

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

PUBLICACION TRIMESTRAL



Vol. XXXIII

octubre - diciembre, 1992

Núm. 146

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

PUBLICACION TRIMESTRAL

DIRECCION

REDACCION

ADMINISTRACION

Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. VALLADOLID

SUSCRIPCION

ANUAL

España: 350 ptas.

Extranjero: 7 \$ U.S.A.

Vol. XXXIII

octubre - diciembre 1992

Núm. 146

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA

Presidente: Dr. MIGUEL GARCÍA FUENTES (Santander)

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

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

Secretario: Dr. JESÚS LINO ALVAREZ GRANDA (Santander)

Tesorero: Dr. RAMÓN ANDIÓN DAPENA (Valladolid)

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

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

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

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

Vocales: Ex-presidentes:

Dr. J. DÍEZ RUMAYOR (Burgos)

Dr. E. SÁNCHEZ VILLARES (Valladolid)

Dr. E. CASADO DE FRÍAS (Madrid)

Dr. J. L. SOLÍS CAGIGAL (Oviedo) (†)

Dr. M. CRESPO HERNÁNDEZ (Oviedo)

Dr. V. SALAZAR A. VILLALOBOS (Salamanca)

Dr. A. BLANCO QUIRÓS (Valladolid) *

Dr. J. BLAS LÓPEZ SASTRE (Oviedo)

Asturias: Dr. JUAN AZCONA DE ARRIBA

Ávila: Dr. JOSÉ LUIS HERNÁN SANZ

Burgos: Dr. PAULINO APARICIO LOZANO

León: Dr. INDALECIO FIDALGO ALVAREZ

Palencia: Dra. ISABEL ROJO FERNÁNDEZ

Salamanca: Dra. CARMEN PEDRAZ GARCÍA

Cantabria: Dr. JOSÉ MIGUEL DÍEZ SANTOS

Segovia: Dr. JOSÉ GARCÍA VELÁZQUEZ

Valladolid: Dr. LUIS RODRÍGUEZ MOLINERO

Zamora: Dr. ANDRÉS CARRASCAL TEJADO

BOLETIN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA

Director Fundador:

Prof. Dr. E. SÁNCHEZ VILLARES

Director:

Prof. A. BLANCO QUIRÓS

Subdirectores:

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

Comité de Redacción:

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

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

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

SUMARIO

Páginas

Originales

PALENCIA, R., ALDANA, J.: <i>Atrofia cerebral posterior y epilepsia (Síndrome de Remillard)</i>	343
BARRERA GÓMEZ, M. J., TURRIENTES GARCÍA-ROJO, J., GÓMEZ CARRASCO, J. A., LÓPEZ ALONSO, R., GARCÍA DE FRÍAS, E.: <i>Alergia a proteínas de leche de vaca IgE-mediada</i>	349

Revisiones

BENEDITO MONLEÓN, M. C., LÓPEZ ANDREU, J. A.: <i>La familia del niño asmático: ¿Una oportunidad para la terapia familiar?</i>	355
BENEDITO MONLEÓN, M. C., LÓPEZ ANDREU, J. A.: <i>Asma bronquial y psicoanálisis: Una revisión crítica</i>	361
ARDURA FERNÁNDEZ, J., ANDRÉS DE LLANO, J., ALDANA GÓMEZ, J., ARAGÓN GARCÍA, M. P.: <i>Proyecto de código de ética pediátrica. Investigación incruenta</i>	367
GARCÍA PÉREZ, L. V., CABERO PÉREZ, M. J., GALLEGO ARRIOLA, P., MARTÍNEZ MARTÍNEZ, M.: <i>Problemática de las drogas en la infancia y adolescencia</i>	375

Casos Clínicos

HERRERA MARTÍN, M., NEBREA PÉREZ, V., REIG DEL MORAL, C., GARCÍA VELÁZQUEZ, J., GARCÍA JIMÉNEZ, E., BURGUILLO JIMÉNEZ, N.: <i>Pseudohipoparatiroidismo tipo II inducido por carbamazepina</i>	381
BAKEDANO, E., CABERO, M. J., MARTÍNEZ, M., MOHADES, H., MENÉNDEZ, C., SANDOVAL, F., LOBO, G.: <i>Infección por Streptococo grupo B en asociación con hernia diafragmática derecha de aparición tardía. Presentación de un caso</i>	385

Artículo Especial

COMITÉ INTERNACIONAL DE EDITORES DE REVISTAS MÉDICAS: <i>Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas</i>	389
---	-----

Hace XXV años

SALAZAR VILLALOBOS, V., SÁNCHEZ VILLARES, E., CARRERAS VILA, I., DE CASTRO POZO, S.: <i>Síndrome de Chediak-Higashi</i>	401
---	-----

Normas de Publicación

Normas de Publicación	403
-----------------------------	-----

Noticario

Reunión Científica de las Sociedades de Asturias, Cantabria, Castilla-León y Aragonesa de Pediatría	407
Programa de Formación Continuada en Pediatría	412

S U M M A R Y

Páginas

Originals

- PALENCIA, R., ALDANA, J.: *Posterior cerebral atrophy. Remillard's syndrome* 343
BARRERA GÓMEZ, M. J., TURRIENTES GARCÍA-ROJO, J., GÓMEZ CARRASCO, J. A., LÓPEZ ALONSO, R., GARCÍA DE FRÍAS, E.: *IgE-mediated allergy to cow's milk protein* 349

Reviews

- BENEDITO MONLEÓN, M. C., LÓPEZ ANDREU, J. A.: *The family of the asthmatic child ¿A chance to therapy?* 355
BENEDITO MONLEÓN, M. C., LÓPEZ ANDREU, J. A.: *Bronchial asthma and psychoanalysis: A critical review* 361
ARDURA FERNÁNDEZ, J., ANDRÉS DE LLANO, J., ALDANA GÓMEZ, J., ARAGÓN GARCÍA, M. P.: *Pediatric bioethics code project. Bloodless investigation* 367
GARCÍA PÉREZ, L. V., CABERO PÉREZ, M. J., GALLEGO ARRIOLA, P., MARTÍNEZ MARTÍNEZ, M.: *Problem of drug abuse in childhood and adolescence* 375

Clinical Cases

- HERRERA MARTÍN, M., NEBREDÁ PÉREZ, V., REIG DEL MORAL, C., GARCÍA VELÁZQUEZ, J., GARCÍA JIMÉNEZ, E., BURGUILLO JIMÉNEZ, N.: *Carbacepine-induced type II pseudohypoparathyroidism* 381
BAKEDANO, E., CABERO, M. J., MARTÍNEZ, M., MOHADES, H., MENÉNDEZ, C., SANDOVAL, F., LOBO, G.: *Group B streptococcal infection associated with delayed onset diaphragmatic hernia. A case report* 385

Special article

- INTERNATIONAL COMMITTEE OF MEDICAL JOURNAL EDITORS: *Uniform criteria for manuscripts submitted to biomedical journals* 389

25 years ago

- SALAZAR VILLALOBOS, V., SÁNCHEZ VILLARES, E., CARRERAS VILA, I., DE CASTRO POZO, S.: *Chediak-Higashi syndrome* 401

Noticiary

- NOTICIARY 407

ORIGINALES

Atrofia cerebral posterior y epilepsia (Síndrome de Remillard)

R. PALENCIA y J. ALDANA

RESUMEN: El síndrome de Remillard asocia epilepsia con dilatación de las astas occipitales de los ventrículos laterales. Aportamos 12 pacientes que presentaban esta situación y cuyas manifestaciones clínicas más características incluyen las crisis epilépticas (83,3 %) que han sido rebeldes en la mitad de los casos, junto con déficits motores diversos. La etiología ha sido variada, predominando los casos relacionados con sufrimiento perinatal. Esta situación no es rara en la práctica, pese a las pocas aportaciones existentes, como puede comprobarse con la posibilidad de realizar estudios neuro-radiológicos (TAC craneal) en la mayoría de los centros hospitalarios. PALABRAS CLAVE: SÍNDROME DE REMILLARD. DILATACIÓN ASTA OCCIPITAL. EPILEPSIA.

