

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

PUBLICACION TRIMESTRAL



Vol. XXXV

julio - setiembre, 1994

Núm. 153

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

PUBLICACION TRIMESTRAL

DIRECCION

REDACCION

ADMINISTRACION

Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. VALLADOLID

SUSCRIPCION

ANUAL

España: 350 ptas.

Extranjero: 7 \$ U.S.A.

Vol. XXXV

julio - setiembre, 1994

Núm. 153

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA

Presidente: Dr. MIGUEL GARCÍA FUENTES (Santander)

Vicepresidente por Asturias: Dr. SERAFÍN MÁLAGA GUERRERO (Oviedo)

Vicepresidente por Castilla y León: Dr. PABLO GONZÁLEZ (Salamanca)

Secretario: Dr. JESÚS LINO ALVAREZ GRANDA (Santander)

Tesorero: Dr. RAMÓN ANDIÓN DAPENA (Valladolid)

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

Vocal de la Sección Profesional: Dr. FERNANDO MALMERCA SÁNCHEZ (Salamanca)

Vocal de Pediatría Extrahospitalaria: Dr. JAIME REVUELTA ALONSO (Cantabria)

Vocal de Cirugía Pediátrica: Dr. JOSÉ MARÍA GARCÍA CRESPO (Burgos)

Vocales: Ex-presidentes:

Dr. J. DÍEZ RUMAYOR (Burgos)

Dr. E. SÁNCHEZ VILLARES (Valladolid)

Dr. E. CASADO DE FRÍAS (Madrid)

Dr. J. L. SOLÍS CAGIGAL (Oviedo) (†)

Dr. M. CRESPO HERNÁNDEZ (Oviedo)

Dr. V. SALAZAR A. VILLALOBOS (Salamanca)

Dr. A. BLANCO QUIRÓS (Valladolid)

Dr. J. BLAS LÓPEZ SASTRE (Oviedo)

Asturias: Dr. JUAN AZCONA DE ARRIBA

Avila: Dr. JOSÉ LUIS HERNÁNZ SANZ

Burgos: Dr. PAULINO APARICIO LOZANO

León: Dr. INDALECIO FIDALGO ALVAREZ

Palencia: Dra. ISABEL ROJO FERNÁNDEZ

Salamanca: Dra. CARMEN PEDRAZ GARCÍA

Cantabria: Dr. JOSÉ MIGUEL DÍEZ SANTOS

Segovia: Dr. JOSÉ GARCÍA VELÁZQUEZ

Valladolid: Dr. LUIS RODRÍGUEZ MOLINERO

Zamora: Dr. ANDRÉS CARRASCAL TEJADO

BOLETIN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA

Director Fundador:

Prof. Dr. E. SÁNCHEZ VILLARES

Director:

Prof. A. BLANCO QUIRÓS

Subdirectores:

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

Comité de Redacción:

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

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

PUBLICACION Y DISTRIBUCION: GARSÍ, S.L. Apartado 1.038. Londres, 17. 28028 Madrid (España)

SUMARIO

Páginas

Editorial

GUTIÉRREZ, C.: <i>Estado actual de la Tuberculosis</i>	181
--	-----

Originales

FIDALGO ÁLVAREZ, I.; LÓPEZ PACIOS, D.; PIÑEIRO FERNÁNDEZ, C.; FUELLO ORALLO, E.: <i>Hábitos de fumar y función pulmonar entre adolescentes bercianos</i>	185
--	-----

Revisiones

MORALES FRANCO, B.; MORENA FERNÁNDEZ, M. L. DE LA: <i>Diagnóstico diferencial del maltrato infantil</i>	193
LAPEÑA, S.; REGUERO, S.; RODRÍGUEZ, L. M.: <i>El niño y el deporte. I. Desarrollo evolutivo y madurativo del niño</i>	201
MÁLAGA GUERRERO, S.; FERNÁNDEZ LÓPEZ, F.: <i>La educación del niño enfermo desde el punto de vista médico</i>	207
REGUERA, J. I.; EIROS, J. M.; PÉREZ GRANA, R.; ORTIZ DE LEJARAZU, R.; RODRÍGUEZ TORRES, A.: <i>Papel de los adenovirus en las gastroenteritis de la infancia</i>	213

Caso Radiológico

HENALES VILLATE, V.; PÉREZ PAYAROLS, J.; PASTOR ARTIGUES, A.; AGUILAR ILLESCAS, C.; RODRÍGUEZ ROMERO, M.; HERRERA SAVAL, M.: <i>Lesiones cutáneas y distress respiratorio con patrón intersticial y neumotórax en un recién nacido</i>	223
--	-----

Casos Clínicos

GUTIÉRREZ FERNÁNDEZ, M.; LAPEÑA LÓPEZ DE ARMENTÍA, S.; TORRES HINOJAL, M. C.; MENAÚ MARTÍN, G.; REGUERO CELADA, S.; ÁLVARO IGLESIAS, E.: <i>Leishmaniasis visceral infantil. Presentación de un caso en la provincia de León</i>	227
VALLES, P.; GONZÁLEZ LAMUÑO, D.; QUEVEDO VILLEGAS, C.; VALLES URRIZA, P.; DA CASA, F.; GARCÍA CALATAYUD, S.: <i>Síndrome alcohólico fetal y cardiopatía</i>	231
SINOVAS, I.; FIERRO, A.; MARTÍNEZ, M.; MEDIAVILLA, J.; MURO J. M.; MIENA, E. J.: <i>Grave intoxicación salina por administración excesiva de sodio en rehidratación oral</i>	239
GARCÍA PUGA, J. M.; MORAYA CÉSPEDES, M. C.; SIMANCAS CARRIÓN, J.; JIMÉNEZ ROMERO, T.: <i>Hiperfosfatemia transitoria de la infancia</i>	245
GARCÍA VELÁZQUEZ, J.; GARCÍA JIMÉNEZ, E.; BURGUILLO JIMÉNEZ, N.; PALENCIA GARRIDO-LESTACHE, J.; HERRERA MARTÍN, M.; REIG DEL MORAL, C.; CUADRADO BELLO, P.: <i>Hipobetalipoproteinemia familiar</i>	249

Hace 25 años

PASCUAL CASTROVIEJO, I.; LÓPEZ MARTÍN V.; TABOADA GOMILLA, D. y GARCÍA BLÁZQUEZ, M.: <i>Colecciones subdurales en la infancia. Estudio clínico, analítico y radiográfico (10 casos)</i>	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

SUMMARY

Páginas

Editorial

- GUTIÉRREZ, C.: *State present the Tuberculosis* 181

Originals

- FIDALGO ÁLVAREZ, I.; LÓPEZ PACIOS, D.; PIÑEIRO FERNÁNDEZ, C.; FUELLO ORALLO, E.: *Smoking habit and pulmonary function among teenagers from Bierzo*..... 185

Reviews

- MORALES FRANCO, B.; MORENA FERNÁNDEZ, M. L. DE LA: *Differential diagnosis in child abuse*..... 193
LAPENA, S.; REGUERO, S.; RODRÍGUEZ, L. M.: *The child and the sport. I. Evolutive and maturative development of the child*..... 201
MÁLAGA GUERRERO, S.; FERNÁNDEZ LÓPEZ, F.: *Education of sick child from the medical point of view* 207
REGUERA, J. I.; EIROS, J. M.; PÉREZ GRANA, R.; ORTIZ DE LEJAZU, R.; RODRÍGUEZ TORRES, A.: *Role of adenoviruses in infantile gastroenteritis*..... 213

Radiological Case

- HENALES VILLATE, V.; PÉREZ PAYAROLS, J.; PASTOR ARTIGUES, A.; AGUILAR ILESCAS, C.; RODRÍGUEZ ROMERO, M.; HERRERA SAYAL, M.: *Skin lesions and respiratory distress with interstitial pattern and pneumothorax in a newborn* 223

Clinical Cases

- GUTIÉRREZ FERNÁNDEZ, M.; LAPENA LÓPEZ DE ARMENTIA, S.; TORRES HINOJAL, M. C.; MENAU MARTÍN, G.; REGUERO CELADA, S.; ÁLVARO IGLESIAS, E.: *Infantile visceral leishmaniasis. One case in Leon province*..... 227
VALLES, P.; GONZÁLEZ LAMUÑO, D.; QUEVEDO VILLEGAS, C.; VALLES URRIZA, P.; DA CASA, F.; GARCÍA CALATAYUD, S.: *Fetal alcohol syndrome and cardiopathy*..... 231
SINOVAS, I.; FIERRO, A.; MARTÍNEZ, M.; MEDIAVILLA, J.; MUÑOZ, J. M.; MENA, E. J.: *Severe saline poisoning due to excessive intake of sodium in oral rehydration*..... 239
GARCÍA PUGA, J. M.; MORATA CÉSPEDES, M. C.; SIMANCAS CARRIÓN, J.; JIMÉNEZ ROMERO, T.: *Transient hyperphosphatasemia in children. A case report*..... 245
GARCÍA VELÁZQUEZ, J.; GARCÍA JIMÉNEZ, E.; BURGUILLO JIMENEZ, N.; PALENCIA GARRIDO-LESTACHE, J.; HERRERA MARTÍN, M.; REIG DEL MORAL, C.; CUADRADO BELLO, P.: *Familial hypobetalipoproteinemia* 249

25 Years Ago

- PASCUAL CASTROVIEJO, I.; LÓPEZ MARTÍN V.; TABOADA GOMILLA, D. y GARCÍA BLÁZQUEZ, M.: *Clinical, analytical and radiographical study (10 cases)*..... 255

Noticiary

- Noticiary 261

EDITORIAL

C. GUTIÉRREZ

ESTADO ACTUAL DE LA TUBERCULOSIS

En 1993 la OMS definió el aumento global de la tuberculosis en el mundo como una situación de emergencia. Este incremento es debido, entre otros factores, a la mayor incidencia de la enfermedad en personas infectadas con VIH. Según datos de CDC, se estima que en 1990 hubo 7,5 millones de casos de tuberculosis en el mundo y se supone que para el 2005 estos se podrían incrementar en un 58%, lo que daría un total de 11,9 millones (1). En el año 1992, la tasa de enfermos tuberculosos en Estados Unidos fue de 19,5/100.000 habitantes, lo que representa un aumento de 20,1% con respecto a 1985. En Europa occidental la tasa de enfermos tuberculosos ha sido similar en los últimos años de la década de los 80, lo cual significa que la endemia dejó de declinar. Sin embargo, el aumento de la tuberculosis se comprende mejor cuando, en vez de referirnos a un sólo país, se enfoca el problema como un fenómeno sociológico que afecta a grandes áreas del mundo: las guerras, las grandes hambrunas y los refugiados y emigrantes que viven en condiciones de hacinamiento, aumentan la transmisión y susceptibilidad a la Mycobacteria Tuberculosis, de forma similar a lo que ocurrió en la Europa del siglo XIX con la Revolución Industrial.

Por lo que respecta a la población infantil, en Estados Unidos el número de casos de tuberculosis ha ido aumentando cada año desde 1988, año en el que la endemia alcanzó su nivel más bajo. En 1992, el 8,6% de los casos de tuberculosis afectaron a niños y adolescentes, lo que representa un 1,2% de incremento sobre 1991, produciéndose dicho incremento sobre todo en el grupo de niños de 1-4 años (8,2%). La mayor incidencia en niños está relacionada con el aumento de la incidencia en el grupo de edad de 25-45 años, que ha sido el más afectado por endemia.

En España, los casos de tuberculosis infantil han ido disminuyendo en los últimos años. Actualmente, el pico de mayor incidencia se sitúa entre los 20-45 años, lo cual significa que la tuberculosis es una endemia activa en nuestro país, y que nuestros niños están altamente expuestos a la infección puesto que es el grupo de 20-45 años el que puede tener hijos de 0-14 años.

La Mycobacteria Tuberculosis resistente a varios fármacos, ha sido detectada en Estados Unidos hace unos años y representa una amenaza para el resto del mundo. En áreas como Nueva York y Puerto Rico la resistencia a la isoniacida fue del 26 y el 19,7% respectivamente y el 19 y 9,7% fueron multirresistentes. Las causas que pueden explicar esta temible situación son la epidemia de SIDA y la realización de tratamientos incorrectos o incompletos. Se han comunicado brotes hospitalarios de Mycobacterias polirresistentes, no sólo en pacientes sino también en personal sanitario. La mortalidad en pacientes inmunocompetentes ha llegado a ser del 46% y en los coinfectados con VIH del 80%. Aunque la incidencia de Mycobacteria polirresistente en niños es desconocida, es de esperar que la prevalencia sea un reflejo de la observada en adultos dentro de la comunidad. La evolución de los niños coinfectados con VIH y Micobacteria polirresistente es muy mala, con una alta mortalidad a corto plazo. Dada la situación presente y futura ante la que nos enfrentamos, las medidas preventivas son de vital importancia y consisten en despistaje de bacilíferos, quimiopprofilaxis y vacunación.

Se estima que un 6-10% de las personas infectadas se convertirán en enfermos en los 10-15 años siguientes a la infección inicial, y la mitad de ellos durante los dos primeros años. El objetivo de la quimiopprofilaxis secundaria es evitar la progresión de la infección asintomática a enfermedad tuberculosa. El fármaco más empleado ha sido la isoniacida que posee una gran eficacia preventiva (65-90%). Sin embargo, su eficacia se ve disminuida por la baja tasa de cumplimiento. Los niños y adolescentes infectados son una población contagiada recientemente y por tanto con riesgo elevado de enfermedad que puede ser grave, por lo que la terapia preventiva es altamente recomendable. La quimiopprofilaxis primaria tiene por objeto evitar el contagio de una persona no infectada en contacto íntimo con un paciente bacilífero.

LA BCG es la vacuna más utilizada en el mundo. Aunque la OMS la recomienda en el período neonatal, el seguimiento de dicha recomendación varía de unos países a otros: Dinamarca vacuna a los 7 años; en el Reino Unido se vacuna a los adolescentes y a los recién nacidos de grupos de riesgo; en Noruega se vacuna a los 15 años; en Finlandia se revisó su indicación en 1990 y se decidió seguir vacunando; en Francia sigue siendo obligatoria la vacunación en recién nacidos; en Suecia se suspendió en 1975 y los casos de tuberculosis infantil se multiplicaron por 6, por lo que se reinstauró para los grupos de riesgo; en Alemania Occidental se suspendió en 1975 y aumentaron significativamente los casos de meningitis tuberculosa y de tuberculosis en menores de 1 año; en Guipúzcoa en una época con cobertura vacunal muy baja, el número de meningitis fue triple que en Vizcaya o en Alava con una alta cobertura vacunal (3).

En 1994 la Unión Internacional Contra la Tuberculosis publicó una serie de criterios para suspender o modificar la pauta vacunal con BCG en los países con baja prevalencia (4). Se debería asegurar que existe un buen programa de control de TBC, un adecuado sistema de registro en los años precedentes, y haber tenido en cuenta la posibilidad de aumento de la incidencia de TBC en relación con la epidemia VIH. La TBC bacilíferas deberían ser 5 casos por 100.000 durante los 3 años previos y de meningitis tuber-

culosas en menores de 5 años menor de 1 caso por 10 millones de habitantes en los 5 últimos años.

El grado de eficacia de la BCG ha sido motivo de controversia. Como la duración de la inmunidad es desconocida se ignora la reducción de la enfermedad que puede esperarse en adultos como consecuencia de la vacunación en niños. A pesar de la dificultad de demostrar el impacto de BCG a nivel poblacional, lo que parece indiscutible es que el grado de protección en las formas graves de TBC en niños se estima en 90% (5). En el estudio de Errezola et al. (3) la protección en niños de 0-4 años sería del 88% y en el grupo de 5-14 del 63%.

No existen contraindicaciones para la vacuna, excepto la inmunodeficiencia congénita o adquirida. No se deberían hacer controles postvacunales sistemáticos que pueden estimular un efecto booster que dificulte eventuales estudios posteriores de enfermedad tuberculosa. Los efectos secundarios graves son excepcionales y están restringidos a casos de diseminación en pacientes con inmunodeficiencia y a casos puntuales de osteítis.

En la actualidad se están investigando nuevas vacunas frente a TBC. La mayor dificultad para encontrar una vacuna efectiva estriba en que la inmunidad frente a *Mycobacteria* es fundamentalmente celular y la regulación de este tipo de inmunidad no está totalmente aclarada. Una inmunidad protectora requiere un delicado balance entre las funciones de los linfocitos T facilitadores y supresores. En relación con las *Mycobacterias* no está claro que antígenos serían fundamentales para producir inmunidad, si proteínas o carbohidratos. Los antígenos proteicos de las *mycobacterias* se han clonado con vectores como *E. Coli* y muchos laboratorios tratan de definir que antígenos estimulan distintas respuestas en los linfocitos. Finalmente, una breve referencia al intento de un grupo de investigadores de insertar genes que codifiquen antígenos protectores para *M. Tuberculosis* y *M. Leprae* en cepas vivas de BCG (6).

BIBLIOGRAFIA

1. ELLNER, J.; HIMMAN, A. R. et al.: Tuberculosis Symposium. -Emergen problems and premise. J. Infect. Dis 1993, 168: 537.
2. MARCH AVILA, P.: Situación actual de la tuberculosis en España. Med. Clín. 1991, 97: 463.
3. ERREZOLA, M.; ARISTEGUI, J.; GUTIÉRREZ, C., et al.: Epidemiología de la tuberculosis infantil en la Comunidad Autónoma Vasca. An. Esp. Pediat T. 1992, 36: 177.
4. IUATLD: Criteria for discontinuation of Vaccination programs using BCG in countries with a low prevalence of tuberculosis tubercle. 1991, 75: 179.
5. SPRINGETT, V. H.; SMITHERLAND, I.: A re-examination of the variations in the efficacy of vaccination against tuberculosis in clinical trials tubercle. 1994, 94: 227.
6. FINI, P. E.; RODRIGUEZ, J. J.: Modern vaccines. Mycobacterial diseases. Lancet 1990, 335: 1016.

ORIGINALES

Hábito de fumar y función pulmonar entre adolescentes bercianos

I. FIDALGO ÁLVAREZ; D. LÓPEZ PACIOS; C. PIÑEIRO FERNÁNDEZ; E. FUELLO ORALLO

RESUMEN: Se valoraron los efectos de la inhalación de humo de tabaco sobre la función pulmonar de 362 adolescentes con edad media de 16.6 ± 2.0 años, de los cuales 227 (62.8%) eran varones. Se determinó la capacidad vital forzada (CVF), el volumen espiratorio forzado en 1 segundo (VEF 1) y el flujo espiratorio forzado entre el 25 y 75% de la CVF (FEF 25-75). Se utilizó el mejor de los tres FEF 25-75 realizados. Se consideraron anormales todos los valores del FEF 25-75, de nuestro estudio, menores al percentil 5. De los 362 adolescentes, 33 (9.1%), tenían un FEF 25-75 bajo, resultando esta frecuencia mayor entre no fumadores (9.8%) que entre fumadores habituales (7.0%) y fumadores esporádicos (7.7%). La proporción de adolescentes expuestos a la inhalación pasiva del humo de tabaco, rinitis alérgica, y/o asma fue similar entre fumadores habituales, esporádicos y no fumadores. En 37 adolescentes se midió la respuesta bronquial a histamina inhalada. Ningún fumador habitual o esporádico mostró reactividad bronquial aumentada, y sólo dos asmáticos sensibilizados a ácaros, no fumadores, mostraron valores de PC 20 próximos a hiperreactividad bronquial ($\bar{X} = 10.2$ mg/ml). El corto tiempo de fumador activo/pasivo, y la escasa cantidad de cigarrillos utilizados pueden explicar estos resultados. PALABRAS CLAVE: ADOLESCENCIA. TABACO. ESPIROGRAMA ESPIRATORIO FORZADO.

SMOKING HABIT AND PULMONARY FUNCTION AMONG TEENAGERS FROM BIERZO. (SUMMARY): We examined the effects of the inhalation of tobacco smokes on the pulmonary function of 362 teenagers with an age of 16.6 ± 2.0 years, 227 (62.8%) of them were males. The forced vital capacity (FVC), one-second forced expiratory volume (FEV 1) and the forced expiratory-flow between 25 and 75% of FVC (FEF 25-75) were set. Only the best of the three FEF 25-75 made was used. We considered abnormal all the values of FEF 25-75, of our study, under 5 percentil. Thirty-tree (9.1%) of these 362 teenagers presented low FEF 25-75, being this incidence higher among the non-smokers (9.8%) than among the regular smokers (7.0%) or the sporadic smoker (7.7%). The number of teenagers exposed to the passive inhalation of tobacco smoke, allergic rhinitis and/or asthma was similar among the regular, sporadic or non-smokers. The bronchial response to inhaled histamine of 37 teenagers was measured. Any of the regular or sporadic smokers showed an increased bronchial reactivity, and only two mite allergic asthmatic patient, who were non-smokers, showed values of PC 20 next to bronchial hyperactivity ($\bar{X} = 10.2$ mg/ml). Being regular or passive smokers for a short time and the few cigarettes used could explain these results. KEY WORDS: ADOLESCENCE. TOBACCO. FORCED SPIRATORY SPIROGRAM.

INTRODUCCIÓN

El hábito de fumar representa el principal factor etiológico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y afecta notablemente a la función pulmonar. Tanto el hábito de fumar activo como la inhalación no fumadora, han sido considerados como una amenaza para la salud (1, 2, 3, 4).

En estudios de niños pequeños, la exposición al humo de los padres fumadores se ha asociado con una mayor frecuencia de sintomatología respiratoria, como tos, aumento de la producción de moco, y disnea, así como una elevada incidencia de bronquitis y asma (5, 6, 7). En hijos de padres fumadores se ha encontrado una discreta reducción funcional, pero significativa, de pequeña vía aérea, comparado con hijos de padres no fumadores (8, 9). Estos déficits son primariamente obstructivos y se manifiestan por disminución de los volúmenes o flujos espiratorios forzados.

En el presente trabajo, realizado con motivo de una encuesta sobre la utilización de tabaco entre adolescentes bercianos, hemos valorado los posibles efectos del humo de tabaco sobre la función pulmonar, y sobre la reactividad bronquial medida por el test de la histamina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Comprende 362 adolescentes de los cuales 116 se declaraban fumadores y 246 no fumadores. La edad media de los fumadores activos fue de 17.4 años, similar a la de los no fumadores, 16.2 años. Alrededor de 2/3 de los adolescentes eran varones (Tabla 1). Esta muestra fue obtenida de forma aleatoria entre 2.823 alumnos matriculados en el curso 90-91, en centros docentes de EGB, BUP, COU y FP de Ponferrada. En cada centro de enseñanza y en cada nivel se procedió de la siguiente forma: se numeró a los alumnos de un mismo nivel y se procedió a la

generación, mediante un programa informático (Statgraf), de números aleatorios enteros que seguían una distribución uniforme en el intervalo de amplitud coincidente con la totalidad de alumnos del nivel. Se desestimó estratificar por sexo dado que algunos centros eran predominantemente de un solo sexo. El tamaño de la muestra fue aproximadamente de 13% del total alumnos de cada nivel.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DE LOS 362 ADOLESCENTES

	Fumador	No fumador
Número	116	246
Edad (a)	17.4 ± 1.8	16.2 ± 2.0
Sexo (% V)	62.8	63.0
Talla (Cm)		
Mujeres	164.3 ± 5.5	163.5 ± 7.0
Varones	175.3 ± 6.7	172.5 ± 8.9

Durante la entrevista realizada en el aula de clase por nosotros (IEA, DLP, CPF) cada individuo encuestado respondió de forma simultánea con sus compañeros a un cuestionario anónimo con un instructivo previo y con 24 preguntas que se codificaron para su posterior análisis. El cuestionario se dividió en tres partes. La primera se refería a los datos de identificación escolar y hábitos tabáquicos de los familiares más cercanos (padres, hermanos, otros familiares). La segunda tenía por objeto determinar la edad en que se utilizó por primera vez el tabaco, y si sigue fumando, con qué frecuencia y en qué cantidad consume tabaco. La tercera buscaba específicamente la presencia de síntomas respiratorios tales como tos, sobre todo nocturna, y dificultad respiratoria, así como el tiempo de evolución y número de episodios de dificultad respiratoria anuales. También preguntaba si ha sido diagnosticado de alergia.

Después de cumplimentar el cuestionario y finalizado el examen físico, los

adolescentes realizaron maniobras de respiración forzada en posición de pie, utilizando un espirómetro portátil (Vitalograph Limited, Buckingham, England). Se seleccionó el mejor de los tres trazados realizados. Se determinó la capacidad vital forzada (FVC), el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV 1), el flujo espiratorio forzado entre el 25 y 75% de la capacidad vital (FEF 25-75), y el índice FEV 1/FVC. Todas las mediciones fueron convertidas a unidades BTPS.

Estudios previos han demostrado que el FEF 25-75 constituye el parámetro espirométrico más sensible de disfunción de pequeña vía aérea (10). Nuestra intención fue expresar los valores y talla según los normogramas de Cobos (11) y Polgar (12) para mayores de 14 años, pero dada la proporción obtenida de adolescentes con FEF 25-75 anormal (<a 65%), 39.4%, nos pareció más adecuado considerar como anormal todos los valores de FEF 25-75 menores al percentil 5 de nuestro estudio, lo que correspondió con un FEF 25-75 esperado de $63.5 \pm 9.1\%$. También se calculó el valor predicho ($\bar{X} + D S$) de la FVC, FEV 1, FEF 25-75 para cada sexo y en grupos con diferencias de talla de 3 cms., en el grupo de no fumadores asintomáticos. Los valores de cada adolescente se expresaron en porcentaje del predicho para la edad, sexo y talla.

Después de una somera información sobre la prueba de histamina inhalada, 37 adolescentes aceptaron realizarla entre las 9 y 14 horas en el laboratorio de exploración funcional del Hospital «Camino de Santiago». Se midió la respuesta bronquial a la histamina inhalada durante dos minutos, administrando concentraciones dobles de histamina que oscilaron desde 0.03 a 16.0 mg/ml., hasta que se alcanzó la concentración máxima o se produjo descenso del 20% o mayor del FEV 1. (13, 14). La concentración de histamina que produjo un descenso del FEV 1 del 20% (pc 20), desde el valor control, fue determinada a partir de una curva

dosis-respuesta, y mediante interpolación lineal de dos puntos.

Se consideró como fumador habitual al adolescente que fumaba tres o más veces por semana, y esporádico cuando lo hacía con menos frecuencia, independiente del número de cigarrillos utilizados.

El análisis estadístico se realizó mediante prueba X-cuadrado, t de Student y la estimación de parámetros y proporciones por procedimientos puntuales y de intervalo. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS

De los 362 que cumplimentaron el cuestionario y realizaron las pruebas de función pulmonar, 116 (32.%) eran fumadores activos (Tabla 1). De estos 116 fumadores, 64 (55.1%) eran fumadores habituales que declaraban fumar alrededor de 8 cigarrillos/día ($\bar{X} = 7.9 + 4.9$), y 52 (44.9%) eran fumadores esporádicos que fumaban en menor cantidad ($\bar{X} = 2.0 + 1.3$). De los 246 no fumadores, 137 (55.6%), estaban expuestos a la inhalación pasiva de humo de tabaco en su domicilio, mientras esta proporción era de 51.9% entre fumadores esporádicos, y 57.8% entre fumadores habituales.

En la Tabla 2, se reflejan las fuentes de exposición al humo de tabaco de 201 casos (55,5%), donde la principal exposición la constituye el padre, seguido de hermanos y madre.

TABLA 2. FUENTES DE EXPOSICIÓN PASIVA AL HUMO DEL TABACO

	N. ^o	(%)
Sólo padre	58	39.4
Sólo madre	18	12.2
Sólo hermanos	29	19.7
Madre y padre	37	25.1
Madre, padre y hermanos	4	2.7
Otros familiares	1	0.7

No hubo diferencias significativas de la FVC, FEV 1, FEF 25-75, ni del índice FEV 1/FVC entre no fumadores y fumadores esporádicos o habituales, estuvieran o no expuestos al humo del tabaco en su domicilio y hubiesen o no declarado su condición de asmático.

De los 362 jóvenes que realizaron pruebas de función pulmonar 33, 9.1%, tenían un FEF 25-75 menor al percentil 5 (Tabla 3) La proporción de jóvenes con FEF 25-75 anormal, fue mayor entre los no fumadores que entre fumadores esporádicos y habituales, aunque sin diferencias significativas. El tiempo medio de fumador activo fue de 3.0 ± 1.9 años para los fumadores habituales, y de 2.5 ± 2.1 años para los esporádicos.

Teniendo en cuenta que la mayor proporción de espirometrías anormales

ocurren entre aquellos que no son fumadores activos, pudiera suceder que este grupo estuviera expuesto con más frecuencia a la inhalación pasiva de humo de tabaco. La proporción de adolescentes no fumadores en cuyas familias fumaba al menos un miembro, y por tanto estaban potencialmente expuestos al humo de tabaco, fue de 55.6%, similar a la encontrada entre adolescentes que fumaban de forma esporádica, 51.9%, o de forma habitual, 57.8%. La proporción de no fumadores obstruidos fue similar entre los que estaban y no estaban expuestos al humo de tabaco en casa. Lo mismo ocurrió entre fumadores habituales y esporádicos, con proporciones similares entre expuestos y no expuestos de forma pasiva al humo de tabaco (Tabla 4).

Ochenta y nueve adolescentes (24.5%) declaraban padecer rinitis alérgi-

TABLA 3. RESULTADOS DEL FLUJO ESPIRATORIO FORZADO 25-75

	FEF 25-75 < P5		FEF 25-75 > P5	
	N.º	(%)	N.º	(%)
No fumadores	24	9.8	222	90.2
Fumadores	9	7.8	107	92.2
F. esporádico	4	7.7	48	92.3
F. habitual	5	7.9	59	92.1
Total	33	9.1	329	90.9

TABLA 4. RESULTADOS DEL FLUJO ESPIRATORIO FORZADO 25-75 EN FUMADORES ACTIVOS Y PASIVOS

	FEF 25-75 < P5		FEF 25-75 > P5	
	N.º	(%)	N.º	(%)
No fumador				
Fuman en casa	14	10.2	123	89.8
No fuman en casa	10	9.2	99	90.8
F. esporádico				
Fuman en casa	3	11.1	24	88.9
No fuman en casa	1	4.0	24	96.0
F. habitual				
Fuman en casa	3	8.1	34	91.9
No fuman en casa	2	7.4	25	92.6

TABLA 5. PROPORCIÓN DE ADOLESCENTES CON RINITIS ALÉRGICA (RA) Y/O ASMA (A) Y FEF 25-75 P5

	FEF 25-75 < P5		FEF 25-75 > P5	
	N.º	(%)	N.º	(%)
No fumador				
RA y A	12	17.6	56	82.4
Sano	12	6.7	166	93.3
Fumador esporádico				
RA y A	1	8.3	11	91.7
Sano	3	7.5	37	92.5
Fumador habitual				
RA y A	1	6.6	14	93.4
Sano	4	8.1	45	91.9

ca (RA) y 32 (8.8%) asma bronquial (AB), de los cuales en 27 casos (84.3%) se trataba de un asma «extrínseco» (AE), y 5 casos (15.7%) de asma «intrínseco» (AI). La proporción de adolescentes con RA y/o AB fue similar entre no fumadores (24.1%), fumadores esporádicos (22.6%) y fumadores habituales (17.4%). Tampoco hubo diferencias significativas entre la proporción de adolescentes con RA y/o AB y FEF 25-75 anormal entre fumadores y no fumadores (Tabla 5).

