

# BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

---

PUBLICACION TRIMESTRAL

---



Vol. XXXVI

julio - setiembre, 1995

Núm. 157

# BOLETÍN DE PEDIATRÍA

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL

DIRECCIÓN

REDACCIÓN

ADMINISTRACIÓN

Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. VALLADOLID

SUSCRIPCIÓN

ANUAL

España: 350 ptas.

Extranjero: 7 \$ U.S.A.

Vol. XXXVI

julio - setiembre, 1995

Núm. 157

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA

*Presidente:* Dr. SERAFÍN MÁLAGA GUERRERO (Oviedo)

*Vicepresidente por Cantabria:* Dra. M.<sup>a</sup> JOSÉ LOZANO DE LA TORRE

*Vicepresidente por Castilla y León:* Dr. JESÚS SÁNCHEZ MARTÍN

*Secretario:* Dr. CORSINO REY GALÁN

*Tesorero:* Dr. ANTONIO RAMOS APARICIO

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

*Vocal de la Sección Profesional:* Dr. LUIS RODRÍGUEZ MOLINERO

*Vocal de Pediatría Extrahospitalaria:* Dr. FERNANDO MALMIERCA SÁNCHEZ

*Vocal de Cirugía Pediátrica:* Dr. JAVIER DOMÍNGUEZ VALLEJO

*Vocales: Ex-presidentes:*

Dr. J. Díez RUMAYOR (Burgos)

Dr. E. SÁNCHEZ VILLARES (Valladolid)

Dr. E. CASADO DE FRÍAS (Madrid)

Dr. J. L. SOLÍS CAGIGAL (Oviedo) (†)

Dr. M. CRESPO HERNÁNDEZ (Oviedo)

Dr. V. SALAZAR A. VILLALOBOS (Salamanca)

Dr. A. BLANCO QUIRÓS (Valladolid)

Dr. J. BLAS LÓPEZ SASTRE (Oviedo)

Dr. M. GARCÍA FUENTES (Santander)

*Asturias:* Dr. GONZALO SOLÍS SÁNCHEZ

*Avila:* Dr. JOSÉ LUIS HERNÁN SANZ

*Burgos:* Dr. BERNARDO GONZÁLEZ DE LA ROSA

*León:* Dr. JOSÉ MANUEL MARUGÁN MIGUELSANZ

*Palencia:* Dra. SUSANA ALBEROLA LÓPEZ

*Salamanca:* Dra. ANA DEL MOLINO ANTA

*Cantabria:* Dr. HORACIO PANIAGUA REPETTO

*Segovia:* Dr. ALFREDO ABELLA GIMENO

*Valladolid:* Dra. MARTA SÁNCHEZ JACOB

*Zamora:* Dr. ANDRÉS CARRASCAL TEJADO

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA

*Director Fundador:*

Prof. Dr. E. SÁNCHEZ VILLARES

*Director:*

Prof. A. BLANCO QUIRÓS

*Subdirectores:*

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

*Comité de Redacción:*

Dres. J. RODRIGO PALACIOS (Burgos), J. A. GÓMEZ 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.

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

# SUMARIO

Páginas

## Originales

- VAQUERIZO, M. J.; RUISÁNCHEZ, S.; VILLA, M.; MURO, J. M.; GONZÁLEZ, A.; JIMÉNEZ MENA, E.: *Meningitis bacterianas. I. Estudio clínico-epidemiológico* . . . . . 201
- SOLÍS SÁNCHEZ, G.; PÉREZ MÉNDEZ, C.; RODRÍGUEZ POSADA, R.; MONTEMAYOR RUBIO, M. A.; RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ, A.; MATESANZ PÉREZ, J. L.: *Aspectos perinatales de 48 niños de madre toxicómana* . . . . . 209

## Revisiones

- REGUERA, J. I.; NIETO, J. C.; EIROS, J. M.; GONZÁLEZ SÁNCHEZ, Z.; ORTIZ DE LEJARAZU, R.; RODRÍGUEZ TORRES, A.: *Infección alimentaria por Listeria monocytogenes* . . . . . 215
- MORALES FRANCO, B.; MORENA FERNÁNDEZ, M. L. DE LA.: *Repercusiones de los abusos sexuales infantiles* . . . . . 225
- RODRÍGUEZ, L. M.; LAPEÑA, S.; REGUERO, S.: *El niño y el deporte. III. Ejercicio físico y enfermedad en el niño* . . . . . 229
- LÓPEZ FERNÁNDEZ, M. N.; ÁLVAREZ-LLANEZA GARCÍA, E.: *Aspectos psicológicos de la hospitalización infantil* . . . . . 235

## Casos Clínicos

- MARTÍN SANZ, A. J.; CARLOS CAMPO, A. M. DE; LEMA GARRET, T.; HERNANZ SANZ, J. L.; RUIZ LOPEZ, M. J.; UGARTE PÉREZ, M.: *Encefalopatía precoz y progresiva secundaria a error innato del metabolismo de los aminoácidos* . . . . . 241
- LOZA CORTINA, C.; ÁLVAREZ PÉREZ, R.; ARIZA HEVIA, F.; OLAZABAL MALO DE MOLINA, J.; RAMOS PÉREZ, A.: *Hiponatremia aguda sintomática debida a intoxicación hídrica complicada con una secreción inadecuada de ADH. A proposito de un caso* . . . . . 249
- DOMÍNGUEZ, E.; CORDÓN, M. C.; REDONDO, U.; TRESIERRA, F.; ARDURA, J.: *Fiebre de origen desconocido. Enfermedad de Kawasaki atípica* . . . . . 255
- GARCÍA CALATAYUD, S.; GALVÁN ROBLES, R.; VALLES SERRANO, P.: *Flutter auricular en un recién nacido* . . . . . 261

## Informe

- OCHOA, C.; MARUGÁN, M.; LAPEÑA, S.; CARRASCAL, A.; TORRES, M. C.; CUETO, E.; LUQUE, M. C.; REGUERO, S.: *Registro perinatal hospitalario en Zamora y León durante el año 1993. II. Interés epidemiológico de las variables edad materna y prematuridad* . . . . . 265

## Hace 25 años

- VÁZQUEZ GONZÁLEZ, C.: *Intolerancia a la leche de vaca y enfermedad celiaca* . . . . . 273

## Normas de publicación

- Normas de publicación . . . . . 275

## Noticario

- Acto en recuerdo al Prof. Ernesto Sánchez Villares en el XIX Congreso Nacional de Pediatría . . . . . 279
- VII Curso Internacional de avances en Nefrología Pediátrica . . . . . 282

## SUMMARY

Pages

### Originals

- VAQUERIZO, M. J.; RUISÁNCHEZ, S.; VILLA, M.; MURO, J. M.; GONZÁLEZ, A.; JIMÉNEZ MENA, E.: *Bacterial meningitis. I. Clinical and epidemiological study* . . . . . 201
- SOLÍS SÁNCHEZ, G.; PÉREZ MÉNDEZ, C.; RODRÍGUEZ POSADA, R.; MONTEMAYOR RUBIO, M. A.; RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ, A.; MATESANZ PÉREZ, J. L.: *Perinatal characteristics presented by 48 infants born of drug dependent mothers* . . . . . 209

### Reviews

- REGUERA, J. I.; NIETO, J. C.; EIROS, J. M.; GONZÁLEZ SÁNCHEZ, Z.; ORTIZ DE LEJARAZU, R.; RODRÍGUEZ TORRES, A.: *Food-borne infection by Listeria monocytogenes* . . . . . 215
- MORALES FRANCO, B.; MORENA FERNÁNDEZ, M. L DE LA.: *Repercussions of child sexual abuses* . . . . . 225
- RODRÍGUEZ, L. M.; LAPEÑA, S.; REGUERO, S.: *The child and the sport. III. Physical exercise and infantile diseases* . . . . . 229
- LÓPEZ FERNÁNDEZ, M. N.; ÁLVAREZ-LLANEZA GARCÍA, E.: *Psychological effects of hospital admission on children* . . . . . 235

### Clinical Cases

- MARTÍN SANZ, A. J.; CARLOS CAMPO, A. M DE; LEMA GARRET, T.; HERNANZ SANZ, J. L.; RUIZ LOPEZ, M. J.; UGARTE PÉREZ, M.: *Precocious and progressive encephalopathy due to an inborn error of metabolism of branched-chain aminoacids* . . . . . 241
- LOZA CORTINA, C.; ÁLVAREZ PÉREZ, R.; ARIZA HEVIA, F.; OLAZABAL MALO DE MOLINA, J.; RAMOS PÉREZ, A.: *Acute symptomatic hyponatremia due to water intoxication complicated by an inappropriate secretion of ADH. Description of one case* . . . . . 249
- DOMÍNGUEZ, E.; CORDÓN, M. C.; REDONDO, U.; TRESIERRA, F.; ARDURA, J.: *Unknown origin fever. Atypical Kawasaki disease* . . . . . 255
- GARCÍA CALATAYUD, S.; GALVÁN ROBLES, R.; VALLES SERRANO, P.: *Atrial flutter in infancy* . . . . . 261

### Report

- OCHOA, C.; MARUGÁN, M.; LAPEÑA, S.; CARRASCAL, A.; TORRES, M. C.; CUETO, E.; LUQUE, M. C.; REGUERO, S.: *Hospital perinatal record in Zamora and Leon in the year 1993. II. Epidemiological interest of maternal age and prematurity variables* . . . . . 265

### 25 Years Ago

- VÁZQUEZ GONZÁLEZ, C.: *Cow's milk intolerance and celiac disease* . . . . . 273

### Noticiary

- Noticiary . . . . . 279

ORIGINAL

**Meningitis Bacterianas. I. Estudio Clínico-Epidemiológico.  
Revisión de 7 años**

M. J. VAQUERIZO; S. RUISÁNCHEZ; M. VILLA; J. M. MURO; A. GONZÁLEZ; E. JIMÉNEZ MENA

**RESUMEN:** Se analizan los datos clínico-epidemiológicos de las meningitis bacterianas con edad superior a un mes, ingresados en nuestro Servicio a lo largo de 7 años. Se observa una disminución de las meningitis meningocócicas y aumento de las meningitis por *Haemophilus* en el período de tiempo analizado. El tanto por ciento de meningitis bacterianas por germen conocido fue inferior al 55% (51.2%), aumentando considerablemente este tanto por ciento cuando se analizaron los niños con edad inferior a 3 años (73.3%). Existía un predominio de varones en todos los grupos de meningitis y la presencia de petequias se relacionó principalmente con la meningitis meningocócica. **PALABRAS CLAVE:** MENINGITIS BACTERIANAS. MENINGITIS MENINGOCÓCICA. MENINGITIS POR *HAEMOPHILUS INFLUENZAE*. SEPSIS MENINGOCÓCICA.

**BACTERIAL MENINGITIS I. CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL STUDY. REVIEW OF 7 CASES. (SUMMARY):** The clinical and epidemiological data from bacterial meningitis of children older than 1 month of age, admitted in our hospital during the last 7 years, are analysed. A decrease of meningococcal meningitis and an increase of meningitis by *Hemophilus influenzae* was observed along this period of time. The prevalency of bacterial meningitis by identified germ was 51.2%, increasing the percentage when only the children younger than 3 years of age were analysed (73.3%). Male patients predominated in all group of meningitis and the presence of petechia was mainly related to meningococcal meningitis. **KEY WORDS:** BACTERIAL MENINGITIS, MENINGOCOCCAL MENINGITIS, MENINGITIS BY *HEMOPHILUS INFLUENZAE*, MENINGOCOCCAL SEPSIS.

INTRODUCCIÓN

En nuestro medio se observa, durante el período de tiempo analizado, una disminución de casos de meningitis meningocócica y un aumento de meningitis por *Haemophilus influenzae*; este último hecho contrasta con otros países en los que la vacuna frente al *H. Influenzae* se lleva utilizando varios años (1, 2, 3, 4). El tema nos parece de interés porque si bien es verdad que la mortalidad en las meningitis ha disminuido, el número de secuelas sigue siendo importante (1, 5, 6, 20, 23). Por otra parte, el aumento de fre-

cuencia de algunos gérmenes, unido a los cambios de resistencia de los mismos, nos obliga a una permanente actualización de las pautas terapéuticas de las meningitis.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza revisión retrospectiva de los casos de meningitis bacteriana en niños con edad superior a un mes, ingresados en nuestro Servicio desde 1987 a 1993, ambos inclusive. Se excluyeron las meningitis tuberculosas que por sus

características especiales, no están englobadas en esta revisión.

El estudio lo componen 84 pacientes con meningitis purulenta. Los enfermos se dividieron en 4 grupos (tabla I).

Grupo I.- Pacientes con mayor o menor afectación meníngea con cultivos positivos para *Neisseria meningitidis*. Este grupo se dividió a su vez en 3 subgrupos:

a) Meningitis meningocócica aislada (MMA).

Lo componen niños con meningitis purulenta y cultivo positivo a *N.Meningitidis* en LCR.

b) Meningitis meningocócica + sepsis (MMS).

Está integrado por pacientes con meningitis meningocócica en los cuales se halló hemocultivo positivo a *N.Meningitidis*.

c) Sepsis meningocócica (SM) con escasa reacción meníngea.

Se incluyeron a niños con hemocultivo positivo a *N.Meningitidis* y en los que la reacción meníngea fue escasa ( $N^{\circ}$  de células en LCR  $<30$ ).

Grupo II. Meningitis por *Haemophilus influenzae* (MH): Meningitis purulentas con cultivo positivo en LCR de *H.influenzae*.

Grupo III.- Otras meningitis bacterianas: Lo componen solo 2 pacientes con meningitis purulenta con cultivo positivo en LCR para *Neumococo* y *Estreptococo D* respectivamente. Dejamos constancia de ellos con fines epidemiológicos pero no se incluyeron en otros estudios estadísticos al ser casos aislados.

Grupo IV.- Meningitis purulentas sin hallazgo de bacterias: Está integrado por un número importante de niños con meningitis purulenta en los que los cultivos de LCR fueron negativos. La mayoría de estos pacientes habían tomado anti-

bióticos previamente y se incluyeron para dejar constancia epidemiológica del grupo, no siendo incluidos en otros estudios estadísticos al no tener comprobación etiológica exacta.

Todos los datos fueron sacados de una ficha clínica informatizada, obtenida del programa *dbase III Plus*. Los apartados examinados en cada paciente, fueron: fecha de ingreso. Edad. Sexo. Procedencia. Motivo de ingreso. Datos de exploración al ingreso (peso, talla, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, temperatura y signos positivos de exploración). Cultivos (hemocultivo y cultivo de LCR).

Los estudios estadísticos se realizaron mediante el test de la T de Student para pequeñas muestras y Chi-Cuadrado con corrección de Yates. También se utilizó recta de regresión en el estudio evolutivo de las infecciones meningocócicas.

## RESULTADOS

En la Fig.1 se recoge la distribución por años de los distintos grupos de meningitis. Destaca el número considerable de pacientes con meningitis purulenta sin hallazgo de bacterias (41/84, 48.8%), conociéndose el germen en 43/84 (51.2%). Este tanto por ciento de meningitis con germen conocido, aumentó considerablemente cuando analizamos los niños con edad inferior a 3 años (33/45, 73.3%). En dicha fig.1 se observa también una disminución de las meningitis meningocócicas (MM) durante el período de tiempo analizado, obteniéndose una recta de regresión con significación estadística ( $R=0.8067$ ,  $P<0.05$ ) (Fig.2). En el último año de revisión (1993) solo se diagnosticó un caso de meningitis meningocócica.

En la Tabla II se recoge la media de edades, desviación standar y rango de los distintos grupos de meningitis. La media

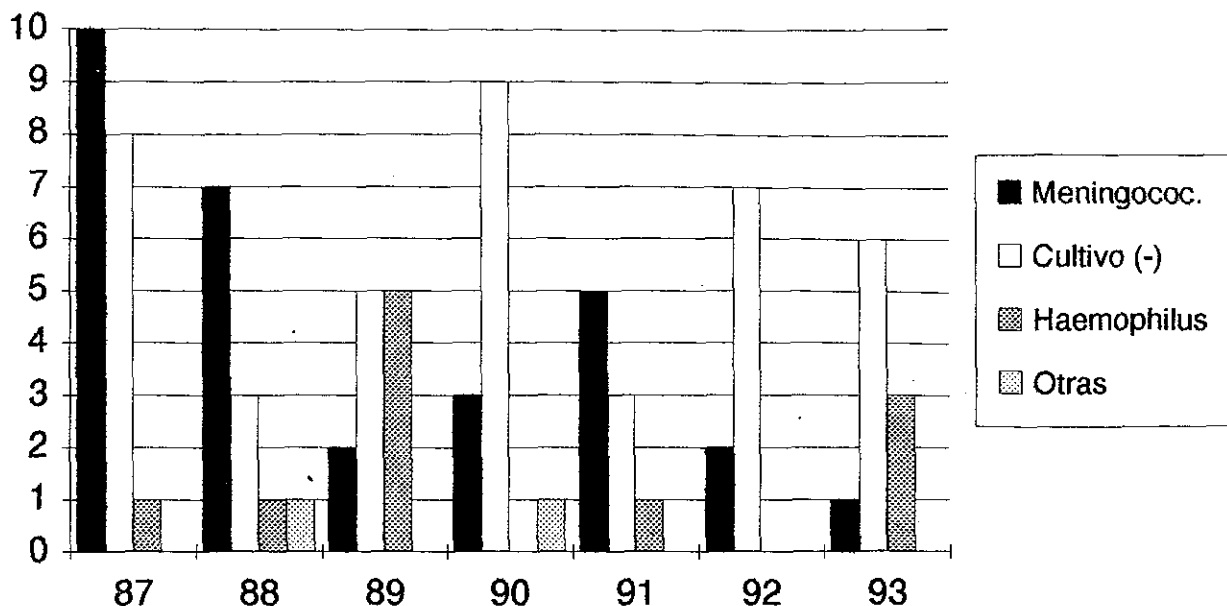


FIG. 1 Distribución anual de las meningitis diagnosticadas

de edad mayor correspondió a las meningitis purulentas con cultivo bacteriano negativo y a las meningitis meningocócicas aisladas (MMA), aunque con dispersión muy alta. Dentro de las infecciones meningocócicas, la edad media inferior se observó en las sepsis meningocócicas (SM) con reacción meníngea escasa. Las meningitis por Haemophilus (MH) se agrupaban entre los 7 meses y los 2 años, con una media parecida a las SN con repercusión meníngea escasa. Los pacientes que presentaron a la vez meningitis meningocócica y sepsis

(MMS), tenían una media cercana a los niños con MMA (Tabla I).

Por la amplia dispersión de valores, solo se observó significación estadística al analizar niños por debajo de 3 años y estudiar el tanto por ciento de meningitis meningocócicas por debajo de esta edad (20/30, 66.6%) y compararlo con el tanto por ciento de MH (grupo II, Tabla I) en la que todos los pacientes estaban por debajo de dicha edad (11/11, 100%) ( $X^2=4.84$ ,  $P<0.05$ ). En relación con el sexo, es de destacar un predominio de varones en todos los grupos, que osciló

TABLA I. GRUPOS DE MENINGITIS BACTERIANAS CON GERMEN CONOCIDO Y SIN HALLAZGO DE BACTERIAS

Meningitis meningocócicas. . . . .	30
Meningitis meningocócica aislada (MMA). . . . .	19
Meningitis meningocócica + sepsis (MMS) . . . . .	8
Sepsis meningocócica (SM) con reacción meníngea escasa (Nº células <30) . . . . .	3
Meningitis por Haemophilus Influenzae (MH) . . . . .	11
Otras meningitis bacterianas (Neumococo, Estreptococo D) . . . . .	2
Meningitis purulentas sin hallazgo de bacterias en LCR . . . . .	41
Total . . . . .	84

entre el 62.5% de la MMS y el 100% de la SM. Con respecto a la procedencia, se observó un predominio de niños que residían en el área urbana, oscilando entre el 53% de la MMA y el 87% en la SM.

Los datos clínicos más frecuentes, obtenidos al ingreso, se recogen en la Tabla III. La hipertermia (temperatura superior a 38,5g) fue un dato frecuente, sobre todo en niños de mayor edad (Tabla III). Cuando se compara con el tanto por ciento de niños con hipertermia en pacientes de menor edad (Tabla III) se aprecia que este hecho fue menos frecuente que en los de mayor edad; este dato tenía significación estadística ( $X^2=7.97$ ,  $P<0.005$ ). Las petequias predominaron de forma significativa al comparar las meningitis meningocócicas con el resto de las meningitis ( $X^2=17.2$ ,  $P<0,0005$ ). El tanto por ciento de convulsiones fue de 4.6% y todos los pacientes que convulsionaron tenían edad inferior a 2 años. La irritabilidad meníngea osciló entre el 57.8% y el 63.6%, según los distintos grupos de meningitis y se observó,

como era de esperar, significación estadística al comparar los distintos grupos de meningitis con los pacientes de SM con reacción meníngea escasa ( $P<0.05$ ). Todos los pacientes estaban en percentiles normales de peso y talla. Las medias de frecuencia cardíaca y respiratoria fueron diferentes para los distintos grupos, pero dichas diferencias estaban relacionadas con la edad de los pacientes y con su situación hemodinámica (este último dato será analizado en el capítulo II del trabajo).

Respecto a la bacteriología, la meningitis meningocócica sigue siendo la más frecuente de las meningitis de germen conocido en nuestro medio, aunque como hemos observado, dicho diagnóstico está disminuyendo en los últimos años (Fig. 1 y 2). La serotipación del meningococo se realizó en 11 pacientes y existió un discreto predominio del tipo B (6/11, 54.5%) sobre el tipo C (5/11, 45.5%). No obstante cuando analizamos este hecho a lo largo del tiempo, observamos que en los primeros años de estudio existía un predominio importante del grupo B (5/6,

TABLA II. MEDIA, DESVIACIÓN STANDAR Y RANGO DE EDAD DE LOS DISTINTOS GRUPOS DE MENINGITIS BACTERIANAS

	Nº	Años	Rango
M.Bacteriana con cultivos (-)	41	4.5 ± 2.35	4 m-13 a
M.Meningocócica aislada	19	3.51 ± 3.9	5 m-13 a
M.Meningocócica + sepsis	8	3.07 ± 2.8	6 m- 9 a
Sepsis meningocócica aislada	3	1.24 ± 0.3	9 m-1.5 a
M. H.Influenzae	11	1.26 ± 0.59	7.5 m-2.5 a



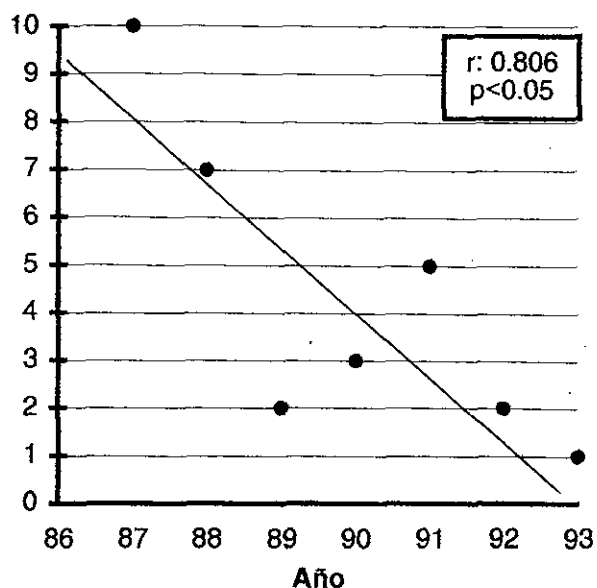


FIG. 2 Los casos de meningitis meningocócica disminuyeron significativamente desde 1986 a 1993

83.3%). Por el contrario, en los últimos años el predominio correspondió al tipo C (4/5, 80%). Este dato tuvo significación estadística ( $X^2=4.41$ ,  $P<0.05$ ). Con res-

pecto al H.influenzae, el tipo B y el biotipo I fueron los serotipos más encontrados (80%). No encontramos ningún meningococo resistente a penicilina y en el H.influenzae, la resistencia a los antibióticos del grupo de las penicilinas fue del 54.54%.

DISCUSIÓN

Es de destacar el número importante de pacientes con meningitis purulenta sin hallazgo de bacterias (48.8%) frente a las meningitis purulentas con germen conocido (51.2%), coincidiendo este dato con el de otros a.a. (2,7). La mayoría de estos niños habían recibido antibióticos previamente y pensamos que por la edad media y por la evolución clínica, podrían tratarse de meningitis meningocócicas tratadas parcialmente antes del ingreso. Cuando analizamos los niños por debajo de 3 años, el tanto por ciento de menin-

TABLA III. HALLAZGOS CLÍNICOS MÁS FRECUENTES EN EL MOMENTO DEL INGRESO EN LOS DISTINTOS GRUPOS DE MENINGITIS

	Ia	Ib	Ic	II
Hipertermia (>38.5°)	16/19 84.2%	7/8 87.5%	2/3 66.6%	4/11 36.3%
Vómitos	13/19 68.4%	4/8 50%	1/3 33%	4/11 36.3%
Petequias	10/19 52.6%	6/8 75%	3/3 100%	0/11 0%
Irritabilidad meníngea	11/19 57.8%	5/8 62.5%	0/3 0%	7/11 63.6%
Convulsiones	0/19 0%	0/8 0%	1/3 33.3%	1/11 9%

Ia = M.meningocócica aislada  
 Ib = M.meningocócica+sepsis  
 Ic = Sepsis meningocócica aislada  
 II = M. H.Influenzae

gitis purulentas con germen conocido aumenta considerablemente, hecho concordante con otros (7, 25). Observamos una disminución de las meningitis meningocócicas con significado estadístico durante el período de tiempo analizado; este hecho ha sido insinuado por otros a.a. en nuestro medio (8, 9) y constatado por otros (25). No obstante, pensamos que pueden producirse curvas epidémicas, por lo que no se descarta una nueva subida en años venideros si no se dispone de medidas profilácticas.

La edad media de nuestros pacientes con meningitis meningocócica estaba en 3.5 años, algo menor que el señalado por algunos a.a. (10, 11) y mayor que el mencionado por otros (12). Encontramos una edad media bastante inferior en niños con sepsis meningocócica y reacción meníngea escasa, hecho comparable con otros a.a. (13). La media de edad de las meningitis por *Haemophilus* es inferior a las meningocócicas y coincide con la señalada por la mayoría de los a.a. (1, 2, 8, 14, 15, 24). Por debajo de 3 años, el tanto por ciento de las meningitis por *Haemophilus* es bastante mayor (100%) que el de las meningitis meningocócicas (66.6%), dato comparable al de otros a.a. (16). Encontramos un claro predominio de varones, hecho señalado por la mayoría de a.a. (2, 10, 16, 17, 24) y observamos un predominio urbano también apuntado por otros (3, 4, 15), aunque en nuestro caso, el medio urbano tiene una proporción mayor de niños que el rural.

La hipertermia fue un signo frecuentemente encontrado, como también señalan otros a.a. (2, 16, 18, 24) y encontramos significación estadística al comparar los niños de mayor edad con los de menor edad ( $P < 0.005$ ). (Tabla III). Observamos exantema petequial en el 63.3% de los casos de las infecciones meningocócicas, siendo este tanto por ciento más alto cuando existió sepsis con reacción meníngea importante (75%) o con reacción meníngea escasa (100%),

siendo concordante con lo apuntado por otros (11, 16). La irritabilidad meníngea la encontramos en el 51.2% de todas las meningitis, dato similar al de algunos a.a. (16, 18) y superior al señalado por otros (2, 11); no obstante este dato está muy relacionado con la edad media de los pacientes.

El Meningococo sigue siendo el germen más frecuentemente encontrado, como se señala en otros estudios (2, 8, 9, 16, 18), aunque hemos observado en nuestro trabajo, que en los últimos años existe una disminución del Meningococo y aumento del *Haemophilus influenzae*. El tipo B es el más frecuente, como se señala en otros trabajos (10). No obstante en los últimos años de nuestro estudio, existe un claro predominio de Meningococo tipo C (4/5, 80%). Últimamente se han publicado algunos casos epidémicos del tipo C (11) que coincidiría en el tiempo con el predominio de este tipo encontrado por nosotros y aumento porcentual de dicho serotipo en otros trabajos (25).

En relación con el *H. influenzae* los tipos más frecuentemente encontrados fueron el biotipo I y el tipo B, que coincide con lo señalado por la mayoría de los a.a. (9, 17, 19, 21, 22).

#### CONCLUSIONES

1. Existe una disminución significativa de las meningitis meningocócicas en nuestro medio durante el período de tiempo analizado.
2. El número de meningitis bacterianas con germen conocido es inferior al 55% (51.2%), aumentando esta cifra considerablemente cuando se analizan los niños por debajo de 3 años (73.3%).
3. La edad media de las sepsis meningocócicas con reacción meníngea escasa fue considerablemente inferior a la de otros grupos de infecciones meningocócicas.