POSTERIOR CEREBRAL ATROPHY AND EPILEPSY. REMILLARD'S SYNDROME. (SUMMARY): The Remillard's syndrome associates epilepsy with occipital horns dilatation of lateral ventricles. We report 12 patients who showed this syndrome. Their most characteristic clinical symptoms were epileptic crises (83.3 %) with bad response to treatment in a half of the cases, united to several motor deficits. The etiology has been diverse, mainly related to perinatal factors. These problems are common in the Remillard's syndrome in spite of its rarity. Nevertheless they could be proved with the increasing ability of CAT techniques in most hospitals. KEY WORDS: REMILLARD'S SYNDROME. OCCIPITAL HORN DILATATION. EPILEPSY.

INTRODUCCIÓN

El hallazgo de lesiones evidenciadas en los estudios neuro-radiológicos efectuados en pacientes afectos de epilepsia, sobre todo si presentan crisis parciales, es un hecho observado en la práctica con cierta frecuencia. Más difícil es detectar, por examen clínico, anomalías aisladas de los lóbulos occipitales en los primeros años de vida, siendo útil en estos casos el registro de potenciales evocados visuales (1).

Hace unos años se ha destacado (2) la asociación de epilepsia con dilatación de la

parte occipital de los ventrículos laterales, constituyendo para algunos (3) el denominado «síndrome de dilatación quística del asta occipital». Suele tratarse de situaciones secuelas a etiologías tales como anoxia (pre-perinatal), traumatismos, infecciones meningoencefálicas; los hallazgos radiológicos incluyen atrofia y porencefalia que, si bien pueden asentar en cualquier localización, suelen mostrar una distribución en territorios relacionados con el riego por arterias concretas.

Aportamos nuestra experiencia en este síndrome, comentando los aspectos más

destacados y comparándolos con los descritos en la literatura.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos estudiado a 12 pacientes de ambos sexos que mostraban alteraciones en la TAC craneal caracterizadas en todos ellos por una dilatación, del sistema ventricular, de preferencia en las astas occipitales (junto a porencefalias y atroñas en otras zonas, en algunos de ellos). En la tabla I se recogen los aspectos más destacados de estos pacientes.

COMENTARIOS

Remillard y cols. (2) describieron esta entidad caracterizada por la asociación de epilepsia (en especial con crisis parciales) y dilatación de la parte posterior de los ventrículos laterales; el EEG suele mostrar un foco posterior de actividad lenta y la TAC craneal evidencia una porencefalia occipital, temporal o parietal (en algunos casos cerebelosa) (4).

En la relación a la *etiología*, la mayoría de los autores admiten que estas lesiones cerebrales (pseudo-porencefalias encefalomalácicas) se deben a trastornos circulatorios en época pre-perinatal (5) o posterior, aunque existen discrepancias sobre su patogenia: origen arterial por trombosis (6) o comprensión por hematoma (7), venoso, anoxia neonatal... En algunos casos se describen manifestaciones de herniación del lóbulo temporal con comprensión del 3.º par (8).

En nuestra serie, 7 pacientes (58 %) habían presentado anoxia y sufrimiento perinatal (en 2 de ellos hubo ictericia que requirió práctica de exanguinotransfusión, y en 1 además un hematoma subdural), en 2 (16,6 %) se recogía antecedente de

meningitis (en 1 de ellos recidivante por defecto anatómico), 1 (8,33 %) había sufrido un accidente de tráfico con presentación de hematoma subdural y en 2 casos no pudo concretarse el origen del cuadro.

Los partidarios de la teoría basada en un trastorno arterial se apoyan en que la topografía de la lesión cerebral se corresponde con un territorio de distribución arterial (en especial de la cerebral media o de la posterior), si bien los *hallazgos radiológicos* muestran que la extensión de la lesión sobrepasa, en la mayoría de los pacientes, un territorio concreto; la atrofia tèmoro-occipital es el resultado de la comprensión de la arteria cerebral posterior, lo que puede efectuarse por una masa hemisférica (hematoma, edema) (9). La radiología muestra dilatación ventricular, de predominio occipital, en todos nuestros casos, con porencefalia en 3 de ellos. En las figuras 1 y 2 se recogen aspectos de las lesiones observadas en nuestros pacientes; no hemos efectuado estudio angio-gráfico al tratarse de situaciones secuelas a patología previa en las que la TAC craneal permite valorar de forma adecuada la topografía y extensión de las lesiones.

En resumen, parece probable que diversos factores etiológicos pueden ser responsables del cuadro que nos ocupa, actuando probablemente por medio de un mecanismo vascular —trombosis o comprensión— o en relación con estados de mal convulsivo (10).

Las *manifestaciones clínicas* más características son las crisis epilépticas, los déficits motores y los trastornos visuales. Por lo que respecta a las crisis, estuvieron ausentes en 2 casos (16,6 %) presentándose en los 10 restantes (83,3 %), siendo parciales en 8 (80 % de los que tuvieron crisis, en 1 en forma de estado de mal) y en forma de espasmos en 2 (20 %); en 5 de los pacientes (50 %) las crisis fueron

TABLA I. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE REMILLARD

Caso	Sexo	Edad consulta	Tipo crisis	Inicio	EEG	Exploración	TAC	Etiología
1	F	10 a	No		Normal	Ambliopía	Dilatación témpor-occip.	Anoxia RN Hematom subdural
2	F	14 a	Motoras parciales	R N	Alterac. focales	Hemiparesia	Dilatación témpor-occip.	Anoxia RN
3	M	7 m	Espasmos. Mot. parc.	R N	Hipsarritmia	Tetraparesia	Dilatación occipital	Anoxia RN
4	F	2,5 a	Motoras parciales	R N	Complejos p-o gener	Hemiparesia	Dilatación occipital	Anoxia RN
5	M	10 m	No			Hemiparesia	Dilatación témpor-occip.	Anoxia RN
6	F	1 a	Espasmos	5 m	Hipsarritmia	Macrocefalia	Dilatación	¿?
7	M	1 a	Motoras semiol variada	R N	Alterac. focales	Amaurosis Hemiparesia	Dilatación occipital	Anoxia RN
8	M	9 a	Motoras parciales-Visual	8 a	Alter. focal p-o	Normal	Porencef front Dilatación occipital	Trauma Hematoma subdural
9	F	5 a	Motoras parc(status)	6 m	Alterac. focales	Dismorfia facial	Dilatación occipital Encefalocele	Meningitis recidivant.
10	F	4 a	Motoras parciales	6 m	Alterac. focales	Hemiparesia	Porencefalia Dilatac. occip.	¿?
11	M	4 m	Motoras parciales	R N	¿?	Normal	Dilatación témpor-occip.	Meningitis RN
12	F	10 a	Parciales complejas	R N	¿?	Hemiparesia	Dilatación témp-occip.	Anoxia RN

rebeldes al tratamiento, persistiendo pese a diversos intentos terapéuticos, hecho sobre el que llama la atención Remillart. Aunque como señala Aicardi (3) las crisis no tienen, necesariamente, que evidenciarse en épocas precoces, cercanas al momento de actuación de los factores etiológicos, pudiendo existir un intervalo libre, la mayoría de nuestros pacientes con pato-

(58,3 %) tenían déficits motores (de ellos 6 hemiparesia, 50 % del total —frente al 72 % y 25 % de otras series— y 1 tetraparesia) y en sólo 2 (16,6 %) se refería ambliopía en contraste al 87,5 % y 63 % referido por otros autores (2) y (5).