Ninguno de los fumadores esporádicos o habituales tenían una reactividad bronquial aumentada, y sólo dos asmáticos sensibilizados a ácaros, tenían valores de PC 20 de histamina próximos a la hiperreactividad bronquial (\bar{X} = 10.2 mg/ml).

COMENTARIO

Los resultados del presente estudio no demuestran la presencia de una relación entre fumar activa o pasivamente, y la disminución de la función pulmonar, o aumento de reactividad bronquial. La presencia de fumadores activos, 32,0%, fue similar a la encontrada en otros estudios (15). No hemos apreciado mayor frecuencia de FEF 25-75 anormales $8 < P5$) entre fumadores que entre no fumadores, lo cual puede ser debido al cuarto período

de tiempo de fumador activo/pasivo, y a la escasa cantidad de tabaco utilizado. Enjety (16), en un estudio realizado entre estudiantes de enseñanza media y universitarios que utilizaban más de 20 cigarrillos diarios, encontró disfunción de pequeña vía aérea entre fumadores pero no entre fumadoras, así como disminución de la capacidad de difusión de CO entre fumadores de ambos sexos. Tager (17) encontró niveles de FEV 1 y FEF 25-75 más bajos entre fumadores habituales que entre los que nunca habían fumado, particularmente entre niños de 15 o más años. Jaakkola (18), en un estudio longitudinal realizado durante 8 años, en una población de 15 a 40 años encontró una relación entre la cantidad fumada y la variación del FEV 1, estimando un cambio anual de -0.42 ml. por cada cigarrillo fumado cada día. La presencia de sibilancias entre fumadores indica un riesgo más elevado de bajos niveles de función ventilatoria pulmonar, comparado con los fumadores que no presentan sibilancias (3).

La mayor proporción de adolescentes no fumadores con FEF 25-75 reducido tampoco puede ser atribuida a una exposición pasiva más frecuente al humo de tabaco. Estudios previos han demostrado que la exposición pasiva al humo de tabaco puede reducir el índice de crecimiento y función pulmonar entre hijos de

fumadores (19, 20, 21). Se ha observado un nivel medio de fev 1 inferior así como una reducción del crecimiento del fev 1 en niños de padres fumadores (19, 22). Sherrill (23), detectó entre niños de 9 a 15 años una asociación del hábito de fumar familiar con el deterioro del cociente fev 1/vc en varones. Este efecto sobre el cociente fev 1/vc era más acentuado y progresivo en niños con historia de sibilancias o asma, y sólo se extendía a aquellos adolescentes de ambos sexos que hubiesen estado expuestos al humo del tabaco. También se han encontrado niveles más reducidos del fev 25-75, v max75 y v max90 en niños de progenitores fumadores, estando asociada la exposición aislada al humo materno con una reducción de todos los índices de flujo (24, 25). Sin embargo, la fvc fue ligeramente mayor en niños de madres fumadoras, mientras que la exposición al humo paterno sólo estuvo asociada a una reducción del v max90 (24). Lebowitz (26) en un estudio realizado en niños de 5 a 15 años, durante 13 años, no encontró ningún efecto del humo pasivo sobre la función pulmonar cuando ésta era normal. Sólo los varones que comenzaron el estudio con baja función pulmonar y cuyos padres fumaban mostraron un crecimiento menor del fev 1, y un índice de descenso mayor del cociente fev1/fvc y del cociente v max50/fvc.

Los valores más reducidos de función pulmonar se encuentran entre niños con mayor número de fumadores en su domicilio (20, 21), con mayor número de cigarrillos consumidos por sus padres (27), destacando como factores que condicionan los efectos peligrosos, el tiempo de exposición al humo del tabaco de la madre (8, 9, 19), o del padre (21), el tamaño y ventilación de la vivienda (20),

y el sexo puesto que las niñas permanecen más tiempo en casa que los niños (21, 24). No obstante en otros estudios no se ha podido evidenciar ningún efecto del hábito de fumar de los padres, sobre los síntomas y función pulmonar de los niños (28, 29, 30).

Aunque ninguno de los adolescentes del presente estudio mostró reactividad bronquial aumentada, existe evidencia creciente de que el hábito de fumar se asocia con hiperreactividad bronquial. Gerrard (31) encontró un aumento de reactividad bronquial en fumadores sintomáticos comparados con no fumadores de la misma edad. Buczko (32) también evidenció mayor respuesta bronquial inespecífica de vías aéreas entre fumadores que entre no fumadores, y mostró una relación con la cantidad de tabaco utilizado. Taylor (33) demostró que la reactividad bronquial era mayor entre exfumadores y fumadores, y en éstos se asociaba con un descenso progresivo del fev 1. Además los valores de la pc 20 de histamina se correlacionan inversamente con la frecuencia y profundidad de la inhalación del humo de tabaco (4). Otros estudios que examinan a jóvenes fumadores asintomáticos no han encontrado diferencias en la respuesta a la histamina entre fumadores y no fumadores (34, 35).

Aunque no todos los estudios han encontrado efectos nocivos de humo de tabaco sobre la función pulmonar, la exposición activa pasiva al humo de tabaco constituye una amenaza real para la salud de los niños. Un fuerte aliciente para que los padres fumadores abandonen el hábito y los no fumadores no comiencen, puede ser implicarles en los potenciales peligros del hábito de fumar sobre la salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. BONHAM, G. S.; WILSON, R. W.: *Children's health in families with cigarette smokers*. Am. J. Health 1981, 71: 290-293
2. WHITE, J. R.; FROEB, H. F.: *Small airways dysfunction in non-smokers chronically exposed to tobacco smoke*. N. Engl. J. Med. 1980, 302: 720-723.

3. JAAKKOLA, M. S.; JAAKKOLA, J. J.; ERNST, P.; BECKLAKE, M. R.: *Ventilatory lung function in young cigarette smokers. a study of susceptibility*. Eur. Resp. J. 1991, 4: 643-650.
4. TAYLOR, D. R.; REID, W. D.; PARE, P. D.; FLEETHAM, J. A.: *Cigarette smoke inhalation patterns and bronchial reactivity*. Thorax 1988, 43: 65-70.
5. CHARLTON, A.: *Children's coughs related to parental smoking*. Br. Med. J. 1984, 288: 1647-1649.
6. MCCONNOCHIE, K. M.; ROGHMANN, K. J.: *Parental smoking, presence of older siblings and family history of asthma increase risk of bronchiolitis*. Am. J. Dis. Child. 1986, 140: 806-812.
7. SCHENKER, M. B.; SAMET, J. M.; SPEIZER, F. E.: *Risk factors for childhood respiratory disease: The effect of host factors and home environment exposures*. Am. Rev. Respir. Dis. 1983, 128: 1038-1043.
8. TASHKIN, D. P.; CLARK, V. A.; SIMONS, M.; REEMS, C.; COULSON, A. H.; BOURQUE, L. B.; SAYRE, J. N.; DETELS, R.; ROKAW, S.: *The UCLA population studies of chronic obstructive respiratory disease*. Am. Rev. Respir. Dis. 1984, 129: 891-897.
9. TAGER, J. B.; SEGAL, R. M.; MUÑOZ, A. WEISS, S. T.; SPEIZER, F. E.: *The effect of maternal cigarette smoking on the pulmonary function of children and adolescents*. Am. Rev. Respir. Dis. 1987, 136: 1366-1370.
10. MCFADEN, E. R.; LINDEN, D. A.: *A reduction in maximum mid-expiratory flow rate. A spirometric manifestation of small airway disease*. Am. J. Med. 1972, 52: 725-737.
11. COBOS BARROSO, N.; LIÑÁN CORTÉS, S.: *Síndrome obstructivo bronquial en la infancia*. Sandoz S. A. E. Barcelona 1984.
12. POLGAR, G.; PROMADAHY, V.: *Pulmonary function testing in children*. Philadelphia. W. B. Saunders Co 1971.
13. 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.
14. JUNIPER, E. F.; FRITH, P. A.; HARGREAVE, F. E.: *Airway responsiveness to histamine and metacholine. relationship to minimum treatment to control symptoms of asthma*. Thorax 1981, 36: 575-579.
15. LÓPEZ ROIS, F.; CONSUELO SÁNCHEZ, J. L.; GALFEGO GARCÍA, M. D.; PÉREZ LOSADA, J.: *El hábito del tabaco entre la población infantil*. An. Esp. Pediatr. 1985, 23: 241-245.
16. ENJETY, S.; HAZELWOOD, B.; PERMUTT, S.; HENKES, H.; TERAY, P.: *Pulmonary function test in young smokers: male-female differences*. Am. Rev. Respir. Dis. 1978, 118: 667-677.
17. TAGER, I. B.; MUÑOZ, A.; ROSNER, B.; WEISS, S.; CAREY, V.; SPEIZER, F. E.: *Effect of cigarette smoking on the pulmonary function of children and adolescents*. Am. Rev. Respir. Dis. 1985, 131: 752-759.
18. JAAKKOLA, M. S.; ERNST, P.; JAAKKOLA, J. J.; N'GAN'GA, L. W.; BECKLAKE, M. R.: *Effect of cigarette smoking on evolution of ventilatory lung function in young adults: an eight year longitudinal study*. Thorax 1991, 46: 907-913.
19. TAGER, I. B.; WEISS, S.; MUÑOZ, A.; ROSNER, B.; SPEIZER, F.: *Longitudinal study of the effects of maternal smoking on pulmonary function in children*. New. Engl. Med. 1983, 309: 699-703.
20. TAGER, I. B.; WEISS, S. T.; ROSNER, B.; SPEIZER, F. E.: *Effect of parental cigarette smoking on the pulmonary function of children*. Am. J. Epidemiol. 1979, 110: 15-26.
21. CHEN, Y.; LI, W. X.: *The effect of passive smoking on children's pulmonary function in Shanghai*. Am. J. Public Health 1986, 76: 515-518.
22. BERKEY, C. S.; WARE, J. H.; DOCKEY, D. W.; FERRIS, B. G.; SPEIZER, F. E.: *Indoor air pollution and pulmonary function growth in preadolescent children*. Am. J. Epidemiol. 1986, 123: 250-260.
23. SHERRILL, D. L.; MARTÍNEZ, F. D.; LEBOWITZ, M. D.; Y COLS.: *Longitudinal effects of passive smoking on pulmonary function in New Zealand children*. Am. Rev. Respir. Dis. 1992, 145: 1136-1141.
24. VIDAL, S.; SHENKER, M. B.; SAMET, J. M.; SPEIZER, F.: *Risk factors for childhood respiratory disease: analysis of pulmonary function*. Am. Rev. Respir. Dis. 1984, 130: 187-192.
25. WEISS, S. T.; TAGER, I. B.; SPEIZER, F. E.; ROSNER, B.: *Persistent wheeze: its relation to respiratory illness, cigarette smoking and level of pulmonary function in a population sample of children*. Am. Rev. Respir. Dis. 1980, 122: 697-707.
26. LEBOWITZ, M. D.; SHERRILL, D.; HOLBERG, C. J.: *Effects of passive smoking on lung growth in children*. Pediatr. Pulmonol., 1992, 12: 37-42.
27. WARE, J. H.; DOCKEY, D. W.; SPIRO, A.; SPEIZER, F. E.; FERRIS, B. G.: *Passive smoking, gas cooking and respiratory health of children living in six cities*. Am. Rev. Respir. Dis., 1984, 129: 366-374.
28. SCHILLING, R. S. F.; LETAL, A. D.; HUI, S. L.; BECK, G. J.; SCHOENBERG, J. B.; BOUHUYS, A.: *Lung function, respiratory disease and smoking in families*. Am. J. Epidemiol. 1977, 106: 274-283.
29. DODGE, R.: *The effects of indoor pollution on Arizona Children*. Arch. Environ Health 1982, 37: 151-155.
30. SANZ ORTEGA, J.; MARTORELL ARAGONÉS, A.; ALVAREZ ÁNGEL, V. y COLS.: *Estudio de la repercusión de los factores de riesgo asociados al desarrollo de patología bronquial crónica en el funcionamiento pulmonar en una población infantil*. Am. Esp. Pediatr. 1990, 32: 399-406.
31. GERRARD, J. W.; COCKCROFT, D. W.; MENK, J. T.; COTTON, D. J.; POONAWALA, R.; DOJMAN, J.: *Increased non-specific bronchial reactivity in ciga-*

- rette smokers with normal lung function.* Am. Rev. Respir. Dis., 1980, 122: 577-581.
32. BUCZKO, G. B.; DAY, A.; VANDERDOELEN, J. L.; BOUCHER, R.; ZAMEL, N.: *Effects of cigarette smoking and short-term smoking cessation on airway responsiveness to inhaled metacholine.* Am. Rev. Respir. Dis. 1984, 129: 12-14.
33. TAYLOR, R. G.; JOYCE, H.; GROSS, E.; HOLLAND, F.; PRIDE, N. B.: *Bronchial reactivity to inhaled histamine and annual rate of decline in FEV1 in male smokers and ex-smokers.* Thorax 1985, 40: 9-16.
34. TAYLOR, R. G.; CLARKE, S. W.: *Bronchial reactivity to histamine young male smokers with normal lung function.* Thorax 1984, 39: 236-237.
35. BROWN, N. E.; MCFADEN, E. R.; INGRAM, R. H.: *Airway response to inhaled histamine in asymptomatic smokers and non-smokers.* J. Appl. Physiol 1977, 42: 508-513.

Petición de separatas:

I. FIDALGO ÁLVAREZ
C/ Monasterio de Carracedo, 1-11 B
PONFERRADA, LEÓN

REVISIONES

Diagnóstico diferencial del maltrato infantil

B. MORALES FRANCO Y M. L. DE LA MORENA FERNÁNDEZ

RESUMEN: El objetivo de este artículo es sensibilizar a los médicos y pediatras de lo importante que es el diagnóstico diferencial del maltrato físico infantil, ya que sólo si se tiene en cuenta que los accidentes y determinadas enfermedades pueden producir lesiones semejantes a las producidas en los malos tratos podremos, por una parte, no diagnosticar como niño maltratado a un niño accidentado o con otra enfermedad y, por otra parte, detectar precoz y efectivamente casos de malos tratos que podrían pasar inadvertidos. Con esta intención se citan en cada fase del diagnóstico del maltrato las características especiales que lo diferencian de otros cuadros clínicos. PALABRAS CLAVE: ABUSO, MALTRATO INFANTIL, SÍNDROME DEL NIÑO GOLPEADO. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS IN CHILD ABUSE. (SUMMARY): The aim of this paper is sensitize to physicians and paediatricians about importance of differential diagnostic in child abuse, since when we'll take into account that accidents and some diseases are posible to cause injuries similar abuse ones, we'll be able to achieve. on the one hand, do not diagnose an accidented child or with diseases when he is an abused child and, on the other, to detect cases of maltreatment precociosly and effectively what could be omitted. With this purpose, the special characteristics that differ maltreatment from other syndromes and accidents are showed in each stage of maltreatment diagnosis. KEY WORDS: CHILD ABUSE, MALTREATMENT SYNDROME, BATTERED CHILD SYNDROME, DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC.

En el desarrollo cotidiano de su profesión, el médico sobre todo el médico general y el pediatra, pueden encontrar casos de niños en que se observen lesiones que razonablemente hagan pensar en el empleo de malos tratos (1). Estos casos le pueden llegar al hospital o a la consulta a través de los propios padres de los niños, o bien remitidos por otros profesionales que se encuentran en contacto directo con niños de alto riesgo, como psicólogos o, incluso, maestros, los cuales, ante una serie de lesiones sospechosas pueden solicitar la opinión de un

médico. Es dentro de este enfoque multidisciplinario como se entiende realmente el abordaje del maltrato infantil, que es más habitual de lo que parece (2) y constituye una causa frecuente de invalidez permanente y de muerte (3), por lo tanto debe tenerse en cuenta en el momento del diagnóstico de la patología que presente un niño, ya que, sólo la detección precoz permitirá prevenir nuevas agresiones.

Para diagnosticar este problema la primera recomendación para el médico es, por tanto, *que piense en la posibilidad de*

Maltrato infantil cuando se encuentre ante un niño con lesiones físicas de cualquier tipo (2).

Una vez que el médico se plantea el diagnóstico de sospecha de que un niño haya sido maltratado debe cerciorarse de que no presenta otros muchos cuadros y de que no ha sufrido un accidente. Este diagnóstico diferencial es muy importante ya que si se diagnostica erróneamente maltrato, esto conllevará graves conse-

cuencias, tanto policíacas como judiciales para el niño y sus familiares. Por otra parte, si se olvida la posibilidad de malos tratos y se confunden sus manifestaciones, por ser generalmente inespecíficas, con las de otros síndromes, cometeremos un error muy grave. Por estos motivos, es tan importante realizar un exhaustivo *Diagnóstico Diferencial* entre las lesiones producidas por malos tratos y las que son debidas a enfermedades o accidentes (Tabla I).

TABLA I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL MALTRATO FÍSICO INFANTIL

ENFERMEDADES CON MANIFESTACIONES ÓSEAS	<ul style="list-style-type: none"> — Osteogénesis imperfecta — Raquitismo — Hipofosfatasia — Enfermedad de Menkes — Escorbuto — Hiperostosis cortical infantil — Osteomielitis — Sífilis congénita — Leucemia — Neuroblastoma
ENFERMEDADES HEMORRÁGICAS	<ul style="list-style-type: none"> — Hemofilias — Enfermedad de Werhof — Síndrome de Ehlers-Danlos — Coagulación intravascular diseminada (CID) — Meningococemia
ENFERMEDADES INTESTINALES	<ul style="list-style-type: none"> — Obstrucción duodenal
ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS	<ul style="list-style-type: none"> — Necrosis epidérmica tóxica — Vasculitis por hipersensibilidad — Eritema multiforme — Intenso dermatografismo
ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS	<ul style="list-style-type: none"> — Trastornos sensoriales <ul style="list-style-type: none"> * Mielomeningocele * Paraplejía — Indiferencia congénita al dolor
ENFERMEDADES METABÓLICAS Y PSICOLÓGICAS	<ul style="list-style-type: none"> — Automutilaciones por metabopatías o psicopatías
LESIONES ACCIDENTALES	<ul style="list-style-type: none"> — Hematomas — Heridas — Fracturas — Quemaduras — Etc.

De entre las muchas enfermedades con las que hay que hacer diagnóstico diferencial en toda sospecha de malos tratos hay que citar, en primer lugar, *enfermedades con manifestaciones a nivel óseo* como son la Osteogénesis imperfecta (4, 5), el Raquitismo (2, 4, 5, 6), la Hipofosfatasa, la Enfermedad de Menkes (2, 7), el Escorbuto (2, 4, 5, 6), la Hiperostosis cortical infantil (4), la Osteomielitis (2, 7), la Sífilis congénita (4), la Leucemia, el Neuroblastoma (2, 7).

En segundo lugar los casos de maltrato se pueden parecer, en algunas de sus manifestaciones, a *enfermedades hemorrágicas*, como las Hemofilias, la Enfermedad de Werhof, el Síndrome de Ehlers-Danlos (2, 7, 8), la Coagulación intravascular diseminada, la Meningococemia (8).

En algunos casos se diagnostica *Obstrucción duodenal* en algunos niños cuando, en realidad, lo que sufren son las consecuencias de golpes en el abdomen (2, 7). También son importantes a la hora del diagnóstico diferencial algunas *enfermedades dermatológicas* que producen lesiones en la piel parecidas a las traumáticas: la Necrólisis epidérmica tóxica (6), las Vasculitis por Hipersensibilidad (8), el Eritema multiforme (9) e incluso el poseer un intenso dermatografismo (10).

En algunos *trastornos neurológicos* también pueden cometerse errores al diagnosticar malos tratos. Éste es el caso de las alteraciones sensoriales que ocurren, por ejemplo, en el mielomeningocele y la paraplejía (5); y de la indiferencia congénita al dolor (2, 7). En estos niños la pérdida de la sensación de dolor provoca mayor susceptibilidad a los traumatismos que, al mismo tiempo, pasan inadvertidos. Son también dignos de tener en cuenta los casos de *Automutilaciones* que ocurren en los niños que padecen determinadas *metabolopatías o psicopatías* (2, 7). Por último, entre los diagnósticos diferenciales más importan-

tes, se encuentran los *Accidentes*, que pueden causar cualquier lesión (hematomas, heridas, fracturas, quemaduras, etc.) (2, 4, 5, 6, 7), pero con características diferentes a los traumatismos provocados por los malos tratos.

Para diferenciar el maltrato físico de todos estos otros síndromes hay que apoyarse en una *historia clínica detallada*, una *minuciosa exploración física* y, si están indicadas, en determinadas *exploraciones complementarias* (2). Un niño maltratado no siempre presenta signos obvios de haber sido golpeado, sino que, a menudo, hay que investigar esta posibilidad partiendo de pequeños hallazgos, tanto emocionales como físicos (4).

HISTORIA CLÍNICA

Lo primero que hay que hacer es realizar una *Historia Clínica* del niño, comenzando por recoger la edad del niño, que en el maltrato físico es sobre todo de menos de 3 años, según algunos autores (4, 11), aunque hay evidencias de que los malos tratos se infieren sobre niños de todas las edades.

Hay que *entrevistar a los padres o cuidadores del niño*, con el fin de investigar las circunstancias que rodean a la lesión, historia de accidentes, hora a que se produjo la lesión y hora de llegada al centro sanitario (12). Los padres o el cuidador del niño cuentan una historia que no suele coincidir con el cuadro clínico y los hallazgos físicos (4, 10), dan explicaciones poco convincentes en cuanto al origen de los síntomas del niño (10), se niegan a dar información (4) o, a veces, reconocen que la violencia ha partido de ellos, pero le restan importancia y recurren a su derecho a corregir y educar a sus hijos (11). Estas personas se retrasan en buscar asistencia médica cuando el niño la necesita (4, 10). A diferencia de estos padres o cuidadores, los que no maltratan a los niños saben perfectamen-

te dónde y cuándo se han hecho daño y los llevan al médico inmediatamente (5).

También observamos que estos niños acuden a la consulta por terceras personas, mejoran cuando son ingresados, con reaparición de los síntomas cuando son dados de alta y vuelven a su casa (2, 6, 10), realizan múltiples ingresos en hospitales distintos, hay antecedentes de muertes súbitas en algún miembro de la familia, y la familia puede ser atípica, desunida, en la que se da alcoholismo, drogadicción, prostitución, miseria u otras tensiones (4, 10, 13).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tras la historia clínica, es muy importante llevar a cabo una minuciosa *Exploración física* del niño, que comienza por observar el *estado general del niño*. Éste manifiesta, generalmente, signos de abandono, retraso del crecimiento, mala higiene de la piel, desnutrición, está mal vestido, sucio, pálido, triste, temeroso, apático (2, 4, 6), si bien en otros casos está limpio, bien alimentado y bien vestido (3).

A continuación hay que prestar mucha atención a cualquier tipo de *lesión física*, ya que suelen presentar características especiales que las diferencian de las que aparecen en otras enfermedades o como consecuencia de accidentes. De esta forma, las lesiones que con más frecuencia se encuentran en la exploración física del niño sometido a malos tratos y las de mayor valor diagnóstico son las *cutáneo-mucosas* (hematomas, contusiones, quemaduras, heridas, alopecia traumática y cicatrices). Son sospechosas de maltrato cuando son múltiples, en diferentes fases evolutivas y localizadas en zonas del cuerpo protegidas y no prominentes, a diferencia de las accidentales (2, 6, 7, 10, 15) (Figura 1). En algunos niños aparecen brusca e inexplicablemente hematomas en una enferme-

dad que nada tiene que ver con el maltrato: el Eritema multiforme (9).

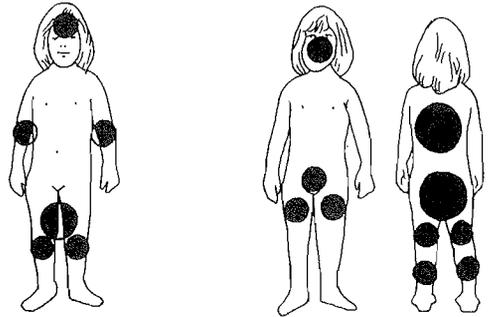


FIGURA 1. Diferencia entre las zonas lesionadas en los traumatismos accidentales y en los provocados por malos tratos. Las figuras de la derecha señalan las zonas que, generalmente, no se dañan como consecuencia de accidentes y, por tanto, pueden ser sospechosas de maltrato y la de la izquierda muestra las zonas lesionadas en accidentes (14)

En ocasiones se reproducen en la piel las huellas de dedos cuando se ha agarrado al niño con fuerza, las marcas de mordeduras humanas, la forma del objeto utilizado (porra, cinturón, etc.) (15). Otras veces hallamos quemaduras, que también pueden darnos pistas sobre cómo se produjeron (11). Pueden ser circulares, causadas por cigarrillos, o más extensas, localizadas en la parte posterior del cuerpo, simétricas y bilaterales, sugestivas de inmersión en recipientes de agua hirviendo. Estas quemaduras provocadas con ayuda del agua se diferencian de las accidentales, por derramar un recipiente, en que se afecta la parte anterior y superior del cuerpo (2, 6, 7). Sin embargo, se confunden con la necrosis epidérmica tóxica (5).

Podemos encontrar *fracturas*, que en el niño maltratado son, típicamente, múltiples, en distintas fases evolutivas y a cualquier nivel: cráneo, costillas, columna vertebral, o extremidades (2, 7). En cambio, en los traumatismos accidentales

les, las fracturas se encuentran en igual estadio de curación (5). Por zarandeo violento del menor, con movimientos bruscos de la cabeza de delante hacia atrás, se puede producir un *hematoma subdural*, que Caffey describió como «Síndrome del niño sacudido o agitado». Es característico el hematoma subdural agudo interhemisférico en la región parieto-occipital (2, 6, 7). Casi siempre se puede observar la presencia de hemorragias retinianas, y a veces las marcas de los dedos que agarraban al niño por los brazos, los hombros o el pecho (5).

Los *traumatismo del globo ocular y región periorbitaria* dan lugar al «hematoma en antifaz» de localización bilateral y conocido en otras afecciones médicas. Los padres del niño maltratado suelen referir que la lesión se ha producido por caída de un tobogán; pero en este caso sería unilateral (2, 7).

El niño maltratado puede aparecer con *vómitos, dolor y distensión abdominal*, que pueden sugerir al médico un cuadro obstructivo a nivel duodenal. Hay que tener presente que los golpes a nivel medio del abdomen comprimen el duodeno y el páncreas sobre la columna, provocando un hematoma de la pared del duodeno y un pseudoquistes en el páncreas (2, 7, 13).

Es de especial interés el diagnóstico diferencial de un tipo de maltrato denominado *Síndrome de Münschhausen por poderes* o producido por personas próximas, que consiste en que los padres o equivalentes inventan o provocan síntomas en los niños, que hacen pensar al médico en multitud de cuadros clínicos, causando grandes dificultades diagnósticas (15). Es curioso observar que estas madres confunden a los médicos por su amabilidad, total cooperación, apariencia de equilibrio y afecto por el hijo, al que visitan en el hospital con una frecuencia no habitual. Sin embargo, al ser entrevistadas, acaban por mostrar personalidades

histéricas, depresiones o graves trastornos en la normal relación madre-hijo. Además los síntomas o signos del niño son incongruentes y sólo aparecen en presencia de los padres. El médico ha de estar alerta ante tales casos y a la mínima sospecha procurará comunicarse con los colegas que atendieron antes al niño (2, 7).

Cuando, en la exploración física, se tengan dudas sobre si las lesiones son accidentales se puede recurrir al *asesoramiento de un forense* que tiene experiencia en interpretar lesiones de este tipo (16).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Entre las *Exploraciones complementarias* que ayudan al médico a diagnosticar el maltrato y diferenciarlo de otros síndromes, contamos con la *radiología*. Realizar una serie radiológica del esqueleto es importante para hallar alteraciones esqueléticas antiguas, que junto con fracturas recientes son muy típicas en el niño maltratado. El signo clásico de las fracturas provocadas es la existencia de una fractura astillada que afecta a una esquina de la metáfisis de un hueso largo y también a la epífisis y al periostio (5, 6, 10).

Las fracturas provocadas de la diáfisis suelen ser espirales: las que se producen en el fémur antes de empezar a andar suelen ser provocadas y las de costillas, escápula o esternón son siempre sospechosas de traumatismo no accidental (5). En las enfermedades con manifestaciones óseas, como el escorbuto y la sífilis, los cambios suelen ser simétricos. Los niños con osteogénesis imperfecta, raquitismo o trastornos sensoriales sufren un mayor número de fracturas patológicas, pero, a diferencia de las provocadas, no en las metáfisis (5). Otro hallazgo clásico, en el niño maltratado, es la asociación del hematoma subdural, encontrado median-

te TAC o RMN (16), con fracturas múltiples (7).

Para diagnosticar las lesiones toraco-abdominales producidas por malos tratos y diferenciarlas de las producidas por otras etiologías las pruebas más utilizadas son la *Ecografía* y el *Tránsito gastroduodenal* (17).

Se deben realizar *Análisis de Laboratorio* en caso de diátesis hemorrágicas si existe alguna indicación médica o si los padres niegan la posibilidad de que las lesiones sean provocadas y relatan una historia de fragilidad a los golpes (5). También pueden ser necesarios *Exámenes toxicológicos* en la sospecha de *Síndrome de Münschbhausen* infantil (18), debido a la posibilidad de intoxicación del niño por parte de los padres.

Para descartar Vasculitis por Hiper-sensibilidad, que presentan una púrpura palpable es necesario realizar una *Biopsia cutánea* (8).

Es importante también la *Exploración psiquiátrica o psicológica* de estos niños porque a veces, sólo a través de ella, se pueden conseguir datos de interés, y es

posible que, con habilidad y sensibilidad, un niño de más de 3 años, cuente que un determinado adulto le maltrata (5). En raras ocasiones hay que realizar el diagnóstico diferencial de malos tratos con el de simulación de los mismos por parte del niño, que puede acusar a los padres de hechos que no son ciertos (10).

Toda esta sistemática está orientada al diagnóstico correcto de lo que le ocurre a un niño determinado y, por tanto, siguiendo estas líneas generales, el médico tendrá que orientar las entrevistas y las exploraciones según las circunstancias del caso, para diferenciarlo claramente del resto de posibilidades que hemos citado, de tal manera que el diagnóstico final sea lo más exacto posible, ya que si realmente nos encontramos ante un niño que ha sido maltratado no sólo necesitará el tratamiento de sus lesiones físicas, como en los casos de enfermedades o accidentes, sino que precisará también, y de manera urgente, que tomemos medidas para evitar que sufra nuevas agresiones, y de que estas medidas se tomen a tiempo (19) puede depender incluso la vida de ese niño.

BIBLIOGRAFÍA

- OSORIO Y NIETO, C. A.: *El niño maltratado*. México. Trillas 1981.
- LÓPEZ, M.: *Protocolo de actuación del pediatra extrahospitalario ante el «maltrato infantil»*. An. Esp. Pediatr. 1991; 35: 113-119.
- AJURIAGUERRA, J.: *Manual de Psiquiatría infantil*. Barcelona. Masson 1983.
- FONTANA, V. J.: *Malos tratos a niños y síndrome del niño golpeado*. En Kaplan, H. I., Sadock, B. J. edit. Tratado de Psiquiatría. 2.ª ed. Barcelona. Salvat Editores 1989; pp. 858-863.
- SCHMITT, B. D.; KRUGMAN, R. D.: *Abusos y negligencia con los niños*. En Nelson, W. E., edit. Tratado de Pediatría. Vol. I. 13.ª ed. Madrid. Interamericana 1985; pp. 82-87.
- KÖTTGEN, U.: *Niños maltratados y abandonados*. En Schmid, F., Asperger, H., dir. Enciclopedia pediátrica. Madrid. Morata 1971; pp. 1069-1079.
- QUEROL, S.: *El niño maltratado*. En Cruz Hernández, M., dir. Tratado de Pediatría. Vol. II. Barcelona. Espaxs 1989; pp. 1887-1893.
- WASKERWITZ, S.; CHRISTOFFEL, K. K.; HAUGER, S.: *Hypersensitivity Vasculitis Presenting as Suspected Child Abuse: Case Report and Literature Review*. Pediatrics 1981; 67: 283-284.
- ADLER, R.; KANE-NUSSEN, B.: *Eritema multiforme: confusión con el síndrome del niño apaleado*. Pediatrics (ed. esp.) 1983; 16: 387-388.
- COBO MEDINA, C.: *Malos tratos en la infancia*. En Hernández Rodríguez, M., dir. Pediatría. Madrid. Ediciones Díaz de Santos 1987; pp. 1049-1052.
- CASTELLANO ARROYO, M.: *Patología forense de la infancia*. En Gisbert Calabuig, J. A., dir. Medicina legal y toxicología. Barcelona. Salvat 1991; pp. 408-415.