4. En todos los grupos de meningitis existió un predominio de varones.

5. La presencia de petequias fue significativamente más frecuente en las meningitis meningocócicas.

6. Hemos observado en los últimos años un aumento significativo de Meningococo tipo C.

#### AGRADECIMIENTO

Damos las gracias a la Srta. Rocío Vicente que, como siempre, nos prestó una excelente ayuda en la mecanografía de este trabajo.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. FIERRO, A.; VAQUERIZO, M.J.; GARRIDO, M.; MURO, J.M.; GONZALEZ, A.; ALBERTE, A.; MENA, E.J. (1994): Meningitis por Haemophilus Influenzae. Revisión de 11 casos. *Bol. Pediatr.*; 35: 285-291
2. ROMÁN, J.M.; VIDAL, C.; MARTÍ, D. y col. (1984): Meningitis bacteriana en el niño. Análisis de 181 casos. *An. Esp. Pediatr.*; 21: 229-237.
3. ADAMS, W.S.; DEEVER, K.A.; COCHI, S.L. y col. (1993): Decline of childhood Haemophilus influenzae type b (Hib) disease in the Hib vaccine era. *JAMA*; 269: 221-226.
4. MICHAELS, R.H.; ALI, O. (1993): A decline in Haemophilus influenzae type b meningitis. *J. Pediatr.*; 122: 407-409.
5. TAYLOR, H.G.; MILLS, E.L.; CLAMPI, A. y col. (1990): The sequelae of Haemophilus influenzae meningitis in school-age children. *N. Engl. J. Med.*; 323: 1657-1663.
6. PALOMEQUE, A.; PASTOR, X.; MORELLO, A.; DE LA ROSA, C.; ORTEU, N. (1994): Secuelas auditivas y electroencefalográficas tras meningitis bacteriana. *An. Esp. Pediatr.*; 40: 89-91.
7. POU FERNÁNDEZ, J. (1994): Meningitis infantiles. *XXX Curso de Progresos y Terapéutica en Pediatría*. Barcelona. 75-81.
8. DEL CASTILLO MARTÍN, F. (1988): Tratamiento de la meningitis bacteriana (¿Deberíamos modificar nuestros protocolos?). *An. Esp. Pediatr.*; 29: 425-427.
9. MARTÍNEZ, A.; GARCÍA, F.; GALÁN, M. (1989): Infecciones persistentes: Meningitis bacterianas. *XXI Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría*. Boletín Extraordinario. 14-20.
10. BERMÚDEZ, J. A.; GÓMEZ, A.; SOBRINO, M. (1993): Enfermedad Meningocócica Aguda. Valoración Pronóstica. *An. Esp. Pediatr.*; 39: 214-218.
11. FERNÁNDEZ, J. L.; MONTES, I.; AGULLÁ, A.; BAZÁN, G. (1994): Epidemia de infección meningocócica por serogrupo C. *An. Esp. Pediatr.*; 40: 27-28.
12. BLANCO, M.; PÉREZ, J.; IGLESIAS, M.J.; PITA, S.; RODRÍGUEZ, G. (1994): Corticosteroides y Meningitis Meningocócica. *An. Esp. Pediatr.*; 40: 353-355.
13. LOSCERTALES, M.; RUIZ, A.; IBARRA, I. (1991): La sepsis meningocócica en nuestro medio. Estudio de los factores de gravedad del proceso y de la actitud terapéutica durante 10 años. *An. Esp. Pediatr.*; 34: 49-54.
14. PELTOLA, H. (1993): Childhood infection H. influenzae in the post vaccination era. *The Lancet*; 341: 864-865.
15. MURPHY, T. V.; GRANOFF, D. M.; PIERSON, L. M. y col. (1992): Invasive Haemophilus influenzae type b disease in children <5 years of age in Minnesota and in Dallas County, Texas, 1983-1984. *The Journal of Infectious Diseases*; 165 (suppl 1):57-810.
16. ROCA, J.; MONSO, G.; TRUJILLO, G.; RIVEROLA, A.; SORIS, J. C. (1992): Meningitis en Pediatría. Estudio clínico y epidemiológico de 173 casos. *Enf. Infec. y Microbiol. Clin.*; 10: 79-88.
17. NELSON, M. D. (1992): Meningitis bacteriana aguda después del período neonatal. *Tratado de Pediatría*. 14ª Ed. Tomo I. 825-834.
18. SÁNCHEZ, J.; GONZÁLEZ, B.; RODRIGO, J.; RUIZ, A. (1987): Meningitis bacterianas. Una muestra de 154 casos. *Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría*; XXVIII, 371-376.
19. DE JUAN, F.; CAMPOS, C.; BUSTILLO, M.; BALDOVIN, I.; BELLO, E.; ELVIRO, L. (1993): Infecciones invasivas por Haemophilus influenzae tipo b en la infancia (1981-1990). *An. Esp. Pediatr.*; 39: 111-115.

20. ZAPATER, E. (1994): Hipoacusia profunda infantil como secuela de meningitis. *Rev. Esp. Ped.*; 50: 273-280.
21. GONZÁLEZ, E.; CASADO, J.; GARCÍA, P.; MÉNDEZ, M. (1990): Meningitis por *Haemophilus influenzae*: Estudio de 28 casos. *An. Esp. Pediatr.*; 33: 413-417.
22. BELL, W.E.; MCCORNICK, W.F. (1987): Meningitis por *Haemophilus influenzae*. En *Infecciones neurológicas en el niño*. Salvat Editores, S.A. 2ª Edición. 145-166.
23. JADAVJI, T.; BIGGAR, W.; GOLD, R.; PROBER, E. (1986): Secuelas de la meningitis bacteriana aguda en niños tratados durante 7 días. *Pediatrics*; 22: 27-31.
24. BERNACER, M.; VECILLA, C.; ROMERO, J.; SEVILLA, M. (1984): Meningitis Bacterianas. *Monografías de Pediatría: Meningoencefalitis*. Tomo I:28-40.
25. MIGUEL ORDAD, N. V.; MENÉNDEZ-RIVAS VILLAMIL, M.; VILA DUPLA, S.; VÁZQUEZ-CANO, J. A. (1994): Cambios en meningitis purulentas pediátricas. *An. Esp. Pediatr.*; 41: 329-332.

*Petición de separatas:*

E. JIMÉNEZ MENA  
Hospital "Del Río Hortega"  
Servicio de Pediatría  
C. Cardenal Torquemada, s.n.  
47010 VALLADOLID

## Aspectos Perinatales de 48 hijos de madre toxicómana

G. SOLÍS SÁNCHEZ, C. PÉREZ MÉNDEZ, R. RODRÍGUEZ POSADA,  
M. A. MONTEMAYOR RUBIO, A. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ, J. L. MATESANZ PÉREZ

RESUMEN: Estudio descriptivo y retrospectivo de aspectos gestacionales y patología perinatal presentados por los hijos de madre toxicómana nacidos en nuestro hospital entre 1/5/91 y 31/12/94. Se diagnosticaron 48 casos de 6019 recién nacidos vivos totales, lo que supone una incidencia de 7.97 hijos de madre toxicómana por cada 1000 recién nacidos vivos. La edad media materna fue de 24 años y en el 42% de los casos se trataba de una primera gestación. En el 33% de los casos no hubo ningún control médico de la gestación. El 87.5% de la serie se declaró toxicómana antes del parto. De los 48 casos, 43 consumieron drogas hasta el último mes y 21 lo hicieron en las 48 horas previas al parto. La sustancia más consumida fue heroína (87.5%), seguida de metadona (25%) y de cocaína (12.5%). El 43.7% de las madres se declararon politoxicómanas. La patología presentada por los recién nacidos fue la siguiente: 23% prematuridad, 25% bajo peso para la edad gestacional y 69% síndrome de abstinencia neonatal. No hubo malformaciones. El 29% de los niños nacieron con anticuerpos anti-VHC y el 8% con anticuerpos-HIV. Un caso (2%) desarrolló síndrome de inmunodeficiencia adquirida. PALABRAS CLAVE: HIJO DE MADRE TOXICÓMANA, SÍNDROME DE ABSTINENCIA NEONATAL.

"PERINATAL CHARACTERISTICS PRESENTED BY 48 INFANTS BORN OF DRUG DEPENDENT MOTHERS" (SUMMARY): Descriptive and retrospective review of the gestational characteristics and perinatal pathology presented by infants of drug dependent mothers born in our hospital from 5-1-1991 to 12-31-1994. There were 48 infants of drug dependent mothers out of 6019 live births (incidence: 7.97/1000). Maternal mean age was 24 years and 42% were first pregnancies. Pregnancy was not followed by a physician in 33% of the cases. 87.5% of the mothers declared before delivery their drug dependence; 43 reported using drugs in the last month of pregnancy and 21 in the last 48 hours before delivery. Heroin was the substance most commonly used (87.5%), followed by methadone (25%) and cocaine (12.5%); 43.7% of the mothers declared multiple drug abuse. Newborn pathology was as follows: 23% preterm, 25% small for gestational age, 69% withdrawal syndrome. No congenital abnormalities were found. 29% of the babies had anti-hepatitis C antibodies and 8% had human immunodeficiency virus antibodies. One newborn (2%) developed acquired immunodeficiency syndrome. KEY WORDS: INFANT OF DRUG DEPENDENT MOTHER, NEONATAL WITHDRAWAL SYNDROME.

## INTRODUCCIÓN

El consumo de drogas de abuso por parte de la madre gestante puede producir daño al feto y al recién nacido a través de cuatro mecanismos básicos: morbilidad por intoxicación, morbilidad por supresión, morbilidad por modo de uso de la droga y morbilidad por modo de vida de la madre. Por este motivo, la atención neonatal al hijo de madre toxicomana (HMT) es un reto para el pediatra. El variado grupo de patología que puede presentar el neonato (desde síndrome de abstinencia agudo hasta infecciones congénitas, pasando por prematuridad, bajo peso, malformaciones,...) hacen que su cuidado y manejo sea complejo e interesante (1, 2, 3).

El objetivo de este trabajo es describir los aspectos gestacionales y la patología neonatal de los HMT diagnosticados en nuestro hospital, un centro hospitalario de segundo nivel que atiende a una población urbana (industrial y portuaria) de 300.000 habitantes en el norte de España.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo de todos los recién nacidos HMT diagnosticados en nuestra sección de neonatología, entre el 1/5/91 y el 31/12/94. Para ello se revisaron todos los informes de alta de este período de tiempo, seleccionando los casos que cumplían los criterios de inclusión y completando, con los mismos, un protocolo que recogía la información deseada.

Los criterios de inclusión fueron: 1º. Haber nacido en nuestro hospital entre 1/5/91 y 31/12/94; 2º. Haber estado ingresado en nuestra sección de neonatología; y 3º. Existir antecedentes de adicción materna a drogas de abuso durante algún momento de la gestación.

Se definió como "droga de abuso" cualquier sustancia con efecto sobre el sistema nervioso central, que fuese ingerida por la madre sin prescripción facultativa, o durante un tratamiento médico desintoxicador (4).

## RESULTADOS

Entre el 1/5/91 y el 31/12/94 nacieron en nuestro centro 6019 recién nacidos vivos, entre los que encontramos 48 neonatos que cumplían los criterios exigidos, lo que supuso una incidencia global de 7,97 casos de HMT por cada 1000 recién nacidos vivos en nuestro hospital. En estos 43 meses ingresaron en nuestra sección de neonatología 1267 neonatos, lo que significa que el HMT representa el 3,8% de los ingresos de nuestra unidad. En la TABLA I se recogen los resultados más importantes de la serie.

### *Antecedentes familiares y sociales*

La edad media de las madres fue de 24 años (IC 95% 22-26) y la de los padres de 28 años (IC 95% 26-30). En 20 casos (42%) se trataba de una Primera gestación, mientras que en 17 casos (35%) existían abortos previos y en 18 casos (37%) hijos vivos anteriores. En 42 casos (87,5%) la madre se declaró toxicomana antes del momento del parto. El 73% de los padres (33 casos) reconoció, al historiar al niño, su toxicomanía. El 79% de las madres y el 57% de los padres reconocieron estar en paro. De las que afirmaban trabajar, tres madres declararon ser prostitutas y otras tres vivían de la venta ambulante.

### *Gestación y parto*

La gestación no se controló (ninguna visita a servicios sanitarios) en 16 casos, lo que supone un 33% de la serie. El 73% (35 casos) de las madres confesaron dro-

TABLA I: RECIÉN NACIDOS HIJOS DE MADRE TOXICÓMANA: DATOS MAS IMPORTANTES DE NUESTRA SERIE

INCIDENCIA: 7.97 CASOS/1000 RNV TOTALES	
SUSTANCIAS CONSUMIDAS:	VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Heroína 87.5%	Intravenosa 41.6%
Metadona 25%	Oral 39.6%
Cocaína 12.5%	Inhalatoria 66.6%
Benzodiacepina 10%	
Alcohol 4.1%	
MODO DE CONSUMO:	
Una sustancia 56.2%	
Mas de una sustancia 43.7%	
RESULTADOS EN RECIÉN NACIDO:	
Prematuridad 23%	
Bajo peso para EG 25%	
No malformaciones	
Síndrome abstinencia 69%	
AC HVC positivos 29%	
Enfermedad por HIV 2%	
ALTA A INSTITUCIONES PÚBLICAS 19%	

garse de forma frecuente durante toda la gestación, mientras que el resto solo lo hacía esporádicamente. De los 48 casos, 3 madres abandonaron el consumo en el primer trimestre, 2 en el segundo trimestre y 43 consumieron hasta el último mes. De estas, 21 madres (44%) consumieron alguna sustancia de abuso en las últimas 48 horas previas al parto. El parto fue eutócico en 42 de las 48 gestaciones, siendo cesárea en el resto. En 2 casos se realizó reanimación neonatal con excelente recuperación del Apgar a los 5 minutos (= >8).

#### *Drogas consumidas y vía de administración*

El 56,2% (27 casos) de las madres reconocieron consumir una única sustancia, mientras que el resto (43,7%) consu-

mían diferentes mezclas. La droga más consumida fue heroína (42 casos, 87,5%), seguida de metadona (12 casos, 25%), cocaína (6 casos, 12,5%), benzodiacepinas (5 casos, 10%), y alcohol (2 casos, 4%). La heroína fue la sustancia más frecuentemente consumida, tanto sola (47,9%, 23 casos) como asociada a otras (a metadona, 18,7%; a benzodiacepinas, 8,3%; a cocaína, 8,3%; a más de una sustancia, 4,1%). La vía de administración reconocida más frecuente fue la inhalatoria (droga fumada ó inhalada por nariz) (32 casos, 66,6%), seguida de la vía intravenosa (20 casos, 41,6%) y la oral (19 casos, 39,6%).

#### *Recien nacido*

De los 48 neonatos, 11 (23%) nacieron pretérminos (edad gestacional =<36

semanas) y 12 niños (25%) eran bajo peso para su edad gestacional. En ningún caso se objetivaron malformaciones físicas en la exploración neonatal.

#### *Síndrome de abstinencia neonatal*

El 69% (33 de 48 casos) presentó clínica de supresión ó síndrome de abstinencia neonatal. La edad media de inicio de la clínica fue de 27 horas de vida, comenzando 17 casos (51%) en las primeras 24 horas y 5 casos (15%) después de las primeras 48 horas. El caso de inicio más tardío fue a los 7 días de vida. De los 33 casos, 32 (97%) precisaron tratamiento farmacológico, que siempre fue fenobarbital. La edad media del inicio del tratamiento fue de 40 horas de vida y la duración media del mismo fue de 25 días.

#### *Infecciones congénitas*

De los 48 niños, 16 (33%) nacieron con anticuerpos positivos para el virus de la hepatitis B (VHB), pero ninguno presentaba antigenemia. El 29% (14 casos) nació con anticuerpos positivos para el virus de la hepatitis C (VHC). El 8% (4 casos) nació con anticuerpos positivos para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Un caso (2%) desarrolló el síndrome de inmunodeficiencia adquirida y falleció a los 11 meses de edad. Este caso también presentaba una infección congénita por citomegalovirus (CMV). No hubo casos de sífilis congénita.

#### *Problema social*

El 19% (9 casos) se fue de alta a una institución pública de acogida a menores tras la evaluación social y familiar por parte del servicio de asistencia social.

#### DISCUSIÓN

Existen varios problemas a la hora de estudiar la patología neonatal por adicción materna a drogas de abuso. Todos los autores coinciden en señalar que la escasa colaboración materna para conseguir una historia clínica valorable, el consumo desordenado en cuanto a sustancias, vías de administración y frecuencia de uso, y el modo de vida anárquico de estas madres hacen imposible establecer con cierta objetividad relaciones fisiopatológicas claras entre la drogadicción materna y la patología neonatal (TABLA II) (5, 6, 7, 8).

La serie que aquí presentamos, es una prueba más en este sentido. En primer lugar, nuestros datos son incompletos o, al menos, de dudosa credibilidad en parte de la serie ya que, por ejemplo, es difícil creer que tan solo 2 madres consuman alcohol de forma regular. En segundo lugar, el desorden del consumo queda patente en que, al menos, el 43,7% de los casos consumía más de una sustancia y casi el 50% utilizaba más de una vía de administración para drogarse. Por último, la edad materna media de los 20-25 años, la precaria situación laboral y el escaso seguimiento sanitario del embarazo son datos que reflejan la vida anárquica de la población que estudiamos.

En cuanto al resultado final de las gestaciones, esta serie puede servir como muestra para nuestro medio: prematuridad en el 23%, bajo peso para su edad gestacional en el 25%, síndrome de abstinencia en el 69%, síndrome de inmunodeficiencia adquirida en el 2% y alta a instituciones públicas de acogida en el 19%.

El final precoz de la gestación, en forma de aborto o de neonato prematuro, es un problema habitual de estos embarazos. Los escasos cuidados personales de las madres, su malnutrición y los efectos intrínsecos de algunas sustancias hacen que gran porcentaje de estas gestaciones



TABLA II: PRINCIPALES EFECTOS INDESEABLES DE LAS DROGAS MÁS FRECUENTES DE NUESTRO MEDIO (3, 5, 6, 7)

ALCOHOL	Aborto y mortinato. Síndrome alcohol-fetal. No síndrome recortado de abstinencia. Secuelas conductuales.
NARCÓTICOS	Teratogenicidad. Abortos, CIR, prematuridad y partos patológicos. Síndrome de abstinencia agudo y subagudo. Secuelas conductuales.
COCAÍNA	Teratogenicidad (reducción de miembros y malformaciones urológicas y digestivas). Desprendimiento prematuro de placenta y CIR. Hemorragias intracraneales. Alteraciones neurológicas y EEG al nacimiento. Secuelas conductuales.
BENZODIACEPINAS	Teratogenicidad (hendidura palatina y dismorfogénesis tipo S. alcohol-fetal). Síndrome de abstinencia.
CANNABIS	Resultados no concluyentes. No abstinencia ni teratogenicidad. Posibles efectos conductuales.

se pierdan en los primeros meses en forma de aborto o, en último caso, no lleguen a término. Asociada a esta facilidad para terminar precozmente la gestación, la frecuente insuficiencia placentaria crónica, secundaria a efectos farmacológicos de las sustancias, es la causa principal del bajo peso para su edad de gestación (4, 5, 6).

La teratogenicidad (descrita para cocaína, narcóticos y benzodiazepinas) es otro problema que aparece, aunque con menor frecuencia, en estos niños. Nosotros no hemos encontrado malformaciones físicas aparentes, ni externas ni internas, en los 48 neonatos estudiados.

El síndrome de abstinencia es, quizás, la patología más habitual de estos niños (3, 9). La rotura brusca del aporte de sustancia de abuso al recién nacido en el momento del parto hace que, en las horas o días posteriores, se presente una clínica de supresión a dicha sustancia. Descrito clásicamente para los narcóticos, hoy día se describe también para las benzodiazepinas y, en forma diferente, para

la cocaína (6, 8). En nuestra casuística, el 69% de la serie presentó clínica de síndrome de abstinencia neonatal agudo y, de este porcentaje, el 97% precisó tratamiento farmacológico con fenobarbital.

En cuanto a las infecciones congénitas, merece la pena señalar el alto porcentaje de serologías positivas encontradas a VHB y VHG. En el primer caso, la administración precoz de la gammaglobulina hiperinmune y de la vacuna reducen el riesgo de infección al mínimo. En el segundo caso, los conocimientos actuales todavía no están claros: si bien parece que la infección congénita por el VHC es infrecuente, la dificultad para el seguimiento antigénico de estos niños y el escaso tiempo transcurrido desde el descubrimiento del virus, hacen que todavía tengamos que ser cautos en su manejo (10, 11).

Por último, los problemas sociales y familiares de estos niños llevan a que, con frecuencia, servicios de asistencia social y de protección al menor jueguen un papel trascendente en su manejo. El

19% de altas a instituciones públicas de acogida que presenta nuestra serie es fiel reflejo de este aspecto y sirve para subrayar este problema.

Los datos de nuestro estudio abarcan sólo la patología surgida en el período neonatal, pero conviene recordar que

ésta no será la única que se presente en estos niños. El llamado síndrome de abstinencia subagudo, de desarrollo durante la lactancia, o los problemas conductuales a largo plazo, durante la época escolar, son aspectos que cada día preocupan más a los pediatras (12, 13).

#### BIBLIOGRAFÍA

1. MORENA, V.; OMEÑACA TERES, F.; MOYANO, I.; CANO, M.; QUERO JIMÉNEZ, J. (1988): "Recién nacido de madres adictas a la heroína. Estudio de 45 casos". *An. Esp. Pediatr.*; 28: 9-14.
2. LEVY, M.; KOREN, G. (1992): "Clinical toxicology of the neonate". *Sem. Perinatol.*; 16: 63-75.
3. ARCAS CRUZ, R.; FIGUERAS ALOY, J.; VILANOVA JUANOLA, JM.; COMAS MASTMITJA, L.; JIMÉNEZ GONZÁLEZ, R.; CRUZ HERNÁNDEZ, M. (1991): "Recién nacido de madre adicta a drogas: aspectos maternos, perinatológicos, neonatales y síndrome de abstinencia". *An. Esp. Pediatr.*; 34: 123-127.
4. JAFFE, J.H. (1981): "Drogadicción y abuso de drogas". En GOODMAN y GILMAN, *Las bases farmacológicas de la terapéutica*, sexta edición. Ed. Panamericana, Buenos Aires.
5. FULROTH, R.; PHILLIPS, B.; DURAND, D.J. (1989): "Perinatal outcome of infants exposed to cocaine and/or heroin in utero". *Am. J. Dis. Child.*; 143: 905-910.
6. VOLPE, J. J. (1992): "Effect of cocaine use on the fetus". *N. Engl. J. Med.*; 327: 399-407.
7. ROUSSET, M.; ODENT, S.; DABADIE, A.; BETREMIEUX, P.; JOURNAL, H.; LE MAREC, B. (1989): "Les enfants nés de meres alcooliques". *Sem. Hop. París*; 65: 1247-1281.
8. BERGMAN, U.; ROSA, F.W.; BAUM, C.; WIHOLM, B.E.; FAICH, G.A. (1992): "Effects of exposure to benzodiazepine during fetal life". *Lancet*; 340: 694-696.
9. COMMITTEE ON DRUGS (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS) (1983): "Neonatal drug withdrawal". *Pediatrics*; 72: 895-902.
10. OHTO, H.; TERAZAWA, S.; SASAKI, N.; HINO, K.; ISHIWATA, C.; KAKO, M.; UJIE, N.; ENDO, C.; MATSUI, A.; OKAMOTO, H.; MISHIRO, S. (1994): "Transmission of hepatitis C virus from mothers to infants". *N. Engl. J. Med.*; 330: 744-750.
11. LAM, J. P. H.; MCOMISH, F.; BURNS, S.M.; YAP, P.L.; MOK, J.Y.Q.; SIMMONDS, P. (1993): "Infrequent vertical transmission of hepatitis C virus". *J. Infect. Dis.*; 167: 572-576.
12. CASADO FLOREZ, J.; BAÑO RODRIGO, A.; LIRIO CASERO, J.; SOLERA OLIVA, R. (1993): "Hijos de padres heroínómanos: un grupo de riesgo. Estudio de 119 casos". *An. Esp. Pediatr.*; 39: 125-131.
13. SOEPATMI, S. (1994): "Developmental outcomes of children of mothers dependent on heroin or heroin/methadone during pregnancy". *Acta Paediatr.*; 404 (Suppl): 36-39.

#### Petición de separatas:

Dr. GONZALO SOLÍS SÁNCHEZ  
Servicio de Pediatría  
Hospital de Cabuenes  
33394 Gijón (ASTURIAS)

## REVISIONES

### Infeción alimentaria por *Listeria monocytogenes*

REGUERA, J.I.; NIETO, J.C.; EIROS, J.M.\*; GONZÁLEZ SÁNCHEZ, Z.;  
ORTIZ DE LEJARAZU, R.\*; RODRÍGUEZ TORRES, A\*.

#### CLASIFICACION

*Taxonomía intergenérica.* Basándose fundamentalmente en los caracteres morfológicos, el género *Listeria* fue incluido en el grupo coryneforme. Sin embargo, posteriores estudios confirmaron la no relación del género *Listeria* con el grupo coryneforme, y la estrecha relación con los géneros *Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Enterococcus* y *Lactococcus*, y con los géneros *Staphylococcus*, *Bacillus* y *Kurtbia*, observándose la máxima proximidad con *Brochothrix*.

*Taxonomía intragenérica.* En la última edición del Bergey's (1986) el género *Listeria* aparece constituido por ocho especies: *L. monocytogenes*, *L. innocua*, *L. seeligeri*, *L. welshimeri*, *L. ivanovii*, *L. grayi*, *L. murrayi*, y *L. denitrificans*. *L. monocytogenes* y *L. ivanovii* son patógenas del hombre y los animales, respectivamente.

Por lo que se refiere a la posición taxonómica de *L. denitrificans*, actualmente no existen dudas acerca de su no pertenencia al género *Listeria*, constituyendo un nuevo género (*Jonesia*) que contiene una sola especie, *J. denitrificans*.

Algunos estudios han comprobado que *Listeria grayi* y *Listeria murrayi* son

una misma especie, desapareciendo *Listeria murrayi*, que fue la última en describirse (1). Se ha descrito recientemente una nueva subespecie de *L. ivanovii* (*Listeria ivanovii* subespecie *londoniensis*).

#### PROPIEDADES BIOLÓGICAS

La especie *L. monocytogenes* está integrada por bacilos cortos, de extremos redondeados y, a veces, puntiagudos (cocobacilos), de 0,5-2 micras de largo por 0,5 micras de grueso. Observados al microscopio se presentan aislados, en parejas o cadenas cortas de 3-5 elementos, teniendo, en ocasiones, aspecto de V, Y o empalizadas. Carecen de cápsula y esporos. Son móviles, mediante flagelos peritricos, y Gram positivos, aunque en cultivos viejos pueden aparecer como Gram negativos al perder su capacidad de retener el colorante.

Respecto a la temperatura, sus límites de crecimiento están entre 1° C y 45° C, con una óptima de 30-37° C. Es psicrótrófico. En cuanto al pH, es capaz de desarrollarse entre 5,1 y 9,6. Pasados estos límites se inhibe su crecimiento pero puede sobrevivir. El crecimiento óptimo se produce en una atmósfera constituida por 5% de oxígeno y 5-10% de dióxido de carbono.

*L. monocytogenes* produce hemolisina  $\beta$ , característica relacionada con su patogenicidad. Se ha comprobado que mutantes no hemolíticos carecen de virulencia. Es un patógeno intracelular capaz de vivir en macrófagos y neutrófilos.

*L. monocytogenes* es más sensible a los ácidos que a los álcalis, multiplicándose en las proximidades de pH 9,6. Sobrevive a concentraciones de 25% de sal común. Se desarrolla a tasas de 10% de sal e, incluso, algunas cepas con 20% de este producto. En hierba, arena, tierra, paja, leche y otros productos alimenticios puede sobrevivir semanas y, en ocasiones, meses.

#### CONSTITUCIÓN ANTIGÉNICA

*L. monocytogenes* posee 13 (1 al 13) factores antigénicos somáticos (O) termoestables y 4 (A, B, C, D) antígenos flagelares (H) termolábiles. De acuerdo con su estructura antigénica, se distinguen tres grupos serológicos: 1/2, 3 y 4; y 13 serotipos: 1/2a, 1/2b, 1/2c, 3a, 3b, 3c, 4a, 4ab, 4b, 4c, 4d, 4e y 7.

#### PATOGENIA

La vía de entrada de *L. monocytogenes* en el organismo en la mayoría de las formas naturales de listeriosis es la vía oral. La ingestión de alimento con cantidades suficientemente altas de *L. monocytogenes* provoca en gran número de casos una infección subclínica, a veces sólo apreciable por una ligera elevación de la temperatura corporal. La infección conduce inevitablemente a una bacteriemia, con diseminación de la bacteria a órganos linfoides y a otros órganos parenquimatosos, y con una elevación de la tasa circulante de anticuerpos. La bacteria se excreta en las heces y en la leche en el curso de una bacteriemia (2). La vía concreta de entrada de la bacteria (lugar de

penetración en el tracto digestivo) es aún objeto de discusión (3-5).

#### FACTORES DE PATOGENICIDAD Y VIRULENCIA

*L. monocytogenes* es capaz de sobrevivir y multiplicarse en el interior de los macrófagos (6), siendo este fenómeno crucial en la patogénesis de la listeriosis por *L. monocytogenes*. *L. monocytogenes* es por tanto un parásito intracelular facultativo. No sólo es capaz de sobrevivir y multiplicarse en las células del sistema mononuclear fagocítico, sino que lo puede hacer en las células no fagocíticas (p. ej., epiteliales), tras el oportuno proceso de invasión activa.

El proceso de penetración lleva consigo el que las células bacterianas queden englobadas en el interior de un fagosoma, del que posteriormente escapan para multiplicarse libremente en el citoplasma (7, 8). Una vez que se encuentran multiplicándose libremente en el citoplasma, las células de *L. monocytogenes* comienzan a moverse rápidamente por el citoplasma de la célula mediante un proceso cuyo mecanismo exacto todavía se desconoce. Algunas de las células bacterianas se dirigen, con movimiento centrífugo, hacia la periferia de la célula infectada y, al llegar a la membrana citoplásmica, hacen protrusión en el interior de proyecciones citoplásmicas que invaden las células contiguas. Estas evaginaciones son fagocitadas por la nueva célula invadida, en la cual las bacterias aparecen en el interior de fagosomas delimitados por una doble membrana, la interna procediendo de la célula de la que provienen las proyecciones citoplásmicas. Las listerias escapan de nuevo de este «doble» fagosoma, por disolución de sus membranas, iniciando un nuevo ciclo de multiplicación intracelular y de invasión directa célula-célula (9-12) (Figura 1).

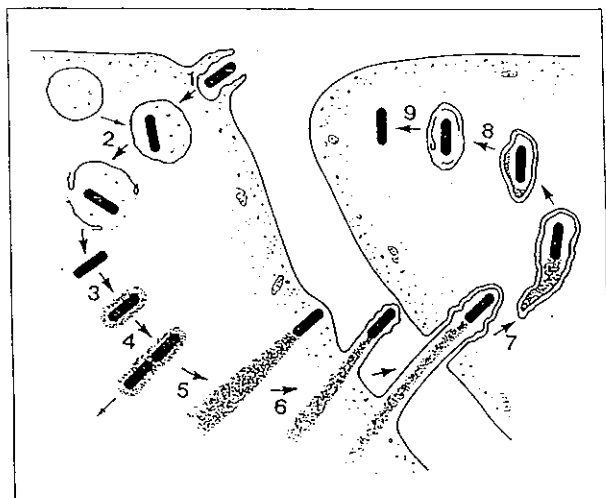


FIGURA 1: Representación esquemática de la biología de la infección intracelular por *Listeria monocytogenes*.