En adultos (de edad avanzada) se ha descrito (11) un cuadro radiológico como el que comentamos pero con manifestacio-



FIG. 1. TAC craneal mostrando la dilatación ventricular en su porción occipital

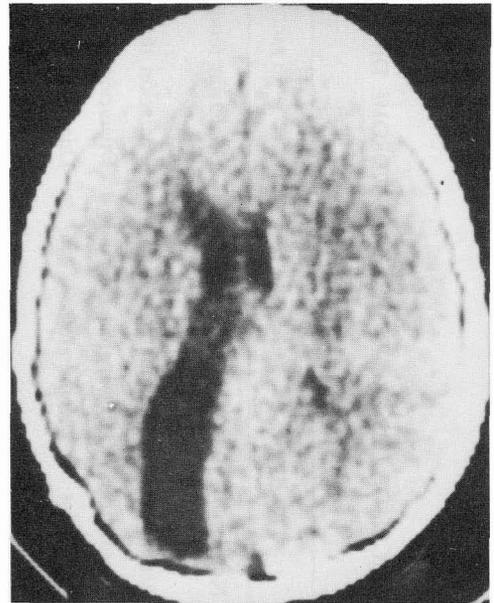


FIG. 2. Aspecto de las manifestaciones radiológicas en otro paciente

logía perinatal iniciaron las convulsiones en las proximidades de este período; incluimos a dos enfermos con los hallazgos radiológicos pero sin crisis por la posibilidad de que se presenten tras este intervalo libre. Con frecuencia estos pacientes asocian retraso mental y trastornos del comportamiento.

En la exploración física los hallazgos más frecuentes son los déficits motores y visuales (en especial hemianopsia homónima y nistagmus optoquinético); 7 casos

clínicas diferentes (entre las que destacan: alexia, agrafia y agnosia visual), con normalidad del estudio angiográfico; su significado es distinto especulándose si puede ser una variante clínica de la enfermedad de Alzheimer o alguna nueva entidad no descrita previamente.

El EEG muestra hallazgos variables, predominando las alteraciones focales, habiéndose recogido un trazado de hipsarritmia en dos de nuestros casos.

Sin duda esta entidad no es tan excepcional en la práctica clínica como parecen darlo entender las escasas aportaciones que se recogen en la literatura; la posibilidad

de disponer de TAC craneal en la mayoría de los centros hospitalarios contribuirá, sin duda, a un mejor conocimiento de la misma.

BIBLIOGRAFIA

1. LAMBERT, S. R.; KRISSE, A.; TAYLOR, D.: *Detection of isolated occipital lobe during early childhood*. Dev. Med. Child. Neurol 1990; 32: 451-455.
2. REMILLARD, G. M.; ETHIER, R.; ANDERMANN, F.: *Temporal lobe epilepsy and perinatal occlusion of the posterior cerebral artery. A syndrome analogous to infantile hemiplegia and a demonstrable etiology in some patients with temporal lobe epilepsy*. Neurology 1974; 24: 1001-1009.
3. AICARDI, J.: *Syndrome of cystic dilatation of the occipital horn*. En: Epilepsy in children. Raven Press. New York., 1986; pp. 166-169.
4. DIEBLER, C.; DULAC, O.: *Cerebral sequelae of prenatal and perinatal circulatory brain lesions*. En: Pediatric Neurology and Neuroradiology. Springer-Verlag. Berlin-Heidelberg. 1987; pp. 193-194.
5. ROGER, J.; GASTAUT, J. L.; DRAVET, C.; TASSINARI, C. A.; GASTAUT, H.: *Epilepsie partielle a sémilogie complexe et lésions atrophiques occipito-pariétales. Intérêt de l'examen tomographique*. Rev. Neurol (Paris) 1977; 133: 41-53.
6. BANKER, B. K.: *Cerebral vascular disease in infancy and childhood*. J. Neuropathol Exp. Neurol. 1961; 20: 127-140.
7. EARLE, K. M.; BALWIN, M.; PENFIELD, W.: *Incidental sclerosis and temporal lobe seizures produced by hippocampal herniation at birth*. Arch. Neurol. Psychiatry 1953; 69: 27-31.
8. DEONNA, T.; PROD'HOM, L. S.: *Temporal lobe epilepsy and hemianopsia in childhood of perinatal origin*. Neuropädiatrie 1980; 11: 85-90.
9. LINDENBERG, G.: *Compression of brain arteries as pathogenic factor for tissue necroses and their areas of predilection*. J. Neuropathol Exper Neurol. 1955; 14: 223-243.
10. SCHOLZ, W.: *Cerebral changes due to convulsive disorders*. In: Minckler J. (ed.) Pathology of Nervous System. Vol. 3, pp. 2634-2654. McGraw-Hill Book Company. New York. 1973.
11. BENSON, D. F.; DAVIS, R. J.; SNYDER, B. D.: *Posterior cortical atrophy*. Arch. Neurol. 1988; 45: 789-793.

Petición de Separatas:

Dr. RAFAEL PALENCIA
 Departamento de Pediatría
 Facultad de Medicina. Hospital Clínico Universitario
 C/ Ramón y Cajal, 7
 47005 VALLADOLID

Alergia a proteínas de leche de vaca IgE - mediada

M. J. BARRERA GÓMEZ, J. TURRIENTES GARCÍA-ROJO, J. A. GÓMEZ CARRASCO,
R. LÓPEZ ALONSO y E. GARCÍA DE FRÍAS

RESUMEN: El cuadro clínico de la alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) producido por mecanismo IgE de hipersensibilidad, fue estudiado en 20 pacientes, vistos a lo largo de un año en una consulta de alergia pediátrica. Se estableció el diagnóstico de alergia a proteínas de leche de vaca mediante una sospecha clínica, junto con una total desaparición de los síntomas tras la exclusión de las PLV en la dieta del paciente, y un test cutáneo, mediante prick, positivo (≥ 3 mm de diámetro media de pápula), a caseína y/o beta-lactoglobulina, y/o alfa-lactoalbúmina. Los síntomas que predominaron fueron cutáneos y estuvieron presentes en el 95 % de los casos, los síntomas gastrointestinales en 30 % y un 5 % tuvo síntomas respiratorios. Ninguno tuvo asma o eczema atópico que respondiese claramente a la exclusión de las PLV. Los síntomas se presentaron a los 5.1 ± 5 (0-15) días, tras la introducción de las PLV en la dieta. En 7 casos (35 %) los síntomas se presentaron dentro de las primeras 24 horas. Cuatro de 6, habían resuelto la alergia a PLV al año de edad. Las diferencias observadas entre las series publicadas, se deben muy probablemente a los diferentes criterios de selección de los pacientes. En la alergia a PLV IgE mediada, los síntomas son predominantemente cutáneos (urticaria y angioedema), y frecuentemente aparecen en pocos días tras la introducción de las PLV en la alimentación. PALABRAS CLAVE: ALERGIA A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA. ALERGIA ALIMENTARIA.

IgE-MEDIATED ALLERGY TO COW'S MILK PROTEIN. (SUMMARY): The clinical picture of the cow's milk allergy (CMA), by the IgE-mediated mechanism of hipersensibility, were studied in twenty patients for a period of one year, in a paediatric allergy surgery. The diagnosis of the cow's milk allergy, were established by strong clinical suspicion, definite disappearance of symptoms after strict elimination diet, and a positive skin prick test (≥ 3 mm of mean weal diameter) to casein and / or betalactoglobulin, and / or alfa-lactalbumin. The results indicate that cutaneous symptoms were presents in 95 %, the gastrointestinal symptoms in 30 %, and 5 % had respiratory symptoms. None of them had asthma or atopic eczema with clear response to elimination diet. The symptoms were developed at 5.1 ± 5 (0-15) days after the first cow milk containing meal. Seven (35 %) got their symptoms within 24 hours of introduction cow milk proteins. Four of six, have a total recovery at one year. The differences observed between published series are probably due to a different selection criteria. In the cow's milk allergy IgE-mediated, the symptoms are predominantly cutaneous (urticaria and angioedema), and they appear soon (few days) after cow milk introduction in the diet. KEY WORDS: COW'S MILK ALLERGY. FOOD ALLERGY.

