

Aspectos diagnósticos del craneofaringioma en la infancia: A propósito de tres observaciones

P. GALLEGO ARRIOLA, S. GARCÍA CALATAYUD, M. J. LOZANO DE LA TORRE,
J. L. ALVAREZ GRANDA, C. LUZURIAGA y M. GARCÍA FUENTES

RESUMEN: Presentamos tres pacientes diagnosticados de craneofaringioma, ingresados en nuestro Centro. El motivo del ingreso en dos casos fue poliuria y polidipsia y en un caso talla baja. Los tres niños habían presentado previamente retraso en la velocidad de crecimiento, así como otras manifestaciones neurológicas cuya adecuada valoración hubiera permitido un diagnóstico más temprano de la tumoración. **PALABRAS CLAVE:** CRANEOFARINGIOMA. DIAGNÓSTICO.

DIAGNOSIS ASPECTS OF CRANIOPHARINGIOMA IN CHILDREN. (SUMMARY): We present three cases of craniopharingioma in children admitted to our Centre. The grounds for admission were: polyuria-polydipsia in two of the children and below average stature in the remaining case. Although all three cases showed neurological and ophthalmological symptoms, which are normal manifestations of this type of tumor, the earliest sign was the alteration in growth rate. Had due attention been given to this fact, earlier diagnosis would have been made possible. **KEY WORDS:** CRANIOPHARINGIOMA. DIAGNOSIS.

INTRODUCCIÓN

El craneofaringioma es el tumor supratentorial más frecuente en los niños, y representa entre el 5 y el 10 % del total de los tumores cerebrales infantiles (1). Se desarrolla a partir de restos epiteliales de la bolsa embrionaria de Rathke y las características de su crecimiento son las correspondientes a un tumor benigno (2). El tumor puede quedar confinado en la silla turca o bien extenderse a través de su diafragma, comprimiendo el sistema del nervio óptico, el puente, o el tercer ventrículo. La clínica será variable, dependiendo de las estructuras anatómicas afectadas, pudiendo existir alteraciones hipofisarias (retraso del crecimiento, diabetes

insípida), disminución de la agudeza visual, hemianopsia bitemporal y parálisis del VI par (3). La invasión del tercer ventrículo puede producir hidrocefalia y síntomas de hipertensión endocraneal.

Presentamos tres pacientes con craneofaringioma con el objeto fundamental de analizar la sintomatología, que motivó la consulta y llamar la atención acerca de la importancia que una valoración adecuada de la misma, hubiera tenido en el diagnóstico precoz del tumor.

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS

CASO I: Niño de 8 años de edad que ingresa en nuestro Centro remitido por su

Pediatra, por presentar desde hace tres semanas intensa poliuria-polidipsia acompañada de cañalea matutina y vómitos ocasionales. No antecedentes familiares de interés. Entre los antecedentes personales destaca el hecho de que seis meses antes había comenzado con visión defectuosa, observando los familiares que el niño la dejaba la cabeza al ver la televisión. Fue diagnosticado de «ojo vago» izquierdo. En los tres últimos años, su crecimiento fue más lento. Por datos obtenidos de la historia se calcula una velocidad de crecimiento correspondiente a 3 cms/año.

Exploración física: Peso 36 kg (P > 97), correspondiente a + 3.52 SDS, talla 122.5 cm (P. 3); -0.64 SDS. Relación del peso para la talla de 150 %. P.C. 54 cms (P. 75). T/A 100/70. Buen estado general. Hidratación normal. Desarrollo puberal estadio I de Tanner. Exploración cardiopulmonar y abdominal normal. Exploración oftalmológica: hemianopsia bitemporal.

Exámenes complementarios: Sangre: Hemograma, glucosa, urea, ácido úrico, proteínas totales e iones: normales. Orina: Diuresis de 24 horas: 3.5 litros. Tras la sobrecarga osmolar con Manitol se apreció un defecto de concentración compatible con Diabetes Insípida Central (D.C.I.) que se confirmó con la respuesta a la administración de Desmopresina (D.D.A.V.P.) intranasal.

Estudios radiológicos: Rx simple de cráneo: calcificaciones supraselares. TAC y RNM: masa supraselar de unos 4 cms, con presencia de cavidades quísticas y calcificaciones que se extienden a hipotálamo y III ventrículo, compatible con craneofaringioma.

Se practicó una resección quirúrgica parcial, confirmándose el diagnóstico anatómo-patológico de craneofaringioma. Posteriormente ha sido tratado con radioterapia.

CASO II. Niña de 11 años y 3 meses remitida a nuestro Centro por su pediatra por talla baja. En los dos últimos meses refiere cefaleas y vómitos ocasionales. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: dermatitis atópica desde hacía dos años tratada con esteroides tópicos. Velocidad de crecimiento durante los dos últimos años correspondientes a 1.5 cms/año.

Exploración física: Peso 34,900 kg (P. 40) SDS del peso -0.1. Talla 134.6 (P. 6) SDS de la talla -1.55. Relación del peso para la talla de 111 %. T/A 105/60. Buen estado general. Obesidad centrípeta con extremidades delgadas. Exploración por órganos y aparatos normal. Desarrollo puberal en estadio I de Tanner. Estudio oftalmológico: palidez simétrica de ambas papilas. Campimetría normal.