Las cepas patógenas de *Listeria*, a diferencia de las avirulentas, son capaces de lisar las membranas celulares, entre ellas las de los glóbulos rojos, lo que se traduce en el fenotipo hemolítico que las caracteriza al crecer sobre agar sangre (13-16). El gen *hly* que se expresa como unidad monocistrónica y que codifica a la toxina tiolactivada listeriolisina O (LLO) (de la familia de la estreptolisina O), es el principal factor responsable de la actividad hemolítica de *L. monocytogenes* (17-19).

Recientemente se ha caracterizado un segundo factor citolítico relacionado con la virulencia de *L. monocytogenes*. Se trata de la fosfolipasa C Zinc-dependiente responsable de la actividad lecitinasasa que también caracteriza a las cepas patógenas de *Listeria*. Su determinante genético, *plcB*, ha sido recientemente identificado y secuenciado (20-22).

#### FACTORES DETERMINANTES DE SUSCEPTIBILIDAD

La aparición de casos clínicos de listeriosis exige la concurrencia de diversos factores, no completamente caracterizados, y que radican tanto en el microorga-

nismo responsable (*L. monocytogenes*) como en el hospedador y su entorno (23). De los caracteres propios del hospedador que inciden de manera directa en la susceptibilidad de éste a la listeriosis deben destacarse los siguientes:

**Gestación.** Las mujeres gestantes constituyen un grupo de alto riesgo. La listeriosis perinatal es uno de los síndromes clínicos característicos y, por el número de casos que se engloban bajo este concepto, el más importante desde el punto de vista sanitario.

**Inmunodepresión.** Junto con la gestación, son los dos factores de mayor relevancia y más conocidos respecto a la susceptibilidad a la listeriosis. Además de las situaciones de inmunodeficiencia inducida (tratamientos inmunodepresores), todas aquéllas de carácter patológico que incidan negativamente sobre la inmunidad de base celular aumentan la susceptibilidad a la listeriosis: SIDA, ciertos tipos de linfomas...

**Portador fecal.** La condición de portador fecal es un factor de riesgo para otros individuos más que para el propio portador. Sin embargo, los portadores pueden convertirse en enfermos si se presenta un factor desencadenante, por ejemplo, gestación, inmunodepresión, etc.

Deben igualmente considerarse respecto a la susceptibilidad a la listeriosis, otros factores que, incidiendo directamente sobre el hospedador, no le son absolutamente propios, ya que están mediados por el entorno (24). De entre ellos destacan: alimentación (el más importante), micronutrientes, factores climáticos, estrés, especie animal, modo de infección, factores genéticos, tumores, edad y tratamientos antiulcerosos, entre otros.

#### MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA LISTERIOSIS

Las principales formas clinicopatológicas de la listeriosis son: Septicemia, Abor-

to, Meningitis, y Encefalitis y muerte neonatal. Exceptuando las formas encefalíticas, frecuentes en los rumiantes pequeños y raras en la especie humana, las infecciones listéricas con relevancia clínica se producen por la vía oral (23). Existen otras formas de listeriosis, mucho menos frecuentes, como son: Miocarditis, Dermatitis, Queratoconjuntivitis, Mamitis, Endocarditis e Infecciones de prótesis articulares.

#### EPIDEMIOLOGÍA

Aunque *L. monocytogenes* puede sobrevivir y replicarse en el citoplasma incluso de células fagocíticas, su hábitat biótico habitual es extracelular estando ampliamente distribuido en el medio ambiente y habiéndose aislado con frecuencia en aguas residuales, tierra, vegetales y materias fecales. Se cree que el hábitat principal del microorganismo es el suelo y material de origen vegetal en descomposición, donde está presente de modo saprófito. Por ello, algunos autores consideran que el suelo es el reservorio real de este microorganismo (25), tratándose de un germen telúrico. Los ensilados inadecuadamente fermentados repre-

sentan también un nicho importante para este microorganismo, siendo una de las causas primarias de infección de animales de abasto descritas con mayor frecuencia.

El hombre puede entrar en contacto con *L. monocytogenes* a través de los propios animales, carne, leche, productos lácteos, mariscos, vegetales, al igual que con insectos, aire, polvo, heces y otros seres humanos (Figura 2).

La listeriosis se puede presentar en cualquier persona, pero la mayoría de ellas son de bajo riesgo para dicha enfermedad; los grupos de alto riesgo son: personas inmunodeprimidas, bien por enfermedad o por medicamentos, mujeres embarazadas y personas de la tercera edad (26).

#### CONTAMINACIÓN DE LOS ALIMENTOS POR *LISTERIA MONOCYTOGENES*

Los alimentos relacionados hasta el momento con brotes y casos esporádicos de listeriosis son: productos lácteos, pollo, embutidos cocidos y alimentos de origen vegetal que se consumen crudos (27-33). Prácticamente en todos los ali-

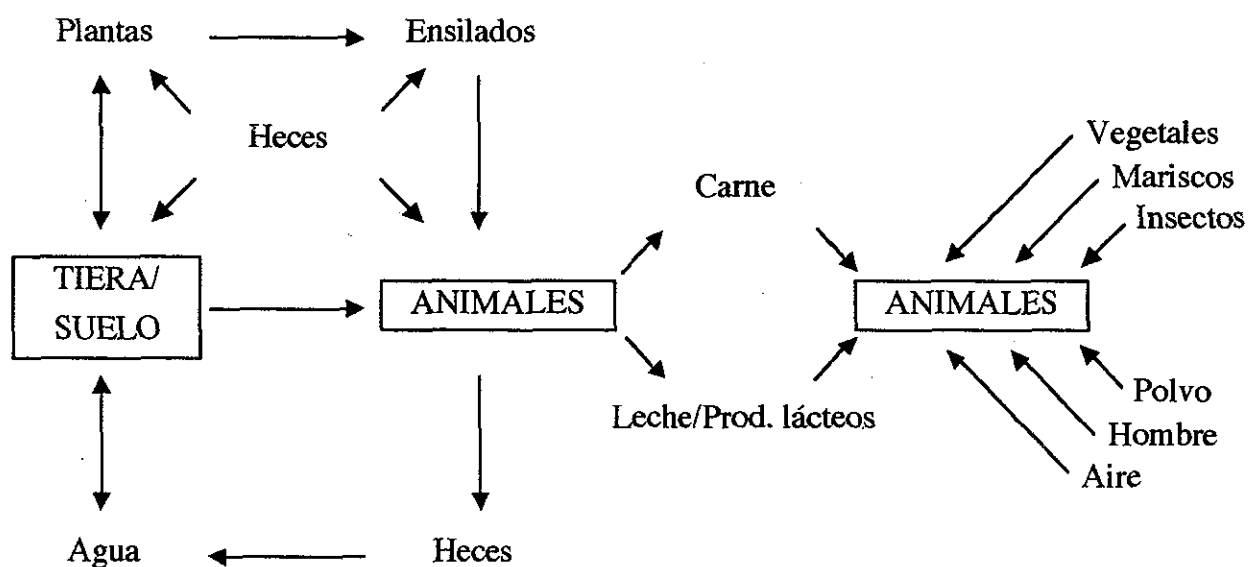


FIGURA 2: Hábitat de *L. monocytogenes* y vías de contaminación.

mentos y en todos los países en los que se ha buscado, se ha encontrado *L. monocytogenes*. Los alimentos más frecuentemente contaminados con dicha bacteria son:

— Los productos lácteos, especialmente los quesos, detectándose en todos los tipos, aunque con más frecuencia en los de pasta blanda (34-36).

— Los productos cárnicos, sobre todo la carne de aves y derivados, siendo de destacar el aislamiento de carnes cocidas y/o curadas de consumo directo (37-42).

— Platos cocinados y refrigerados hasta su consumo (43, 44).

Los alimentos elegidos al azar en los que se dan recuentos más elevados de *L. monocytogenes* son los quesos blandos y los patés (41, 42, 45, 46).

El serotipo más frecuente en casos esporádicos y brotes es el 4b; por el contrario, en los alimentos obtenidos al azar el serogrupo más frecuente es el 1/2, salvo en un estudio de patés que lo fue el 4b (41, 42).

En España los informes disponibles muestran porcentajes de alimentos con *L. monocytogenes* similares al resto de los países.

#### CONTROL Y PREVENCIÓN EN ALIMENTOS

De los distintos tratamientos tecnológicos a que puede someterse a un alimento algunos ejercen una acción *anti-Listeria* importante. En función del tratamiento y de otros factores puede conseguirse una acción listericida o listeristática.

#### TRATAMIENTOS FÍSICOS

##### 1. *Tratamientos térmicos*

*Pasteurización de la leche.* La pasteurización baja (63° C durante 30 minutos)

representa uno de los tratamientos para *L. monocytogenes* (47). Los tratamientos mínimos de pasteurización HTST (71,7° C durante 15 segundos) de la leche son aceptados generalmente (48).

*Tratamientos térmicos de los huevos.* Los tratamientos mínimos de pasteurización para huevo líquido parecen asegurar la inactivación de las listerias en los niveles encontrados en huevo (<100 ufc/g) (49).

*Tratamientos térmicos en carne cruda.* Es esperable que un calentamiento a 70° C durante 2 minutos asegure la inactivación de las listerias presentes en carne cruda (47).

##### 2. *Tratamiento mediante radiaciones ionizantes*

En general, dosis de 2,5-3 kGy son suficientes para inactivar las listerias habitualmente presentes en los alimentos.

#### TRATAMIENTOS QUÍMICOS

Los tratamientos químicos *anti-Listeria* de los alimentos se realizan con: ácidos orgánicos y sus sales, sorbato potásico, propionato sódico, benzoato sódico, ácidos grasos, monoglicéridos y antimicrobianos naturales (combinación de lisozima-EDTA y la activación del sistema lactoperoxidasa-tiocianato-peróxido de hidrógeno) (50-56). Otros tratamientos, como ahumado (57), adición de especias (58) y determinados antioxidantes (59) pueden contribuir a la inhibición de *L. monocytogenes*.

#### TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS

*Bacteriocinas.* La incorporación de nisina puede contribuir a la reducción de la población de *Listeria* (60). La adición de cepas de *Pediococcus acidilactici* productoras de pediocina AcH o de esta bac-

teriocina acelera la inactivación de *L. monocytogenes* en alimentos (61). Algunas otras bacterias acidolácticas también han demostrado su eficacia en la inhibición de *L. monocytogenes* (62).

#### DESINFECTANTES

El control del género *Listeria* no es un problema de desinfección, y los desinfectantes habituales (63, 64), para la eliminación de otros gérmenes patógenos, también son efectivos para *L. monocytogenes*, siempre y cuando la limpieza entendida en su sentido global se efectúe en correctas condiciones.

#### CONCLUSIÓN

Las medidas de prevención y control que puedan adoptarse en los alimentos tienen su fundamento en: el autocontrol industrial; la adaptación y actuación de conductas higiénicas por parte de los diversos sectores comerciales implicados; y la actuación de las redes de vigilancia.

Se considera de interés: la información y concienciación de los consumidores en general; la información y establecimiento de pautas alimenticias en la población de riesgo; la inclusión de elementos barrera que dificulten la transmisión de *Listeria monocytogenes*; el mantenimiento de la temperatura adecuada; y la higiene en la manipulación de alimentos preparados no envasados o que requieran su fraccionamiento en la venta.

#### POSICIÓN DE LOS ORGANISMOS INTERNACIONALES COMPETENTES ANTE LA LISTERIOSIS ALIMENTARIA

En 1986, en Berlín, la Organización Mundial de la Salud (OMS) organizó una Consulta sobre Prevención y Control de la listeriosis (65), y en 1988, convocó un

grupo de trabajo informal sobre listeriosis transmitida por alimentos (66). En ellas se hicieron algunas recomendaciones que hoy conocemos como normas de control y prevención.

Por otro lado, la Comisión del Codex Alimentarius del Programa Conjunto FAO/OMS sobre Normas Alimentarias, y en especial su Comité sobre Higiene de los Alimentos, ha venido prestando gran atención a *Listeria monocytogenes* transmitida por alimentos (67).

Los centros colaboradores de la OMS para la listeriosis de origen alimentario son: el Laboratorio de *Listeria* del Instituto Pasteur de París (68) y el Centro Nacional de Referencia de Listerias de Suiza.

La propuesta de la Comisión Internacional de Especificaciones Microbiológicas para Alimentos (ICMSF) sobre *L. monocytogenes* es la siguiente:

1. *Alimentos con antecedentes de haber transmitido listeriosis o en los cuales la multiplicación de esa bacteria puede ocurrir.*

Para la población "normal", esto es, personas que no tienen una susceptibilidad aumentada, la presencia de menos de 100 ufc (unidades formadoras de colonia) por gramo no parece crear un peligro serio.

2. *En alimentos que están destinados a personas con una susceptibilidad aumentada esa exigencia podría darse en 25 g de muestra.*

La Directiva del Consejo de la Comunidad Económica Europea (CEE) 92/46/CEE, del 16 de junio de 1992, establece las normas sanitarias aplicables a la producción y comercialización de leche cruda, leche tratada térmicamente y productos lácteos (69). En la misma, se establecen los criterios microbiológicos para la leche de consumo y los productos lácteos. Los criterios obligatorios para gér-



menes patógenos requieren la ausencia de *L. monocytogenes* en 25 gramos de queso para quesos distintos de los de pasta dura, y en 1 gramo para otros productos.

#### ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO EN ALIMENTOS

Son numerosos los métodos y medios de cultivo probados (70, 71), pero ninguno se ha aceptado de forma unánime, ya que no se ha valorado su eficiencia suficientemente.

En Estados Unidos, para los productos lácteos, se utiliza la técnica preconizada por la FDA, que conlleva el uso de un caldo de enriquecimiento y un agar de aislamiento. En Europa, la FIL ha propuesto un método para el aislamiento e identificación de *L. monocytogenes* en productos lácteos, que es una modificación del método de la FDA en algunos detalles (Figura 3). En 1987, comenzó oficialmente un control en Estados Unidos por parte del FSIS (Food Safety and Inspection Service). Este Organismo propone una técnica para investigación de *L. monocytogenes* en carnes y subproductos de la carne en la que se utilizan caldos de enriquecimiento y medio sólido de aislamiento.

#### MÉTODOS DE ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO EN ALIMENTOS

- MÉTODO PARA PRODUCTOS LÁCTEOS (FDA/FIL)
- MÉTODO PARA PRODUCTOS CÁRNICOS (FSIS)

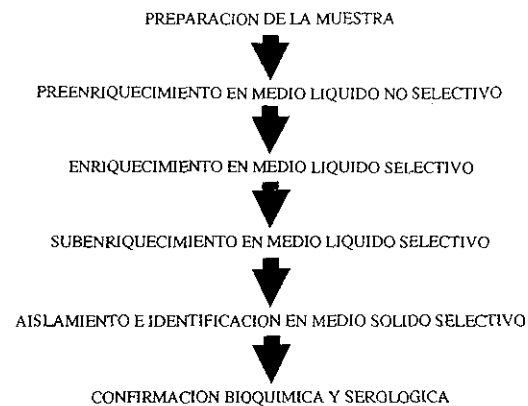


FIGURA 3: Métodos de análisis microbiológico en alimentos.

En cuanto a las perspectivas futuras, en la investigación de *L. monocytogenes* sería conveniente acortar el tiempo de duración de los análisis, y, en este sentido, varios autores han desarrollado y valorado varios métodos rápidos (enzimoinmunoanálisis, inmunofluorescencia, hibridación de ácidos nucleicos, PCR,...) (72-74).

6. Hemos observado en los últimos años un aumento significativo de *Meninogococo* tipo C.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. ROCOURT, J.; BOERLIN, P.; GRIMONT, F.; JACQUET, C.; PIFFARETTI, J.C. (1992): Assignment of *Listeria grayi* and *Listeria murrayi* to a single species, *Listeria grayi*, with a revised description of *Listeria grayi*. *Int. J. Syst. Bacteriol.*; 42: 171-174.
2. BLOBEL, H.; SCHLIESSER, T. (1980): *Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren*. Stuttgart. Gustav Fisher Verlag.
3. MACDONALD, T.T.; CARTER, P.B. (1980): Cell-mediated immunity to intestinal infection. *Infect. Immun.*; 28: 516-523.
4. MARCO, A.J.; PRATS, N.; RAMOS, J.A., y cols. (1992): A microbiological, histopathological and immunohistological study of the intragastric inoculation of *Listeria monocytogenes* in mice. *J. Com. Pathol.*; 107: 1-9.
5. RACZ, P.; TENNER, K.; MÉRO, E. (1972): Experimental listerias enteritis. I. An electron microscopic study of the epithelial phase in experimental listeria infection. *Lab. Invest.*; 26: 694-700.
6. MACKANESS, G. B. (1962): Cellular resistance to infection. *J. Exp. Med.*; 116: 381-486.
7. COSSART, P.; MENGAUD, J. (1989): *Listeria monocytogenes*, a model system for the molecular study of intracellular parasitism. *Mol. Biol. Med.*; 6: 463-474.
8. GAILLARD, J.L.; BERCHE, P.; MOUNIER, J.; RICHARD, S.; SANSONETTI, P. (1987): In vitro model of

- Higiene de los alimentos. Washington. ALI-NORM 93/13.
68. ROCOURT, J.; JACQUET, Ch. (1992): List of Food Microbiologists currently engaged in studies related to *Listeria*. Ginebra. WHO Collaborating Centre for Foodborne Listeriosis. WHO/HPP/FOS/92.1.
69. DIARIO OFICIAL DE LAS COMUNIDADES EUROPEAS. (1992): Directiva 92/46/CEE por la que se establecen las normas sanitarias aplicables a la producción y comercialización de leche cruda, leche tratada térmicamente y productos lácteos. *Diario Oficial de las Comunidades Europeas*; L268: 1-32.
70. CURTIS, G. D. W.; MITCHELL, R. G.; KING, A. F.; GRIFFIN, E. J. (1989): A selective differential medium for the isolation of *Listeria monocytogenes*. *Lett. Appl. Microbiol.*; 8: 95-98.
71. FRASER, J. A.; SPERBER, W. H. (1988): Rapid Detection of *Listeria* spp. in food and environmental Samples by Esculin Hydrolysis. *J. Food Prot.*; 51: 762-765.
72. DATTA, A. R.; WENT, B. A.; HILL, W. E. (1987): Detection of hemolytic *Listeria monocytogenes* by using DNA colony hybridization. *Appl. Environ. Microbiol.*; 53: 2256-2259.
73. ROSSEN, L.; HOLMSTROM, K. (1991): A rapid polymerase chain reaction (PCR) based assay for the identification of *Listeria monocytogenes* in food Samples". *Int. J. Food Microbiol.*; 14: 145-152.
74. WERNARS, K. C.; HEULVEMAN, C. J.; CHAKRABORTY, T.; NORTERMAS, S. H. W. (1991): Use for the Polymerase chain reaction for direct detection of *Listeria monocytogenes* in soft cheese. *J. Appl. Bacteriol.*; 70: 121-126

*Petición de separatas:*

JUAN IGNACIO REGUERA USEROS  
C/ Teniente Andrés Velasco, 8, 2º D  
34002 PALENCIA

## Repercusiones de los abusos sexuales infantiles

MORALES FRANCO, B.\* DE LA MORENA FERNÁNDEZ, M. L.\*\*

Los abusos sexuales infantiles consisten en la implicación de niños y adolescentes en actividades sexuales que no comprenden plenamente y para las cuales son incapaces de dar un consentimiento informado; o que violan los tabúes sociales o los papeles familiares. Pueden ocurrir de forma aislada y quizá violenta, generalmente causados por un extraño, o bien como actos incestuosos, forzados o no y continuados durante muchos años, favorecidos por una estructura familiar alterada[1].

Los estudios científicos sobre la frecuencia de los abusos sexuales son muy escasos, incluso más que los relativos a malos tratos físicos. Esto se debe tanto a la falta de colaboración de las familias a la hora de denunciar el hecho, por miedo al escándalo público, la ruptura familiar, etc; como a que los profesionales que están en contacto con los niños no piensan en que este problema es una realidad en la vida de algunos niños y adolescentes que conocen.

Sin embargo, teniendo en cuenta los casos denunciados, los niños ingresados en hospitales por lesiones producidas por estos abusos y la información que obtenemos de adultos que sufrieron ataques sexuales en su infancia, podemos hacernos una idea aproximada de lo frecuen-

tes que son estos abusos. Su importancia en el mundo se comprende además de por su gran frecuencia, porque son responsables de un buen número de repercusiones nocivas en la salud física y psíquica de los niños que los sufren, del mismo modo que otros tipos de maltrato infantil, que también influyen en todas las facetas de la vida de los menores, con la diferencia de que las víctimas de abusos sexuales padecen, además de las consecuencias físicas y emocionales comunes a otros casos de maltrato, repercusiones a nivel de su salud física y mental típicas o específicas. Todos estos efectos pueden aparecer durante la infancia, o bien, al pasar los años, en la adolescencia o la vida adulta.

La importancia de conocer las repercusiones que conllevan los abusos sexuales infantiles radica en que sólo se detecta lo que se conoce. Por esta razón es importante que todos los profesionales que están en contacto con el niño (médicos, psicólogos, maestros, asistentes sociales, etc) tengan conocimiento de los efectos inmediatos que puede producir el abuso sexual, que pueden servir de signos de alarma que les hagan pensar en él y, por tanto, detectarlo.

Una vez detectado el abuso sexual se debe buscar la colaboración de otros pro-

\* Médico

\*\* Psicóloga. Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Facultad de Psicología y CC.EE. Universidad de Málaga.

fesionales para ayudar al niño, abordando su problema desde todas sus vertientes, es decir, en un *equipo multidisciplinario* (2). La finalidad de realizar la detección y el diagnóstico precoz del abuso sexual infantil es llevar a cabo la difícil tarea de prevenir nuevos abusos en el futuro, al mismo tiempo que se toman medidas para evitar la aparición de secuelas físicas y psicológicas o recuperarlas si son susceptibles de ello, mediante las terapias médicas o psicológicas oportunas.

#### REPERCUSIONES FÍSICAS

En la mayoría de los casos de maltrato sexual no existen signos externos de agresión, con lo cual el diagnóstico se hace más difícil.

Es frecuente que el niño víctima de abusos sexuales lo sea también de otros tipos de maltrato, por lo que, en estos casos, encontraremos las manifestaciones propias de esos otros abusos, ya sean físicos, emocionales o abandono (3).

Cuando los abusos sexuales infantiles son violentos pueden causar, efectos físicos evidentes, como son las heridas, los hematomas y los desgarros en los genitales externos o en las zonas vaginal o anal (4). Las lesiones en zonas genital y anal son más severas en preescolares, por ser de menor tamaño que en niños mayores. Éstas pueden causar dolor, prurito o quemazón en la zona, olores desagradables, y, a veces, una dificultad inexplicable para sentarse y/o caminar (5).

También son consecuencias posibles las enfermedades de transmisión sexual que aparecen en algunos de estos niños y adolescentes (6,7), afectando ojos, boca, ano o genitales (3), las infecciones urinarias aisladas o recidivantes, disuria, hematuria (8), y los embarazos de adolescentes, que se caracterizan porque no podemos aclarar la paternidad (6).

Entre estas repercusiones físicas son frecuentes, sobre todo, en *preescolares*, las enfermedades psicosomáticas, que incluyen dolores de estómago, cefaleas, encopresis, enuresis y trastornos del sueño (5). Todas ellas no surgen a consecuencia de un problema orgánico, sino que son una forma de canalizar los problemas que causa la situación del abuso sexual en el niño, el cual no los finge, sino que los sufre realmente.

#### REPERCUSIONES PSICOLÓGICAS

Un único abuso sexual por un extraño, sobre todo si no es violento, parece que no perjudica en exceso a niños normales que reciben el apoyo y cariño de sus padres. En cambio, cuando los abusos son agresivos, es frecuente que den lugar, en *niños de edad inferior a los 5 años*, a distintas repercusiones, como son ansiedad, depresión, crisis de pánico y terrores nocturnos (9). Algunos autores han notado una tendencia de estos niños a exhibir conductas que indican cierta regresión en el desarrollo, como por ejemplo, volver a chuparse el dedo, tener miedo de la oscuridad, o de los extraños. Es corriente que estos niños víctimas de abusos sexuales se masturben excesivamente, repitan los actos sexuales con otros niños, tengan conocimientos o interés exagerado por los comportamientos sexuales, etc (5).

Si estos niños están en *edad escolar*, las manifestaciones psicológicas consisten, además de brotes súbitos de ansiedad, miedo, depresión, insomnio, pesadillas, histeria, ..., en aumentos repentinos y masivos de peso o pérdida del mismo, huidas del hogar, y vagabundeo (9). Con frecuencia tienen problemas escolares, consistentes en dificultades para concentrarse, tartamudez, trastornos de lectura y aprendizaje y, en consecuencia, fracaso escolar (8).

En los *adolescentes* que sufren o han sufrido abusos sexuales, el signo principal es una intensa rebelión, dirigida contra la madre que toleró o permitió los abusos, en el caso del incesto. También son frecuentes las fugas de los hogares (10). Cuando el abuso sexual ocurre durante esta edad es particularmente traumático, y desencadena, al pasar los años, multitud de consecuencias (9). En el caso de las niñas, cuando se hacen adultas manifiestan, a menudo, frigidez, histeria, promiscuidad, etc (11). En los varones, las secuelas son peores. El incesto les traumatiza emocionalmente de un modo tan intenso que bloquea el desarrollo emocional. Tienden a ser cohibidos y pueden ser incapaces de soportar cualquier stress, teniendo peor evolución, en general, que las mujeres (10).

En *adolescentes y adultos*, de ambos sexos, con antecedentes de abusos sexuales en su infancia encontramos con frecuencia delincuencia, acompañada de una enorme pérdida de autoestima, depresión, alteración de las relaciones interpersonales, con aislamiento social, adicción a drogas y/o alcohol, o comportamientos antisociales (5, 10). Otro trastorno psicológico presente, en un gran número de casos, es la conducta autodestructiva, que puede llegar incluso al masoquismo, las automutilaciones y los intentos de suicidio, tanto durante el tiempo en que ocurren los abusos como en la edad adulta.

Los abusos sexuales en la infancia también se asocian a trastornos psiquiátricos en la vida adulta, con más frecuencia que en el resto de la población. Entre estos problemas los más comunes son neurosis, trastornos del carácter, personalidades múltiples, y cuadros psicóticos, que les llevan incluso a ingresar en hospitales psiquiátricos (5).

Finalmente, es frecuente el hallazgo de que un adulto que abusa sexualmente de niños fue objeto de los mismos abu-

sos cuando tenía la edad de sus víctimas (5), con lo cual esto sería una repercusión más de este terrible problema, que supone la continuación de una cadena de violencia y sufrimiento.

#### REPERCUSIONES SOCIALES

Es imposible describir los efectos del abuso sexual sin mencionar las repercusiones sociales que conlleva, tanto por la intervención de los tribunales judiciales, cuando es detectado, como de los servicios sociales. En el caso del incesto cometido por el padre, éste es encarcelado y el niño separado de la familia, lo cual, obviamente, provoca la ruptura familiar y precipita una crisis de todo el entorno familiar y social, acompañada de desempleo, desastre económico y pérdida de estimación social.

Todas las repercusiones que hemos descrito pueden evitarse totalmente, o en parte, si a los niños que sufren abusos sexuales se les presta la ayuda necesaria y adecuada. De no ser así pueden aparecer algunas de estas consecuencias, que varían según la edad de la víctima, la repetición o no de las agresiones, el uso de violencia, el ambiente familiar, etc.

Todo abuso sexual es dañino para los niños, ya sea por afectación de su salud física como de su desarrollo emocional. Por ello, nuestra sociedad debería estar alerta para proteger a los niños y, en el caso de que ya estén sufriendo estas agresiones, detectar los efectos que causan, estando preparada para intervenir rápidamente, evitando su repetición y prestando asistencia, tanto a las víctimas para que crezcan sin tener que padecer secuelas de ningún tipo causadas por este problema; como a los agresores, para que ningún otro niño, dentro o fuera de la familia, sea objeto de más abusos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. MADONNA, P. G. et al. (1991): "Family interactions within incest and nonincest families". *Am. J. Psychiatry.*; 148: 46-49.
2. KIENBERGER, P. y MARTONE, M. (1992): "Interdisciplinary evaluations of alleged sexual abuse cases". *Pediatrics.*; 89: 1164-1168.
3. LÓPEZ, M. (1991): "Protocolo de actuación del pediatra extrahospitalario ante el 'maltrato infantil'". *An. Esp. Ped.*; 35: 113-119.
4. COHEN, B. A., et al. (1990): "Anogenital warts in children: Clinical and virologic evaluation for sexual abuse". *Arch. Dermatol.*; 126: 1575-1580.
5. LUSK, R.; Y WATERMAN, J. (1986): "Effects of sexual abuse on children. En: MacFarlane. K., y Waterman. J. eds. *Sexual abuse of young children*. New York. The Guilford Press; pp. 101-121.
6. BAYS, J. y CHADWICK, D. (1993): "Medical diagnosis of the sexually abused child". *Child Abuse & Neglect.*; 17: 91- 110 .
7. KRUGMAN, R. D. et al. (1991): "Guidelines for the evaluation of sexual abuse of children". *Pediatrics.*; 87: 254-260.
8. QUEROL, X. (1989): "El niño maltratado". En: Cruz Hernández, M., ed. *Tratado de pediatría*. Barcelona. Espaxs; vol II. pp. 1887-1893.
9. GALLARDO, J. A. (1987): *Malos tratos a los niños*. Madrid. Narcea S. A. de Ediciones.
10. KEMPE, R. S.; y KEMPE, C. H. (1985): *Niños maltratados*. 3ª ed. Madrid. Ediciones Morata.
11. FINKELHOR, D. (1984): *Child sexual abuse. New theory and research*. New York. The free press.