12. CHOW, M. P.; DURAND, B. A.; FELDMAN, M. N.; MILLS, M. A.: *Manual de la enfermera pediátrica*. Vol. 4. México. Ediciones Ciencia y Técnica 1987.
13. DENNIS, L. B.; HASSOL, J.: *Psicología Evolutiva*. México. Interamericana 1985.
14. BIGNER, J. J.: *Parent-child relations. An introduction to parenting*. New York. MacMillan Publishing Company 1989.
15. HALSEY, N. A.; TUCKER, T. W.; REDDING, J. y COLS.: *Recurrent Nosocomial polymicrobial sepsis secondary to child abuse*. Lancet 1983; 3: 558-560.
16. REID, D. H.: *Pitfalls in determining child abuse*. Lancet 1985; 8: 1316-1317.
17. HALPER, J. O.; KLEINMAN, P. K.; MERTEN, D. F. y COLS.: *Diagnostic Imaging of Child Abuse*. Pediatrics 1991; 87: 262-264.
18. ESCRIBANO, M. J.; HERNÁNDEZ, M. A.: *Síndrome de Munchausen infantil*. En López-Linares, M., dir. *Historias Clínicas en Pediatría*. Barcelona. Sandoz Pharma 1991; pp. 104-107.
19. FLAHERTY, E. G.; WEISS, H.: *Medical evaluation of abused and neglected children*. Am. J. Dis. Child. 1990; 144: 330-334.

Petición de separatas:

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

El niño y el deporte I. Desarrollo evolutivo y madurativo del niño

S. LAPEÑA; S. REGUERO; L. M. RODRÍGUEZ

Cada año, en España, miles de niños inician sus actividades deportivas, a desarrollar en el ámbito escolar o extraescolar. Puede ser papel del pediatra alentar los apropiados hábitos de actividad física y educar a los padres, los maestros y entrenadores con respecto a la progresión del desarrollo y a las limitaciones de cada niño en lo referente a su actividad física (1).

DESARROLLO EVOLUTIVO DEL NIÑO

El niño, desde que se está gestando tiene movimientos, y es la base de toda actividad o ejercicio físico. Primero en forma de juego funcional. Después simbólico y más tarde como deporte que van a contribuir al desarrollo armónico, físico y social del niño (2). Estas tres etapas se van sucediendo de un modo secuencial durante su desarrollo madurativo:

1. *Período de lactante* (< 2 a.):

Es el juego funcional; cada nueva actitud (mantener cabeza recta, sedestación, deambulación, etc.), se produce por un simple crecimiento fisiológico y de maduración (2). Existe un desarrollo en el ámbito psicomotor (en movimientos, coordinación visual, inteligencia) y en lo socio-afectivo (los juegos son solitarios, pero con deseo de comunicarse con los

demás) (2). Su sistema esquelético se halla osificado de forma subóptima, por lo que es más susceptible a los traumatismos (3); carecen de fuerza y reflejos para protegerse de las fuerzas externas, por lo que se corre el riesgo de sobrepasar las limitaciones físicas del lactante si se utilizan programas de ejercicios demasiado estructurados (4). (Tabla I).

TABLA I. RECOMENDACIONES PARA LA REALIZACIÓN DE EJERCICIO DURANTE LA LACTANCIA (AAP³)

-
1. No promover programas de ejercicios estructurados.
 2. Alentar a los padres a ofrecer a sus hijos un ambiente de juego seguro, educativo y mínimamente estructurado.
-

2. *Período preescolar* (2 - 6 a.):

Existe un progresivo desarrollo en el ámbito psicomotor (en la coordinación motora y en la maduración nerviosa), cognoscitivo (capacidad de comprender instrucciones, comienza el aprendizaje escolar) y socio-afectivo (se inicia la socialización), apareciendo el juego simbólico e imitativo (2); del grado de maduración de estos tres desarrollos va a depender su capacidad para participar en

deportes organizados, que se puede determinar por el anhelo del niño por participar y el posterior disfrute de la actividad (1).

No existe evidencia de que el desarrollo motor se pueda acelerar, en esta edad, mediante el entrenamiento físico (1). La mayoría de los niños siguen la misma secuencia de adquisición de las capacidades motoras, pero con velocidad variable e impredecible en cada niño (5); este proceso es innato y se produce con independencia del sexo (1). Sin embargo, la promoción de la actividad física en la primera infancia es importante como paso inicial en el desarrollo de hábitos de vida que puedan ayudar a evitar el sedentarismo y la obesidad (6), y por lo tanto prevenir futuras enfermedades. (Tabla II).

3. *Período escolar* (6 - 14 años):

Comienza una fase de rápidos adelantos en el desarrollo motor, con una mejo-

ra en las aptitudes coordinadoras y de aprendizaje (2); se produce la iniciación en el deporte, más como juego y restringida al ambiente escolar. En este momento se puede valorar la aptitud deportiva del niño, influenciada por múltiples factores, siendo el grado de maduración física de cada persona el mejor determinante de habilidad y seguridad en los deportes (7). (Tabla III).

Dos son los factores que influyen en la maduración física:

A) *Crecimiento*: manifestado de forma diferente de unos individuos a otros. Muchos son los factores y mecanismos de regulación que hacen posible que un organismo alcance en la edad adulta toda la potencialidad del crecimiento y desarrollo en él contenidos (7). Cualquier situación que pueda influir sobre alguno de los factores anteriores, va a afectar al crecimiento.

TABLA II. RECOMENDACIONES PARA LA REALIZACIÓN DE EJERCICIO DURANTE LA ETAPA PREESCOLAR (AAP¹)

-
1. Todos los preescolares deberían participar regularmente en un tipo de actividad física adecuada a su grado de desarrollo y estado de salud física.
 2. Promover la actividad física como actividad natural de por vida, de un estilo de vida saludable. Las metas de acelerar el desarrollo motor son inadecuadas y vanas.
 3. El juego libre diseñado para desarrollar capacidades motoras fundamentales sería preferible a las sesiones estructuradas.
 4. La capacitación para participar en deportes organizados se determinará de forma individualizada, según el deseo de los niños (no de los padres) en participar. Es poco probable que estén preparados antes de los 6 años.
 5. En los programas educativos estructurados, habría que subrayar los objetivos de participación y disfrute en vez de los de competición y victoria.
 6. Los pediatras deberían de evaluar el grado de actividad física de los preescolares y el tiempo dedicado a actividades pasivas (ver la televisión, etc.): debería promoverse la apropiada actividad física, asesorando a padres, maestros y entrenadores.
 7. Debería alentarse a los padres y a los demás miembros de la familia para que sirvieran de modelo para la participación de sus hijos en programas regulares de actividad física.
-

TABLA III. RECOMENDACIONES PARA LA REALIZACIÓN DE EJERCICIO DURANTE LA ETAPA ESCOLAR

-
1. Los deportes han de ser motivo de diversión y de mantenimiento de la forma física, objetivo que debe perdurar hasta la vida adulta.
 2. Deberían conseguir el estar en forma física.
 3. Desarrollar habilidades motoras básicas.
 4. Crear una imagen positiva de sí mismo.
 5. Poseer una imagen equilibrada de los deportes en relación a la vida escolar, familiar y comunitaria.
 6. Adquirir conciencia plena de los valores del trabajo en equipo, del juego limpio y de la deportividad.
 7. Garantizar la seguridad de los participantes durante la práctica deportiva.
-

B) *Desarrollo motor*: se produce dentro de un proceso continuo de maduración, que se desarrolla a partir de los 6 - 7 años, con evolución en dos tipos de cualidades (7):

a) *Psicomotoras*: mejoran todas las aptitudes coordinadoras: capacidad de diferenciación y de conducta, de reacción acústica-óptica, de orientación espacial, de ritmo y de equilibrio, que van a colaborar en un mejor aprendizaje motor (con gran deseo de aprender por parte del niño escolar).

b) *Condicionales*: de gran importancia en la formación física y deportiva del niño (7):

— *Resistencia*: capacidad de resistir un esfuerzo de carga continua de mayor o menor duración, y de conseguir una rápida recuperación subsiguiente al esfuerzo anterior. Depende de factores biológicos (musculatura, sistema cardiovascular, metabolismo energético), por lo que puede ser altamente entrenable y mejorada. No se puede empezar su entrenamiento antes de los 10 años, y siempre con ejercicio aeróbico (con con-

sumo de oxígeno para metabolizar hidratos de carbono y grasas) (8).

— *Fuerza*: máxima capacidad de tensión que producen los músculos en un simple esfuerzo máximo. Depende de la estructura muscular y se desarrolla con la edad. No se recomienda realizar ejercicios de fuerza hasta no alcanzar el estadio V de Tanner (9), y por lo tanto, no debe ser un objetivo básico en los niños escolares, ya que si se entrena de un modo exagerado y sin control, puede provocar parada del crecimiento, alteraciones posturales, lesiones en articulaciones, hipertensión (10).

— *Velocidad*: capacidad de reaccionar lo más rápidamente posible a un estímulo; depende de las propiedades del músculo, por lo que es poco modificable con el entrenamiento, que se hará de modo anaeróbico (consumo de glucógeno en ausencia de oxígeno y con producción de ácido láctico) (8).

— *Flexibilidad*: capacidad de ejecutar movimientos con gran amplitud, con o sin ayuda externa (flexibilidad pasiva o activa); se va perdiendo a lo largo de la

vida, por lo que debe ser entrenada desde muy temprana edad.

La etapa escolar es, por lo tanto, la época de adquisición de hábitos de aprendizaje básicos para adquirir una adecuada formación física y deportiva. En la tabla IV figuran las recomendaciones de la AAP durante el período escolar (11).

En la pubertad se experimenta un cambio de estructuras, de capacidades y habilidades motoras: mejora la elasticidad, velocidad y resistencia; por el incremento de peso y talla se detecta una disarmonía corporal y retrocede la coordinación (7). Después las acciones motoras se realizan con más fuerza, son más sueltas y elásticas, los rendimientos deportivos ganan continuidad (por una mejora general de la capacidad atlética), siempre más marcada en los jóvenes que son deportistas (7). Se inicia la especialización por un determinado deporte, y ya hay competición (2).

LA ADOLESCENTE ATLETA

Especial atención merece la joven atleta, con una participación cada vez mayor en el mundo deportivo. A la hora de trabajar con atletas de sexo femenino, hay que tener en cuenta (7):

a) *Composición corporal*: a partir de los 11 años, y durante 2 años, las niñas son más ágiles: después va aumentando progresivamente el porcentaje de grasa corporal, siendo en el adulto del 23% en mujer y del 15% en hombre. Este hecho influye negativamente en la fuerza (33% menor en la mujer).

b) *Resistencia muscular o «endurance»*: por la mayor cantidad de grasa, las mujeres deberían de tener ventaja en los deportes de resistencia, pero hasta la fecha no se ha podido confirmar.

c) *Capacidad aeróbica*: a partir de la pubertad, el ejercicio provoca en la mujer

una mayor taquicardia, mayor consumo de oxígeno, para compensar su menor volumen sanguíneo y menor concentración de hemoglobina (Hb), por lo que la fatiga aparecerá antes (dato a valorar por preparadores, profesores y médicos). Con el entrenamiento se consigue: aumento del consumo de oxígeno, bradicardia, aumento de masa magra corporal, disminución de masa grasa y aumento en las cifras de Hb.

d) *Adaptación al calor*: la capacidad de sudar es menor en la mujer, factor que obliga a escoger lugares y horas de entrenamientos más adecuados para conseguir una mejor aclimatación.

e) *Menarquia*: hay un retraso en la menarquia en todas las deportistas respecto a la población testigo. Las causas son: entrenamiento riguroso, estrés de competición, menos grasa corporal (12). Con frecuencia también hay oligo-amenorrea. Algunas deportistas tienen menor densidad ósea, con mayor prevalencia de fracturas por tensión, motivado por una deficiencia de estrógenos (13).

f) *Anticonceptivos orales*: no hay datos para evaluar sus efectos sobre el rendimiento deportivo. Ventajas: flujo menor, menstruación menos dolorosa, se puede retrasar la menstruación (para evitar coincidir con alguna competición).

g) *Embarazo*: la práctica deportiva debe alterarse poco en el embarazo, si se excluyen los problemas inherentes a la edad (adolescencia). El parto suele ser mejor entre las atletas que entre otros colectivos (8).

h) *Lesiones*: ni son más frecuentes ni más graves; la menor participación en deportes de choque neutraliza su mayor fragilidad capilar. Las lesiones más frecuentes son por falta de calentamiento (como en el hombre). Las lesiones en las mamas son poco comunes: contusiones y hemorragias pueden degenerar en necrosis y bultos, por lo que es recomendable

la autopalpación y el uso de sujetadores adecuados (8).

i) *Efectos psicológicos*: se puede resaltar aumento de confianza en sí mismas y capacidad de ser activas. Si se puede ayudar a las jóvenes a encontrar un deporte para vivir, reforzaremos el bienestar físico y psíquico a lo largo de la vida.

DEPORTE Y ESTRÉS

Un hecho que está apareciendo durante la maduración y producido por la práctica deportiva es el estrés. Antes se la consideraba como una actividad lúdica, sin complicaciones y generadora de bienestar; pero a medida que los programas de deportes son más amplios, con mayor complejidad organizativa, con tendencia a considerar a la victoria como un fin y con presiones para mejorar el rendimiento deportivo en una época de la vida en la que el sujeto no está preparado para superarlo, desde el punto de vista madurativo, han colaborado en que cada vez sea más frecuente el estrés (14).

Se ha demostrado que el esfuerzo deportivo produce amplias elevaciones del tono vital, de la ansiedad, angustia y tensión, sobre todo en deportes individuales; también influye el ámbito donde se desarrolla el deporte (estadio, cancha, piscina, campo) y la actitud del público,

produciendo elevados niveles de estrés en el niño por miedo a realizar un mal papel o no conseguir rendir bien en el equipo. A estos motivos se suman todas las fuentes potenciales de estrés de la vida diaria (problemas familiares, con los compañeros, cambio de residencia y su propia evolución de crecimiento y desarrollo) (14).

Todo esto indica que el adulto debe actuar eficaz y activamente para disminuir la tensión (14):

1. Realizar un estudio del perfil psicológico y personalidad del deportista y estimular su motivación.
2. Enseñar al público, padres y entrenadores a disminuir la presión ambiental, disminuir los abucheos y los gritos.
3. Modificar el deporte o sus características: disminuir tamaño de porterías o altura de cesta de baloncesto.
4. Distribuir al niño en grupos homogéneos para las competiciones y categoría en que deseen participar, en función de edad, peso, talla y niveles de habilidad física.
5. Hay autores que aconsejan técnicas de relajación e incluso meditación para combatir el estrés del deporte juvenil, aunque lo mejor es una óptima relación interpersonal con el entrenador y los compañeros del equipo.

BIBLIOGRAFÍA

1. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, COMMITTEE ON SPORTS MEDICINE AND FITNESS: *Aptitud física, actividad y participación deportiva del niño en edad preescolar*. Pediatrics (ed. esp.), 1992; 3:4: 3-13.
2. GARCÍA, D.: *El niño, el juego, el deporte y la salud*. En Actualizaciones en Puericultura. Alpe ed., Madrid, 1989.
3. BALDWIN, K. M.: *Muscle development: neonatal to adult*. Exerc. Sport, Sci. Rev.: 1984; 12: 1-19.
4. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, COMMITTEE ON SPORTS MEDICINE: *Programas de ejercicio para lactantes*. Pediatrics (ed. esp.), 1988; 26: 300.
5. SEEFFELDT, V.; HAUBENSTRICKERT, J.: *Patterns, phases or stages*. An analytical model for the study of developmental movement. En The Development of movement control and coordination. John Wiley ed., Nueva York, 1982.
6. DIEFZ, W. H. JR.; GORFMAKER, S. L.: *Do we fatten our children at the television set?* Obesity and television viewing in childhood and adolescents. Pediatrics 1985; 75: 807-812.
7. CUADRADO, P.: *Maduración física y participación deportiva*. La adolescente atleta. An. Esp. Ped., 1990; 33. (Supl. -3): 110-115.

8. STEWART, D.; NEINSTEIN, L. S.: *Medicina deportiva*. En Salud del adolescente. J. R. Prous editores, Barcelona, 1991.
9. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. COMMITTEE ON SPORTS MEDICINE: *Entrenamiento muscular, levantamiento de pesos y culturismo en los niños y adolescentes*. Pediatrics (ed. esp.), 1990; 30: 283-284.
10. WEBB, D. R.: *Entrenamiento de fuerza en niños y adolescentes*. Clin. Pediatr. Nort. (ed. esp.), 1990; 5: 1247-1270.
11. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. COMMITTEE ON SPORTS MEDICINE AND COMMITTEE ON SCHOOL HEALTH: *Deporte organizado para niños preadolescentes*. Pediatrics (ed. esp.), 1989; 28: 178-179.
12. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. COMMITTEE ON SPORTS MEDICINE: *Amenorrea en atletas adolescentes*. Pediatrics (ed. esp.), 1989; 28: 109-110.
13. DRINKWATER, B. L.; BRUEMNER, B.; CHESNUT, C. H.: *Menstrual history as a determinant of current bone density in young athletes*. JAMA, 1990; 263: 545-548.
14. 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 (Supl. 43): 116-119.

Petición de separatas:

DR. SANTIAGO LAPEÑA LÓPEZ DE ARMENTÍA
Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario.
C/ Altos de Nava, s/n.
24071 LEÓN

La educación del niño enfermo desde el punto de vista médico*

S. MÁLAGA GUERRERO y F. FRANCISCO FERNÁNDEZ LÓPEZ

RESUMEN: Se analiza la problemática que plantean los niños crónicamente enfermos desde el punto de vista pedagógico, así como la de su propia familia y maestros. El análisis de la experiencia americana y europea permite ofrecer unos principios de actuación pedagógica que, básicamente, consisten en involucrar a la comunidad educativa en el tratamiento integral del paciente mediante el diseño de un programa educacional específico para cada uno de estos niños y, por otra parte, concienciar a los profesionales sanitarios para que suministren una información apropiada y de calidad sobre la enfermedad que padecen estos alumnos. **PALABRAS CLAVE:** PEDAGOGÍA HOSPITALARIA. RECURSOS EDUCATIVO-SANITARIOS.

EDUCATION OF SICK CHILD FROM THE MEDICAL POINT OF VIEW. (SUMMARY): We analyze the questions arisen by children clinically ill from the pedagogical point of view, as well as those which concern their family and teachers. The analysis of the american and european experiences allow us to outline several principles for a pedagogical approach. Basically consist on involving the educational community in the whole treatment of the patient by means of the design of an specific educational program for each of these children. On the other hand, is necessary to become aware the health professional to give adequate good quality information about the sickness suffered by these pupils. **KEY WORDS:** EDUCATIONAL HEALTH-RESSOURCES.

INTRODUCCIÓN

Los niños pueden enfermar a consecuencia de procesos agudos o crónicos o padecer algún tipo de minusvalía física o psíquica. Aquellos que sufren enfermedades crónicas adquieren rápidamente consciencia de lo que significa la privación de la salud tanto por la presencia de algún tipo de padecimiento físico (dolor, fiebre, inmovilidad) como por la frustración que supone la interrupción de sus actividades habituales (escolaridad, juegos, relación entre amigos, etc.).

Con vistas a afrontar los problemas que pueden presentar estos niños desde un punto de vista pedagógico, es necesario tener en cuenta algunas características de las enfermedades crónicas durante la infancia, como son: la edad de comienzo, el curso (progresivo, estable, en brotes), el pronóstico a medio y largo plazo, la posibilidad de movimiento y, sobre todo, la repercusión sobre la capacidad cognoscitiva (1).

Los niños con enfermedades crónicas pueden sufrir durante largo tiempo problemas en su comportamiento social y

Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo. Asturias.

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

desarrollo intelectual. En este sentido se refiere que hasta el 47% de los supervivientes de cáncer infantil padecen secuelas en la esfera mental (26% mínimas, 10% moderadas y 11% graves). De los numerosos trabajos publicados acerca del comportamiento intelectual y progreso académico de los niños con cáncer, y específicamente de aquellos que han sufrido irradiación profiláctica del SNC como parte del tratamiento médico, se concluye que la irradiación no suele afectar al desarrollo intelectual de estos niños, salvo cuando se trata de menores de 3 años que, con motivo de una leucosis aguda, han recibido radiación holocraneal (2).

Es un hecho constatable que los niños crónicamente enfermos presentan mayor absentismo escolar que los niños sanos. Esta situación es debida no sólo a la limitación que implica la propia enfermedad o su tratamiento, sino sobre todo a las frecuentes hospitalizaciones y numerosas visitas médicas que se programan dentro del horario escolar, al rechazo de los niños a reencontrarse con sus compañeros debido a los cambios experimentados en su aspecto físico y, también, a la sobreprotección de los padres que, como los profesores, tienden a considerar al niño como un «paciente» más que como un alumno.

FACTORES QUE FAVORECEN LA INTEGRACIÓN ESCOLAR DEL NIÑO ENFERMO

Según puso de relieve un estudio multicéntrico realizado en Bruselas en 1982 llevado a cabo mediante encuestas dirigidas a 218 centros hospitalarios de 13 países europeos (3), los mejores resultados en cuanto a escolaridad se habían obtenido cuando:

— Los niños permanecían menor tiempo hospitalizados y realizaban su tratamiento en régimen ambulatorio.

— Se establecían horarios de asistencia médica fuera de la jornada escolar.

— Se aprovechaban las vacaciones escolares para la hospitalización programada.

— Se disponía de enseñanzas complementarias durante el tiempo de hospitalización: las denominadas *aulas hospitalarias*.

Coherentes con estos criterios, la mayoría de los pediatras defienden actualmente que, salvo casos muy seleccionados, los niños con enfermedades crónicas (asma, diabetes, fibrosis quística de páncreas, epilepsia, hemofilia, leucemias, cardiopatías congénitas, problemas renales, etc.) se beneficiarán más de una enseñanza regular que de una enseñanza especial, si bien, ocasionalmente, podría ser necesario apoyarles mediante clases suplementarias en casa o en el hospital (4).

PROBLEMÁTICA ESCOLAR DEL NIÑO CRÓNICAMENTE ENFERMO Y SU ENTORNO

Habitualmente los niños mayores ofrecen mayor resistencia que los pequeños a volver al colegio ya que sobre ellos pesan mucho los cambios que la enfermedad puede haber producido en su aspecto físico. El apoyo incondicional de la familia y del propio colegio suelen ser suficientes para una satisfactoria solución a estos problemas (5).

Los argumentos que habitualmente esgrimen los padres para obstaculizar la vuelta al colegio de sus hijos son la mayor posibilidad de adquirir infecciones cruzadas y el nunca reconocido afán sobreprotector del niño. Una correcta información por parte del equipo médico puede, en muchas ocasiones, hacerles cambiar de actitud.

No es infrecuente que los profesores, por su parte, muestren su preocupación por los problemas que les pueden plan-

tear estos alumnos (6). En este sentido es habitual que el personal docente se interese por cuestiones como las siguientes:

¿Necesitará el alumno algún tipo de restricción física? ¿La medicación que recibe puede afectar a su conducta? ¿Su enfermedad está mejorando o empeorando? ¿Justifica su enfermedad la necesidad de acortar o modificar la jornada escolar? ¿Debe adoptarse alguna precaución especial en caso de urgencia en el colegio que el personal docente precise conocer? ¿Conviene que el niño ocupe un lugar preferente en la clase? ¿Qué sabe el niño de su problema? (4).

El ofrecimiento de información básica por escrito acerca de la problemática que pueden presentar estos niños suele ser de gran utilidad. Todo ello sin olvidar el papel de coordinación general que deberá llevar a cabo el trabajador social.

RECURSOS SANITARIOS EDUCATIVOS PARA LA ATENCIÓN DEL NIÑO ENFERMO

Experiencia americana: La Ley Pública 94-142 denominada *Acta para la educación de Niños Incapacitados* fue promulgada en EE.UU. por el Presidente Ford en 1975. Su peculiaridad radica en varios aspectos: En primer lugar porque obliga a todos los Estados de la Unión a proporcionar educación apropiada y gratuita a todos los niños crónicamente enfermos entre 3 y 21 años. Por otra parte se tiende a integrar a estos niños en sus clases habituales, restan todavía colectivos sugerentes de una educación especial (7).

Las leyes federales de EE.UU. consideran candidato a enseñanza especial a todo niño con *alteración de la salud* moderada o grave: ... *afectos de problemas de salud crónicos o agudos como cardiopatías, tuberculosis, fiebre reumática, nefritis, asma, anemia falciforme, hemofilia, epilepsia, intoxicación por plomo.*

leucemia o diabetes, que afectan de manera adversa al desarrollo educativo del niño. De acuerdo con este criterio, transcurridas dos semanas de enfermedad el Gobierno Federal proporciona a estos niños *enseñanza en el hogar* hasta la posterior integración en su escuela habitual.

Normativa europea. Por su parte la *Carta Europea de los niños hospitalizados* (8) recoge en sus puntos 4.r y 4.t la normativa de la Comunidad Europea con respecto al derecho de los niños a:

4.r.) ... *proseguir su formación escolar durante su permanencia en el hospital y a beneficiarse de la enseñanza de los maestros y del material didáctico que las autoridades escolares pongan a su disposición...*

4.t.) ... *poder recibir estudios en caso de hospitalización parcial (hospitalización diurna) o de convalecencia en su propio domicilio.*

La educación del niño enfermo es competencia de dos Instituciones: el hospital y la escuela, así como del núcleo familiar. Las posibilidades de evitar el fracaso escolar en los niños crónicamente enfermos se basan en la disponibilidad de recursos apropiados (escuelas hospitalarias), posibilidad de asignación de tutores, elaboración de programas específicos y, en casos concretos, la programación de una enseñanza especial (1).

El objetivo prioritario de las escuelas hospitalarias es educar al niño hospitalizado en función de cuál sea su enfermedad y en íntima colaboración con el equipo médico. Para ello se tratará de mantener el hábito de estudio elaborando programas de intervención educativa en coordinación con el Centro Educativo al que asiste el niño y sin olvidar nunca la actividad recreativa para evitar el aburrimiento.

El personal docente adscrito a las escuelas hospitalarias tratará de desarro-

llar una actividad de orientación, propiciando la relación persona-persona, tanto con el propio niño enfermo (facilitando la aceptación de la enfermedad, ayudándole a convivir con ella), como con su familia.

Ocasionalmente las administraciones Sanitaria y Educativa, con la mejor de las intenciones, han tratado de proporcionar tutores a domicilio para estos niños. La experiencia ha demostrado que con mucha frecuencia esta medida da lugar a retrasos en la vuelta a la escuela. Por esta razón la implantación de tutores ha de ser la excepción más que la regla.

PRINCIPIOS BÁSICOS DE ACTUACIÓN PEDAGÓGICA

Con fines exclusivamente orientativos pueden señalarse las siguientes normas generales de actuación con los niños crónicamente enfermos (7):

1. Participación activa de la Escuela en el tratamiento integral del proceso y su seguimiento a largo plazo.
2. Vuelta al colegio, dentro de su clase habitual, tan pronto como el diagnóstico y el tratamiento lo permitan. Evitar el paternalismo.
3. Cuidadosa utilización de la terminología a la hora de hablar de estos niños. Muchas veces el empleo de nom-

bres inadecuados para referirse a ellos da lugar a actitudes de inadaptación.

4. Definición de los papeles que cada uno de los eslabones de la cadena curativa del niño (personal sanitario, padres, maestros) han de desempeñar en el tratamiento del niño.

5. Diseñar un programa educacional específico para cada niño que permita su seguimiento en el propio hogar.

El cumplimiento de estos principios generales de actuación puede hacer posible que los niños crónicamente enfermos continúen sus estudios y lograr, al mismo tiempo, sensibilizar a los padres para trabajar en íntima colaboración con la escuela, una vez establecido el diagnóstico y durante toda la evolución del proceso.

En conclusión, se trata de involucrar a la comunidad educativa para que reconozca y acepte su responsabilidad en el cuidado integral del niño enfermo, mediante la identificación de estrategias educacionales a largo plazo y conseguir al mismo tiempo que la comunidad médica se concencie de la necesidad de suministrar información de calidad y apropiada sobre las implicaciones que la enfermedad y su tratamiento puedan tener sobre los aspectos educativos del niño.

BIBLIOGRAFÍA

1. PERRIN, J. M.; MACLEAN, W. E.: *Niños con enfermedades crónicas. Formas de evitar disfunciones*. Clin. Med. Nort. Am. (ed. esp.) 1988, 6: 1465-1481.
2. CULLING, J.: *The pathological problems of families of children with cancer*. En A. Oakhill «The supportive care of the child with cancer». Wright, Londres, 1988, pp. 180-191.
3. GRAU RUBIO, C.: *La integración escolar del niño con neoplasias*. Ceac, Barcelona, 1993.
4. WALKER, D. K.: *Cuidado de los niños enfermos crónicos en los colegios*. Clin. Ped. Nort. Am. (ed. esp.) 1984, 1: 225-237.
5. DONNELLY WOOD, D.: *Oncology social work*. En A. Oakhill «The supportive care of the child with cancer». Wright, Londres 1988, pp. 180-191.
6. JOHNSON, M. P.; LUBKER, B. B.; FOWLER, M. G.: *Teacher needs assessment for the educational management of children with chronic illnesses*. J. Sch. Health 1988, 58: 232-235.

7. DEASY-SPINETTA, P.; SPINETTA, J. J.: *Educational issues for children with cancer*. En P. A. Pizzo and D. G. Poplack: «Principles and practice of Pediatric Oncology». Lippincott. Philadelphia 1989. pp. 1027-1035.
8. CARTA EUROPEA DE LOS NIÑOS HOSPITALIZADOS: *Diario Oficial de las Comunidades Europeas n.º C148/37*. Bruselas, 1986.

Petición de separatas:

Sección de Nefrología Pediátrica
Hospital Central de Asturias
C. Celestino Villamil, s/n.
33006 OVIEDO

Papel de los Adenovirus en las Gastroenteritis de la infancia

J. I. REGLERA, J. M. EIROS, R. PÉREZ GRANA, R. ORTIZ DE LEJARAZU, y A. RODRÍGUEZ TORRES

RESUMEN: Los adenovirus humanos son virus esféricos, con una cápside de simetría icosaédrica de 252 capsómeros y cuyo material genético está constituido por ADN. La familia Adenoviridae engloba los adenovirus humanos y de otros mamíferos, incluidos en el género Mastadenovirus, y los de las aves, en el género Aviadenovirus. Los Mastadenovirus humanos se subdividen en función de sus propiedades antigénicas en subgéneros y serotipos. Su distribución es mundial y se han implicado en la etiología de las gastroenteritis infantiles los denominados «entéricos» o «no cultivables», conocidos como serotipos 40 y 41. La mayoría de los progresos en este campo se han debido al uso de la microscopía e inmunomicroscopía electrónicas, si bien en el diagnóstico de rutina la detección de antígenos víricos se realiza mediante técnicas de aglutinación con partículas de látex y enzimoanálisis. En el momento actual no disponemos de un tratamiento antivírico específico. PALABRAS CLAVE: ADENOVIRUS. GASTROENTERITIS.