Exámenes complementarios: Sangre: Hemograma, glucosa, urea, creatinina, iones, calcio y fósforo: normales. Osmolaridad plasmática y urinaria en valores normales.

Registro EEG con valoración de potenciales evocados visuales: Alteración bilateral con predominio derecho sugestivo de lesión en la vía óptica.

Exámenes radiológicos: Rx simple cráneo. Normal. TAC craneal: Tumoración de desintometría mixta parcialmente calcificada en región selar, supraselar y lateroselar derecha con extensión descendente en región del ángulo pontocerebeloso, sugestivo de craneofaringioma.

Tratamiento: Resección quirúrgica parcial confirmándose anatómo-patológicamente el craneofaringioma. El tratamiento no fue seguido de radioterapia, presentando una recidiva temprana que obligó a una segunda intervención y posteriormente hidrocefalia corregida con válvula de derivación. Posterior a la primera interven-

ción manifestó Diabetes Insípida que respondió al tratamiento con el D.D.A.V.P.

CASO III. Niño de 11 años que ingresa con un cuadro clínico de tres meses de evolución de poliuria-polidipsia y cefaleas ocasionales. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales. Atresia esofágica tipo III con intervención quirúrgica en la época neonatal. A los 21 meses de edad presentó deshidratación isotónica por diarrea aguda. Ha padecido neumonías de repetición. Velocidad de crecimiento en los últimos tres años correspondiente a 3 cms/año.

Exploración física: Peso 23,200 kg (P < 3) SDS peso -1.4. Talla 127.7 cms (P < 3) SDS talla -2.77 (P < 1). Relación del peso para la talla 88 %. T/A 110/60. Buen estado general. Regular estado de nutrición. Hidratación normal. Cicatriz longitudinal en línea media epigástrica. Exploración por órganos y aparatos normal. Desarrollo puberal en estadio I de Tanner. Exploración oftalmológica normal.

Exámenes complementarios: Sangre: Hemograma, glucosa, urea, creatinina y proteínas totales: normales. Na 147 mEq/ml, cloro 111 mEq/ml, K 4 mEq/ml. Osmolaridad espontánea 291 mOsm/kg. Orina: elemental y sedimento normales. Osmolaridad máxima tras restricción hídrica 310 mOsm/kg. Tras administración de Desmopresina: osmolaridad urinaria 720 mOsm/kg.

Estudios radiológicos: Rx lateral cráneo: normal TAC y RNM: Tumoración intraselar con crecimiento supraselar de 1 cm compatible con craneofaringioma.

Tratamiento: cirugía radical por vía transfenoidal, confirmándose el diagnóstico anatomopatológico de craneofaringioma.

Estudios hormonales. En los tres casos se hizo un estudio previo a la intervención

de las hormonas anterohipofisarias, mediante una prueba combinada. Se utilizó para estímulo de la GH la insulina-hipoglucemia dosis de insulina (0.1 U/kg), para estímulo de gonadotropinas hipofisarias el LHRH a dosis de 200 mcg/1.73 m² de superficie corporal (S.C.) y para estímulo de la TSH y PRL el TRH a dosis de 100 mcg/1.73 m² de S. C. Los tres pacientes mostraron una hipoglucemia clínica y analítica y aunque no precisaron de la administración de glucosa i.v. el estrés provocado por la hipoglucemia sirvió para el estudio del eje córtico-suprarrenal (Cortisol y ACTH). Asimismo se estudiaron las hormonas tiroideas (T4 total o libre) y los factores de crecimiento (IGF-I). (Tabla I).

Se evidencia en los tres casos una inhibición de la GH y niveles de IGF-I disminuidos, bloqueo de las gonadotropinas hipofisarias y alteración de eje córticosuprarrenal excepto en la paciente (2). Asimismo el paciente 1 mostraba un hipotiroidismo hipotalámico y la paciente 2 aunque inicialmente no mostró un hipotiroidismo sí lo manifestó posteriormente tras la intervención.

DISCUSIÓN

El diagnóstico precoz del craneofaringioma se basa en una valoración adecuada de las manifestaciones clínicas, que son variables y dependen de la localización y crecimiento del tumor. Los síntomas de hipertensión intracraneal son importantes en esta sospecha diagnóstica, pero son inespecíficos ya que pueden ocurrir en cualquier tipo de tumoración intracraneal. Los casos 1 y 2 presentaban cefaleas y vómitos ocasionales de varias semanas de evolución y en este último caso el examen del fondo de ojo demostraba una afectación de las papilas ópticas.

Más sugestivo de craneofaringioma, es la existencia de poliuria y polidipsia que pre-

TABLA I. ESTUDIOS HORMONALES

		Caso 1	Caso 2	Caso 3
Glucemia (mg)	basal	77	62	69
	20'	38	20	20
HGH (ng/ml)	basal	<0.5	<0.5	4.7
	pico	1.4	<0.5	4.3
Cortisol (mcg/100 ml)	basal	12.7	8.6	20.2
	60'	14.5	30.9	19.2
ACTH (pg/ml)	0'	38.4	24.2	34.9
	60'	40.3	125.8	30.0
TSH (mUI/ml)	basal	2.8	1.4	2.9
	pico	18.8	7.6	8.5
FSH (mUI/ml)	basal	<1	<1	<1
	pico	<1	<1	2.7
LH (mUI/ml)	basal	<1	<1	<1
	pico	<1	<1	<1
PRL (ng/ml)	basal	25.5	13.4	38.8
	pico	48.6	27.5	49.2
IGF-I		32 *	0.52*	99 *
T4 libre (ng/dl)		0.8		0.8
T4 total (mcg/dl)			11.7	