INTRODUCCIÓN

Conceptualmente se denomina alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) a toda reacción adversa a las proteínas de la misma, que se produzca por cualquiera de los mecanismos de hipersensibilidad que clásicamente describieron Gell y Coombs.

En un grupo de pacientes con APLV es fácil evidenciar un mecanismo de hipersensibilidad tipo I, mediado por IgE. Ello se consigue mediante test «in vivo»: epicutáneos, e «in vitro»: IgE específica en sangre frente a antígenos proteicos de leche de vaca. Este tipo de pacientes tiene una APLV «IgE-mediada». Otros pacientes muestran una reacción adversa a las proteínas de leche de vaca (PLV), sin que se pueda demostrar con claridad un mecanismo concreto de hipersensibilidad inmunológica. Ha sido demostrada la presencia de anticuerpos IgG específicos para PLV, pero ello también ocurre en un gran grupo (80-90 %) de personas sanas no intolerantes a PLV, por lo que es poco probable que tengan directamente un papel patogénico (1, 2). En otros pacientes se producen alteraciones a nivel de mucosa digestiva, tales como elevación en el recuento de linfocitos intraepiteliales, que sugieren probable implicación de mecanismos celulares en la APLV (3, 4), pero los test de transformación linfoblástica y los de inhibición de migración leucocitaria, no tienen gran especificidad ni sensibilidad en la detección de la APLV, como tampoco han demostrado alteraciones relevantes los estudios de actividad quimiotáctica de neutrófilos (5). Los intentos de demostrar alteraciones del complemento tampoco han mostrado especiales alteraciones del mismo a nivel sistémico (6).

En resumen, es probable que en muchos pacientes con reacción adversa ante la ingestión de leche de vaca exista una reactividad inmunológica, pero a excep-

ción de aquellos en que se demuestra un mecanismo IgE, no es fácil poner en evidencia la existencia de otros mecanismos de hipersensibilidad con claro papel patogénico. Por todo ello, desde el punto de vista conceptual y terminológico deberemos esforzarnos en hablar de dos grupos de pacientes: «APLV IgE-mediada», para en los que se demuestra un mecanismo IgE, y «Alérgicos/Intolerantes» en los que se supone la existencia de un mecanismo de hipersensibilidad, pero sin una clara demostración de su papel patogénico.

El trabajo que aportamos revisa una serie de pacientes con APLV IgE-mediada, en sus aspectos clínico-epidemiológicos, discutiéndose a continuación algunos aspectos de diagnóstico y algunos hechos diferenciales con otras series publicadas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos un grupo de 20 pacientes atendidos durante un año en nuestro Servicio de Pediatría, en los que pudo demostrarse la existencia de una hipersensibilidad tipo I frente a las PLV.

El diagnóstico se realizó mediante: 1) una sospecha clínica, 2) una respuesta favorable a la estricta exclusión de las PLV en la dieta del niño, y 3) ante la presencia de un test «in vivo» positivo (≥ 3 mm de pápula y al menos 2/3 el tamaño de pápula del control con histamina) a alguna de las 3 fracciones proteicas probadas como las más antigénicas: caseína (CAS), beta-lactoglobulina (BLG) y alfa-lactoalbúmina (ALB).

En 14 de los 20 se realizó un RAST a dichas fracciones proteicas, pero una positividad en el mismo no fue requisito para el diagnóstico.

Realizado el diagnóstico, se excluyeron las PLV de la dieta de los lactantes y se ad-

ministraron hidrolizados de caseína en todos ellos, con buena tolerancia. A partir del año de vida, y tras demostrar una negatividad o apreciable descenso en el tamaño de los test cutáneos, se sigue un protocolo de provocación abierta, hospitalaria, que se repite cada 6-12 meses en caso de ser positiva, hasta la tolerancia.

Se analizaron retrospectivamente 70 variables en la historia clínica de estos niños. Dichas variables hacen referencia a: sexo, edad de presentación de los síntomas, intervalo de aparición de los mismos desde la introducción de las PLV en la dieta, tipo de manifestaciones clínicas, antecedentes familiares y personales de otras alergopatías, tamaño de los test cutáneos a fracciones de PLV, IgE específica, momento evolutivo y resultado de las pruebas de provocación, momento de la tolerancia, tiempo total de seguimiento.

RESULTADOS

La edad de nuestros pacientes en el momento del estudio osciló entre 3.9 y 36 meses. Ocho (40 %) eran varones y doce (60 %) niñas. La edad de comienzo de los síntomas fue de 2.9 ± 1.8 (0.2-6) meses. La duración de la lactancia materna fue de 2.7 ± 1.8 (0.2-6) meses. Hubo 5.1 ± 5 (0-15) días de intervalo entre la introducción de PLV y la aparición de síntomas. En 7 casos (35 %), los síntomas aparecieron en las primeras 24 horas desde la introducción de las PLV. Uno (5 %) presentaba una alergia a inhalantes, y 4 (20 %) mostraron sensibilización a otros alimentos en algún momento durante el seguimiento. Diez niños (50 %) tenían antecedentes familiares de alergia en primer o segundo grado; sólo en 3 de estos casos había alergia a alimentos en la familia.

Las manifestaciones clínicas se resumen en la tabla I. Los test cutáneos y el RAST se expone en la tabla II.

TABLA I. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE APLV - IgE-MEDIADA

SÍNTOMA	n	(%)
<i>Cutáneos</i>	19	(95 %)
Urticaria	17	
Edema Angioneurótico	7	
Exantema de contacto	1	
<i>Digestivos</i>	6	(30 %)
Cólico de lactante	1	
Vómitos	5	
Estomatitis	1	
<i>Respiratorios</i>	1	(5 %)
Rinorrea aguda	1	

TABLA II. TEST IN VIVO E IN VITRO POSITIVOS A PLV

PRICK \geq 3 mm	Número	(%)
CASEÍNA	9	(45)
BETA-LACTOBLOBULINA	18	(90)
ALFA-LACTOALBÚMINA	13	(68)
R.A.S.T \geq clase 2		(%)
CASEÍNA	21	
BETA-LACTOBLOBULINA	28	
ALFA-LACTOALBÚMINA	28	

El período de seguimiento total fue de 10 ± 8.1 meses (1.5-27 m). Sólo 6 niños tenían en el momento de realizar el estudio, un tiempo de seguimiento más allá del primer año. De éstos, 4 habían demostrado tolerancia (66 %) a la PLV y 2 aún eran intolerantes (33 %).

DISCUSIÓN

El grupo de pacientes que presentamos tiene la particularidad de que es homogéneo en cuanto al mecanismo patogénico de su APLV, a diferencia de la mayoría de las series que se publican, que incluyen

APLV IgE mediada y Alergia/Intolerancia a PLV. En los pacientes con APLV IgE mediada, pensamos que no es preciso realizar prueba de provocación, dado que, como ha sido descrito en anteriores estudios (7), ésta resultaría positiva en el 100 % de los casos, siempre que los test cutáneos sean realizado en buenas condiciones y adecuadamente interpretados. Las características clínicas analizadas son las típicas que tradicionalmente se describen en la literatura, pero debemos señalar como peculiaridades: un predominio de síntomas cutáneos (urticaria y angioedema), respecto a otras series publicadas (Host (8) = 64 %; Hill (3) = 89 %), lo cual es explicable por haber seleccionado sólo pacientes con mecanismo IgE demostrado. Es la manifestación cutánea el cuadro predominante en este subgrupo de alérgicos a PLV. La sintomatología respiratoria sólo se observó en un caso (rinitis aguda), no observamos asma relacionada con la APLV. El eczema atópico estuvo presente en 3 niños (15 %), pero en ninguno se observó relación evidente con la exclusión-introducción de PLV.

Destacar que la IgE específica a BLG y ALB con clase ≥ 2 sólo se obtuvo en el 28 % de los 14 niños en quienes se realizó. En general las series (9, 10) aportan positivities algo mayores (40-60 %), pero en general estamos de acuerdo con Host (8), en que el valor predictivo positivo es bajo para esta determinación, con un valor predictivo negativo también escaso.