ROLE OF ADENOVIRUSES IN INFANTILE GASTROENTERITIS. (SUMMARY): Human adenovirus have DNA as their genetic material. The outer covering of the virus is a protein coat, or capsid, containing 252 subunits called capsomeres, arranged in a icosahedral structure. Recently, the adenovirus family has been divided into two genera: adenovirus of mammals (mastadenoviruses), and those of birds (aviadenoviruses). Mastadenoviruses of humans have been further subdivided on the basis of antigenicity into subgenera and serotypes. Human adenoviruses infections are ubiquitous, although there are slight variations in serotypes causing various syndromes in different parts of the world. There has been recent intense interest and investigative activity into the viral etiology of infantile diarrhea. These have also been called «enteric» or «uncultivable» adenovirus, but they have recently been serotyped and are now known as types 40 and 41. Much of the progress in this area has resulted from the use of electron microscopy and immune electron microscopy to identify virus particles morphologically and immunologically. A routine diagnosis involved the demonstration of adenovirus antigens in faeces for latex agglutination or that can be detected in an enzyme-linked immunosorbent assay. There are no specific drugs or therapeutic measures available for the treatment of adenovirus infections. KEY WORDS: ADENOVIRUS. GASTROENTERITIS.

INTRODUCCIÓN

Hasta hace sólo quince años se desconocía la etiología de la gastroenteritis infecciosa no bacteriana. Desde la década

de los 70, se descubrieron nuevos virus asociados a cuadros de diarrea, y su presencia en las heces de pacientes con gastroenteritis se relacionó con estos cuadros.

Entre los virus responsables de gastroenteritis se han identificado los rotavirus (1, 2), algunos adenovirus (3, 4), los virus Norwalk (5-9), calicivirus (10, 11), astrovirus (12, 13), y coronavirus (14) (Tabla I). Los enterovirus no se han asociado con casos de gastroenteritis (15). Todos estos virus se descubrieron al examinar en el microscopio electrónico heces y biopsias de intestino, de pacientes con cuadros diarreicos (1, 4, 16, 17). En general, no crecen bien en los cultivos de tejidos (4, 18-22) aunque, en la actualidad, se pueden propagar en algunas líneas celulares de forma limitada (23-25). Existe una gran variedad de ensayos de detección «in vitro» de estos virus, entre los que cabe destacar, el enzimoimmunoanálisis (EIA) (26-29), el radioinmunoanálisis (RIA) (30-33), la aglutinación de látex (AL) (34, 35) y la hibridación de ácidos nucleicos (27, 36).

TABLA I. VIRUS CAUSANTES DE GASTROENTERITIS

1. Causan enfermedad. Gran importancia epidemiológica.
a) Rotavirus
b) Adenovirus
c) Agente Norwalk
2. Causan enfermedad. Importancia epidemiológica desconocida.
a) Calicivirus
b) Astrovirus
3. Sospechosos de causar enfermedad. Importancia epidemiológica desconocida.
a) Coronavirus

La detección e identificación de estos agentes es de gran interés, ya que, en los países desarrollados, las gastroenteritis víricas constituyen el segundo cuadro clínico más importante, después de las enfermedades respiratorias causadas por virus (37). En el mundo, la gastroenteritis aguda asociada a deshidratación afecta a

unos 500 millones de niños anualmente. En los países subdesarrollados o en vías de desarrollo, la gastroenteritis aguda, incluyendo la de etiología vírica, es la causa más importante de fallecimiento entre los niños menores de cuatro años (38). De los virus mencionados anteriormente, los rotavirus son la causa más frecuente de gastroenteritis aguda en la población infantil, seguidos en importancia de los adenovirus (39, 40). La incidencia de las gastroenteritis por calicivirus, astrovirus y coronavirus en los niños es muy pequeña (17, 41); habiéndose demostrado brotes aislados de gastroenteritis en niños, adultos y ancianos, producidos por virus Norwalk y otros virus relacionados (30, 42, 43).

ADENOVIRUS ENTÉRICOS

La detección de adenovirus en las heces de pacientes con gastroenteritis (4, 16, 44-50) mediante microscopía electrónica (MEC) ha conducido a la denominación de adenovirus entéricos a los adenovirus productores de diarreas.

Los adenovirus son una amplia familia de virus que infectan al hombre, a diversos mamíferos y a algunas aves (51). Aunque al principio se asociaron con enfermedades respiratorias, actualmente implican también a infecciones oftálmicas, genitourinarias y existen algunos oncógenos. Los adenovirus se han observado en cuadros diarreicos de la población infantil (52, 53) y se consideran, después de los rotavirus, los segundos agentes infecciosos de naturaleza vírica responsable de diarreas en niños (41).

CLASIFICACIÓN

La familia *Adenoviridae* engloba los adenovirus humanos y de otros mamíferos, incluidos en el género *Mastadenovirus*, y los de las aves, en el género *Aviadenovirus*. En la actualidad se han

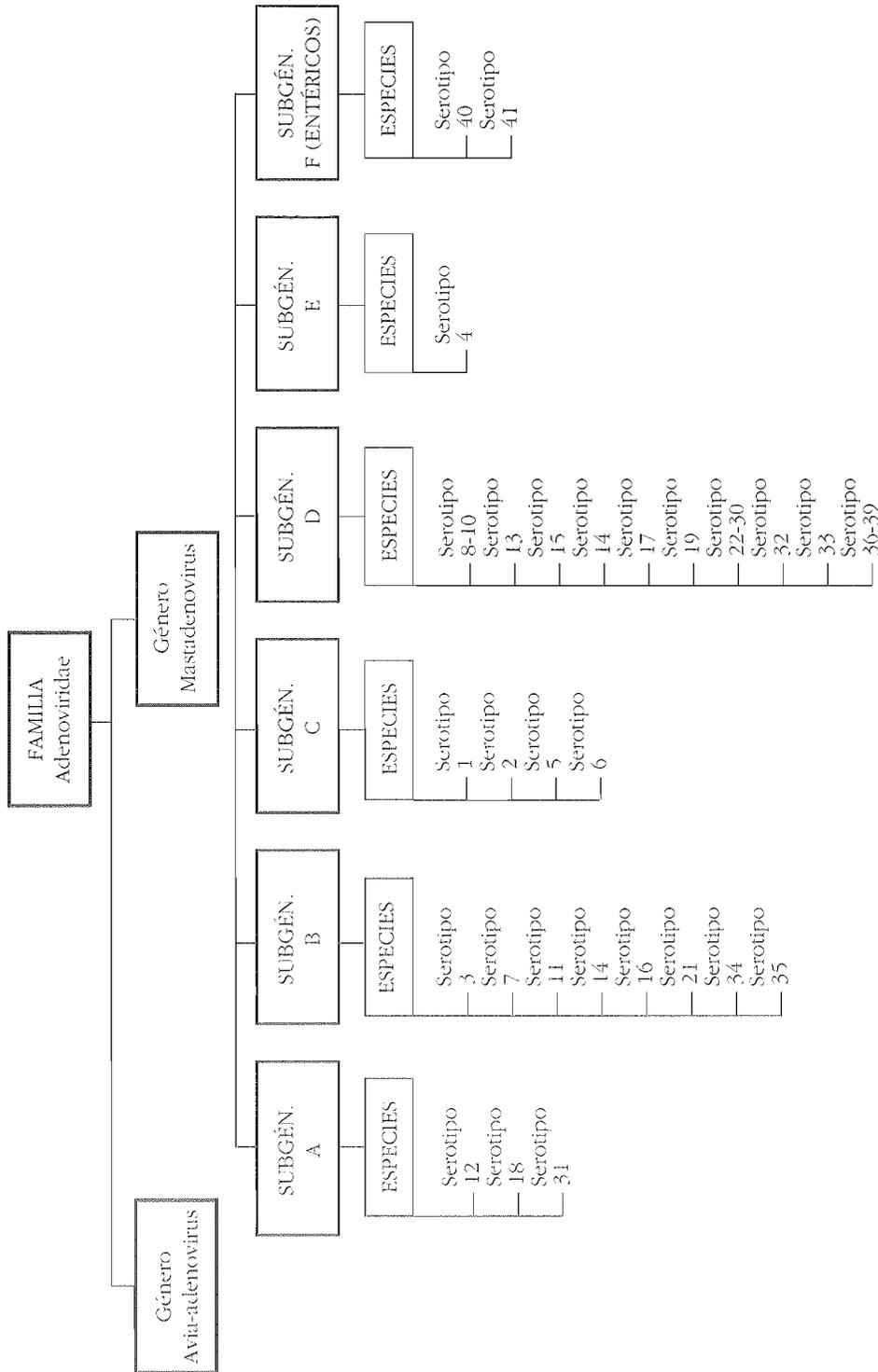


FIGURA 1. Clasificación taxonómica de los adenovirus

descrito hasta 41 especies (serotipos) distintas de adenovirus humanos. Los serotipos 40 y 41 del subgrupo F (subgénero F) son los conocidos como adenovirus entéricos (Figura 1).

PROPIEDADES BIOLÓGICAS

Morfología. Los adenovirus, son virus con apariencia esférica, con un diámetro de 70-90 nm., carecen de envoltura (éter resistentes) y poseen una cápside de simetría icosaédrica, compuesta por 12 pentones y 240 hexones. Los capsómeros que se sitúan en los vértices (pentones) llevan una proyección filamentosa (54).

Genoma. El material genético de los adenovirus está constituido por un ADN bicatenario lineal cuyo peso molecular oscila entre 20 y 25 Megadalton (55). Este ADN presenta una repetición terminal invertida de unos 100 pares de bases que permite la formación de bucles de ADN monocatenario.

Se han identificado cinco subgrupos de adenovirus (A, B, C, D y E) basándose en las relaciones existentes entre el ADN de 31 serotipos de adenovirus humanos estudiados (56). Comparando los patrones de restricción de ADN de los adenovirus del subgrupo F con los de otros subgrupos, se ha observado que los adenovirus entéricos tienen un patrón de restricción característico y constituyen un subgrupo aparte (51, 55).

El análisis de restricción ha puesto de manifiesto que en los adenovirus entéricos hay dos serotipos (o especies) distintos (21, 40). Aunque el ADN de los serotipos 40 y 41 tiene secuencias homólogas (58, 59) y dianas comunes para las endonucleasas de restricción (60), presenta, sin embargo, diferencias de migración electroforética de los fragmentos de restricción (61).

Proteínas y especificidad antigénica. Las proteínas de la cápside albergan los

determinantes antigénicos responsables de las diversas especificidades. Los antígenos de los hexones son responsables de la especificidad de grupo, subgrupo y tipo (55). Los antígenos de los pentones son responsables de la especificidad de grupo y subgrupo, y las proyecciones albergan determinantes antigénicos con especificidad de subgrupo y tipo (55).

Los 41 serotipos de adenovirus humanos tienen un antígeno de grupo común.

Se ha estudiado la relación entre los adenovirus de distintos serotipos en función de los polipéptidos estructurales del virión. Según dicho patrón, los adenovirus de los serotipos 1 al 39 se incluyen en los subgrupos del A al D, excepto los del serotipo 4 que se incluyen en el subgrupo E. Los adenovirus entéricos aislados de heces diarreicas tienen también un patrón de polipéptidos característicos y se incluyen en el subgrupo F (51, 55). Estos adenovirus entéricos presentan muchas similitudes biológicas y son indistinguibles mediante reacciones de Inhibición de la Hemaglutinación (62).

Manifestaciones Clínicas. Entre los síntomas asociados a la infección por adenovirus entéricos, la diarrea parece ser el síntoma predominante, acompañada (49, 63, 64) o no de vómitos (4). Estas manifestaciones clínicas van desde una enfermedad sin fiebre (4) hasta un estado comatoso (65) provocado por la deshidratación. La duración de los síntomas oscila entre 2 y 1 días con una media de 4-7 días (50) dependiendo del estudio. En general el cuadro de gastroenteritis por adenovirus entéricos es menos grave que el de rotavirus (66). La excreción fecal de adenovirus entéricos se puede prolongar durante más de ocho días, al menos en cantidades suficientes como para ser detectados mediante ME (63).

Respuesta inmunitaria a la infección. Existen escasos trabajos sobre la respuesta inmune a la infección por adenovirus entéricos. En un estudio de 377 sueros de

niños procedentes del Reino Unido, Nueva Zelanda, Hong Kong, Guatemala, Gambia y Kuwait se observaron reacciones de neutralización, que al menos el 33% de los sueros del Reino Unido, Hong Kong y de algunas regiones de Gambia tenían anticuerpos neutralizantes frente a los serotipos 40 y 41, y que el 60% de los de Nueva Zelanda presentaban también dichos anticuerpos. En los sueros de Kuwait sólo se detectaron dichos anticuerpos en el 15% y no se detectaron en ninguno de los de Guatemala (67).

Con la misma metodología se estudió la distribución de anticuerpos contra los serotipos 40 y 41 según las categorías de edad, poniéndose de manifiesto que el 20% de los niños entre 1 y 6 meses y el 50% de los comprendidos entre 37 y 48 meses presentaban anticuerpos frente a estos serotipos. Entre los adultos se ha observado que el 48% de los comprendidos entre 18 y 20 años de edad y el 10% de los mayores de 70 años presentaban también estos anticuerpos (68).

Diagnóstico de Laboratorio. Las técnicas de diagnóstico directo de laboratorio de la infección por adenovirus incluyen el cultivo y las técnicas de detección del virus o de parte de él. Entre estas últimas destacan la ME, la Inmunomicroscopía electrónica (IME), el EIA, el RIA, la AL y la hibridación de ácidos nucleicos, entre otras.

Cultivo. Las técnicas de detección citadas se han ido desarrollando debido a la dificultad de propagar en cultivos celulares normales los adenovirus de los serotipos 40 y 41 obtenidos de heces. Se ha observado que los adenovirus entéricos pueden propagarse en las células 293 de Graham (24, 69), que son células HEK transformadas mediante exposición a fragmentos de ADN de adenovirus del serotipo 5. En las líneas celulares normales, como por ejemplo las células HeLa, la propagación «in vitro» de los adenovirus entéricos se bloquea, posiblemente,

en las etapas más tempranas del ciclo de replicación del virus. Este bloqueo no ocurre en las células 293 de Graham (24). Las células 293 de Graham inoculadas con adenovirus entéricos procedentes de heces desarrollan un efecto citopático progresivo (ECP) después de varios días. La especificidad del ECP puede determinarse mediante Inmunofluorescencia. Además, el patrón de fluorescencia de estas células difiere, dependiendo de si han sido infectadas por adenovirus entéricos o por otros adenovirus (24).

Un problema derivado del empleo de las células 293 de Graham es que en ellas no sólo crecen los adenovirus entéricos, sino también otros adenovirus (70, 71). Por ello es necesario llevar cultivos normales paralelos de control.

Técnicas de detección. Al principio los adenovirus procedentes de heces se detectaban mediante ME. En la actualidad los serotipos 40 y 41 se pueden detectar por IME (72). Hay varias técnicas de detección de adenovirus, de antígeno de adenovirus o de su ADN, en muestras fecales. Algunos métodos son menos específicos, como la ME, la AL y algunos RIA y EIA con anticuerpos policlonales, ya que no distinguen los adenovirus entéricos de los otros adenovirus. Sin embargo, la IME y, algunos EIA y RIA con anticuerpos monoclonales, son específicos de los serotipos 40 y 41 (27, 31, 71). Además de estas técnicas de detección, recientemente se han descrito ensayos de hibridación de ácidos nucleicos muy sensibles para detectar adenovirus entéricos fecales. Las sondas empleadas suelen ser radiactivas (74-77), aunque existen otras marcadas con peroxidasa (58).

Epidemiología. Los adenovirus se consideran uno de los agentes infecciosos de naturaleza vírica más importantes como responsables de gastroenteritis en la población infantil (52, 53).

Fuente de infección y mecanismo de transmisión. El reservorio del virus pare-

ce ser exclusivamente humano y el mecanismo de transmisión es fecal-oral, a través de personas, alimentos o aguas de bebida contaminada (78).

Población susceptible. Los adenovirus infectan a la población infantil, preferentemente a los niños más pequeños (4, 63).

Prevalencia. Son relativamente cercanos los estudios de este tipo en nuestro país, algunos de los cuales se recogen en la Tabla II (57, 79, 82). Sus porcentajes oscilan entre el 0,3% comunicado por Orden et al. en Madrid (79) y el 16,6% hallado por Hernández et al. en Huércal-Overa (80). En nuestra Comunidad Autónoma nuestro grupo ha encontrado en un estudio publicado en 1990, un porcentaje del 2,6% (82). En otros países se han detectado adenovirus en un 10% (50), 11% (83), 11,5% (47), 15% (48) y 17% (84) de niños y jóvenes con diarrea. Aunque se han encontrado brotes hospitalarios de infección por adenovirus, esta infección tiende a tener un comportamiento más endémico que epidémico.

Factores epidemiológicos secundarios. La distribución de la infección por adenovirus es mundial, habiéndose detectado adenovirus en muchos países. Los estudios de ME han revelado que estos virus son el segundo agente etiológico de

naturaleza vírica responsable de diarreas en Estados Unidos, Reino Unido, países escandinavos y Sudáfrica (4, 16, 50, 66, 83, 85-87). En otros estudios han sido considerados como el tercer agente etiológico vírico en los Estados Unidos (41, 88). Canadá (17), India (89) y Sudáfrica (90), y el cuarto en Escocia (47). Según estudios realizados en Estados Unidos, Canadá y Escocia, las infecciones por adenovirus suelen ocurrir sin una distribución estacional (17, 41, 63, 85, 91), aunque cada vez se encuentran más casos durante los meses calurosos del año en los Estados Unidos (16, 83), Reino Unido (44), países escandinavos (92), Japón (93) y Sudáfrica (50, 87, 90).

Prevención y Tratamiento. No existen vacunas experimentales contra los serotipos 40 y 41, debido a los problemas derivados de la relativamente pobre replicación de estos serotipos en los cultivos celulares. Por otra parte, las células 293 de Graham no son apropiadas para la obtención de vacunas, ya que se trata de células transformadas. Además, se ha visto que los serotipos 40 y 41 pueden transformar las células de riñón de rata joven (94). Como las infecciones por adenovirus entéricos no son tan frecuentes, ni tan graves como las de rotavirus, la necesidad de una vacuna contra la infección por éstos está siendo algo eclipsada

TABLA II. ALGUNAS SERIES DE DETECCIÓN DE ADENOVIRUS EN HIECES, PUBLICADAS EN NUESTRO PAÍS

Autores	Ciudad	Año	N.º Muestras	Detección %
De La Loma et al. (57)	Madrid	1976-1981	445	7,6
Orden et al. (79)	Madrid	1989-1990	291	0,3
Hernández et al. (80)	Huércal-Overa	1990	66	16,6
Reina et al. (81)	Palma de Mallorca	1988	2.328	1,7
Reina et al. (81)	Palma de Mallorca	1989	2.527	1,3
Reina et al. (81)	Palma de Mallorca	1990	1.893	3,2
Ortiz de Lejarazu et al.	Valladolid	1990	772	2,6

por la de rotavirus. El tratamiento de esta infección incluye, como en el caso de los rotavirus, el mantenimiento del equilibrio

electrolítico y de los fluidos del organismo mediante rehidratación oral o parenteral (95).

BIBLIOGRAFÍA

1. BISHOP, R. F.; DAVIDSON, G. P.; HOLMES, I. H.; RUK, B. J.: *Virus particles in epithelial cells of duodenal mucosa from children with acute non-bacterial gastroenteritis*. Lancet 1973; 2: 1281-1283.
2. FLEWETT, T. H.; BRYDEN, A. S.; DAVIES, H.: *Virus particles in gastroenteritis*. Lancet 1973; 2: 1497.
3. DE JONG, J. C.; WIGAND, R.; KIDD, A. H.; WADELL, G.; KAPSENBERG, J. G.; MUZERIE, C. J.; WERMENBOL, A. G.; FIRTZLAFF, R. G.: *Candidate adenoviruses 40 and 41: fastidious adenoviruses from human infant stool*. J. Med. Virol. 1983; 11: 215-231.
4. FLEWETT, T. H.; BRYDEN, A. S.; DAVIS, H.; MORRIS, C. A.: *Epidemic viral enteritis in a long-stay children's ward*. Lancet 1975; 1: 4-5.
5. APPLETON, H.; BUCKLEY, M.; THOM, B. T.; COTTON, J. L.; HENDERSON, S.: *Virus-like particulates in winter vomiting disease*. Lancet 1977; 1: 409-411.
6. DOLIN, R.; REICHMAN, T. C.; ROESSNER, K. D.; TRALKA, T. S.; SCHOOLFY, R. T.; GARY, W.; MORENS, D.: *Detection by immune electron microscopy of the Snow Mountain agent of acute viral gastroenteritis*. J. Infect. Dis. 1982; 146: 184-189.
7. KAPIKIAN, A. Z.; WYATT, R. G.; DOLIN, R.; THORNHILL, T. S.; KALIGA, A. R.; CHANOCK, R. M.: *Visualization by immune electron microscopy of a 27 nm-particle associated with acute infectious nonbacterial gastroenteritis*. J. Virol. 1972; 10: 1075-1081.
8. OSHIRO, L. S.; HALEY, C. E.; ROBERTO, R. R.; RIGGS, J. L.; CROUGHLAN, M.; GREENBERG, H.; KAPIKIAN, A. Z.: *A 27-nm virus isolated during an outbreak of acute infectious nonbacterial gastroenteritis in a convalescent hospital: a possible new serotype*. J. Infect. Dis. 1981; 143: 791-796.
9. WYATT, R. G.; DOLIN, R.; BLACKLOW, N. R.; DUPONT, H. L.; BUSCHO, R. F.; THORNHILL, T. S.; KAPIKIAN, A. Z.; CHANOCK, R. M.: *Comparison of three agents of acute infectious nonbacterial gastroenteritis by cross-challenge in volunteers*. J. Infect. Dis. 1974; 129: 709-714.
10. FLEWETT, T. H.; DAVIES, H.: *Calicivirus in man*. Lancet 1976; 1: 311.
11. MADELEY, C. R.; COSGROVE, B. P.: *Caliciviruses in man*. Lancet 1976; 1: 199-200.
12. MADELEY, C. R.; COSGROVE, B. P.: *Viruses in infantile gastroenteritis*. Lancet 1975; 2: 124.
13. MADELEY, C. R.; COSGROVE, B. P.: *28-nm particles in faeces in infantile gastroenteritis*. Lancet 1975; 2: 451-452.
14. SCHOUB, B. D.: *Enteric adenoviruses and rotaviruses in infantile gastroenteritis in developing countries*. Lancet 1981; 2: 925.
15. BIRCH, C. J.; LEWIS, F. A.; KENNETT, M. L.; HOMOLA, M.; PRITCHARD, H.; GUST, I. D.: *A study on the prevalence of rotavirus infection in children with gastroenteritis admitted to an infectious disease hospital*. J. Med. Virol. 1977; 1: 69-77.
16. BRANDT, C. D.; KIM, H. W.; YOLKEN, R. H.; KAPIKIAN, A. Z.; ARROBIO, J. O.; RODRÍGUEZ, W. J.; WYATT, R. G.; CHANOCK, R. M.; PARROTT, R. H.: *Comparative epidemiology of two rotavirus serotypes and other viral agents associated with pediatric gastroenteritis*. Am. J. Epidemiol. 1979; 110: 243-254.
17. MIDDLETON, P. J.; SZYMANSKY, M. T.; PETRIC, M.: *Viruses associated with acute gastroenteritis in young children*. Am. J. Dis. Child. 1977; 131: 733-737.
18. BLACKLOW, N. R.; DOLIN, R.; FEDSON, D. S.; DUPONT, H.; NORTHRUP, R. S.; HORNICK, R. B.; CHANOCK, R. M.: *Acute infectious nonbacterial gastroenteritis: etiology and pathogenesis*. Ann. Intern. Med. 1972; 76: 933-1008.
19. CHIBA, S.; SAKUMA, Y.; KOGASAKA, R.; AKIHARA, M.; HORINO, K.; NAKAO, T.; FUKUI, S.: *An outbreak of gastroenteritis associated with calicivirus in an infant home*. J. Med. Virol. 1979; 4: 249-254.
20. CUBITT, W. D.; PEAD, P. J.; SAEED, A. A.: *A new serotype of calicivirus associated with an outbreak of gastroenteritis in a residential home for the elderly*. J. Clin. Pathol. 1981; 34: 924-926.
21. ECHEVERRÍA, P.; BLACKLOW, N. R.; CUKOR, G. G.; VIBULBANDHITKIT, S.; CHANGCHAWALIT, S.; BOONTHAI, P.: *Rotavirus as a cause of severe gastroenteritis in adults*. J. Clin. Microbiol. 1983; 18: 663-667.
22. DOLIN, R.; BLACKLOW, N. R.; DUPONT, H.; BUSCHO, R. F.; WYATT, R. G.; KANSEL, J. A.; HORNICK, R.; CHANOCK, R. M.: *Biological properties of Norwalk agent of acute infectious nonbacterial gastroenteritis*. Proc. Soc. Exp. Bio. Med. 1972; 140: 578-593.
23. SATO, K.; INABA, Y.; SHINOZAKI, T.; FUJII, R.; MATSUMOTO, M.: *Isolation of human rotavirus cell cultures*. Arch. Virol. 1981; 69: 155-160.

24. TAKIFF, H. E.; STRAUS, S. E.; GARON, C. F.: *Propagation and in vitro studies of previously non-cultivable enteric adenoviruses in 293 cells*. Lancet 1981; 2: 832-834.
25. URASAWA, T.; URASAWA, S.; TANIGUCHI, K.: *Sequential passage of human rotavirus in MA-104 cells*. Microbiol. Immunol. 1981; 25: 1025-1035.
26. HERRMANN, J. E.; KENT, G. P.; NOWAK, N. A.; BRONDUM, J. BLACKLOW, N. R.: *Antigen detection in the diagnosis of Norwalk virus gastroenteritis*. J. Infect. Dis. 1986; 154: 547-548.
27. JOHANSSON, M. E.; UHNOO, I.; KIDD, A. H.; MADELEY, C. R.; WADELL, G.: *Direct identification of enteric adenovirus, a candidate new serotype, associated with infantile gastroenteritis*. J. Clin. Microbiol. 1980; 12: 95-100.
28. SINGH-NAZ, N.; NAZ, R. K.: *Development and application of monoclonal antibodies for specific detection of human enteric adenoviruses*. J. Clin. Microbiol. 1986; 23: 840-842.
29. YOLKEN, R. H.; KIM, H. W.; CLEM, T.; WYATT, R. G.; KALICA, A. R.; CHANOCK, R. M.; KAPIKIAN, A. Z.: *Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for detection of human reovirus-like agent of infantile gastroenteritis*. Lancet 1977; 2: 263-266.
30. GREENBERG, H. B.; WYATT, R. G.; KALICA, A. R.; YOLKEN, R. H.; BLACK, R.; KAPIKIAN, A. Z.; CHANOCK, R. M.: *New insights in viral gastroenteritis*. Perspect. Virol. 1981; 11: 163-187.
31. HALONEN, P.; SARKKINEN, H.; ARSTILA, P.; HJERTSSON, E.; TORFASON, E.: *Four-Layer radioimmunoassay for detection of adenovirus in stool*. J. Clin. Microbiol. 1980; 11: 614-617.
32. KALICA, A. R.; PURCELL, R. H.; SERENO, M. M.; WYATT, R. G.; KIM, H. W.; CHANOCK, R. M.; KAPIKIAN, A. Z.: *A microtiter solid-phase radioimmunoassay for detection of human reovirus-like agent in stools*. J. Immunol. 1977; 118: 1275-1279.
33. NAKATA, S.; CHIBA, S.; TERASHIMA, H.; SAKUMA, Y.; KOGASAKA, R.; NAKAO, T.: *Microtiter solid-phase radioimmunoassay for detection of human calicivirus in stools*. J. Clin. Microbiol. 1983; 17: 198-201.
34. HAIKALA, O. J.; KOKKONEN, J. O.; LEINONEN, M. K.; NURMI, T.; MANTYJARVI, R.; SARKKINEN, H. K.: *Rapid detection of rotavirus in stool by latex agglutination: comparison with radioimmunoassay and electron microscopy and clinical evaluation of the test*. J. Med. Virol. 1983; 11: 91-97.
35. HUGHES, J. H.; TUOMARI, A. V.; MANN, D. R.; HAMPARIAN, V. V.: *Latex-immunoassay for rapid detection of rotavirus*. J. Clin. Microbiol. 1984; 20: 441-447.
36. FLORES, J.; PURCELL, R. H.; PÉREZ, I.; WYATT, R. G.; BOEGGEMAN, E.; SERENO, M.; WHITE, L.; CHANOCK, R. M.; KAPIKIAN, A. Z.: *A dot hybridization assay for detection of rotavirus*. Lancet 1983; 1: 555-559.
37. KAPIKIAN, A. Z.; WYATT, R. G.; GREENBERG, H. B.; KALICA, A. R.; KIM, H. W.; BRANDT, C. D.; RODRÍGUEZ, W. J.; PARROT, R. H.; CHANOCK, R. M.: *Approaches to immunization of infants and young children against gastroenteritis due to rotavirus*. Rev. Infect. Dis. 1980; 2: 459-469.
38. TOLJA, V. K.; DUBOIS, R. S.: *Update of oral rehydration; its place in treatment of acute gastroenteritis*. Pediatr. Ann. 1985; 14: 295-303.
39. RIEPENHOFF-TALTY, M.; BOGGER-GOREN, S.; LI, P.; CARMODY, P. J.; BARRETT, H. J.; OGRA, P. L.: *Development of serum and intestinal antibody response to rotavirus after naturally acquired rotavirus infection in man*. J. Med. Virol. 1981; 8: 215-222.
40. UHNOO, I.; WADELL, G.; SVENSSON, L.; JOHANSSON, M.: *Two new serotypes of enteric adenovirus causing infantile diarrhoea*. Dev. Biol. Stand. 1983; 53: 311-318.
41. RIEPENHOFF-TALTY, M.; SAIF, L. J.; BARRETT, H. J.; SUZUKI, H.; OGRA, P. L.: *Potential spectrum of etiological agents of viral enteritis in hospitalized infants*. J. Clin. Microbiol. 1983; 17: 352-356.
42. GREENBERG, H. B.; VALDESUSO, J.; YOLKEN, R. H.; GANGAROSA, E.; GARY, W.; WYATT, R. G.; KONNO, T.; SUZUKI, H.; CHANOCK, R. M.; KAPIKIAN, A. Z.: *Role of Norwalk virus in outbreaks of nonbacterial gastroenteritis*. J. Infect. Dis. 1979; 139: 564-568.
43. KAPLAN, J. E.; GARY, G. W.; BARON, R. C.; SINGH, N.; SCHONBERGER, L. B.; FELDMAN, R.; GREENBERG, H. B.: *Epidemiology of Norwalk gastroenteritis and the role of Norwalk virus in outbreaks of acute nonbacterial gastroenteritis*. Ann. Intern. Med. 1982; 96: 756-761.
44. FLAWETT, T. H.: *Diagnosis of enteritis virus*. Proc. R. Soc. Med. 1976; 69: 693-696.
45. GARY, G. W.; HIERHOLZER, J. C.; BLACK, R. E.: *Characteristics of noncultivable adenoviruses associated with diarrhoea in infants: a new subgroup of human adenoviruses*. J. Clin. Microbiol. 1979; 10: 96-103.
46. KIDD, A. H.; MADELEY, C. R.: *In vitro growth of some fastidious adenoviruses from stool specimens*. J. Clin. Pathol. 1981; 34: 213-216.
47. MADELEY, C. R.; COSGROVE, B. P.; BELL, E. J.; FALLON, R. J.: *Stool viruses in babies in Glasgow I. Hospital admissions with diarrhoea*. J. Hyg 1977; 78: 261-273.
48. RETTER, M.; MIDDLETON, P. J.; TAM, J. S.; PETRIC, M.: *Enteric adenoviruses; detection, replication and significance*. J. Clin. Microbiol. 1979; 10: 574-578.
49. RICHMOND, S. J.; DUNN, S. M.; CAUL, E. O.; ASHLEY, C. R.; CLARKE, S. K. R.: *An outbreak of gastroenteritis in young children caused by adenoviruses*. Lancet 1979; 1: 1178-1180.