*Petición de separatas:*

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

## El niño y el deporte (III). Ejercicio físico y enfermedad en el niño

L. M. RODRÍGUEZ, S. LAPEÑA, S. REGUERO

La realización habitual de ejercicio físico debe ser recomendada en la infancia no sólo porque ayuda al mantenimiento de la "forma física" en el niño, sino porque, para él, es un motivo de diversión y contribuye a que desarrolle habilidades motoras básicas, a que forme una imagen positiva de sí mismo y a que tome conciencia de los valores del trabajo en equipo, del juego limpio y de la deportividad (1). Además de impulsar a los niños hacia la práctica de algún deporte, el pediatra debe conocer los efectos perjudiciales que el ejercicio puede tener para la salud, la actitud recomendable respecto a la práctica deportiva en pacientes con enfermedad crónica y la utilidad del ejercicio como método diagnóstico en algunas afecciones.

### EFFECTOS PERJUDICIALES DEL EJERCICIO PARA LA SALUD

En sujetos sanos el ejercicio físico puede ser nocivo para la salud cuando se producen lesiones traumáticas agudas, lesiones crónicas o síndromes de hiperutilización o da lugar a alteraciones de la fisiología normal (2). Otras consecuencias de un deporte no adecuado o practicado indebidamente son: agravamiento de un proceso patológico preexistente, desencadenamiento de lesiones para las que existía una predisposición y altera-

ción del desarrollo, produciendo estructuras óseas o articulares deficientes (3).

1. *Lesiones traumáticas agudas.* Durante el ejercicio físico se realizan "gestos" que requieren movimientos, choques o cargas (3) y que pueden tener como consecuencia la producción de lesiones agudas o "lesiones por macrotraumatismo". Algunas de las más frecuentes se señalan en la tabla I. Las lesiones ocasionadas en el niño por la práctica deportiva no suelen diferir de las producidas en los traumatismos pediátricos en general. Debe prestarse especial atención en esta edad a las fracturas óseas que afectan al cartílago de crecimiento porque pueden ser inocuas o tener consecuencias desastrosas. Si la actuación sobre ellas es adecuada su curación puede ser rápida, pero pueden seguirse de una distorsión del crecimiento cuando su reducción es incorrecta, o de una pérdida del mismo cuando se aplastan las células cartilaginosas o se altera su aporte sanguíneo (3). Clásicamente para la valoración de este tipo de fracturas se sigue la clasificación de SALTER y HARRIS (4).

Durante el ejercicio físico no son excepcionales los traumatismos sobre el sistema nervioso central y la conmoción cerebral es relativamente frecuente en los deportes de contacto. Siempre que exista

pérdida de conciencia o sospecha de traumatismo medular el niño debe ser remitido a un centro donde puedan realizarle un reconocimiento y un tratamiento especializados. Particularmente cuando sea posible la presencia de lesión cervical, el manejo y la exploración inicial deben ser prudentes con inmovilización de cabeza y cuello y control de pulso y frecuencia respiratoria

TABLA I. LESIONES AGUDAS MÁS HABITUALES DURANTE EL EJERCICIO

---

Fracturas de huesos largos y esqueleto axial.  
Esguinces de ligamentos de las articulaciones.  
Distensiones de las unidades músculo-tendinosas.  
Contusiones de tejidos blandos.  
Traumatismos craneo-encefálicos.  
Traumatismos medulares.

---

Cuando se produce una lesión aguda durante el ejercicio, éste no debe reanudarse, si se dan las circunstancias que se indican en la tabla II (5), hasta que la lesión sea diagnosticada y se conozca si el ejercicio empeorará el cuadro o dará lugar a otra lesión distinta.

TABLA II. SITUACIONES QUE IMPIDEN LA REANUDACIÓN DEL EJERCICIO

---

Inconsciencia o respuestas incoherentes tras T.C.E.  
Otras anomalías neurológicas.  
Pérdida de alguna función normal.  
Edema visible.  
Hemorragia.  
Dolor o limitación de la movilidad.  
El atleta se siente lesionado.  
El atleta precisa ayuda para abandonar el terreno.  
El médico no sabe como tratar la lesión.

---

2. *Lesiones crónicas o síndromes de hiperutilización.* Se trata de lesiones tardías que se presentan en un plazo más o menos largo de tiempo y son debidas a "microtraumatismos" repetidos en deportes que requieren ejercicios constantes y frecuentes cargas e impactos sobre zonas puntuales de las extremidades y del tronco (3). Además de las molestias que producen por sí mismas predisponen al atleta a que sufra lesiones agudas con más facilidad.

En los niños suele tratarse de bursitis, tendinitis, fracturas por estrés en los huesos largos y lesiones en cartílagos de crecimiento. Son cuadros típicos de "uso excesivo" la necrosis de la espina anterior de la tibia, la miositis osificante, la epicondilitis de los lanzadores, las lumbalgias de remeros y gimnastas y los dolores en el hombro de los nadadores (2). Si estas lesiones se detectan precozmente y se diagnostican correctamente suele bastar, para su corrección, un período de descanso de unas semanas seguido de reanudación lenta y progresiva de la actividad en la que deben excluirse los factores de riesgo responsables del cuadro (3).

3. *Alteraciones de la fisiología normal.* Coincidiendo con la realización de ejercicio físico, en el niño sano pueden presentarse diversas patologías no traumáticas que obedecen a situaciones diversas en las que se altera la fisiología normal del organismo. Son varios los órganos y sistemas que pueden verse afectados, y la práctica deportiva debe tenerse en cuenta para hacer el diagnóstico etiológico de estos cuadros clínicos. Algunos de los más habitualmente observados se indican en la tabla III (2,5-7). Su conocimiento evitaría, en ocasiones, medidas terapéuticas y estudios diagnósticos agresivos.

El estrés psicológico puede ser el desencadenante de patología somática (7). Ésto sucede, especialmente, cuando el niño está inmerso en la competición



deportiva y sería debido a la presión psíquica que, sobre él, ejercen los padres, los entrenadores y la propia competición. Con este origen pueden observarse trastornos dermatológicos o gastrointestinales, trastornos en la alimentación o en el sueño y un cuadro clínico definido como la distrofia simpática refleja (7). También se ha relacionado con el estrés la tendencia de algunos deportistas a la reiteración de lesiones traumáticas agudas (7).

TABLA III. ENTIDADES CLÍNICAS NO TRAUMÁTICAS QUE PUEDEN SER CAUSADAS POR EL EJERCICIO

---

Contracturas musculares.  
 Deshidratación.  
 "Golpe de calor".  
 Arritmias cardíacas.  
 Hemoglobinuria. Hematuria.  
 Proteinuria  
 Hemorragias digestivas.  
 Dismenorrea.  
 Lesiones secundarias a stress psicologico.

---

Aunque el ejercicio físico es imprescindible para el niño, cuando se enfrenta a la práctica deportiva es necesario tener en cuenta una serie de medidas que previenen sus efectos perjudiciales para la salud (3,5). Así, los deportistas, deben ser valorados médicamente antes de iniciar la práctica habitual de un deporte que tiene que ser apropiado a su condición y características físicas. Los niños deben entrenar regularmente pero no de forma excesiva y deben realizar un calentamiento específico cada vez que vayan a practicar deporte, utilizando siempre el calzado y el equipo deportivo de seguridad apropiados. Finalmente, deben valorarse, en ellos, los factores de riesgo preexistentes como son las enfermedades crónicas, las asimetrías corporales o los desequilibrios músculo-tendinosos.

#### EJERCICIO FÍSICO EN NIÑOS CON ENFERMEDAD CRÓNICA

Aunque todos los niños y adolescentes se benefician del ejercicio físico, este puede ser aún más importante para aquellos que sufren problemas crónicos de salud porque contribuye a elevar su estima personal y a que desarrollen sentido de competitividad y participación, estableciendo relaciones sociales y emocionales con sus compañeros. Además, en ocasiones el ejercicio físico forma parte del tratamiento de algunos problemas crónicos (tabla IV) y su inclusión en programas atléticos lo hace más interesante y de más probable cumplimiento (8). La mayor parte de los niños con problemas crónicos de salud son capaces de participar en muchas actividades normales con sus compañeros si no están limitados por sus padres y médicos (9). Si es preciso establecer limitaciones, deben ser valoradas cuidadosamente y explicadas tan claramente como sea posible, tratando, a la vez, de ofrecer la compensación de otras actividades (8).

TABLA IV. ALGUNAS AFECCIONES PEDIÁTRICAS EN LAS QUE EL EJERCICIO ES UTILIZADO COMO MEDIDA TERAPÉUTICA

---

Patología respiratoria crónica (Asma, mucoviscidosis,...)  
 Alteraciones cardiovasculares.  
 Diabetes Mellitus.  
 Trastornos nutricionales (Obesidad, anorexia nerviosa).  
 Trastornos musculares.  
 Trastornos articulares (Artritis crónica juvenil,...).  
 Hemofilia.  
 Retraso mental.

---

La elección de la práctica deportiva apropiada para cada niño con enfermedad crónica debe realizarse mediante una cuidadosa evaluación clínica y valorando los deseos que, al respecto, tienen el

paciente y sus padres. Como guía podemos disponer de las "Recomendaciones para la participación en deportes" de la Academia Americana de Pediatría (10), que clasifica los deportes según sus características y señala qué grupo de deportes son recomendables en las distintas patologías.

Comentaremos muy someramente, a continuación, las indicaciones y contraindicaciones del ejercicio físico en algunas enfermedades crónicas frecuentes en la infancia.

1. *Epilepsia*. Aunque existe un riesgo mínimo en la práctica deportiva para estos pacientes, debe ser asumido por ellos y sus familias para evitar el riesgo físico y mental que supone la inactividad y la marginación (8). El deporte elegido dependerá del grado de control de la enfermedad. No deben practicarse actividades en las que, a causa de una crisis, pueda producirse una lesión grave. No son recomendables los deportes de contacto, aunque podrían permitirse en niños bien controlados médicamente. El boxeo debe ser excluido y no es apropiado para ningún niño enfermo o sano (8).

2. *Diabetes mellitus*. El diabético insulino-dependiente puede llevar una vida normal, incluida la actividad deportiva. Esto conlleva una información y un aprendizaje adecuados y también el riesgo de un cierto número de contratiempos (8). Puesto que es la hipoglucemia más que la propia diabetes la principal causa de problemas en los niños tratados con insulina, cualquier deporte puede permitirse en ellos, salvo aquéllos en los que la hipoglucemia podría tener efectos inmediatos desastrosos (8). Sin embargo, son preferibles las actividades en las que el esfuerzo es progresivo a las que requieren esfuerzos breves e intensos.

3. *Cardiopatías*. Las cardiopatías no constituyen una contraindicación absoluta a cualquier forma de ejercicio físico. Sólo las cardiopatías descompensadas,

las hipertensiones arteriales importantes y las arritmias impiden la actividad (8). En las cardiopatías congénitas y adquiridas compensadas es preciso mantener la actividad por debajo del esfuerzo máximo (8). Aunque la mayoría de soplos cardíacos en la infancia son "inocentes" y no contraindican la práctica deportiva, deben ser estudiados antes de tomar una decisión a ese respecto.

4. *Trastornos ortopédicos*. La conducta a seguir ante tales afecciones no puede ser generalizada. Antes de realizar la orientación deportiva es preciso valorar la gravedad de las imágenes radiológicas, la alteración funcional, la tolerancia al dolor, la localización y la edad del paciente. Una actitud demasiado prudente que rehuya totalmente la actividad física puede facilitar que, en el futuro, se desarrollen degeneraciones osteoarticulares (8). En determinadas patologías, como la artritis crónica juvenil (11), el ejercicio está indicado como medida terapéutica, incluso en la fase aguda de la enfermedad.

5. *Asma*. Aunque pueden presentarse episodios de Brocoespasmo inducidos por el ejercicio de forma aguda, el ejercicio realizado de forma crónica y progresiva contribuye a mejorar la mecánica ventilatoria de los niños asmáticos (2). En estos pacientes debe evitarse la actitud sobreprotectora recomendándose la práctica de los deportes menos broncoespasmógenos, aunque todos pueden llegar a practicarse, si es preciso, con ayuda de fármacos broncodilatadores.

6. *VIH en el marco deportivo*. Siguiendo las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría (12), con los conocimientos actuales, debe permitirse la participación de deportistas infectados por el virus del síndrome de la inmunodeficiencia humana en todas las prácticas deportivas, aunque deben ser alentados a modalidades que no impliquen riesgo de exposición a la sangre. Deben respetarse

el derecho a la confidencialidad de estos niños y guardarse las medidas de precaución establecidas por la propia Academia para el manejo de heridas abiertas (12).

#### UTILIDAD DIAGNÓSTICA DEL EJERCICIO FÍSICO

El ejercicio físico forma parte del arsenal de métodos utilizados para el completo diagnóstico y manejo correcto de muchas patologías a través de las pruebas de esfuerzo. Estas pruebas requieren un completo conocimiento de su técnica y de la patología que se estudia, así como un control estricto mientras se practica. Para su realización suele utilizarse carrera libre o sobre cinta rodante o pedaleo en ciclergómetro.

Las pruebas de esfuerzo pueden poner de manifiesto patologías que no se observan en situación basal como sucede con algunas arritmias cardíacas, permitir el diagnóstico precoz de distintos padecimientos en poblaciones de riesgo como es el caso de la afectación renal en niños diabéticos o de la hipertensión arterial en hijos de sujetos hipertensos, o bien servir para valorar la intensidad de un cuadro clínico y establecer el tratamiento apropiado como en las cardiopatías. Finalmente, las pruebas de esfuerzo también son útiles para decidir la práctica deportiva en un niño y realizar la elección del deporte adecuado como sería deseable que se hiciera en el asma y en algunas cardiopatías.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, COMMITTEES ON SPORTS MEDICINE AND SCHOOL HEALTH, (1989): Organized athletics for preadolescent children. *Pediatrics.*; 84: 583-584.
2. GARCÍA VILLAR D. (1989): El niño, el juego, el deporte y la salud. En: Calpe Eds. *Actualizaciones en Puericultura*. Sociedad Española de Puericultura. Madrid. pp. 319-329.
3. ANGULO GÓMEZ DE CADINANOS, S.; ANTÓN RODRIGÁLVAREZ, L. M. (1990): "Lesiones traumáticas deportivas y su profilaxis". *An. Esp. Pediatr.*; 33, S 43: 124-128.
4. SALTER, R. B.; HARRIS, W. R. (1963): "Injuries involving the epiphyseal plate". *J. Bone Joint Surg.*; 45-A: 587-596
5. STEWART, D. J.; NEINSTEIN, L. S. (1991): "Medicina deportiva". En: JR. Prous Editores: *Salud del Adolescente*. Barcelona. pp. 227-253.
6. MOSES, F. M. (1993): "Gastrointestinal bleeding and the athlete". *Am. J. Gastroenterol.*; 88: 1157-1159.
7. SMOLL, FL.; SMITH, RE. (1990): "Psicología del deportista joven. Enfermedades relacionadas con el estrés y criterios para corregirlas". *Clin. Pediatr. Nor.* (ed. Esp.); 5: 1073- 1099.
8. GONZÁLEZ TRAPOTE, L. (1990): "Participación deportiva de los niños y adolescentes con enfermedad crónica". *An. Esp. Pediatr.*; 33, S 43 128-133.
9. SERRA, J. A. (1988): *Deporte y Salud*. Monografías Médicas Sano, 2: 7-8.
10. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, COMMITTEE ON SPORTS MEDICINE. (1988): "Recomendaciones para la participación en deportes de competición". *Pediatrics.* (ed. Esp.); 25: 98-99.
11. KIRCHHEIMER, J. C.; WANIVENHAUS, A.; ENGEL, A. (1993): "Does sport negatively influence joint scores in patients with juvenile rheumatoid arthritis. An 8 year prospective study". *Rheumatol. Int.*; 12: 239-242.
12. AMERICAM ACADEMY OF PEDIATRICS, COMMITTEE ON SPORTS MEDICINE AND FITNESS (1991): El Virus de la inmunodeficiencia humana (virus del síndrome de la inmuno deficiencia adquirida-SIDA) en el marco deportivo. *Pediatrics* (ed. Esp.); 32: 169- 170.

#### Petición de separatas:

DR LUIS MIGUEL RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ  
Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario del Insalud.  
Altos de Nava s/n.  
24008 LEÓN

## Aspectos psicológicos de la hospitalización infantil

M. N. LÓPEZ FRNÁNDEZ, E. ÁLVAREZ-LLANEZ GARCÍA

El estado de salud, es algo más que un estado equivalente a la ausencia de enfermedad. La salud es un estado de buena adaptación, crecimiento y desarrollo; la enfermedad supone la pérdida de la adaptación, o bien una crisis del organismo humano en su intento de mantener un equilibrio adaptativo.

Los estímulos de tensión física, psicológica o social pueden afectar al niño y determinar una alteración de su equilibrio y la aparición de un estado de malestar o enfermedad. En estos casos sus defensas psicológicas así como sus mecanismos de adaptación conductual o social, pueden ser necesarios para mantener dicha homeostasis.

De la capacidad adaptativa del niño en el momento de la experiencia causante del estrés, así como de la naturaleza, duración e intensidad del estímulo, va a depender que se produzca, bien un estado de armonía adaptativa, o bien un importante colapso en su ajuste, con una paralización temporal del crecimiento y desarrollo.

Para el niño, la hospitalización es un estímulo altamente desencadenante de estrés. El niño no sabe lo que es la enfermedad, sobre todo si es muy pequeño, no comprende por qué sus padres le abandonan, ni el motivo por el cual se le introduce en un ambiente extraño privándole de su familia, amigos y objetos.

La reacción del niño a la hospitalización supone un cúmulo de problemas que exigen una detenida reflexión. Estos riesgos atribuidos a la hospitalización, en un importante número son de tipo social y psicológico, alcanzando una gran relevancia y significación en el caso particular de la hospitalización infantil.

La mayoría de las investigaciones en torno a esta circunstancia muestran que las alteraciones emocionales y conductuales son muy frecuentes entre los niños hospitalizados. Estas alteraciones psicológicas, producidas o desencadenadas por efecto de la hospitalización, han recibido cierta atención desde antiguo, pero jamás han merecido la necesaria precisión y control de las variables intervinientes, siendo insuficientes las explicaciones formuladas encaminadas a inspirar otras tareas más eficaces tales como, por ejemplo, las de tipo preventivo.

La aparición de cualquier enfermedad en un niño genera un conflicto. Si dicha enfermedad es suficientemente severa como para requerir el ingreso hospitalario, entonces el conflicto inicial se agiganta, al integrarse el niño en un nuevo sistema, lo cual constituye una nueva fuente de tensiones y conflictos que añadir a las ya existentes por su enfermedad.

En consecuencia, el niño debe adaptarse a cambios físicos (suscitados por el tratamiento, una intervención quirúrgica,

la inmovilización, etc.) y a nuevas costumbres que configuran un diferente estilo de vida (tipo de alimentación, horarios, sueño, tratamientos medicamentosos, etc.), y que frecuentemente se oponen y contradicen frontalmente sus personales y bien establecidas rutinas.

De otra parte, acontece una restricción en sus oportunidades de contacto con familiares y amigos, al tiempo que, de una u otra forma, acaba por imponérsele al niño la necesidad de relacionarse con el personal del centro hospitalario (enfermeras, pediatras, otros pacientes, etc.) y, en general, con todo el ámbito clínico con el cual, lógicamente, no está familiarizado.

#### FACTORES INVOLUCRADOS EN LOS EFECTOS PSICOLÓGICOS DE LA HOSPITALIZACIÓN INFANTIL

Los efectos de la hospitalización dependen de factores muy variados, siendo muy difícil atribuir una mayor o menor importancia a alguno de ellos, sin que dicha atribución esté fundada en los pertinentes conclusivos.

TABLA I. FACTORES INVOLUCRADOS EN LOS EFECTOS PSICOLÓGICOS DE LA HOSPITALIZACIÓN INFANTIL

---

#### FACTORES PERSONALES

- Edad y desarrollo biopsicosocial
- Naturaleza y gravedad de la enfermedad
- Temperamento y características personales
- Naturaleza de las experiencias previas

#### FACTORES FAMILIARES

- Deprivación de la convivencia familiar
- Alteración de la dinámica familiar
- Estrés parental

#### FACTORES HOSPITALARIOS

- Duración de la estancia hospitalaria
  - Características y organización del Hospital
  - Ausencia de información adecuada
- 

Tres son los factores a los que vamos a hacer referencia: personales, familiares y hospitalarios (tabla I).

#### 1. FACTORES PERSONALES

Entendemos por factores personales aquellos que dependen estrictamente del niño que va a ingresar en el hospital, y, por tanto, habrá que estudiarlos individualmente. Entre estos factores se incluyen:

*La edad y el desarrollo biopsicosocial del niño.* La etapa comprendida entre los 4 meses y los 6 años es la más susceptible de presentar alteraciones emocionales como consecuencia de la hospitalización. Antes de los cuatro meses, los lactantes no muestran ni tan siquiera señales de inquietud, aceptando muy bien los cuidados dispensados por personas extrañas. Entre los 4 meses y los 6 años, tanto el trauma de la separación de la madre, como la incorporación a un ambiente desconocido, adquiere una muy desfavorable resonancia para el desarrollo psíquico del niño. El desequilibrio emocional puede mantenerse incluso después de concluida la hospitalización, temporal o indefinidamente.

Cuando los niños de estas edades son acompañados por sus madres en el ingreso, este trauma es mucho mejor tolerado. La presencia materna infunde tranquilidad, y no así sus gestos o sus palabras. Los niños tienen entonces la confianza de que su madre disipará totalmente los elementos de amenaza existentes en un ambiente desconocido.

A partir de la segunda infancia, el niño dispone ya de cierto hábito de conductas para enfrentarse a situaciones desconocidas, sin la necesidad de la presencia de los paterna. El ingreso en el hospital y el alejamiento del hogar suele tolerarse bastante bien desde esta edad (6 años), sobre todo si existían buenas rela-

ciones afectivas entre el niño y sus progenitores.

*La naturaleza y gravedad de la enfermedad que padece.* Lógicamente, diferirán las consecuencias en función de la mayor o menor crueldad de las exploraciones y terapéuticas indicadas. Los ejemplos podrían multiplicarse al incluir otras variables, tales como: las limitaciones que impone la enfermedad, su carácter agudo o crónico, el dolor, la incapacidad, la deformidad y/o disfunción consecuentes, etc. El simple hecho de que la enfermedad sea dolorosa o no, constituye una variable a incluir en la evaluación de los efectos de la hospitalización. No deja de resultar curioso, a este respecto, que a pesar del aumento espectacular en el número y calidad de las investigaciones realizadas sobre el dolor en la última década, particularmente en los adultos, dicho fenómeno apenas puede compararse respecto a los niños. De los 250 trabajos presentados en 1986 en la Reunión de la Sociedad Americana del dolor, tan solo tres se referían a la edad infantil. En la actualidad, diferentes hospitales están poniendo en marcha programas educativos destinados al personal sanitario referentes a la evaluación y tratamiento del dolor infantil.

*El temperamento y características personales del niño,* deben ser capaces de explicar las diferencias individuales que se manifiestan en el modo en que el niño responde a la hospitalización.

*La naturaleza de las experiencias previas* que el niño haya tenido con médicos y hospitales han de incluirse entre los factores personales a tener en cuenta. Los niños con experiencias negativas presentarán mayores niveles de ansiedad con respecto a aquellos que no han tenido ninguna experiencia de hospitalización.

## 2. FACTORES FAMILIARES

Incluimos bajo este epígrafe el modo en que los padres, hermanos, familiares y

compañeros responden a la hospitalización del niño, su importancia radica en que toda hospitalización supone para el niño una forma particular de experimentar la separación de la familia. La separación de la madre, constituye uno de los riesgos más relevantes para el niño hospitalizado. Inicialmente la separación fue señalada como la etiología más sugerente en las diversas alteraciones psicológicas padecidas por los niños hospitalizados. Entre las alteraciones más frecuentemente enumeradas destacan: el comportamiento agresivo, la ansiedad y la depresión.

En cualquier caso, resulta evidente que la privación de la convivencia familiar, secunda a la hospitalización, modifica de forma sensible y relevante la conducta del niño y la de sus familiares. En realidad, la hospitalización infantil representa una crisis para toda la familia. Al considerar la espiral de las mutuas interacciones entre el niño y su familia, el hecho de la hospitalización, conduce a los miembros de la familia a elaborar diferentes respuestas emocionales, cognitivas y conductuales, algunas de las cuales pueden ser nocivas.

En vista de todo ello, resulta conveniente, la adopción por parte de la familia de una serie de estrategias o rutinas en la dinámica de las relaciones interpersonales, de manera que éstas no se vean excesivamente afectadas por la hospitalización de uno de sus miembros.

En otros casos, el niño hospitalizado, puede experimentar un trato diferente por parte de sus padres y hermanos, observando cómo su hospitalización, esta contribuyendo de algún modo a alterar la dinámica familiar. Estas observaciones pueden hacer que se perciba a sí mismo como la fuente más importante de las alteraciones emocionales padecidas por sus padres y hermanos. Surge entonces la culpabilidad, los autoreproches y la ansiedad, que, obviamente, aumentarán

la tensión ya existente en esa situación, en la que, además, ha de adaptarse a la hospitalización.

El estrés parental supone uno de los principales factores que dificultan el ajuste del niño a la hospitalización. Entre las principales conductas paternas —al parecer asociadas con algunos problemas de mala adaptación psicosocial en el niño hospitalizado— se encuentran la sobreprotección y la baja tolerancia a las frustraciones y conflictos familiares.

### 3. FACTORES HOSPITALARIOS

La multitud de variables que agrupadas bajo este apartado han de ser estimadas si verdaderamente pretendemos evaluar cuáles son los efectos psicológicos de la de la hospitalización en el niño.

Nos referiremos aquí no solo a la separación del niño de su entorno familiar, hecho ya mencionado con anterioridad, sino también al contacto con un ambiente extraño al que adaptarse y a los continuos cambios de personal hospitalario, que imposibilitan o explícitamente dificultan que emerja la conducta sustitutiva de apego en el niño.

La duración de la estancia en el hospital adquiere una gran importancia, una hospitalización media de más de una semana de duración, o repetidas readmisiones de pequeña duración, se asocian con un considerable aumento de alteraciones conductuales.

Las características y organización del centro hospitalario son variables a tener en cuenta, y que no deben ser olvidadas. El rígido reglamento de algunos hospitales que limita, restringe e incluso prohíbe las visitas de los familiares, en nada favorece la adaptación del paciente pediátrico.

En 1950, el gobierno británico aprobó una recomendación otorgando a las madres el derecho a permanecer, tanto de día como de noche, en los hospitales

junto a sus hijos. Cambios similares fueron adoptados en Estados Unidos, donde, hasta 1954, la mayoría de los hospitales limitaban el contacto parental a dos horas semanales. Entre 1958 y 1975, el número de hospitales en que se permite la libre permanencia de los padres ha ido progresivamente en aumento. A partir de 1975, los hospitales infantiles no solo permiten las estancias de los padres, sino que comienzan a adoptarse medidas de carácter sociopolítico para su financiación. De ahí que haya que concluir afirmando que la regulación de las visitas de los padres ha cambiado sustancialmente en los últimos años.

La hospitalización comporta, como estamos observando, mucho más que la mera privación familiar y afectiva, junto a ellas aparecen también la privación cultural, social y escolar, resultado de las restricciones impuestas al niño en su interacción con el medio.

Otro de los factores implicado en la presencia de alteraciones psicológicas en el niño hospitalizado, es la total ausencia de información referente a su estancia en el centro, lo que, unido a su ignorancia y reacciones de temor frente a las diversas pruebas exploratorias que allí se le practican, suscitan en él con frecuencia los conflictos de dependencia.

Si a esto añadimos el hecho de que el niño interpreta a menudo la hospitalización como un castigo por algo que ha hecho mal, es lógico suponer que el hospital será visto como un medio hostil e intrusivo del que conviene cuanto antes salir y al que jamás hay que volver, a pesar de los consejos que en este sentido se reciban del medio.

Nada de particular tiene que los aspectos señalados en los apartados anteriores, en relación con la hospitalización infantil, se nos aprecian hoy como destacados factores de riesgo para la salud psíquica del paciente pediátrico.

## TÉCNICAS DE ADAPTACIÓN AL ESTRÉS

BRENNER (1987), recopila una relación de tipos de estrés que han sido identificados en los niños antes, durante y después de la permanencia en el hospital, y enuncia la correspondiente técnica aconsejable para lograr una mejor adaptación:

1. *Antes de la hospitalización*

Si el niño carece de información o lo identifica con un castigo, consecuencia de un mal comportamiento, conviene explicarle los motivos de la misma y asegurarle que no es un castigo.

Si el niño está preocupado y con miedo a lo desconocido, puede resultar positivo una visita previa al hospital, que cuando ingrese se lleve el juguete favorito o la foto de la familia, que vea que en su casa su habitación queda preparada para cuando regrese.

Si el niño recuerda experiencias pasadas de separación, hay que explicar de nuevo las razones de la hospitalización y no prometer que esta separación será más fácil.

2. *Durante la hospitalización*

Si el niño teme el dolor o que le hagan daño, el procedimiento más adecuado para ayudar al niño debe partir del conocimiento de lo que el niño imagina que le puede ocurrir. Después hay que aceptar, no ridiculizar, sus temores y aportarle información comprensible y confianza en el equipo médico que le va a atender.

Si el niño se siente abandonado, deberá aceptarse la angustia de la despedida y darle razones de por qué se tiene que quedar solo y transmitirle la seguridad de que en el hospital saben dónde están y cuando regresarán.

Si el niño añora a sus hermanos o compañeros se debe procurar que lo visiten, si es posible, y si no, al menos, que le escriban postales.

3. *Después de la hospitalización (durante la convalecencia en casa)*

Si el niño se siente defraudado por no poder volver inmediatamente a su actividad ordinaria, es procedente explicarle que no está bien, pero que lo irá estando poco a poco.

Si el niño muestra desadaptaciones, tales como regresiones o demanda de atención, se habrá de preparar a la familia para un lento reajuste y decidir las normas a seguir con él temporalmente.