* IGF-I ng/ml (Extracción de proteínas)

* IGF-I UI/ml (sin extracción de proteínas).

sentaban dos de nuestros casos (casos 1 y 3). Es de destacar que en el caso 3, estos síntomas los manifestó el paciente durante tres meses sin ser motivo de investigación diagnóstica. A este respecto debemos destacar que una poliuria-polidipsia debe ser siempre estudiada, con el fin de descartar una causa orgánica de la misma. Una osmolaridad plasmática y/o una natremia elevada, en relación a una osmolaridad urinaria descendida sugieren defecto de concentración urinaria cuyo estudio puede confirmarse mediante una prueba de sobrecarga osmolar (manitol) o restricción hídrica y respuesta positiva a la administración de derivados de la vasopresina.

Una afectación del campo visual es también un signo importante que sugiere el diagnóstico de craneofaringioma aun-

que su detección, sobre todo en los niños, es difícil. Este defecto de la visión estaba presente en uno de nuestros pacientes (caso 2) que mostraba una hemianopsia bitemporal, siendo interesante a este respecto destacar que este niño había sido diagnosticado de «ojo vago» seis meses antes de su ingreso, existiendo la posibilidad de que la desviación de la cabeza que los padres referían que adoptaba el niño para ver la televisión, tuviera relación con el defecto campimétrico que se demostró mediante el examen oftalmológico posterior.

Un dato de gran relevancia en relación a una afectación hipofisaria y que presentaron nuestros pacientes, es el entencimiento de la velocidad de crecimiento que se aprecia claramente en las gráficas repre-

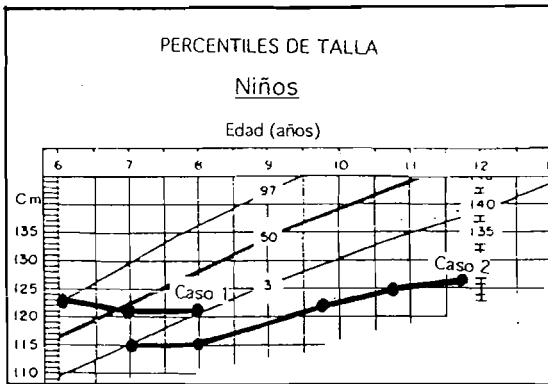


FIG. 1. Curva de crecimiento de los casos 1 y 2

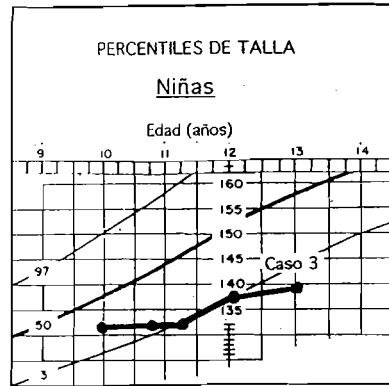


FIG. 2. Curva de crecimiento del caso 3

sentadas en las figuras 1 y 2. Es interesante resaltar el hecho de que en los tres casos habían sido realizadas mediciones periódicas de la talla que nos permitieron reproducir retrospectivamente la curva de crecimiento. Sin embargo, estos datos de la talla no fueron valorados adecuadamente y probablemente no se transcribieron a la gráfica de crecimiento, lo que hubiera permitido detectar el enlentecimiento de la velocidad de crecimiento y un descenso progresivo del percentil. Este dato por sí sólo debe ser motivo de un diagnóstico diferencial amplio en cuyas posibilidades etiológicas se encuentra la afectación hipofisaria orgánica, por compresión extrínseca de un proceso expansivo como en el craneofaringioma.

Ante la sospecha clínica de craneofaringioma, está indicada la realización de

estudios hormonales relativos a una posible afectación hipofisaria, habiendo sido investigados en nuestros pacientes en este sentido de forma exhaustiva. Pero fundamentalmente son los métodos diagnósticos por la imagen y sobre todo el TAC y/o la resonancia nuclear magnética los procedimientos claves para dicho diagnóstico, siendo característica la existencia de áreas sólidas y quísticas con tendencia a calcificar. En aquellos casos en los que el tumor no ha crecido excesivamente y en los que se puede realizar una extirpación total del mismo, existen muchas posibilidades de que el tumor no recidive, lo cual es un argumento de gran peso para extremar la atención ante la presencia de uno o varios de los síntomas y signos que caracterizan la clínica de esta afección a fin de realizar un diagnóstico precoz.

BIBLIOGRAFIA

1. CCHOUX, M.; LENA, G.; GENITORI, L.: *Le craniopharyngioma de l'enfant, généralités*. Neurochirurgie 1991; 37: 15-20.
2. YASARGIL, M. G.; CURCIC, M.; KIS, M.; STEGENTHALER, G.; TEDDY, P. J.; ROTH: *Total removal of craniopharyngioma. Approach and long term results in 144 patients*. J. Neurosurg. 1990; 73: 11-16.
3. MANCINI, J.; SIMONIN, G.; CHABROL, B.: *Le craniopharyngioma de l'enfant. Signes initiaux*. Neurochirurgie 1991; 37: 31-43.