50. SCHOUB, B. D.; KOORNHOF, H. J.; LECATSAS, G.; PROZESKY, O. W.; FREIMAN, I.; HARTMAN, E.; KASSEL, H.: *Viruses in acute summer gastroenteritis in black infants*. *Lancet* 1975; 1: 1093-1094.
51. WADELL, G.: *Molecular epidemiology of human adenoviruses*. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 1984; 110: 191-220.
52. JONCAS, J.; MOISAN, A.; PAVILANIS, V.: *Incidence of adenovirus infection: a family study*. *Can. Med. Assoc. J.* 1962; 87: 52-58.
53. MOFFET, H. L.; SHULENBERGER, H. K.; BURKHOLDER, E. R.: *Epidemiology and etiology of severe infantile diarrhea*. *J. Pediatr.* 1968; 72: 1-14.
54. MATTHEWS, R. E. F.: *The classification and nomenclature of viruses*. *Intervirology* 1979; 11: 133-135.
55. WADELL, G.; HAMMARSKJÖLD, M. L.; WINBERG, G.; BARSANYI, T. M.; SUNDELL, G.: *Genetic variability of adenoviruses*. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1980; 354: 16-42.
56. GREEN, M.; MACKAY, J. K.; WOLD, W. S. M.; RIGDEN, P.: *Thirty-one human adenovirus serotypes (Ad1-Ad31) from five groups (A-E) based upon DNA genome homologies*. *Virology* 1979; 93: 481-492.
57. DE LA LOMA DANILOVA, A.; SÁNCHEZ-FAUQUIER, A.; CARRASCO GANDÍA, S.; HERRERA CALVET, I.: *Virus en síndromes diarréicos agudos en la infancia*. *Inmunológica* 1982; 4: 203-209.
58. NIEL, C.; GOMES, S. A.; LEITE, J. P. G.; PEREIRA, H. G.: *Direct detection and differentiation of fastidious and nonfastidious adenovirus in stools by using a specific nonradiative probe*. *J. Clin. Microbiol.* 1986; 24: 785-789.
59. VAN LOON, A. E.; ROZIJN, T. H.; DE JONG, J. C.; SUSENBACH, J. S.: *Physicochemical properties of the DNAs of the fastidious adenovirus species 40 and 41*. *Virology* 1985; 140: 197-200.
60. TAKIFF, H. E.; REINHOLD, W.; GARON, C. F.; STRAUS, S. E.: *Cloning and physical mapping of enteric adenovirus (candidate type 40 and 41)*. *J. Virol.* 1984; 51: 131-136.
61. KIDD, A. H.; BERKOWITZ, F. E.; BLASKOVIC, P. J.; SCHOUB, B. D.: *Genome variants of human adenovirus 40 (subgroup F)*. *J. Med. Virol.* 1984; 14: 235-246.
62. KIDD, A. H.: *Genome variants of adenovirus 41 (subgroup G) from children with diarrhoea in South Africa*. *J. Med. Virol.* 1984; 14: 49-59.
63. KIDD, A. H.; COSGROVE, B. D.; GROWN, R. A.; MADELEY, C. R.: *Faecal adenoviruses from Glasgow babies. Studies on culture and identity*. *J. Hyg.* 1982; 88: 463-474.
64. UHNOO, I.; WADELL, G.; SVENSSON, L.; JOHANSSON, M.: *Importance of enteric adenoviruses 40 and 41 in acute gastroenteritis in infants and young children*. *J. Clin. Microbiol.* 1984; 20: 365-372.
65. WOOD, D. J.; BAILEY, A. S.: *Detection of adenovirus types 40 and 41 in stool specimens by immune electron microscopy*. *J. Med. Virol.* 1987; 21: 191-199.
66. UHNOO, I.; OLDING-STENKVIST, E.; KREUGER, A.: *Clinical features of acute gastroenteritis associated with rotavirus, enteric adenoviruses and bacteria*. *Arch. Dis. Child.* 1986; 61: 732-738.
67. KIDD, A. H.; BANATVALA, J. E.; DE JONG, J. C.: *Antibodies to fastidious faecal adenovirus (species 40 and 41) in sera from children*. *J. Med. Virol.* 1983; 11: 333-341.
68. SHINOZAKI, T.; ARAKI, K.; USHIJIMA, H.; FUJII, R.: *Antibody responses to enteric adenovirus types 40 and 41 in sera from people in various age groups*. *J. Clin. Microbiol.* 1987; 25: 1679-1682.
69. GRAHAM, F. L.; SMILEY, J.; RUSSEL, W. C.; NARR, R.: *Characteristics of a human cell line transformed by DNA from human adenovirus type 5*. *J. Gen. Virol.* 1977; 36: 59-72.
70. BROWN, M.: *Selection of nonfastidious adenovirus species in 293 cells inoculated with stool specimens containing adenovirus 40*. *J. Clin. Microbiol.* 1985; 22: 205-209.
71. BROWN, M.; PETRIC, M.; MIDDLETON, P. J.: *Diagnosis of fastidious enteric adenoviruses 40 and 41 in stool specimens*. *J. Clin. Microbiol.* 1984; 20: 334-338.
72. WOOD, D. J.; BAILEY, A. S.: *Detection of adenovirus types 40 and 41 in stool specimens by immune electron microscopy*. *J. Med. Virol.* 1987; 21: 191-199.
73. JOHANSSON, M. E.; UHNOO, I.; SVENSSON, L.; PETTERSSON, C. A.; WADELL, G.: *Enzyme-linked immunosorbent assay for detection of enteric adenovirus 41*. *J. Med. Virol.* 1985; 17: 19-27.
74. HAMMOND, G.; HANNAN, C.; YEH, T.; FISCHER, K.; MAITHE, G.; STRAUS, S. E.: *DNA hybridization for diagnosis of enteric adenovirus infection from directly spotted fecal specimens*. *J. Clin. Microbiol.* 1987; 25: 1881-1885.
75. KIDD, A. H.; HARLEY, E. H.; ERASMUS, M. J.: *Specific detection and typing of adenovirus types 40 and 41 in stool specimens by dot-blot hybridization*. *J. Clin. Microbiol.* 1985; 22: 934-939.
76. STALHANDSKE, P.; HYPPIA, R.; ALLARD, A.; HALONEN, P.; PETTERSON, U.: *Detection of adenoviruses in stool specimens by nucleic acid spot hybridization*. *J. Med. Virol.* 1985; 16: 213-218.
77. TAKIFF, H. E.; SEIDLIN, M.; KRAUSE, P.; ROONEY, J.; BRANDT, C.; RODRÍGUEZ, W.; YOLKEN, R.; STRAUS, S. E.: *Detection of enteric adenoviruses by dot-blot hybridization using a molecularly cloned viral DNA probe*. *J. Med. Virol.* 1985; 16: 107-118.
78. TIEMESSEN, C. T.; WEGERHOFF, F. O.; ERASMUS, M. J.; KIDD, A. H.: *Infection by enteric adenoviruses, rotaviruses and other agents in a rural african environment*. *J. Med. Virol.* 1989; 28: 176-182.
79. ORDEN, B.; FRANCO, A.: *Acerca de las gastroenteritis por adenovirus*. *Enf. Infec. Microbiol. Clin.* 1991; 9: 313.

80. HERNÁNDEZ, J. M.; CARRILLO, F.; JIMÉNEZ, R.; MARTÍNEZ, A.: *Detección de adenovirus entéricos*. *Enf. Infecc. Microbiol. Clin.* 1991; 9: 313-314.
81. REINA, J.; FIGUEROA, J.: *Gastroenteritis por adenovirus en pacientes pediátricos: utilidad de la búsqueda rutinaria*. *Enf. Infecc. Microbiol. Clin.* 1991; 9: 584-585.
82. ORTIZ DE LEJARAZU LEONARDO, R.; REGUERA USEROS, J. I.; COCA GARCÍA, M. C.: *et al.*: *Utilidad de una técnica rápida para detección de adenovirus en heces de niños*. *An. Esp. Pediatr.* 1990; 32: 233-236.
83. KAPIKIAN, A. Z.; KIM, H. W.; WYATT, R. G.; CLINE, W. L.; ARROBIO, J. O.; BRANDT, C. D.; RODRÍGUEZ, W. J.; SACK, D. A.; CHANOCK, R. M.; PARROTT, R. H.: *Human reovirus-like agent as the major pathogen associated with winter gastroenteritis in hospitalized infants and young children*. *N. Engl. J. Med.* 1976; 294: 965-972.
84. SPRATT, H. C.; MARKS, M. I.; GOMERSAL, M.; GILL, P.; PAI, C. H.: *Nosocomial infantile gastroenteritis associated with minivrotavirus and calicivirus*. *J. Pediatr.* 1978; 93: 922-926.
85. BRANDT, C. D.; KIM, H. W.; RODRÍGUEZ, W. J.; ARROBIO, J. O.; JEFFRIES, B. C.; STALLINGS, E. P.; LEWIS, C.; MILES, A. J.; CHANOCK, R. M.; KAPIKIAN, A. Z.; PARROT, R. H.: *Pediatric viral gastroenteritis during eight years of study*. *J. Clin. Microbiol.* 1983; 18: 71-78.
86. BRANDT, C. D.; KIM, H. W.; RODRÍGUEZ, W. J.; THOMAS, L.; YOLKEN, R. H.; ARROBIO, J. O.; KAPIKIAN, A. Z.; PARROTT, R. H.; CHANOCK, R. M.: *Comparison of direct electron microscopy, immune electron microscopy and rotavirus enzyme-linked immunosorbent assay for detection of gastroenteritis virus in children*. *J. Clin. Microbiol.* 1981; 13: 976-981.
87. KIDD, A. H.; ROSENBLATT, A.; BESSELAAR, T. G.; ERASMUS, M. J.; TIEMESSEN, C. T.; BERKOWITZ, F. E.; SCHOUB, B. D.: *Characterization of rotaviruses and subgroup F adenoviruses from acute summer gastroenteritis in South Africa*. *J. Med. Virol.* 1986; 18: 159-168.
88. PAYNE, C. M.; RAY, C. G.; BORDUIN, V.; MINNICH, L. L.; LEBOWITZ, M. D.: *An eight-year study of the viral agents of acute gastroenteritis in humans: ultrastructural observations and seasonal distribution with a major emphasis on coronavirus-like particles*. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 1986; 5: 39-54.
89. MAIYA, P. P.; PEREIRA, S. M.; MATHAN, M.; BATH, P.; ALBERT, M. J.; BAKFR, S. J.: *Aetiology of gastroenteritis in infancy and early childhood in southern India*. *Arch. Dis. Child.* 1977; 52: 482-485.
90. DOWLING, J. M.; WYNNF, H.: *Role of enteric adenoviruses and rotaviruses in infantile gastroenteritis*. *Lancet* 1981; 2: 305-306.
91. BRANDT, C. D.; KIM, H. W.; RODRÍGUEZ, W. J.; ARROBIO, J. O.; JEFFRIES, B. C.; STALLINGS, E. P.; LEWIS, C.; MILES, A. J.; GARDNER, M. K.; PARROTT, R. H.: *Adenovirus and pediatric gastroenteritis*. *J. Infect. Dis.* 1985; 151: 437-443.
92. VESIKARI, E.; MAKI, M.; SARKKINEN, H. J.; ARSTILA, P. P.; HALONEN, P. E.: *Rotavirus, adenovirus and non-viral enteropathogens in diarrhoea*. *Arch. Dis. Child.* 1981; 56: 264-270.
93. CHIBA, S.; NAKAMURA, I.; URAKAWA, S.; NAKATA, S.; TANIGUCHI, K.; FUJINAGA, K.; NAKAO, T.: *Outbreak of infantile gastroenteritis due to type 40 adenovirus*. *Lancet* 1983; 2: 954-957.
94. VAN LOON, A. E.; MAAS, R.; VAENSEN, R. T. M. J.; REEMST, A. M. C. B.; SUSSENBACH, J. S.; ROZIJN, T. H.: *Cell transformation by the left terminal regions of the adenovirus 40 and 41 genomes*. *Virology* 1985; 147: 227-230.
95. BAUM, S. G.: *Adenovirus*. En: Mandell, G. L., Douglas, R. G., Bennett, J. E., eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, New York, Churchill Livingstone, 1990: 1185-1191.

Petición de separatas:

J. I. REGUERA USEROS
C/ Teniente Velasco, 8. 2.ª D
34002 PALENCIA

CASO RADIOLÓGICO

Lesiones cutáneas y distrés respiratorio con patrón intersticial y neumotórax en un recién nacido

V. HENALES VILLATE, J. PÉREZ PAYAROLS*, A. PASTOR ARTIGUES,
C. AGUILAR ILLESCAS, M. RODRÍGUEZ ROMERO y M. HERRERA SAVALL

MOTIVO DE CONSULTA Y ANTECEDENTES

Recién nacido de 10 días de vida que ingresa procedente de Hospital Comarcal por cuadro de distrés respiratorio desde el primer día de vida y exantema cutáneo.

Antecedentes personales: Embarazo controlado, sin complicaciones, no ingesta de sustancias tóxicas, no episodios febriles, ni exantemas. Parto de nalgas. Edad gestacional 39 semanas. PN 2620 gr.

Antecedentes familiares: Sin interés.

La *exploración física* muestra RN con distrés respiratorio moderado. Hipoactivo, afebril. Lesiones máculo-papulosas generalizadas que afectan a plantas y palmas. Hepatomegalia de 2-3 cm. AR hipoventilación izquierda. AC normal. No adenomegalias. Hematoma orbitario derecho. Exploración neurológica normal. En las *exploraciones complementarias* destaca: Leuc. 16.000 con desviación a la izquierda. HT⁹ 34%; Plaquetas 120.000; LDH 1665; GTP 81; T. Quick 56%; PCR 0.12.

Rx Tórax: Patrón intersticial difuso, bilateral, con pequeño neumotórax izq. (fig. 1), que en siete días evoluciona a pulmones «pseudoquísticos» con ligera hiperinsuflación.

Ante el cuadro del paciente se decide cobertura con antibióticos cefotaxina + ampicilina. El cultivo de las lesiones cutáneas presenta *Stafilococo aureus*, por lo que se cambia el antibiótico a cloxacilina. Se efectúa biopsia de las lesiones cutáneas que es compatible con Histiocitosis de células de Langerhans. El estudio inmunológico muestra un 26% de células CD1 + en sangre periférica. El estudio de médula ósea es normal.

Se inicia protocolo terapéutico para histiocitosis de alto riesgo con quimioterapia; VP-16 y Vimblastina. La evolución del paciente ha sido satisfactoria y se encuentra en remisión completa a los tres años del diagnóstico.

Diagnóstico. Histiocitosis de Células de Langerhans.

COMENTARIOS

Bajo la denominación de Histiocitosis de células de Langerhans (HCL) se agrupa un amplio espectro de manifestaciones clínicas y radiológicas cuya base etiopatogénica común es la proliferación de Células de Langerhans. Esta designación, viene a sustituir a la clásica de Histiocitosis X con sus tres formas clínicas: granu-

Hospital Son Dureta. Materno Infantil.

* Sección de Radiología Pediátrica y Servicio de Pediatría. Palma de Mallorca.

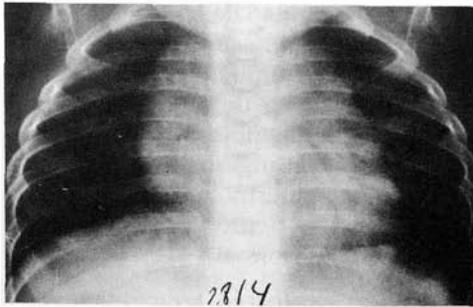
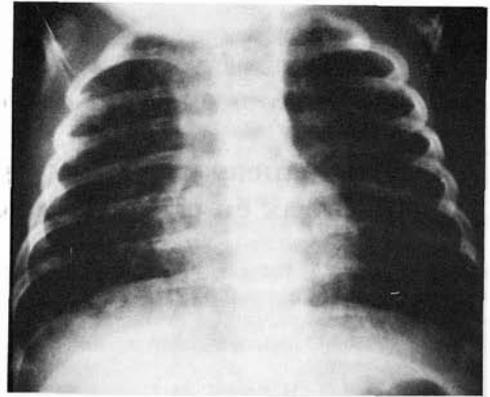
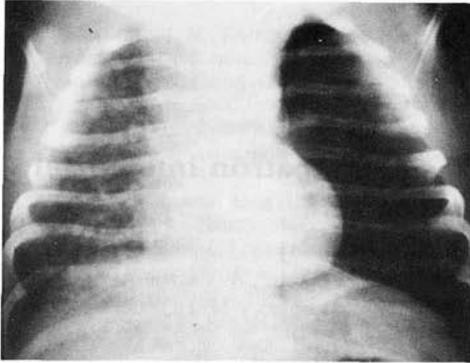


FIG. 1. Radiografía de tórax realizada a los 9 días de edad que muestra un infiltrado pulmonar difuso, de características reticulo-nodulares con pequeño neumotórax izquierdo.

FIG. 2. Control radiológico del tórax a los 17 días de edad en el que las lesiones pulmonares han evolucionado a hiperinsuflación pulmonar con un patrón «pseudoquístico».

FIG. 3. Radiografía de tórax realizada a los 9 meses de edad que muestra normalidad total.

loma eosinófilo, enfermedad de Hand-Schüller-Christian y la enfermedad de Letterer-Siwe (1)

Esta entidad puede afectar, prácticamente, a cualquier órgano o sistema, bien de forma aislada o en combinación, pudiendo asentar en: esqueleto, cerebro, sistema endocrino, pulmón, aparato ORL, sistema gastrointestinal, piel y sistema hematopoyético. En consecuencia, las manifestaciones clínico-radiológicas pueden ser sumamente variables tanto en su especificidad como en intensidad, dependiendo de las estructuras afectadas y el grado de lesión de las mismas.

El pronóstico, fundamentalmente, estará en función de la edad de presentación, (la aparición por debajo de los dos años es un factor agravante) y la extensión de la enfermedad. Atendiendo a estos criterios, se establecen tres grados: 1) *Bajo riesgo*, a) afectación exclusi-

va ósea (hasta 4 lesiones), b) afectación cutánea solamente. 2) *Riesgo intermedio*, a) afectación ósea múltiple (más de 4 lesiones), b) afectación pulmonar exclusiva. 3) *Alto riesgo*, a) enfermedad multisistémica, b) disfunción orgánica (clínica y/o analítica) (2, 3).

La HCL congénita, es una entidad muy rara (4, 5). Aunque en algún caso, poco común, puede tratarse de formas benignas, con afectación exclusiva de piel o esquelética (6), generalmente se trata de la forma correspondiente a la denominación clásica de enfermedad de Letterer-Siwe con afectación aguda diseminada y alto índice de mortalidad intrauterina o neonatal en las primeras semanas de vida (5). La presentación clínica más común suele consistir en: lesiones cutáneas, anemia, linfadenopatía y/o hepatoesplenomegalia etc. La afectación esquelética es poco frecuente en el neonato. Cuando hay afectación pulmonar, como en nues-

tro caso, suele consistir en infiltrados difusos de características reticulonodulares (fig. 1) o bien pulmones enfisematosos o «pseudoquísticos» con frecuente asociación de neumotórax (fig. 2). Estos hallazgos radiológicos «per se» no son específicos de esta enfermedad y pueden ser similares a los encontrados en otros procesos como la aspiración meconial, o afecciones de etiología infecciosa como tuberculosis, infecciones víricas, listeria etc., sin embargo su asociación a alguna de las manifestaciones clínicas anteriormente reseñadas, sobre todo a las lesiones cutáneas, debe sugerir la posibilidad de histiocitosis de células de Langerhans.

En el diagnóstico diferencial además de las distintas causas de distrés respiratorio propias del recién nacido, deberán considerarse otros síndromes histiocitarios tales como: la reticulosis medular histiocitaria, reticulosis hemofagocítica familiar, o la proliferación histiocítica asociada a infección vírica (2, 6, 7).

Aunque el pronóstico en los casos de enfermedad congénita con afectación múltiple suele ser fatal, en algún caso, tal como ocurrió en nuestro paciente, la evolución puede ser favorable hacia la curación completa, e incluso ha sido documentada la remisión espontánea (8).

BIBLIOGRAFÍA

1. CHU, T.; D'ANGIO, G. F.; FAVARA, B.; LADISCH, S.; NESBIT, M.; PRITCHARD, J.: *Histiocytosis syndromes in children*. Lancet 1987; I: 208-209.
2. FILICONA, D.; NEEDLEMAN, H. L.; ARCECI, R.; GILBER, R. D.; DONNELLY, M.: *Pediatric histiocytosis: characterization, prognosis, and oral involvement*. Am. J. Pediatr. Hematol. Oncol. 1993; 15: 226-229.
3. CECI, A.; TERLIZZI, M.; COLELLA, R. *et al.*: *Langerhans cell histiocytosis in childhood: results from the italian cooperative*. AIEOP-CNR-H.X '83 Study. Med. Pediatr. Oncol. 1993; 21: 259-264.
4. SWISCHUK, L. E.: *Radiología del recién nacido y del lactante*. Salvat 1986; pp. 672-673.
5. VADE, A.; HAYANI, A.; PIERCE, K. L.: *Congenital histiocytosis X*. Pediatr. Radiol. 1993; 23: 181-182.
6. MARSH, W. L.; LEW, S. W.; HEATH, V. C.; LIGHTSEY, A. L.: *Congenital self-healing histiocytosis-X*. Am. J. Pediatr. Hematol. Oncol. 1983; 5: 227-233.
7. MCCLAIN, K.; GEHRZ, R.; GRIERSON, H.; PURTILLO, D.; FILIPOVICH, A.: *Virus-Associated histiocytic proliferations in children*. Am. J. Pediatr. Hematol. Oncol. 1988; 10: 196-205.
8. BROADBENT, V.; DAVIES, E. G.; HEAF, D. *et al.*: *Remisión espontánea de una Histiocitosis X multisistémica*. Lancet (Ed. Esp.) 1984; 4: 395-397.

Petición de separatas:

V. HENALES VILLATE
 Sección de Radiología Infantil
 Hospital So Dureta
 C/ Andrea Doria, 55
 07014 PALMA DE MALLORCA

CASOS CLÍNICOS

Leishmaniosis visceral infantil. Presentación de un caso en la provincia de León

M. GUTIÉRREZ FERNÁNDEZ, S. LAPEÑA LÓPEZ DE ARMENTÍA, M. C. TORRES HINOJAL,
G. MENAU MARTÍN, S. REGUERO CELADA y E. ÁLVARO IGLESIAS

RESUMEN: Presentamos un caso clínico de una niña de 23 meses de edad diagnosticada de leishmaniosis visceral infantil (LVI) por visualización de *Leishmania donovani* en el aspirado de médula ósea. El tratamiento se realizó con Glucantime®. La respuesta al mismo se evaluó mediante la clínica y la serología. PALABRAS CLAVE: LEISHMANIOSIS VISCERAL. ANTIMONIALES PENTAVALENTES.

INFANTILE VISCERAL LEISHMANIOSIS, ONE CASE IN LEON PROVINCE. (SUMMARY): We describe a clinical case of infant visceral leishmaniosis in a girl, 23 months old, by identification of *Leishmania donovani* in the marrow aspirate. She was treated with Glucantime® and the outcome has evaluated by clinical and serological responses. KEY WORDS: VISCERAL LEISHMANIOSIS. PENTAVALENT ANTIMONIAL DRUGS.

La LVI es una parasitosis del sistema reticuloendotelial causada por un protozoo flagelado viscerótropo, la *Leishmania donovani*, que es transmitido por un mosquito del género *Phlebotomus* (1). Aunque España es considerada zona endémica, los casos se presentan de forma esporádica, con mayor prevalencia en el litoral mediterráneo y sur de la península.

En el caso de Kala-azar ocurrido en nuestra provincia destaca el antecedente de una estancia de 20 días en el área mediterránea, 7 meses antes del inicio de los síntomas.

CASO CLÍNICO

Niña de 23 meses de edad ingresada por presentar fiebre, astenia y anorexia de 15 días de evolución. Entre los antecedentes personales destacan el contacto habitual con animales domésticos y un

viaje a la provincia de Málaga hacía 7 meses.

Exploración: Afectación moderada del estado general. Desarrollo ponderal y estatural normales. Palidez de piel y mucosas. Adenopatías laterocervicales e inguinales de pequeño tamaño. Hepatomegalia de 4 cm. bajo reborde costal. Esplenomegalia de 5 cm. bajo reborde costal (llegando incluso a 10 cm. a lo largo de la evolución).

Analítica al ingreso: Leucocitos 2.800/mm³. (71% L, 5% M, 24% S). Hgb 5.7 gr/dl. Hematocrito 17.3%. Plaquetas 79.000/mm³. Reticulocitos 2.2%. v.s.g.: 71 mm/1.^a hra. G.O.T.: 312 UI/l. G.P.T.: 198 UI/l. Proteínograma: proteínas totales 9.28 gr/dl (albúmina 3.66 gr/dl, gammaglobulina 3.62 gr/dl, alfa-1-globulina 0.36 gr/dl, alfa-2-globulina 0.92 gr/dl, betaglobulina 0.63 gr/dl). Aglutinaciones tifoparatóxicas y antibrucella, serología de hepatitis A, B

y c, VIH., Lues, Epstein-Barr y Toxoplasma negativos.

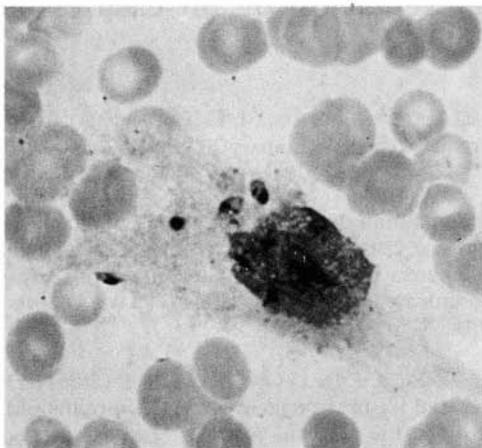


FIGURA 1. *Histiocito cargado de parásitos (Leishmania donovani) en material de médula ósea (May Grunwald Giemsa x 40)*

Ante la sospecha de proceso hematológico se realiza aspirado de médula ósea

a las 48 horas del ingreso, visualizándose parásitos intra y extracelulares tipo *leishmania* (Figura 1). Inicialmente los anticuerpos *antileishmania* fueron positivos a título bajo, aumentando en una determinación posterior (Tabla I). Una vez confirmado el diagnóstico se inició el tratamiento con Glucantime® a dosis iniciales de 30 mg/kg/día, aumentándose progresivamente hasta alcanzar los 100 mg/kg/día. La duración del tratamiento fue de 4 semanas, obteniéndose buena respuesta clínica y analítica (Tabla II). Fue necesario transfundir concentrado de hematíes.

TABLA I. EVOLUCIÓN DE ANTICUERPOS ANTILEISHMANIA

Tiempo de evolución	Título de anticuerpos
1 día	1/40
21 días	1/400
3 meses	1/80
8 meses	Menor de 1/40

TABLA II. EVOLUCIÓN ANALÍTICA

	Al ingreso	A los 10 días de tratamiento
Hemoglobina	5.7 gr/dl	11.4 gr/dl
Hematocrito	17.3%	32.8%
Plaquetas	79.000/mm ³	281.000/mm ³
Leucocitos	2.800/mm ³	6.700/mm ³
V.C.M.	71.5 fl	85.9 fl
G.O.T.	312 UI/l	44 UI/l
G.P.T.	198 UI/l	17 UI/l
V.S.G.	71 mm/1. ^a hora	30 mm/1. ^a hora
Proteínas totales	9.28 gr/dl	8.40 gr/dl
Gammaglobulina	3.62 gr/dl	2.60 gr/dl

COMENTARIOS

El Kala-azar suele manifestarse clínicamente con una tríada característica consistente en fiebre, esplenomegalia y anemia. A pesar de ello el diagnóstico puede demorarse si no se tiene un elevado índice de sospecha, sobre todo en las regiones donde la enfermedad se presenta de forma esporádica (2).

El diagnóstico se basa en la presencia de anticuerpos *antileishmania*, cuyos datos positivos son tardíos, y en el aspirado de médula ósea que proporciona un diagnóstico rápido, por lo que deben buscarse protozoos tipo *leishmania* en el aspirado de médula ósea de todo niño con fiebre, esplenomegalia y anemia. En la fase aguda de la enfermedad se produce un incremento del título de anticuerpos *antileishmania*, a expensas fundamentalmente de la IgG que disminuyen progresivamente en la fase de curación,

siendo la inmunidad celular la que confiere protección duradera (3).

Por ello, la evolución de la serología *antileishmania* es un parámetro menos cruento y más fiable para valorar la respuesta al tratamiento que el aspirado de médula ósea, ya que ésta puede tener una elevada tasa de falsos negativos en función de la experiencia acumulada por el Servicio de Hematología (2).

El tratamiento de elección son los antimoniales pentavalentes (4, 5, 6). Disponemos de dos con toxicidad y eficacia terapéutica similares: antimoniato de N-metil glucamina y estibogluconato sódico. Como alternativa se han empleado la diamidina, la anfotericina B y el alopurinol. Este último usado aisladamente no es eficaz, debiendo administrarse asociado a los antimoniales pentavalentes. Para pacientes con afectación grave se ha utilizado con buenos resultados la asociación de antimoniales y gamma-interferón (2).

BIBLIOGRAFIA

- MARTÍN, M.; BIEDMA, A.; AL KAHTIB, G. y col.: *Kala-azar: revisión de 20 casos*. Arch. Pediatr. 1991; 42: 385-388.
- LÓPEZ PEÑA, L. F.; CLEMENTE YAGO, F.; CRUZ AMORÓS, E. DE LA; GOROSTIZA FELIPE, P.; MONFERRER FÁBREGAT, R.; ESCRIVÁ TOMÁS, P.: *Kala-azar infantil: casuística de una década*. An. Esp. Pediatr. 1993; 39: 199-201.
- WAYNE, G.; SHREFFLER: *Antibody responses of visceral leishmaniasis patients to gp63, a major surface glycoprotein of Leishmania species*. J. Infect. Dis. 1993; 167: 426-430.
- CRUZ AMORÓS, E. DE LA; LAMBRUSCHINI FERRI, N.; RODRÍGUEZ MIGUÉLEZ, J. M.; TORRES SIMÓN, J. M.: *Glucantime® y Alopurinol en el tratamiento de la leishmaniasis visceral infantil persistente*. An. Esp. Pediatr. 1988; 29: 77-79.
- CAMBRONERO GALACHE, M.; MARTÍNEZ CORTÉS, F.; BÓDALO GUERRERO, A.; COUREL BRIJALBA, A.; CASADO FLORES, J.; CASQUERO JUNQUERA, J.: *Kala-azar en la infancia. Revisión de 20 años*. An. Esp. Pediatr. 1983; 18: 28-32.
- GIMÉNEZ FERNÁNDEZ, P.; GOROSTIZA FELIPE, P.: *Kala-azar infantil. a propósito de 14 casos*. Arch. Pediatr. 1982; 33: 259-272.