De nuestros 20 niños, 6 habían cumplimentado un seguimiento clínico más allá de los 12 meses, y 4 se tornaron tolerantes (66 %), mientras que 2 aún en esa edad eran intolerantes (33 %). Host (8) en 1990 muestra un 56 % de tolerantes al año de edad, mientras que Bishop (11) aporta sólo un 28 % de tolerancia a la misma edad. En gran medida las diferencias observadas pueden deberse a

muestras de pacientes con diferentes criterios de selección, así en la serie de Bishop (11) la medida de edad al diagnóstico fue de 16 meses y eran prevalentes otras muchas manifestaciones atópicas en sus pacientes, lo cual probablemente refleja que eran un grupo seleccionado con alta predisposición atópica, no siendo quizás representativo de los pacientes habituales, que se muestran tolerantes en su mayoría entre el primer y tercer año.

En resumen, la APLV es una enfermedad muy frecuente en la infancia. Su incidencia puede ser próxima al 2 % de los nacimientos, según se desprende de estudios prospectivos de cohorte (2.2 en un reciente estudio en Dinamarca (8), 1,9 % en Suecia, 1979 (12). Aunque se aportan cifras dispares como 0,78 % (13), y 7,5 % (14) pero no son estudios de cohorte.

La sintomatología es cutánea, y/o digestiva y/o respiratoria, con un predominio de las formas cutáneas, inmediatas, y por mecanismo IgE. No son infrecuentes las formas de presentación exclusiva o predominantemente digestiva, si bien en ellas la demostración de un mecanismo de hipersensibilidad tipo I es más raro, siendo necesarios para el diagnóstico en la mayoría de ellos, los estudios de provocación (15). En todo caso en las series publicadas, varía mucho la distribución de frecuencias de las formas de presentación, dado que también son a menudo variables las fuentes y los criterios de selección de pacientes.

Se produce por una respuesta anómala del sistema inmune frente a los antígenos proteicos de la leche de vaca, especialmente BLG, ALB Y CAS. Se ha demostrado sobradamente la absorción de estas macromoléculas en relación con la persistencia de una provocación positiva (16). El mecanismo íntimo que explique la APLV aún no está aclarado, pero un reciente estudio

(17), ha demostrado que la adquisición de la tolerancia a las PLV tras haber mostrado una alergia a las mismas, se relaciona con el desarrollo de una respuesta de células formadoras de IgA específica frente a PLV, en la mucosa digestiva. Así la Alergia/Intolerancia a PLV ocurriría secundariamente a la ineficacia en la eliminación del Ag (PLV) en el intestino, y la tolerancia

representaría la maduración activa de un correcto mecanismo local de reconocimiento y eliminación antigénica. Esto explica en parte la dificultad para poner en evidencia alteraciones en la inmunidad general en estos pacientes, dado que su deficiencia es fundamentalmente a nivel de mucosa.

BIBLIOGRAFIA

1. BLANCO QURÓS, A.: *Mecanismos inmunológicos en Alergia Alimentaria*. Actualidad Nutricional. 1991; 8: 13-18.
2. BERTO, J. M.; PASCUAL, C.; MARTÍN ESTEBAN, M.: *Evolución de los niveles séricos de anticuerpos IgG específicos frente a alimentos en la población general*. Rev. Esp. Alergol. Inmunol. Clin. 1990; 5: 119-123.
3. HILL, D. J.; FIRER, M. A.; SHELTON, M. J.; HOSKIN, C. S.: *Manifestation of milk allergy in infancy: Clinical and immunologic findings*. J. Pediatr. 1986; 109: 270-276.
4. FONTAINE, J. L.; NAVARRO, J.: *Small intestinal biopsy in cow's milk protein allergy in infancy*. Arch. Dis. Child. 1975; 50: 357-362.
5. BAHNA, S. L.: *New aspect of diagnosis of milk allergy in children*. Allergy Proc. 1991; 12: 217-220.
6. HISBY, S.; HOST, A.; TEISNER, B.; SVEHAGSE: *Infants and children with cow milk allergy / intolerance. Investigation of the uptake of cow milk protein and activation of the complement system*. Allergy 1990; 45: 547-551.
7. HILL, D. J.; DUK, A. M.; HOSKIN, C. S.; HUDSON, I. L.: *Clinical manifestations of cow's milk allergy in childhood. II. The diagnostic value of skin test and RAST*. Clin. Allergy. 1988; 18: 481-490.
8. HOST, A.; HALKEN, S.: *A prospective study of cow milk allergy in Danish infants during the first 3 years of life*. Allergy 1990; 45: 587-596.
9. BAHNA, S. L.: *Diagnostic test for food allergy*. Clin. Rev. Allergy. 1988; 6: 259-284.
10. RASANEN, L.: *Diagnostic value of skin and laboratory test in cow's milk allergy/intolerance*. Clin. Exp. allergy 1992; 22: 385-390.
11. BISHOP, J. M.; HILL, D. J.; HOSKING, C. S.: *Natural history of cow milk allergy: Clinical outcome*. J. Pediatr. 1990; 116: 862-867.
12. JACOBSSON, I.; LINDBERT, T. A.: *A prospective study of cow's milk protein intolerance in Swedish infants*. Acta Paediatr Scand 1979; 68: 853-859.
13. VITORIA, J. C.; SEBASTIÁN, M. J.; ASTIGARRAGA, I.; ARIZETA, G.; SOJO, A.; RODRÍGUEZ SORIANO, J.: *Intolerancia a proteínas de leche de vaca. Estudio epidemiológico*. An Esp. Pediatr. 1989; 31: 261-264.
14. GERRARD, J. W.; MACKENCIE, J. W.; GOLIBOFF, N.: *Cow's milk allergy prevalence and manifestation in unselected series of newborns*. Acta Paediatr. Scand (suppl), 1973; 234: 3-21.
15. *European Society for Gastroenterology and nutrition. Working Group for the diagnostic criteria for food allergy: Diagnostic Criteria for Food Allergy with Predominantly Intestinal Symptoms*. J. Ped. Gastroenterol Nutr. 1992; 14: 108-112.
16. JUVONEN, P.; JAKOBSSON, I.; LINDBERG, T.: *Macromolecular absorption and cow's milk allergy*. Arch. Dis. Child. 1991; 66: 300-303.
17. ISOLAURI, E.; SUOMALAINEN, H.; KAILA, M.; JALONEN, T.; SOPPI, E.; VIRTANAN, E.: *Local immune response in patients with cow milk allergy: follow up of patients retaining allergy or becoming tolerant*. J. Pediatr. 1992; 120: 9-15.

Petición de Separatas:

JOSÉ ANGEL GÓMEZ CARRASCO
C/ Avila, 35
24400 ALCALÁ DE HENARES (MADRID)

REVISIONES

La familia del niño asmático: ¿Una oportunidad para la terapia familiar?

M. C. BENEDITO MONLEÓN * y J. A. LÓPEZ ANDREU **

RESUMEN: El presente trabajo pretende analizar la influencia que ejerce el entorno familiar en el niño asmático y, en consecuencia, la efectividad que pueden tener las terapias familiares en estos pacientes. Se describen y analizan las terapias familiares, se realiza una revisión cronológica de sus aplicaciones en pacientes asmáticos y se discuten los resultados que se desprenden de dichos estudios. PALABRAS CLAVE: ASMA BRONQUIAL, TERAPIA FAMILIAR, EFECTIVIDAD TERAPÉUTICA.

THE FAMILY OF THE ASTHMATIC CHILD ¿A CHANCE TO THERAPY? (SUMMARY): We analyze the influence of family environment on the asthmatic child and, consequently, the role that family therapy might have in these patients. We describe different family therapies, and review chronologically their use in asthmatic patients. Finally, we discuss the results of these studies. KEY WORDS: BRONCHIAL ASTHMA, FAMILY THERAPY, THERAPEUTIC EFFECTIVENESS.