4. CABEZUDO, J. M.; VAQUERO, J.; BRAVO, G.: *Craneofaringiomas. Servicios de Bibliografía médica de Ferrer International S.A.* 1983, pp. 240-250.
5. GARCÍA FUENTES, M.: *Poliuria*. An. Esp. Pediatr. 1989; 29 (s): 130-132.
6. THOMSETT, M. J.; CONTE, F. A.; KAPLAN, S. L.; GRUMBACH, M. M.: *Endocrine and neurologic outcome in childhood craniopharyngioma: Review of effect of treatment in 42 patients*. J. Pediatr. 1980; 97: 728-729.
7. JOB, J. C.; LAMBERTZ, J.; SIZONENKO, P. C.; ROSSIER, A.: *La croissance des enfants atteints de craniopharyngiome*. Arch. Fr. Pediatr. 1970; 27: 341-353.
8. BRAUNER, R.; MALANDRY, F.; RAPPAPORT, R.; PIERREKHAN, A.; HIRSCH, J. F.: *Craniopharyngiomes chez l'Enfant. Evaluation endocrinienne et traitement. A propos de 37 cases*. Arch. Pédiatr. 1987; 44: 765-769.

Petición de Separatas:

J. L. ALVAREZ GRANDA
Departamento de Pediatría
Facultad de Medicina.
Avda. Cardenal Herrera Oria, s/n
SANTANDER

HACE 25 AÑOS

Efecto de la hiperfenilalaninemia experimental sobre el crecimiento, el desarrollo de la hipótesis y la mielinización¹

P. GÓMEZ BOSQUE, M. C. COCA GARCÍA y F. VELASCO DE FRUTOS

Se sabe que la oligofrenia fenilpirúvica está ocasionada por un defecto congénito de la hidroxilasa que transforma la fenilalanina en tirosina. Debido a ello hay un gran aumento de fenilalanina en plasma. Se supone que esta elevación ocasiona defectos en otros aminoácidos necesarios para el crecimiento. Se plantea un estudio experimental con intención de conocer la repercusión morfológica que pudiera tener el fallo bioquímico de la fenilalanina.

Se utilizaron varios lotes de pollitos recién nacidos a los que se sometió a una dieta rica en fenilalanina. También se les administró tirosina con el fin de inhibir la síntesis de hidroxilasa, con lo que la hiperfenilalaninemia que se consigue es aún más elevada. La consecución de la hiperfenilalaninemia se comprobó mediante el test de Gutrie. La cantidad de fenilalanina y los días de administración se hicieron de acuerdo a 3 esquemas distintos, utilizando en cada grupo una serie de animales controles.

Uno de los fenómenos más llamativo fue un grave trastorno del crecimiento que repercutió sobre el plumaje, tamaño de la cresta y sobre todo en el peso. Al final del estudio los animales experimentales pesaron una media de 500 gr. y los controles 1.500 gr.

Los estudios histológicos mostraron una evidente hipoplasia de la hipófisis.

Los cordones celulares eran más pequeños que los de los controles, apareciendo fragmentados. Las células mostraron en general una disminución del número de mitosis. Se incluyen microfotografía demostrativas de estas anomalías, que eran más acusadas cuanto más prolongada había sido la dieta.

Mediante luz polarizada se investigó el grado de mielinización del cerebro y particularmente del cerebelo y lóbulo óptico. El cerebro de los pollitos experimentales siempre fue más pequeño que el de los controles. La sustancia blanca tenía un brillo mucho menor frente a la luz polarizada. Los haces estaban más fasciculados debido también al fallo de mielinización.

Los hallazgos fueron interpretados en base a que probablemente la hiperfenilalaninemia ocasione una deficiencia de otros aminoácidos, lo que provocó el hipocrecimiento. Otros autores demostraron que la fenilalanina puede bloquear la síntesis de algunos metabolitos necesarios para el desarrollo del cerebro, como la serotonina, el ácido glutámico, GABA, etc. Cabe la posibilidad de que en el presente experimento, la adición de tirosina haya alterado los resultados, pero es improbable, porque se hicieron algunos estudios piloto con ratas a las que se administró

¹ Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr. 1969; 10: 167-182.

sólo fenilalanina, sin tirosina y los hallazgos fueron muy parecidos a los obtenidos aquí con pollitos.

Comentario:

El trabajo que recogemos aquí fue realizado conjuntamente por el Departamento de Anatomía, de la Facultad de Medicina de Valladolid dirigido por el Prof. Pedro Gómez Bosque y por el Departamento de Pediatría, por el Prof. Ernesto Sánchez Villares. Precisamente don Pedro tuvo oportunidad de exponerlo con motivo de la Reunión Extraordinaria que se celebró en Valladolid los días 21-23 de junio de 1969 con motivo de la visita del Prof. Guido Fanconi y de su nombramiento como Miembro de Honor de la Sociedad Castellano Astur Leonesa de Pediatría.

El trabajo refleja la gran preocupación que existía entonces en la Pediatría acerca de las consecuencias de la fenilcetonuria, en particular, y los trastornos congénitos del metabolismo en general. Además de la descripción detallada de los casos clínicos y de la comunicación sobre avances en dietas profilácticas, también se diseñaron trabajos experimentales como el que fue publicado en este Boletín hace 25 años. Por el rigor de la metodología, el elevado número de observaciones y la inteligente interpretación de los resultados, es preciso considerar este artículo como uno de los más valiosos publicado en las revistas pediátricas nacionales de aquella época. Alrededor de aquel año se ponían en marcha el primer plan de prevención neonatal de la fenilcetonuria, en el laboratorio del Prof. Mayor Zaragoza. Poco después se generalizarían a toda la población infantil española (A.B.Q.).