## ALTERACIONES PSICOLÓGICAS ATRIBUIDAS A LA HOSPITALIZACIÓN

Resumimos a continuación (tabla II) algunas de las principales alteraciones psicológicas que se han venido atribuyendo, de forma principal, aunque no únicamente a la hospitalización:

TABLA II. ALTERACIONES PSICOLÓGICAS ATRIBUIDAS A LA HOSPITALIZACIÓN

## ALTERACIONES DEL COMPORTAMIENTO:

- Agresividad
- Oposicionismo
- Rechazo a la medicación
- Alteraciones del sueño y del apetito
- Respuestas de evitación y dependencia afectiva
- Déficits de atención
- Miedo
- Temores
- Falta de interés por las cosas

## ALTERACIONES EMOCIONALES:

- Ansiedad
- Depresión



## BIBLIOGRAFÍA

- BREWSTER, A. B. (1982): "Chronically ill hospitalized children's concepts of their illness". *Pediatrics*, 64, 355-362.
- BRENNER, A. (1987): *Los traumas infantiles*. Ed. Planeta. Barcelona.
- CAGIGAS DAZA, M<sup>a</sup>. P. (1989): *Repercusión biopsico-social de la hospitalización en la unidad de cuidados intensivos*. Tesis Doctoral. Madrid.
- PERRIN, E. C. and GERRITY, P. S. (1981): "There's a demon in your belly: Children's understanding of illness". *Pediatrics*, 67, 841-849.
- RUTTER, M. (1971): "Parent-child separation: psychological effects on the children". *J. Child. Psychol. Psychiatr.*, 12, 233-260.
- STACEY, M.; DEARDEW, R.; PILL, R. and ROBINSON, D. (1970): *Hospitals, children and their families: The report of a pilot study*. London. Routledge.

*Petición de separatas:*

PROF<sup>a</sup>. M<sup>a</sup>. NIEVES LÓPEZ FERNÁNDEZ  
Facultad de Medicina  
Psicología Médica  
c. Ramón y Cajal, 5.  
47005-VALLADOLID

## CASOS CLÍNICOS

### Encefalopatía precoz y progresiva secundaria a error innato del metabolismo de los aminoácidos de cadena ramificada

A. J. MARTÍN SANZ\*; A. M. DE CARLOS CAMPOS\*; T. LEMA GARRETT\*;  
J. L. HERNANZ SANZ\*; M. J. RUIZ LÓPEZ\*\* y M. UGARTE PÉREZ\*\*\*

RESUMEN: La enfermedad de orina de jarabe de arce (EOJA) es un error congénito del metabolismo de los aminoácidos de cadena ramificada, que provoca el almacenamiento de metabolitos: isoleucina, leucina, valina y de sus alfa-cetoácidos, causando una encefalopatía progresiva. Se comunica un nuevo caso de EOJA. Empezó a los 5 días de vida con un cuadro neurológico progresivo que mejoró con una dieta pobre en proteínas y con una infusión intravenosa de suero glucosado. Los análisis mostraron un aumento de las transaminasas y una hiperamonemia. El diagnóstico de EOJA se confirmó por medio de estudio enzimático. La EOJA se transmite mediante herencia autosómica recesiva. El diagnóstico exacto es importante para hacer un consejo genético y además porque ya hay técnicas para el diagnóstico intrauterino. PALABRAS CLAVE: ENFERMEDAD DE ORINA DE JARABE DE ARCE, ERROR CONGÉNITO DEL METABOLISMO, ENCEFALOPATÍA METABÓLICA.

PRECOCIUS AND PROGRESSIVE ENCEPHALOPATY DUE TO AN INBORN ERROR OF METABOLISM OF BRANCHED-CHAIN AMINOACIDS (SUMMARY): The maple sugar urine disease (MSUD) is an inborn error of metabolism of branched-chain aminoacids, which induce a storage of metabolites: isoleucin, leucin, valin and their alfa-ketoacids, causing a progressive encephalopathy. A new case of MSUD is reported. He started at 5 days of age with a progressive neurological picture that transitory improved with a protein restriction and glucose intravenous infussion. The analysis showed increased transaminases and hyperamoniemia. The diagnosis of MSUD was confirmed by enzymatic study. The MSUD is transmitted by recessive autosomic inheritance. The exact diagnosis is important for a genetic advise and besides, because the prenatal diagnosis is now available. KEY WORDS: MAPLE SUGAR URINE DISEASE, INBORN ERROR OF METABOLISM, METABOLIC ENCEPHALOPATHY.

#### INTRODUCCIÓN

Dentro de las alteraciones congénitas del metabolismo de los aminoácidos de cadena ramificada (leucina, isoleucina, valina) destaca la Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce (EOJA), descrita por vez primera por Menkes y cols. en 1954 (1). Estos autores describían una

familia en la que cuatro de sus seis hijos fallecieron, antes de la primera semana de vida, con un cuadro neurológico severo y progresivo; destacando una característica común en todos ellos: su orina olía a jarabe de arce o "azúcar quemada". En el año 1957 se observa, en otro caso similar, un aumento importante de los ami-

\* Servicio de Pediatría. Hospital Ntra. Sra. de Sonsoles. Ávila.

\*\* UCI Hospital Niño Jesús. Madrid.

\*\*\* Dto. Biología molecular. Universidad Autónoma, Cantoblanco. Madrid.

noácidos de cadena ramificada en la orina y sangre (2). Dos años después Menkes aprecia también un aumento de los alfa-cetoácidos derivados de las cadenas de estos aminoácidos (3). Posteriormente Dancis y cols. consideran que este incremento de aminoácidos en la orina provenía de su alto nivel en sangre, debiéndose producir un bloqueo de su metabolismo inmediatamente después de la aparición de los alfa-cetoácidos secundario a un defecto oxidativo en su descarboxilación, lo que daría lugar a un acúmulo de todos los metabolitos proximales de la vía metabólica (4).

La EOJA consiste, por tanto, en un bloqueo en el metabolismo de los aminoácidos de cadena ramificada, produciéndose un acúmulo de metabolitos: isoleucina, leucina, valina y sus correspondientes alfa-cetoácidos, causantes por su toxicidad de una encefalopatía precoz y

progresiva (fig.1). Su incidencia se estima en 1 por cada 121.647 recién nacidos vivos según un estudio realizado en Europa (5) y en 1 de cada 224.000, según un estudio americano posterior (6), por lo tanto tendrían que pasar teóricamente entre 100 y 150 años para describir un nuevo caso de EOJA en nuestro medio, aunque dado el grado de endogamia existente en nuestra provincia pensamos que no se alcanzarán estos pronósticos. Por este motivo, así como la importancia que tiene la realización del diagnóstico precoz para la realización de un consejo genético adecuado, presentamos un nuevo caso de esta enfermedad.

#### CASO CLÍNICO

Se trata de un recién nacido varón sin rasgos malformativos, primer hijo de padres jóvenes no consanguíneos, sin

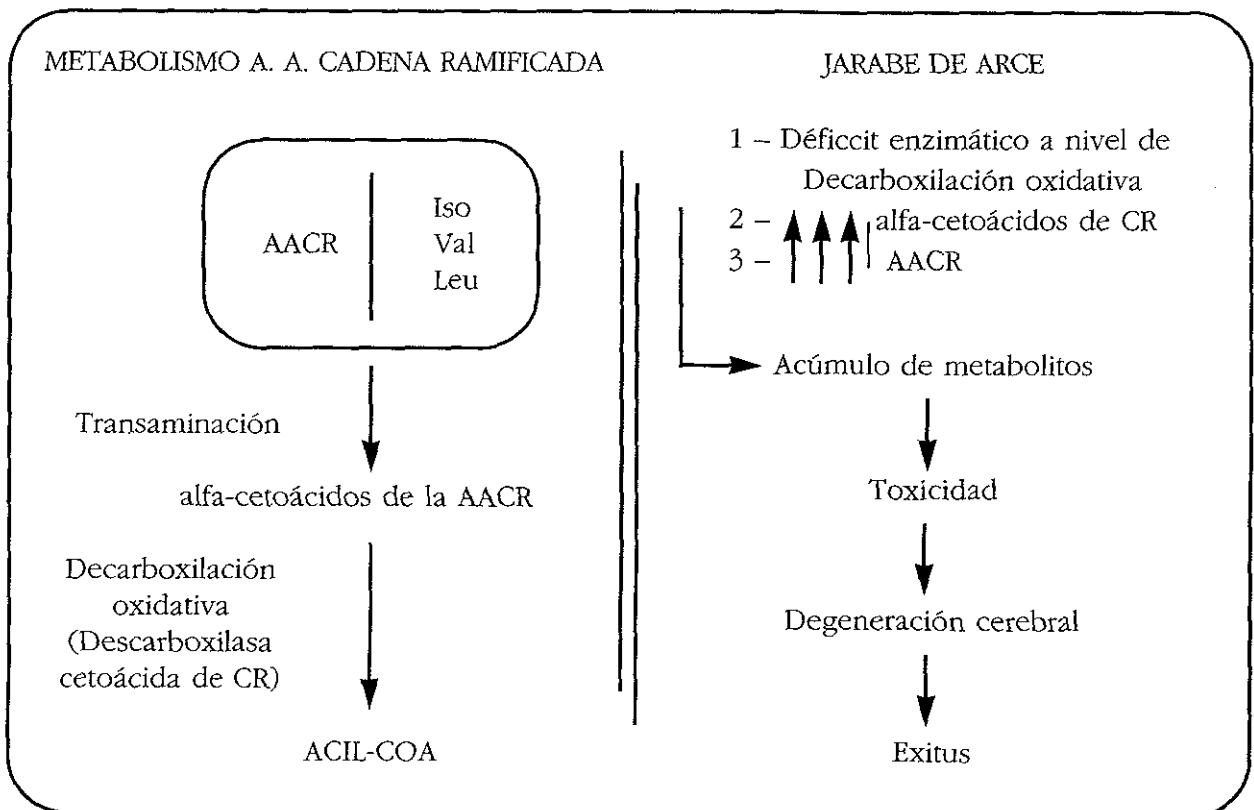


FIG. 1. Esquema global del metabolismo de los aminoácidos de cadena ramificada y las alteraciones que se producen en la EOJA.

antecedentes familiares y personales de interés (no mortinatos, no abortos ni patología neurológica). Fruto de una gestación a término, controlada y que cursa sin incidencias, el parto es eutócico con test de Apgar de 9/10. Al nacimiento presenta un peso de 3.520 gr. (p50), una longitud de 49 cm. (p50) y un perímetro cefálico de 35 cm. (p50). Alta domiciliaria al tercer día de vida asintomático y con una alimentación mixta.

Comienza al 5º día de vida con un cuadro clínico neurológico progresivo de aparición precoz, caracterizado por dificultad en las tomas, decaimiento, llanto débil, hipotonía generalizada, arreflexia, convulsiones, pupilas mióticas escasamente reactivas, obnubilación y coma profundo. Presenta una buena coloración de piel y de mucosas, así como una buena perfusión periférica y una hepatomegalia de 3 cm. Ingresa con un peso de 3.300 gr. Se sospecha en un principio un cuadro infeccioso atípico que no responde a antibioterapia. El niño mantiene sus constantes vitales con una buena diuresis y una orina de características normales; presenta una discreta mejoría las primeras horas de ingreso, coincidiendo con restricción dietética y fluidoterapia con suero glucosado, mejoría que cede de forma evidente 24 horas después con la administración parenteral de una solución de aminoácidos. El paciente recibe tratamiento con suero glucosado hipertónico, corrección de iones, triple terapia antibacteriana, corticoides y barbitúricos.

En los exámenes complementarios destaca una leucopenia con predominio de PMN a los 4 días de su ingreso y una tendencia a hipoglucemia mantenida. Dentro de los límites de la normalidad estaban: ionograma (leve hiperpotasemia), calcio, magnesio, urea, creatinina, proteína C reactiva, sistemático y sedimento de orina, inmunoglobulinas (IgM, IgG, IgA), estudio de coagulación, PDF, fibrinógeno y protrombina (79%). Las radiografías de craneo, tórax y abdomen

eran normales. El estudio virológico (heces, orina, suero, L.C.R. y frotis faríngeo), cultivos periféricos y centrales, TORCH, serología luética y VHB, screening de fenilcetonuria e hipotiroidismo, L.C.R., equilibrio ácido-base, fondo de ojo y TAC craneales (en dos ocasiones) fueron negativos. Destaca un incremento de transaminasas (GOT: 142, GPT: 107) y una hiperamonemia (184,5 mg./dl.).

Ante la sospecha de enfermedad metabólica se remiten, al Centro de diagnóstico de enfermedades moleculares de Cantoblanco, las muestras necesarias para su confirmación detectándose valores aumentados de Leucina, Isoleucina y Valina, así como de sus alfa-cetoácidos, valores compatibles con la enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce (fig. 2).

El paciente es derivado a la UCI infantil del Hospital del Niño Jesús dónde es éxitus 24 horas después por bradicardia progresiva. Dentro de los estudios complementarios premortem destaca, una normalización de las cifras de amonio y transaminasas tras suspensión de aporte nitrogenado. Se realiza una ecografía transfontanelar compatible con edema cerebral y la realización de un nuevo TAC craneal demuestra ya zonas hipodensas de distribución generalizada sugestiva de infartos múltiples. El EEG mostraba un registro hipoactivo con actividad paroxística irregular.

## DISCUSIÓN

Aunque existen variantes de la EOJA (7), el caso que presentamos es la forma clásica de presentación de la enfermedad en el período neonatal; después de un intervalo asintomático el paciente comienza con trastornos en la alimentación y un cuadro neurológico grave, precoz y progresivo, que lleva al niño a un coma y posteriormente a la muerte con importante deterioro neurológico. Dentro

de la secuencia clínica, nuestro paciente presentaba todos los hechos característicos de la enfermedad, excepto el que define a la misma: la orina era de características normales, dato este descrito en la literatura y que no descarta la ausencia de la EOJA (8).

Habitualmente, los recién nacidos con un error congénito del metabolismo (ECM) de comienzo agudo nacen de una gestación a término, parto eutócico, peso adecuado y permanecen asintomáticos días o semanas, antes que se manifieste el trastorno, todo ello presente en el caso que presentamos. A su vez existen más de 70 errores congénitos que se manifiestan de forma aguda en las primeras etapas de la vida, aunque se desconoce su incidencia exacta, se estima en 1:5.000 recién nacidos, pudiéndose tratar hoy en día muchos de ellos con éxito. Por otra parte, se piensa actualmente que, hasta el 20% de los síntomas de sepsis en recién nacidos a término podrían deberse a errores congénitos del metabolismo no diagnosticados, por lo tanto estos trastornos que aisladamente son raros, globalmente representarían un porcentaje considerable (9).

El pediatra y el neonatólogo se encuentran a menudo ante neonatos o lactantes con sintomatología severa e inespecífica de presentación aguda, que exigen el planteamiento de un diagnóstico diferencial entre diversas patologías como son entre otras los procesos infecciosos, malformaciones cardíacas, trauma obstétrico, ingestión de tóxicos, alteraciones metabólicas, patología gastrointestinal o los ECM, no siendo raro que estas últimas se olviden porque suelen simular las manifestaciones clínicas de las causas más frecuentes (10). Estas consideraciones que desde un punto de vista teórico están bien desarrolladas, llegado el momento práctico entrañan muchas dificultades; la principal es conocer: ¿cuándo debemos sospechar un ECM en un recién nacido con síntomas inespecíficos y qué

batería de pruebas iniciales solicitar para orientar su diagnóstico?. De forma práctica y ante unos síntomas clínicos sugestivos, como eran los que presentaba nuestro paciente (rechazo del alimento, letargia, vómitos, trastornos respiratorios, hipotonía, convulsiones y coma), existen unos hallazgos de laboratorio orientativos que nos pueden ayudar como son: la acidosis metabólica, hiperamoniemia y la hipoglucemia. Así, los ECM de comienzo agudo se podrían dividir en dos categorías diagnósticas principales: ECM con acidosis metabólica y ECM con hiperamoniemia. Las hipoglucemias constituyen otro grupo importante y pueden presentarse con o sin acidosis metabólica (11). A partir de aquí se realizarán determinaciones más específicas como niveles de piruvato, lactato y aminoácidos en sangre y orina, haciendo hincapié en la importancia que tiene una adecuada recogida (fase aguda) y transporte de la muestra para el diagnóstico de la enfermedad.

El amonio es uno de los principales intermediarios del catabolismo de los compuestos nitrogenados, deriva de las proteínas dietéticas u orgánicas, aparece en el plasma y es producido fundamentalmente en el tracto digestivo. En el caso que presentamos encontramos, una vez descartadas otras patologías, una hiperamoniemia significativa en la fase aguda de la enfermedad que posteriormente, con dieta restrictiva en aminoácidos, desciende; en esta fase álgida se encuentran aumentados a su vez los valores de Leucina, Isoleucina y Valina, así como de sus alfa-cetoácidos, valores que disminuyen de forma significativa con la eliminación dietética de aporte protéico (fig. 2). Por ello una hiperamoniemia importante sin acidosis metabólica en un neonato es sugestiva de la EOJA. Otras entidades como la hiperamoniemia transitoria neonatal presentan cifras elevadas de amonio y requieren tratamiento enérgico y precoz con la recuperación habitual del

Determinación de AACR y sus alfa-cetoácidos	Paciente	Valores Normales (mg/dl)
Valina	7,2	2,1
Leucina	49,7	1,7
Isoleucina	6,3	0,8
Aloisoleucina	5,6	0
Alfa-cetoisovelérico	1,4 (0,6)	0,1
Alfa-L-Metil-N-Valérico	3,0 (1,1)	0,8
Alfa ceto isocaproico	15,7 (9,1)	1,9

FIG. 2. Determinación de los valores de leucina, isoleucina y valina y de sus alfa-cetoácidos en el caso presentado y comparación con la normalidad. Entre paréntesis las determinaciones tras la suspensión de ingesta protéica.

paciente; también se puede encontrar hiperamoniemias leves en la asfisia perinatal (12).

El tratamiento de la EOJA se divide en dos fases: inmediato y crónico. El primero, ocurre con frecuencia antes de establecerse el diagnóstico, son pacientes en situaciones precomatosas o comatosas, la terapia consiste en la eliminación de la fuente de metabolitos nocivos, esto es, una dieta exenta de aminoácidos de cadena ramificada, estableciendo un balance calórico de forma endovenosa con soluciones de glucosa hipertónica y prevención de complicaciones como la hipotermia, deshidratación, infección o acidosis. En algunos casos es necesario la realización de diálisis peritoneal para la eliminación de tóxicos, técnica ésta que parece más efectiva que la exanguinotransfusión (13,14). Se están ensayando sustancias como el benzoato de sodio, fenilacetato sódico y fenibutirato de

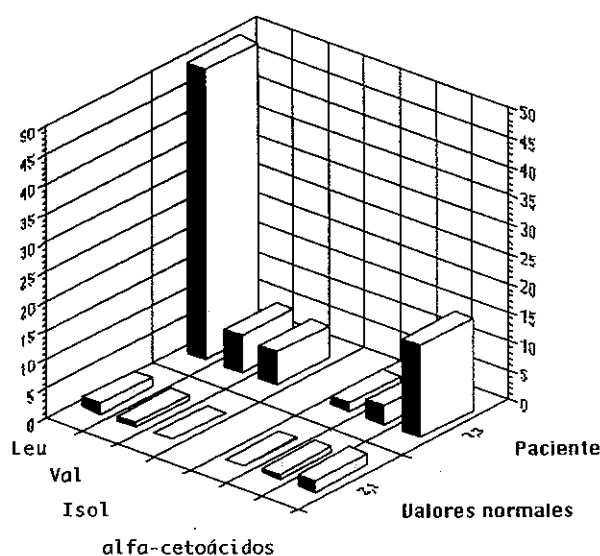


FIG. 3. Gran elevación de la leucina, isoleucina y valina y de sus alfa-cetoácidos en el enfermo comparado a valores normales.

sodio para la fase aguda y crónica, que eliminarían del organismo las sustancias nitrogenadas residuales mediante la for-

mación de compuestos excretables como el ácido hipúrico y la glutamina conjugada (15). El tratamiento crónico conlleva, en la mayoría de las ocasiones, un diagnóstico muy precoz de la enfermedad; en la práctica coincide habitualmente con el antecedente de un hermano anterior fallecido afecto de la EOJA. Este tratamiento consiste en una restricción dietética continuada de los aminoácidos implicados, son tratamientos de por vida y exigen un control nutricional, médico y de laboratorio intermitente y continuo a cargo de un equipo de especialistas en trastornos metabólicos. Últimamente el cálculo de la alimentación de estos niños se lleva a cabo mediante técnicas informáticas que agiliza la terapia (16). La complejidad del tratamiento se debe a que se afecta el metabolismo de tres aminoácidos esenciales; si uno de ellos presenta un nivel elevado se producen alteraciones neurológicas, si el nivel de cualquiera de ellos desciende se produce catabolismo protéico y se elevan los otros dos. Por este motivo esta terapéutica no ha sido muy satisfactoria ya que es difícil controlar el equilibrio nutricional de la dieta; así, un quinto de los niños fallecen a pesar de un seguimiento correcto dietético y la mayor parte de los otros tiene bajos coeficientes intelectuales y un desarrollo anormal (17, 18).

El "screening" neonatal que tenemos establecido en nuestro país abarca a la fenilcetonuria y al hipotiroidismo, no realizándose otros por su escasa incidencia; en algunos centros de Estados Unidos existe un despistaje de la EOJA que observa en los primeros días de vida el incremento de los tres aminoácidos ramificados en sangre aunque la sospecha clínica es fundamental ya que los resultados podrían llegar al comienzo o después de la instauración de la enfermedad (19). No obstante, con estos despistajes se pueden realizar diagnósticos precoces con el consiguiente beneficio de los pacientes, así lo atestigua un estudio rea-

lizado en Austria donde funciona uno de los programas más completos y con más experiencia en "screening neonatal" que abarca a la fenilcetonuria, hipotiroidismo, galactosemia, homocistinuria, EOJA y la deficiencia de biotinidasa (20).

La esperanza de la EOJA está actualmente en manos de la genética, Mitsubuchi y cols. (21) han analizado el mapa genético de la EOJA en una comunidad endogámica, como son los menonitas de Pensylvania, comunidad evangélica de orígenes anabaptistas que se trasladó a Estados Unidos desde Holanda en el siglo XVII, donde la EOJA es mil veces más frecuente que en la población general afectando a un niño menonita de cada 176. El defecto de la EOJA se encuentra en un gen llamado el E 1 alpha, que codifica parte de una gran enzima implicada en el metabolismo de algunos aminoácidos. Hoy se está trabajando sobre ello y una vez reunidos los datos suficientes en animales de experimentación, los estudios en humanos podrían comenzar en los próximos años (22, 23, 24, 25). Pero de momento la EOJA provoca en la mayoría de los niños una rápida degeneración cerebral que provoca la muerte en estado de descerebración, desgraciadamente como todos los ECM no tiene síntomas ni signos específicos y puede confundirse con otros cuadros que con frecuencia, para añadir mayor dificultad, se acompañan de una sepsis, y si el niño muere se atribuye la causa de la muerte a la sepsis quedando sin diagnosticar el trastorno fundamental. Por ello la sospecha clínica sigue siendo el pilar fundamental del diagnóstico. Esto es importante ya que en el ejemplo que presentamos pudimos llegar a un diagnóstico concreto y se pudo brindar un asesoramiento genético a los padres con las características de la enfermedad y el riesgo de recurrencia para futuros hijos (1:4). La EOJA es un trastorno congénito del metabolismo de los aminoácidos que se hereda con carácter autosómico recesivo

en la que se puede realizar un diagnóstico prenatal en biopsia de vellosidad corial. El diagnóstico intraútero demuestra la decarboxilasa cetoácida de cadena ramificada en los cultivos de células

amnióticas que permite un preciso y rápido diagnóstico de afectación fetal entre las nueve y once semanas de gestación (26).

## BIBLIOGRAFÍA

- MENKES, J. H.; HURTS, P. L.; GRAIG, J. M. (1954): "A new syndrome progressive familial infantile cerebral dysfunction associated with an unusual urinary substance". *Pediatrics*, 14: 462.
- WESTALL, R. G.; DANCIS, J.; MILLER, S. (1957): "Maple sugar urine disease". *Amer. J. Dis. Child.*, 94: 571.
- MENKES, J. H. (1959): "Maple syrup disease: isolation and identification of organic acids in the urine". *Pediatrics*, 23: 348.
- DANCIS, J.; LEVITZ, M.; WESTALL, R. G. (1960): "Maple sugar urine disease: Branched-chain Ketoaciduria". *Pediatrics*, 25: 72.
- Collective results of mass screening for in born metabolic errors in eight european countries. *Acta Ped. Scand.*, (1973) 62: 413.
- NYLOR, E. V.; GUTHRIE, R. (1978): "Newborn screening for maple urine disease". *Pediatrics*, 61: 262.
- KLEIJER, W. J.; NIERMEIJER, M. F. (1980): "Intermittent neurological symptoms in a girl with a maple syrup urine disease variant". *Neuropediatrics*, 11: 377-383.
- MOYA, M.; TAPIA, M.; JUSTE, M.; GONZÁLEZ, J. y ORTS-SERANO, F. (1987): "Enfermedad de la orina en Jarabe de arce". *M.D.P. Monografías de Pediatría*.
- ARN, P. H.; VALLE, D. L.; BRUSILOW, S. W. (1988): "In born errors of metabolism: not rare, not hopeless". *Comtemp. Pediatr.*, 5: 47-63.
- BURTON, B. K. (1987): "In born errors of metabolism: the clinical diagnosis in early infancy". *Pediatrics*, 79: 359-369.
- WARD, J. C. (1990): "Errores congénitos del metabolismo de presentación aguda en lactantes". *Pediatrics in review* (ed. esp.). 11: 205-216.
- HUDAK, M. L.; JONES, M. D.; BRUSILOW, S. W. (1985): "Differentiation of transient hyperammonemia of the newborn and urea cycle enzyme defects by clinical presentation". *J. Pediatr.* 107: 712-719.
- BOSCH, V.; CIDRAS, M.; MATEO, M.; PAYÁ, E.; MONTSERRAT, F. (1983): "Dialisis peritoneal como medida de urgencia en la enfermedad de Jarabe de Arce: un caso con diagnóstico precoz y tratamiento dietético". *An. Esp. Pediatr.*, 18: 345.
- RING, E.; ZOBEL, G. (1992): "Hemofiltration in acute neonatal metabolic crisis". *Wien Klin. Wochenschr.*, 104: 674-677.
- BATSHAW, M. L., MONAHAN, P. S. (1987): "Treatment of urea cycle disorders". *Enzyme*. 38: 242-250.
- CIDRAS, M.; GARCÍA, R.; FERET, M. A.; CLEMENTE, F.; ESCRIVÁ, P.; ORTS, F. y JIMÉNEZ, B. (1991): "Enfermedad de Jarabe de Arce: un caso con diagnóstico precoz y tratamiento dietético". *An. Esp. Pediatr.*, 34: 92-94.
- HILLIGES, C; AWISZUS, D.; WENDEL, U. (1993): "Intellectual performance of children with maple syrup urine disease". *Eur. J. Pediatr.*, 152: 144-147.
- ROWSON, R.; GUIBAND, P. (1985): "Long term outcome of organic acidurias. Survey of 105 fresh cases (1967-1983)". *J. Inherit. Metab. Dis. Suppl.* 1:10-16.
- SYNDERMAN, N. S.; SAUSARICQ, C. (1985): "Newborn screening for maple syrup urine disease". *J. Pediatr.*, 8:259-261.
- WIDHALM, K (1992): "25 years Austrian screening program for inborn errors of metabolism at the Vienna University". *Wien. Klin. Wochenschr.*, 104: 510-513.
- MITSUBUCHI, H.; MATSUDA, I.; NOBUKUNI, Y.; HEIDENREICH, R.; INDO, Y; ENDE, F.; MALLEE, J.; SEGAL, S. (1992): "Gene analysis of Mennonite maple syrup urine disease kindred using primer-specified restriction map modification". *J. Inherit. Metab. Dis.* 15: 181-187.
- DAVIS, J. R.; WYNN, R. M.; COX, R. P.; CHUANG, D. T. (1992): "Expression and assembly of a functional E1 component (alpha 2 beta 2) of mammalian branched-chain alpha-Ketoacid dehydrogenase complex in Escherichia coli". *J. Biol. Chem.* 265: 16.601-6.
- FISCHER, C. W.; FISCHER, C. R.; CHUANG, J. L.; LAU, K. S.; CHUANG, D. T.; COX, R. P. (1993): "Occurrence of a 2bp (AT) deletion allele and a nonsense (G-to-T) mutant allele at the E2 (DBT) locus of six patients with maple syrup urine disease: multiple-exon skipping as a secondary effect of the mutations". *Am. J. Hum. Genet.* 52: 414-424.
- NOBUKUNI, Y.; MITSUBUCHI, H.; OTHA, K.; AKA-BOSHI, I.; INDO, Y; ENDO, F.; MATSUDA, I. (1992): "Molecular diagnosis of maple syrup urine



- disease: screening and identification of gene mutations in the branched-chain alpha-Ketoacid dehydrogenase multienzyme complex". *J. Inherit. Metab. Dis.* 15: 827-833.
25. PEINEMANN, F. and DANNER, D. J. (1994): "Maple syrup urine disease 1954 to 1993". *J. Inherit. Metab. Dis.* 17: 3-15.
26. KLEIJER, W. L.; HORSMAN, D.; MANCINI, G. M. S. (1994): "First trimester diagnosis of maple syrup urine disease on intact chorionic villi". *New. Eng. J. Med.* 313: 1.608.

*Petición de separatas:*

A. J. MARTÍN SANZ  
Servicio de Pediatría. Hospital Ntra. Sra. de Sonsoles.  
Ctra. de Madrid, Km 109.  
05004. ÁVILA.

## Hiponatremia aguda sintomática debida a intoxicación hídrica complicada con una secreción inadecuada de ADH. A propósito de un caso

C. LOZA CORTINA; R. ÁLVAREZ PÉREZ; F. ARIZA HEVIA;  
J. OLAZÁBAL MALO DE MOLINA y A. RAMOS PÉREZ

**RESUMEN:** La hiponatremia es un trastorno electrolítico frecuente en los niños hospitalizados. Las causas más habituales son la secreción inadecuada de ADH, la intoxicación hídrica y las pérdidas gastrointestinales de sodio. En la mayoría de los casos el descenso del sodio es moderado, por lo que no presentarán síntomas ni requerirán tratamiento específico. Sin embargo, cuando el sodio desciende por debajo de 120 mEq./l., como ocurrió en nuestro caso, las manifestaciones clínicas son ya patentes, fundamentalmente las de tipo neurológico (cefalea, letargia, convulsiones, coma) debido al edema cerebral que se produce. **PALABRAS CLAVE:** HIPONATREMIA. INTOXICACIÓN HÍDRICA. SECRECIÓN INADECUADA DE ADH.

