto al esperado — Parecido físico con alguien — Niños «diferentes»: <ul style="list-style-type: none"> prematuros y/o de bajo peso malformados enfermos neurológicos disminuidos psíquicos con cromosopatías con enfermedades frecuentes y severas — Niños «difíciles»: <ul style="list-style-type: none"> hiperactivos apáticos irritables con trastornos de alimentación con trastornos del sueño con enuresis con encopresis

TABLA II. FACTORES FAMILIARES Y SOCIALES DEL MALTRATO INFANTIL

<i>Factores familiares</i>	<i>Factores sociales</i>
<ul style="list-style-type: none"> — Embarazo no deseado — Intentos del aborto — Gestación mal controlada — Embarazo fruto de relaciones extra o prematrimoniales — Madre adolescente soltera — Nacido tras la separación de la pareja — Única figura parental — Hijo de relación anterior — Conflictos entre la pareja, agresiones físicas — Familias sustitutas — Familias numerosas — Varios niños pequeños o poco espaciados — Carencias diversas — Educación familiar severa 	<ul style="list-style-type: none"> — Clases sociales desfavorecidas — Viviendas deficientes — Analfabetismo — Marginación — Mendicidad — Desempleo — Insatisfacción laboral — Emigración-Inmigración — Identificación del castigo físico con la norma de educación — No rechazo de la violencia — Falta de sensibilidad social — No soporte social adecuado, Aislamiento

Aunque la mayoría de los sujetos maltratadores no son enfermos mentales, en algunos casos (alrededor de un 10%) son las *enfermedades psiquiátricas* los princi-

pales factores de riesgo de maltrato infantil (1, 4, 5, 6, 9, 10, 11). Es el caso de los padres psicópatas o sádicos, que pueden sentir placer con el sufrimiento del niño

(11, 12), o los padres paranoicos, que ven en el hijo un integrante del medio persecutorio, justificando así su agresividad hacia ellos (3). Dentro de este grupo de padres abusivos, que padecen enfermedades psiquiátricas, son frecuentes los infanticidios, en los que el maltrato físico acaba con la vida del niño (9).

A diferencia de los trastornos psiquiátricos, sí se ha constatado, en casi todos los estudios, que el maltrato infantil se asocia a una serie de características de personalidad de los agresores, que reflejan un estado de desajuste o malestar emocional generalizado y permanente (1, 5, 13). Estos *problemas psicológicos* de los padres hacen que descarguen en los niños sus tendencias negativas (9, 14). Dentro de esta problemática son frecuentes los síntomas depresivos, la ansiedad, la baja autoestima (1, 15), el temor, la inseguridad, la incapacidad para asumir responsabilidades (3, 15), los trastornos de conducta (16), la personalidad antisocial (14), las obsesiones, las regresiones (4), la impulsividad incontrolada (9), etc.

Con mucha frecuencia los padres que maltratan a sus hijos padecieron una *infancia difícil* en la que conocieron la humillación, el desprecio, la crítica destructiva y el maltrato físico (4, 6, 7, 9, 10, 14, 18), lo cual hizo que llegaran a la edad adulta sin autoestima ni confianza. Esto les provoca una vida precaria que proyectan hacia los demás, entre ellos los niños. Además suelen ser intolerantes ante el lloro o chillido de los niños e incapaces de organizar el hogar, reaccionando violentamente, en especial en momentos de crisis, sean triviales o graves (3, 14).

En algunos casos, *las madres pueden pensar que sus hijos son los causantes, tanto de los problemas que tuvieron en el embarazo o en el parto como de sus actuales dolencias físicas* y desarrollan agresividad contra el supuesto culpable, es decir, el hijo (6, 17).

También es frecuente el maltrato como consecuencia del *alcoholismo y/o la drogadicción* de los padres (3, 4, 10, 12, 13, 15, 19), que desencadenan la conducta violenta con mayor facilidad (7) e impiden dar a los niños los cuidados razonables que necesitan (19). Asimismo la *delincuencia y la prostitución* se asocian, frecuentemente, a este problema (4, 12, 20).

Otras causas de malos tratos son *los juegos violentos y las manipulaciones bruscas*, como los casos en que la madre, desesperada por los movimientos inquietos de su hijo, flexiona con brusquedad las piernas de éste para cambiarle los pañales (3).

Por último, otro factor que interviene en la etiología del maltrato infantil es la *incapacidad paterna para asumir la educación y la responsabilidad de los hijos* (3, 6, 17). Esto se debe, unas veces, a que no están preparados ni emocional ni prácticamente para el cuidado del niño (3), otras, a que son personas inmaduras, dependientes, o resentidas ante la llegada del hijo (10) y, en algunos casos, son personas ignorantes o deficientes mentales que exigen a sus hijos unos comportamientos que no son propios de su edad (6, 14, 17, 16, 20).

Los argumentos que se utilizan para justificar los malos tratos de los niños (se les castiga «por su propio bien», porque muestran un comportamiento inadecuado como el llanto o «ensuciarse», etc.) demuestran el desconocimiento de las necesidades del hijo y la falta de comprensión de estos padres, suponiendo un riesgo de malos tratos infantiles (3, 21).

De los niños

En cuanto a las características de la infancia que conllevan mayor vulnerabilidad, hay que citar la situación de *dependencia* con la que el ser humano vive en sus primeros años. Esta necesidad de cuidados le hacen más proclive a que, ante

situaciones de stress, la primera víctima sea el más débil, es decir, el niño (1, 7).

Además de lo anterior, hay que tener en cuenta que los malos tratos se suelen centrar en un niño en particular, incluso dentro de la misma familia (1, 20), o un niño es más maltratado que los demás (11). Por esta razón se estudian cuáles son los factores que lo hacen más vulnerable.

En primer lugar, en algunas familias la importancia del *sexo del neonato* es crucial para el inicio del maltrato (5, 7, 17). Si éste es diferente del que se esperaba, el niño es considerado un intruso y puede ser víctima de malos tratos por parte de sus padres (6).

En segundo lugar, *si el niño guarda cierto parecido físico con algún familiar u otra persona que trae malos recuerdos* al padre o a la madre, por ejemplo, si se parece al padre, que abandonó a la familia, la madre puede maltratarle para desahogar su resentimiento (6).

En tercer lugar, hay una serie de niños que desde el nacimiento pueden ser considerados como «diferentes» (15, 22). En este grupo se incluyen los *niños prematuros y/o con bajo peso al nacer*. Esto se debe a que, por sus características físicas, pueden defraudar las expectativas parentales, o bien, a que requieren cuidados especiales al nacer, que los separan un tiempo de los padres, alterando el proceso de vinculación afectiva entre la madre y el hijo (1, 6, 5, 11, 23).

Además de los niños prematuros, también se encuentran en este grupo, aquellos *niños con algún handicap físico o psíquico* (malformaciones congénitas, enfermedades neurológicas, disminuidos psíquicos, portadores de cromosomopatías, etc.) (4, 23), que suponen un choque con las esperanzas parentales que, si no es superado, puede desencadenar malos tratos (1, 3, 7).

Igualmente, los *niños con enfermedades frecuentes y severas*, que continuamente requieren atenciones médicas y a los que hay que prestar una atención permanente, suponen una fuente importante de stress para los padres y, por tanto, tienen más posibilidades de sufrir maltrato (1, 11, 15, 17).

También los *niños «difíciles»* forman un grupo especialmente vulnerable para el maltrato (1). Éstos son niños hiperactivos, apáticos, irritables, difíciles de controlar y consolar cuando lloran, con problemas en la alimentación o el ritmo de sueño (1, 5, 17), enuresis (9, 12), encopresis, etc. (8, 12).

De todas maneras, *la percepción que los padres tienen del niño* es quizá un factor más importante que las características de éste. Los niños objeto de maltrato suelen ser percibidos por sus madres o padres como «difíciles» o «malos» (1).

FACTORES FAMILIARES

Ya antes del nacimiento, hay factores familiares que favorecen que el niño tenga más posibilidades de no ser tratado de manera adecuada. Esto ocurre en *embarazos no deseados* por haber demasiados miembros en la familia o por otras circunstancias (1, 4, 6, 9, 17, 18), *intentos de aborto, gestación mal controlada* (5), *embarazos fruto de relaciones extra o prematrimoniales* (1, 9, 15), cuando tienen *madres adolescentes solteras* (1, 9, 24) o en *niños nacidos tras la separación de la pareja* (1, 6, 9, 17).

Respecto a la situación familiar, se pueden presentar circunstancias que generen malos tratos a los niños cuando las familias tienen *una única figura parental* (hijos de madres solteras, divorciadas, separadas o abandonadas) (1, 7, 23), o *cuando el niño proviene de una relación anterior* de la madre o el padre que, además, pueden haber tenido hijos con su actual pareja (18), o cuando exis-

ten *conflictos entre la pareja* (1, 9, 12), que a veces, pueden llegar a niveles tan extremos que añadan al problema del maltrato de los hijos, las *agresiones entre la pareja* (1, 8, 9, 15).

Una circunstancia familiar especial es la de *los niños institucionalizados o acogidos temporalmente por familias sustitutas* (5, 23).

También pueden ser factores de riesgo del maltrato el pertenecer a *familias numerosas*, de cuatro o más niños (25), el que haya *varios niños pequeños en el hogar*, o *con escaso espaciamiento entre ellos* (1), como es el caso del *nacimiento de gemelos*, que aumenta la tensión a la que están sometidos los padres (6). También la presencia de *carencias familiares diversas* (educacionales, de vivienda, económica, etc.) intervienen en la aparición de malos tratos (3, 7).

En resumen, en las familias en que hay niños maltratados la vida suele ser desordenada, inestable, con desavenencias conyugales, penuria económica, conductas antisociales, ausencia de cuidados, ropa sucia, alimentos deficientes o mal preparados, habitaciones sucias, mala administración del dinero (cuando lo hay), desempleo o subempleo, embarazos no deseados, y, por lo tanto, desintegración del núcleo familiar (5, 6). Pero, aunque este cuadro familiar es el que con más frecuencia desencadena malos tratos a los niños, en algunos hogares bien integrados, con una sólida base económica y otras características positivas también se puede maltratar a los niños. Esto podría deberse a una *falta de autodomínio* o a que la familia es partidaria de *una educación severa* (3).

FACTORES SOCIALES

Los malos tratos infantiles se pueden producir en todos los *niveles sociales* (3, 5, 6, 9). Ahora bien, ¿es igual la frecuencia en todas las clases sociales? La mayo-

ría de los investigadores afirman que se producen con mucha más frecuencia en las clases sociales más desfavorecidas (1, 3, 12, 13), y otros plantean que la frecuencia es similar en todas las clases sociales, pero sólo se conocen y detectan los de las clases sociales bajas, a las que acceden los Servicios Sociales (1, 6, 12).

Sin embargo, parece claro que el pertenecer a una clase social baja conlleva problemas económicos, stress social, vivienda deficiente, hacinamiento, analfabetismo, nutrición inadecuada, escasos cuidados de salud, etc., que influyen en la aparición de malos tratos.

Los riesgos sociales están en alza. Los problemas como el desempleo, la marginación social, la mendicidad, etc. están presentes en nuestra sociedad, afectando a familias donde van a crecer niños que sufrirán, sin duda, las consecuencias de esta problemática (4).

Dentro de estos problemas, el *desempleo* es un claro factor de riesgo (4, 8, 10, 14, 15), del mismo modo que en otros aspectos relacionados con la salud mental (1).

En este mismo orden de cosas, parece que, aun teniendo una situación laboral estable, el grado de *insatisfacción laboral* se asocia también con el tipo de castigo utilizado con los hijos (1, 15).

La problemática de la *emigración-inmigración*, junto con el rechazo de las minorías por los grupos establecidos supone otro factor de riesgo del problema que estudiamos (23).

Otro factor social que influye en la realización de maltrato es la *identificación*, por parte de la sociedad, *del castigo físico con la norma de educación*. Tal idea, lamentablemente vigente, considera que el maltrato, sobre todo físico, en el ambiente familiar o escolar es un adecuado instrumento formativo (3, 6, 10).

Además la sociedad ve el uso de la fuerza como un medio legítimo de conseguir los fines. *No se rechaza la violencia* como forma de resolver los conflictos, lo cual contribuye a la incidencia del abuso infantil (7).

La *falta de sensibilidad de la sociedad* respecto al problema de los malos tratos a los niños también es un factor que influye en la realización de tales agresiones (6). La indiferencia con la que muchas personas los observan y conocen y la ausencia de reacciones adecuadas, posibilitan tales conductas. Es deseable que la actitud de la comunidad sea favorable al niño, de reproche a los agresores y de ayuda a las autoridades, lo cual supone solidaridad social (3).

Numerosos estudios han constatado el hecho de que las familias en las que existe el problema del maltrato infantil *carecen de un soporte social adecuado*, es decir, mantienen contacto con pocas personas o sólo se relacionan con personas del núcleo familiar (5, 6, 10, 15, 17, 24).

Este aislamiento social de las familias es un factor de riesgo estrechamente asociado con el maltrato infantil (26). Este riesgo se explica porque no tienen la posibilidad de modificar sus pautas de comportamiento parental, al no comunicarse con personas ajenas a la familia que las critiquen o apoyen y al no recibir modelos de conductas alternativas (1, 14). Además la ayuda que el entorno social puede prestar a los padres, incluso antes del nacimiento, puede variar la visión que los padres tengan del niño (7, 27).

Somos conscientes de que todavía se conoce muy poco acerca del problema del maltrato infantil para poder comprenderlo y para poder tratar de solucionarlo con una cierta efectividad. No hay certeza total acerca de las verdaderas causas o factores de riesgo que desencadenan cada caso. Queda, por supuesto, mucho trabajo y mucha tarea investigadora por realizar hasta que se llegue a tener un conocimiento profundo de las raíces del problema.

BIBLIOGRAFÍA

1. DE PAÚL, J.: *Maltrato y abandono infantil. Identificación de factores de riesgo*. Vitoria-Gasteiz. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco 1988.
2. FINKELHOR, D.: *Epidemiological factors in the clinical identification of child sexual abuse*. *Child Abuse & Neglect* 1993; 17: 67-70.
3. OSORIO Y NIETO, C. A.: *El niño maltratado*. México. Ed. Trillas 1981.
4. MALO, J. M.; SÁNCHEZ, M.; JIMÉNEZ, A. V. *et al.*: *Niños de riesgo. Nuestra experiencia*. *An. Esp. Pediatr.* 1992; 37 (3): 219-222.
5. LÓPEZ, C. M.: *Protocolo de actuación del pediatra extrahospitalario ante el maltrato infantil*. *An. Esp. Pediatr.* 1991; 35 (2): 113-119.
6. GALLARDO, J. A.: *Malos tratos a los niños*. Madrid. Ed. Narcea 1988.
7. SIDELEAU, B. F.: *La familia abusiva*. En Haber J., Leach, A. M., Schudy, S. M., Sideleau, B. F. eds. *Psiquiatría. Texto básico*. Barcelona, Salvat 1983; pp. 579-593.
8. SCHMITT, B. D.; KRUGMAN, R. D.: *Abusos y negligencia con los niños*. En Nelson, W. E., Behrman, R. E., Vaughan, V. C. eds. *Tratado de Pediatría*. Vol. 1. 13.^a ed. Madrid. Interamericana 1985; pp. 82-88.
9. ZALBA, S. R.: *El niño maltratado*. Buenos Aires. Ed. Humanitas 1986.
10. BIGNER, J. J.: *Parent-child relations. An introduction to parenting*. New York. MacMillan Publishing Company 1989.
11. PARKE, R. D.; LEWIS, N. G.: *The family in Context: A Multilevel Interactional Analysis of Child Abuse*. En Henderson, R. W., ed. *Parent-child interaction. Theory, research and prospects*. New York. Academic Press 1981; pp. 169-200.
12. KÖTTIGEN, U.: *Niños maltratados y abandonados*. En Schmid, F., Asperger, H. eds. *Enciclopedia Pediátrica*. Madrid. Ed. Morata 1971; pp. 1069-1079.
13. AJURIAGUERRA, J.: *Manual de Psiquiatría infantil*. Barcelona. Ed. Masson 1983.

14. MASH, E. J.; TERDAL, L. G.: *Behavioral assessment of childhood disorders*. New York. The Guilford Press 1988.
15. FRONTERA, P.; CABEZUELO, G.: *Prevención de los malos tratos infantiles*. An. Esp. Pediatr. 1990; 33 (2): 140-143.
16. WALKER, C. E.; BONNER, B. L.; KAFFMAN, K. L.: *The physically and sexually abused child. Evaluation and Treatment*. New York. Pergamon press 1988.
17. KEMPE, R. S.; KEMPE, C. H.: *Niños maltratados*. 3.ª ed. Madrid. Ed. Morata 1985.
18. DE LA MORENA, M. L.: *Los efectos del maltrato en los niños. Una perspectiva evolutiva*. Ponencia del III Congreso INFAD (Infancia-Adolescencia). León. Universidad de León. Departamento de Filosofía y Ciencias de la Educación 1993; 103.
19. CAVE, G.: *The drug addict as parent*. Lancet 1984; 21: 910.
20. COBO, C.: *Malos tratos en la infancia*. En Hernández M. ed. Pediatría. Madrid. Ed. Díaz de Santos 1987; pp. 1049-1052.
21. DALE, P.; DAVIES, M.; MORRISON, T.; WATERS, J.: *Dangerous Families. Assessment and Treatment of Child Abuse*. New York. Tavistok Publications 1986.
22. FONTANA, V. J.: *Malos tratos a niños y síndrome del niño golpeado*. En Kaplan, H. I., Sadock, B. J. eds. Tratado de Psiquiatría. Vol II. 2.ª Ed. Barcelona. Ed. Salvat 1989; pp. 858-863.
23. QUEROL, X.: *El niño maltratado*. En Cruz Hernández, M. ed. Tratado de Pediatría. Vol. II. Barcelona. Ed. Espaxs 1989; pp. 1887-1893.
24. DENNIS, L. B.; HASSOL, J.: *Psicología Evolutiva*. México. Ed. Interamericana 1985.
25. TIERNO, B.: *Tu hijo: problemas y conflictos*. Madrid. Temas de hoy 1989.
26. GARCÍA, E.; MUSITU, G.; GARCÍA, F.: *El apoyo social: Una variable moduladora en las relaciones padres-hijos en situaciones de maltrato*. III Congreso Nacional de Psicología Social. Valencia. Universidad de Valencia. Área de Psicología Social 1990.
27. ADLER, R.; HAYES, M.; NOLAN, M.; LEWIN, T.; RA-PHAEL, B.: *Antenatal prediction of mother-infant difficulties*. Child Abuse & Neglect 1991; 15: 351-361.