NORMAS DE PUBLICACION

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

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

PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS:

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

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

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

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

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

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

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

ARTÍCULOS:

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

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

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

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

BIBLIOGRAFÍA:

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

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

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

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

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

TABLAS:

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

FIGURAS:

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

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

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

ENVÍO DE LOS ORIGINALES:

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

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

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

NOTICARIO

II REUNIÓN CONJUNTA DE LA
SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE
ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA
Y LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE
ASTURIAS, CANTABRIA,
CASTILLA Y LEÓN

HARO (La Rioja)
14 de mayo de 1994

PROGRAMA

10 h. Comunicaciones a la Mesa Redonda y
Comunicaciones Libres.

12 h. MESA REDONDA:

OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA DE VIAS
AÉREAS SUPERIORES (O.R.V.S.).

Moderador:

Dr. J. MELENDO GIMENO
Hospital Infantil Miguel Servet. Zara-
goza.

Ponentes:

Dr. I. FIDALGO ALVAREZ
Hospital de Ponferrada. León.
«Clínica y Diagnóstico de la O.R.V.S.».

Dr. G. CASTELLANO BARCA
Centro de Salud. Torrelavega (Santan-
der).

«Actitud Terapéutica en la O.R.V.S. en
el Medio Extrahospitalario».

Dr. J. J. REVORIO GONZÁLEZ
Hospital San Millán. Logroño.
«Cuidados y Medidas ante la O.R.V.S.
en el Medio Hospitalario».

Dr. J. MELENDO GIMENO
Hospital Infantil Miguel Servet. Zara-
goza.
«Cuidados Intensivos Pediátricos en la
O.R.V.S.».

ACADEMIA MÉDICO QUIRÚRGICA
ASTURIANA

Día 25, miércoles

Conferencia organizada por la Sociedad de
Pediatria de Asturias, Cantabria, Castilla y
León.

«NEFROPATÍA ASOCIADA A INFECCIÓN
POR VIRUS» DE INMUNODEFICIENCIA
HUMANA.

Prof. Victoriano Pardo, M.D.
University of Miami. Florida. USA.

8 tarde. Salón del Colegio de Médicos. Oviedo.

NUEVA DIRECTIVA DE LA
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA

Presidente:

JAUME CAMPSTOL PLANA (Barcelona)

Secretario:

RAFAEL PALENCIA LUACES (Valladolid)

Tesorero:

CARLOS CASAS FERNÁNDEZ (Murcia)

Vocales:

MIGUEL RUFO CAMPOS (Sevilla)

MANUEL CASTRO GAGO (Santiago de Com-
postela)

JOSÉ LUIS HERRANZ FERNÁNDEZ (Santan-
der)

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

En Asamblea extraordinaria celebrada en Valladolid el pasado día 27 de noviembre se eligió la nueva Junta Directiva de la Sociedad que queda constituida de la siguiente forma:

Presidente:

Dr. SERAFÍN MÁLAGA GUERRERO

Vicepresidente por Cantabria:

Dra. M.^a JOSÉ LOZANO DE LA TORRE

Vicepresidente por Castilla y León:

Dr. JESÚS SÁNCHEZ MARTÍN

Secretario:

Dr. CORSINO REY GALÁN

Tesorero:

Dr. ANTONIO RAMOS APARICIO

Director del Boletín:

Dr. ALFREDO BLANCO QUIRÓS

Vocal de la Sección Profesional:

Dr. LUIS RODRÍGUEZ MOLINERO

Vocal de Pediatría Extrahospitalaria:

Dr. FERNANDO MALMIERCA SÁNCHEZ

Vocal de Cirugía Infantil:

Dr. JAVIER DOMÍNGUEZ VALLEJO

Vocal de Asturias:

Dr. GONZALO SOLÍS SÁNCHEZ

Vocal de Avila:

Dr. JOSÉ LUIS HERNAN SANZ

Vocal de Burgos:

Dr. BERNARDO GONZÁLEZ DE LA ROSA

Vocal de Cantabria:

Dr. HORACIO PANIAGUA REPETTO

Vocal de León:

Dr. JOSÉ MANUEL MARUGÁN MIGUELSANZ

Vocal de Palencia:

Dra. SUSANA ALBEROLA LÓPEZ

Vocal de Salamanca:

Dra. ANA DEL MOLINO ANTA

Vocal de Segovia:

Dr. ALFREDO ABELLA GIMENO

Vocal de Valladolid:

Dra. MARTA SÁNCHEZ JACOB

Vocal de Zamora:

Dr. ANDRÉS CARRASCAL TEJADO

Los socios y pediatras que lo deseen pueden ponerse en contacto con el Secretario, para asuntos generales, en: Facultad de Medicina. Area de Pediatría. C/ Julián Clavería, s.n. 33006 Oviedo (Teléf. 98-5103585); o con el Director del Boletín, en: Facultad de Medicina. Area de Pediatría. C/ Ramón y Cajal, 5. 47005 Valladolid (Teléf. 983-423186).