INTRODUCCIÓN. FUNDAMENTO Y DESCRIPCIÓN DE LAS TERAPIAS FAMILIARES

Dentro de las terapias familiares, una de las más relevantes, es la Terapia Familiar Sistémica, en ella se considera al grupo familiar como un sistema interactivo, que se organiza en función de normas o reglas, que catalizan las relaciones entre sus miembros. La conducta patológica es sintomática de la disfunción de las relaciones familiares, y la conducta patológica de un miembro de la familia, actúa sobre el grupo familiar, distorsionando su fun-

cionamiento. De esta hipótesis de casualidad funcional, se deduce que la intervención terapéutica ha de dirigirse a todo el grupo familiar donde aparece la conducta alterada.

La terapia familiar, como se podrá apreciar en los trabajos que posteriormente citamos, ha sido ampliamente utilizada en trastornos como el asma bronquial.

Es una psicoterapia verbal, pero también se utilizan técnicas cognitivas y conductuales, participando en las sesiones, todos los miembros de la familia.

* Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos. Facultad de Psicología. Universidad de Valencia.

** Hospital Infantil La Fe de Valencia.

BECAS CONCEDIDAS

1. Beca de formación de Personal Investigador (F.P.I.) del Ministerio de Educación y Ciencia.
2. Beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social (FISSS).
3. Beca de la Caja de Ahorros de Valencia para el Tercer Ciclo de Estudios Universitarios.

Según Tejedor Azpeita y Castellón Zurca (1), las características disfuncionales de la familia se atribuyen a:

- 1) Aglutinamiento de los miembros, confundiendo los roles y funciones de cada uno.
- 2) Sobreprotección, sobre todo, cuando se adopta el papel de enfermo.
- 3) Rigidez y resistencia frente al cambio de las relaciones interpersonales.
- 4) Evitación del conflicto. Las tensiones que son ocultas, no se verbalizan y se manifiestan a través de síntomas somáticos.
- 5) Inhibición de las expresiones emocionales y afectivas en el contexto familiar.

La acción terapéutica se dirige a modificar esta homeostasis familiar disfuncional. Para ello, el terapeuta facilita y provoca la expresión de conflictos entre los miembros, reformula roles y propone modelos de interacción, que individualicen a cada sujeto respecto al resto de la familia. A través del refuerzo, el terapeuta suscita el cambio y la flexibilidad de las redes de la interacción familiar.

Habría que destacar que, cualquier acercamiento psicológico, se incardine o no en las terapias familiares, reconoce la influencia que la propia familia del enfermo puede tener, a veces, al desarrollar actitudes desfavorables. El descubrimiento de las limitaciones en las posibilidades del enfermo, las obligaciones que impone su tratamiento, etc., suscitan inquietudes familiares.

Desde la perspectiva sistémica, la mayor parte de ocasiones, los mecanismos de defensa desarrollados por la familia, reestablecen un entorno en el que el individuo puede encontrar apoyo y comprensión. No obstante, en ciertas ocasiones, afloran reacciones más patológicas como rigidez del entorno, actitudes de limita-

ción, de culpabilización, de superprotección, de abandono etc. (2).

La enfermedad pues, produce una alteración en la calidad de vida, y también una transformación en las relaciones entre sujeto y entorno.

Las respuestas de los miembros de la familia, serán, por tanto, un aspecto relevante en la evaluación. Las respuestas de ansiedad de los familiares, pueden constituir factores perturbadores en el tratamiento del paciente asmático.

Del mismo modo, otras respuestas indeseables, como las mencionadas anteriormente, de rechazo, sobreprotección, refuerzo de conductas inadecuadas o la no recompensa de las conductas adecuadas, han de ser contempladas en la evaluación y tratamiento de los pacientes asmáticos.

Ya se ha señalado anteriormente, que cualquiera que sea el contexto en el que se analice el rol de los factores psicológicos del asma, siempre se ha dado importancia al papel desempeñado por la familia. En ocasiones, se ha enfatizado la dependencia del niño hacia la madre, y las crisis asmáticas se han interpretado como sustituto del llanto por la pérdida de la madre; siendo ésta la posición defendida en el contexto psicoanalítico. También dentro de esta perspectiva, se ha defendido la existencia de rasgos de personalidad específicos y actitudes particulares de los padres (3).

APLICACIONES DE LA TERAPIA FAMILIAR EN PACIENTES ASMÁTICOS: UNA REVISIÓN POLÉMICA Y CRÍTICA

La mayoría de los estudios sobre este tema, a pesar de los cuestionamientos metodológicos que se les pueden formular, ofrecen una base para pensar que la conducta de la familia, de alguna manera,

determina el curso que siga la enfermedad del niño; aunque una perspectiva más prometedora para evaluar estos factores, procede de otra metodología, de preferencia experimental, en la que se analice el tipo de influencia y el modo cómo se da esa influencia de la familia sobre el niño; y que analice también, el patrón de interacciones niño-medio que puede estar reforzando y fortaleciendo los síntomas de la enfermedad.

Un ejemplo de este análisis experimental lo ofrece el trabajo de Neisworth y Moore, (4), que utilizando un procedimiento combinado de extinción y reforzamiento negativo, demostró el papel que los padres de un niño asmático, desempeñaban al reforzar los ataques, y consiguieron una mejoría en el niño, que había sido tratado farmacológicamente sin éxito alguno.

Liebman, Minuchin y Baker, (5) desarrollaron un acercamiento de terapia familiar para asmáticos, que intentaban reducir la dependencia crónica del niño, la sobreprotección, el estrés marital, las reacciones de los hermanos, las manipulaciones del paciente y la tendencia del niño a asumir el rol de enfermo. Los objetivos que se propusieron fueron: la reducción de los síntomas mediante un apropiado manejo médico, la identificación y cambio de patrones familiares que exacerbaban y perpetuaban los síntomas. Las medidas utilizadas incluían: número de crisis, solicitudes de hospitalización, uso de corticosteroides, asistencia escolar y grado de mejoría en las relaciones con los hermanos. Los resultados de media hora de tratamiento semanal durante un año, fueron espectaculares. Los pacientes interrumpieron toda la medicación, terapia de desensibilización, visitas hospitalarias y rivalidad fraternal. Sin embargo, en ausencia de grupo control, los resultados habría que considerarlos con cierta cautela.

En otros estudios, se ha relacionado también, el patrón de interacción madres-abuelos maternos y madre-niño asmático, sugiriéndose que las madres de niños asmáticos, a su vez, fueron más dependientes de sus propias madres, y tendieron a percibir a sus padres como personas que las rechazaban, insinuándose que ese patrón de relaciones anteriores, es una base generadora de tensiones emocionales asmatógenicas, en niños con predisposición alérgica (6).

Otro ejemplo, lo ofrecen Mac Donald y Oden (7) quienes presentan dos casos de manejo del asma en adultos y jóvenes, cuya enfermedad fue relacionada con el hecho de tener un rol de dependencia familiar. En este caso, el tratamiento efectivo incluyó, manejo conductual a través del uso de sanciones y clarificación de roles.

Una línea de evaluación experimental, es propuesta por Wikram, Faleide y Blakar (8), quienes predenten centrarse en el análisis de la comunicación familiar del niño asmático, del cual, postulan la hipótesis de que es poco claro, ambivalente y caracterizado por evitar una discusión clara y abierta de los conflictos.

Kagan, (9) propone, que los padres de los niños cuyos ataques son primordialmente desarrollados por factores emocionales, muestran más características negativas como aprensividad o irritabilidad, más actitudes indeseables hacia la crianza, puesto que hacen uso del autoritarismo y castigo, y más métodos patológicos de interactuar con su hijo utilizando el rechazo y la privación, que los padres de asmáticos cuyos ataques se desencadenan por factores extrínsecos. Por otra parte, las madres de los primeros son menos sensibles a las emociones de sus hijos y motivan que éstos apelen al asma para obtener la atención deseada.