Petición de separatas:

BELÉN MORALES FRANCO
C/ Salitre, 40, 5.º A
29002. MÁLAGA

El niño y el deporte II. Rendimiento atlético y exámenes de aptitud deportiva

S. REGUERO, S. LAPENA y L. M. RODRÍGUEZ*

RENDIMIENTO ATLÉTICO DEL NIÑO

El potencial atlético depende del nivel de maduración del sujeto, y sólo una vez alcanzado el máximo nivel se podrá dar una evaluación definitiva. Las evaluaciones del potencial atlético se podrán realizar a partir de los 10 años, y repetidas durante años pueden dar una indicación de la eficacia de un programa específico de formación deportiva (1).

Hay dos métodos para conocer las características y habilidades físicas: el primero usa técnicas sofisticadas de laboratorio; el segundo utiliza simples pruebas o tests de campo (sus resultados son comparables a otros métodos de laboratorio más sofisticados), lo que permite a los entrenadores, monitores, padres y a los mismos deportistas realizar sus propias evaluaciones en cualquier momento sin costes prohibitivos (1).

Los componentes del rendimiento atlético figuran en la tabla I (1).

TABLA I. COMPONENTES DEL RENDIMIENTO ATLÉTICO

-
- Destreza o técnica.
 - Actitud mental favorable y positiva.
 - Características físicas: Talla, Peso y Composición corporal.
 - Habilidades físicas: Fuerza muscular, Potencia, Resistencia, Velocidad, Flexibilidad, Agilidad y Resistencia cardiovascular.
-

De ellos, los que mejor se pueden evaluar, y de una forma más objetiva, son las cualidades y las habilidades físicas; se encuentran determinadas genéticamente y se pueden perfeccionar con un entrenamiento adecuado. Con los tests de campo se pueden analizar las habilidades físicas (fuerza, potencia, resistencia, flexibilidad, agilidad resistencia cardiorrespiratoria) de ese niño (2).

LAS CARACTERÍSTICAS FÍSICAS SON:

1. *Talla*: factor determinante para muchos deportes, pero no se puede clasificar a un deportista sólo por la talla. Se puede predecir la talla adulta, y por lo tanto orientar hacia deportes concretos (1).

2. *Peso*: sigue curva similar a la talla, pero no se puede predecir el peso adulto, por depender de muchos factores, y así en la pubertad los niños pueden ganar hasta 20 kg y las niñas hasta 16 kg (1). Si se puede conocer el peso corporal ideal, en función de la edad, sexo y estatura (3).

3. *Composición corporal*: es la proporción de tejido graso y no graso; es muy importante en algunos deportes. Se considera una tasa de tejido graso no superior al 12% en varones y 20% en mujeres para conseguir un rendimiento

* Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario. León.

óptimo en cualquier deporte. Se puede conocer de una manera aproximada por la relación del peso con la talla y con más exactitud midiendo el pliegue cutáneo (3).

LAS HABILIDADES FÍSICAS SON (1):

1. *Fuerza muscular*: depende del tamaño muscular, características químicas y potencia de la inervación (4).

2. *Potencia muscular*: es la combinación de fuerza muscular y velocidad para ejercerla. Es específica para cada deporte (4).

3. *Resistencia muscular*: se determina genéticamente, y se puede mejorar con entrenamiento (4).

Estas tres funciones se pueden medir con aparatos isotónicos convencionales y unas tablas que relacionan fuerza muscular con peso corporal.

4. *Velocidad*: está en relación con la potencia y es importante en algunos deportes. Depende de la herencia (proporción de fibras musculares de contracción rápida), no puede ser modificada con entrenamiento. Su estudio por biopsia sería útil para la orientación del deportista, pero no es realizable.

5. *Flexibilidad*: depende de la estructura de huesos y articulaciones (es factor negativo la mayor cantidad de tejido muscular y grasa). Aumenta con los ejercicios regulares de estiramiento y es específica para cada articulación (4).

6. *Agilidad*: habilidad para cambiar la dirección del movimiento rápido sin perder el equilibrio ni la orientación. Es de origen genético, modificable por el entrenamiento y específica para cada región corporal.

7. *Resistencia cardiovascular*: habilidad corporal para resistir un ejercicio rítmico prolongado. Depende de la capaci-

dad respiratoria, cardiovascular y muscular y está en relación con el transporte máximo de oxígeno. El consumo máximo de oxígeno depende de muchos factores: edad, sexo, salud, entrenamiento y herencia; puede aumentar según el nivel inicial de forma física y el tipo y nivel de ejercicio desarrollado (en no entrenados puede aumentar hasta el 25%, y en ya entrenados sólo un 5%).

El límite superior de la resistencia cardiovascular viene determinado por herencia y puede ser mejorado con entrenamiento (movimientos rítmicos repetidos de los grandes músculos de extremidades inferiores, en sesiones de 20-40 minutos, 3-5 días a la semana).

Se estudia la resistencia cardiovascular con exactitud con el tapiz rodante, con el ergómetro-bicicleta, con sofisticados sistemas de metabolimetría o con la carrera libre durante 12 minutos.

Todos los parámetros considerados se pueden medir mediante los tests de campo (5). Los que recomienda el Comité de Medicina Deportiva de la Academia Americana de Pediatría (AAP) son 7 (2): 3 para determinar las cualidades del músculo (fuerza, potencia, resistencia), 3 para valorar las habilidades (velocidad, agilidad, flexibilidad) y 1 para la resistencia cardiovascular. Todos pueden ser autoevaluados por el deportista, o mejor por un colaborador. Se precisa atuendo deportivo adecuado, regla de 50 cm, cronómetro, barra fija y un espacio al aire libre; se pueden realizar en una sola sesión o en varias y se pueden apuntar los resultados en unas fichas (en los menores de 14 años alguna puntuación suele ser siempre mala por su baja estatura o su poca fuerza). Los resultados sirven para comparar cada niño con los demás y poder determinar qué habilidades hay que potenciar con el entrenamiento.

Los ejercicios propuestos por la AAP para valorar el rendimiento atlético figurarán en la tabla II.

Tabla II. EJERCICIOS PARA VALORAR EL RENDIMIENTO ATLÉTICO

-
- a) Ejercicios en barra fija (*fuerza muscular*): flexionar los brazos hasta pasar con el mentón por encima de la barra, sin tocar el suelo con los pies. Repetir todas las veces posibles.
- b) Salto de longitud sin impulso (*potencia muscular*): en posición de firmes, flexionar rodillas y saltar todo lo posible.
- c) Flexión de tronco sobre los muslos (*resistencia*): decúbito supino con piernas flexionadas, manos en nuca, pasar a sentado y repetir durante 1 minuto.
- d) Carrera de 50 m. (*velocidad*): después de calentamiento correr al sprint 50 m.
- e) Flexión de tronco (*flexibilidad*): sentado en suelo con piernas juntas, estirar los brazos adelante; una regla sujeta entre talones nos indica el punto máximo alcanzado por los dedos.
- f) Grupo de 6 ejercicios (*agilidad*): de posición de firmes se pasa a cuclillas con manos en el suelo, extender las piernas hacia atrás, pasar a tierra inclinada atrás levantando un brazo, voltearse hasta tierra inclinada adelante y saltar hasta cuclillas y firmes. Repetir durante 20 segundos.
- g) Carrera de 12 minutos (*resistencia cardiovascular*): después de calentamiento, correr todo lo posible durante 12 minutos.
-

EXÁMENES DE APTITUD DEPORTIVA

Cada vez se exige más a nuestros escolares deportistas para conseguir que su rendimiento sea lo más óptimo posible, se les piden resultados, éxitos deportivos, que pueden convertir al deporte en algo peligroso, y ser causa de una variada patología: patología del deporte (5, 6). Para evitar al máximo la aparición de lesiones o de enfermedades, se recomienda realizar exámenes, que han de ser previos a la práctica del deporte.

Muchos son los autores que han confeccionado un modelo de historia deportiva con la exploración recomendada a realizar en el niño que quiere hacer deporte (4-7), y con resultados diferentes según quién realice la exploración (8).

En Cataluña, dentro de la Sociedad Catalana de Pediatría está el Grupo para la Actividad Física y el Deporte, que funciona desde 1985, y cuya primera misión fue llamar la atención sobre la necesidad de valorar la capacidad física de cada niño o niña que decidiera dedicarse al deporte. Se confeccionó una ficha deportiva escolar y que cumplía una serie de

condiciones: asequible a las posibilidades exploratorias de los pediatras, fácil de cumplimentar con una copia para los padres y otra para el profesor de Educación Física y que se pudiera aprovechar en revisiones posteriores (podría constituir el historial médico-deportivo del escolar) (9).

La ficha es una guía para poder realizar una exploración física completa y detallada, que comprende (9):

a) *Anamnesis*: conocer antecedentes familiares y personales (diabetes, epilepsia, tuberculosis, cardiopatías, neuropatías, infecciones cutáneas, enf. de la sangre, alergias, etc.). Ninguna enfermedad impide la práctica deportiva, pero sí puede obligar a realizarla bajo control médico. Hay que preguntar sobre lesiones o traumatismos que se hayan padecido para descubrir posibles lesiones de sobrecarga. Es importante saber si está bien vacunado, sobre todo la antitetánica.

b) *Bioantropometría*: anotar peso, talla, para establecer si el índice de crecimiento es el correcto e identificar los casos anormales. Perímetro torácico en

inspiración y en espiración: la diferencia de las dos medidas es el índice de Hirts y orienta sobre la capacidad de movimiento respiratorio.

c) *Exploración base*: lo más completa posible:

Buena oclusión dental y buena permeabilidad nasal son imprescindibles para una buena respiración.

Cardiovascular: Tomar pulso en las 4 extremidades, su frecuencia depende del momento anímico, preparación física y tipo de deporte que practica, así en atletismo el pulso es lento y equilibrado; auscultación cardíaca: se pueden auscultar soplos, la mayoría son inocentes; la toma de tensión arterial completará el examen cardiovascular.

Las pruebas de esfuerzo sirven para valorar la respuesta cardiovascular a un esfuerzo máximo; los centros especializados disponen de utillajes muy sofisticados que permiten determinar el volumen y concentración de gases en sangre, consumo máximo de oxígeno, etc., pero el pediatra en su consulta no dispone de esta posibilidad, y se recurre a técnicas más sencillas pero menos exactas: STEP-Test o test de resistencia (5): taburete de 15 cm y niños de menos de 1.60 m de altura y de 10-15 años de edad: subir y bajar durante 3 minutos y sumar la frecuencia cardíaca a 1, 2 y 3 minutos de terminar, si la suma de las 3 es superior a 215 y menor de 250: aptitud mediana, entre 188 y 215: aptitud buena, entre 167 y 188: aptitud muy buena e inferior a 167: excelente deportista; si es superior a 250: comunicárselo al preparador; si durante la exploración presenta signos de disnea y taquicardia, consultar con cardiólogo.

Sentidos: la agudeza visual es fácil de ver con los optotipos a 5 m. del niño (la línea más pequeña leída nos dará la agudeza visual); para el sentido cromático necesitaremos unas láminas con imágenes que el niño tiene que adivinar.

La agudeza auditiva: se valora aproximando a la oreja del niño unos diapasones que vibren en varias frecuencias.

Determinación del nivel perceptivo motriz: el estudio de la psicomotricidad: tipo de lateralidad, equilibrio estático y dinámico, orientación visoespacial y visotemporal, sentido del ritmo. Se realiza por pruebas sencillas: abrir una puerta, andar sobre una recta imaginaria, mantener el equilibrio sobre un pie, etc. La maduración neurológica es muy variable, con amplios límites de normalidad; además, un niño poco capacitado debe ser ayudado y no separado de los demás.

d) *Exploración ortopédica*: exploración meticolosa a realizar sobre todo en columna vertebral y extremidades inferiores: una escoliosis desaconseja deportes asimétricos (tenis, hockey) y aconseja natación y gimnasia suave, una lordosis exagerada puede producir sobrecarga y conducir a espondilolisis o espondilolisis (fin deportivo de muchas practicanes de gimnasia rítmica); genu valgo o pie plano valgo también conviene corregir por ser fuente frecuente de dolores en los pies o rodillas.

e) *Pruebas de capacidad física*: vistas anteriormente (recomendadas por la AAP), que hay que realizar en colaboración con el profesor de Educación Física. Esta revisión médico-deportiva tiene que estar separada de la escolar obligatoria (5, 7), hay que dedicarle tiempo (se desaconseja la masificación), efectuar las valoraciones individualmente y comentarlas con el preparador físico. Si no se puede hacer así es preferible no hacerlo (5).

Hay que propagar la necesidad de que los escolares deportistas estén bien controlados, y los propios padres o los preparadores son los que deben exigir una revisión bien hecha. Son los que han de conocer que aquellos organismos en crecimiento pueden quedar malparados si no se toman medidas que son bien dis-

tintas en cada caso, y hay que tratar de conseguir que cada vez sea más numerosa la participación del pediatra (5). Así se podrán evitar los peligros de una actividad deportiva mal orientada que puede

llegar a ocasionar alteraciones en el delicado organismo infantil, dando lugar a lo que ya conocemos como patología del deporte.

BIBLIOGRAFÍA

1. CERVERA LUQUE, J. M.: *Evaluación del potencial atlético. Drogas y atletismo. Reducción del estrés en la práctica deportiva del niño y del adolescente*. An. Esp. Ped. 1990; 33 (Suppl. 43): 116-119.
2. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: *Sports medicine: Health care for young athletes*. American Academy of Pediatrics. Evanston (Illinois), 1983.
3. HERGENROEDER, A. C.; KLISH, W. J.: *Composición corporal en los deportistas adolescentes*. Clin. Pediatr. Nort. (ed. esp.), 1990; 5: 1111-1137.
4. STEWART, D.; NEINSTEIN, S.: *Medicina deportiva*. En Salud del Adolescente. J. R. Prous editores. Barcelona, 1991.
5. CASADA, J. M.: *Manual de exámenes de aptitud deportiva*. An. Esp. Ped. 1990; 33 (Suppl. 43): 120-123.
6. STRONG, W. B.; LINDER, C. W.: *Preparticipation health evaluation for competitive sports*. Pediatr. Rev., 1982; 4: 113-122.
7. GARRICK, J. G.: *Examen de investigación ortopédica antes de la participación*. Clin. Pediatr. Nort. (ed. esp.), 1990; 5: 1101-1110.
8. DURANT, R. H.; SEYMORE, C.; LINDER, C. W.; JAY, S.: *The preparticipation examination of athletes. Comparison of single and multiple examiners*. AJDC. 1985; 139: 657-661.
9. HERNÁNDEZ GÓMEZ, J. V.: *Examen de aptitud deportiva del escolar. Presentación de la ficha estándar aprobada por la Sociedad Catalana de Pediatría*. An. Ep. Ped., 1986; 24 (Suppl. 24): 62-63.

Petición de separatas:

SANTIAGO LAPEÑA LÓPEZ DE ARMENTÍA
 Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario.
 C/ Altos de Nava, s/n.
 LEÓN

La atención pedagógica en el Hospital Central de Asturias*

E. LEIVAS LÓPEZ** y O. SOMOANO GARCÍA***

ESCUELAS DE ÁMBITO HOSPITALARIO - MARCO LEGAL

Hacia el año 1912 el Ministerio de Educación reconoció por primera vez la existencia de la «Escuela» en el marco del Hospital. No obstante, fue en 1944, mediante el *Acta de Educación*, cuando se comenzó a valorar el trabajo que los maestros estaban realizando en dicho ámbito.

En la *Constitución Española* (Arts., 10, 27) referidos a la *Integración Escolar*, se reconoce que todo niño tiene derecho a beneficiarse de los servicios educativos de la comunidad, sea cual sea su condición. En el *Informe Warnock* (1978), se destaca la importancia de las actividades educativas de calidad, dirigidas a los niños que se ven obligados a permanecer en un hospital durante períodos más o menos largos.

La Ley de Integración Social de los Minusválidos de 7 de abril de 1982 en la sección tercera de educación, en el artículo veintinueve dice: «*Todos los hospitales, tanto infantiles como de Rehabilitación, así como aquellos que tengan Servicios Pediátricos Permanentes, tendrán que contar con una Sección Pedagógica para prevenir y evitar la margina-*

ción del proceso educativo de los alumnos de edad escolar internados en dichos Hospitales».

Por *Resolución del Parlamento Europeo* de 13 de agosto de 1986 se aprobó «*La Carta Europea sobre los Derechos del Niño Hospitalizado*» (1).

El Plan de Humanización de la Asistencia Hospitalaria, en su punto 10, prevé la presencia de un maestro en el Área Infantil de los Hospitales.

Más reciente, la LOGSE (1990) - *En el Título Quinto: de la Compensación de desigualdades en la Educación*, Artículo 63 (puntos 2, 3) dice:

1. «*Las políticas de educación compensatoria reforzarán la acción del sistema educativo de forma que se eviten las desigualdades derivadas de factores sociales, económicos, culturales, geográficos, étnicos o de otra índole*».

2. «*El Estado y las Comunidades Autónomas fijarán sus objetivos prioritarios de educación compensatoria*». (2).

LA PEDAGOGÍA HOSPITALARIA: MARCO TEÓRICO

La acción educativa y asistencial al niño hospitalizado tiene que ser interdis-

* Ponencia presentada en las V Jornadas de Pedagogía Hospitalaria. Oviedo, octubre 1993.

** Profesora de la Unidad Pedagógica del Centro de Rehabilitación.

*** Profesora del Centro Materno-Infantil.

Unidades Pedagógicas del Hospital Central de Asturias. Centro Universitario. Oviedo. Asturias.

ciplinar, de tal manera que se trate al niño en su realidad bio-psico-social. Para la consecución de esta meta se necesita un equipo que se componga de médicos-trabajadores sociales-A.T.S.-psicólogos y educadores.

La acción pedagógica debe reforzar psicológicamente la personalidad del niño, y a la vez evitar que se desvíen sus actitudes ante el trabajo y el esfuerzo. Por tanto, podemos decir que la educación hospitalaria habría de proporcionar al niño:

- a) *Apoyo psicológico.*
- b) *Fomentar su actividad*, procurando que ocupe provechosamente el tiempo libre.
- c) *Cultivar la sana alegría infantil* y sus relaciones de socialización.
- d) *Apelar a su esfuerzo y animarle al trabajo.*
- e) *Evitar mimar al niño enfermo*, satisfacer sus necesidades humanas y las de su situación sanitaria, lo que no significa satisfacer sus caprichos.
- f) *Orientar al mismo, haciéndole descubrir lo positivo* que puede haber en la experiencia del dolor (3).

José María Quintana Cabanas define la Pedagogía Hospitalaria como: «*Una forma de Pedagogía social que se ocupa de la atención y asistencia de grupos de individuos que no se hallan en situación normal, sino en una circunstancia para ellos problemática: la enfermedad, como parte más o menos integrante de su existencia*» (4).