REUNIÓN CIENTÍFICA DE LA SOCIEDAD DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN DE PEDIATRÍA

Valladolid, 26 y 27 de noviembre, 1993

VIERNES, 26 de noviembre

15:30 h.: Entrega de documentación.

16:00 h.: INAUGURACIÓN. Aula «López Prieto».

16:15 h.: COMUNICACIONES.

Aula: «López Prieto»

Moderadora: Dra. M. Sánchez Jacob

1. «Artralgia Postestreptocócica». Martínez Rivera, T.; Garrido Redondo, M.; Padrones Prieto, I. y Sánchez Jacob, Mta. *Hospital «Río Hortega». Centro de Salud la Victoria. Valladolid.*
2. «Coexistencia de infección por virus y estreptococo Pyogenes: 3 casos». Padrones Prieto, I.; Garrido Redondo, M.; Fierro Urturi, A. y Sánchez Jacob, Mta. *Hospital «Río Hortega». Centro de Salud la Victoria. Valladolid.*
3. «Parasitosis intestinal en un centro de atención primaria». M. J. Redondo*, C. Medrano, C. Merino**, M. A. de Marino***. **Pediatría, C. Salud Canterac. **Microbiología H. Universitario. ***Farmacéutica atención primaria. Valladolid este.*
4. «Medidas preventivas y terapéuticas en un brote de meningitis aséptica en el Area de Salud de Palencia». Aldana Gómez, J.; Villamañán de la Cal, I.; Aldana Gómez, M.; Alberola López, S.; Andrés de Llano, J. M. *Atención Primaria y Especializada de Palencia.*

5. «Utilización de los Hidrolizados de proteínas vacunas en Atención Primaria». Aldana Gómez, J.; Villamañán de la Cal, I.; Aldana Gómez, M.; Alberola López, S.; Andrés de Llano, J. M.

Centro de Salud «Pintor Oliva». Palencia.

6. «Epidemiología de las diarreas bacterianas y parasitarias infantiles en una zona de salud urbana».

P. Marco; M. Schuffelmann; I. Moreno; A. Campos; M. Machín; M. Sánchez.

Centro de Salud «Soria Norte».

7. «Estudio retrospectivo de parasitosis infantiles en un centro de salud urbano».

M. Schuffelmann; P. Marco; I. Moreno; M. Machín; M. Sánchez; A. Campos.

Centro de Salud «Soria Norte».

Moderador: Dr. Martín Bermejo

8. «Síndrome Facio-Cardio-Cutáneo».

C. Valbuena-Gil; E. Cantera; J. Ardura; R. Palencia.

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

9. «Osteogénesis Imperfecta. A propósito de un caso».

Cueto, E.; Gutiérrez, M.; Torres, M. C.; Palau, M. T.; Fdez. Calvo, F.; San Martín, J. L.
Complejo Hospitalario Insalud de León.

10. «Síndrome de Rokitansky-KÜSTER».

Martín Gómez, M. P.; Prieto Veiga, J.; Marugán Isabel, V.; Lage García, M. J.; Martín de Cabo, M. J.; Cedeño Montaña, J.

Departamento de Pediatría (Prof. V. Salazar A. Villalobos). Hospital Clínico. Salamanca.

11. «Agenesia unilateral de la arteria pulmonar». A propósito de un caso.

Suárez Fernández, J.; G. de la Rosa, J. B.; Avellanosa Arnaiz, A.; Maroto Monedero, C.; Zabala Argüelles, J. J.; Merino Arribas, J. M.; Sánchez Martín, J.

Servicio de Pediatría. Sección de Lactantes. H. «General Yagüe», Burgos.

12. «Síndrome alcohólico fetal y cardiopatía».

G. Lamuña, D.; Valles U.; P. Quevedo; Da Casa, F.; Vallés P.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander.

13. «Atrofia óptica dominante infantil. Aportación de 3 nuevos casos en una familia».

Rodríguez Posada, R.; Pérez Méndez, C.; Pacheco Guerrero, M.^a; Díaz Díaz, E.; Cuervo Valdés, J.; Matesanz Pérez, J. L.

S. de Pediatría y Oftalmología. Hospital de Cabueñes. Gijón.

Anfiteatro-1

Moderador: Dr. R. Palencia Luaces

14. «Síndrome de Rett».

E. Cantera; S. Gejjo; C. Valbuena-Gil; R. Palencia.

Departamento de Pediatría y Psiquiatría del H. U. V.

15. «Hallervorden-Spatz». A propósito de un caso.

Pereña Vicente, J.; Cañizo Fernández, D. y Tresierra Unzaga, F.

Sección de Neuropediatría, Departamento de Pediatría H. U. Valladolid.

16. «Hematoma subdural crónico en la infancia».

Motero Alonso, M. R.; Merino Arribas, J. M.; Avellanosa Arnaiz, A.; Sánchez Martín, J.; González de la Rosa, J. B.

Servicio de Pediatría. Sección de lactantes. H. «General Yagüe». Burgos.

17. «Evolución en un caso de Neurofibromatosis Tipo II».

Rubinos Cuadrado, O.; Plaza Almeida, J.; González González, M.; Hernández Corral, L.; Monzón Corral, L.; Santos Borbujo, J.

Hospital Universitario de Salamanca. Departamento de Pediatría.

18. «Asociación de Picnodisostosis y hematoma subdural benigno».