**ACUTE SYMPTOMATIC HYPONATREMIA DUE TO WATER INTOXICATION COMPLICATED BY AN INAPPROPRIATE SECRETION OF ADH. DESCRIPTION OF ONE CASE (SUMMARY):** Hyponatremia is a frequent electrolytic disorder in hospitalized children. The commonest causes are inappropriate secretion of ADH, water intoxication and gastrointestinal sodium losses. In most cases serum sodium decreases are mild and will neither show clinical manifestations nor require specific treatment. However, when serum sodium levels are below 120 mEq./l., as in our case, clinical manifestations are patent, mainly the neurological ones (headache, lethargy, convulsions, coma) due to cerebral edema. **KEY WORDS:** HYPONATREMIA. WATER INTOXICATION. INAPPROPRIATE SECRETION OF ADH.

### INTRODUCCIÓN

La hiponatremia, que se define como una concentración sérica de sodio menor de 130 mEq./l., es un trastorno electrolítico observado a menudo, que ocurre en un 1.5% de los niños hospitalizados después del período neonatal (1). En la mayoría de estos niños el descenso del sodio es moderado, por lo que no presentarán síntomas ni requerirán tratamiento específico; sin embargo, cuando el sodio desciende por debajo de 120 mEq./l. las manifestaciones clínicas son ya patentes, fundamentalmente las de

tipo neurológico (cefalea, letargia, convulsiones, coma) debido al edema cerebral que se produce (2, 3, 4).

### CASO CLÍNICO

Paciente de 4 años de edad que presenta una crisis convulsiva generalizada (a las 20 h. del día 1), más intensa en hemicuerpo izquierdo, que cede en unos dos minutos tras administración de diacepam IV. Después de este episodio el niño permanece en coma. Nueve horas antes se le había practicado una adenoidecto-

mía bajo anestesia general, habiendo vomitado en las horas siguientes a la intervención en tres ocasiones, las dos primeras espontáneamente y la tercera después de intentar probar tolerancia oral, constatándose, además, en el curso clínico que había estado estuporoso desde su salida de quirófano. El estado neurológico se fué deteriorando progresivamente, apareciendo respiración de Cheyne-Stokes y presentando, tres horas después de la primera convulsión, una nueva crisis generalizada que se resuelve

en menos de un minuto con otra perfusión de diacepam.

A pesar de los análisis recibidos tras la primera crisis (Tabla I) no se administró sodio suplementario hasta dos horas después, manteniéndose, además, la perfusión de líquidos a ritmo normal.

Después de la segunda convulsión, y a la vista del nuevo control analítico, se piensa ya en una intoxicación hídrica complicada con una secreción inadecuada de ADH por lo que se suprimen

TABLA I. PARÁMETROS EN SANGRE Y ORINA PRESENTADOS POR EL ENFERMO

<b>Sangre:</b>	Glu	Urea	Cr	Na	K	Ca	Cl	Úrico
<b>Día 1º</b>								
20.30 h.	192	20	0.4	122	3.88	8.7		
23 h.	215	13	0.4	120	4.27			
<b>Día 2º</b>								
04 h.	183	10	0.2	118	4.49			
08 h.	130	13	0.2	123	4.52	10.4	84.2	2.3
12 h.	123	11	0.4	136.8	4.01	10	99	
20 h.	89	27	0.4	134	3.79	9.7		
<b>Día 3º</b>								
	71	26	0.6	136.6	3.98	9	99.4	

Na, K, Cl: mmol./l. Glucosa, urea, Cr, Ca, úrico: mgrs./dl.

<b>Orina:</b>	Na	K	Cr	Urea	Dens	Glucosa
<b>Día 1º</b>						
23 h.	152.1	40.39	33	1140	1031	
<b>Día 2º</b>						
04 h.	185.4	36.31	25	820	1030	2160
08 h.	63.9	17.47	12.4	780		460
12 h.	29.6	11.47				
20 h.	13.2	18.44				

Na, K: mmol./l. Cr, urea, Glucosa: mgrs./dl.

los aportes líquidos y se administra otra dosis de sodio suplementario según pautas habituales (ver más adelante). El control de diuresis, que previamente no se había realizado, es tras la supresión de líquidos en torno a 3 ml./Kg./h. El niño estuvo en todo momento bien hidratado, en ocasiones sudoroso, sin que aparecieran edemas y con una tensión arterial y un equilibrio ácido-base siempre en límites normales.

Durante el curso evolutivo se apreciaron signos de tetania (contractura mandibular, espasmo carpopedal y signo de Chvostek positivo) administrándose gluconato cálcico 10% con resolución del cuadro. A partir de este momento la mejoría clínica comenzó a hacerse evidente, acompañando a la normalización de los parámetros bioquímicos. Treinta horas después de la intervención, el niño despierta por primera vez, siendo la evolución posterior satisfactoria. En los controles periódicos posteriores no se evidenciaron secuelas neurológicas.

#### COMENTARIOS

Las causas más frecuentes de hiponatremia en pediatría son la secreción inadecuada de ADH, la intoxicación hídrica y las pérdidas gastrointestinales de sodio (1, 2, 4, 5). La intoxicación aguda con agua explica el diagnóstico en unos cuantos niños, la mayor parte de los cuales se encuentran hospitalizados y reciben líquidos por vía IV. Es difícil producir hiponatremia de esta manera en niños que tienen una función renal normal (1). La mayor parte de los afectados experimenta un trastorno sobrepuesto que altera la excreción de agua libre; tal es el caso de los pacientes operados, que tienen un riesgo mayor debido a la secreción elevada de ADH secundaria al dolor y a la tensión emocional (1, 2, 6).

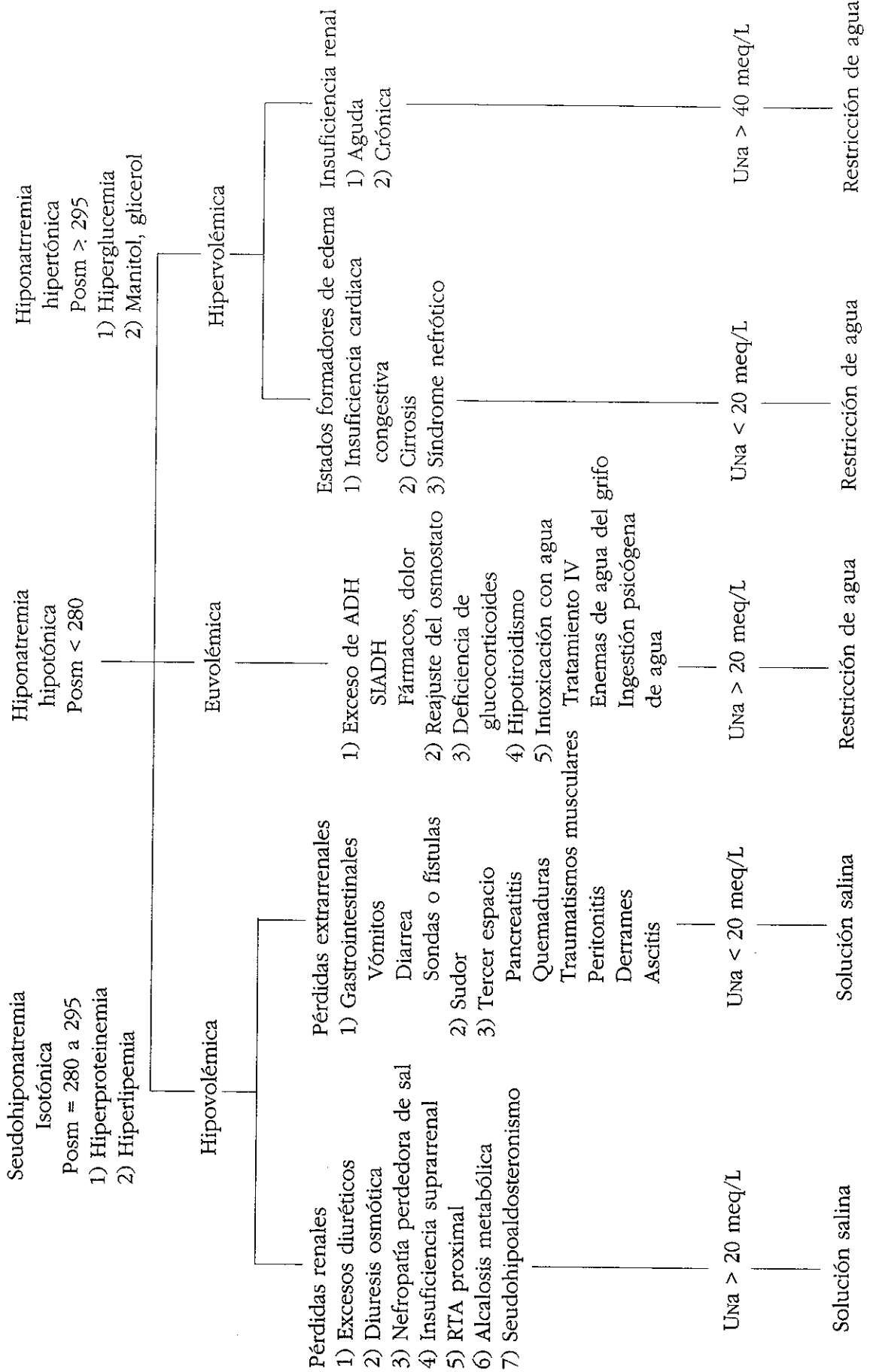
Con medidas tan simples como la determinación de electrolitos y osmolaridad en sangre y orina se puede llegar fácilmente al diagnóstico (1, 2, 3, 4) y

tomar las medidas oportunas tal como se refleja en la Tabla II (1). Sin embargo, como ocurrió con nuestro paciente, en ocasiones no se anticipa o reconoce el diagnóstico y la situación empeora porque se administran los volúmenes ordinarios de los líquidos parenterales (1). En nuestro caso, hasta pasadas varias horas desde el inicio de los síntomas no se evidenció que el niño había recibido inadvertidamente una cantidad de líquidos, fundamentalmente a base de glucosa 5%, más de tres veces superior a sus necesidades.

Los síntomas y signos de la hiponatremia "per se" se relacionan directamente tanto con el nivel absoluto de sodio como con la rapidez con la que dicho nivel desciende (3, 4, 6). Por ejemplo, un niño puede estar gravemente afectado con un sodio de 125 mEq./l. si el nivel ha descendido en 15 mEq./l. en sólo una o dos horas y el equilibrio aún no se ha conseguido, mientras que otro niño podría estar totalmente asintomático con un sodio de 120 mEq./l. si el nivel hubiera descendido 20 mEq./l. en dos o tres días dando tiempo a conseguir el equilibrio osmótico. Como ya se ha dicho, en general las manifestaciones clínicas aparecen cuando el sodio desciende por debajo de 120 mEq./l. y son principalmente de tipo neurológico: cefalea, letargia, convulsiones y coma. Las manifestaciones gastrointestinales, anorexia y náuseas, aunque más precoces, son menos orientadoras (6).

Un hecho llamativo fué la crisis de tetania que presentó el niño, a pesar de tener una calcemia en límites normales (7). En este sentido cabe recordar que, desde el punto de vista fisiológico, el componente activo del calcio plasmático es la fracción ionizada y que la medición del calcio plasmático total es un índice de predicción relativamente malo de los fenómenos clínicos (8). En nuestro caso concurren varias circunstancias que pudieron haber determinado una dismi-

TABLA II. CLASIFICACIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS ESTADOS HIPONATRÉMICOS



nución del calcio ionizado: la expansión del volumen extracelular, el efecto osmótico de la glucosa a nivel tubular (2) y los cambios ventilatorios acaecidos durante el acto quirúrgico (8).

Tanto el tratamiento de la intoxicación hídrica como el de la secreción inadecuada de ADH consiste en la restricción de líquidos sin más. En aquéllos casos en que la hiponatremia sea sintomática o los niveles de sodio estén por debajo de 120 mEq./l. hay que administrar una solución salina hipertónica (1, 2, 3, 4, 5, 6) que puede ser precedida en determinados casos por una dosis de furosemida IV (1, 3, 6). La cantidad total de sodio a admi-

nistrar (en mEq.) se puede calcular mediante la siguiente fórmula (1, 2):

$$(\text{Na deseado}) - (\text{Na presente}) \times 0.6 \times \text{Peso(Kg)}$$

Normalmente, con una dosis de 12ml./Kg. de una solución de ClNa 3% (6 mEq. de Na por Kg) se eleva la concentración sérica de sodio en unos 10 mEq./l. La concentración de sodio se ha de ir incrementando en pequeñas cantidades (5-10 mEq./l.) a lo largo de 1-4 horas (2). Aunque en el adulto se han descrito daños neurológicos graves tras correcciones muy rápidas de la hiponatremia (1, 3, 4), en el niño este hecho es infrecuente (1).

#### BIBLIOGRAFÍA

1. BERRY, Ph, L.; BELSHA, CW. (1990): Hiponatremia. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*; 2: 363-377.
2. NELSON (1989): *Tratado de Pediatría*, 13ª Ed. Mex/España/Brasil/Colombia/Ecuador/Venezuela. Interamericana ; págs. 184-186 y 214-215.
3. LEVINSKY, N. G. (1989): "Líquidos y Electrolitos". En Harrison: *Principios de Medicina Interna*, 7ª Ed. Interamericana; págs. 244-258.
4. FLEISHER, G.; LUDWIG, S. (1988): *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*, 2nd Ed., Williams and Wilkins; págs. 475-520.
5. MOYA, M.; BALLESTER, I.; CORTÉS, E. (1988): "Patología del Metabolismo Mineral". En Cruz M: *Tratado de Pediatría*, 6ª Ed: Espaxs; págs. 714-721.
6. FARRERAS ROZMAN (1988): *Medicina Interna*, 11ª Ed. Barcelona/Madrid/ Buenos Aires/México/Santiago de Chile. Doyma; págs. 1636-1651.
7. WALLACH, J. (1983): *Interpretation of Pediatric Tests*, First Ed. Boston/Toronto. Little Brown and Company; págs. 3-23.
8. LYNCH, R. E. (1990): "Calcio ionizado: Perspectiva Pediátrica". *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*; 2: 389-407.

*Petición de separatas:*

C. LOZA CORTINA  
Hospital Comarcal de Jario  
33719-COÑA-ASTURIAS

## Fiebre de origen desconocido. Enfermedad de Kawasaki atípica

E. DOMÍNGUEZ, M. C. CORDÓN, U. REDONDO, F. TRESIERRA, J. ARDURA

RESUMEN: Presentamos un caso de enfermedad de Kawasaki atípica en un varón de 4 meses, que debutó como un cuadro de fiebre de origen desconocido. En su evolución apareció como complicación más importante derrame pericárdico y aneurismas coronarios. Recibió tratamiento con Gammaglobulina IV a altas dosis y ácido acetil salicílico con buena respuesta al mismo, disminuyendo el número de los aneurismas coronarios en controles ecográficos evolutivos. Al presentar este caso queremos poner de relieve la importancia del estudio cardiológico, dentro del protocolo diagnóstico de Fiebre de origen desconocido de más de una semana de evolución, dentro del cual la enfermedad de Kawasaki es una entidad a tener en cuenta. PALABRAS CLAVE: ENFERMEDAD DE KAWASAKI. SÍNDROME LINFOGANGLIONAR MUCOCUTÁNEO. ANEURISMAS CORONARIOS.

UNKNOWN ORIGIN FEVER. ATYPICAL KAWASAKI DISEASE. (SUMMARY): We report the case of 4 months-old boy atypical Kawasaki disease presented as unknown origin fever. Pericardium effusion and coronary aneurysms were the most important complications. High-dose intravenous gammaglobulin and acetylsalicylic acid was the treatment used achieving a good clinical response with ultrasound reduction of the diameter and number of coronary aneurysms. The goal of this case report is to highlight the importance of the cardiological work up in a case of unknown origin fever of more than a week of evolution, Kawasaki disease must be considered in the differential diagnosis. KEY WORDS: KAWASAKI DISEASE. MUCOCUTANEOUS LYMPH NODE SYNDROME. CORONARY ANEURYSMS.

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Kawasaki o síndrome ganglionar mucocutáneo es un proceso agudo, febril, multisistémico, de etiología desconocida, que afecta a lactantes y niños pequeños. El 80% de los casos incide en niños menos de 5 años (1, 2). Histológicamente, se caracteriza por una vasculitis sistémica que afecta preferentemente a arterias grandes y medianas de todo el organismo, pero con

una marcada predilección por las arterias coronarias, a cuyo nivel puede determinar la formación de aneurismas y menos frecuentemente trombosis que pueden producir cardiopatía isquémica y muerte súbita (3). El diagnóstico de la enfermedad de Kawasaki es fundamentalmente clínico (2, 4, 5) y se basa en la presencia de fiebre y en el reconocimiento de 4 de las 5 manifestaciones principales de la enfermedad (tabla 1).

TABLA I. EVOLUCIÓN DE LOS DATOS ANALÍTICOS

	1ª SEMANA	2ª SEMANA	3ª SEMANA
Hemoglobulina (gr/dl)	11,9	8,9	8,8
Leucocitos	13.230 (74% N)	25.890 (82,7%N)	21.250 (58,1%N)
Plaquetas	246.000	550.000	844.000
V.S.G. (1ª h.)	57	62	80
P.C.R. (mg/dl)	201,27	83,06	85,31

TABLA II. CARACTERÍSTICAS DEL SÍNDROME DE KAWASAKI

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PRINCIPALES	MANIFESTACIONES ASOCIADAS
Fiebre con una duración mayor de 5 días	Irritabilidad, cambios de humor
Inyección conjuntival	Piuria
Alteraciones orofaríngeas:	Altralgia, artritis
Eritema, edema y fisuras en los labios	Dolor abdominal, diarrea
Eritema difuso de orofaringe	Meningitis aséptica
Lengua aframbuesada	Hepatitis
Alteraciones en la periferia de los miembros:	Ictericia obstructiva
Eritema en palmas y plantas	Hidrops vesicular
Induración en manos y pies	Uveitis
Descamación de la piel de manos y pies	Alteraciones cardiovasculares
Líneas de Beau	
Erupción cutánea polimorfa	
Linfadenopatía cervical, habitualmente un único ganglio linfático mayor de 1,5 cm.	

## CASO CLÍNICO

Lactante de 4 meses previamente sano, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que ingresa en nuestro servicio por fiebre sin foco aparente y alteración del estado general.

El estudio analítico al ingreso fue normal. Al 4º día presenta otitis media derecha que se resuelve en 8 días y el 9º día exantema morbiliforme en tronco de 48 horas de duración.

La evolución de los controles analíticos se ve en la Tabla I:

Los estudios de L.C.R., orina, hemostasia, Rx de tórax y ecografía abdominal normales; Cultivos seriados estériles; Aglutinaciones y serología a virus y Ricketsias; Mantoux fueron negativo.

Ante la sospecha de cuadro infeccioso, recibe tratamiento, con diversos antibióticos (Cefotaxima, Gentamicina y Gentamicina + Cefotaxima) con persistencia de los picos febriles durante 3 semanas. A los 20 días se detecta derrame pericárdico por ecografía abdominal y radiología de tórax (Fig. 1). La exploración cardiológica muestra roce pericárdico con derrame pericárdico izquierdo y dilataciones coronarias múltiples (Fig. 2), permitiendo asegurar el diagnóstico de enfermedad de Kawasaki.

Se instaura tratamiento con gammaglobulina (400 mg/Kg/día) durante 4 días y ácido acetilsalicílico a dosis de ataque (100 mg/Kg/día) hasta la desaparición de la fiebre, que en nuestro caso ocurrió a los 4 días, manteniendo posteriormente



una dosis antiagregante de 5 mgr/Kg/día y asociando Dipyridamol a dosis de 2 mgr/Kg/día. Con este tratamiento se obtiene una buena respuesta desapareciendo la fiebre y el derrame pericárdico (Figs. 3 y 4), así como disminuyendo el calibre de los aneurismas coronarios en controles ecocardiográficos sucesivos.

Actualmente se mantiene asintomático y continúa recibiendo tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico y Dipyridamol.

#### DISCUSIÓN

Desde que en 1967 Kawasaki hiciera la primera descripción del síndrome que lleva su nombre, han sido publicados numerosos casos de esta enfermedad; siendo considerada en la actualidad una entidad clínica patológica bien definida (1). En diversas áreas geográficas constituye actualmente, la primera causa de cardiopatía adquirida durante la infancia. Se han descrito formas incompletas de la enfermedad, mostrando éstas una gran variabilidad en su expresión clínica, lo que hace más dificultoso su diagnóstico. Estas formas son más frecuentes en lactantes, sobre todo en menores de 7 meses. En estos casos atípicos, la fiebre es el más constante (1, 6) de los síntomas requeridos para el diagnóstico de la enfermedad (tabla 1). Por ello, en el protocolo de estudio de la fiebre de origen desconocido, debería incluirse la enfermedad de Kawasaki. Se establece la sospecha diagnóstica ante todo cuadro febril no identificado que se acompaña de elevación de los marcadores de inflamación sistemática (V.S.G., P.C.R., Trombocitosis, etc...).

La mayoría de las formas atípicas presentan aneurismas coronarios en ecocardiografía, coronariografía o estudio necrópsico, apareciendo en un menor número de casos fibrosis intimal con estenosis, con o sin trombosis. Nuestro

caso presentaba diversos aneurismas en raíz de coronaria izquierda y en coronaria derecha a distintos niveles (7, 8).

La anatomía patológica de la enfermedad de Kawasaki, sea típica o atípica, corresponde a una vasculitis generalizada con afectación preferente del sistema cardiovascular; produciéndose una necrosis de la media e inflamación de la íntima con escasa degeneración fibrinoide. La morfología es idéntica a la de la Panarteritis infantil, considerándose en la actualidad como la misma entidad clínico-patológica (1, 2). También pueden observarse como complicaciones pericarditis (como ocurrió en nuestro caso), miocarditis, endocarditis, trastornos de la conducción y valvulopatía mitral (9).

La edad inferior a 7 meses y la presencia de criterios clínicos en número menor a 5 confieren a nuestro caso el calificativo de atípico. En estos casos, dentro del protocolo diagnóstico, debe incluirse el estudio cardiológico y repetirlo cada 5 días si la fiebre y su causa no se resuelven; dado que en nuestro caso tanto la exploración como la Radiología de tórax al 6º día fueron normales.

El diagnóstico y tratamiento precoz son importantes, para un mejor pronóstico y evolución de la misma; ya que una terapéutica adecuada (ácido acético salicílico o gamma globulina i.v.) evitaría secuelas fatales de la enfermedad (4,5). La administración de ácido acetilsalicílico para inhibir la agregación plaquetaria constituye la clave del tratamiento de la enfermedad de Kawasaki, comenzando con dosis de 80-100 mgr/Kg/día hasta que el niño deja de tener fiebre, seguido de 65 mgrs de ácido acetilsalicílico al día hasta que el recuento plaquetario y la velocidad de sedimentación han vuelto a niveles normales (4, 5). En los pacientes que presenten aneurismas coronarios debe asociarse al tratamiento con bajas dosis de aspirina también Dipyridamol a dosis de 2-5 mg/Kg/día y mantenerlo

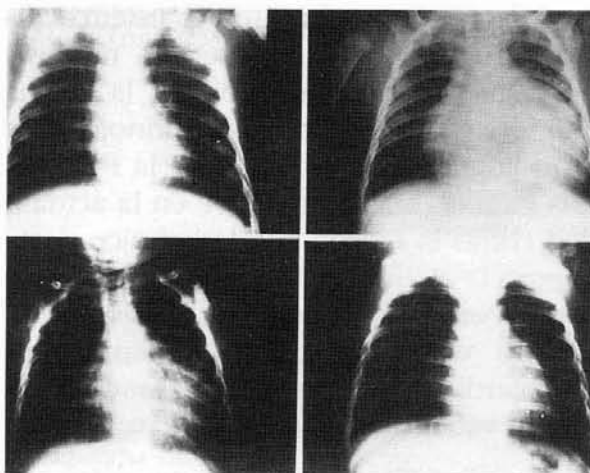


FIG. 1. Radiografía de tórax secuencial, 1) Ingreso; 2) A los 20 días, coincidiendo con derrame pericárdico, 3) a los 30 días, remitido el derrame, 4) al alta.

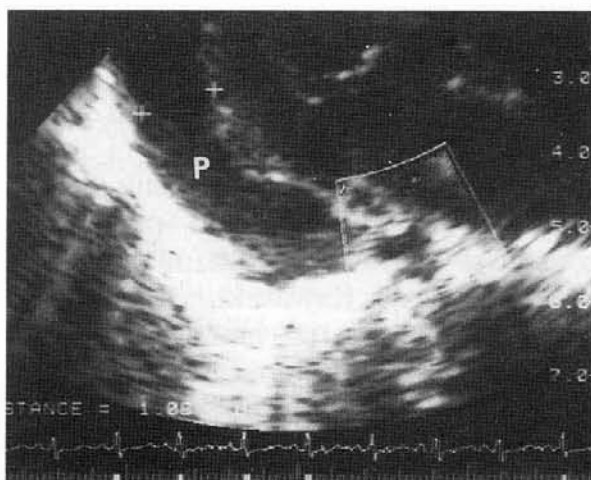


FIG. 2. Ecocardiografía proyección eje largo. Se observa el derrame pericárdico (P) en cara pósterolateral de ventrículo izquierdo, así como dilatación de coronaria del mismo diámetro que el seno coronario próximo (en recuadro).

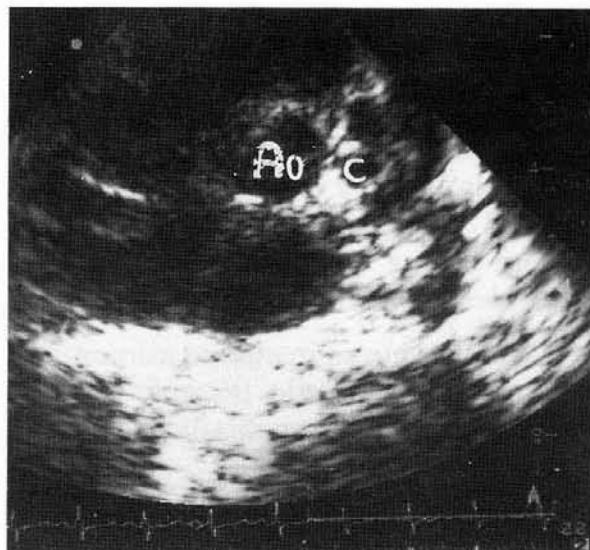


FIG. 3. Ecocardiografía en eje corto de arterias. Se aprecia la dilatación coronaria izquierda (C) en la proximidad de su origen aórtico (AO).

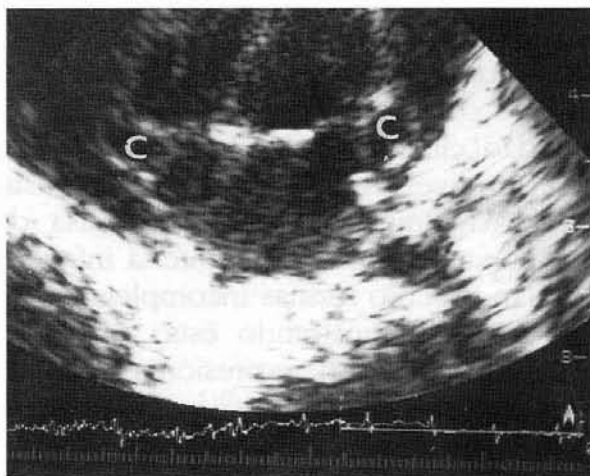


FIG. 4. Ecocardiograma en apical 4 cámaras. Se aprecia dilatación de coronarias (C) en el seno aurículo-ventricular.

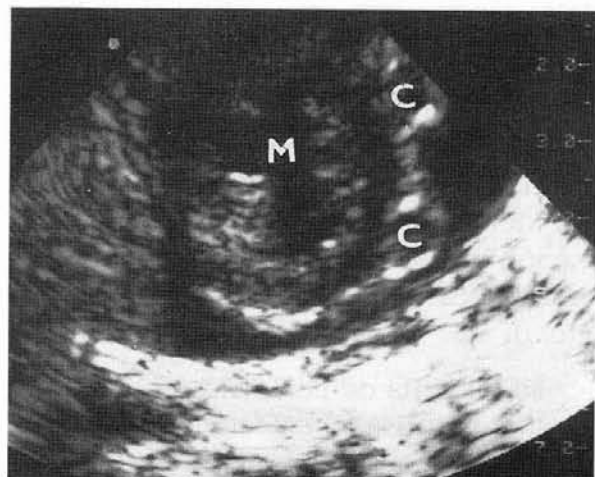


FIG. 5. Ecocardiograma en eje corto de ventrículo izqdo. Se aprecia dilatación de coronaria descendente (C) en la pared ventricular. M: válvula mitral

hasta que desaparezcan los aneurismas coronarios en el ecocardiograma e incluso de forma indefinida ya que la desaparición de los aneurismas en el ecocardiograma no implica su curación.

La posibilidad de prevenir los aneurismas coronarios, parece razonable con

dosis elevadas de inmunoglobulina por vía intravenosa en las fases precoces de la enfermedad (dosis de 400 mg/Kg durante 4 días o bien 1 gr como dosis única) (10).