La Pedagogía Hospitalaria ofrece tres tipos de aspectos:

1. *Aspectos didácticos:* Su finalidad, es procurar que cada niño no pierda el tren

de la escolaridad y de los aprendizajes que corresponden a su edad.

2. *Aspectos educativos:* Al propio tiempo que enseña, la escuela educa a los niños, formando sus actitudes y valoraciones. Los niños hospitalizados, son también objeto de educación y tanto más cuanto que su especial circunstancia les pone en riesgos peculiares, de modo que su educación tiene unos objetivos característicos.

3. *Aspectos de animación:* El niño hospitalizado dispone de tiempo libre, por lo que se le deben procurar los medios para aprovecharlo de modo positivo. Así, la Pedagogía Hospitalaria tendrá como una de sus grandes preocupaciones la provechosa organización de las horas vacías del ambiente hospitalario (5).

LA ATENCIÓN PEDAGÓGICA EN EL HOSPITAL CENTRAL DE ASTURIAS

Actualmente, existen en este Hospital 2 *Unidades Escolares*; una de ellas creada hace 25 años, ubicada en el *Centro de Rehabilitación* y otra, de funcionamiento más reciente, situada en el *Área Pediátrica del Centro Materno-Infantil*. El personal docente procede de dos organismos INSALUD y M.E.C.

El M.E.C. ha puesto en marcha un Programa de Atención domiciliaria, coordinado con las aulas hospitalarias, dirigido a niños enfermos crónicos de la zona central de Asturias. Presentaremos por separado cada una de las Unidades, pues aunque el objetivo general común es pedagógico-psicoterapéutico, son variables los objetivos específicos, la metodología y actividades del programa pedagógico, como variables son el número de niños, el período de estancia y las patologías.

LA UNIDAD PEDAGÓGICA DEL CENTRO DE REHABILITACIÓN

En el año 1965 el equipo multidisciplinario de este Centro ya contaba con un maestro. Para desempeñar su función, se le dotó de un aula escolar. El Servicio de coordinación por prescripción médica, enviaba y envía al aula a niños, jóvenes y adultos que precisan «habilitación escolar» (6). Podríamos decir que, como indican las cajas de algunos juegos, a esta unidad pedagógica asisten «niños de 0 a 99 años».

Componen el variado quehacer Pedagógico de este Aula hospitalaria los siguientes cometidos:

- Atención temprana.
- Educación infantil.
- E.G.B. y Educación Especial (E.E.).
- Enseñanza compensatoria para jóvenes y adultos.

Dadas las características del alumno, esta Unidad ha estado siempre dotada de un profesor especialista en Pedagogía Terapéutica.

CARACTERÍSTICAS DEL AULA. (Fig. 1).

Podríamos decir que son excelentes:

- Sin barreras arquitectónicas.
- Dos ascensores de acceso a la 3.^a planta dcha., donde está ubicada.
- Doble puerta de entrada al aula.
- 65 m² de superficie.
- Tres inmensos ventanales y una terraza de doble puerta con vista a la calle.

Hacen que sea agradable y motivadora para acoger a alumnos en cama; camilla o silla de ruedas.

Está dotada de 3 mesas con adaptaciones a edades, estaturas, posturas, así como sillas-pupitres para adultos. Dos

armarios-biblioteca con dotación de libros de lectura y consulta, un encerado, murales, etc. La dotación de material necesario para la actividad pedagógica se obtiene vía INSALUD.

AGRUPAMIENTO DE ALUMNOS

El horario de clases en el aula, es de 9 a 13 horas, de 13,30 a 15 horas, esta Unidad trabaja en informes, elaboración de fichas para el trabajo escolar y ofrece apoyo, para la atención en las habitaciones, cuando lo precisa la unidad del Hospital Infantil.

Los alumnos de la Unidad Pedagógica de Rehabilitación vienen, en su mayoría, en régimen ambulatorio. Llegan al aula en dos y hasta en tres turnos, ya que el programa de habilitación integral del Centro supone actividades coordinadas y compartidas con: gimnasio, balneoterapia, terapia ocupacional, electromedicina... así que llegan al aula en número de 4 a 6 alumnos.

El promedio de alumnos por mes fue, durante el curso 92-93 de 11 alumnos. Todos ellos con dolencias crónicas y de larga hospitalización.

METODOLOGÍA

La atención individualizada de un P.D.I. para cada alumno así como el contacto permanente con el Colegio de procedencia, el de próxima integración o con el equipo multiprofesional, según el caso, nos llevan cada día más a protocolarizar las relaciones sanitario-educativas con el fin de unificar criterios de actuación. Ello presupone la confección de una adaptación curricular individualizada para cada niño que por razón de accidente o enfermedad ve alterada su escolaridad.

Es de hacer notar que al profesor-terapeuta del hospital no siempre le son válidos los programas de desarrollo progresivo y que ha de confeccionar progra-



FIG. 1. Aula Escolar del Centro de Rehabilitación

mas regresivos para resolver algunas situaciones de alumnos enfermos oncológicos, con distrofia muscular, o simplemente de dolencia en período agudo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS DE ESTA UNIDAD PEDAGÓGICA

- Atención temprana a niños con tratamiento hospitalario con riesgo de discapacidad, así como trabajo con los padres.
- Enseñanza compensatoria de la ausencia escolar por hospitalización.
- Integración escolar.

OBJETIVO GENERAL

- Habilitación integral del niño, joven o adulto con hospitalizaciones fre-

cuentes o de larga duración que presentan dificultades de aprendizaje.

MEDIOS Y RECURSOS MATERIALES

El Servicio de Coordinación de Enseñanza Compensatoria de MEC y la Administración del INSALUD son las vías de adquisición de material escolar fungible, juegos y libros para esta unidad escolar. Las dos Aulas Hospitalarias utilizan también la Biblioteca del Paciente Infantil del Hospital, para la animación lectora.

CONCLUSIÓN:

Actualmente, son muchos los esfuerzos que se han hecho y se están haciendo para sensibilizar a la sociedad sobre la importancia del desarrollo integral del niño, como lo demuestra la Carta Euro-

pea sobre los Derechos del Niño Hospitalizado (1984). De esta Carta podemos destacar tres apartados que nos afectan de modo más directo a los profesionales de la educación en el ámbito hospitalario:

1. Derecho a disponer de locales amueblados y equipados, de modo que respondan a las necesidades del niño en materia de cuidados, educación y juegos.
2. Derecho a proseguir su formación escolar durante su permanencia en el hospital y a beneficiarse de las enseñanzas de los maestros y del material didáctico que las autoridades escolares pongan a su disposición.
3. Derecho a disponer, durante su permanencia en el hospital de juguetes adecuados a su edad, libros y medios audiovisuales.

ATENCIÓN PEDAGÓGICA EN EL ÁREA PEDIÁTRICA DEL CENTRO MATERNO-INFANTIL

La Unidad Escolar ubicada en el Área Pediátrica del Centro Materno-Infantil denominada «Aula de Animación Infantil», comenzó a funcionar con carácter experimental en el inicio del Curso 1986-87

En principio, el Programa a desarrollar estaba dirigido a *niños de hospitalizaciones cortas* (6-8 días), comprendidos entre 3 y 14 años, pero en la práctica se vio la necesidad de desarrollar un *Programa paralelo de Apoyo escolar y Enseñanza Compensatoria* dirigido a niños enfermos crónicos con diversas patologías que requieren hospitalizaciones largas o periódicas.

Esta Unidad aún no está adscrita a ningún Colegio Público de la zona, con el fin de responder a los intereses tanto del Director Provincial de Educación como de los profesores, de cara a su continuo reciclaje profesional.

La labor docente y animadora es ejercida por una profesora, nombrada por el M.E.C. en Comisión de Servicios.

CARACTERÍSTICAS DEL AULA

El aula está ubicada en la 4.^a planta-centro, Sección de Preescolar del Centro Materno-Infantil. Es una dependencia abierta ininterrumpidamente, ya que hace funciones a la vez de sala de juegos, t.v. y en ocasiones de comedor. (Fig. 2). Es un espacio muy reducido, de unos 15 m² aproximadamente, en proporción a la cantidad de niños hospitalizados de distintas edades que pueden asistir a ella

El mobiliario se ha renovado en octubre de 1987, disponemos de dos mesas rectangulares con sus correspondientes sillas y con capacidad para seis niños de E.G.B., así como de una mesita hexagonal para niños preescolares; dos armarios y se dispone también de un encerado y dos paneles adosados a la pared, t.v. y vídeo.

AGRUPACIÓN DE ALUMNOS

Asisten al aula niños de edades comprendidas entre 3 y 14 años, ingresados en las Secciones de Preescolar y Escolares, en horario de mañana de 10,45 a 12,30 horas.

El horario de mañana tiene cierta flexibilidad, debido a las características de funcionamiento interno de un Hospital, estando condicionado, en principio, por el desayuno, que se realiza a las 9 de la mañana, seguido de las visitas médicas, cuidados de enfermería, intervenciones quirúrgicas, horarios de comidas, etc.

Además, los niños que asisten al aula están distribuidos en distintas plantas, cada una de ellas con su específico funcionamiento: se precisa, por tanto, de la colaboración del personal auxiliar y enfermería a la hora de hacer compatibles los horarios de las actividades pro-



FIG. 2. *Aula Escolar y Animación del Centro Materno-Infantil*

pías del Hospital, y de asistencia al aula, así como desplazamientos y movilidad de los niños de una planta a otra. Por tanto, una labor conjunta que todos aceptan con agrado y hace que se considere el aula como parte integrante del Hospital.

Al finalizar la jornada de mañana, los niños son recogidos por una enfermera, para llevarlos a su planta correspondiente si están en la misma donde se ubica el aula, o bien van solos, o son recogidos por sus padres. El maestro realiza un cómputo diario de los niños agrupados por ciclos y edades, por separado los que asisten al aula o son visitados en habitación. De acuerdo con estas premisas asisten al aula una media diaria de 10-15 niños, con edades comprendidas entre 3 y 14 años.

Los niños que por motivos de su enfermedad deben permanecer en cama, reciben la visita del maestro en horario de 13,15 a 15 h. Se visita en habitación una media de 15-20 niños diariamente, constituyendo grupos cambiantes, debido a la movilidad de altas e ingresos.

La asistencia o no de los niños al aula la indica la supervisora de planta, previa visita médica.

OBJETIVOS GENERALES

1. Crear un ambiente agradable y motivador para los niños, donde puedan encontrar juegos y actividades que sean de su interés y que les convierta en seres activos, frente a la pasividad de paciente-enfermo.

2. Desarrollar actividades lúdicas de animación y entretenimiento.

3. Ayudar al niño de largas y periódicas hospitalizaciones, a mantener el nivel escolar y hábitos de trabajo y estudio.

PROGRAMA DE ANIMACIÓN INFANTIL Y APOYO ESCOLAR

Síntesis y metodología

Mientras que en la educación formal prima la consecución de unos objetivos cognoscitivos relacionados con el proceso de enseñanza-aprendizaje, en un *Programa de Animación Infantil* se plantean unos objetivos de carácter *psicoafectivo, actitudinal y convivencial*. Para su consecución partimos de las siguientes Áreas Curriculares que presentamos a modo de síntesis (5).

I. Áreas de Lenguaje - Literatura Infantil.

Formas de Expresión:

- El cuento.
- El teatro.
- Títeres.
- Poesía.
- Adivinanzas.
- Trabalenguas.
- Fábulas.

II. Área de Educación Artística.

Formas de expresión:

- Expresión plástica.
- Música.
- Dramatización.

III. Juego y Psicomotricidad.

METODOLOGÍA

El programa se imparte en grupo, con los niños que pueden asistir al aula, y se

visita en habitaciones a los niños encamados, procurando dar continuidad a las actividades iniciadas en el aula, y fomentando la relación grupal entre niños que sólo van a estar juntos unos días o unas horas.

El Programa de Apoyo Escolar está dirigido a niños enfermos crónicos de diversas patologías (Diabéticos, Traumatología, Oncológicos, Cirugía de larga estancia, etc.) pero especialmente a los niños en Hemodiálisis que acuden al Hospital todas las semanas, durante 3 días alternos (Lunes, miércoles y viernes).

En estos casos de hospitalizaciones largas y periódicas, a las actividades, en principio, o en el momento que el maestro crea oportuno, se les dará un enfoque lúdico, muy importante para conseguir introducir al niño en las actividades propias de las distintas Áreas Curriculares, que estarán orientadas por los Profesores Tutores del Centro de procedencia del alumno, con el *objetivo* de compensar el absentismo escolar por Hospitalización (Fig. 3).

METODOLOGÍA

La atención en estos casos es individualizada, estableciendo contacto con el Profesor Tutor, quien en ocasiones nos presta información sobre la marcha académica del niño, cuáles son las áreas en las que necesita un mayor apoyo; también envían las Programaciones generales de Aula.

Está previsto que en fechas próximas se coordine esta tarea a través del Servicio de Atención a la Diversidad del M.E.C., mediante propuesta de un programa de actuación conjunto en el que intervendrán *la Familia, el Hospital y el Centro Escolar de procedencia*. La Unidad Pedagógica del Hospital contactará con el Centro de origen al que solicitará un Informe Curricular con el fin de elaborar una A.C.I. (Adaptación Curricular Individualizada) a desarrollar durante la hospi-

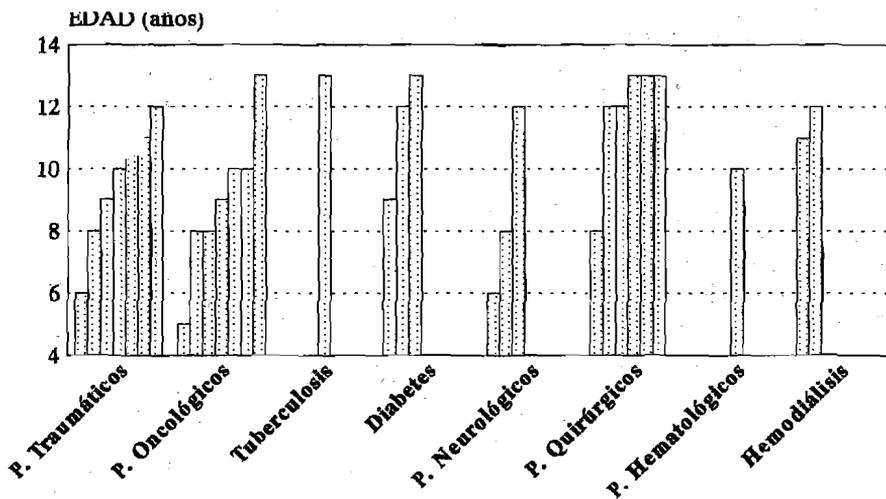


FIG. 3. Pacientes que requirieron hospitalización prolongada (15-60 días) durante el curso 1992-93

talización, para que una vez el niño sea dado de alta o en períodos de evaluación, el Colegio reciba la A.C.I. desarrollada en el Hospital, junto con un Informe Pedagógico.

MEDIOS Y RECURSOS MATERIALES

El material fungible y didáctico se adquieren a través de una dotación

anual a cargo de la Administración del Hospital, y de dos dotaciones semestrales procedentes del M.E.C. «Educación Compensatoria». Actualmente contamos con la valiosa aportación de la Biblioteca del Paciente; de allí se recogen lotes de libros con renovación periódica, que luego son distribuidos en las vitrinas-Biblioteca situadas en las secciones de Pediatría para uso de los niños, como medio de Animación lectora.

BIBLIOGRAFÍA

1. CARTA EUROPEA DE LOS NIÑOS HOSPITALIZADOS: *Diario Oficial de las Comunidades Europeas* n.º c 148/37.
2. LEY ORGÁNICA 1/1990 de 3 de octubre (B.O.E. 4-X-1990). Ordenación General del Sistema Educativo (LOGSE).

3. ROBERTSON, J.: *Jeunes enfants a l'hôpital*. Le Centurion edit. Coll «Infirmières d'Aujourd'hui», 1972.
4. QUINTANA CABANAS, J. M.: *La Pedagogía Hospitalaria*. Ponencia. I Encuentro de Profesores de E.G.B. en Centros Hospitalarios. CEP n.º 1, Murcia, 1986.
5. GRAU RUBIO, C.: *Aspectos psicoeducativos de los Niños con Neoplasias Malignas*. Escuela Universitaria del Profesorado de E.G.B. Valencia, 1987.
6. TOLEDO GONZÁLEZ, M.: *La escuela ordinaria ante el niño con necesidades especiales*. Santillana. Aula XXI. Madrid, 1981.
7. CABO MARTÍNEZ, R.: *Literatura Infantil y su Didáctica*. Escuela Universitaria de E.G.B. Oviedo, 1986.

Petición de separatas:

E. LEIVAS LÓPEZ
Hospital Central de Asturias
C/ Celestino Villamil, s/n
33006 OVIEDO

CASO RADIOLÓGICO

Herniación del disco intervertebral (Vértebra Limbus) en la edad pediátrica: A propósito de 15 casos*

V. HENALES VILLATE

La patología primaria del disco intervertebral en el niño, se considera poco común y apenas se le ha prestado atención en la literatura pediátrica. La vértebra Limbus constituye una anomalía, en nuestra experiencia relativamente frecuente, consistente en la herniación de material discal entre el cuerpo vertebral y su núcleo epifisario, que ocasiona problemas diagnósticos en la clínica pediátrica y traumatológica.

El propósito del presente trabajo es la presentación de 15 pacientes, en edad pediátrica, con clínica de dolor de espalda persistente y hallazgos radiológicos de «Vértebra Limbus». Se comentan los aspectos clínicos, radiológicos, la evolución natural de la enfermedad y el diagnóstico diferencial de esta entidad. En nuestra opinión, esta patología no debe considerarse excepcional y es importante tenerla en cuenta en aquellos niños con síntomas clínicos o alteraciones radiológicas de la columna vertebral.

PACIENTES, MÉTODOS Y RESULTADOS

Hemos revisado 15 pacientes, 9 varones y 6 hembras, con edades comprendi-

das entre los 10 y 15 años y hallazgos radiológicos característicos de «vértebra Limbus». En 13 casos se trataba de vértebra limbus de localización anterior y 2 de localización posterior.

El motivo de consulta en todos los casos fue el dolor de espalda persistente que en 8 de ellos fue motivo de ingreso hospitalario para su estudio. Los dos casos de limbus posterior presentaban además clínica de compresión radicular. Cinco pacientes refirieron practicar deportes violentos y dos tenían antecedentes de un trauma previo, en el resto estos antecedentes no constaban en sus historias.