Plaza Almeida, J.; Rubinos Cuadrado, O.; Lage García, M. J.; Santos Borbujo, J.; Monzón Corral, L.

Hospital Universitario de Salamanca. Departamento de Pediatría.

19. «Leucinosis. Hallazgos clínicos y su correlación con el E.E.G.».

M. Mozo; A. Avello; A. Alonso; L. Sastre; F. Villanueva.

Hospital Central de Asturias. Oviedo.

20. «Mielitis transversa aguda». A propósito de un caso.
Díaz Martín, J. J.; Rodríguez Álvarez, J. A.; De Juan Frigola, J.; Crespo Hernández, M. *Dpto. de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.*
21. «Síndrome de West Incompleto».
*F. Villanueva; **J. de Juan; *M.^a C. Fdez. Miranda; **V. Martínez; **J. A. Rodríguez.
**Servicio de Neurofisiología. **Servicio de Pediatría. HCA. Oviedo.*
22. «Epilepsia parcial compleja. Registro Vídeo - EEG».
*De Juan Frigola, J.; *Fdez-Miranda, C.; *Rodríguez Álvarez, J. A.; *Pérez López, A.; *Crespo Hdez., M.
**Dpto. de Pediatría. **S.º Neurofisiología. Htal. Central Oviedo. Se proyectará vídeo en videoteca. 4.ª planta.*
- Moderador: Dr. F. Fdez, de las Heras
23. «CD14s y Sepsis Neonatal».
Solís Sánchez G., Blanco Quirós, A. (*)
H. Cabueñes (Gijón). () Facultad de Medicina (U. Valladolid).*
24. «Respuesta clínica e inmunitaria a la inmunoterapia por vía oral de niños afectos de polinosis».
Martín, M. P.; Romo, A.; García, M. J.; Lorente, F.
Unidad de Inmunología y Alergia. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario. Salamanca.
25. «Infección por Salmonela y Síndrome de Reiter».
Acedo González, R. M.; Muriel Ramos, M.; Fernández Álvarez, D.; Martín de Cabo, M. J.; Seco Calvo, J.; Mateos Pérez, G.; Salazar Alonso, V.
Hospital Universitario de Salamanca. Departamento de Pediatría.
26. «Enfermedad de Still asociada a cifras elevadas de ferritina. Presentación de un caso».
Costales, A.; Gutiérrez, M.; Menau, G.; Torres, M. C.; Lapeña, S.; González, H.
Complejo Hospitalario Insalud de León.
27. «Quemaduras eléctricas en la infancia».
Martínez Jiménez, A.; Rodríguez Rodríguez, R.; Fidalgo Álvarez, I.; Sáez Cuevas, J.*
**Ingeniero Servicio Mantenimiento. Hospital «Camino de Santiago». Ponferrada.*
28. «Escarlatina, 6 Casos ¿Paucisintomáticos?».
Mediavilla Conde; Sinovas González; Rodríguez Sánchez y R. Molinero.
Hospital «Pío del Río-Hortega» y Centro de Salud «Huerta del Rey». Valladolid.
- SÁBADO, 27 de noviembre
- 9:00 h.: COMUNICACIONES
- Anfiteatro: «López Prieto»
- Moderador: Prof. Dr. S. Málaga Guerrero
29. «Síndrome de Bartter. A propósito de un caso».
Arnemann Reyes, C.; Trabada Guijarro, E.; Rodrigo Palacios, J.; Montero Alonso, R.; Sánchez Martín, J.
Servicio Pediatría. Sección Preescolares. Hospital «General Yagüe». Burgos.
30. «Síndrome Hemotóxico-Urémico: Experiencia de 15 años».
V. Martínez; S. Málaga; F. Fernández; F. Santos.
Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo.
31. «Consideraciones éticas ante un niño con amplias necrosis distales de los 4 miembros, fracaso renal agudo y sufrimiento cerebral».
S. Málaga; J. J. Díaz Martín; A. Concha; G. Solís*; F. Fernández.
*Sección de Nefrología Pediátrica. *Servicio de Pediatría. Hospital Central de Asturias, Hospital Cabueñes, Gijón.*
32. «Enfermedad de Castleman, una causa excepcional de adenopatía cervical».
Uriarte, A.; Tejerina, A.; Mirones, Y.; G. Calatayud, S.; Sandoval, F.
Dpto. Pediatría. Hospital Univ. M. de Valdecilla (Santander).