Petición de separatas:

DR. M. GUTIÉRREZ FERNÁNDEZ
C/ Riosol, 3, 4.º B
24010 LEÓN

Síndrome alcohólico fetal y cardiopatía

P. VALLÉS, D. GLEZ.-LAMUÑO, C. QUEVEDO, P. VALLÉS-URRIZA,
F. DA CASA* y S. GARCÍA CALATAYUD

RESUMEN: El síndrome de alcohol fetal (SAF) se debe a los efectos teratogénicos del alcohol en madres que consumen esta droga durante el embarazo. La incidencia, que puede ser más alta de lo publicado, se calcula alrededor de 1-2/1.000 recién nacidos vivos, en base a calcular en España, 400.000 mujeres alcohólicas en edad fértil. El diagnóstico sólo es fácil cuando hay una ingesta importante de alcohol o el fenotipo es típico, con retraso del crecimiento, anomalías neurológicas, microcefalia y estigmas faciales. Puede mostrar cardiopatía, generalmente consistente en defectos septales. El pronóstico de la cardiopatía empeora por la suma del SAF. Presentamos y comentamos 4 casos. PALABRAS CLAVE: SÍNDROME DE ALCOHOL FETAL. DROGADICCIÓN.

ALCOHOL FETAL SYNDROME AND CARDIOPATHY. (SUMMARY): The alcohol fetal syndrome (AFS) is due to teratogenic effects of alcohol in mothers consuming this drug during the pregnancy. The incidence, that could be higher than published, is about 1-2/1.000 live newborns, in base of calculating 400.000 alcoholic wives in Spain during their fertile age. The diagnosis is only easy whether there is an important intake of alcohol and whether the child has a typical phenotype with retard growth, neurological abnormalities, microcephalia and facies stigma. They may show cardiopathy, generally septal defects. The prognosis of the cardiopathy worse by the addition of the FAS. We report and comment 4 cases of FAS. KEY WORDS: ALCOHOL FETAL SYNDROME. DRUG ABUSE.

INTRODUCCIÓN

El síndrome alcohólico fetal (SAF) descrito por Jones y Smith en 1973, consiste en una embriofetopatía alcohólica en hijos cuyas madres consumen alcohol durante el embarazo. Para muchos autores, es la causa más importante de deficiencia mental de etiología conocida. Se precisa un consumo de 30 g. de alcohol al día, para que exista riesgo de presentación de la fetopatía, pero el consumo mantenido de pequeñas cantidades, así como la ingestión elevada aislada pueden

desencadenar el síndrome. Con 30-60 cc. de ingesta de alcohol diarios, existiría un 10% de afectados con 90 cc. diarios, un 40%, etc., siendo proporcional la aparición del síndrome a la cantidad y duración del alcoholismo.

Hay otros factores, como la asociación de otras drogas, incluido el tabaco, así como la situación nutricional y peso de la madre.

Para orientarnos de un modo aproximado sobre la cantidad de alcohol inge-

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

* *Departamento de Pediatría. Sección de Neonatología. Unidad de Cardiología Infantil.*

rida en función del tipo de bebida, podemos utilizar la fórmula siguiente:

1. Bebidas de menos de 16º de alcohol: Vino, cerveza...

. Grados x 8 = cc. de alcohol puro/litro de bebida.

2. Bebidas de más de 16º de alcohol: licores...

. Grados x 10 = cc. de alcohol puro/litro de bebida.

El grado de afectación del embrión o del feto es variable. Formas subclínicas

manifestadas únicamente por un crecimiento intrauterino retardado (CIR), hasta las formas completas del S.A.F. en las que coinciden las tres manifestaciones mayores:

1. *Retraso en el crecimiento intrauterino y postnatal de forma armoniosa.*

2. *Afectación del S.N.C., con retraso mental y otras alteraciones (tono, movimientos finos y aparición de tics entre otros).*

3. *Facies típica.* (Tabla D).

TABLA I. SIGNOS MAYORES

1. CRECIMIENTO	2	3	4
RETRASO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO	SÍ		
RETRASO DE CRECIMIENTO POSTNATAL	SÍ		SÍ
TALLA BAJA			SÍ
PESO BAJO			SÍ
MICROCEFALIA acentuada con la edad			SÍ
2. S.N.C.			
RETRASO MENTAL	SÍ		?
ALTERACIONES FUNCIONALES DEL TONO. HIPOTONÍA	SÍ		NO
ALTERACIONES EN LOS MOVIMIENTOS FINOS	NO		NO
CONDUCTAS ESTEREOTIPADAS	NO		
HIPERACTIVIDAD	SÍ		SÍ
3. FACIES TÍPICA			
HIRSUTISMO	SÍ		SÍ
MICROCEFALIA	NO		SÍ
MICROGNATIA			SÍ
BLEFAROFIMOSIS	SÍ		SÍ
MICROFTALMIA	SÍ		SÍ
EPICANTUS	?		SÍ
LABIO SUPERIOR FINO, EN BOCA DE PESCADO	SÍ		SÍ
PLATIRRINIA	SÍ		SÍ
COANAS EVERTIDAS	SÍ		SÍ
PTOSIS PALPEBRAL	SÍ		
PALADAR OJIVAL	SÍ		SÍ
OTROS RASGOS DEL FENOTIPO			
PLIEGUES PALMARES ANÓMALOS			?
CLINODACTILIA DEL 5.º DEDO	NO		NO
SUPINACIÓN LIMITADA	SÍ		NO

Pueden asociarse otras malformaciones o estigmas malformativos, considerados como manifestaciones menores: cardíacas, articulares, nefrourológicas, etc... Entre las manifestaciones cardíacas se han descrito defectos de la septación interventricular e interatrial, tetralogía de Fallot y alteraciones de los grandes vasos.

DIAGNÓSTICO:

Se precisa:

1. Presencia de tres manifestaciones mayores.
2. Reconocimiento de ingesta alcohólica por la embarazada.

CASOS CLÍNICOS:

Caso N.º 1: T. F. O.

Niña de 3 meses que acude a la consulta de cardiología infantil, por soplo cardíaco.

Antecedentes Familiares: Hermana sana. Padre: Eucleación de ojo izdo., por razones no conocidas. Madre: Fumadora de 10-20 cigarrillos día. Bebedora habitual. Episodios frecuentes de etilismo agudo.

Antecedentes personales: Madre expuesta a Rx durante el embarazo. Rx de boca en primer mes y Rx de pie en el 5.º mes. Retraso de crecimiento fetal detectado ecográficamente el 8.º mes de gestación. Parto a término, eutócico. Peso al nacimiento 2660 g. (P 10). Talla 48 cm. (P 25). PC. 33 cm. (P 25). PT. 30, 5 cm.

Enfermedad actual: Soplo cardíaco detectado en los primeros días de vida. A los tres meses de vida se diagnostica de comunicación interventricular (CIV), mediante estudio clínico, electrofonocardiográfico, Rx y eco cardíaca M-2D y Doppler color. Rx de tórax: marcada cardiomegalia.

Examen físico: Edad: 3 meses. Peso: 3030 g. (Pc < 3). Talla: 53 cm. (Pc < 3). P. c.: 38 cm. (Pc 25). Retraso ponderoestatural. Fenotipo compatible con fetopatía alcohólica. Irritable y nervioso a la manipulación, dificultades para conciliar el sueño. Palidez cutánea. Hipotrófico. Tórax con prominencia anterior. Resto de exploración por aparatos sin significación.

El diagnóstico de su *CIV*, *no justifica el deficiente desarrollo ponderal y estatural.*

Evolución: Dada la cardiomegalia y el retraso ponderal y estatural, se inicia tratamiento con Digoxina y diuréticos. Se observa una discreta mejoría clínica, toma bien y disminuye la cardiomegalia, pero su curva de peso se aplanan por lo que se decide corrección quirúrgica. Enviada centro de referencia correspondiente, fallece tras la intervención quirúrgica.

Caso N.º 2: A.S.A.

Varón de 5 meses y medio que consulta por soplo cardíaco y posible fetopatía alcohólica.

Antecedentes familiares: Cuarto embarazo. 3 hermanos vivos. Madre bebedora habitual en grandes cantidades.

Antecedentes personales: Embarazo no controlado. Edad gestacional 27 ± 1 semana. Parto se inicia en su domicilio, ingresa en Hospital en período expulsivo. Peso al nacimiento: 1140 g (Pc < 10). P. cefálico 27,5 (Pc < 10). APGAR 3-4. En las primeras horas presenta intensos temblores y se detecta soplo cardíaco.

Enfermedad actual: Soplo cardíaco desde el nacimiento. Cardiomegalia al mes de vida, diagnosticándose la *CIV*. Se inicia tratamiento con digital. A los tres meses dada la persistencia de la cardiomegalia y la gran dilatación del ventrículo izquierdo se añaden diuréticos, Captopril y Carnitina. La curva de peso es plana

(Peso: 2300 g = -4 desv. stand.). Se mantiene severo retraso ponderoestatural.

Examen físico: Peso 2.600 g (Pc < 3), Talla 49 cm. (Pc < 3). Tensión arterial 75/40. Aceptable estado general. Irritable. Distrófico. Ligera contractura en flexión de los codos. Fenotipo de SAF (Ver figuras 1, 2). No se evidencian signos de cianosis. No plétora yugular. Corazón hiperdinámico a la palpación. Pulsos palpables en las cuatro extremidades. Soplo sistólico 2-4/6 en precordio y espalda. Ruidos

cardíacos fuertes. Hígado palpable 2 cm. bajo reborde costal. (Fig 1 y 2) Tabla 2.

Exámenes complementarios. Rx de tórax: Marcada cardiomegalia. Hiperflujo y edema intersticial. ECG: RsCsRs. 140 x'. Eje QRS: + 60. RS en V1. R+S en V3 60 mm. QR en V5-V6 con Q de 8mm. H.B.V. con predominio izdo. ECO 2D: Dilatación de cavidades izquierda. ECO DOPPLER: Alteración de la función diastólica del Ventrículo izquierdo e Hipertensión arterial pulmonar.

TABLA II. FENOTIPO SAF PACIENTE N.º 2

CIR	SÍ
MICROCEFALIA	SÍ
RETRASO PSICOMOTOR	SÍ
HIPERACTIVIDAD	
EPICANTUS	
PTOSIS PALPEBRAL	
BLEFAROFIMOSIS	
RAÍZ NASAL ANCHA Y PLANA	SÍ
PLIEGUES NASOLABIALES	SÍ
LABIOS FINOS	NO
HIPOPLASIA MANDIBULAR	NO
PALADAR OJIVAL	SÍ
SURCOS PALAMRES ANÓMALOS	¿SÍ?
CLINODACTILIA	—
CAPTODACTILIA	—
HIPOPLASIA FALANGES TERMINAL	—
HIPOPLASIA UNGUEAL	—
DIFICULTAD SUPINACIÓN	—
TÓRAX EN EMBUDO	NO
MALFORMACIONES CARDÍACAS	SÍ
MALFORMACIONES GENITALES	SÍ
CRIPTORQUIDIA	
PENE GRANDE	
FOSITA COXÍGEA	SÍ
MALFORMACIÓN NEFRO-UROLÓGICA	SÍ
DISPLASIA OREJA (DERECHA)	SÍ



FIGURA 1. Fenotipo de un niño con Síndrome alcohólico fetal. Retraso de crecimiento armónico



FIGURA 2. Facies típica del mismo paciente de la figura anterior

Juicio Clínico: Síndrome alcohólico fetal con retraso ponderoestatural severo y cardiopatía congénita tipo comunicación interventricular perimembranosa con flujo pulmonar doble del sistémico (estimado por doppler), hipertensión arterial pulmonar, insuficiencia cardíaca con alteración de la función diastólica del ventrículo izdo. predominante, por lo que se decide traslado a centro de referencia para corrección quirúrgica de la CIV.

Caso N.º 3: L.P.S.

Lactante de 2 meses ingresada al nacimiento por bajo peso.

Antecedentes familiares: Madre de 31 años. Fumadora de 20-30 cigarrillos al día. Bebedora habitual. Un año antes del parto sufre un «delirium tremens».

Antecedentes personales: Gestación de 36 semanas. Infección urinaria en el primer trimestre del embarazo. Cólico nefrítico. CIR tipo I detectado ecográficamente en la semana 34+3 del embarazo. Serología. Serología: Rubeola IgG +; VDRL, PTA, HBsAg y Toxoplasma negativos. Parto eutócico. APGAR 9-9. Peso 1.200 g. (P < 10). Talla 36,5 cm. (P < 10). Perímetro

cefálico 28 cm. (P < 10). A las 24 horas de vida presenta irritabilidad y temblores con la manipulación. Comienza con fiebre, decaimiento y regular estado general con hematimetría, bioquímica y cultivos en sangre y LCR normales. Urocultivo positivo a E. coli, iniciándose tratamiento antibiótico parenteral durante 16 días con mejoría progresiva del estado general. En E.E.G., se aprecia actividad bioeléctrica cerebral deficientemente estructurada, con escasos ritmos específicos de sueño, formados por ondas lentas con ritmos rápidos intercalados y de distribución generalizada. No se aprecian fenómenos paroxísticos ni signos de focalidad.

Examen físico: (2 meses). Peso: 2295 g (P < 3). Fenotipo compatible con fetopatía alcohólica. Buen estado general. No hepatomegalia. Pulsos periféricos palpables en las cuatro extremidades. A. Cardaca: Soplo sistólico 3/6.

Exámenes complementarios: E.C.G.: Normal.; Rx de Tórax: Normal.; ECO M.2D-DOPPLER: Comunicación interventricular perimembranosa pequeña. Foramen oval permeable (Figs. 3 y 4).

Evolución: Relativamente favorable, sin complicaciones, salvo la persistencia de un marcado retraso ponderoestatural.



FIGURA. 3. Eco Doppler color. Comunicación interauricular

Caso N.º 4: C.S.B.

Varón de 19 días de vida ingresado por bajo peso al nacimiento.

Antecedentes familiares: Madre de 29 años de edad. Fumadora de 20 cigarrillos diarios y bebedora habitual.

Antecedentes personales: Embarazo no controlado. Se practica ecografía prenatal que evidencia retraso de crecimiento intrauterino severo, repetida 18 días más tarde la biometría es similar y corresponde a la semana 31. Parto por cesárea por sufrimiento fetal crónico grave. Test de APGAR 7/8. Peso al nacer 1500 g (Pc < 10); Talla 44 cm. (Pc 10); p.c. 28 cm (Pc < 10). Edad clínica 37-38 semanas. Serologías negativas. Hiperexcitabilidad y tembloroso a la manipulación.

Examen físico: Peso 1720 g (Pc < 10); Talla 44 cm. (Pc < 10); p.c. 31,5 cm. (Pc 10). Hiperactivo. Facies típica de Fetopatía alcohólica. No otras malformaciones. Auscult. Cardíaca: Soplo sistólico II/VI compatible con PCA mínima.

Exámenes complementarios: E.C.G.: Normal. Rx Tórax: Normal. ECO M2D: Normal. ECO DOPPLER: Conducto arterioso permeable Ecocardiograma: Onda positi-



FIGURA. 4. Eco Doppler color. Comunicación interventricular

va en sístole con llenado diastólico, característica de PCA.

Evolución: En principio favorable, no siendo aún valorable, dada la corta edad, el posible retraso ponderoestatural.

DISCUSIÓN

El síndrome alcohólico fetal, considerado más una embriopatía que una fetopatía, está causado por los efectos teratogénos del alcohol en hijos cuyas madres consumen alcohol durante el embarazo, y es sin duda mucho más frecuente de lo que se publica. Fácil de diagnosticar si se tiene constancia del consumo de alcohol, y el niño muestra un fenotipo compatible, alteraciones neurológicas y/o retraso de crecimiento, asociado o no a algún estigma malformativo, pero difícil si no existen manifestaciones mayores y no se piensa en la existencia del síndrome. En nuestros casos, era tan evidente la ingesta en cantidad de alcohol por la madre, que resultaba difícil de ocultar; por otro lado, el fenotipo de los cuatro niños es inconfundible.

En España, se calcula que existen unas 400.000 mujeres en edad fértil alco-

hólicas, y la incidencia de SAF puede por tanto calcularse de 1 ó 2 por cada 1000 nacidos vivos.

Hasta un 50% de los niños, presentan algún tipo de cardiopatía. De 25-50% presentan defectos septales auriculares, un 1-25% C.T.V. y con una frecuencia similar, se describen anomalías de los grandes vasos incluida la tetralogía de Fallot.

En nuestra muestra de cuatro casos, extraída de la consulta de cardiología infantil, encontramos de 3 pacientes con una comunicación interventricular, uno de ellos con un defecto septal auricular asociado, y un cuarto niño con persistencia del conducto arterioso.

En relación a otros pacientes afectos de una CIV y seguidos en nuestra consulta, los niños afectos de la embriofetopatía alcohólica tienen peor pronóstico que aquellos que únicamente presentan su

cardiopatía. Pensamos que la mala evolución de dos de los niños con CIV, el primero de ellos con un fallecimiento inesperado en el postoperatorio y el segundo con estacionamiento severo de la curva ponderal, gran dilatación ventricular izquierda y signos de hipertensión arterial pulmonar, es influenciado negativamente por la existencia del SAF, dificultando el manejo de estas cardiopatías y ensombreciendo el pronóstico.

Respecto al tratamiento, creemos que ante un caso de CIV y SAF no puede darse el mismo valor al retraso ponderoestatural que en un paciente sin SAF, en el que una curva de peso plana es indicación absoluta de cirugía.

La presunción de alcoholismo, localización de las mujeres de riesgo y el apoyo a las madres alcohólicas para salir del mismo, son los mejores y prácticamente el único medio de tratamiento.

Petición de separatas:

DR. PABLO VALLÉS SERRANO
Unidad de Cardiología Infantil.
Hospital M. de Valdecilla
C. Cazoña, s. n.
39008 SANTANDER

Grave intoxicación salina por administración excesiva de sodio en rehidratación oral

I. SINOVAS, A. FIERRO, M. MARTÍNEZ, J. MEDIAVILLA, J. M. MURO y E. J. MENA

RESUMEN: Presentamos un niño varón de 6 meses y 15 días de vida con una severa intoxicación (Na en sangre, 198 mEq/l por administración excesiva de Na en solución de rehidratación oral (SRO). La gravedad del cuadro hidroelectrolítico requirió hacer una diálisis peritoneal, así como una anestesia con tiopental y respiración mecánica con presión positiva intermitente para el tratamiento del status convulsivo. **PALABRAS CLAVE:** REHIDRATACIÓN ORAL, INTOXICACIÓN SALINA, DIÁLISIS PERITONEAL, STATUS CONVULSIVO.

SEVERE SALINE POISONING DUE TO EXCESSIVE INTAKE OF SODIUM IN ORAL REHYDRATION. (SUMMARY): We report a 6 months and 15 days old male with a severe saline poisoning (blood Na: 198 mEq/l) due to excessive intake of oral rehydration solution (ORS). The severity of hydroelectric picture required a peritoneal dialysis as well as the status epilepticus needed anesthesia with thiopental and mechanical ventilation with intermittent positive pressure for. **KEY WORDS:** ORAL REHYDRATION, SALT-NE POISONING, PERITONEAL DIALYSIS, STATUS EPILEPTICUS.

INTRODUCCIÓN

A pesar de que parece haber acuerdo sobre el riesgo de hipernatremia ocasionada por el uso de soluciones de rehidratación oral (SRO) de preparación casera (1, 2), en las que las concentraciones de Na pueden ser variables y en ocasiones peligrosas, dichas soluciones siguen utilizándose. También se han descrito casos de hipernatremia (3, 4, 5, 6) a veces graves e incluso de consecuencias fatales (5), por el uso inadecuado de preparados comerciales.

Nuestro objetivo al presentar este caso es llamar la atención sobre el peligro que pueden suponer algunas rehidrataciones orales mal preparadas y sin control médico estricto.

CASO CLÍNICO

Varón de 6 meses y medio, sin antecedentes familiares ni personales de interés. Es remitido a la Unidad de Urgencias de nuestro servicio con un cuadro de vómitos y deposiciones líquidas, sin sangre ni moco, de 48 horas de evolución. En las últimas horas presenta fiebre alta, decaimiento, quejido y pérdida de peso del 7%. Ha seguido rehidratación oral con un producto de preparación casera, a base de: un litro de agua, zumo de limón, azúcar, una cucharadita de sal y otra de bicarbonato sódico, habiendo tomado de esta solución 3 litros en las últimas 24 horas. Se analizó una muestra de la solución en nuestro Servicio, según los datos que había aportado la madre en la anamnesis y se obtu-

vieron unas concentraciones de sodio de 176 mEq/l y 115 mEq/l de cloro.

Exploración al ingreso: Peso = 7.850 gr. (Pc 25). Talla = 66 cm. (Pc 10). Perímetro cefálico = 46 cm. (Pc 90). Temperatura = 40°C. Frecuencia cardíaca = 160 latidos/minuto. Frecuencia respiratoria = 45 respiraciones/minuto. Tensión arterial sistólica = 102 mm. Hg. Tensión arterial diastólica = 84 mm. Hg. Afectación importante del estado general. Obnubilado, responde a estímulos táctiles o auditivos con hipertonía generalizada. Mucosa oral seca. Fontanela ligeramente deprimida. Se inicia signo de pliegue. Polipnea. Auscultación pulmonar normal.

Analítica de sangre al ingreso: Na = 198 mEq/l. K = 3.4 mEq/l. Cl = 160 mEq/l. Glucosa = 96 mg%. Urea 0 75.8 mg%. Creatinina = 1.6 mg%. pH = 7.35. CO_3HNa = 15 mEq/l. EB = 7,6. Osmolaridad 0 396.

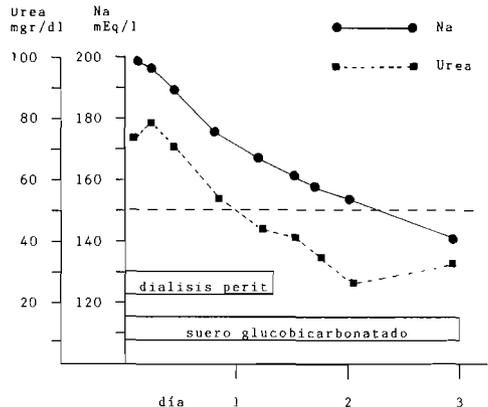
Analítica de orina: Densidad = 1025. Na = 104 mEq/l. K = 73 mEq/l. Osmolaridad = 518.

Índices urinarios: Índice ureico = 25. Excreción fraccionada de Na = 2%. Índice osmolar = 1.43.

Cultivos bacterianos: Coprocultivo = Flora normal. Urocultivo = (-). Punta de catéter = (-). Tubo endotraqueal = (-). Líquido peritoneal 0 (-).

Evolución por problemas: 1) *Problema hidroelectrolítico:* Ante la gravedad del cuadro hidroelectrolítico se inicia diálisis peritoneal con solución al 1.5%, suplementado con ClNa según fórmula: $\text{Na plasmático} - (\text{Na plasmático} - 140)/3$ y CLK a una concentración de 4 mEq/l. Se realizan pases a 30 ml/Kg durante 10 minutos, manteniéndose en peritoneo durante media hora cada pase. Se obtuvo un balance total positivo de 77 ml. La diálisis se mantuvo durante 24 horas. Presentó anuria en las primera 9 horas, administrándose una dosis de furosemida de 2 mg/Kg, con buena res-

puesta y manteniendo adecuada diuresis a partir de este momento. Simultáneamente a la diálisis peritoneal se inició reposición intravenosa con suero glucobicarbonatado, administrándose las necesidades basales más el 50% de las pérdidas estimadas. La cifra de Na se normaliza en 72 horas y la de urea a las 15 hora (Tabla I) (Fig. 1).



Gráfica 1.- Evolución de Na y Urea séricos.

FIG. 1. Evolución de Na y urea séricos

Las cifras tensionales, discretamente aumentadas al ingreso, se normalizan a las 24 horas. Se administró alimentación parenteral el 4.º y 5.º día de ingreso ante la peligrosidad de alimentación oral por su situación neurológica. La realimentación oral se inicia al 6.º día de ingreso, con buena tolerancia y una recuperación total de peso del 7%.

2) *Problema neurológico:* A las 24 hora del ingreso inicia un cuadro de status convulsivo con crisis tónico clónicas generalizadas, a pesar de la profilaxis con fenobarbital realizada desde el ingreso. Se utilizó en primer lugar tratamiento con diacepán e hidantoinas intravenosas. Ante la persistencia del cuadro convulsivo se realiza anestesia con tiopental y ventilación mecánica con presión positiva intermitente. Se asoció manitol al 20% a dosis de 1 gr/Kg una vez descartada la

TABLA I. EVOLUCIÓN DE DATOS ANALÍTICOS EN SANGRE Y ORINA

SANGRE	día 1				2				3
	Na mEq./l	198	197	187	175	165	160	158	154
Cl mEq./l	160	158	147	135	125	119	119	117	103
K mEq./l	3.4	3.9	4.8	4.1	4.4	5.5	5.5	5.5	4.5
Glucosa mgr.%	96	109	245	195	245	210	167	130	167
Urea mgr.%	75	79	71	55	46	39	33	27	33
Cr. mgr.%	1.6	1.6	1.4	1.3	1.2	1.1	1	0.9	1.1
pH	7.35	7.37	7.38	7.39	7.39	7.39	7.37	7.37	7.53
CO ₃ H ⁻	15.8	19.4	21.9	22.7	24.8	25	26	27	24
B.E.	-7.6	-4.3	-2.3	-1.2	+0.7	+1.2	+1.2	+2.2	+3.4
Osmolaridad		396	388	362	349	326	320	317	294
ORINA									
Na mEq./l	104	74		115	183	181	131	125	24
K mEq./l	73	55		28	10	18	33	12	34
Urea gr./l	19	18		10	3	5	9	2	3
I. Ureico	25	22							
E. F. Na.%	2	1.6							
Osmolaridad		518							
I. Osmolar		1.43							

existencia de hematoma subdural. No se repitieron nuevas crisis convulsivas. El EEG mostró ritmo theta y delta generalizado de mediano y alto voltaje, con brotes de complejos punta-onda como expresión de sufrimiento cerebral difuso. Fondo de ojo: Normal. TAC cerebral realizado a las 48 horas del ingreso, no se aprecia patología hemorrágica ni signos de edema cerebral.

La evolución neurológica precoz mostró una regresión psico-motora, con mirada inexpresiva e intensa hipotonía. Se realizó estimulación y rehabilitación muscular, observándose una mejoría paulatina y mostrando una recuperación total al mes del ingreso, con normalización del EEG. El test de Gesell realizado a los 13 meses de edad cronológica dio como resultado un coeficiente global de 115.

DISCUSIÓN

Las SRO son esenciales como tratamiento en las diarreas agudas, puesto que a la vez evitan o corrigen la deshidratación, minimizando los efectos nutricionales adversos de la diarrea y facilitando la tolerancia de la realimentación oral (7).

Las recomendaciones de la ESPGAN y de la mayoría de los autores para estas soluciones (1, 2, 3, 5, 8, 9, 10) serían de una concentración inferior en nuestro medio a las que recomienda la O.M.S. para los países del Tercer Mundo (90 mEq/l de Na). Esto sería debido a que en nuestro medio y en los países de su entorno la mayoría de las diarreas son víricas no secretoras y en general en todas las diarreas (víricas o bacterianas) las pérdidas

de Na serían más bajas (rotavirus 40 mEq/1, diarreas invasivas 55 mEq/1) (8) que en los mencionados países del Tercer Mundo.

El uso de SRO de preparación casera representa un peligro ya señalado por Montana y col. (2), por la gran variedad en la osmolaridad y concentraciones de Na de estos preparados, lo cual pudimos observar en nuestro paciente. Incluso los productos comerciales con preparación inadecuada pueden representar también un peligro evidente, llegando en ocasiones a graves intoxicaciones que pueden llevar a la muerte del paciente (5). Una buena dilución (44-60 mEq/1 de Na) y una supervisión médica estricta (3, 4, 6)

serían imprescindibles en este tipo de terapéutica.

En los últimos años la mayor proporción de hipernatremias corresponde en nuestro medio a las ocasionadas por rehidrataciones orales mal preparadas (11), contrastando con las hipernatremias de hace años, en las que el predominio correspondía a alimentaciones concentradas, como quedó demostrado en el trabajo publicado por algunos de nosotros en el año 1984 (12).

Creemos que la diálisis peritoneal es muy útil en el tratamiento de brave intoxicación salina.

AGRADECIMIENTO

Damos las gracias a la Srta. Rocío Vicente Sánchez, por su inestimable ayuda mecánográfica.

BIBLIOGRAFÍA

1. REPORT OF AN ESPGAN WORKING GROUP: *Recommendations for composition of oral rehydration solutions for the children of Europe*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1993; 16: 23-28.
2. MONTANA, M.; ZUIN, G.; PACCAGNINI, S.; PALMIERI, M.; BERETTA, P.; PRINCIPI, N.: *Home-made oral rehydration solutions: variations in composition*. Acta Paediatr. Scand. 1991; 80: 720-722.
3. SÁNCHEZ VAIAERDE VISUS, F.; GONZÁLEZ ECHEVERRÍA, F.; DEL REAL SÁNCHEZ PUERTA, C.: *Intoxicación salina por mala utilización de solución rehidratante oral*. An. Esp. Pediatr. 1988; 28: 170-171.
4. ROMÁN, L.; AZCÁRATE, M. J.; CRETO, J.; POCHÉVILLE, I.; VITORIA, J. C.: *Intoxicación salina por mala utilización de la solución rehidratante oral (SRO)*. An. Esp. Pediatr. 1987; 26: 223-224.
5. ESPINO AGUILAR, R.; DE LA TORRE CECILIA, C.; PÉREZ NAVERO, J. L.; VELASCO JABALQUINO, M. J.; BARCONES MINGUEZA, F.; ROMANOS LEZCANO, A.: *Intoxicación salina por solución rehidratante oral*. En. Esp. Pediatr. 1989; 31: 73-75.
6. SOLAR BOGA, A.; FONTAÑA MARTÍNEZ, M.; SUÁREZ GARCÍA, F.; BELLO FERNÁNDEZ, A.; RODRÍGUEZ VALCÁRCEL, G.: *Hipernatremia por incorrecta utilización de la solución rehidratante oral*. Bol. Pediatr. 1992; 33: 79-81.
7. GUERRERO VÁZQUEZ, J.: *Manejo nutricional de la diarrea infecciosa aguda de intensidad leve y moderada*. An. Esp. Pediatr. 1993; 38: 167-172.
8. GUANDALINI, S.: *Overview of childhood acute diarrhea in Europe: Implications for oral rehydration therapy*. Acta Paediatr. Scand. 1989; Suppl. 364: 5-12.
9. DA CUNCHA FERREIRA, R. M. C.: *Optimising oral rehydration solution composition for the children of Europe*. Clinical trials. Acta. Paediatr. Scand. 1989; Suppl. 364: 40-50.
10. WALKER, S. H.: *Hypertremia from oral electrolyte solutions in infantile diarrhea*. N. Engl. J. Med. 1981; 304: 1238.
11. FIERRO URTURI, A.; SINOVAS GONZÁLEZ, I.; MARTÍNEZ RIVERA, M.; MEDIAVILA CONDE, J.; MUÑOZ TUDELLA, J. M.; JIMÉNEZ MINA, E.: *Hipernatremia*

mias en el curso de rehidratación oral. Estudio de 22 casos. Bol. Pediatr. (Pendiente de publicación).