#### BIBLIOGRAFÍA

1. FIAÑO VALVERDE, M. C.; SOTELO RODRÍGUEZ, M. T.; ARGÜELLELS PINTOS, M.; ALBERTI MASGRAU, N.; GARCÍA MUÑOZ, H.; GARCÍA MUÑOZ, F.: "Enfermedad de Kawasaki Atípica: Presentación de un caso y revisión de la literatura". *An. Esp. Pediatr.*, 1992, 36: 235-238.
2. SÁNCHEZ LORENTE, A.; SANCHÍS CALVO, A.; FERRER GIMÉNEZ, R.; MARQUINA VILA, A.: "Enfermedad de Kawasaki. Presentación de 2 casos". *An. Esp. Pediatr.*, 1990, 33: 54-57.
3. MAROTO, E.; RODRÍGUEZ CIMADEVILLA, J. C.; GARCÍA-DORADO, D.; GARCÍA, E. J.: "Evaluación cardiológica de la enfermedad de Kawasaki: protocolo de estudio". *Rev. Esp. Cardiol.*, 1987, 40: 327-332.
4. KARVL, S.; BARRÓN, V.; DANTEL, J.; MURPHY, J. R.: "El síndrome de Kawasaki sigue siendo un enigma fascinante". *Hospital Practice (ed. Esp.)*, 1990, 5: 72-83.
5. ROBERTS, K. B.: "Síndrome de Kawasaki". *Contemporary Pediatr.*, 1992, 2: 177-183.
6. GAMILLSCHEG, A.; ZOBEL, G.; FELICITAS KARPF, E. y cols.: "Atypical Presentation of Kawasaki Disease in an infant". *Pediatr. Cardiol.*, 1993, 14: 223-226.
7. YANAGISAWA, M.; YANO, S.; SHIRAIISHI, H.; NAKAJIMA, Y.; FUJIMOTO, T.; ITOH, K.: "Coronary Aneurysms in Kawasaki Disease: Follow-up Observation by Two-dimensional Echocardiography". *Pediatr. Cardiol.*, 1985, 6: 11-16.
8. MARES BERMÚDEZ, J.; SÁNCHEZ UFARTE, C.; SANZ MANRIQUE, N. y cols.: "Complicaciones Cardíacas en la enfermedad de Kawasaki". *An. Esp. Pediatr.*, 1989, 30: 127-130.
9. BISHARA, J.; MORRIS GESSOUROUN, F.; DAVID E. FIXLER, D.; W. FINK, C.: "Aortic and Mitral Regurgitation in an infant with Kawasaki Disease". *Pediatr. Cardiol.*, 1985, 6: 95-98.
10. CALVO REY, C.; BORQUE ANDRÉS, C.; DEL CASTILLO MARTÍN, F. y cols.: "Enfermedad de Kawasaki; Complicaciones y evolución. A propósito de 38 casos". *An. Esp. Pediatr.*, 1993, 39: 423-427.

#### Petición de separatas:

EUGENIA DOMÍNGUEZ VEGA  
Hospital Clínico Universitario  
Avda. Ramón y Cajal, s/n  
47011 VALLADOLID

## Flutter auricular en un recién nacido

S. GARCÍA CALATAYUD, R. GALVÁN ROBLES, P. VALLÉS SERRANO

**RESUMEN:** Los controles cardiotocográficos prenatales permiten detectar alteraciones del ritmo cardíaco fetal que pueden causar una insuficiencia cardíaca intraútero o neonatal. Esta posible evolución clínica puede ser criterio para la realización de una cesárea. *Presentamos* el caso de un neonato de 37 semanas de edad gestacional producto de una cesárea programada por taquiarritmia fetal. El electrocardiograma postnatal permitió el diagnóstico: flutter auricular. El neonato no desarrolló insuficiencia cardíaca y se consiguió cardioversión mediante digitalización oral. Esta taquiarritmia supone el 7% de las arritmias infantiles y se corrige mediante cardioversión eléctrica o farmacológica siendo el fármaco de elección la digital. **PALABRAS CLAVE:** FLUTTER AURICULAR. RECIÉN NACIDO.

**ATRIAL FLUTTER IN INFANCY. (SUMMARY):** The prenatal cardiotocographic controls enable to detect disturbs of fetal cardiac rhythm that may cause a hearth failure. This possible clinical situation may be a criteria for making a caesarean section. We report a newborn with 37 weeks of conceptual age, who was born by caesarean section due to a fetal tachyarrhythmia. The postnatal electrocardiogram provided the diagnosis of atrial flutter. This newborn did not do a hearth failure and the cardioversion was got by oral digital. This tachyarrhythmia is the 7% of child arrhythmias and it is corrected by electric or pharmacological version, being the digital the elective drug. **KEY WORDS:** ATRIAL FLUTTER. NEW BORN.

### INTRODUCCIÓN

El flutter auricular (FA), es una taquiarritmia infrecuente en Pediatría generalmente idiopática y detectada la mayoría de las ocasiones en el período neonatal inmediato. Su diagnóstico se realiza por criterios electrocardiográficos (ECG), por lo que su incidencia, como el de otras arritmias neonatales, se ha infraestimado hasta la época actual en que la realización de ecografías y registros cardiotocográficos prenatales se ha convertido en una técnica habitual del control gestacional.

La evolución natural de la mayoría de los casos de FA es hacia una desaparición espontánea, necesitando en ocasiones cardioversión farmacológica o eléctrica.

### CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de un recién nacido (RN) de 3.200 gr., producto de una gestación de 37 semanas, nacido por cesárea programada e ingresado en nuestro Servicio en las primeras horas de vida procedente de clínica privada

con motivo de un diagnóstico prenatal de taquicardia fetal detectada en la semana 36 de gestación.

*Anamnesis materna y del parto.* Madre tercigesta de 26 años con dos embarazos y partos previos normales y antecedentes familiares de taquiarritmia en su abuelo materno. El embarazo actual fue controlado y bien tolerado, aunque necesitó reposo durante los meses tercero y cuarto. Se realizaron 4 ecografías prenatales que fueron normales, en la semana 36 se detectó una taquicardia fetal mantenida, interpretada inicialmente como taquicardia paroxística supraventricular. Por este motivo y dada la edad gestacional se propone una cesárea programada. Tras la cesárea, nace una mujer con un test de Apgar 9 y 10 al primer y quinto minuto respectivamente, que no necesitó reanimación.

*Exploración al nacimiento.* A su ingreso en la unidad de Neonatología se detecta en la exploración clínica una edad clínica acorde con la gestacional y un peso de 3.200 gr. (p50-75), talla de 50 cm. (p75-90) y perímetro cefálico de 34 cm. (p75-90). La auscultación cardíaca pone de manifiesto una taquicardia de 240 latidos por minuto que cede transitoriamente con maniobras vagales. No se palpan masas abdominales, ni se visualizan edemas estando presentes los pulsos arteriales periféricos. No presenta signos de distress respiratorio, ni cianosis, siendo el resto de la exploración normal. Con ello se descartaron signos clínicos de insuficiencia cardíaca.

*Exámenes complementarios.* Se realizaron inicialmente hemograma, radiografía de tórax y gasometría que fueron normales, junto con monitorización cardiorespiratoria y registro electrocardiográfico que pusieron de manifiesto criterios diagnósticos de flutter auricular, con frecuencia auricular de 420 latidos por minuto y frecuencias ventriculares variando entre 110 y 210 latidos por minuto

según la conducción aurículoventricular de estímulos que osciló entre 2:1 y 4:1 (Fig. 1). Se inició en ese momento digitalización oral con una impregnación a dosis de 0,03 mg/Kg, la mitad inicialmente y el resto a las 4 y 8 horas con un cuarto de la dosis respectivamente, el control electrocardiográfico en las horas siguientes puso de manifiesto un ritmo sinusal a 135 latidos por minuto a las 7 horas de iniciar la digitalización, esto es, entre la segunda y la tercera dosis de impregnación (Fig. 2). El ecocardiograma 2D y

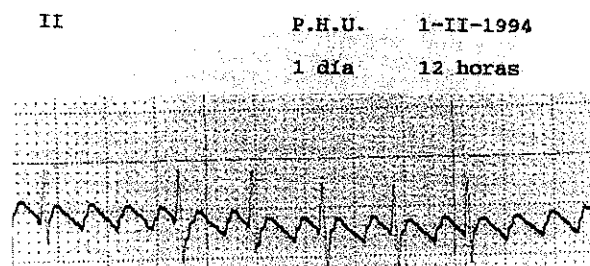


FIG. 1. Registro del flutter auricular.

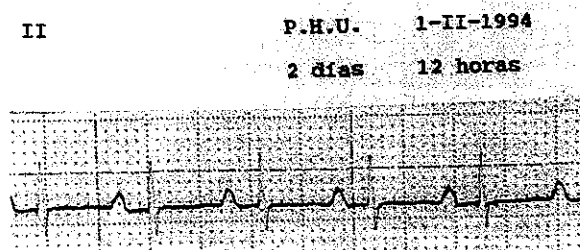


FIG. 2. Remisión del flutter auricular tras digitalización.

Doppler fueron normales. Se completó estudio con serología TORCH (toxoplasma, lúes, rubeola, citomegalovirus, herpesvirus), ampliándose con serologías de Hepatitis B, virus de varicela-zoster, y virus de inmunodeficiencia humana (VIH) con resultados todos ellos negativos.

Se mantuvo la digitalización los 10 días siguientes, durante los cuales la evolución y exploración clínica se mantuvieron siempre dentro de la normalidad. A la semana de iniciado el tratamiento, los niveles séricos de digoxina estaban en rango terapéutico y la radiografía de tórax de control descartó signos de insuficiencia cardíaca.

Hasta la actualidad y en los controles ambulatorios posteriores, el último con cuatro meses de edad, tanto la evolución clínica como los registros ECG han sido normales.

#### DISCUSIÓN

El FA representa aproximadamente el 7% de las arritmias cardíacas infantiles (1). A diferencia del adulto donde existe casi siempre una vía accesoria, la mayoría de los casos infantiles son etiquetados como idiopáticos (2), habiéndose descrito casos asociados con anomalías cardíacas (2) (3) (anomalía de Ebstein, transposición de grandes vasos, síndrome de Wolf-Parkinson-White...), por catéteres intraauriculares y especialmente en casos de hidrops fetal no inmune (1) (4) que es explicado, para algunos autores, por una insuficiencia cardíaca secundaria a arritmia fetal.

Los criterios electrocardiográficos que definen el FA son: (1) FC auricular superior a 240 latidos por minuto, morfología de onda P en dientes de sierra, morfología del complejo QRS normal y existencia de cierto grado de bloqueo aurículo-ventricular con conducciones que oscilan normalmente entre 2:1 y 4:1. En general, se admite que las mejores derivaciones donde se

observan estos criterios son VI, II y III (5). Estos criterios son, en la mayoría de los casos, fáciles de valorar en el ECG del RN, sin embargo los datos de los registros eléctricos prenatales son a menudo confusos sirviendo sólo como aproximación diagnóstica (6). Incluso en algunos casos postnatales, el diagnóstico diferencial entre FA y taquicardia supraventricular paroxística no es fácil y requiere la colocación de electrodos intraesofágicos como medio para diferenciarlos (3).

La actitud terapéutica frente al FA varía según la repercusión clínica y los autores, una parte importante de éstos defiende la cardioversión farmacológica con digital (8), incluso en la gestante con feto diagnosticado de taquiarritmia supraventricular. El mecanismo de acción es el control de la frecuencia ventricular, evitando así la insuficiencia cardíaca, ya que la auricular suele controlarse espontáneamente. Otros autores han utilizado con éxito antiarrítmicos como propranolol, amiodarona, procainamida y verapamil, aunque en todos ellos hay una experiencia limitada (6); e incluso algunos contraindican el uso del verapamil. Otro grupo de autores proponen la cardioversión eléctrica como primera medida (3), bien transesofágica (7) o mediante estimulación cardíaca directa; algunos utilizan inicialmente la cardioversión eléctrica basándose en el hecho de que la rápida remisión del cuadro no es explicable por acción de la digital (1).

Hasta hace unos años, las arritmias fetales eran interpretadas como signos de sufrimiento fetal y constituían criterios para cesáreas urgentes, dado el conocimiento actual parece más fácil y seguro tratar las taquiarritmias fetales después del parto (6), reservando la cardioversión farmacológica por digitalización materna para los casos en que exista una gran inmadurez fetal y no sea posible la supervivencia extrauterina, especialmente si se asocian datos de insuficiencia cardíaca fetal (ascitis, hidrops...).

## BIBLIOGRAFÍA

1. MENDELSON, A.; DICK, M.; SERWER, G.: "Natural history of isolated atrial flutter in infancy". *J. Pediatr.*, 1991, 119: 386-391.
2. TILL, J.; WREN, C.: "Atrial flutter in the fetus and young infant: an association with accessory connections". *Br. Heart J.*, 1992, 67: 80-83.
3. DUNNIGAN, A.; BENSON, W.; BENDITT, DG.: "Atrial flutter in Infancy: diagnosis, clinical features, and treatment". *Pediatrics*, 1985, 75: 725-729.
4. RAJADURAL, VS.; MENAHEM, S.: "Fetal arrhythmias: 3-year experience". *Aust NZ J Obstet Gynaecol.*, 1992, 32: 28-31.
5. PARK, M.; GUNTHEROTH, W.: "How to read pediatric ECGs". *St. Louis. Mosby Year Book*, 1992.
6. NAGASHIMA, M.; ASAI, T.; SUZUKI, C.; MATUSSHIMA, M.; OGAWA, A.: "Intrauterine supraventricular tachyarrhythmias and transplacental digitalisation". *Arch. Dis. Child.*, 1986, 61: 996-1000.
7. MOQUET, B.; CHANTEPIE, A.; COSNAY, P.; FAUCHIER, J. P.; LAUGIER, J.: "Reduction d'un flutter auriculaire par stimulation esophagienne chez un nouveau-né". *Arch. Mal. Coeur vaiss.*, 1987, 80: 389-390.
8. ROWLAND, T. W.; MATHEW, R.; CHAMEIDES, L.; KEANE, J. F.: "Idiopathic atrial flutter in infancy: a review of eighth cases". *Pediatrics*, 1978, 61: 52-56.

*Petición de separatas:*

PABLO VALLES SERRANO  
*Sección de Cardiología Infantil*  
Hospital Universitario M. de Valdecilla  
Casona, s/n  
39008 SANTANDER

## INFORME

### Registro perinatal hospitalario en Zamora y León durante el año 1993 (II): Intereses epidemiológico de las variables edad materna y prematuridad

C. OCHOA\*\*, J. M. MARUGÁN\*, S. LAPENA\*; A. CARRASCAL\*\*,  
M. C. TORRES\*, E. CUETO\*, M. C. LUQUE\*\*, S. REGUERO\*

RESUMEN: Se analiza la importancia epidemiológica de la edad materna y prematuridad, en los 3.510 recién nacidos en dos hospitales de Zamora y León durante el año 1993. El 3,13 % de las madres eran adolescentes (< 20 años), y el 11,74 % tenían una edad superior a 34 años. Las madres adolescentes tuvieron un porcentaje significativamente superior de niños de bajo peso (< 2.500 gr.) y de partos prematuros (12,12 %) con respecto a otros grupos de edad. También las madres mayores de 34 años presentaron un elevado porcentaje de prematuridad (10,24 %), superior a las madres de edad media (6,12 %). El porcentaje de cesáreas aumenta progresivamente con la edad materna, y fue significativamente superior entre los prematuros (21,19 %).

PALABRAS CLAVE: EPIDEMIOLOGÍA PERINATAL. EDAD MATERNA. PREMATURIDAD.

HOSPITAL PERINATAL RECORD IN ZAMORA AND LEON DURING 1993 (II): EPIDEMIOLOGIC IMPORTANCE OF MATERNAL AGE AND PREMATURITY. (SUMMARY): We analyze the epidemiologic importance of the maternal age and prematurity, in the 3.510 newborns during 1993 in two hospitals from Zamora and Leon. The adolescent mothers (< 20 years old) were the 3.13 %, and the maternal age was larger than 34 years in the 11.74 %. The adolescent mothers had a significant higher percentage of newborns with low birthweight (< 2.500 gr.) and prematurity (12.12 %). Likewise, the mothers with age larger than 34 years had a high porcentaje of prematurity (10.24 %), in relation with the middle mothers (6.12 %). The cesarean number increases with the maternal age, and it was higher in the prematurity (21.19 %). KEY WORDS. PERINATAL EPIDEMIOLOGY. MATERNAL AGE. PREMATURITY.

#### INTRODUCCIÓN

Una de las utilidades del registro perinatal informatizado es la monitorización de los distintos factores de riesgo relacionados con la morbimortalidad perinatal. En este sentido, resulta especialmente interesante el análisis de la prematuridad y el bajo peso al nacimiento en relación

con factores sociodemográficos, antecedentes obstétricos y patrones asistenciales perinatales. Una de las variables que recoge información epidemiológica importante es la edad de la madre; su repercusión sobre la prematuridad, el bajo peso al nacimiento y la conducta obstétrica, ha evidenciado una estrecha correlación con indicadores socioeconó-

(\*) Servicio de Pediatría. Hospital de León.

(\*\*) Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

Este trabajo ha sido encargado y financiado parcialmente por la Consejería de Sanidad y Bienestar Social de la Junta de Castilla y León.



micos y sanitarios en diversos estudios ecológicos (1).

Tanto las adolescentes como las mujeres mayores de 35 años han mostrado, en distintos estudios, un riesgo incrementado de tener partos prematuros o hijos de bajo peso. Sin embargo, no está claro si la edad cronológica materna es un factor de riesgo independiente, o sólo refleja el efecto de otros factores que están ligados a dichas edades extremas (2). Asimismo, las adolescentes y las madres añosas presentan con mayor frecuencia problemas obstétricos, que condicionan, especialmente con las primíparas añosas, una conducta terapéutica diferenciada.

En el presente trabajo pretendemos analizar, a partir del registro perinatal informatizado de nuestros hospitales, la distribución de los recién nacidos del año 1993, en función de la edad materna y su relación con la conducta obstétrica, la prematuridad y el bajo peso al nacimiento.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio epidemiológico prospectivo de los recién nacidos en los Hospitales Virgen de la Concha de Zamora, y Complejo Hospitalario de León, en el año 1993, a través del análisis de la ficha clínica perinatal informatizada mediante el Proyecto Altas (3). El tratamiento informático se ha llevado a cabo con el programa DBASE IV, y el estudio estadístico con el programa SPSS-plus. Otros aspectos metodológicos se detallan en un artículo previo (4).

En primer lugar se analizan comparativamente los resultados entre el grupo de prematuros por un lado, y los nacidos a término o posttérmino por otro, y posteriormente en función de la edad materna. Para la comparación de variables cualitativas se ha utilizado el test de Chi cuadrado, considerando una diferencia

como significativa si la  $p$  es menor de 0.05.

Consideramos prematuridad si la edad gestacional es inferior a 37 semanas, y en relación a la edad materna, se divide a la población estudiada en tres grandes grupos: madres adolescentes, si su edad es inferior a 20 años, madres añosas, para mujeres con edad igual o superior a 35 años, y edad media en el resto de los casos. El límite de edad elegido para definir a una madre como adolescente es el más frecuentemente utilizado en la literatura (5).

#### RESULTADOS

Una de las características socio-demográficas más interesante en la epidemiología perinatal es la edad de la maternidad (figura 1). El 67,52 % de las madres estudiadas cuentan entre 25 y 34 años, el 20,73 % por debajo de 25, y sólo el 11,74 % por encima de 34 años de edad. Sólo el 3,13 % del total pudieron considerarse madres adolescentes (menores de 20 años).

**DISTRIBUCION SEGUN EDAD DE LA MADRE**  
PORCENTAJE DEL TOTAL DE RECIEN NACIDOS

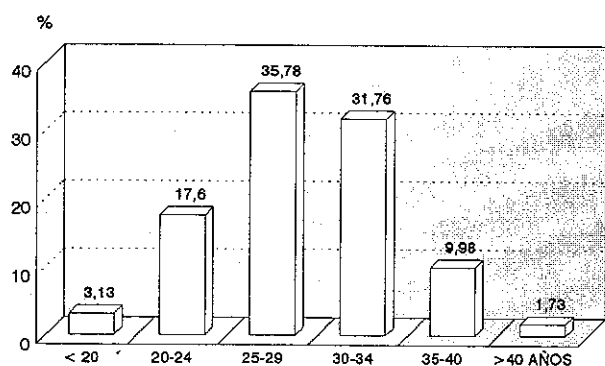


Figura 1

Al analizar la información obtenida para los distintos grupos de edad de la madre se obtienen algunos datos de inte-

TABLA I. RELACIÓN ENTRE DISTINTAS VARIABLES Y EDAD DE LA MADRE

	< 20 AÑOS	20-34 AÑOS	> 34 AÑOS
SEXO DEL RN (N.S.)			
Mujeres:	50 (48.54 %)	1303 (46.61 %)	192 (49.74 %)
Varones:	53 (51.45 %)	1492 (53.38 %)	194 (50.25 %)
TOTAL:	103 (100.00 %)	2795 (100.00 %)	386 (100.00 %)
PESO DEL RN (p=0.05)			
< 2500:	13 (12.74 %)	179 (6.52 %)	29 (7.71 %)
2500-4000:	88 (86.27 %)	2425 (88.43 %)	328 (87.23 %)
> 4000:	1 (0.98 %)	138 (5.03 %)	19 (5.05 %)
TOTAL:	102 (100.00 %)	2742 (100.00 %)	376 (100.00 %)
EDAD GESTACIONAL (p<0.01)			
< 37 Semanas:	12 (12.12 %)	165 (6.12 %)	38 (10.24 %)
37-41 Semanas:	83 (83.83 %)	2413 (89.53 %)	326 (87.87 %)
> 41 Semanas:	4 (4.04 %)	117 (4.34 %)	7 (1.88 %)
TOTAL:	99 (100.00 %)	2695 (100.00 %)	371 (100.00 %)
TIPO DE PARTO (p<0.01)			
Eutócico:	87 (84.46 %)	2255 (80.79 %)	294 (76.16 %)
Forceps:	1 (0.97 %)	37 (1.32 %)	4 (1.03 %)
Ventosa:	6 (5.82 %)	189 (6.77 %)	17 (4.40 %)
Cesárea:	9 (8.73 %)	310 (11.10 %)	71 (18.39 %)
TOTAL:	103 (100.00 %)	2791 (100.00 %)	386 (100.00 %)
TIPO DE PARTO (p<0.001) CESÁREA:			
Sí:	9 (8.73 %)	310 (11.10 %)	71 (18.39 %)
No:	94 (91.26 %)	2481 (88.89 %)	315 (81.60 %)
TOTAL:	103 (100.00 %)	2791 (100.00 %)	386 (100.00 %)
INGRESO DEL RN (N.S.)			
Sí:	29 (28.15 %)	699 (25.05 %)	88 (22.79 %)
No:	74 (71.84 %)	2091 (74.94 %)	298 (77.20 %)
TOTAL:	103 (100.00 %)	2790 (100.00 %)	386 (100.00 %)

Abreviaturas: RN: recién nacido. N.S.: Diferencia no significativa.

rés (Tabla I). El predominio de recién nacidos de sexo masculino observada en el estudio global (53,1 % de varones), ya comentado en otro artículo (4), parece basarse fundamentalmente en las madres de edad media, y no en los grupos extremos de edad materna, ya que en aquellas los hijos varones supusieron el 53.38 % del total, si bien la diferencia no fue estadísticamente significativa.

En relación al peso del recién nacido se observan diferencias entre las distintas edades, aunque sólo con una probabilidad (p) igual a 0.05. Sin embargo, dichas diferencias sí son más llamativas comparando el grupo de madres menores de 20 años con el resto de población estudiada (p<0.05). En efecto, los hijos de madres adolescentes presentaron bajo peso al nacimiento (menor de 2.500 gramos) en

un elevado porcentaje (12,74 %), significativamente superior que a otras edades. Por el contrario fue excepcional la presencia de niños de peso alto en términos absolutos (mayor de 4 kg.) en dicho grupo de edad materna, muy por debajo que en el resto de madres estudiadas (Figura 2).

finaliza el expulsivo, se observan también datos relevantes. Así, el porcentaje de partos distócicos es inferior en adolescentes que en las madres de edad media, y en éstas inferior que en las añosas ( $p < 0.01$ ). La diferencia radica básicamente en el porcentaje de niños nacidos por cesárea, con cifras del 8,73 %, 11,10 % y 18,39 % respectivamente en los tres grupos de edad analizados ( $p < 0.001$ ).

**RELACION EDAD DE LA MADRE/PESO DEL RN**  
PORCENTAJE DEL TOTAL DE RN PARA CADA EDAD

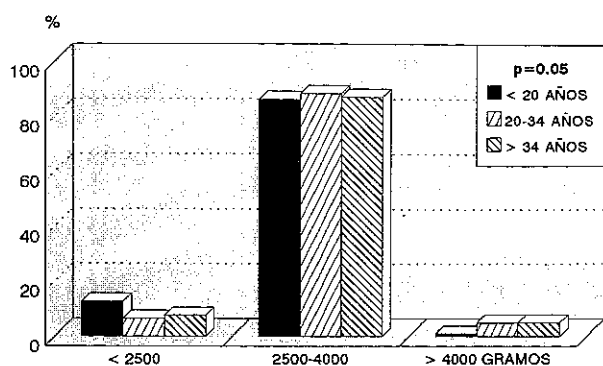


Figura 2

**RELACION EDAD MATERNA/EDAD GESTACIONAL**  
PORCENTAJE DEL TOTAL DE RN PARA CADA EDAD

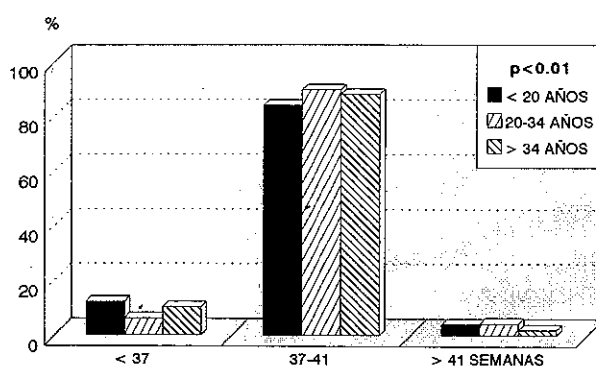


Figura 3

Asimismo, con respecto a la edad gestacional, el porcentaje de prematuridad es llamativamente elevado entre las madres adolescentes (12,12 %), con una incidencia prácticamente el doble que cuando la maternidad acontece a una edad media (6,12 %), siendo también elevada, aunque en menor medida, entre madres añosas (10,24 %) ( $p < 0.01$ ). De otro lado, la proporción de nacidos posttérmino es claramente inferior entre madres añosas, con una diferencia también significativa con respecto a las menores de 35 años ( $p < 0.05$ ) (Figura 3).

La tasa de ingresos del recién nacido va decreciendo con la edad (28,15 % entre adolescentes, por un 22,79 % en madres añosas), si bien la diferencia entre distintas edades no fue estadísticamente significativa.

En cuanto al tipo de parto, teniendo en cuenta solamente la maniobra que

Finalmente, dividiendo a la población estudiada en función de la existencia o no de prematuridad, obtenemos los datos siguientes (Tabla II). Aunque la distribución por sexos mostró algunas diferencias entre el grupo de prematuros y los mayores de 37 semanas de edad gestacional, éstas no fueron estadísticamente significativas.

El porcentaje de partos distócicos entre los recién nacidos pretérminos (< 37 semanas) fue significativamente superior, sobre todo a expensas de una muy superior incidencia de cesáreas en dicho grupo de edad gestacional (21,19 %, frente a un 11,66 % en niños nacidos por encima de las 37 semanas) ( $p < 0.001$ ). Por el contrario la vacuoextracción fue mucho menos empleada en niños pretérmino (figura 4).

TABLA II. RELACIÓN ENTRE DISTINTAS VARIABLES Y PREMATURIDAD

	RN < 37 SEMANAS	RN > 37 SEMANAS
SEXO DEL RN		
Varones:	124 (56.88 %)	1686 (53.08 %)
Mujeres:	94 (43.12 %)	1490 (46.91 %)
TOTAL:	218 (100.00 %)	3176 (100.00 %)
	N.S.	
TIPO DE PARTO		
Eutócico:	163 (75.11 %)	2543 (80.14 %)
Forceps:	4 (1.84 %)	45 (1.41 %)
Ventosa:	4 (1.84 %)	215 (6.77 %)
Cesárea:	46 (21.19 %)	370 (11.66 %)
TOTAL:	217 (100.00 %)	3173 (100.00 %)
	p < 0.001	
EDAD DE LA MADRE		
< 20 años:	12 (5.58 %)	87 (2.95 %)
20-34 años:	165 (76.74 %)	2530 (85.76 %)
> 34 años:	38 (17.67 %)	333 (11.28 %)
TOTAL:	215 (100.00 %)	2980 (100.00 %)
	p < 0.01	

Abreviaturas: RN: recién nacido. N.S.: Diferencia no significativa.

### TIPO DE PARTO Y PREMATURIDAD

PORCENTAJE DEL TOTAL DE PARTOS PARA  
CADA GRUPO DE EDAD GESTACIONAL

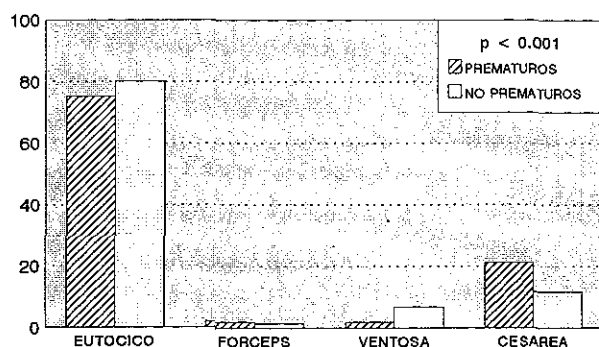


Figura 4

Para terminar, entre los niños prematuros existe un porcentaje superior de madres adolescentes y añosas que entre los nacidos a término, siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.01$ ).

### DISCUSIÓN

En nuestro país la tasa de fecundidad ha experimentado una importante disminución desde 1975, que ha afectado a todos los grupos de edad materna excepto a las mujeres entre 30 y 35 años (1). El mantenimiento en dicho grupo etario podría deberse a una cierta tendencia a retrasar la edad de la primera maternidad. En nuestro estudio la mayoría de las madres tenían entre 25 y 34 años, siendo las menores de 25 años casi el doble que las mayores de 34. Este hecho contrasta con lo reflejado en dos series recientes de Barcelona y Valencia (6, 7), en las que dicha relación era inversa; solamente un distrito socialmente desfavorecido de Barcelona presentaba un reparto proporcional entre ambos grupos (6). Interpretamos que, sin duda, dicha discordancia se debe a diferencias culturales y socioe-

conómicas, existiendo en nuestra región una menor tendencia a la maternidad tardía.