La radiografía de columna mostró en todos hallazgos característicos de vértebra en Limbus (Fig. 1). La localización fue a nivel de la columna lumbar, generalmente las primeras vértebras, en 14 casos y en D12 1 caso. Siempre afectó una sola vértebra, en su borde anterosuperior (9 casos) y en su borde anteroinferior (4 casos) (Fig. 2). Ocho casos asociaban cierto grado de esclerosis y 6 disminución del espacio intervertebral (Fig. 3). Los dos pacientes con limbus posterior

Hospital Son Dureta. Materno Infantil. Sección de Radiología Infantil. Palma de Mallorca.

* *Versión Española. Adaptada del trabajo original del mismo autor: Intervertebral disc herniations (Limbus vertebrae) in pediatric patients. Report of 15 cases. Publicado en: Pediatr. Radiol. 23: 608-610, 1993.*

* *Artículo seleccionado para el Year Book of Diagnostic Radiology 1995.*

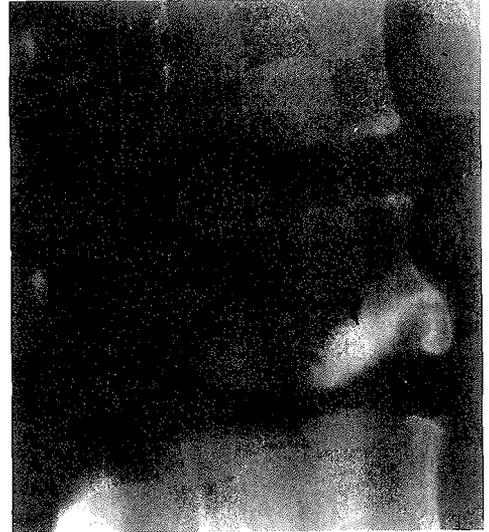
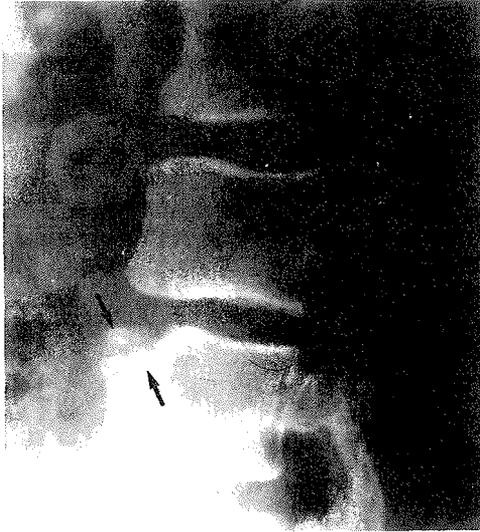


FIG. 1. Radiografía lateral de columna lumbar que muestra a nivel del borde anterosuperior de L4 un defecto óseo con bordes escleróticos y un pequeño fragmento separado de morfología triangular. (Limbus anterior).

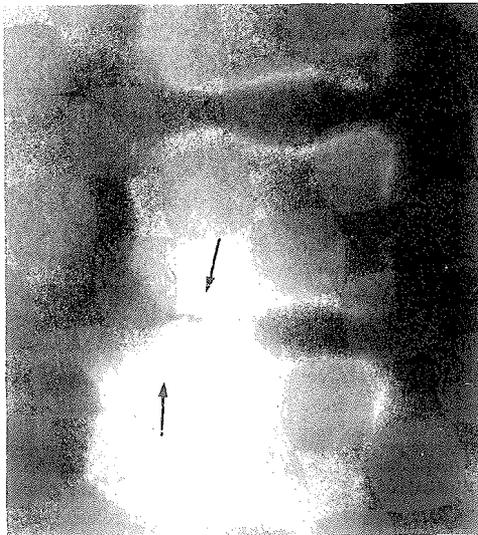


FIG. 2. Limbus anterior, localizada a nivel del ángulo antero-inferior de una vértebra lumbar.

FIG. 3. Vértebra Limbus a nivel de L2 con impure componente de esclerosis de los platillos vertebrales adyacentes y estrechamiento del espacio intervertebral.

correspondían al borde posteroinferior de L3 y L4 (Fig. 4A).

La gammagrafía ósea realizada a 4 pacientes no mostró anomalías de captación a este nivel.

La T.A.C. realizada a 7 pacientes confirmó con más detalle los hallazgos de la radiología simple, mostrando un defecto de bordes escleróticos e irregulares en el

ángulo del cuerpo vertebral afecto con un fragmento óseo adyacente. En los de localización posterior, el fragmento estaba desplazado dando lugar a estrechamiento del canal raquídeo (Fig. 5A y B).

La RMN realizada a 5 pacientes mostró diversos grados de herniación discal en el tercio anterior de la plataforma vertebral, entre el cuerpo vertebral erosionado y su núcleo epifisario durante la fase aguda

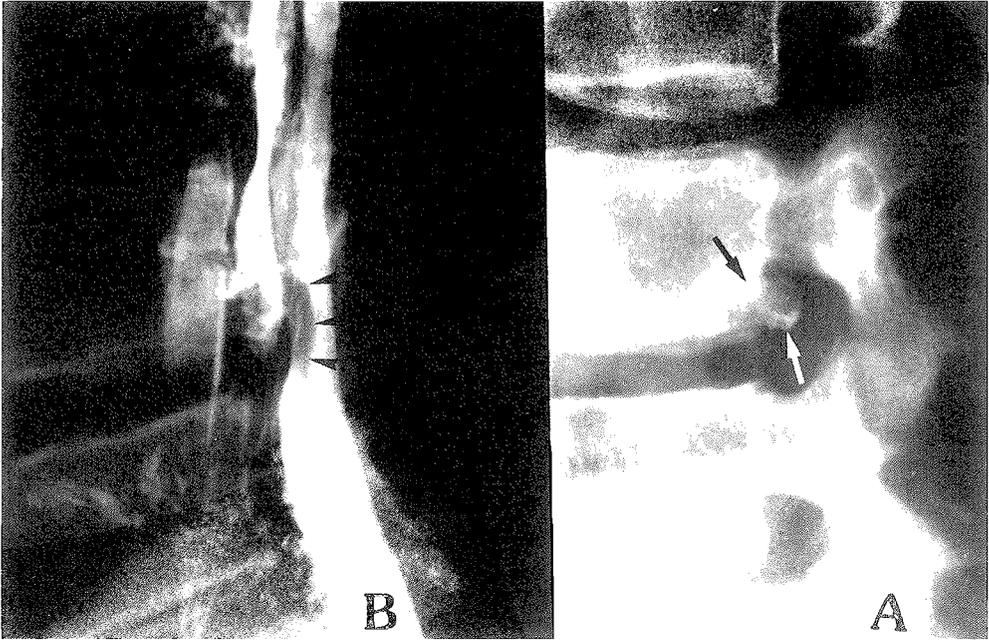


FIG. 4. A) Limbus posterior. Radiografía lateral de columna lumbar, que muestra un defecto óseo a nivel del ángulo posteroinferior de L3 con un fragmento óseo adyacente por detrás del cuerpo vertebral. B) En la mielografía del mismo paciente se aprecia, al mismo nivel, una compresión anterior del saco dural.

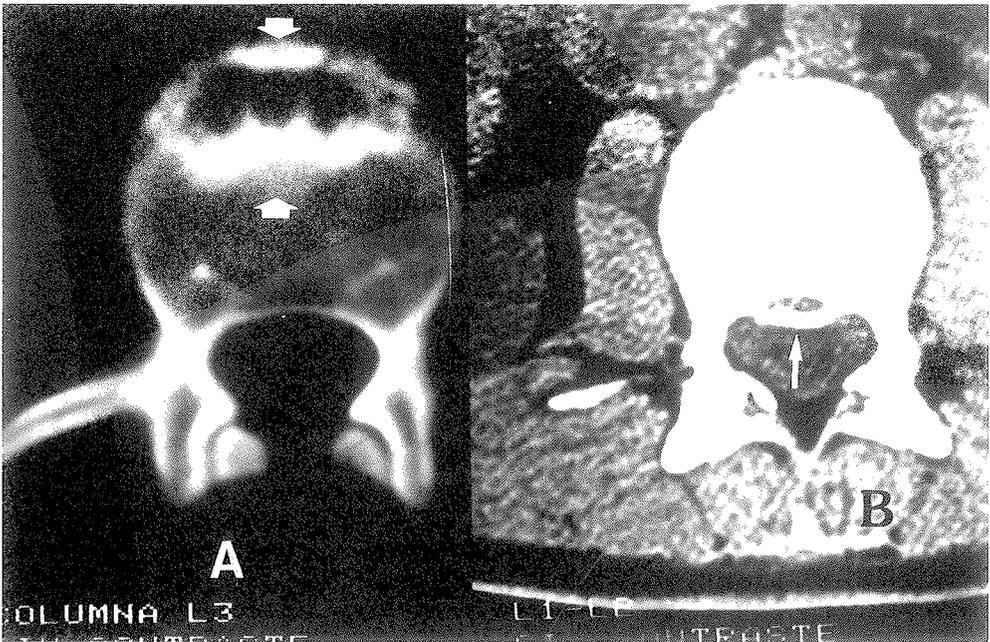


FIG. 5. CT. A) Defecto óseo en el borde anterior del cuerpo vertebral con bordes esclerosos e irregulares y la presencia de un fragmento anterior de densidad aumentada. B) Limbus posterior, fragmento óseo posterior al cuerpo vertebral que protuye dentro del canal raquídeo ocasionando estrechamiento del mismo.

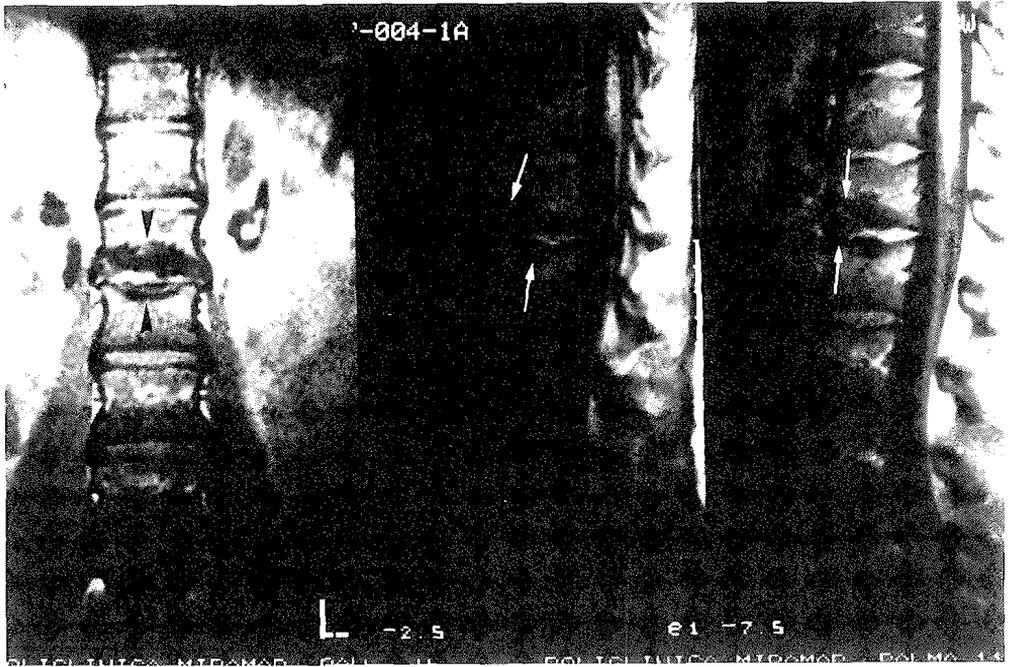


FIG. 6. RMN que muestra, a nivel del espacio L1-L2, erosión de la porción anterior de los platillos vertebrales, presencia de un fragmento óseo anterior y herniación del disco entre el fragmento y el cuerpo vertebral.



FIG. 7. Radiografía lateral de columna lumbar correspondiente al mismo paciente de la Fig. 4, realizada 12 años más tarde (a los 26 años de edad) en la que se aprecia a nivel L1-L2 una imagen característica de hernia de Schmorl que permanece como secuela de la lesión primitiva.

(Fig. 6) y una hernia de Schmorl tras 12 años de evolución.

A uno de los pacientes con limbus posterior se le practicó una mielografía

que mostró una indentación a nivel del espacio discal correspondiente (Fig. 4B).

Los dos pacientes con limbus posterior, teniendo en cuenta la clínica radicu-

lar y el compromiso del canal raquídeo, fueron sometidos a intervención quirúrgica con buena evolución.

Tres pacientes fueron examinados 12 años después del diagnóstico inicial y mostraron que los hallazgos de «vértebra Limbus» se habían transformado en lesión radiológica característica de hernia de Schmorl (Fig. 7). En el resto tras una evolución entre 4 meses y 2 años, persiste la imagen radiológica del «limbus» y sintomatología clínica.

DISCUSIÓN

Se define la «Vértebra Limbus» como un defecto óseo, que afecta al margen de los cuerpos vertebrales con un fragmento desprendido de morfología triangular y bordes escleróticos (Fig. 1); puede asociar disminución de la altura del cuerpo y del espacio intervertebral afectos (Fig. 3). La localización más frecuente es la columna lumbar y el lugar de afectación el ángulo anterosuperior seguido del anteroinferior (Fig. 2). Se han descrito casos en el ángulo posteroinferior (Fig. 4A) y localizaciones en columna dorsal.

El término «Vértebra Limbus» ha sido empleado indistintamente para describir una variante de la normalidad o bien referido a una situación patológica cuya etiopatogenia e historia natural no han sido suficientemente aclaradas (1-3).

Nuestros hallazgos coinciden con la teoría de algunos autores que consideran esta entidad como una patología propia del niño mayor y adolescente (4, 5). A este respecto conviene recordar que en la edad pediátrica la columna vertebral presenta unas peculiaridades en su anatomía y metabolismo en relación al crecimiento y desarrollo, que podrían favorecer la aparición de esta patología. Como ya es sabido, el disco intervertebral consta de dos partes: anillo fibroso y núcleo pulposo. A partir de los 6-8 años aparecen los núcleos de osificación secundarios en el

borde cartilaginoso de los cuerpos vertebrales, con un crecimiento más avanzado en los anteriores y superiores, llegan a ocupar todo el espesor del cartílago y se funden con el cuerpo vertebral hacia los 20-25 años. Por otro lado, el ligamento longitudinal anterior se inserta en el cuerpo vertebral y el posterior en el anillo fibroso. Existen otras peculiaridades en torno a la fijación, más laxa, del anillo fibroso a la vértebra, mayor contenido cartilaginoso, y nutrición vascular, que en conjunto podrían suponer una mayor vulnerabilidad de la columna inmadura (5-7).

Esta patología ya fue descrita por Schmorl en 1927 (8) y atribuida a una herniación del disco intervertebral en la infancia o adolescencia (5, 9, 10); sin embargo desde entonces las aportaciones a la literatura han sido escasas y existen algunas controversias en torno a la fisiopatología, significado e historia natural de esta entidad. Algunos autores sostienen la teoría de que el fragmento separado representa una porción del núcleo epifisario que fracasa en su fusión con el resto de la vértebra; otros atribuyen el fragmento a fracturas causadas por traumas agudos repetidos. Sin embargo, prácticamente hay acuerdo unánime en que la anomalía ósea es secundaria a la herniación de material discal, que sería la anomalía primaria causante de las manifestaciones radiológicas y clínicas de estos pacientes (5).

GHELMAN et al. (9) ya demostraron mediante discografía la existencia de herniación del disco entre el cuerpo vertebral y el núcleo epifisario. La RMN realizada a 5 de nuestros pacientes corrobora este hallazgo (Fig. 6).

Estas consideraciones nos inducen a pensar que probablemente la anomalía primaria se localice a nivel del platillo vertebral, pero que las peculiaridades anatómicas propias del crecimiento y desarrollo a esta edad, junto a la acción

de traumatismos o la práctica de ciertos deportes pudieran favorecer la herniación del disco entre el cuerpo vertebral y el núcleo epifisario. El seguimiento a largo plazo nos demuestra que la fusión entre el núcleo y el cuerpo se produce con normalidad, quedando como secuela una hernia de Schmorl que posiblemente corresponda a la lesión primitiva que desencadena el resto de las anomalías (Fig. 7).

La vértebra «limbus» de localización posterior, es mucho menos frecuente pero merece consideración especial por las repercusiones clínicas y funcionales que puede tener. Aunque en la mayor parte de las publicaciones es considerada como una fractura del anillo epifisario posterior, llama la atención que casi todos los casos tienen en común que se producen en adolescentes o adultos jóvenes y en la mayoría no existe un antecedente claro de traumatismo (11-16), por lo que nosotros, al igual que Goldman et al. (5) consideramos que muchos de estos casos corresponden a «limbus» de localización posterior, con el mismo significado y etiopatogenia que el anterior (5, 17, 18). Por otro lado, tanto en los análisis anatomopatológicos de las muestras quirúrgicas como en los estudios discográficos realizados encuentran los mismos hallazgos que en el limbus anterior, lo que reforzaría esta hipótesis (9, 19). El material discal herniado junto al desplazamiento posterior del fragmento epifisario pueden ocasionar un estrechamiento importante del canal raquídeo con o sin compromiso radicular, dando lugar a una clínica más florida que en el limbus anterior, que en muchos casos puede llegar a requerir tratamiento quirúrgico, sobre todo en los que presentan afectación radicular (5, 11-16).

La revisión de la literatura y la experiencia propia, nos plantean el interrogante de si muchos casos de patología del disco diagnosticados en el adulto

pudieran corresponder a procesos similares iniciados en la edad pediátrica y que pasaron desapercibidos hasta que las manifestaciones clínicas fueron más evidentes en la edad adulta.

En cuanto a la etiología, un porcentaje elevado de nuestros pacientes tenían alguna actividad o practicaban algún deporte que podría implicar ciertos stress o trauma sobre la columna, pero teniendo en cuenta que a esta edad es frecuente la práctica de algún deporte y que no disponemos de un estudio muestra en una población asintomática que practique deportes similares, no podemos establecer una relación definitiva.

El diagnóstico no planteó problemas en ninguno de nuestros pacientes estudiados, y las imágenes fueron características y prácticamente diagnósticas en todas las modalidades de diagnóstico por imagen empleadas, radiología convencional, T.A.C. y RMN. Actualmente las nuevas modalidades de imagen como la RMN, hacen innecesarias ciertas exploraciones más agresivas, como la discografía, empleadas en otras épocas.

En los casos dudosos deberán considerarse otras posibilidades diagnósticas, fundamentalmente: variantes de la normalidad en relación al desarrollo de los núcleos epifisarios, procesos inflamatorios inespecíficos, tuberculosis, existencia de trauma previo, etc. En general la realización de una historia clínica correcta y la práctica de otros estudios gammagráficos y analíticos complementarios resolverán las dudas diagnósticas.

En conclusión. Nosotros consideramos como hipótesis más probable que la vértebra Limbus, hernia de Schmorl y enfermedad de Schewerman, son tres entidades con manifestaciones radiológicas diferentes, pero con patogenia similar consistente en la herniación de material discal en el interior del cuerpo vertebral.