12. PASTOR MESANZA, C.; JIMÉNEZ MENA, E.; MARTÍN SÁNCHEZ, J.; MUÑO TUDELLA, J. M.; ALONSO FLÓ-

REZ, E.; MARTÍNEZ RUBIO, A.; FERNÁNDEZ DE LAS HERAS, F.: *Deshidratación bipnatrémica I. Estudio epidemiológico de seis años.* Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría, 1984; 24: 531-540.

Petición de separatas:

DRA. I. SINOVAS GONZÁLEZ
Avda. de Soria, 3. bloque 7-4.º C
47012 VALLADOLID

Hiperfosfatasemia transitoria de la infancia. Observación de un caso

J. M. GARCÍA PUGA, M. C. MORATA CÉSPEDES, J. SIMANCAS CARRIÓN y T. JIMÉNEZ ROMERO

RESUMEN: Describimos un caso de hiperfosfatasemia transitoria en un niño de 28 meses de edad, detectado al realizar una analítica rutinaria. Hacemos hincapié, en su benignidad, frecuencia probablemente mayor de la estimada y en la necesidad de su conocimiento con el fin de evitar preocupaciones y exploraciones innecesarias. La etiología en la fecha actual, sigue siendo desconocida y su diagnóstico se hace según los criterios de Kraut. **PALABRAS CLAVE:** HIPERFOSFATASEMIA TRANSITORIA. FOSFATASA ALCALINA. INFANCIA.

TRANSIENT HYPERPHOSPHATASEMIA IN CHILDREN. A CASE REPORT. (SUMMARY): We describe one case of transient hyperphosphatasemia in a 28 month old male that was detected in a routine blood laboratory exam. We emphasized its benign resolution, probably more common than we estimated and their knowledge to avoid unnecessary diagnostics test and familiar anxiety. Event at the date is unknown its etiology and diagnosis is done with Kraut's criteria. **KEY WORDS:** TRANSIENT HYPERPHOSPHATASEMIA. ALKALINE PHOSPHATASE. CHILDHOOD.

INTRODUCCIÓN

La hiperfosfatasemia transitoria idiopática de la infancia (HTII), es una entidad biológica, en la que las cifras de fosfatasas alcalinas (FA) (1), se encuentran muy elevadas, con carácter transitorio. Es una alteración benigna y cuyos criterios diagnósticos fueron definidos por Kraut et al (2). En general se trata de un hallazgo casual, en niños sanos o bien en portadores de clínica inespecífica (3, 4, 5). Inicialmente descrita por Bach (6) en 1954 y aunque hasta el año 1982 (7) se habían recogido 42 casos, Kraut en revisión hasta el año 1985 recoge 68 casos, el número de publicaciones ha ido en aumento. Hemos encontrado nueve publicaciones más, desde 1985, en revisión del Med Line. La HTII, hay que diferenciarla de la hiperfosfatasemia familiar benigna, en la

cual la elevación de FA es permanente, fue descrita por Wilson con patrón autosómico dominante (8).

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Varón, de 2 años y 5 meses de edad, sin antecedentes familiares de interés. Nacido a término, cesárea, presentación de nalgas y con un peso de 4.200 grs. Se inicia contacto y control, a los 13 meses de vida, por perímetro craneal (PC) superior a P 97, manteniéndose una curva de crecimiento paralela a dicho percentil. Se realizó ecografía transfontanelar, sin anomalías de interés y posterior TAC («leve atrofia lóbulos frontales»). Destaca en su historia clínica la reiteración de consultas por patología banal. Antecedente en otro centro de anemia ferropénica aportando

analítica a la edad de 9 meses (11.03.91) y en la que destaca una FA de 444 U/L.

A la edad de 2 años y 4 meses (27.10.92) y coincidiendo con un proceso infeccioso respiratorio, afebril que no necesitó medicación, se solicitó una hematimetría con los siguientes resultados: Leuc 9.600 l/mm³. Linfocitos 53.4%. Monocitos 7.4%. Granulocitos 39.2%. Hematías 4.380.000 h/mm³. Hg 12 grs/dl. Hto. 34%. VCM 77.7 fl. MCH 27.4 pg. MCHC 35,3 g/dl. Plaq. 296.000 p/mm³. VSG 15/57. Fe sérico 77 microgrs%. GOT 31 U/L. GPT 11 U/L. y F.A 2181 U/L. Solicitamos carpo y Rx Tórax, siendo normales (EO = 18 meses). PTH (pg/ml 28), Ca iónico 4.28 mgs%, AMP-c nefrogénico 1.28 nmol% ml. FG. RTYP 87%, IEO 0.08, TMP/GRF 5.20 ngrs GRF (límite superior a la normalidad), calciuria 0.09 mg GRF. pH urinario 5.20. Urea 31 mgs%. Creatinina 0.50 mgs%. Cl 99, Na 136, K 4.50. Isoenzima fracciones óseas, hepáticas, no realizado por problemas técnicos.

La evolución del niño fue normal y en control analítico tres meses después (18.01.93) los valores de F.A fueron de 365 U/L.

DISCUSIÓN

Dar a conocer este caso, se debe a la reciente aparición en la literatura pediátrica española de casos similares (1, 9) y que de acuerdo con otros autores nos hace pensar en que su frecuencia sea mayor a la estimada (1, 10). Fue diagnosticado en una visita de rutina y tanto la exploración física, como los exámenes complementarios resultaron negativos. La normalización posterior de la F.A sucedió en menos de tres meses. Este niño seguía sus controles periódicos dentro del programa de niño sano y además de correcta alimentación y exposición solar, una adecuada vitaminomineralterapia. Destacamos el interés de su conocimiento, ya que podrían evitar preocupaciones inne-

cesarias e igualmente ayudar a restringir unos exámenes complementarios nada esclarecedores. Su etiopatogenia es desconocida y se ha relacionado con enfermedades virales (11, 12) e incluso con ingestión previa de medicación (13). En nuestro caso no existía antecedente de ingesta previa de medicamentos y la consulta por un proceso infeccioso banal inespecífico fue lo único destacable. El diagnóstico fundamentalmente descansa en la clínica, analítica básica e incluso radiología, seguimiento del niño y normalización de las F.A. Sólo profundizaremos más, en casos que realmente ofrezcan dudas al establecer el diagnóstico diferencial (Tabla I) (7, 14).

TABLA I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS HIPERFOSFATASEMIAS

-
- Hiperfosfatemia familiar benigna.
 - Ictericia obstructiva.
 - Hiperparatiroidismo primario (enf. de Recklinhausen, enf. fibroquística generalizada).
 - Osteítis deformante o Enf. de Paget.
 - Neoplasias óseas.
 - Cáncer de próstata.
 - Mieloma múltiple.
 - Raquitismo. Osteomalacia.
 - Otros procesos óseos (fracturas en cicatrización, sífilis ósea, osteosclerosis generalizada (osteopetrosis o enf. marmórea).
 - Hipertiroidismo grave.
 - Tbc evolutiva.
 - Leucemia mielóide o linfática.
 - Sarcoide de Boeck.
 - Linfogranuloma de Hodgkin con invasión ósea.
 - Enf. de Gaucher.
 - Escorbuto.
 - Infantilismo renal.
 - Epilépticos tratados con hidantoinas y o barbitúricos.
 - Hiperfosfatasa.
-

BIBLIOGRAFÍA

1. FERNÁNDEZ SANTOS, J.; NAVARRO FALCONES, C.; GUTIÉRREZ JUÁREZ, J. y TABERNERO CARRASCO, M.: *Hiperfosfatemia transitoria de la infancia: aportación de cinco nuevos casos*. An. Esp. Pediatr. 1992; 37: 417-418.
2. KRAUT, J. R.; METTRICK, M.; MAXWELL, N. R. y KAPLAN, M. M.: *Isoenzyme Studies in Transient Hyperphosphatasemia of Infancy: Ten New Cases and a Review of the literature*. AJDC 1985; 139: 736-740.
3. RUIZ MIGUEL, C. REAL LLORENTE, M. DEL; SÁNCHEZ CALDERÓN, M. L. y NIETO OBISPO, A. L.: *Hiperfosfatemia transitoria de la infancia*. Bol. Pediatr. 1989; 30: 65-67.
4. FERNÁNDEZ O'DOHERTY, S.; COZAR NAVARRO, L. DÍAZ PORTILLO, J.; RUBIO QUIÑONES, F.; YERGARA, CHOZAS, J. y ATIENZA CONTRERAS, A.: *Hiperfosfatemia transitoria en la infancia. A propósito de un caso*. An. Esp. Pediatr. 1990; 33: 93-95.
5. NATHAN, E.: *Transient Hyperphosphatasemia of Infancy*. Acta Paediatr. Scand 1987; 69: 235-238.
6. BACH, V.: *Das Verhalten der alkalischen Serumphosphatase bei Frühgeborenen, Rachitikern und Spasmophilen*. Z. Kinderheilk 1954; 74: 593-609.
7. GARRI TAHULL, J. M.; CAMARASA PIQUER, F.; CARITG BOSCH, J. CASTELLANOS BERMÚDEZ, S. y HERRERO GIMENO, J.: *Hiperfosfatemia transitoria idiopática del lactante*. An. Esp. Pediatr. 1983; 18: 515-516.
8. WILSON, J. W.: *Inherited elevation of Alkaline Phosphatase Activity in the Absence of Disease*. N. Engl. J. Med. 1979; 301: 983-984.
9. BARREIRO CONDE, J.; ANSEDE LÓPEZ, A.; ANFIROS DÍAZ, C.; GONZÁLEZ MARQUÉS, J. NOVO RODRÍGUEZ, J. y POMBO ARIAS, M.: *Hiperfosfatemia familiar benigna*. An. Esp. Pediatr. 1992; 36: 153-154.
10. BENICHOI, J. J.; RIBIER, J.; DOMMERGUES, J. P.; MAY, A. et LABRUNE, B.: *L'hyperphosphatasémie isolée et transitoire du jeune enfant*. Arch. Fr. Pediatr. 1988; 45: 647-648.
11. MARRALI, V.; CUTAIA, A.; ZARBO, C.; MELI, G.; FRAGAPANE, D. e MANDINI, A.: *Iperfosfatemia idiopatica transitoria in corso de infezione da rotavirus* Minerva Pediatría 1990; 42: 550-560.
12. FENOY, I. y LARAQUE, N.: *Benign Transient Hyperphosphatasia and HIV Infection*. Clin. Pediatr. 1989; 28: 180-184.
13. DE VITO, G. A.: *Transient elevation of alkaline phosphatase possibly related to timethoprim-sulfametboxazole therapy*. J. Pediatr. 1982; 100: 998-999.
14. BALCELLS, A.: *La clínica y el laboratorio*. 15.ª edición. Barcelona. Salvat Editores, S.A., 1989: 124-126.

Petición de separatas:

DR. I. JOSÉ MANUEL GARCÍA PUGA
 Urbanización «Las Camelias», n.º 47.
 JUN 18170 (GRANADA)

Hipobetalipoproteinemia familiar

J. GARCÍA VELÁZQUEZ, E. GARCÍA JIMÉNEZ, N. BURGUILLO JIMÉNEZ,
J. PALENCIA GARRIDO-LESTACHE, M. HERRERA MARTÍN, C. REIG DEL MORAL y P. CUADRADO BELLO

RESUMEN: Las hipocolesterolemias en los niños pueden ser secundarias a diversas enfermedades, pero con frecuencia se trata de alteraciones específicas del metabolismo del colesterol. Presentamos un caso de hipobetalipoproteinemia familiar asintomática, realizando el diagnóstico diferencial con otras hipocolesterolemias primarias y secundarias. **PALABRAS CLAVE:** Hipocolesterolemia. Hipobetalipoproteinemia familiar.

FAMILIAL HYPOBETALIPOPROTEINEMIA. (SUMMARY): Hypocholesterolemia in children may be secondary to several diseases, but it is often a consequence of specific abnormalities in cholesterol metabolism. We report one case of asymptomatic familial hypobetalipoproteinemia and discuss the differential diagnosis with other primary and secondary hypocholesterolemias. **KEY WORDS:** Hypocholesterolemia. Familial hypobetalipoproteinemia.

INTRODUCCIÓN

Las hipocolesterolemias en la infancia han merecido menos atención que las hipercolesterolemias. En un excelente artículo (1) E. Granot y R. J. Deckelbaum, clasifican y describen las diversas entidades asociadas a hipocolesterolemia en niño. Revisando la bibliografía en idioma español, llama la atención la escasez de publicaciones sobre el tema, excepción hecha de una nota clínica de reciente aparición sobre un caso de hipobetalipoproteinemia familiar homocigota, con marcadas alteraciones bioquímicas, hematológicas y digestivas (2).

Presentamos un caso de hipocolesterolemia en un niño, que permitió llegar al diagnóstico de hipobetalipoproteinemia en el paciente, su padre y la abuela paterna.

CASO CLÍNICO

Paciente de 2 años y 3 meses de edad, que ingresa en nuestro Servicio por gastroenteritis aguda, con deshidratación isotónica de segundo grado. No se referían antecedentes familiares de interés y en los antecedentes personales se recogía un desarrollo psicomotor normal y ritmo intestinal normal hasta ese momento.

El peso del niño era 10,220 kgr. (P 10) con talla 91 cms. (P90-75) (gráficas de Tanner). Entre la analítica realizada tenía un colesterol de 68 mgr/dl. Estuvo hospitalizado mientras se resolvió el proceso que motivó el ingreso, prosiguiéndose a continuación el estudio de forma ambulatoria. Los resultados del estudio lipídico del niño y de los padres se recogen en la tabla I. Los valores de colesterolemia en el niño han oscilado entre 50 y 100

mgr/dl y los triglicéridos entre 15 y 37 mgr/dl. El resto de analítica fue normal (hemograma, glucemia, creatinina, ácido úrico, albúmina, proteínas totales, calcio, GOT, GPT, gamma GT, fosfatasas alcalinas, ácido fólico, vitamina B12, Zn, vitamina D, A y E. Marcadores HVA y HVB negati-

vos. Anticuerpos anti gliadina y anti endomisio negativos. Estudio de heces).

Durante el período de seguimiento (1 año y 3 meses) el niño ha seguido asintomático, con buen apetito y ritmo intestinal normal, siendo también normal la exploración física por aparatos. A los 3

TABLA I. DATOS ANALÍTICOS DEL PACIENTE Y DE LOS PADRES

	Paciente	Padre (31 a)	Madre (29 a)
Colesterol	100 mgr/dl*	134 mgr/dl	146 mgr/dl.
Triglicéridos	35 *	21 *	76 "
HDL-Col	79 **	90 **	46 "
LDL-Col	23 *	40 *	85 "
LIPIDOGRAMA:			
—Alfalipoproteína	61,9%**	63,4%**	
—Prebetalipoproteína	2,5%	2,6%	
—Betaliipoproteína	35,6%*	34%*	
—Quilomicrones	ausencia	ausencia	
—Cociente beta/alfa	0,62	0,58	
—Coc. beta/prebeta	14,24	13,8	
APO-AI.	154 mgr/dl	185 mgr/dl	
APO-B	18 *	37 *	
APO-B/APO AI.	0,12	0,15	

(*) Valores descendidos

(**) Valores aumentados.

TABLA II. CONDICIONES ASOCIADAS CON HIPOCOLESTEROLEMIA SECUNDARIA

Malnutrición.	Alteraciones de las inmunoglobulinas.
Dieta vegetariana estricta (pobre en grasas).	Alteraciones mieloproliferativas.
Malabsorción intestinal:	Proliferación del sistema reticuloendotelial.
Enfermedad celíaca.	Enfermedad de Gaucher.
Fibrosis quística de páncreas.	Enfermedad de Niemann-Pick.
Acrodermatitis enteropática.	Kala-azar.
Linfangiectasia intestinal.	Anemia crónica asociada con esplenomegalia.
Diarrea intratable.	
Otras causas de esteatorrea.	
Enfermedades hepáticas:	Enfermedades endocrinas.
Necrosis hepática fulminante.	Diabetes (con HDL bajo).
Síndrome de Reye y otros estados hipera- moniémicos.	Hipotiroidismo.
Enfermedades del parénquima hepático.	Hipertiroidismo.
	Infecciones severas: sepsis.

TABLA III. HIPOCOLESTEROLEMIAS PRIMARIAS

a) Asociada con alteraciones de las APO-B que contienen lipoproteínas (Quilomicrones, VLDL y LDL).

Entidad	Colesterol	Triglicéidos	LDL-c	HDL-c Clínica
Abetalipoprot.	<<<	<<<	ausente	≈ 50%
Hipopbeta homocigotos heterocigotos	idem <	idem < normal	idem ≈ 10-60%	idem variable
Abetalipoprot. normotigil.	<<<	<<< normal tras ingesta de grasas. normal	ausente	normal
Enf. retención de quilomicrones (Enf. Anderson)	<<	<<	<< y LDL-APOB normal o <	<

b) Alteraciones asociadas con descenso de HDL-Colesterol.

Hipoalfalipoprot.	normal	normal (> en APO-A1 Milano)	normal	<<	Enfermedad prematura de coronarias
Deficit de APO-A1 y C3	normal	<	normal	<<<	idem, xantomas, opacidad corneal.
Enf. de Tangier	<	>	<	<<<	hipertrofia amigdalal, hepatoesple- nomegalia.
Def. de LCAT	variable (<< col. est.)	>	<	<<	linfadenopatía, alt. neurológicas, arterioesclerosis acelerada.
Enf. de los "ojos de pez"	normal	>	normal	<<	proteinuria, fallo renal, anenuria y opacidades corneales. opacidad corneal, arterioesclerosis en edad avanzada.

Tomado de Granot E, Deckelbaum, R. J. (1).

años y 6 meses tiene un peso de 14,100 gr. (P15) y talla 102 cms. (P 90-75).

DISCUSIÓN

Ante el hallazgo de la hipocolesterolemia, descartamos en primer lugar la posibilidad de una alteración lipídica secundaria a otra enfermedad (Tabla II). Descartadas estas situaciones, nos planteamos el diagnóstico diferencial de las hipocolesterolemias primarias (Tabla III). Valorando los resultados del estudio lipídico en el niño y en sus padres, llegamos al diagnóstico de Hipobetalipoproteíemia familiar, en su forma heterocigota, (1 y 3) con afectación del padre y del niño (también está afectada la abuela paterna, aunque no disponemos de todos los datos analíticos).

Dentro de las formas heterocigotas de Hipobetalipoproteíemia, se describen pacientes asintomáticos, como sería el caso que nos ocupa. Se han descrito también pacientes con signos y síntomas de malabsorción de las grasas y anomalías neurológicas. Tienen historia de esteatorrea, que falta en nuestro niño, niveles bajos de VLDL, LDL y HDL, Vitamina E, carotenos, acantocitosis (en más de un 5% de eritrocitos) y enterocitos cargados de grasa en la biopsia intestinal. La afectación neurológica se desarrolla en el adulto, con ataxia cerebelosa y neuropatía peri-

férica. En estas familias, puede haber otros miembros sin síntomas neurológicos, aunque también tengan valores bajos de colesterol y triglicéridos. Hay descrita una familia judía (4) en la que 3 de 7 hermanos tenían Hipobetalipoproteíemia con esteatorrea, malabsorción y afectación neurológica, teniendo los padres niveles normales de Apo-B. Se han descrito casos con afectación neurológica, pero no gastrointestinal. La afectación neurológica se manifiesta como retraso mental o ataxia, mala coordinación y marcha anormal.

En cuanto a la forma asintomática, es la más frecuente entre las HBP primarias, estimándose la prevalencia entre 1:400 a 1:3.000 individuos en la población general. La forma de herencia sería autosómica dominante. Se comprueba en estas familias una expectativa de vida prolongada, con reducida morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares (1).

Teniendo en cuenta que en la actualidad la determinación del nivel de colesterol se realiza con frecuencia como parte de los diagnósticos de salud, es de esperar que aumente el número de Hipocolesterolemias diagnosticadas en niños, principalmente de las formas de HBP heterocigotas en individuos sanos, que, como señalábamos antes, son las formas más frecuentes de estos trastornos de los lípidos.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Dr. E. Sierra Pérez sus consejos y comentarios y a la Sta. H. Posigo su colaboración en la preparación del manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. GRANOT, E.; DECKELBAUM, R. J.: *Hypocholesterolemia in childhood*. J. Pediatr. 1989; 115: 171-85.
2. GARCÍA MARTÍN, M.; VÁZQUEZ RICO, L.; INFANTES OCAÑA, M. A. y cols.: *Hipobetalipoproteíemia familiar*. An. Esp. Ped. 1994; 40: 63-66 (carta).

3. HERBERT, P.; ASSMANN, G.; GOTTO, A. M.; FREDRICKSON, D. S.: *Familial Lipoprotein deficiency*. In: Stanbury, J. B.; Wyngaarde, J. B.; Fredrickson, D. S. eds. *The metabolic basis of inherited disease*. 5 ed. New-York: Mc. Graw-Hill book Inc. 1983: 605-607.
4. STRICH, D. y cols.: *Familial hypobetalipoproteinemia with steatorrhea and malabsorption*. Harefuah. 1991; 121: 286-90.

Petición de separatas:

DR. JOSÉ GARCÍA VELÁZQUEZ
Ctra. Ávila, s/n.
Hospital General
40002 SEGOVIA

HACE XXV AÑOS

Colecciones subdurales en la infancia. Estudio clínico, analítico y radiográfico (10 casos)*

I. PASCUAL CASTROVIJEJO, V. LOPEZ MARTIN, D. TABOADA GONZALEZ Y M. GARCIA BLAZQUEZ

El espacio virtual existente entre la duramadre y la capa parietal de la aracnoides puede dar cobijo en condiciones patológicas a una colección, más o menos voluminosa de sangre o de líquido, provocando graves trastornos cerebrales. Se comunican 10 pacientes estudiados en el Servicio de Neurología de la Clínica Infantil La Paz y que fueron tratados por métodos quirúrgicos.

La historia clínica de cada uno de ellos es publicada de forma resumida. En 8/10 casos, todos ellos varones, la causa de la colección fue un traumatismo, mientras que los 2 restantes, ambas niñas, fueron de origen post-infeccioso. La localización se repartió entre ambos lóbulos de forma equivalente. Todos los enfermos, salvo uno, tenían menos de 3 años de edad. Los síntomas clínicos más frecuentes fueron indiferencia al medio, coma, convulsiones y hemiparesia homolateral. En la exploración apareció con frecuencia retraso pondero-estatural y fontanela a tensión. Especial atención mereció la exploración oftalmológica que evidenció edema bilateral, unilateral o hemorragias periféricas en llama en 6 de los casos. También fueron frecuentes la ptosis palpebral y la nódrosis homolateral. El dato de laboratorio más llamativo fue la anemia, que sufrían 7/10 casos, pero la alteración que tiene más valor es

el aumento de proteínas en LCR, presente en 6/7.

El EEG mostró datos valorables en todos los enfermos, con aplanamientos mono o bilaterales y signos irritativos. Por el contrario la radiología simple fue mucho más inespecífica, únicamente se vio macrocefalia en 7 casos y curiosamente, microcefalia en 2. No observamos calcificaciones como señalan otros autores. La neuromiografía se contraindicó en dos casos con edema bilateral y antecedentes traumáticos, en los 8 casos en los que se realizó apareció desplazamiento de las cisternas y ensanchamiento del espacio subdural. Los 4 pacientes con afectación unilateral tenían un importante desplazamiento ventricular. Sin duda la exploración más concluyente es la angiografía, aunque tiene el inconveniente de precisar una anestesia general. Además, en niños de corta edad muestra dificultades técnicas, siendo necesario en ocasiones, hacer una disección de la carótida. Los hallazgos consisten principalmente en desplazamientos arteriales y lentitud circulatoria.

Dos pacientes murieron a los pocos días de realizarse la evacuación y en los supervivientes quedaron secuelas psicomotoras, intensas en las formas graves y bilaterales, y ligeras en las unilaterales.

* Bol. Pediatr. 1969; 16: 287-320.

COMENTARIOS

El artículo que recordamos aquí se presentó en la II Reunión de la Sección de Neurología Pediátrica el día 29 de septiembre de 1969, en San Sebastián. Formó parte de una Mesa Redonda en la que también participaron miembros relevantes de nuestra Sociedad de Pediatría. La introducción corrió a cargo de los Dres. M. Crespo y V. Salazar, en aquellos días ambos profesores adjuntos de la Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de Valladolid. Así mismo, resultó muy comentada la comunicación que sobre efusiones subdurales en las deshidrataciones hipernatremicas desarrolló el Dr. E. Rodríguez Vigil con su equipo del Hospital General de Asturias. Teniendo en cuenta el interés que el tema suscitaba hace 25 años entre los pediatras españoles, el Boletín de Pediatría los publicó de forma conjunta en un número dedicado

casi monográficamente a las colecciones subdurales.

El artículo del Dr. Pascual Castroviejo es un escrito largo y detallado, de más de 30 páginas de extensión que incluye 10 cuadros sinópticos y 30 figuras. Además de la interesante y amplia casuística, quiero resaltar la avanzada tecnología empleada y la belleza de las imágenes. En especial, las numerosas neuroencefalografías y arteriografías están detalladamente explicadas, denotando un apabullante dominio del tema. Creo que las páginas dedicadas por el Boletín a las colecciones subdurales fueron uno de sus ofrecimientos más útiles para los lectores. En esos momentos fue realmente importante para llamar la atención sobre una patología que podía ser prevenida y sobre la utilidad diagnóstica de una nueva tecnología. Indiscutiblemente, entonces y ahora, el Dr. Castroviejo contribuyó definitivamente a ello. (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 multicasuísticos, casos clínicos, imágenes radiológicas, artículos sobre sanidad pública y sobre pediatría extrahospitalaria, protocolos diagnósticos o terapéuticos, cartas al editor y editoriales acerca de temas de actualidad. Habitualmente estos últimos serán solicitados por la dirección del BOLETÍN de acuerdo al contenido de cada número, pero también se recibirán aportaciones espontáneas.

PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS:

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

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

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

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

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

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

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

ARTÍCULOS:

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

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

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

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

BIBLIOGRAFÍA:

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

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

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

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

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

TABLAS:

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

FIGURAS:

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

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

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

ENVÍO DE LOS ORIGINALES:

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

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

— Releer el texto y corregir los errores mecanográficos.

— Comprobar que se incluyen todas las tablas y figuras y que están «colgadas» en el texto.

— Comprobar que se envían 2 copias y que se guarda 1 copia más.

— Asegurarse que las figuras están bien protegidas.

NOTICIARIO

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

REUNIÓN DE OTOÑO - 1994
Gijón, 11-12 de noviembre de 1994

Organiza:

SERVICIO DE PEDIATRIA - HOSPITAL DE
CABUEÑES - GIJÓN

Viernes, 11 de noviembre

- 15:30-16:00 h.: RECOGIDA DE DOCUMENTACIÓN
- 16:00-17:00 h.: COMUNICACIONES
Sala A: *Neurología (I)*
Sala B: *Cardiología y Neumología*
- 17:00-17:30 h.: ACTO INAUGURAL
Sala A
- 17:30-19:00 h.: COMUNICACIONES
Sala A: *Neurología (II)*
Sala B: *Epidemiología y atención primaria*
- 19:00-21:00 h.: MESA REDONDA
Sala A: *Actualización del tratamiento de las infecciones pediátricas*
- 21:00-21:30 h.: ASAMBLEA ANUAL DE LA SOCIEDAD
Sala A
- 22:00 h.: ESPICHA ASTURIANA EN «LAGAR BA TROLE»

Sábado, 12 de noviembre

- 8:30-11:00 h.: COMUNICACIONES
Sala A: *Infecciosas (I)*
Sala B: *Endocrinología y Oncología*
- 11:00-11:30 h.: CAFF

- 11:30-13:00 h.: COMUNICACIONES
Sala A: *Infecciosas y Cirugía Infantil*
Sala B: *Nefrología*
- 13:00 h.: CONFERENCIA MAGISTRAL
Sala A
- 14:30 h.: CLAUSURA

MESA REDONDA

Actualización del tratamiento de las infecciones pediátricas.

MODERADOR:

Prof. DR. CRESPO HERNÁNDEZ
(Catedrático de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Oviedo)

PONENCIAS:

Aproximación al niño con síndrome febril sin foco

DR. C. PÉREZ MENDEZ
(Hospital de Cabueñes, Gijón)
Tratamiento actual de las neumonías

DR. E. GUTIERREZ RIVAS
(Hospital Marqués de Valdecilla, Santander)
Tratamiento de la infección urinaria y su profilaxis

DR. J. BLÁZQUEZ GARCÍA
(Hospital Clínico Universitario de Salamanca)
Tratamiento de las infecciones víricas pediátricas: antivirales

DR. C. OCHOA SANGRADOR
(Hospital Virgen de la Concha, Zamora)

CONFERENCIA MAGISTRAL

Nuevas cefalosporinas, macrólidos y quinolonas orales: uso clínico en pediatría

PROF. DR. J. BRINES SOLARES
(Catedrático de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Valencia)

COMUNICACIONES

Viernes 11, 16 - 17 horas

Sala A: Neurología (1)

MODERADORES:

DR. J. M. FERNÁNDEZ MENÉNDEZ Y DRA. C. MURUZABAL SUCES.

1. *Esclerosis tuberosa de Bourneville: A propósito de un caso.*
PUMARADA PRIETO M., DE JUAN FRIGOLA J., RODRÍGUEZ SUÁREZ J., MOZO LOZANO M. (Dpto. de Pediatría, Hospital Central de Asturias, Oviedo).
2. *Reclutamiento escolar: Valoración por parte del pediatra de atención primaria.*
MARTÍNEZ RIVERA M., SÁNCHEZ JACOB M., FERRIO URTURI A. (Centro Salud La Victoria, Valladolid)
3. *Quiste aracnoideo, bigrama subdural y traumatismo craneoencefálico: ¿Relación causal o casual?*
LASTRA ARQUES B., DE JUAN FRIGOLA J., GARCÍA MOZO R., RODRÍGUEZ SUÁREZ J., MEDINA VILLANUEVA A., CRESPO HERNÁNDEZ M. (Dpto. de Pediatría, Hospital Central de Asturias, Oviedo).
4. *Hemorragia cerebral periventricular e intraventricular en un lactante. A propósito de un caso.*
MEDINA VILLANUEVA A., DE JUAN FRIGOLA J., RODRÍGUEZ SUÁREZ J., LASTRA ARQUES B., GUTIÉRREZ MARTÍNEZ R., CRESPO HERNÁNDEZ M. (Dpto. de Pediatría, Hospital Central de Asturias, Oviedo).
5. *Parálisis facial periférica: recurrente familiar.*
MIRONES Y., AMO C., MERINO L., ARTEAGA R., HERRANZ J. L. (Neuropediatría, Dpto. de Pediatría, Hospital Universitario M. Valdecilla, Santander).

Viernes 11, 16 - 17 horas

Sala B: Cardiología y Neumología

MODERADORES:

DR. J. ARDURA FERNÁNDEZ Y DR. A. RAMOS PÉREZ.

6. *¿Quién se esconde detrás de una mucositis ORL recidivante?, o síndrome Cartagenes en el oído.*
ANTÓN M., DÍAZ J. J., BOUSONO C., RAMOS E., ABLANCO S. (*) (Dpto. de Pediatría y (*) Anatomía Patológica, Hospital Central de Asturias, Oviedo).