Valdez, (10) publicó un trabajo en el que, siguiendo una metodología similar, encontró diferencias estadísticamente significativas de actitudes hacia la crianza entre padres y madres de niños asmáticos de ambos grupos. Sin embargo, no encontró rasgos específicos de personalidad que caracterizaran al segundo grupo de padres.

Un estudio controlado, (11) utilizó una asignación randomizada de niños a dos grupos: manejo médico sólomente y manejo médico más terapia familiar. La función pulmonar fue medida antes y después de la terapia y la respiración sibilante era registrada diariamente; observándose al final de la terapia un incremento en las dos medidas para el grupo que recibió terapia familiar. Aunque los cambios fueron modestos, hay que tener presente que los asmáticos eran relativamente severos y que el tratamiento duró sólo cuatro meses. Por otra parte, la atención extra recibida por el grupo de la terapia familiar, no fue controlada, por lo que la especificidad de los efectos de la atención placebo, no puede ser determinada.

La sobreprotección materna, ha sido objeto de muchos estudios, a menudo basados en la hipótesis de que una ansiedad obsesiva, sobre sus niños, conduce a las madres a estas actitudes negativas, que pueden además ser factores precipitantes para el desarrollo del asma (12). Parker y Lipscombe, (13) interesándose en esta línea, pretendieron determinar si la sobreprotección era un antecedente o un consecuente del trastorno. Encontraron que los sujetos asmáticos informaron que sus padres y madres, les protegían a ellos pero no a sus hermanos. Los resultados apoyaron la hipótesis de que la sobreprotección era consecuencia de esta enfermedad crónica que elicitaba altos niveles de ansiedad en los padres, y no un factor precipitante de la enfermedad.

Más recientemente, Abramson y Peshkin, (14) han proporcionado un detallado informe verbal de cinco años de interacciones de grupo, con padres de niños asmáticos, ofreciendo una débil información sobre los efectos de la enfermedad en la familia, así como sobre los eventos emocionales precipitantes de los ataques asmáticos. Aunque clínicamente interesantes, estos informes, no hacen ningún intento para llevar a cabo una evaluación objetiva de los efectos de este tratamiento. La creencia tradicional sobre la familia psicosomatogénica, no ha recibido apoyo en esta investigación.

CONCLUSIÓN

Resumiendo el contenido de todos estos estudios, parece existir un acuerdo general de que la familia forma parte del contexto que influye para desencadenar o evitar los ataques del niño asmático. Es poco probable que haya patrones de interacción familiar característicos en la familia del asmático o rasgos de personalidad y actitudes características en sus padres, siendo la tarea precisamente, identificar los patrones de interacción indeseables en cada caso, para realizar la respectiva modificación sobre los mismos. Desde esta perspectiva, se ha demostrado la utilidad de este acercamiento en el tratamiento de los problemas psicológicos derivados de la cronicidad de las enfermedades.

Una importante limitación de la investigación sobre terapia familiar, es la falta de especificidad de objetivos y medidas de resultados. Los estudios son numerosos pero, como en el caso de otras terapias de orientación dinámica, ha habido un insuficiente control de la atención placebo, que permitiría confirmar la eficacia, o posibilitaría demostrar que las maniobras específicas empleadas son mejores que el apoyo, menos costoso, realizado por los no profesionales (15).

BIBLIOGRAFIA

1. TEJEDOR AZPEITA, M. C. y CASTILLÓN ZAZURCA, J. J.: *Generalidades terapéuticas en psicopatología: Otras técnicas psicológicas*. En: I. Anguera de Sojo Peira (Ed.) *Medicina Psicopatológica*. Barcelona: Doyma, 1988.
2. CORNUDELLA MIR, R.: *Aspectos psicopatológicos y psicosociales de la obstrucción crónica del flujo aéreo*. En I. Anguera de Sojo Peira (Ed.), *Medicina Psicopatológica*, Barcelona: Doyma, 1988.
3. FLÓREZ ALARCÓN, L. E.: *El asma infantil como trastorno psicopatológico y su tratamiento mediante técnicas terapéuticas conductuales*. Revista Mexicana de Análisis de conducta, 1980; 6: 73-87.
4. NEISWORTH, J. T. y MOORE, F.: *Operant treatment of asthmatic responding with the parent as therapist*. Behav Ther, 1972; 3: 95-99.
5. LIEBMAN, D.; MINUSCHIN, S. y BAKER, L.: *The use of structural family therapy in the treatment of intractable asthma*, Am. J. Psychiatry, 1974; 131: 535-539.
6. MUJER, A.: *Generation chain relationships in families of asthmatic children*. Psychosomatics, 1976; 17: 213-217.
7. MCDONALD, W. S. y ODEN, C. H.: *Role classification and sanction in two cases of bronchial asthma*. J. Public. Health, 1977; 75: 1219-20.
8. WIKRAN, E.; FALEIDE, A. y BLAKAR, R. M.: *Communication in the family of the asthmatic child*. Acta Psychiatr Scand., 1978; 57: 11-26.
9. KAGAN, S. G.: *Emotional communication patterns in asthmatic children and their mothers*. Dissertation Abstracts International, 1978; 38: 5574-B.
10. VALDEZ, M. D.: *Affective behavior of subgrouped asthmatic boys and the relationship to parental personality and child rearing attitudes*. Dissertation Abstracts International, 1978; 38: 5884-A.
11. LASK, B. y MATHEW, D.: *Childhood asthma: A controlled trial of family psychotherapy*. Arch. Dis. Child., 1979; 54: 116-119.
12. GLUSS, P. A. y FIREMAN, P.: *Recent trends in asthma research*. An Behav Med., 1985; 7: 11-16.
13. PARKER, J. y LIMPSCOMBE, P.: *Parental overprotection and asthma*. J. Psychosom Res, 1979; 23: 295-299.
14. ABRAMSON, H. A. y PESHKIN, M. M.: *Psychosomatic group therapy with intractable asthma*. XII. The Goldey Family. Part. III. J. Asthma Res., 1980; 17: 123-147.
15. CONNERS, C. K.: *Psychological management of the asthmatic child*. Clin. Rev. Allergy, 1983; 1: 163-77.

Petición de Separatas:

M.^a CARMEN BENEDITO MONLEÓN
 Pasaje Ventura Feliú, 21, 4.^a
 46007 VALENCIA

Asma bronquial y psicoanálisis: una revisión crítica

M. C. BENEDITO MONLEÓN * y J. A. LÓPEZ ANDREU **

RESUMEN: En este artículo, realizamos una exposición, revisión, y análisis de los trabajos existentes sobre intervenciones psicoanalíticas en el asma bronquial. Se reflejan los planteamientos generales existentes en el psicoanálisis con respecto al asma bronquial y se desarrolla una revisión cronológica de los trabajos más relevantes que desde el acercamiento psicoanalítico se han ocupado del enfermo asmático. PALABRAS CLAVE: ASMA BRONQUIAL, PSICOANÁLISIS.

BRONCHIAL ASTHMA AND PSYCHOANALYSIS: A CRITICAL REVIEW. SUMMARY: Psychoanalytical interventions to bronchial asthma described in the literature are exposed, revised and analyzed. General approaches of psychoanalysis to bronchial asthma are reflected, and the more relevant psychoanalytical investigations are chronologically exposed. KEY WORDS: BRONCHIAL ASTHMA, PSYCHOANALYSIS.

INTRODUCCIÓN.

Comenzaremos este artículo introduciendo los planteamientos generales existentes en el psicoanálisis siguiendo fundamentalmente a dos autores: Adroder Tasis (1) y Martínez Pina (2). Y a continuación, desarrollaremos una revisión cronológica de los trabajos más relevantes desde los acercamientos del psicoanálisis.

La Psicoterapia de orientación dinámica, al abordar las alteraciones psicósomáticas, defiende el supuesto de que el conflicto intrapersonal es especialmente un conflicto entre la criatura y las figuras parentales. Puesto que la causa fundamental de los problemas radica en una alteración interpersonal, es necesario también establecer

una relación entre el paciente y el terapeuta para poder incidir en esta causa (1).