BIBLIOGRAFÍA

1. FELDMAN, F.: *Miscellaneous localized conditions: a whirlwind review of the oh my aching back syndrome*. Seminars in Roentgenology, 1979; 14: 58-62.
2. LANCASTER, K. T.: *Defects in the vertebral endplates*. Seminars in Roentgenology, 1988; 23: 89-90.
3. KEATS, T. E.: *Normal roentgen variants that may simulate disease*. 3rd edn Year Book Medical Publishers, Chicago, 1984; p. 125.
4. KOZLOWSKI, K.: *Anterior intervertebral disc herniations in children*. Pediat. Radiol., 1977; 6: 32-35.
5. GOLDMAN, A. B.; GHEMAN, B.; DOHERTY, J.: *Posterior limbus vertebrae: a cause of radiating back pain in adolescents and young adults*. Skeletal Radiol. 1990; 19: 501-507.
6. SILVERMAN, F. N.: *Caffey's Pediatric X-Ray diagnosis*. 8.^a edn. Year Book Medical Publishers. Chicago, 1985; pp. 279-284.
7. RESNICK, D., NIWAYAMA, G.: *Intravertebral disk herniations: cartilaginous (Schmorl's) nodes*. Radiology, 1978; 126: 57-65.
8. SCHMORL, G.: *Über die an den Wirbelbandscheiben vorkommenden Ausdehnungen und Zerreisungsvorgänge und die dadurch an ihnen und der Wirbelspongiosa hervorgerufenen Veränderungen*. Verh Dtsch Ges, 1927; 22: 250.
9. GHELMAN, B.; FREIBERGER, R. H.: *The limbus vertebra: an anterior disc herniation demonstrated by discography*. Am. J. Roentgenol, 1976; 127: 854-855.
10. YAGAN, R.: *CT diagnosis of limbus vertebra*. Journal of Computer Assisted Tomography, 1984; 8: 149-151.
11. HANDEL, S. F.; TWIFORD, T. W.; REIGEL, D. H.; KAUFMAN, H. H.: *Posterior lumbar apophyseal fractures*. Radiology, 1979; 130: 629-633.
12. DAKE, M. D.; JACOBS, R. P.; MARGOLIN, F. R.: *Computed tomography of posterior lumbar apophyseal ring fractures*. Journal of Computer Assisted Tomography, 1985; 9: 730-732.
13. TAKATA, K.; INOUE, S.; TAKAHASHI, K.; OHTSUKA, Y.: *Fracture of the posterior margin of a lumbar vertebral body*. The Journal of Bone and Joint surgery, 1988; 70-A: 589-594.
14. DIETEMANN, J. L.; TUNGE, M.; BADOZ, A.; DOSCH, J. C.; BAUJEU, R.; BONNEVILLE, J. F.; WACKENHEIM, A.: *Radiology of posterior lumbar apophyseal ring fractures: report of 13 cases*. Neuroradiology, 1988; 30: 337-344.
15. ROTHFUS, W. E.; GOLDBERG, A. L.; DEEB, Z. L.; DAFFNER, R. H.: *MR recognition of posterior lumbar vertebral ring fracture*, 1990; 14: 790-794.
16. WAGNER, A.; ALBECK, M. J.; MADSEN, F. F.: *Diagnostic imaging in fracture of lumbar vertebral ring apophyses*. Acta Radiológica, 1992; 33: 72-75.
17. LAREDO, J. D.; BARD, M.; CHRETIEN, J.; KAHN, M. F.: *Lumbar posterior marginal intra-osseous cartilagenous node*. Skeletal Radiol. 1986; 15: 201.
18. TECHAKAPUCH, S.: *Rupture of the lumbar cartilage plate into the spinal canal in an adolescent. A case report*. J. Bone Joint Surg (Am), 1981; 63: 481.
19. LOWREY, J. J.: *Dislocated lumbar vertebral epiphysis in adolescent children*. Report of three cases. J. Neurosurg. 1973; 38: 232.

Petición de separatas:

V. HENALES VILLATE
 Sección de Radiología Infantil
 Hospital Son Dureta
 C/ Andrea Doria, s/n
 07014 PALMA DE MALLORCA

CASOS CLÍNICOS

Leishmaniosis visceral: comunicación de un caso diagnosticado en Asturias

I. MORA GANDARILLAS, C. BOUSOÑO GARCÍA, J. J. DÍAZ MARTÍN, E. RAMOS POLO, M. J. DÍEZ HUERGA, F. J. FERNÁNDEZ LÓPEZ, R. GARCÍA MOZO, y E. FANJUL COLUNGA*

RESUMEN: La Leishmaniosis visceral (Kala-azar) es una zoonosis producida por diferentes especies del protozoo *Leishmania donovani*, que se caracteriza clínicamente por la presencia de fiebre, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, anemia con leucopenia y emaciación y debilidad progresivas. Es transmitida al hombre por un vector (insecto del género *Phlebotomus*) desde un reservorio (perro enfermo). A pesar de ser una enfermedad ampliamente distribuida en el mundo y relativamente frecuente en nuestro país, hasta la fecha no se había diagnosticado ningún caso en nuestra región. Presentamos el primer caso de Leishmaniosis visceral diagnosticado en Asturias. PALABRAS CLAVE: LEISHMANIOSIS VISCERAL. KALA-AZAR.

VISCERAL LEISHMANIOSIS: REPORT OF ONE CASE DIAGNOSED IN ASTURIAS. (SUMMARY): Visceral leishmaniosis (Kala-azar) is a zoonosis produced by different species of *Leishmania donovani*. Its clinical features include fever, lymphadenopathy, hepatosplenomegaly, anemia with leucopenia, weight loss and progressive weakness. Is transmitted to man by a vector (*Phlebotomus*) from a reservoir (dog). It is relatively frequent in our country and distributed worldwide, but to date no case of the disease has been diagnosed in our region. We report the first case of demonstrated visceral leishmaniosis diagnosed in Asturias. KEY WORDS: VISCERAL LEISHMANIOSIS. KALA-AZAR.

La leishmaniosis visceral o kala-azar, es una enfermedad producida por distintas especies de un parásito protozoario (*Leishmania donovani*) que tras su diseminación hematogena infecta a las células del sistema reticuloendotelial, multiplicándose en los macrófagos de hígado, bazo y médula ósea. Los individuos más susceptibles frente a ella son los niños, adultos jóvenes y pacientes inmunodeprimidos. Se trata de una zoonosis, que precisa de la intervención de un vector para ser transmitida desde un mamífero que actúa como reservorio (en España es el perro enfermo) hasta otro mamífero

humano o animal. La enfermedad está vastamente distribuida por todo el mundo; en España se declaran unos 200 casos al año, una quinta parte de ellos en Cataluña.

En Asturias, no hay comunicado ningún caso durante la edad pediátrica. En el nuestro la transmisión del parásito se produjo por múltiples picaduras de insectos durante un viaje a la zona mediterránea (Tarragona) un año antes de la aparición de la enfermedad. Dada la excepcionalidad de esta enfermedad en nuestra región se realiza una breve revi-

sión de algunos aspectos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos de la misma.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Lactante de 23 meses de edad remitido por su pediatra para estudio por presentar un cuadro de 20 días de evolución de fiebre en picos diarios y tos con hepatoesplenomegalia y alteraciones hematológicas. Antecedentes personales y familiares sin interés. A la exploración presentaba buen estado general, con desarrollo pondero estatural normal, marcada palidez cutáneo mucosa, hematomas en cara y miembros inferiores, soplo sistólico II/VI en todos los focos, gran esplenomegalia de 12 cms por debajo del reborde costal y hepatomegalia de 3 cms.

En los exámenes complementarios destacaba leucopenia ($3000/\text{mm}^3$:6C/14S/70L/8M/2E), anemia (Hb: 7.5 g/dl, Hcto. 23%) y trombopenia ($75.000/\text{mm}^3$) con aumento de la vsg (75 a la 1.^a hora). En el proteinograma mostraba niveles de proteínas totales de 8.1 mg/dl con hipoalbuminemia (2.98 mg/dl) e hipergammaglobulinemia (3.4 mg/dl). La cuantificación de inmunoglobulinas mostraba una IgA e IgM normales con aumento de IgG (3030 mg/dl). La serología frente a virus de Epstein-Barr, CMV, VIH, brucela y lúes fue negativa siendo inmune frente a toxoplasma y rubeola. Las radiografías de tórax, abdomen y óseas fueron normales. En la ecografía abdominal destacaba el gran tamaño del bazo, sin alteraciones en su ecoestructura. Cultivos de sangre, heces y exudados negativos, en orina presentaba un cultivo positivo para *Serratia marcescens*. El estudio de médula ósea tras punción medular mostró una celularidad global rica con buen gradiente madurativo, sin atipias. Los macrófagos presentaban inclusiones parasitarias sugestivas de amastigotes de *Leishmania donovani* (Fig. 1). Ante este hallazgo, diagnóstico de leishmaniosis visceral, se inició tratamiento con antimonio penta-

valente a dosis de 20 mg/Kg/día por vía intramuscular, cumpliendo un ciclo de 21 días, con normalización progresiva de las manifestaciones clínicas y las alteraciones bioquímicas y hematológicas. Durante el tratamiento se realizaron semanalmente controles de las funciones renal y cardíaca dada la toxicidad del fármaco a esos niveles, sin detectar anomalías. El estudio de la médula ósea tras completar el tratamiento fue normal, no detectándose parásitos en el interior de los macrófagos, por lo que el paciente fue dado de alta.

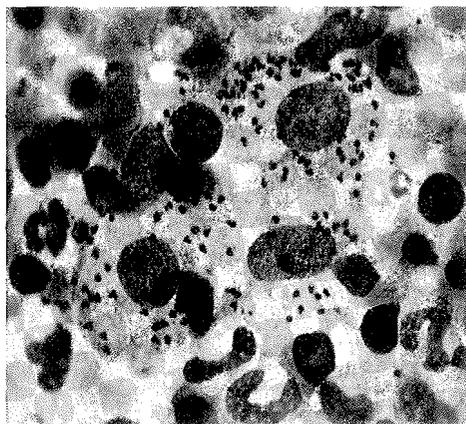


FIGURA 1. Inclusiones de *L. donovani* en el interior de los macrófagos

DISCUSIÓN

En zonas endémicas, la presencia de fiebre, debilidad, pérdida de peso, gran esplenomegalia, hepatomegalia, anemia, leucopenia, hipergammaglobulinemia, e hipoalbuminemia es muy sugerente de leishmaniosis visceral (1). En nuestra zona esta enfermedad es excepcional, por ello, la orientación diagnóstica inicial se dirigió a descartar un proceso hematológico maligno o una infección de otra etiología.

La pancitopenia, es debida a la hipoproducción celular en una médula ósea

invadida de parásitos y a la hemólisis asociada al hiperesplenismo (2). Las infecciones intercurrentes son frecuentes en el curso de la enfermedad debidas a la alteración de los mecanismos defensivos (3); nuestro paciente presentó una infección urinaria que respondió bien al tratamiento antibiótico.

El ciclo parasitario incluye dos formas morfológicamente diferentes: los promastigotes flagelados que se replican extracelularmente en el intestino de insectos del género *Phlebotomus*, que actúan como vectores, y los amastigotes presentes en el interior de las células de los huéspedes vertebrados (4).

El diagnóstico de la enfermedad se establece por observación microscópica directa del parásito, cultivo o inoculación experimental. En nuestro caso la visualización de amastigotes en el interior de los macrófagos de la médula ósea permitió establecer el diagnóstico. Al realizar la encuesta epidemiológica se comprobó la estancia en Tarragona un año antes, refiriendo la familia frecuentes picaduras de

insectos. Este largo período de incubación de la leishmaniosis no es infrecuente, aunque comúnmente es de semanas a 3 a 6 meses (3, 5).

El tratamiento de elección son los compuestos antimoniales pentavalentes, el mejor tolerado de ellos, el antimonio de N-metilglucamina, fue eficaz en nuestro caso. Los efectos secundarios más importantes de estos fármacos son las alteraciones ECG, como inversión de la onda T y aumento del intervalo QT y la insuficiencia renal aguda, por ello es necesario realizar controles periódicos antes, durante y al finalizar el tratamiento. En caso de resistencia al tratamiento puede emplearse como droga de segunda línea la pentamidina.

La regresión de la hepatoesplenomegalia y la normalización de los parámetros sanguíneos son buenos indicadores de la curación de la enfermedad, a pesar de ello deben realizarse controles periódicos del paciente para comprobar la curación definitiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. MANDELL, G. L.; DOUGLAS, R. G.; BENNET, J. E.: *Principles and practice of infectious diseases*, 3rd ed.: Churchill Livingstone Inc., 1990: pp. 2066-2077.
2. MARSDEN, P. D.: *Leishmaniosis*. N. Engl. J. Med., 1979; 300: 350-352.
3. WARREN, K. S.; MAHMOUD, A. A. F.: *Tropical and geografical medicine*: McGraw - Hill Inc. 1984: pp. 270-280.
4. MUÑOZ, C.; PRATS, G.: *Parasitosis autóctonas*: Medicine, 5.ª ed.: Idepsa, 1991: 3013-3026.
5. DICKERHOFF, R.; MULLER, A., BODE, U.: *Visceral leishmaniosis. Personal observation and review of epidemiology, clinical aspects and therapy*. Klin. Padiatr., 1990; 202: 347-351.

Petición de separatas:

C. BOUSOÑO GARCÍA
 Servicio de Pediatría. Hospital Central de Asturias.
 C/ Celestino Villamil, s/n
 33006 OVIEDO

Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico. Diagnóstico ecográfico fetal

P. VALLÉS SERRANO, P. VALLÉS URRIZA*, y C. QUEVEDO VILLEGAS

RESUMEN: Presentamos tres casos de Cardiopatía Congénita (c.c.) diagnosticados por ecocardiografía intraútero a las 32, 32, y 18 semanas de gestación respectivamente. Se confirma el diagnóstico de S. de Corazón izquierdo Hipoplásico en los dos primeros casos al nacer y se discute el tercero, compatible con el mismo síndrome. PALABRAS CLAVE: SÍNDROME DE CORAZÓN IZQUIERDO HIPOPLÁSICO. ECOCARDIOGRAFÍA FETAL.

HYPOPLASTIC LEFT HEART SYNDROME. FETAL ECHOCARDIOGRAPHIC DIAGNOSIS. (SUMMARY): Three cases of congenital cardiopathy diagnosed by prenatal echocardiography at 32, 32 and 18 weeks of pregnancy are reported. The diagnosis of hypoplastic left heart syndrome was confirmed at birth in the two first cases and the third was discussed, being compatible with this syndrome. KEY WORDS: HYPOPLASTIC LEFT HEART SYNDROME, FETAL ECHOCARDIOGRAPHY.

INTRODUCCIÓN

El estudio no invasivo del corazón, es en la actualidad una de las áreas de más rápido desarrollo tanto en la clínica como en la investigación. Mediante la ecografía podemos detectar las anomalías fetales estructurales y funcionales, lo que nos capacita para sentar indicaciones terapéuticas intraútero o en el período neonatal inmediato. En un futuro quizás no muy lejano cuando los equipos consigan mayor resolución, podremos estudiar el embrión y conocer el momento de la teratogénesis. (1).

Entendemos por Síndrome de Corazón izquierdo hipoplásico la atresia aórtica, que constituye su arquetipo, así como los casos con estenosis aórtica y mitral severas, que se acompañan de hipoplasia del ventrículo izdo. (2). Presentamos dos

casos diagnosticados a las 32 semanas de gestación y confirmados al nacer. El 3.º caso diagnosticado a las 18⁺² semanas y con estudio necrópsico a las 22 semanas es compatible con el mismo diagnóstico.

CASOS CLÍNICOS

Caso n.º 1. Varón de 32 semanas de gestación a quien se aprecia por ECO 2 D hipoplasia de aorta ascendente y de ventrículo izdo. gran dilatación de ventrículo dcho. y de tronco pulmonar. Comunicación interauricular. Por Doppler y Doppler color se detecta y visualiza el flujo retrógrado a través de aorta ascendente. Se practica cesárea por desprendimiento de placenta a las 37⁺⁴ semanas, confirmándose el diagnóstico. Se trata con Prostaglandina E1 y se envía a cen-

Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla». Santander.

* Departamento de Anestesia. Unidad de Cardiología Infantil.

tro de referencia donde se coloca el dispositivo de Stent falleciendo a los 15 días de vida.

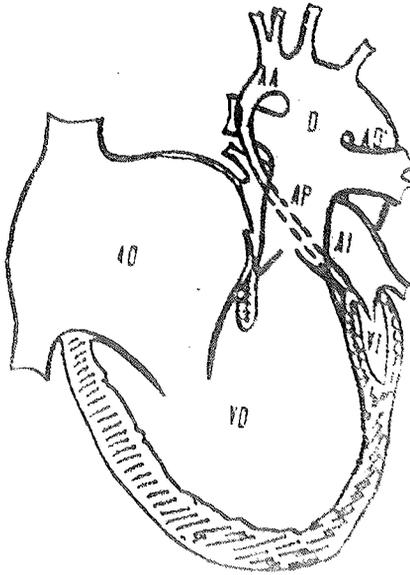


FIG. 1. Esquema del S. de Corazón izquierdo Hipoplásico. A.D.: Aurícula Derecha; V.D. ventrículo derecho; A.P. arteria pulmonar; A.A. aorta ascendente; V.I. ventrículo izquierdo.

Caso n.º 2. Varón de 32 semanas a quien se aprecia por eco 2 D hipoplasia de aorta ascendente y de ventrículo izdo., gran dilatación de ventrículo dcho. y de tronco pulmonar. Aurícula única. Por Doppler y Doppler color se detecta flujo llamando también la atención el flujo retrógrado a través de aorta ascendente. El parto es por cesárea. Se confirma el diagnóstico y se envía a otro centro de referencia donde se practica trasplante cardíaco sin resultados positivos.

Caso n.º 3. Varón de 18 semanas a quien se aprecia dilatación de ventrículo izquierdo con válvula y anillo aórticos

estenóticos, hipoplasia de aorta ascendente con válvula mitral rígida y estenótica. Cavidades derechas rechazadas, pero normales. Ligero derrame pericárdico. Diámetro diastólico 14,7 mm y diámetro sistólico 13,5 mm. En el examen anatomopatológico practicado unos días más tarde se detecta: Estenosis de anillo aórtico y aorta ascendente, dilatación de ventrículo izquierdo, comunicación inter-ventricular mesoapical de 0,5 cm.



FIG. 2. ECO 2 D en cuatro cámaras. D: derrame pericárdico; V.I. V. izquierdo bipoplásico; V.D. ventrículo derecho.