7. *Obstrucción al tracto de salida y entrada del ventrículo izquierdo en el neonato. Revisión de 29 casos.*

ORDÓÑEZ ALVAREZ E. A., GONCIA TORRE J. A., GÓFO COTALLO G. D., DÍEZ TOMÁS J. J. (*), LOPEZ SASIRE J. B.

(Servicio de Neonatología y (*) Sección de Cardiología Infantil, Dpto. de Pediatría, Hospital Central de Asturias, Oviedo).

8. *Miocardio patía dilatada asociada a déficit del complejo III de la cadena respiratoria mitocondrial.*
GUETO E., CARRO A., COSYALES A., LASTRA J. A. (*), LÓPEZ M. L., MARGÁN J. M. (Servicio de Pediatría y (*) Cardiología, Complejo Hospitalario INSALUD, León).
9. *Síndrome cutifosfolipídico primario. Tromboembolismo pulmonar y trombosis poplitea en la infancia.*
MARTÍNEZ JIMÉNEZ A. L., FIDALGO I., AGUILERA C. (*) (Servicio de Pediatría y (*) Hematología, Hospital del Bierzo, León).
10. *Variación estacional de la proteína catiónica del eosinófilo (CEP) en una población de pacientes asmáticos y su relación con el flujo espiratorio máximo.*
GÓMEZ CARRASCO J. A. (*), BLANCO QUINTÁS A., ARRANZ SANZ E., TELLERÍA OROJOS, J. J., GARCÍA DE FRIAS E. (*) (Departamento de Pediatría, Inmunología, Ginecología y Obstetricia de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid, y (*) Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Príncipe de Asturias de I. Universidad Alcalá de Henares, Madrid).

Viernes 11, 17:30 - 19 horas

Sala A: Neurología (1)

MODERADORES:

DR. SÁNCHEZ BADA Y DRA. M. MORENO SIERRA.

11. *Parálisis aislada del nervio ciático popliteo externo.*
ANTÓN M., DE JUAN J., LASTRA B., RODRÍGUEZ J., GUTIÉRREZ J. R., CRESPO M. (Dpto. de Pediatría, Hospital Central de Asturias, Oviedo).
12. *A propósito de un caso de enfermedad de Usher tipo II en un lactante.*
MARTÍN GÓMEZ M.ª P., SANTOS BORRERO J., MAILLO SÁNCHEZ A., MOSZOS CORRAL L. (Hospital Universitario de Salamanca).

13. *Hematoma superficial en paciente afectada de enfermedad de Von Recklienhausen.*
FERNÁNDEZ J., VEGAS A., CANTERA E., VALBUENA C.
(Hospital Universitario de Valladolid).
14. *Accidentes cerebrovasculares isquémicos en la infancia. Consideraciones etiológicas y actitud diagnóstica en relación con un caso.*
VEGAS A., GONZÁLEZ M., CANTERA E., CORDÓN C., PALENCIA R.
(Hospital Universitario de Valladolid).
15. *Hipertensión intracranial benigna. A propósito de dos observaciones tras tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol.*
GARCÍA FERNÁNDEZ M., MARTÍNEZ BADAS J. P., CARBAYO A., SOLER C., MARTÍN M., TERCEIRO O., GONZÁLEZ HERNÁNDEZ P.
(Hospital Virgen de la Vega, Salamanca).
16. *Inervación entre valproato sódico y alimentos*
ALBEROLA S., ANDRÉS J. M.³, SÁNCHEZ M.³ J., RODRÍGUEZ M. T.³, AUDAMA J., VILLAMANÁN I.
(Servicio de Pediatría, Hospital Río Carrión, Palencia).
17. *Un caso de status de ausencia de novo.*
REDONDO U., ACIBES R., GONZÁLEZ M., CANIZO D., HERRERO S., PALENCIA R.
(Hospital Universitario de Valladolid).
18. *Síndrome de Sandifer.*
HERNANDO MAYOR J. C., S. THOMAS I., SUÁREZ MENÉNDEZ E., ALVAREZ BERGANO F., DOMÍNGUEZ GONZÁLEZ J.
(Hospital San Agustín, Avilés)

Viernes 11, 17:30 - 19 horas

Sala B: Epidemiología y Atención Primaria

MODERADORES:

- DRA. A. GARCÍA MERINO Y DRA. I. MORA GANDEBILAS.
19. *Análisis epidemiológico de los niños nacidos en el año 1993 en una muestra de hospitales de Castilla y León.*
SUÁREZ A., TORRES M. C., OCHOA C. (*), MARUGÁN J. M., LAPENA S., CARRASCAL A. (*), GUTIÉRREZ M., LUQUE M. C. (*), ALVARO E.
(Servicios de Pediatría del Complejo Hospitalario de León y (*) Hospital Virgen de la Concha de Zamora).
20. *Diferencias en las distintas variables epidemiológicas perinatales en función de la edad materna.*

SUÁREZ A., GUTIÉRREZ M., TORRES M. C., MARUGÁN J. M., OCHOA C. (*), CARRASCAL A. (*), LAPENA S., CUETO E., LUQUE M. C. (*).
(Servicios de Pediatría del Complejo Hospitalario de León y (*) Hospital Virgen de la Concha de Zamora).

21. *Organización de la atención primaria en la edad pediátrica. Experiencia de un centro de salud urbano.*
DÍAZ VÁZQUEZ C., ALONSO BERNARDO L. M.³, GARCÍA MUÑOZ M.³ T., DEL EJIDO MAYO J., SORDO ESPINA M.³ A.
(Centro de Salud de Teatinos-La Corredoria, Oviedo).
22. *Hacia un nuevo concepto de salud escolar.*
ALONSO BERNARDO L. M.³, DÍAZ VÁZQUEZ C., GARCÍA MUÑOZ M.³ T., DEL EJIDO MAYO J., SORDO ESPINA M.³ A.
(Centro de Salud de Teatinos-La Corredoria, Oviedo).
23. *Utilidad de la pesada directa para valorar el menú de un comedor escolar.*
SUÁREZ DÍAZ M. C., LÓPEZ GONZÁLEZ M. L., LÓPEZ NOMDEDEU C., CRESPO HERNÁNDEZ M., CUETO ESPINAR A.
(Facultad de Medicina, Universidad de Oviedo).
24. *Embarazo de la adolescente.*
OCHOA C., FERRÍA M. J., CARBAJO A. J., CARRASCAL A.
(Servicio de Pediatría, Hospital Virgen de la Concha, Zamora).
25. *Estudio epidemiológico de un Hospital de Corta Estancia en el área de urgencias de pediatría.*
ASTÓN M., SANTOS P., ALONSO M. A., GUTIÉRREZ J. R., PUMARADA M., MEDINA A., DE MIGUEL M. A.
(Hospital General de Asturias).

Sábado 12, 8:30 - 11 horas

Sala A: Infecciones (I)

MODERADORES:

- DR. A. BLANCO QUIRÓS Y DR. C. PÉREZ MENDEZ.
26. *Celulitis periorbitaria por Haemophilus influenzae serogrupo B. A propósito de un caso.*
VILLA M., VAQUERIZO M. J., MUGÉLEZ M., COLINAS J. E., DEL VILLAR R., RUISSÁNCHEZ S., RODRÍGUEZ C.
(Hospital Del Río Hortega, Valladolid).
27. *Anemia aplásica como complicación de la mononucleosis infecciosa.*

- BERCEDO SANZ A., MIRONES MARTINEZ Y., GUTIÉRREZ RIVAS E., BUREO E. (*)
(Departamento de pediatría. (*) Hematología Infantil. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander).
28. *Leishmaniosis visceral en el niño. A propósito de un caso.*
PÉREZ GARCÍA P., PLAZA ALMEIDA J., RUBINOS CUADRADO O., MARTÍNEZ CASTRO E.
(Hospital Universitario de Salamanca).
29. *Respuesta serológica en niños frente a Bordetella pertussis.*
EIRO S. J. M., O. DE LEJAZU R., BACHILLER M. R., MACHIN P., ORDUNA A., RODRÍGUEZ TORRES A.
(Facultad de Medicina. Atención Primaria. Universidad de Valladolid. Insalud. Junta de Castilla y León).
30. *Neumonía por Mycoplasma. Revisión de 20 casos hospitalizados.*
PLAZA MARTÍN D., FERNÁNDEZ D., DE DIOS, ESCOBEDO L., ACEDO R., MURIEL M., MATEOS G., ESCRIBANO R.
(Departamento de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca).
31. *Evolución clínica de niños con enfermedad por VIH. A propósito de 10 casos.*
DE DIOS L. J., FERNÁNDEZ D., MURIEL M., PAYO R., ROMO A., CLAVERO M. J., GARCÍA P., BLÁZQUEZ J., DE LAS HERAS M. I.
(Departamento de Pediatría. Hospital Clínico de Salamanca).
32. *Sida de evolución rápida en un lactante no perteneciente a grupos de riesgo.*
REY C., RIANO L., OREJAS G., COBO A., CALLEJO A. (*)
(Servicio de Pediatría del Hospital Carmen y Severo Ochoa, de Cangas del Narcea y (*) Hospital Central de Asturias de Oviedo).
33. *Detención y manejo de contactos de tuberculosis en pediatría.*
OLAZÁBAL MALO DE MOLINA J. I., ALVAREZ PÉREZ R., AREZA HEVIA E., LOZA CORTINA C., RAMOS PÉREZ A.
(Servicio de Pediatría. Hospital de Jarrío).
34. *Meningitis en nuestro medio. Etiología y aplicación del score de Boyer.*
DÍAZ DÍAZ E., PÉREZ MÉNDEZ C., SOLÍS SÁNCHEZ G., RODRÍGUEZ POSADA R., GARCÍA NORNIELLA B., CAMBLOR SANTERVAS L. A., MATEOSANZ PÉREZ J. I.
(Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón).
35. *Infecciones recurrentes en paciente con déficit de subclases del IgG.*
ALONSO MONTERO A., GARCÍA AMORÍN Z. A., BUSTAMANTE SAN MIGUEL J. L., SÁNCHEZ BADÍA, J. I.
(Servicio de Pediatría. Hospital Valle del Nalón. Riaño-Langreo).
36. *Fiebre de origen desconocido. Enfermedad de Kawasaki atípica*
DOMÍNGUEZ E., CORDÓN C., REDONDO U., TRFISIERRA F., ARDURA J.
(Servicio de Lactantes. Hospital Clínico Universitario. Valladolid).
37. *Valor predictivo de la temperatura y el recuento leucocitario en la detección de bacteriemia o infección bacteriana potencialmente grave en niños con fiebre sin foco.*
RODRÍGUEZ POSADA R., PÉREZ MÉNDEZ C., DÍAZ DÍAZ E., SOLÍS SÁNCHEZ G., GARCÍA NORNIELLA B., CAMBLOR SANTERVAS L., MATEOSANZ PÉREZ J. I.
(Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón).
38. *Parasitación por Dicrocoelium dendriticum.*
ALBEROLA S., ANDRÉS J. M.³, SÁNCHEZ M.³ J., CARNIEIRO S., GARCÍA M.³ A. (*).
(Servicio de Pediatría y (*) Microbiología. Hospital Río Carrión. Palencia).
39. *Oclusión de la arteria cerebral media secundaria a meningitis por Streptococo pneumoniae.*
VIRARIO MOLINERO J. T., MERINO ARRIBAS J. M., SÁNCHEZ MARTÍN, J., BARBADILLO ÉZQUIERRO E., GONZÁLEZ DE LA ROSA J. B.
(Sección de Lactantes. Servicio de Pediatría. Hospital General Yagüe. Burgos).

Sábado 12, 8:30 - 11 horas

Sala B: Endocrino y Oncología

MODERADORES:

DR. M. F. RIVAS CRESPO Y DRA. I. PÉREZ GARCÍA

40. *Hiperplasia suprarrenal congénita (Deficiencia severa de 21-hidroxilasa: forma perdedora de sal).*
SOLER BALDA M. C., MARTÍNEZ BADAS J. P., GARCÍA FERNÁNDEZ M., CARBAYO DEL REY A., GARCÍA BLANCO A., CARBAYO FARDAGUILA L., SÁNCHEZ GARCÍA M.
(Hospital Virgen de la Vega. Salamanca).
41. *Hiperplasia suprarrenal virilizante. Déficit complejo.*

- GUTIÉRREZ MARTÍNEZ J. R., ALONSO ALVAREZ M. A., RIVAS CRESPO M., F., GUTIÉRREZ PUEBLA A.
(Departamento de pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo).
42. *Tirosinemia hereditaria tipo I. A propósito de dos casos.*
GARCÍA FERNÁNDEZ M., SOLER C., MARTÍNEZ BADAS J. P., CARBAYO A., GRANDE A., NAVA E., SANTAMARTINA V.
(Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Vega. Salamanca).
43. *Síndrome parkinsoniano en la infancia. Parkinsonismo secundario a diabetes melítus asociada a acidemia glutárica.*
MARTÍNEZ JIMÉNEZ A. L., FIDALGO I., GONZÁLEZ C. (*)
(Servicio de Pediatría y (*) Endocrinología. Hospital del Bierzo. Ponferrada).
44. *Hipercalcemia idiopática del lactante. A propósito de un caso.*
RUISÁNCHEZ DIEZ S., VILLA M., RODRÍGUEZ C., BARBERO A., GÓMEZ P., MURO J.
(Servicio de Pediatría. Hospital Del Río Hortega. Valladolid).
45. *Efectividad de la yodoprofilaxis en la prevención del bocio endémico en el área suroccidental de Asturias.*
ENGLUX A., RIAÑO I., REY C., GÓMEZ DE LA TORRE R., PINTO I., HERNÁNDEZ M.^a DEL MAR.
(Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas del Narcea).
46. *Un caso de tiroiditis aguda.*
RODRÍGUEZ CORONA C., DEL VILLAR R., MIGUÉLEZ M., SINOVAS I., RUISÁNCHEZ S., VAQUERIZO M. J.
(Servicio de Pediatría. Hospital Del Río Hortega. Valladolid).
47. *Hiper glucemia y apendicitis aguda.*
OREJAS G., RIAÑO I., COBO A., REY C.
(Servicio de Pediatría. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas del Narcea).
48. *Varicocele en la edad pediátrica.*
GARCÍA RODRÍGUEZ B., SANZ BRAVO E., GUTIÉRREZ SEGURA C., NEGRO LÓPEZ F., PELAEZ MATA D., ALVAREZ MUÑOZ V.
(Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Oviedo).
49. *Prevalencia de la enfermedad celiaca y diabetes insulin-dependiente en nuestro medio.*
PASCUAL J., MARÍA R., REDONNDO U., HERMOSO F., CALVO C., TELLERÍA J. J., BLANCO A.
(Hospital Universitario de Valladolid).
50. *Angioma cervical gigante: respuesta al tratamiento con corticoides.*
GARCÍA MOZO R., LASTRA ARECES B., GALBE SADA M., ANTUÑA GARCÍA M. J.
(Sección de Oncología Infantil. Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo).
51. *Nefroma mesoblástico congénito.*
HERNANZ SANZ J. L., MARTÍN SANZ A. J., LEMA GARRET T., DE CARLOS CAMPO A. M.
(Servicio de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Avila).
52. *Masa abdominal palpable en paciente afecta de osteogénesis imperfecta tipo III.*
CANTERA E., GONZÁLEZ M., VEGAS A., BLANCO A., CORDÓN C.
(Hospital Universitario de Valladolid).
53. *Rabdomiosarcoma: estudio retrospectivo de 11 casos.*
LASTRA ARECES B., ANTÓN GAMERO M., GARCÍA MOZO R., GALBE SADA M., ANTUÑA GARCÍA M. A.
(Sección de Oncología Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo).

Sábado 12, 11:30 - 13 horas

Sala A: Infecciosas (II) y Cirugía Infantil

MODERADORES:

DRA. A. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ Y DR. A. CANO GARCI-NUÑO

54. *Celulitis orbitaria.*
MARTÍNEZ BADAS J. P., SOLER BALDA M. C., GARCÍA FERNÁNDEZ M., CARBAYO DEL REY A., GARCÍA BLANCO A., CARBAYO TARDÁGUILA L., SÁNCHEZ GARCÍA M.
(Hospital Virgen de la Vega. Salamanca).
55. *Exoftalmos neonatal.*
GONZÁLEZ MARTÍNEZ M.^a T., MOSQUERA VILLAVERDE C., CABRERO MUÑOZ A., FIDALGO ALVAREZ I.
(Hospital Camino de Santiago. Ponferrada).
56. *Candidiasis sistémica neonatal: a propósito de 15 casos.*
CONCHA TORRE J. A., GARCÍA MOZO R., COTO COTALBO G. D., LÓPEZ SASTRE J. B.
(Servicio de Neonatología. Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo).
57. *Listeriosis neonatal.*
SANTOS P., GONZÁLEZ-POSADA I., RAMOS A., LÓPEZ-SASTRE J., CRESPO M., PÉREZ DEL RÍO M. J. (*) ABLANEDO P. (*)

- (Servicio de Neonatología del Departamento de Pediatría y (*) Servicio de Anatomía- Patológica. Hospital Central de Asturias. Oviedo).
58. *Análisis de la literatura sobre enfermedades infecciosas publicada en Anales Españoles de Pediatría: 1990-1994.*
EIRO S J. M., BACHILLER M. R., OCHOA C., BREZMES M. F., MARTÍN J. F.
(Facultad de Medicina. Atención Primaria. Valladolid. Hospital Virgen de la Concha. Zamora).
59. *Manejo quirúrgico de la atresia de coanas.*
ALVAREZ MUÑOZ V., TEIXIDOR DE OTTO J. L.
(Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Oviedo).
60. *Hernia diafragmática congénita de presentación tardía. Vólvulo gástrico.*
ALVAREZ MUÑOZ V., PELAEZ MATA D., ALVAREZ ZAPICO J. A., GARCÍA CRESPO J. M.
(Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Oviedo).
61. *Cautericaciones esofágicas en la infancia.*
PELAEZ MATA D. J., ALVAREZ MUÑOZ V., ALVAREZ ZAPICO J. A., GUTIÉRREZ SEGURA C., GARCÍA RODRÍGUEZ B., TEIXIDOR DE OTTO J. L.
(Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Oviedo).
- Sábado 12, 11:30 - 13 horas**
Sala B: Nefrología
MODERADORES:
DR. M. GARCÍA FUENTES Y DR. L. M. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ
62. *Espina bífida en el niño. Evaluación urodinámica y resultados.*
GUTIÉRREZ SEGURA C.
(Hospital Central de Asturias. Oviedo).
63. *Glomerulonefritis aguda postinfecciosa: experiencia de 20 años.*
MARTÍNEZ V., MÁLAGA S., ANTÓN M., GÓMEZ MÁLAGA C., GARCÍA FERNÁNDEZ M., SANTOS F.
(Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Oviedo).
64. *Atención integral sanitario-educativa a niños sometidos a hemodiálisis hospitalaria.*
AVAREZ IZQUIERDO M.^a L., LASARTE SÁLDICE M.^a A., SOMOANO GARCÍA O., REY GALÁN C., MÁLAGA GUERRERO S.
(Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Oviedo).
65. *Riñón único funcionante: presentación de una serie de 18 casos.*
CARRO A., CUETO F., GUTIÉRREZ M., TORRES C., RODRÍGUEZ L. M., GONZÁLEZ APARICIO H.
(Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario INSALUD. León).
66. *Resultados del seguimiento de una serie de 46 unidades reflucentes vesicoureterales dilatadas.*
GARCÍA CALATAYUD S., URIARTE HIGUERA A., MOHADES H., ALVAREZ-GRANDA L., GARCÍA FUENTES M.
(Unidad de Nefrología Infantil. Hospital de Valdecilla. Santander).
67. *Resultados del seguimiento de una serie de 92 unidades reflucentes vesicoureterales no dilatadas.*
URIAKTE HIGUERA A., GARCÍA CALATAYUD S., MOHADES H., ALVAREZ-GRANDA L., GARCÍA FUENTES M.
(Unidad de Nefrología Infantil. Hospital de Valdecilla. Santander).
68. *Seguimiento de la ectasia pélvica neonatal no obstructiva.*
LÓPEZ SECADES A., DÍAZ DÍAZ E. (*), MEANA MORIS A. R., GARCÍA GONZÁLEZ P., RODRÍGUEZ POSADA R. (*), GRACIA CHAPULLE A., MATE SANZ PÉREZ J. L. (*).
(Servicio de Radiodiagnóstico y (*) Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón).
69. *Estudios isotópicos en patología renal. Correlación clínico-radiológica. Resultados preliminares.*
MERINO J. M., BARBADILLO F., GIL T., GONZÁLEZ J. B., MONTERO M. R. SÁNCHEZ J., SAEZ R., SUÁREZ J., VICARIO J. T., RODRIGO J., MIGUEL B. (*).
(Servicio de Pediatría. Hospital General Yagüe. Burgos. (*) Servicio de Medicina Nuclear. H. Divino Vallés. Burgos).

JORNADAS DE FORMACION CONTINUADA EN PEDIATRIA

Burgos, del 17 al 28, octubre 1994

Organiza:

UNICEF-Castilla y León

Coordinador:

DR. E. SÁNCHEZ VILLARES

Directores:

DR. J. SÁNCHEZ MARTÍN

DR. GONZÁLEZ DE LA ROSA

PROGRAMA

Lunes, 17 de octubre

- 16:00 *Recogida de Documentación.*
- 16:30 *Inauguración de las jornadas. Una llamada a la lactancia materna.*
DR. SÁNCHEZ MARTÍN.
- 17:00 *Diagnóstico Prenatal.*
DR. ALONSO BRIZ.
- 18:00 *Vigilancia Obstétrica.*
DR. BERZOSA GONZÁLEZ.
- 19:00 *El recién nacido normal.*
DR. APARICIO LOZANO.
- 20:00 *Cuidados del recién nacido críticamente enfermo.*
M. A. RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ.

Martes, 18 de octubre

- 16:30 *Hipoxia neonatal.*
DR. ALONSO ALVAREZ.
- 17:30 *El prematuro.*
DR. SASTRE HUERTA.
- 18:30 *Malformaciones congénitas.*
DR. APARICIO LOZANO.
- 19:30 *Alimentación del lactante.*
I. MARCAIDA PRECIADO.

Miércoles, 19 de octubre

- 16:30 *Vacunaciones en la infancia.*
DRA. TRABADO GUIJARRO.
- 17:30 *Epidemiología de la malnutrición.*
DR. SANZ ALVAREZ.
- 18:30 *Maltrato infantil. Adopción y acogimiento familiar.*
M. V. PEDROSA PRECIADO.
- 19:30 *Valoración del niño con fiebre. Fiebre sin foco.*
DRA. GUTIÉRREZ ARAUS.

Jueves, 20 de octubre

- 16:30 *Vómitos en Pediatría.*
DRES. MONTERO ALONSO / SUÁREZ FERNÁNDEZ.
- 17:30 *Valoración del crecimiento y desarrollo.*
DR. GONZÁLEZ DE LA ROSA.
- 18:30 *Accidentes en la infancia.*
DR. DE LA MATA FRANCO.
- 19:30 *Convulsiones en la infancia.*
DR. GARCÍA-FARIA DEL CORRAL.

Viernes, 21 de octubre

- 16:30 *El niño Oncológico.*
DR. MERINO ARRIBAS.
- 17:30 *El niño con cardiopatía.*
DR. GARCÍA NIETO.
- 18:30 *El niño con sida.*
DR. SASTRE HUERTA.
- 19:30 *Patología dermatológica más habitual en la infancia.*
DR. SÁNCHEZ MIRALLES.

Lunes, 24 de octubre

- 16:30 *La enfermería en procesos infecciosos graves.*
B. GUILARTE MARTÍNEZ.
- 17:30 *El niño con infección pulmonar.*
DRA. ÁVELLANOSA ARNAÍZ.
- 18:30 *El niño con gastroenteritis. Rehidratación.*
DR. PINTO CEBRIÁN.
- 19:30 *El niño con infección urinaria.*
DRES. RÁMILA DE LA TORRE / VICARIO MOLINERO.

Martes, 25 de octubre

- 16:30 *El niño con diabetes.*
DR. RODRIGO PALACIOS.
- 17:30 *Educación y cuidados de enfermería del diabético.*
C. SILVESTRE SALAS.
- 18:30 *Muerte súbita del lactante.*
DR. GONZÁLEZ DE LA ROSA.
- 19:30 *Patología ocular más frecuente en Pediatría. Estrabismos.*
DR. RUPÉREZ MACARRÓN.

Miércoles, 26 de octubre

- 16:30 *Analgesia y sedación en el niño.*
DR. MERINO ARRIBAS.
- 17:30 *Calendario quirúrgico en Pediatría.*
DR. ARDELA DÍAZ.
- 18:30 *Abdomen agudo en Pediatría.*
DR. DOMÍNGUEZ VALLEJO.
- 19:30 *Criptorquidias.*
DR. MARTÍN PINTO.

Jueves, 27 de octubre

- 16:30 *Urología pediátrica.*
DR. GUTIÉRREZ DUEÑAS.
- 17:30 *Etapas del proceso quirúrgico. Cuidados pre y post operatorios.*
I. ZAPATERO GATÓN.
- 18:30 *Patología ORL más común.*
DR. SUÁREZ MUNIZ.
- 19:30 *Hipoacusias en la infancia.*
DR. VARA DEL CAMPO.

Viernes, 28 de octubre

- 16:00 *Terapéutica antiinfecciosa en Pediatría.*
DR. SÁNCHEZ MARTÍN.
- 17:00 *Patología ortopédica más común en Pediatría.*
DR. GARCÍA GÜEMES.
- 18:00 *Alteraciones del lenguaje.*
B. ARIAS GARCÍA / E. GARCÍA BAAMONDE.
- 19:00 *Desarrollo psicomotriz en el niño.*
A. PINTADO LÁZARO.
- 20:00 *Conferencia de Clausura.*
DR. BLANCO QUIRÓS.

JORNADAS DE FORMACION CONTINUADA EN PEDIATRIA PARA ENFERMERIA

León, del 14 al 25, noviembre 1994

Organiza:

Comité UNICEF-Castilla y León (Delegación de León)

Coordinador:

PROF. E. SÁNCHEZ VILLARES

*Directores:*G. FONTAO GARCÍA
F. J. ALVAREZ ZARZUELO.**Lunes, 14 de noviembre**

- 16:00 h.: *Entrega de documentación.*
- 16:30 h.: *Inauguración.*
M. T. CONDE MARTÍNEZ.
- 17:00 h.: *Ginecología en la Adolescencia.*
L. GARCÍA REBOLLO.
- 18:00 h.: *Diagnóstico y Prevención Prenatal.*
A. FERNÁNDEZ CORONA.
- 19:00 h.: *Métodos Anticonceptivos.*
R. CARRILES SASTRE.

Martes, 15 de noviembre

- 16:00 h.: *Evaluación Física del Recién Nacido. Lactancia Materna.*
G. FONTAO GARCÍA.
- 17:00 h.: *Cuidados del Recién Nacido. Pautas de alimentación durante el primer año de vida.*
I. LÓPEZ FERNÁNDEZ.
- 18:00 h.: *Imunizaciones en Pediatría.*
A. GUTIÉRREZ IGLESIAS.
- 19:00 h.: *Examen de Salud del Lactante y del niño.*
M. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ.

Miércoles, 16 de noviembre

- 16:00 h.: *Alergia en la Infancia: Valoración.*
S. LAPENA LÓPEZ DE ARMENTIA.

- 17:00 h.: *Diarrea en la Infancia. Valoración.*
J. M. MARUGÁN DE MIGUELSANZ.
- 18:00 h.: *Valoración de la Diabetes en el Niño.*
I. M. CANO RODRÍGUEZ.
- 19:00 h.: *El Niño enfermo crónico.*
E. ALVARO IGLESIAS.

Jueves, 17 de noviembre

- 16:00 h.: *Valoración del niño con fiebre. Infecciones en Pediatría.*
C. RABANAL BODELÓN.
- 17:00 h.: *Recogida de muestras Biológicas y Microbiológicas en Pediatría.*
M. FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ.
- 18:00 h.: *Tuberculosis en la Infancia.*
E. DE MIGUEL ALVAREZ.
- 19:00 h.: *Radiología Pediátrica.*
J. M. JIMÉNEZ G. DE MARINA.

Viernes, 18 de noviembre

- 16:00 h.: *Hepatitis Víricas.*
J. L. OLCOZ GOÑI.
- 17:00 h.: *Sida en niños.*
S. LAPEÑA LÓPEZ DE ARMENTIA.
- 18:00 h.: *Salud Buco-Dental: Prevención de Patología y Cuidados Básicos.*
L. MARTÍN VILLA.
- 19:00 h.: *Traumatología Pediátrica.*
J. A. ALONSO BARRIO.

Lunes, 21 de noviembre

- 16:00 h.: *Problemas frecuentes en Dermatología Pediátrica.*
M. E. EGIDO ROMO.
- 17:00 h.: *Intoxicaciones en la infancia.*
M. GUTIÉRREZ FDEZ., A. J. COSTALES ALVAREZ, A. CARRO SERRANO.
- 18:00 h.: *Accidentes en la infancia.*
M. C. TORRES HINOJAL, E. CUETO CALVO, M. A. SUÁREZ RODRÍGUEZ.
- 19:00 h.: *Pediatría quirúrgica.*
V. SERRANO ZANÓN.

Martes, 22 de noviembre

- 16:00 h.: *Oftalmología pediátrica.*

J. M. ALVAREZ VIZÁN, J. R. DÍEZ ROBLES.

- 17:00 h.: *Valoración del crecimiento en la infancia.*
M. J. MARTÍNEZ CHAMORRO.
- 18:00 h.: *Problemas ortopédicos comunes en la infancia.*
R. ATIENZA DELGADO.
- 19:00 h.: *ORL Pediátrica: Hipoacusia. Amígdalo-Adenoidectomía.*
C. CASAS RUBIO.

Miércoles, 23 de noviembre

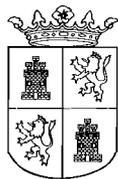
- 16:00 h.: *Minusvalía Psíquica en la Infancia.*
A. ALVAREZ VIZÁN.
- 17:00 h.: *Desarrollo Psicomotor del lactante y del Niño.*
C. ALVAREZ GONZÁLEZ.
- 18:00 h.: *Trastornos del lenguaje.*
C. LORENZANA RAMOS.
- 19:00 h.: *Emuresis Nocturna infantil.*
A. MARTÍNEZ LLAMAS.

Jueves, 24 de noviembre

- 16:00 h.: *Adolescencia: Consideraciones Generales.*
F. J. ALVAREZ ZARZUELO.
- 17:00 h.: *Psicología de la Adolescencia.*
M. QUINTAS LÓPEZ.
- 18:00 h.: *Alimentación en la Adolescencia.*
G. ALVAREZ ANDRÉS.
- 19:00 h.: *Embarazo en la Adolescencia.*
M. ALIJA CASTRILLO.

Viernes, 25 de noviembre

- 16:00 h.: *Aspectos Psicológicos de los Trastornos Alimenticios en la Infancia y Adolescencia.*
A. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ.
- 17:00 h.: *Depresión infantil: Valoración.*
A. URÍA PÉREZ.
- 18:00 h.: *El niño maltratado.*
M. A. AMEZ MARTÍNEZ.
- 19:00 h.: *La situación de los niños en los Países en desarrollo.*
♦ M. T. SÁNCHEZ JACOB.
- CLAUSURA. *Entrega de Diplomas.*



ESTA REVISTA SE EDITA CON LA COLABORACION DE

LA JUNTA DE CASTILLA Y LEON

Y

EL GOBIERNO AUTONOMICO DE CANTABRIA