33. «Apendicitis en edad infantil».
R. Pardo Crespo; I. de las Cuevas; R. Pérez Iglesias; M. J. Martínez Chamorro, J. L. Alvarez Granda.
U. de Urgencias. Dpto. de Pediatría. H. Universitario Valdecilla. Santander.
34. «Tratamiento del varicocele mediante embolización de la vena espermática».
Fco. Martín Pinto; E. Ardela Díaz; J. M. Gutiérrez Dueñas y F. J. Domínguez Vallejo.
Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital «General Yagüe» Burgos.
35. «Diagnóstico Diferencial del Megaureter Primario en la Infancia».
J. M. Gutiérrez Dueñas; F. Martín Pinto; E. Ardela Díaz y F. J. Domínguez Vallejo.
Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital «General Yagüe» Burgos.
36. «Tratamiento sustitutivo en la insuficiencia renal crónica. ¿Cuándo no debe iniciarse?».
G. Orejas; I. Riaño; C. Rey; F. Santos*; S. Málaga*.
*S. Pediatría. Hospital Narcea. *Hospital Central de Asturias.*
37. Pluralismo ético.
G. Lamuño D.; D. Vallés U. P.; Quevedo C.; Vallés P.
Hospital Univ. Marqués de Valdecilla, Santander.
38. «Fracaso en el diagnóstico de apendicitis en un servicio de urgencias pediátricas».
R. Pérez Iglesias; I. de las Cuevas; R. Pardo Crespo; M. J. Martínez Chamorro; J. L. Alvarez Granda.
U. de Urgencias. Dpto. de Pediatría. H. Universitario Valdecilla Santander.
39. «Leucemia megacarioblástica aguda asociada a un segundo tumor».
Martín de Cabo, M. J.; Mateos Pérez, G.; Fernández Alvarez, D.; Muriel Ramos, M.; Ace-do González, R. M.; Martín Gómez, M. P.; Alonso Díaz, J.; Salazar Alonso-Villalobos, V.
Hospital Universitario de Salamanca. Departamento de Pediatría.
40. «Filariasis congénita».
García Mozo, R.; Coto Cotallo, G. D.; Alonso Alvarez, M. A.; Mozo Lozano, M.; Pérez-Lozana Remuñán, L. M.; López Sastre, J.
Servicio de Neonatología. Hospital Central de Asturias. Oviedo.
41. Tuberculosis «del adulto» en dos adolescentes.
Martínez Jiménez, A.; Fidalgo Alvarez, I.; Velasco García, R.; Mosquera Villaverde, C.
Servicio de Pediatría del Hospital «Camino de Santiago». Ponferrada.
- Anfiteatro: 1
- Moderador: Dr. Andión Dapena
42. «Epidermolisis Ampollosa Distrófica». A propósito de un caso clínico.
C. Santana; E. Burón; C. Medrano; H. González; I. Gómez; R. María.
Departamento de Pediatría. H. C. U. de Valladolid.
43. «Acrodermatitis papular Infantil».
González González, M.; Hernández Corral, L.; Rubinos Cuadrado, O.; Peña Peñabadi, C.; García Silva, J.
Hospital Universitario de Salamanca. Dpto. de Pediatría y Dermatología.
44. «Edema Agudo hemorrágico del lactante».
G. Calatayud, S.; de las Cuevas, I.; Tejerina, A.; Lozano, M. J.; H. Llacá H.; Ondiviela, R.
Dpto. Pediatría. Facultad Medicina. Hospital Univ. Valdecilla (Santander).
45. «Deficiencia de subclases de IgG. Caracteres clínicos».
Plaza, M. D.; Romo, A.; García, M. J.; Lorente, F.
Unidad de Inmunología y Alergia. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario. Salamanca.
46. «Incontinencia Pigmenti en varón con síndrome de Klinefelter y antecedentes familiares».
Marugán Isabel, V. M.; Prieto Veiga, J.; Martín Gómez, P.; Plaza Martín, D.; Santos Borbujo, J.; Unamuno Pérez, P.; Alvarez Aparicio, E.
Hospital Universitario de Salamanca. Departamento de Pediatría.
47. «Gastritis crónica por Helicobacter Pylori».

Lage García, M. J.; Rubinos Cuadrado, O.; González González, M.; Seco Calvo, J.; Manuelés Jiménez, J. de,.

Hospital Universitario de Salamanca. Departamento de Pediatría.

48. «Escorbuto en adolescente».

Gómez Carrasco, J. A.; Villo Sirerol, N.; López Herce, J.; Bervabe de Frutos, C.; García de Frías, E.

Servicio Pediatría. H. Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares.

49. «Estudio de las mutaciones de fibrosis quística en Castilla-León».

J. J. Tellería; A. Sanz; M. de Bos Kuil; A. Blaco.

Laboratorio de Pediatría; Fac. de Medicina de Valladolid.

50. «Metrorragias en niñas menores de seis años»: A propósito de cuatro observaciones recientes:

Tejerina, A.; G. Calatayud, S.; Corcuera, R.; Cabero, M. J.; Vidal J.; Freijo, C.; Lozano, M. J.; Luzuriaga, C.

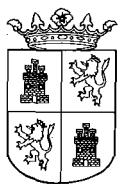
Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla». Santander.

MESA REDONDA

«Bioética en la asistencia pediátrica»

Moderador: Prof. Dr. E. Sánchez Villares
Catedrático Emérito de Pediatría Universidad de Valladolid

1. Aspectos éticos de la cirugía prenatal e infantil.
Prof. Dr. J. Tovar Larrueca.
Jefe de Departamento Cirugía Pediátrica Hospital Infantil la Paz. Madrid.
2. Bioética en la asistencia del SIDA infantil.
Dra. J. Echevarría.
Servicio de Pediatría Hospital Nuestra Señora de Aránzazu. San Sebastián.
3. Bioética en los comportamientos sexuales de los adolescentes.
Dr. L. Rodríguez Molinero.
Centro de Salud «Huerta del Rey». Valladolid.
4. Relación médico-paciente; aspectos jurídicos.
Prof. Dr. A. Torío.
Catedrático Emérito de Derecho Penal Universidad de Valladolid.



ESTA REVISTA SE EDITA CON LA COLABORACION DE

LA JUNTA DE CASTILLA Y LEON

Y

EL GOBIERNO AUTONOMICO DE CANTABRIA