DISCUSIÓN

Nos parece de interés la publicación de estos casos por la seguridad diagnóstica a la que podemos llegar en esta cardiopatía tan severa (3) mediante la ecocardiografía fetal y la utilidad de un diagnóstico precoz con vistas al manejo del recién nacido: elección del centro donde sea más útil la atención del parto, estudio del tratamiento quirúrgico que se le vaya a ofrecer: técnica de Norwood (4) trasplante cardíaco (5) principalmente, etc. Hoy parece que el trasplante cardíaco ofrece buenas perspectivas ya que la supervivencia a los 5 años de vida alcanza el 85%.

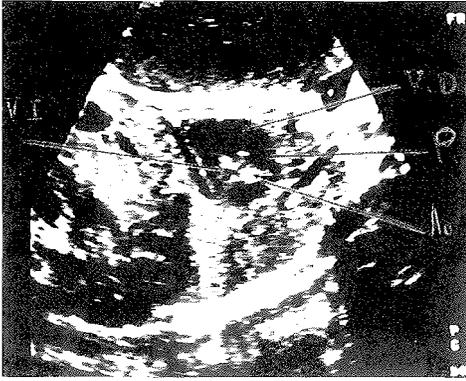


Fig. 3. ECO 2 D V.D.: Ventrículo derecho; A.P.: arteria pulmonar dilatada, A.A.: aorta ascendente bipo-plásica; V.I. ventrículo izquierdo bipo-plásico.

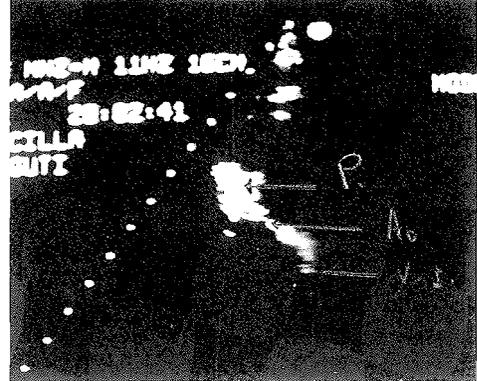


Fig. 4. ECO Doppler Color a nivel de grandes vasos A.P. Arteria pulmonar en color rojo (flujo se acerca al transductor) Ao.A.: Aorta ascendente con flujo en azul ya que se aleja del transductor; V.I. ventrículo izquierdo bipo-plásico.

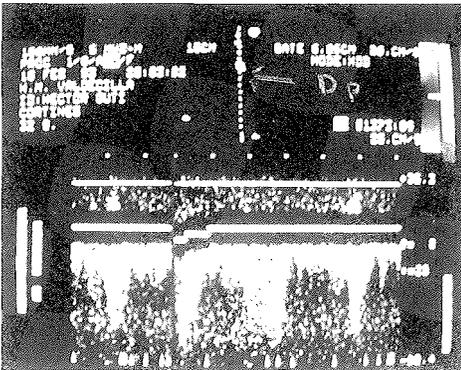


Fig. 5. ECO Doppler pulsado colocado en Aorta ascendente muestra la onda del flujo retrógrado alejándose del transductor, por lo tanto en la zona negativa de la línea base.

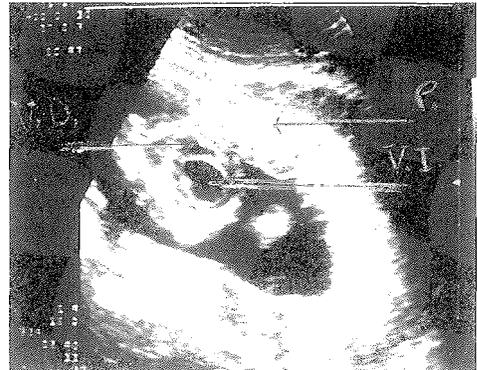


Fig. 6. ECO 2 D en el caso n.º 3; P: placenta; V.D.: ventrículo derecho rebazado; V.I. ventrículo izquierdo de paredes gruesas.

Creemos interesante considerar la posibilidad del 3.º caso de evolucionar a un S. de Corazón izdo. hipoplásico a pesar de la dilatación del ventrículo izquierdo. Nos hace pensar en esta posibilidad el hallazgo anatomopatológico de

estenosis aórtica y el seguimiento por otros autores (6) de un caso totalmente superponible al descrito a la edad de 18-20 semanas y que evolucionó a un cuadro inequívoco de S. de Corazón izquierdo hipoplásico en el feto a término.

BIBLIOGRAFÍA

1. HENRY, B.; WILES, M. D.: *Técnicas (de imagen) iconográficas en cardiopatías congénitas*. Clínicas Pediátricas de Norteamérica 1990; 1: 113-131.
2. MORENO GRANADO, F.: *Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico*. Atresia aórtica. En Pedro A. Sánchez. Edit. Cardiología Pediátrica SALVAT, 1986; pp. 713-718.
3. CYNTHIA D. MORRIS: *Historia natural del S. de Corazón izdo. Hipoplásico en una población geográficamente definida*. Pediatrics, 1990; 29: 732-734.
4. NORWOOD, W. I.: *Hypoplastic left heart Syndrome: experience with palliative surgery S. Thorac cardiovasc. Surg.* 1981; 82: 511.
5. LOMA LINDA INTERNATIONAL HEART INSTITUTE: *Pediatric Heart transplantation*. Protocol. March 1993.
6. MAROTO E.: *Patología del corazón izquierdo Fetal. I. Simposio Internacional de Diagnóstico y tratamiento en las cardiopatías en el feto*. Madrid 26 y 27 de noviembre 1993.

Petición de separatas:

DR. PABLO VALLÉS SERRANO
Unidad de Cardiología Infantil.
Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla»
Hospital Cantabria
C/ Cazaña, s/n.
39008 SANTANDER

Agammaglobulinemia ligada al cromosoma X. A propósito de un caso

F. BARBADILLO, J. B. GONZÁLEZ DE LA ROSA, J. M. MERINO, J. SÁNCHEZ y T. GIL

RESUMEN: La enfermedad de Bruton o agammaglobulinemia ligada al cromosoma X es una enfermedad de carácter recesivo ligado al sexo con una profunda alteración de la inmunidad humoral y una inmunidad celular normal. Clínicamente se caracteriza por infecciones respiratorias y digestivas de repetición que comienzan en torno al séptimo mes de vida. El tratamiento es profiláctico y consiste en la administración de inmunoglobulina humana. Con esto se consigue reducir el número y la gravedad de las infecciones que afectan a estos pacientes. **PALABRAS CLAVE:** ENFERMEDAD DE BRUTON. INMUNOGLOBULINAS.

X-LINKED AGAMMAGLOBULINEMIA. APROPOS ONE CASE. (SUMMARY): X-linked Agammaglobulinemia (Bruton disease) is a sexlinked recessive disorder characterized by a deep depression of humoral immunity with normal cellular immunity. The most common clinical pictures are recurrent respiratory and gastrointestinal infections. These infections begin when maternal antibodies decreased. Intravenous immunoglobulins administration is the treatment of choice. This treatment diminish the number and gravity of infections. **KEY WORDS:** BRUTON DISEASE. INMUNOGLOBULINS.

INTRODUCCIÓN

La agammaglobulinemia ligada al cromosoma X o enfermedad de Bruton es una enfermedad hereditaria de carácter recesivo ligado al sexo, que se caracteriza por una afectación profunda de la inmunidad humoral con una inmunidad celular normal (1).

La clínica de la enfermedad suele consistir en infecciones de repetición, sobre todo del tracto respiratorio tanto alto como bajo y en frecuentes diarreas bien de origen vírico, bacteriano o por protozoos (2). La sintomatología comienza generalmente a partir del sexto o séptimo mes de vida, cuando los anticuerpos recibidos de la madre están ya en unos niveles muy bajos. Con relativa frecuencia se

asocia una neutropenia más o menos grave que generalmente tiene un carácter transitorio (3). El tratamiento es fundamentalmente profiláctico y consiste en la administración intravenosa de inmunoglobulina humana, con lo que se consigue reducir el número y la gravedad de las infecciones que afectan a estos pacientes.

CASO CLÍNICO

Lactante de siete meses de edad que ingresa por presentar fiebre, vómitos y diarrea intermitente de un mes de evolución. Entre sus antecedentes familiares destacaba la existencia de un tío materno fallecido a los 11 meses de edad en el



FIG. 1. Microfotografía de una vellosidad de intestino delgado en la que se puede apreciar la ausencia de células plasmáticas en la lámina propia. (H-E 20x). Cortesía de la Dra. Echevarría. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital «General Yagüe».

Entre los virus son muy frecuentes las infecciones por virus intestinales debido a la ausencia de la fracción secretora de IgA (1). Entre los protozoos destaca la infestación por *Giardia Lambliá*.

Ocasionalmente se asocia a la agammaglobulinemia una neutropenia de origen no aclarado, aunque se especula que pudiera tener una etiología inmune mediada por la inmunidad celular. Con frecuencia, como fue en nuestro caso, la neutropenia tiene un carácter transitorio si bien se han descrito casos de neutropenia permanente o intermitente (2).

El diagnóstico de la enfermedad de Bruton se basa en la presencia de:

- Un descenso acusado de todos los tipos de Igs.
- Ausencia de linfocitos B con linfocitos T normales o aumentados.
- Ausencia de células plasmáticas en órganos linfoides secundarios.

Niveles de Ig G

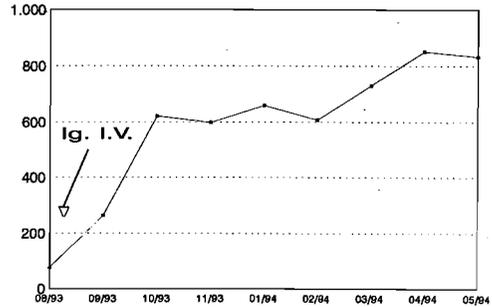


FIG. 2. Niveles de inmunoglobulina G en los últimos meses (la flecha indica el inicio del tratamiento con inmunoglobulinas).

El diagnóstico diferencial se debe plantear con otras inmunodeficiencias primarias o secundarias que presenten un déficit de la inmunidad humoral (tablas I y II). El mayor problema a la hora del diagnóstico diferencial se plantea con el síndrome de inmunodeficiencia variable común, el cual puede ser clínica e inmunológicamente indistinguible de la enfermedad de Bruton, siendo necesario en ocasiones para la diferenciación de ambas entidades un análisis genético por Southern Blot u otras técnicas (5).

Recientemente se ha avanzado en el diagnóstico de pacientes portadoras por medio del análisis de los patrones de activación del cromosoma X en los linfocitos B que es diferente en madres portadoras de la enfermedad que en mujeres sanas (6, 7). Asimismo se ha conseguido el diagnóstico prenatal de la enfermedad por medio de la utilización de sondas

TABLA I. INMUNODEFICIENCIAS HUMORALES PRIMARIAS

Agammaglobulinemia ligada al cromosoma X.
 Hipogammaglobulinemia con hiper IgM.
 Déficit de IgA.
 Deficiencia selectiva de subclases de IgG.
 Síndrome de inmunodeficiencia variable común.
 Inmunodeficiencias bien definidas:
 — Wiskott-Aldrich.
 — Ataxia Telangiectasia.

TABLA II. INMUNODEFICIENCIAS HUMORALES SECUNDARIAS

Enteropatía pierde proteínas.
 Síndrome nefrótico.
 Neoplasias linfoides.
 Linfangiectasia intestinal.
 Mieloesclerosis.
 Uremia prolongada.
 Timoma.
 Hipoplasia medular.
 Fármacos: Corticoides, fenitoína, citostáticos, penicilamida, etc.

genéticas (RFLPs) analizando las vellosidades coriónicas de madres portadoras.

En cuanto al tratamiento consiste fundamentalmente en la administración profiláctica de inmunoglobulina humana intravenosa a dosis de 400 mgrs/Kg cada 21 ó 30 días. Parece que esta pauta es la que consigue unos mejores niveles de inmunoglobulinas en sangre así como una menor frecuencia de infecciones y menor número de días de hospitalización (9). Es prudente en estos niños evitar la vacunación con virus vivos por la frecuencia de reacciones adversas (1).

La evolución de estos pacientes en tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas es favorable. No obstante algunas enfermedades presentan una incidencia aumentada en estos pacientes como son: amiloidosis sistémica, adenocarcinoma gástrico, carcinoma colorrectal y sobre todo el déficit aislado de hormona de crecimiento, por lo que es importante en estos pacientes seguir la curva de crecimiento (10).

BIBLIOGRAFÍA

1. FONTÁN, G.; GARCÍA, M. C.; FERREIRA, A.; LÓPEZ, M.; ÁLVAREZ, R.; PASCUAL-SALCEDO, D.: *Inmunodeficiencias primarias*. En E. Gómez de la Concha edit. Inmunología. Madrid. Idepsa 1992; pp. 88-90.
2. KOZLOWSKI, C.; EVANS, D. I.: *Neutropenia associated with X linked agammaglobulinaemia*. J. Clin. Pathol. 1991; May: 44-49.
3. THOMAS, J. D.; SIDERAS, P.; SMITH, C. I.; VORECHOVSKY, I.; CHAPMAN, V.; PAUL, V. E.: *Colocalization of X linked agammaglobulinaemia and X-linked immunodeficiency genes*. An. J. Dis. Child. 1993; 261: 355-358.
4. VORECHKOVSKY, I.; ZHOU, J. N.; VETRIE, D. y cols.: *Molecular diagnosis of X linked agammaglobulinaemia*. Lancet 1993; 341: 1153.
5. CAMPANA, D.; FARROUT, J.; INAMDAR, N.; WEBSTER, A. D.; JANOSSY, G.: *Phenotypic features and proliferative activity of B cell progenitor in X linked agammaglobulinaemia*. J. Immunol. 1990; sep. 15: 145-150.
6. WINKELSTEIN, J. A.; FEARON, E.: *Carrier detection of the X linked agammaglobulinaemia diseases using X chromosom inactivation analysis*. J. Allergy Clin. Immunol. 1990; Jun: 85-90.
7. JOURNET, O.; DURANDY, A.; DOUSSAU, M. y cols.: *Carrier detection and prenatal diagnosis of the X-linked agammaglobulinaemia*. Am. J. Med. Genet. 1992; jul. 15: 43-47.
8. SCHUURMAN, R. K.; MENSINK, E. J.; SANDKUYL, L. A.; POST, E. D.; VAN VELZEN BLAD, H.: *Early diagnosis in X linked agammaglobulinaemia*. Eur. J. Pediatr. 1988; Jan: 147.
9. LIESE, J. G.; WINTERGERST, U.; TYMPNER, K. D.; BELOHRADSKY, B. H.: *High vs. low-dose immunoglobulin therapy in the long term treatment of X-linked agammaglobulinaemia*. An. J. Dis. Child. 1992; Mar.: 146.

10. SITZ, K. V., BURKS, A. W.; WILLIAMS, L. W.; KEMPT, S. F.; STEELE, R. W.: *Confirmation of linked hypogammaglobulinaemia with isolated growth hormon deficiency as a disease entity.* J. Pediatr. 1990; Feb.: 116-117.

Petición de separatas:

FLORENTINO BARBADILLO IZQUIERDO
C/ Sol de las Moreras, 41, 2.º
09400 ARANDA DE DUERO (BURGOS)

Edema agudo hemorrágico del lactante. Aportación de dos nuevos casos

S. GARCÍA CALATAYUD, M. J. LOZANO DE LA TORRE, I. DE LAS CUEVAS TERÁN,
Y. MIRONES MARTÍNEZ, H. FERNÁNDEZ LLACA*

RESUMEN: El edema agudo hemorrágico del lactante es una variante benigna de vasculitis leucocitoclástica que afecta a niños menores de dos años. Clínicamente se caracteriza por la aparición brusca de lesiones purpúricas con patrón en escarapela asociadas a edema a nivel de cara y zona distal de extremidades. El pronóstico es habitualmente excelente. Presentamos dos lactantes de 7 y 6 meses de edad con edema agudo hemorrágico y se analizan los aspectos diferenciales con la Púrpura de Schönlein-Henoch. **PALABRAS CLAVE:** EDEMA AGUDO HEMORRÁGICO, VASCULITIS LEUCOCITOCLÁSTICA, PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH.

«INFANTILE ACUTE HEMORRHAGIC EDEMA: TWO NEW CASES REPORTS» (SUMMARY): Acute hemorrhagic edema of infancy is a benign variant of leukocytoclastic vasculitis that affects children younger than 2 years. It is characterized by sudden appearance of purpuric lesions that become edematous and develop a targetlike morphology. The face and distal portion of the extremities are favored sites. The prognosis for complete recovery is usually excellent. We describe two infants (7 and 6 months old) with acute hemorrhagic edema and compare the clinical features of this disorder with Schönlein-Henoch purpura. **KEY WORDS:** ACUTE HEMORRHAGIC EDEMA, LEUCOCYTOCLASTIC VASCULITIS, SCHÖNLEIN-HENOCH PURPURA.

INTRODUCCIÓN

El edema agudo hemorrágico del lactante (EAHL) es una rara entidad clínica propia de niños menores de 2 años de edad. Clínicamente se caracteriza por la aparición brusca de una púrpura equimótica a nivel de cara y extremidades asociada a edema facial y de partes distales (manos, pies y genitales). Histológicamente corresponde a una vasculitis leucocitoclástica. La afectación visceral es excepcional y la evolución es satisfactoria con remisión de las lesiones en 1 a 3 semanas. Sus características clínicas, el curso evolutivo benigno y la excepcionalidad de la afectación visceral permiten

su diferenciación con la Púrpura de Schönlein-Henoch (PSH). Sin embargo, para la literatura anglosajona el edema agudo hemorrágico del lactante constituye una variante de la Púrpura de Schönlein-Henoch.

Presentamos dos lactantes de 7 y 6 meses de edad con EAHL ingresados en nuestro Servicio en un período de 3 meses.

CASOS CLÍNICOS

Caso número 1

Lactante de 7 meses de edad que ingresa por presentar desde hace 3 días

* Servicio de Dermatología. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla». Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander.

una púrpura equimótica en extremidades y cara asociada en las últimas 24 horas a edema facial y de dorso de pies y manos. Una semana antes había sido vacunada con la segunda dosis de DTP y polio y desde hace 5 días presentaba febrícula.

El examen físico evidenció un peso de 8,330 Kg, una talla de 71 cm y una temperatura rectal de 37,5°C. Presentaba buen estado general y la exploración cutánea puso de manifiesto la presencia de pápulas equimóticas multiformes entre 3 y 30 mm de diámetro en cara y extremidades, algunas de ellas con morfología en escarapela. También presentaba edema doloroso a nivel de párpados, pabellones auriculares y dorso de pies y manos (Foto 1). El resto del examen físico no reveló datos patológicos.