En nuestra serie la proporción de madres adolescentes (3,13 %) (1/32 partos) es baja en comparación con la reflejada en publicaciones nacionales de la década de los 80: 9,6 % en Barcelona (8), 6,3 % en Valencia (9), 4,5 % en León (10); pero no respecto a series más recientes: 2,3 % en Barcelona (6) y 2,6 % en Valencia (7). Según Neinstein y col. (11) en Estados Unidos en 1987 uno de cada 8 nacimientos procedía de madres adolescentes, aproximadamente 4 veces nuestros resultados. Teniendo en cuenta que en 1985 la tasa de fecundidad de las adolescentes de Estados Unidos duplicaba la de Inglaterra, Francia y Canadá, era tres veces mayor que en Suecia y siete veces superior a la de Holanda (11), nosotros nos encontraríamos en rangos más cercanos a otros países de nuestro entorno.

Es preciso señalar algunos aspectos que condicionan la interpretación de las variaciones en la proporción de gestaciones adolescentes: el criterio en el límite de edad adolescente considerado (18-20 años) (10), el efecto de la diferente accesibilidad a la interrupción voluntaria del embarazo sobre la natalidad (5) y las variaciones culturales y socioeconómicas entre las distintas áreas.

Un estudio realizado en el año 1990 en Barcelona mostraba que la tasa de fecundidad en la adolescente estaba inversamente relacionada con el nivel socioeconómico de cada distrito, y que el 44 % de las gestaciones adolescentes derivaban en interrupción voluntaria del embarazo (12). Neinstein (11) estima que en 1987 sólo el 47 % de las embarazadas adolescentes (menores de 19 años) de Estados Unidos llevaba la gestación a término. Aunque desconocemos qué porcentaje de adolescentes interrumpen su embarazo en nuestra área, estimamos

que ha de ser inferior al reportado en Barcelona (12).

La gestante adolescente presenta con mayor frecuencia problemas obstétricos y tiene más partos prematuros y niños de bajo peso. Ello no parece tanto un efecto directamente relacionado con la edad, sino una consecuencia de los inadecuados cuidados prenatales y las desfavorables condiciones socioeconómicas que muchas de estas madres asocian (2, 9, 10, 13, 14, 15, 16, 17, 18). Dentro de este grupo las gestaciones más desfavorables serían las de las adolescentes primíparas no controladas, sobre todo por debajo de los 15 años de edad (19, 20).

En nuestro estudio, el porcentaje de prematuros y de niños de bajo peso es significativamente superior entre madres adolescentes con respecto a otros grupos de edad. Este hecho explica que la proporción de ingresos neonatales sea discretamente mayor entre los hijos de madres menores de 20 años. Del mismo modo, son muy escasos en este grupo los recién nacidos de peso elevado (mayor de 4 kg.). Lamentablemente la falta de indicadores socioeconómicos fiables en nuestra base de datos nos impide contrastar si la edad materna temprana constituye un predictor de riesgo independiente.

También las mujeres mayores de 35 años han mostrado mayor riesgo de prematuridad y bajo peso en algunos estudios (16, 18), constituyendo las primíparas añosas el grupo más afectado (21). Sin embargo otros autores no encuentran ningún incremento del riesgo en dicho grupo de edad (22). Estas discordancias se atribuyen a diferencias en las características de las madres de las respectivas poblaciones de estudio. Otro aspecto de interés de la maternidad añosa, es que constituye una indicación frecuente de estudios de diagnóstico prenatal y condiciona una conducta obstétrica diferencia-

da, que se refleja en un mayor porcentaje de cesáreas.

En nuestra serie, las madres añosas presentan un porcentaje significativamente mayor de partos prematuros (10,24 %) que las madres de edad media (6,12 %), y paralelamente, un menor porcentaje de nacidos postérmino. Asimismo, las madres de más de 34 años tienen una proporción llamativamente superior de cesáreas, con una tendencia linealmente creciente por grupos de edad (adolescentes 8,73 %, edad media 11,1 %, mayores 18,39 %). La mayor indicación de cesáreas en las mujeres añosas se podría explicar por la protocolización de dicha intervención en muchas primíparas añosas, la existencia de numerosas cesáreas programadas para esterilización quirúrgica posterior, y la aportación de los partos prematuros, más frecuentes en este grupo, que precisaron cesárea.

El manejo obstétrico del parto en el caso de presentación pretérmino también

mostró diferencias apreciables respecto a otras edades. Así, globalmente considerados, la proporción de partos distócicos es superior en los partos prematuros básicamente a expensas de un mucho mayor porcentaje de cesáreas entre los mismos. Sin embargo el uso de ventosas fue llamativamente menor, probablemente por disminuir las indicaciones de parto vaginal, y en aras a un menor traumatismo obstétrico.

Finalmente, el estudio de la distribución por sexos entre los prematuros y el resto de recién nacidos no mostró diferencias apreciables. Este hecho concuerda con lo encontrado en la literatura donde el sexo del niño/a no parece ser un factor de riesgo de prematuridad (2), al contrario que con el peso al nacimiento que, como se comentó en la muestra global de nuestra serie (4), sí que condiciona ligeras diferencias a favor del sexo masculino.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. NEBOT, M.; CANELA, J.; VALLES, A. (1992): "Evolución de la fecundidad adolescente y su asociación con la evolución de la renta en las provincias españolas en el período 1975-1985". *Rev. San. Hig. Pub.*; 66: 157-167.
2. BERKOWITZ, G. S.; PAPIERNIK, E. (1993): "Epidemiology of Preterm Birth". *Epidemiol. Rev.*; 15: 414-443.
3. ARGEMÍ, J.; BAU, A.; OBIOLS, P. y col. (1992): "Proyecto Altas. Estudio multicéntrico para la informatización del informe de alta hospitalaria y para la definición de un conjunto mínimo básico de datos de la hospitalización pediátrica". *An. Esp. Pediatr.*; 36 (supl. 48): 318-325.
4. MARUGÁN, J. M.; OCHOA, C.; LAPEÑA, S. y col. (1995): "Registro perinatal hospitalario en Zamora y León durante el año 1993 (I): Estudio epidemiológico". *Bol. Pediatr.*
5. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) (1975): *El embarazo y el aborto en la adolescencia*. Ginebra: OMS.
6. NEBOT, M.; ROHLFS, I.; DíEZ, E. y col. (1993): "Maternidad en adolescentes de alto riesgo social". *Atenc. Prim.*; 11: 213-217.
7. BOLUMAR, F.; FERRER, L.; REBAGLIATO, M. y col. (1994): "Efecto del consumo moderado de alcohol durante el embarazo sobre el peso del recién nacido". *Med. Clin. (Barc)*; 102: 765-768.
8. VALLÉS, A.; BOTET, F.; FIGUERAS, J. y col. (1985): "Embarazo en la adolescente. Factor de riesgo neonatal". *Arch. Pediatr.*; 36: 127-134.
9. ELORZA, J. F.; FAYOS, J. L.; ROMERO, I. y col. (1986): "Recién nacido de madre adolescente". *Acta. Pediatr. Esp.*; 44: 323-326.
10. GÓMEZ, J. A.; DíEZ, T. (1988): "Embarazo en madre adolescente (quince a dieciocho años). Resultado neonatal". *An. Esp. Pediatr.*; 29: 7-10.
11. NEINSTEIN, L. S.; RABINOVITZ, S.; SCHNEIR, A. (1991): "El embarazo en la adolescencia". En, L.S. Neinstein (ed): *Salud del Adolescente*. J.R. Prous Editores. Barcelona, pp. 495-506.
12. VALERO, C.; NEBOT, M.; VILLALBI, J. R. (1994): "Embarazo en adolescentes en Barcelona: distribución, antecedentes y consecuencias". *Gac. Sanit.*; 8: 155-161.

13. ZUCKERMAN, B. S.; ALPERT, J. J.; DOOLING, E. y col. (1983): "Neonatal outcome: Is adolescent pregnancy a risk factor?". *Pediatrics*; 71: 489-493.
14. DONAT, F.; COLOMER, C.; COLOMER-REVUELTA, J. y col. (1984): "Estudio epidemiológico del embarazo en adolescentes". *Rev. Esp. Obs. Gin.*; 43: 419-425.
15. ABRAMS, B.; NEWMAN, V.; KEY, T. et al. (1989): "Maternal weight gain and preterm delivery". *Obstet. Gynecol.*; 74: 577-583.
16. WEN, SW.; GOLDENBERG, RL.; CUTTER, G. R. et al. (1990): Intrauterine growth retardation and preterm delivery: prenatal risk factors in an indigent population. *Am. J. Obstet. Gynecol.*; 162: 213-218.
17. SHIONO, P. H.; KLEBANOFF, M. A. (1986): "Ethnic differences in preterm and very preterm delivery". *Am. J. Public. Health.*; 76: 1317-1321.
18. DE SANJOSÉ, S.; ROMÁN, E. (1991): "Low birth weight, preterm and small for gestational age babies in Scotland, 1981-1984. *J. Epidemiol. Community Health*; 45: 207-210.
19. BEHRMAN, R. E. (1985): Preventing low birth weight: A pediatric perspective. *J. Pediatr.*; 107: 842-851.
20. SCHOLL, T. O.; HEDIGER, M. L.; HUANG, J. et al. (1992): "Young maternal age and parity; influences on pregnancy outcome". *Ann. Epidemiol.*; 2: 565-575.
21. CNATTINGIUS, S.; FORMAN, M. R.; BERENDES, H. W. et al.: "Delayed childbearing and risk of adverse perinatal outcome: a population-based study".
22. BERKOWITZ, G. S.; SKOVRON, M. L.; LAPINSKI, R. H. et al. (1990): "Delayed childbearing and the outcome of pregnancy". *N. Eng. J. Med.*; 322: 659-664.

*Petición de separatas:*

DR. C. OCHOA SANGRADOR  
Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha.  
Avda. de Requejo, 35.  
49003 - ZAMORA

## HACE XXV AÑOS

### Intolerancia a la leche de vaca y enfermedad celíaca

C. VÁZQUEZ GONZÁLEZ\*

Nuestra experiencia clínica nos había mostrado que ciertos enfermos celíacos tenían una mala respuesta a la leche de vaca y habíamos pensado que sería una intolerancia secundaria a la lactosa. Sin embargo, cuando dispusimos de preparados dietéticos exentos en lactosa comprobamos que no había mejoría, la cuál únicamente ocurría al retirar totalmente la leche. Estas observaciones nos llevaron a investigar: 1º. ¿Cuántos celíacos son intolerantes a la leche? 2º. Estudiar si los celíacos intolerantes tienen alguna característica diferencial. 3º. Intentar averiguar qué factores facilitan la intolerancia. 4º. Precisar si esta intolerancia es primaria o secundaria a la celíaca.

El estudio se comenzó en 94 enfermos con síndrome malabsortivo, de los que se confirmó posteriormente, en 19, por biopsia intestinal que eran celíacos. En todos ellos se hizo anamnesis y exploración física, radiología intestinal, bioquímica sanguínea, esteatorrea, pruebas de sobrecarga con xilosa y disacáridos, estudio enzimático y biopsia intestinal mediante cápsula de Crosby.

Los resultados más importantes hallados en el presente estudio fueron los siguientes:

— De los 19 celíacos, 12 evolucionaron muy bien con la dieta exenta en gli-

dina, mientras que los otros 7 sólo mejoraron tras suprimir también la leche.

— Ambos grupos de celíacos presentaron idénticas características clínicas, analíticas, histológicas. Tan sólo se observó que algunos intolerantes a leche, empezaron a mostrar diarrea antes ya de la introducción del gluten.

— Todos los celíacos mostraron malabsorción a la lactosa, pero no había correlación entre los datos analíticos y la repercusión clínica. Por otra parte, la alimentación con leche sin lactosa no mejoró a los que tenían síntomas.

— En algunos celíacos parece existir una intolerancia a las proteínas vacunas, a la que posteriormente se añade la intolerancia al gluten.

— En un seguimiento limitado a 3 años de evolución se comprobó que en algunos de estos celíacos desaparecía la intolerancia a proteínas vacunas, y posiblemente también haya sucedido lo mismo, en algún caso, con la gliadina.

#### COMENTARIO:

El presente artículo está incluido en varios números monográficos publicados en el año 1970 que se dedicaron al estudio de las malabsorciones. En el número anterior ya se

\* Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Ped. 1970; XI: 159-227



habían publicado dos artículos escritos por el Prof. Benito Herreros y el Prof. Ernesto Sánchez Villares. En este segundo se editó una conferencia que había impartido D. Guillermo Arce en un acto organizado por la Sociedad de Pediatría de Madrid el día 15 de abril de 1948. Incluso se reprodujo alguna página manuscrita.

El artículo que comentamos es un amplio original que constituyó la Tesis Doctoral del Dr. Carlos Vázquez. Fue leída el día 14 de Diciembre de 1969 en la Facultad de Medicina de Valladolid y el tribunal estuvo formado por los profesores P. García Jalón, P. Gómez Bosque, A. Núñez Puertas, R. Velasco Alonso y E. Sánchez Villares, quien además fue su director. Se le concedió la calificación de "Sobresaliente cum laude". En la introducción, el doctorando tenía palabras de recuerdo a D. Guillermo Arce, con el que empezó a estudiar las malabsorciones intestinales y de agradecimiento a quién le ayudó y animó, como E. Jaso, "amigo y maestro, por este orden",

F. Contreras, K. Knapp, M. S. Martín Romero, I. Polanco, H. Escobar y E. Sánchez Villares.

El presente trabajo es uno de los primeros que se publicó en España y que estaba basado en los hallazgos histológicos obtenidos mediante biopsia intestinal por medio de cápsula de Crosby. En aquellos años el Dr. Carlos Vázquez con una enorme generosidad, enseñó esta técnica a docenas de pediatras que ahora ocupan puestos hospitalarios repartidos por todo el país. En el artículo se llamó la atención sobre la doble intolerancia a la leche de vaca y a la gliadina. Una asociación que todavía en estos momentos permanece oscura y que no ha sido estudiada con la profundidad que el fenómeno merece.

El autor afirma que este trabajo nació como consecuencia de una nueva forma de considerar las antiguas dispepsias crónicas, ahora llamadas "síndromes malabsortivos". Yo pienso que también nació como consecuencia de una nueva forma de entender la investigación clínica y su publicación (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 multicauísticos, casos clínicos, imágenes radiológicas, artículos sobre sanidad pública y sobre pediatría extrahospitalaria, protocolos diagnósticos o terapéuticos, cartas al editor y editoriales acerca de temas de actualidad. Habitualmente estos últimos serán solicitados por la dirección del BOLETÍN de acuerdo al contenido de cada número, pero también se recibirán aportaciones espontáneas.

### PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS:

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

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

### RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

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

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

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

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

### ARTÍCULOS:

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

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

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

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

#### BIBLIOGRAFÍA:

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

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

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

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

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

#### TABLAS:

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

#### FIGURAS:

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

## NORMAS DE PUBLICACIÓN

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

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

### ENVÍO DE LOS ORIGINALES:

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

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

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

## NOTICARIO

### **ACTO EN RECUERDO AL PROF. ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES EN EL XIX CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

El día 23 de Septiembre de 1995 se celebró en Alicante un acto en recuerdo al prof. Ernesto Sánchez Villares, dentro del XIX Congreso Nacional de Pediatría. En el Aula Magna del Campus Universitario de Alicante se

rindió un homenaje a la figura de D. Ernesto. Fue una reunión breve, pero muy sentida, que contó con la presencia mayoritaria de los pediatras asistentes al Congreso. En la mesa presidencial se sentaron los profesores Manuel Moya, Presidente del Congreso y José Peña, Presidente de la AEP. En primer lugar, en representación del Departamento de Pediatría de Valladolid, el prof. A. Blanco Quirós leyó unas cuartillas glosando la imagen de



*Los profesores Jose Peña Guitián y Manuel Moya Benavent, Presidentes de la AEP y del Congreso, ocuparon la mesa presidencial en el acto homenaje a D. Ernesto Sánchez Villares, celebrado el día 23 de septiembre de 1995 en Alicante, con motivo del XIX Congreso Nacional de Pediatría.*

D. Ernesto. A continuación intervino el prof. J. Peña que se refirió a la importancia que D. Ernesto tuvo en la Pediatría española. Para finalizar el acto, el prof. Julio Ardura leyó una carta de agradecimiento escrita por la Dra. Marta Sánchez Jacob, en representación de toda la familia, quien lamentó no haber podido asistir personalmente al homenaje. Como respuesta a las solicitudes de muchos de los asistentes al acto, reproducimos en este noticiario los textos allí leídos y que dispone-mos en el momento de cerrar este número.

*(Intervención del prof. A. Blanco Quirós)*

Sras/sres:

Hace unos días el Prof. Peña me pedía que les dirigiera unas palabras dentro de este acto, dedicado al recuerdo del prof. Ernesto Sánchez Villares. Ciertamente es un encargo que recibo con mucho honor. Mi intención es, en breves palabras, trazar algunos aspectos de la imagen de D. Ernesto y de su influencia sobre la pediatría española de las últimas décadas. Sin embargo, me gustaría hacer algunas consideraciones previas.

La primera es que la imagen de D. Ernesto fue cambiando profundamente a lo largo de los años, o al menos esto es algo que ocurrió ante mis ojos. Existe gran diferencia de "el D. Ernesto" de los años 60 que pasaba visita rodeado de un silencio y respeto absoluto, casi en paseo militar, hasta "el D. Ernesto" que, enfermo en la cama, me confesaba "¡Qué duro y largo se me está haciendo esto! Ya deseo que todo se acabe". Por otra parte, estos años vividos tan cercanamente, han propiciado que los actos de D. Ernesto se hayan integrado en mis propias vivencias personales y me sea imposible tratarlas con suficiente objetividad. Inevitablemente serán visiones subjetivas y personales, pero a través de ellas quisiera encontrar una disculpa para comentar las facetas fundamentales de D. Ernesto, como pediatra, puesto que otros aspectos más personales no me siento todavía capaz de abordarlos públicamente.

Conocí a D. Ernesto en Septiembre de 1967. Aquel año había terminado mi carrera y decidí hacerme pediatra. Eran vísperas de San Mateo, la semana de ferias. El Oviedo jugaba en Valladolid y me desplazé hasta allí al par-

tido con un amigo. De paso, el lunes temprano me entrevisté con D. Ernesto. Previamente nunca había estado en Valladolid, ni tampoco conocía a D. Ernesto. No me podría imaginar en ese momento la significación futura que ambos iban a tener para mí. Aquel fin de semana fué pésimo. El Oviedo perdió y D. Ernesto me dijo que había muchos alumnos de Valladolid deseando especializarse con él. Me recomendó que fuera a Santiago, donde había estudiado, o a Oviedo, mi ciudad natal. En los días que siguieron, el Dr. Solís Cagigal, que 8 años después sería mi suegro consiguió que D. Ernesto cambiara de parecer y el 1 de Octubre estaba en el Pabellón de Niños de Valladolid.

Esta anécdota, personal, la cuento, para significar que D. Ernesto era, y fue toda la vida un Maestro. Los discípulos venían de diferentes lugares, porque querían que él les enseñara. La situación cambió profundamente, como está claro.

Un Maestro es algo más que un profesor. El Maestro sabe y enseña su materia, pero va más allá. También enseña una forma de ser y de comportarse, en la profesión y fuera de ella. Un Maestro dice cómo hay que tratar una meningitis, pero también dice si hay que llevar corbata, si es bueno ir a misa y si esta novia conviene. Un Maestro enseña a enseñar. Enseña a ser Maestro. Muchas veces no es justo y casi nunca es objetivo. Un Maestro admite a los discípulos, pero además los prefiere o los relega. No todos los profesores llegan a ser Maestros, pero sobre todo pocos alumnos aceptan en estos tiempos ser discípulos. Van quedando pocos Maestros y menos Discípulos.

D. Ernesto fue un Maestro con todos sus atributos. Las virtudes y los defectos.

Transcurridos unos cuantos meses, D. Ernesto me pidió que le ayudara en su consulta privada. Lo hice durante más de un año. Fue una de las experiencias profesionales más singulares que viví junto a él. Yo nunca pasé una consulta privada, ni siquiera ambulatoria. Siempre trabajé en el Hospital, ahora ni siquiera allí. Podría suponerse que yo pienso que las consultas privadas son actividades pediátricas de valor inferior y nada gratificantes. Todo lo contrario y fue D. Ernesto quien me hizo ver la dignidad que puede

tener, como todo lo que se hace bien. Seguramente sorprenda, al afirmar que, de todas las facetas pediátricas que le conocí a D. Ernesto, la de consultor, siempre me pareció que fue la que cumplió con un nivel más alto. Quizás porque lo hacía muy bien y se divertía haciéndolo. Todo el que entraba en su consulta, al instante, se sentía importante, pero especialmente el niño. El contacto personal funcionaba inmediatamente.

Cuando oigo hablar de la despersonalización de la medicina actual recuerdo inmediatamente la consulta de D. Ernesto. Qué fácil es re-personalizar la medicina. Paradójicamente en los tiempos actuales no se trasladan los patrones de la medicina privada a la pública, sino que se está haciendo en sentido contrario. El resultado de ello es acorde con los métodos. D. Ernesto fue un gran consultor. Yo disfruté viéndole actuar. Trató infinidad de niños enfermos, pero especialmente tranquilizó a muchas familias y dió confianza a cientos y cientos de madres primerizas, inseguras con su reciente estrenada maternidad.

Llegado el año 1973, D. Ernesto me planteó ir a EEUU con una beca para trabajar sobre inmunodeficiencias en un importante laboratorio de Inmunología. Muchos otros compañeros fueron a París y Londres, y se hicieron hematólogos, cardiólogos, nefrólogos, neurólogos, gastroenterólogos pediatras. Yo me quedé situado en los confines de la Pediatría. Tan alejado de la Inmunología como de la Pediatría clásica. Esta decisión de D. Ernesto obedecía a la idea que tuvo de la Pediatría, y de sus especialidades. Idea que llevó a la práctica en su propio departamento y que también propició en la AEP, cuando fue presidente.

Está totalmente reconocido el apoyo de D. Ernesto a las especialidades pediátricas, planteamiento que coincidió con el de otros especialistas coetáneos con influencia nacional. Creo que este planteamiento cambió radicalmente el peso específico de la pediatría hospitalaria española, dentro del contexto general de la medicina. Desde ese momento al pediatra se le empieza a respetar y comienza a ser alguien para los cirujanos, para los médicos y para el resto de los especialistas. Algo que actualmente parece obvio, en los años setenta fue necesario ganarlo día a día, sacando el pecho, en ocasiones con aparente exce-

so. D. Ernesto tuvo un papel importante en este reconocimiento nacional de la Pediatría.

El beneficio que tuvo el desarrollo de las especialidades pediátricas me parece innegable. No obstante reconozco el retraso sufrido por la Pediatría Extrahospitalaria. Tardaría unos años en ser igualmente impulsada. También tengo alguna duda sobre la adecuada extensión del desarrollo de las especialidades. Es posible que alguna no justificara su consideración. También quizás algunos especialistas sobren y no estén bien acreditados.

Intentando ser objetivo opino que D. Ernesto tuvo un gran acierto al impulsar el movimiento de las especialidades pediátricas, independientemente de que no se controlase su posterior desarrollo.

No quiero cansarles con estas palabras, porque iría en contra de mi deseo de resaltar y recordar con agrado la imagen de D. Ernesto, pero no puedo terminar sin antes hablar de los Hospitales Infantiles y lo que significaron para D. Ernesto.

Durante muchos años trabajó, preparó y sobre todo soñó con el Hospital Infantil de Valladolid. Incluso durante un año puso en marcha el actual Hospital del 12 de Octubre, dejándolo una vez inaugurado para volver a su Hospital de Valladolid.

Ese Hospital, terminado, amueblado y listo para funcionar, nunca se inauguró. Esto constituyó la más grave decepción de D. Ernesto. Los años que siguieron hasta su jubilación fueron los más duros de su carrera profesional. Con certeza fueron los más injustos. No los mereció. Poco antes de morir, recordando pasados tiempos, se lamentaba: "Tenía que haberme jubilado cuando el Materno no se abrió porque era el fracaso de nuestro modelo, pero no lo hice". Yo comprendo que las circunstancias materiales no siempre permiten tomar la decisión que el espíritu exige. Siempre entendí todo, su deseo y su actuación. No necesitaba que me lo hubiera aclarado.

D. Ernesto alcanzó la jubilación como la liberación de una situación indeseable. Para él fue un alivio. Se abrían unas nuevas perspectivas y volvía a tener ilusión por hacer cosas y por trabajar. La relación de sus actividades en los 7 años de jubilado impresionaría a cual-

quiera: cursos del Doctorado, Cursos de Postgrado, conferencias, artículos, actividades de todo tipo, algunas peculiares.

Una curiosa característica de esta época es que amplió todavía más sus horizontes culturales. Disfrutaba con temas de arte o historia, aunque generalmente limítrofes con la pediatría. Sus enseñanzas, también empezaron a dirigirse a personas ajenas de la medicina. Amas de casa, alcohólicos anónimos, asociaciones de vecinos, drogadictos, UNICEF, asociación de celíacos, de niños sordos. Cualquiera que estuviera deseoso de aprender algo se podía dirigir a D. Ernesto.

Finalmente, ya en la cama, cuando ya no podía escribir, seguía dictando a su hija; cuando ya no podía leer, su hijo le leía en voz alta. Su interés para recibir enseñanzas y para ofrecerlas no le abandonó jamás.

La figura de D. Ernesto me podría dar pie para múltiples comentarios sobre él mismo, la Pediatría actual y la que viene. En otro ámbito también se podría hablar de la Universidad, pero en algún momento hay que terminar la charla.

Si tuviera que glosar su vida creo que lo podría hacer sólo con dos palabras: IMAGINACION. ILUSION

*(Carta de la Dra. Marta Sánchez Jacob)*

Por imposibilidad de asistir a este acto ninguno de los miembros de la familia SÁNCHEZ-JACOB, y consciente de lo mucho que siempre supuso para mi padre, el prof. Sánchez Villares, la Asociación Española de Pediatría, en nombre de su familia y muy especialmente en nombre de su mujer Merche Jacob y del mío como pediatra, agradezco muy sinceramente al Prof Peña Guitian, Presidente de la Asociación Española de Pediatría y al Prof. Blanco Quirós, jefe del Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de Valladolid el recuerdo que hoy se hace a su persona con motivo del Congreso Nacional de Pediatría. La cercanía de su pérdida, tan sólo de 4 meses, me incapacita para expresar otro sentimiento, salvo el de gratitud.

Muchas gracias

Fdo: DRA. MARTA SÁNCHEZ JACOB

## VII CURSO INTERNACIONAL DE AVANCES EN NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

FECHAS: Del 18 al 20 de mayo de 1995

ORGANIZA:

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

DIRECCIÓN: *Prof. Dr. Serafín Málaga, Prof. Dr. Fernando Santos*

JUEVES, 18 DE MAYO

SESIÓN MATINAL

9,30 - 10,00: Presentación del Curso. *Serafín Málaga*

Tema monográfico: *Nefrología de la primera infancia*. Moderador: *Serafín Málaga*

10,00 - 11,00: Conferencia: *Maturation of renal function in infants*, *Jean-Pierre Guignard* (Lausanne)

11,00 - 12,00: Experiencia clínica. *Fracaso renal agudo neonatal: Causas y diagnóstico*, *Antonio Ramos* (Oviedo)

12,00 - 12,30: Descanso

12,30 - 13,30: Conferencia. *Fracaso renal agudo en las primeras semanas de vida: Manejo hidroelectrolítico*, *Guillem Pintos-Morell* (Badalona)

13,30 - 14,00: Preguntas al Experto

14,00 - 16,00: Almuerzo

SESIÓN DE TARDE

16,00 - 17,00: Conferencia. *Techniques of renal replacement therapy in acute renal failure of infants (I)*, *Raymond Donckerwolcke* (Utrecht)

17,00 - 18,00: Conferencia. *Techniques of renal replacement therapy in acute renal failure of infants (II)*, *Raymond Donckerwolcke* (Utrecht)

VIERNES, 19 DE MAYO

SESIÓN MATINAL

Tema monográfico: *Nefrología de la primera infancia*. Moderador: *Fernando Santos*

10,00 - 11,00: Conferencia. *Acute renal failure: Experimental models and new perspectives in medical therapy*, *Jean-Pierre Guignard* (Lausanne)



11,00 - 12,00: Conferencia. *Farmacocinética en el lactante con función renal comprometida*, Agustín Hidalgo (Oviedo)

12,00 - 12,30: Descanso

12,30 - 13,30: Experiencia clínica. *Nefrocalcinosis. Aproximación diagnóstica*, Laura Espinosa (Madrid)

13,30 - 14,30: Conferencia. *Tubulopatías hipokaliémicas*, Fernando Santos (Oviedo)

14,30 - 16,00: Almuerzo

#### SESIÓN DE TARDE

16,00 - 17,00: Conferencia. *Transplantation in the young child. Clinical management and early complications*, Gisela Offner (Hannover)

17,00 - 18,00: Conferencia. *Transplantation in the young child. Long-term follow-up*, Gisela Offner (Hannover)

SÁBADO, 20 DE MAYO

#### SESIÓN MATINAL

Moderador: *Laura Espinosa* (Madrid)

Mesa Redonda: *Nefropatía por reflujo*

10,00 - 10,45: *Métodos diagnósticos*, Venancio Martínez (Oviedo)

10,45 - 11,30: *Patogenia: papel del huésped, la uropatía y el agente infectante*, Laura Espinosa (Madrid)

11,30 - 12,00: Descanso

12,00 - 12,45: *La nefropatía por reflujo como causa de hipertensión*, Ángeles Cobo (Oviedo)

12,45 - 13,30: *Prevención y seguimiento*, Guillem Pinto-Morell (Badalona)

13,30 - 14,00: Clausura y Entrega de Diplomas