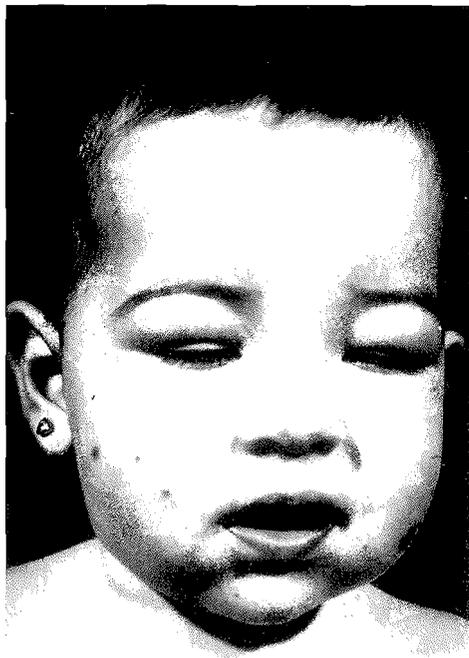


Foto 1. Edema palpebral bilateral y lesiones equimóticas en cara.

Se realizaron los siguientes exámenes complementarios: Hemograma: Leucocitos 10900 (S 46, C 2, L 46, M 5 y E 1); Hb 11,1 gr/dl. Plaquetas: 280.000 mm³. P.C.R.: negativa. Estudio de coagulación normal. Determinación de inmunoglobulinas y complemento normales. Serología negativa para Mycoplasma, Coxiella Burnetti, virus parainfluenza, enterovirus, adenovirus, virus sincitial respiratorio, influenza A y B. Citomegalovirus. Herpes simple y Herpes Zoster. Orina: Elemental, sedimento y urocultivo negativos.

En la biopsia cutánea de una de las lesiones equimóticas se apreciaron fenómenos de vasculitis leucocitoclástica con importante extravasación y ausencia de necrosis fibrinoide. El estudio de inmunofluorescencia detectó la presencia de C3 en la lesión.

Dado el carácter progresivo y doloroso de los edemas se inició tratamiento con prednisona oral a la dosis de 1,5 mg/Kg/día durante 5 días. A las 48 horas del ingreso se apreció notable remisión de los edemas y las lesiones cutáneas desaparecieron totalmente a los 10 días de iniciado el cuadro. Desde su remisión no ha presentado nuevos brotes.

Caso número 2

Lactante varón de 6 meses de edad, sin antecedentes de interés, que desde hace 7 días presenta cuadro catarral de vías altas tratado con *ambroxol* al que se asocia en las últimas horas la aparición brusca de lesiones purpúricas en ambas extremidades y edema en zona extensora de rodilla derecha.

La exploración física evidenció un peso de 8,280 Kg, una talla de 71 cm y una temperatura rectal de 30°C. Presentaba buen estado general, elementos purpúricos aislados en ambas extremidades inferiores con predominio en regiones extensoras (Foto 2) y edema en rodilla

derecha. El resto de la exploración fue normal.

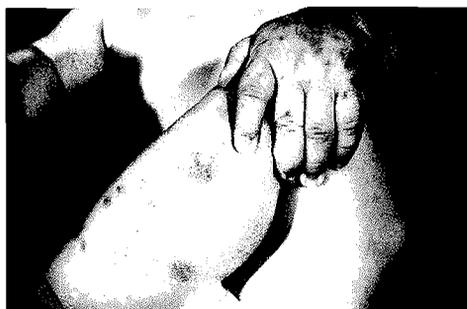


Foto 2. Elementos purpúricos en extremidades inferiores.

Los exámenes complementarios fueron: Hemograma: Leucocitos 21600 (S 62, L 30, M 3 y E 2). Hb: 12,1 gr/dl. Plaquetas 250.000. Estudio de coagulación normal. Proteína C reactiva: 3,7 mg/dl. VSG: 35 mm. Dosificación de inmunoglobulinas y complemento normales. Serología vírica negativa. Orina: elemental, sedimento y urocultivo: negativos.

La biopsia cutánea demostró una vasculitis en dermis superficial con presencia de leucocitos polimorfonucleares sin otras alteraciones relevantes.

El cuadro clínico evolucionó favorablemente de forma espontánea, con desaparición paulatina de las lesiones cutáneas al quinto día del ingreso. Desde el momento del alta no ha presentado nuevos brotes.

DISCUSIÓN

La primera publicación del Edema hemorrágico del lactante (EAHL) se debe a Snow (1) en 1913, aunque fue Finkelstein (2) quien en 1938 realizó una descripción completa de la enfermedad. El EAHL afecta selectivamente a niños entre 4 meses y

2 años de edad. Existe una mayor incidencia en los meses invernales y en la mayoría de los casos se recoge el antecedente de una infección de vías aéreas superiores (3, 4). También se ha relacionado con la ingesta previa de fármacos y con la administración de vacunas (4, 5, 6). Uno de nuestros pacientes había sido vacunado la semana anterior con la segunda dosis de DTP y polio (caso nº 1), y el segundo caso presentaba desde hace unos días un proceso catarral de vías aéreas superiores. Nuestros dos pacientes ingresaron en el período invernal.

Clínicamente se caracteriza por la aparición brusca de lesiones equimóticas de morfología variable, con un patrón en escarapela o diana, localizadas preferentemente en cara, partes distales de extremidades y genitales. Habitualmente se acompaña de edemas de características inflamatorias, dolorosos de forma espontánea o a la palpación a nivel de párpados, pabellones auriculares, zona distal de extremidades y genitales. Un hecho característico es el contraste entre las manifestaciones cutáneas y la conservación del estado general (3).

El pronóstico es excelente con remisión de las lesiones entre 1 y 3 semanas (7). Las recidivas son raras (3, 4).

Las manifestaciones extracutáneas son excepcionales. Sin embargo se han referido casos con abdominalgia, vómitos y melenas (4, 8), artralgias (4) y hematuria y proteinuria aisladas (3, 4). Asimismo, un paciente falleció por hemorragia digestiva (9).

Se acepta que la patogenia de la enfermedad es de base inmunológica mediada por un mecanismo de hipersensibilidad del tipo III de Gell y Coombs (10). La naturaleza del antígeno desencadenante se desconoce aunque su incidencia estacional y el antecedente de un proceso respiratorio, habitualmente viral o estreptocócico, sugieren una etiología infecciosa (3, 10, 11, 12). Otros autores,

dada su relación con la administración previa de fármacos o vacunas sugieren un mecanismo toxoalérgico (4, 5).

El patrón anatomopatológico de la lesión cutánea corresponde a una vasculitis leucocitoclástica con o sin necrosis fibrinoide, patrón que no es exclusivo de esta enfermedad. Los estudios con inmunofluorescencia no son concordantes. Algunos autores refieren que la presencia de C1q es un hallazgo característico del EAHL (5). Para otros, la existencia de depósitos de IgA, IgM, C3 y fibrina es un hecho común con otras vasculitis leucocitoclásticas (7). Algunos autores señalan que la presencia de inmunocomplejos depende del tiempo de evolución de las lesiones, desapareciendo en aquéllas de más de 24 horas de evolución (3).

El diagnóstico diferencial debe establecerse con la sepsis meningocócica, malos tratos, eritema multiforme, enfermedad de Kawasaki y urticarias con patrón hemorrágico. Sin embargo, el problema principal que plantea el EAHL es el diagnóstico diferencial con la Púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) (tabla I).

La literatura anglosajona considera que el EAHL y la PSH son manifestaciones clínicas de una misma entidad que comparten una base anatomopatológica y se diferencian por la edad de aparición, el

cuadro clínico y el pronóstico (3, 13, 14). La mayoría de los autores europeos, sin embargo, consideran el EAHL como una entidad propia con unas características clínicas y patológicas bien definidas (4, 5, 7). Probablemente la descripción de nuevos casos clínicos y el conocimiento del agente etiológico responsable permitan en un próximo futuro precisar si se trata de una entidad distinta o de una misma afección con expresión clínica diferente en función de la edad (15).

El tratamiento con corticoides es controvertido. Su curso clínico autolimitado y benigno y la práctica ausencia de complicaciones y recidivas aconsejan una actitud terapéutica expectante. Sin embargo, el carácter inflamatorio progresivo y la posibilidad de complicaciones potencialmente graves permiten considerar el tratamiento con corticoides orales en ciclos cortos (16).

Aportamos dos nuevos casos de EAHL que reúnen las características clínicas descritas en la bibliografía a fin de contribuir a un mejor conocimiento de esta entidad clínica. Deseamos destacar que la aparición brusca de un cuadro hemorrágico cutáneo en un lactante con buen estado general debe hacernos sospechar el diagnóstico de Edema agudo hemorrágico.

TABLA I DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE EL EDEMA AGUDO HEMORRÁGICO DEL LACTANTE (EAHL) Y LA PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH (PSH)

CRITERIOS	E.A.H.L.	P.S.H.
Edad	< 2 años	> 3 años
Púrpura	Escarapela	Polimorfa
Localización	Cara-extremidades	Extremidades
Edemas	Constantes	Ocasional
Afect. extracutánea	Excepcional	Frecuente
Pronóstico	Excelente	Variable

BIBLIOGRAFÍA

1. SNOW, I. M.: *Purpura, urticaria and angioneurotic edema of the hands and feet in a nursing baby*. JAMA, 1913; 61: 18-19.
2. FINKELSTEIN, H.: *Lehrbuch der Säuglings Krankheiten*. 4th Ed. Amsterdam, 1938; 814-830.
3. DUBIN, B. A.; BRONSON, D.; ENG, A.: *Acute hemorrhagic edema of childhood: An unusual variant of leukocytoclastic vasculitis*. J. Am. Acad. Dermatol. 1990; 23: 347-350.
4. LEGRAIN, V.; LEJEAN, S.; TAIEB, A.; GUILLARD, J. M.; BATTIN, J.; MALEVILLE, J.: *Infantile acute hemorrhagic edema of the skin: Study of ten cases*. J. Am. Acad. Dermatol. 1991; 24: 17-22.
5. SARAÇLAR, Y.; TINAZTEPE, K.; ADALIOĞLU, G.; TUNÇER, A.: *Acute hemorrhagic edema of infancy. A variant of Henoch-Schönlein Purpura or a distinct clinical entity?* J. Allergy Clin. Immunol., 86: 473-483
6. BIANCHI, G.; GIANASTASSIO, G.; LIETI, D.; PALMA, D.; PEVERELLI, P.; ZANINI, R.: *L'edema acuto emorragico del lattante*. Min. Pediatr., 1981; 33: 87-89.
7. LAMBERT, D.; LAURENT, R.; BONILLY, D.; SAINT MONT, C.; ESTAVOYER, J. M.; AGACHE, P.; CHAPUIS, J. L.: *Oédeme aigu hémorragique du nourrisson. Données immunologiques et ultrastructurales*. Ann. Dermatol. Venerol. (Paris), 1979; 106: 975-987.
8. ECHEVARRÍA, A.; VIVES, R.; ROMERO, C.; GÚARCH, R.; DURÁN, G.: *Edema agudo hemorrágico del lactante*. An. Esp. Pediatr., 1993; 39: 448-450.
9. LARRÈGUE, M.; LORETTE, G.; PRIGENT, F.; CANNEL, C.: *Oédeme aigu hémorragique du nourrisson avec complication lésale digestive*. Ann. Dermatol. Venerol. (Paris), 1980; 107: 901-905.
10. OROZCO, M. L.; LATERZA, A. M.; TAMAYO, L.; RUIZ, R.: *Edema agudo hemorrágico del lactante (púrpura en escarapela)*. Med. Cut. I L A, 1990; 18: 392-296.
11. GORGOJO, M.; VÉLEZ, A.; LÓPEZ, V.; GONZÁLEZ, I.; ZAMBRANO, A.: *Edema agudo hemorrágico del lactante*. Actas Dermo-Sif, 1991; 82: 648-652.
12. JEANNOEL, P.; FABRE, M.; PAYEN, C.; BOST, M.: *Oédeme aigu hémorragique du nourrisson: rôle de l'adenovirus?* Pédiatrie, 1985; 7: 557-560.
13. ALLEN, D. M.; DIAMOND, L. K.; HOWELL, D. A.: *Anaphylactoid purpura in children (Schönlein-Henoch syndrome)*. Am. J. Dis. Child., 1960; 99:147-168.
14. AMITAI, Y.; GILIS, D.; WASSERMAN, D.; HAIMOV, R.: *Púrpura de Schönlein-Henoch en lactantes*. Pediatrics (ed. esp.), 1993; 36: 369-371.
15. BODEMER, C.: *Vascularites Allergiques chez l'enfant*. Ann. Pediatr., 1992; 39: 426-434.
16. YESTE, D.; GONZÁLEZ, U.; GONZÁLEZ, J.; DE MIR, I.; MARTÍN, M.; CASTELLO, F.: *Edema agudo hemorrágico del lactante*. An. Esp. Pediatr., 1993; 38: 79-81.

Petición de separatas:

M. J. LOZANO
 Dpto. de Pediatría
 Hospital Universitario «M. de Valdecilla»
 39008 SANTANDER

HACE XXV AÑOS

Estudio del disodium cromoglicate en el asma infantil

E. SÁNCHEZ VILLARES, A. BLANCO QUIRÓS, S. GÓMEZ GARCÍA, Y J. VIDAL MARTÍN

El disodium cromoglicate (Intal o Lomudal) es un derivado de la cromona sintetizado por el laboratorio Fisons. Se presenta en forma de polvo blanco, ligeramente amargo, insoluble en alcohol y en cloroformo y muy poco soluble en agua. Se presenta en cápsulas perforables y se administra mediante unos inhaladores especiales (spinhaler) que reparten el polvo con la ayuda de una pequeña hélice. Tiene capacidad profiláctica cuando se inhala con anterioridad a la administración del alérgeno, pero su acción es nula cuando se invierte este orden. Actúa inhibiendo la liberación de las sustancias mediadoras de los mastocitos. Todavía no se conoce la dosificación óptima en pediatría, pero carece de efectos tóxicos. La máxima acción se consigue a los 10 minutos y pasadas 6 horas ya no se encuentran restos del medicamento. Tiene una mínima absorción por vía digestiva.

En 1967 Howel y Altounyan publicaron los resultados del primer ensayo clínico con 10 enfermos y fue llamativo la clara mejoría clínica subjetiva, frente a una pobre mejoría de las pruebas funcionales respiratorias. El estudio fue ampliado poco después a 100 enfermos, confirmando los resultados favorables en los

alérgicos y por el contrario un escaso beneficio en el asma no-alérgico.

Se publican los resultados obtenidos en los 29 niños asmáticos con un seguimiento más prolongado, aunque la experiencia se extiende a un total de 40. La mayoría tenía una edad entre 7-10 años, aunque 2 niños eran menores de 5 años, a pesar de los cuales se consiguió una adecuada administración del fármaco. En todos los pacientes se hizo un estudio radiológico, ORL y psicológico. El diagnóstico se basó en la anamnesis y en las pruebas cutáneas y de acuerdo a la etiología se les dividió en asma intrínseco, polínico, doméstico, etc. La evolución se valoró mediante una hoja que se entregó a la familia en la que constaban 14 síntomas (crisis, fiebre, tos etc.) que se evaluaban diariamente de 0 a ++++. Los resultados se catalogaron de excelentes, buenos, regulares o malos, según un baremo.

Los resultados fueron excelentes en el 24% y buenos en el 62%. Los mejores resultados se obtuvieron en: 1. Asmáticos intrínsecos respondieron bastante bien. 2. En los niños de mayor edad. 3. En los casos con antecedentes familiares de asma. 4. En los asmáticos con una mayor duración del proceso. En ningún enfermo se observaron efectos secundarios.

COMENTARIO

El presente ensayo clínico dirigido por el Prof. Sánchez Villares, fue el primer artículo publicado en España sobre el cromoglicato disódico, un medicamento que había sido introducido en Gran Bretaña solamente 2 años antes. El fármaco creó una gran expectación en los medios alergológicos ya que suponía una novedad. Por una parte, era un medicamento eminentemente profiláctico y no curativo. Además, en los años 60 se disponía de un arsenal terapéutico muy restringido para enfrentarse al asma. Los fármacos adrenérgicos, todavía no beta-2 adrenérgicos, tenían muchos efectos secundarios y las xantinas presentaban una gran dificultad de dosificación, incluyendo preparados muy impuros.

En el año 1967 el laboratorio Fisons solicitó al Dr. Sánchez Villares la realización de un ensayo clínico en su servicio con el Intal. La utilidad de un medicamento antiasmático, todavía hoy en día, es difícil de evaluar por la heterogeneidad de los casos, los múltiples factores que intervienen y la subjetividad que conlleva siempre. En el presente trabajo llama la atención el esfuerzo realizado para objetivar los resultados. En la actualidad el cromoglicato disódico, junto con sus derivados, es un medicamento muy utilizado. Su mecanismo de acción ya es mejor conocido, pero sus indicaciones y beneficios son aproximadamente las que se señalaron hace 25 años en el artículo del Prof. Sánchez Villares (A.B.Q.),

NORMAS DE PUBLICACION

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

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

PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS:

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

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

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

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

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

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

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

ARTÍCULOS:

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

tual. Su longitud máxima será de 8-10 folios, sin contar la bibliografía. Su construcción será libre pero también incluirá resumen y palabras clave. Sin embargo, cuando vayan destinados a pediátras 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

CONVENIO DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS CANTABRIA CASTILLA Y LEÓN CON LA CONSEJERÍA DE SANIDAD Y BIENESTAR SOCIAL DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN

El Vicepresidente de la Sociedad por Castilla y León, Dr. Jesús Sánchez Martín, en representación del Sr. Presidente, firmó el pasado mes de Diciembre un convenio de colaboración con el Consejero de Sanidad de Castilla y León, D. José Manuel Fernández de Santiago.

A través de este acuerdo la Sociedad se comprometió a realizar varios estudios clínico epidemiológicos en el ámbito de la Comunidad Autónoma de Castilla y León, de interés mutuo para ambas instituciones. La cantidad total que se recibirá a cambio de los trabajos supone 2 millones de pesetas.

En el momento de escribir esta información ya han sido terminados y entregados los 3 estudios, que pronto aparecerán publicados en el Boletín de Pediatría. El primero se titula «Estudio y valoración de los traslados hospitalarios pediátricos en Castilla y León (1993)» ha sido dirigido por los Dres. J. Sánchez Martín, J. B. González de la Rosa, F. Barbadillo Izquierdo y T. Gil Rivas del Hospital Gral. Yagüe de Burgos y será editado en el número 155. Los otros dos trabajos son los siguientes: «Registro perinatal hospitalario en Castilla y León» de los Dres. M. Marugán, C. Ochoa, S. Lapeña, A. Carrascal, M. C. Luque y E. Alvaro de los Hospitales Central de León y H. de Zamora. El tercer trabajo es «Adolescencia en Valladolid. Análisis para programas de Salud» realizado por el Dr. Luis Rodríguez Molinero del Centro de Salud de la Huerta del Rey, en Valladolid.

La intención es que esta colaboración se prolongue, se incorporen otras Comunidades Autónomas y se amplíe a otros campos de interés para los pediatras y para las autoridades sanitarias.

VI REUNIÓN NACIONAL DE LA SECCIÓN DE MEDICINA DEL ADOLESCENTE DE LA A.E.P.

Santander, 28 y 29 de abril de 1995

CONFERENCIANTES

- P. BRAÑAS FERNÁNDEZ (Madrid)
- J. CAMPISTOL PLANAS (Barcelona)
- J. CASAS RIVERO (Madrid)
- J. CORNELLA I CANALS (Girona)
- M. A. FERNÁNDEZ DÍAZ-MUNIO (Murcia)
- J. L. HERRANZ FERNÁNDEZ (Santander)
- F. MENÉNDEZ OSORIO (La Coruña)
- J. L. PEDREIRA MASSA (Guadalajara)
- J. M. PÉREZ CRESPO (Alicante)
- F. PRANDI FARRAS (Barcelona)
- R. QUINTANA PANTALEÓN (Santander)
- J. SAN SEBASTIÁN (Madrid)
- I. SERENO (Madrid)
- B. TARACENA DEL PIÑAL (Madrid)

PROGRAMA CIENTÍFICO

CONFERENCIAS

- «EL ADOLESCENTE, ESE DESCONOCIDO».
- «EL FUTURO DEL ADOLESCENTE».

MESAS REDONDAS

- EPISODIOS PAROXÍSTICOS EN LA ADOLESCENCIA
- Epilepsias en la adolescencia.

- Episodios paroxísticos no epilépticos en el adolescente.
- Trastornos de la conducta en el adolescente.

PROBLEMÁTICA DE LA SEXUALIDAD EN LA ADOLESCENCIA

- Enfermedades de transmisión sexual víricas y bacterianas.
- Homosexualidad.
- Anticoncepción.

ATENCIÓN AL ADOLESCENTE EN SALUD MENTAL COMUNITARIA

- Actuación con los padres.
- Actuación con los adolescentes.
- Gestión y recursos.

MESA REDONDA CON ADOLESCENTES.

TALLER.

ASPECTOS JURÍDICOS EN LA ATENCIÓN MÉDICA AL ADOLESCENTE

BOLETIN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA,
CASTILLA Y LEON

I N D I C E S

NUMEROS 151 AL 154
VOLUMEN XXXV
1994

Editorial

VALLÉS SERRANO, P.; LAMUÑO, D.; VALLES URRIZA, P.; QUEVEDO, C.: <i>Bioética y Pediatría</i>	7
---	---

Originales

GONZÁLEZ DE ALEDO LINOS, A.; MARUGÁN ANTÓN, A.: <i>Cumplimiento de la pauta de suplementos de flúor en el programa de atención al niño sano</i>	11
FIERRO URTURI, A.; SINOVAS GONZÁLEZ, I.; MARTÍNEZ RIVERA, M. T.; MEDIAVILLA CONDE, J. J.; MURO TUDELLILLA, J. M.; JIMÉNEZ MENA, E.: <i>Hipernatremia en el curso de rehidratación oral. Estudio de 22 casos</i>	17

Revisiones

GARRIDO BELLIDO, M. E.; ALMARAZ ROMO, J. M.: <i>Repercusión de los corticoides sobre el crecimiento de los niños asmáticos. II. Aspectos clínicos</i>	23
GÓMEZ CARRASCO, J. A.; LÓPEZ ALONSO, R.; GARCÍA DE FRÍAS, E.: <i>Nuevas estrategias en el asma infantil. II. Fármacos de reciente introducción para el control del asma a largo plazo</i>	31

Caso Radiológico

LÓPEZ MENÉNDEZ, C.; FONTICIELLA SOTO, M. T.; GONZÁLEZ DE LAS HERAS, E.; PUENTE RICO, H. DE LA; GARCÍA HERNÁNDEZ, J. B.; ORENSE COLLADO, M.: <i>Linfangiectasia intestinal</i>	41
---	----

Casos Clínicos

GARCÍA CORCUERA, R.; MARTÍNEZ CHAMORRO, M. J.; VALLÉS URRIZA, P.; QUEVEDO VILLEGAS, C.; VALLÉS SERRANO, P.; MADRIGAL DÍEZ, V.: <i>Endocarditis infecciosa en miocardiopatía hipertrofica idiopática</i>	43
PALENCIA GARRIDO-LESTACHE, J.; BURGUILLO JIMÉNEZ, N.; JIMÉNEZ GARCÍA, E.; NEBRIDA PÉREZ, V.; SIERRA PÉREZ, E.; CUADRADO BELLO, P.: <i>Leishmaniosis visceral. Comunicación de 6 casos pediátricos en la provincia de Segovia</i>	47
GARRIDO, M.; MEDIAVILLA, J. J.; PADRONES, I.; SINOVAS GONZÁLEZ, I.; FIERRO URTURI, A.; MARTÍNEZ RIVERA, M. T.; VILLAR, R.; FERNÁNDEZ DE LAS HERAS, F.: <i>Leishmaniosis visceral</i>	53
GALLEGO ARRIOLA, P.; GARCÍA CALATAYUD, S.; LOZANO DE LA TORRE, M. J.; ALVAREZ GRANDA, J. L.; LUZURIAGA, C.; GARCÍA FUENTES, M.: <i>Aspectos diagnósticos del craneofaringioma en la infancia: A propósito de 3 observaciones</i>	57

Hace 25 años

GÓMEZ BOSQUE, P.; COCA GARCÍA, M. C.; VELASCO DE FRUTOS, F.: <i>Efecto de la hiperfenilalaninemia experimental sobre el crecimiento, el desarrollo de la hipófisis y la mielinización</i>	63
---	----

Normas de Publicación

Normas de Publicación	65
-----------------------------	----

Noticario

II Reunión Conjunta de la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria y la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León	69
Academia Médico Quirúrgica Asturiana	69
Nueva Directiva de la Sociedad Española de Neurología Pediátrica	69
Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León ...	70
Reunión Científica de la Sociedad de Asturias, Cantabria, Castilla y León	70

Presentación

BLANCO QUIRÓS, ALFREDO: <i>Presentación del VII Memorial Guillermo Arce</i>	83
SÁNCHEZ VILLARES, E.: <i>Plenitud de la escuela del Prof. G. Arce</i>	85

Mesa Redonda: «Cronobiología aplicada en Pediatría»

ARDURA, J.; REVILLA, M. A.; ANDRÉS DEL LLANO, J. M.; ALDANA, J.; VILLAMAÑÁN, I.: <i>Bases conceptuales de la cronobiología y aplicaciones clínicas</i>	89
ALDANA, J.; FERNÁNDEZ CALVO, J. L.; ANDRÉS DEL LLANO, J. M.; ARAGÓN, M. P.; AR- DURA, J.: <i>Desarrollo de los ritmos biológicos en el recién nacido</i>	99
ANDRÉS DEL LLANO, J. M.; MEDRANO, M. C.; MUÑOZ, A.; ALDANA, J.; ARDURA, J.: <i>Modificaciones de los ritmos biológicos en patología pediátrica</i>	107
MUÑOZ HOYOS, A.; MOLINA CARBALLO, A.: <i>Melatonina: Interés cronobiológico y pa- tológico</i>	115

Mesa Redonda: «Los derechos del niño»

GARCÍA PÉREZ, D.: <i>Los derechos del niño. Introducción</i>	127
GONZÁLEZ-BUENO LILLO, F.: <i>Convención internacional sobre los derechos del niño</i> ...	135
SÁNCHEZ JACOB, M.: <i>La situación de los niños en los países en desarrollo</i>	143
HERNÁN SANZ, J. L.: <i>La infancia en los países industrializados</i>	149
TOLEDO ORTIZ, F.: <i>Situación de la infancia española en la actualidad</i>	157

Conferencia

SARRÍA, A.: <i>Comentarios sobre recomendaciones dietéticas en niños</i>	165
--	-----

Normas de Publicación

Normas de Publicación	175
-----------------------------	-----

Volumen XXXV julio-septiembre 1994 - n.º 153

Páginas

EditorialGUTIÉRREZ, C.: *Estado actual de la Tuberculosis* 181**Originales**FIDALGO ÁLVAREZ, I.; LÓPEZ PACIOS, D.; PIÑEIRO FERNÁNDEZ, C.; FUELLO ORALLO, E.: *Hábitos de fumar y función pulmonar entre adolescentes bercianos*..... 185**Revisiones**MORALES FRANCO, B.; MORENA FERNÁNDEZ, M. L. DE LA: *Diagnóstico diferencial del maltrato infantil*..... 193LAPENA, S.; REGUERO, S.; RODRÍGUEZ, L. M.: *El niño y el deporte. I. Desarrollo evolutivo y madurativo del niño* 201MÁLAGA GUERRERO, S.; FERNÁNDEZ LÓPEZ, F.: *La educación del niño enfermo desde el punto de vista médico* 207REGUERA, J. I.; EIROS, J. M.; PÉREZ GRANA, R.; ORTIZ DE LEJARAZU, R.; RODRÍGUEZ TORRES, A.: *Papel de los adenovirus en las gastroenteritis de la infancia*..... 213**Caso Radiológico**HENALES VILLATE, V.; PÉREZ PAYAROLS, J.; PASTOR ARTIGUES, A.; AGUILAR ILLESCAS, C.; RODRÍGUEZ ROMERO, M.; HERRERA SAVAL, M.: *Lesiones cutáneas y distress respiratorio con patrón intersticial y neumotórax en un recién nacido* 223**Casos Clínicos**GUTIÉRREZ FERNÁNDEZ, M.; LAPENA LÓPEZ DE ARMENTÍA, S.; TORRES HINOJAL, M. C.; MENAU MARTÍN, G.; REGUERO CELADA, S.; ÁLVARO IGLESIAS, E.: *Leishmaniasis visceral infantil. Presentación de un caso en la provincia de León*..... 227VALLES, P.; GONZÁLEZ LAMUÑO, D.; QUEVEDO VILLEGAS, C.; VALLES URRIZA, P.; DA CASA, F.; GARCÍA CALATAYUD, S.: *Síndrome alcohólico fetal y cardiopatía*..... 231SINOVAS, I.; FIERRO, A.; MARTÍNEZ, M.; MEDIAVILLA, J.; MUÑOZ J. M.; MENA, E. J.: *Grave intoxicación salina por administración excesiva de sodio en rehidratación oral*..... 239GARCÍA PUGA, J. M.; MORATA CÉSPEDES, M. C.; SIMANCAS CARRIÓN, J.; JIMÉNEZ ROMERO, T.: *Hiperfosfatemia transitoria de la infancia* 245GARCÍA VELÁZQUEZ, J.; GARCÍA JIMÉNEZ, E.; BURGUILLO JIMÉNEZ, N.; PALENCIA GARRIDO-LESTACHE, J.; HERRERA MARTÍN, M.; REIG DEL MORAL, C.; CUADRADO BELLO, P.: *Hipobetalipoproteinemia familiar*..... 249**Hace 25 años**PASCUAL CASTROVIEJO, I.; LÓPEZ MARTÍN V.; TABOADA GOMILLA, D. y GARCÍA BLÁZQUEZ, M.: *Colecciones subdurales en la infancia. Estudio clínico, analítico y radiográfico (10 casos)*..... 255**Normas de Publicación**

Normas de Publicación 257

Noticario

Reunión de otoño, 1994 261

Jornadas de Formación continuada en Pediatría 267

Jornadas de Formación continuada en Pediatría para Enfermería..... 268

Originales

FIDALGO ÁLVAREZ, I.; GARCÍA ARIAS, M. J.: <i>Crup, crup recurrente, alergia e hiperreactividad de vías aéreas</i>	277
FIERRO URTURI, A.; VAQUERIZO POLLINO, M. J.; GARRIDO REDONDO, M.; MURO TUDELILLA, J. M.; GONZÁLEZ PÉREZ, A.; ALBERTE CASTIÑEIRAS, A.; JIMÉNEZ MENA, E.: <i>Meningitis por Haemophilus influenzae. Revisión de 11 casos</i>	285

Revisiones

MORALES FRANCO, B.; MORENA FERNÁNDEZ, M. L. DE LA: <i>Factores de riesgo del maltrato infantil</i>	293
REGUERO, S.; LAPENA, S.; RODRÍGUEZ, L. M.: <i>El niño y el deporte. II Rendimiento atlético y exámenes de aptitud deportiva</i>	301
LEIVAS LÓPEZ, E.; SOMOANO GARCÍA, O.: <i>La atención pedagógica en el Hospital Central de Asturias</i>	307

Caso Radiológico

HENALES VILLATE, V.: <i>Herniación del disco intervertebral (Vértebra limbus) en la edad pediátrica: A propósito de 15 casos</i>	317
--	-----

Casos Clínicos

MORA GANDARILLAS, I.; BOUSOÑO GARCÍA, C.; DÍAZ MARTÍN, J. J.; RAMOS POLO, E.; DIEZ HUERGA, M. J.; FERNÁNDEZ LÓPEZ, F. J.; GARCÍA MOZO, R.; FANJUL COLUNGA, E.: <i>Leishmaniosis visceral infantil: comunicación de un caso diagnosticado en Asturias</i>	325
VALLÉS SERRANO, P.; VALLÉS URRIZA, P.; QUEVEDO VILLEGAS, C.: <i>Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico. Diagnóstico ecográfico fetal</i>	329
BARBADILLO, F.; GONZÁLEZ DE LA ROSA, J. B.; MERINO, J. M.; SÁNCHEZ, J.; GIL, T.: <i>Agammaglobulinemia ligada al cromosoma X. A propósito de un caso</i>	333
GARCÍA CALATAYUD, S.; LOZANO DE LA TORRE, M. J.; CUEVAS TERÁN, I. DE LAS; MIRONES MARTÍNEZ, Y.; FERNÁNDEZ LLACA, H.: <i>Edema agudo hemorrágico del lactante. Aportación de dos nuevos casos</i>	339

Hace 25 años

SÁNCHEZ VILLARRES, E.; BLANCO QUIRÓS, A.; GÓMEZ GARCÍA, S.; VIDAL MARTÍN, J.: <i>Estudio del disodium cromoglicato en el asma infantil</i>	345
--	-----

Normas de Publicación

Normas de Publicación	347
-----------------------------	-----

Noticario

Convenio de la Sociedad de Pediatría de Asturias Cantabria Castilla y León con la Consejería de Sanidad y Bienestar Social de la Junta de Castilla y León	351
VI Reunión Nacional de la Sección de Medicina del Adolescente de la A.E.P.	351

INDICE DE AUTORES

	Páginas
Aguilar Illescas, C.	223
Alberte, A.	285
Aldana, J.	89, 107
Almaraz, J. M.	23
Alvarez Granda, J. L.	57
Alvaro Iglesias, E.	227
Andrés del Llano, J. M.	89, 99, 107
Aragón, M. P.	99
Ardura, J.	89, 99, 107
Barbadillo, F.	333
Bousoño, C.	325
Burguillo, N.	47, 249
Cuadrado Bello, P.	47, 249
Cuevas Terán, I.	329
Da Casa, F.	231
Díaz Martín, J. J.	325
Diez Huerga, M. J.	325
Eiros, J. M.	213
Fanjul Colunga, E.	325
Fernández Calvo	99
Fernández de las Heras, F.	53
Fernández López, F.	207, 325
Fernández Llaca, H.	329
Fidalgo, I.	185, 277
Fierro, A.	17, 53, 243, 285
Fonticiella, M. T.	41
Fuello, E.	185
Gallego, P.	57
García Arias, M. J.	277
García Calatayud, S.	57, 231, 329
García Corcuera, R.	43
García de Frías, E.	31
García Fuentes, M.	57
García Hernández, J. B.	41
García Jiménez, E.	249
García Mozo, R.	325
García Pérez, D.	127
García Puga, J. M.	245
García Velázquez, J.	249
Garrido Bellido, M. E.	23
Garrido Redondo, M.	53, 285
Gil, T.	333
Gómez Carrasco, J. A.	31
González de Aledo, A.	11
González de la Rosa, J. B.	333
González de las Heras, E.	41
González Lamuño, D.	231
González Pérez, A.	285
González-Bueno Lillo, F.	135
Gutiérrez, C.	181

	Páginas
Gutiérrez Fernández, M.	227
Henales Villate, V.	223, 317
Hernan Sanz, J. L.	149
Herrera Martín, M.	249
Herrera Saval, M.	223
Jiménez García, E.	47
Jiménez Mena, E.	17, 239, 285
Jiménez Romero, T.	245
Lamuño, D.	7
Lapeña, S.	201, 227, 301
Leivas López, E.	307
López Alonso, R.	31
López Menéndez, C.	41
López Pacios, D.	185
Lozano de la Torre, M. J.	57, 329
Luzuriaga, C.	57
Madrigal, V.	43
Málaga, S.	207
Martínez Chamorro, M. J.	43
Martínez, M.	239
Martínez, Rivera, M. T.	17, 53
Marugán Antón, A.	11
Mediavilla, J. J.	17, 53, 239
Medrano, M. C.	107
Menau, C.	227
Merino, J. M.	333
Mirones Martínez, Y.	329
Molina Carballo, A.	115
Mora Gandarillas, I.	325
Morales Franco, B.	193, 293
Morata, M. C.	245
Morena Fernández, M. L.	193, 293
Muñoz Hoyos, A.	107, 115
Muro Tudelilla, J. M.	17, 239, 285
Nebreda, V.	47
Orense, M.	41
Ortiz de Lejarazu, R.	213
Padrones, I.	53
Palencia Garrido-Lestache, J.	47, 249
Pastor Artigues, A.	223
Pérez Grana, R.	213
Pérez Payarols, J.	223
Piñeiro, C.	185
Puente, H.	41
Quevedo, C.	7, 43, 321, 329
Ramos Polo, E.	325
Reguera, J. I.	213
Reguero, S.	201, 227, 301
Reig del Moral, C.	249
Revilla, M. A.	89
Rodríguez, L. M.	201, 301
Rodríguez Romer, M.	223

	<u>Páginas</u>
Rodríguez Torres, A.	213
Sánchez, J.	333
Sánchez Jacob, M.	143
Sánchez Villares, E.	85
Sarria, A.	165
Sierra Pérez, E.	47
Simancas, J.	245
Sinovas, I. 17, 53,	239
Somoano, O.	307
Toledo Ortiz, F.	157
Torres Hinojal, M. C.	227
Vallés Serrano, P. 7, 43,	231, 329
Vallés Urriza, P. 7, 43,	231, 329
Vaquerizo, M. J.	285
Villamañán, I.	89
Villar, R.	53