Existen otros aspectos de la enfermedad de los cuales el paciente obtiene ventajas, como el beneficio secundario de la enfermedad que hace alusión a las consecuencias positivas de estar enfermo (el niño recibe más cuidados de la madre y así disminuye los celos con respecto a sus hermanos).

En esta corriente, se afirma que durante el curso de un tratamiento psicósomático, no es raro que desaparezca el síntoma por el cual se solicitó ayuda y que en su lugar aparezca otro síntoma dependiente de un órgano o aparato somático distinto.

Del mismo modo, se asume que si el paciente no se da cuenta de que la enfer-

* Profesor ayudante del Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos. Facultad de Psicología. Universidad de Valencia.

** M.I.R. Hospital Infantil La Fe de Valencia.

medad depende de los conflictos psicológicos inconscientes no resueltos y atribuye sus síntomas a causas físicas, el tratamiento tiene muchas posibilidades de fracasar.

Los defensores del psicoanálisis, también señalan que, generalmente, no se logra que el órgano afectado quede en las mismas condiciones que los otros ya que será más susceptible de enfermar de nuevo, si las condiciones son nuevamente difíciles para el paciente.

Desde esta perspectiva por tanto, se asume que el asma, como cualquier enfermedad psicosomática, tiene un origen psicógeno, originado en la experiencia infantil que permanece sin resolver y puede ser reactivado por las circunstancias externas.

El asma se entiende como expresión de un miedo inconsciente a perder la figura materna, y los síntomas se interpretan como el llanto que reclama a la madre.

Aunque la postura psicoanalítica difícilmente es sostenible actualmente, ha propiciado numerosos estudios sobre características de la personalidad relacionadas con los trastornos psicosomáticos. Así, se han descrito personalidades obsesivas e histéricas, y bajo un análisis del conflicto, se han destacado rasgos como: dependencia excesiva y no resuelta con la madre y desarrollo consiguiente de actitudes defensivas contra este hecho negándolo; rasgos de ambición, racionalización, audacia y sensibilidad artística (2).

En el asmático nacen sentimientos hostiles frente al personaje frustrante y celos a otras figuras fraternas que le restan cuidado y dependencia de la madre: por eso, las crisis asmáticas se desarrollan cuando, real o fantasiosamente, el enfermo vive la angustia de separación y de la ambivalencia entre el deseo y negación de esta dependencia. Desde este punto de vista, las situaciones que desencadenan el asma, son

aquellas que el enfermo inviste de carácter protector o amenazante (2).

Los estímulos emocionales capaces de desencadenar una crisis asmática, pueden variar mucho entre un sujeto y otro, al igual que la personalidad del asmático (agresivo y ambicioso, o por el contrario, pasivo e hipersensible) y su estructura, que puede ser tanto obsesiva como histérica. El único factor psicológico que aparece de un modo constante, es la excesiva vinculación a la madre y el terror a perder su afecto y protección. El tema del rechazo de la madre está siempre presente en todos los autores que se sitúan en la perspectiva psicoanalítica.

De acuerdo con Martínez Pina (2), tres circunstancias pueden exacerbar esta ansiedad frente al eventual rechazo materno y desencadenar la crisis de asma:

- * El temor a una separación afectiva próxima.
- * El advenimiento de una situación exterior que amenace la relación madre-hijo.
- * La aparición en el mundo interior del paciente, de tendencia o deseos que, inconscientemente, supone que tropezarán con la desaprobación de su madre.

RECORRIDO HISTÓRICO Y REFLEXIÓN CRÍTICA DE LAS APORTACIONES DEL PSICOANÁLISIS EN EL ASMA BRONQUIAL

Seguidamente, planteamos una revisión cronológica de los trabajos más relevantes existentes sobre la orientación psicoanalítica, que resumimos en la Tabla I.

Durante las décadas entre 1920 y 1940, cuando la medicina psicosomática estaba configurándose como una especialidad separada, el asma empezaba a emerger como uno de los primeros ejemplos de

trastornos psicossomático. La mayoría de la medicina continuó viendo el asma como un trastorno básicamente inmunológico, sin embargo, el foco de la medicina psicossomática se formó en los tempranos años cuarenta.

TABLA I. ESTUDIOS REALIZADOS SOBRE PSICOANÁLISIS Y ASMA BRONQUIAL

AUTOR	Año
French y Alexander	1941
Alexander	1950
Leig	1953
Dubo y cols.	1961
Freeman y cols.	1964
Rees	1964
Sperling	1968
Kelly y Zeller	1969
Purcell y Weiss	1970
Hill	1977
Creer	1978
Creer	1979
Creer	1982

Desde su perspectiva psicoanalítica, French y Alexander (3), propugnaron la hipótesis de que el origen del asma era la supresión de una intensa emoción, específicamente, el lloro reprimido por la madre. Esta formulación, ha conducido a una abundante e infructuosa teorización e investigación. Sin embargo, hasta muy recientemente, el tema dominante en esta orientación, ha sido que, de alguna mane-

ra, variables psicossociales, juegan un rol etiológico en el asma.

De acuerdo con Alexander (4), la perspectiva psicoanalítica sobre el asma, es que todos los asmáticos tienen una similar constitución psicológica, que tienen una relación problemática con sus madres y que el ataque asmático es un lloro reprimido para pedir ayuda.

Leigh, (5) revisando los estudios entre 1935 y 1953, ya concluía que no hay pruebas para mantener que el tratamiento psiquiátrico de los asmáticos, produce mejores resultados que otros métodos. Este autor también opina que la teoría psicoanalítica ha tenido un profundo impacto a nivel de proliferación de estudios, pero éstos, claramente, han sido inadecuados en su diseño y ejecución. Cuando se incluyen controles apropiados sobre la severidad y cronicidad de la enfermedad, parece que mucho del estrés psicológico es más el resultado que la causa del asma.

En un cuidadoso estudio, Dubo, Mclean, Ching, Wright, Kauffman y Sheldon, (6) no encontraron ninguna relación entre familia y variables de personalidad por una parte, y variables del asma por otra. Lo que sí se encontró es que las familias con problemas de ajuste, también tenían niños con problemas psiquiátricos, pero no hubo relación entre severidad, curso o respuesta al tratamiento del asma.

Freeman, Feingold, Schlesinger y Gorman, (7), revisaron 200 trabajos desde 1950 a 1964 e informaron que, con pocas excepciones, los estudios acerca de tratamientos psicológicos carecían de garantías de metodología básica.

Recientemente Rees, (8), publicó un estudio en el que tampoco encontró diferencias de personalidad entre asmáticos y sujetos control. De nuevo, parecía descon-

firmarse la personalidad como factor causal del asma.

Sperling, (9) propuso una serie de hipótesis: 1) Existe un tipo psicósomático de relación madre-hijo que se caracteriza porque el niño es rechazado por la madre cuando está sano y es independiente y, sin embargo, es recompensado por una atención y un cuidado especial cuando está enfermo. 2) La agresión y rebelión hacia la madre es descargada por el niño a través del asma. 3) La etiología psicogénica del asma ocurre durante la fase anal del desarrollo cuando un niño abandona el rol pasivo y dependiente. 4) Hay un fenómeno de reciprocidad entre los síntomas somáticos y psicológicos.

Kelly y Zeller, (10) revisaron las décadas entre 1959 y 1969 y apuntaron que el número de asmáticos que necesitaban psicoterapia, variaba desde «casi ninguno hasta casi todos» y no habían estudios científicamente válidos en psicoterapia de grupo o individual.

Considerando la variedad de términos y las contradicciones en los descubrimientos, junto a la falta de rigor metodológico, una vez más, autores como Purcell y Weiss, (11), descartan la evidencia que apoye la existencia de una personalidad característica en el asmático. Del mismo modo, Hill (12), en una revisión general de trabajos realizados en el año 77, encontró que aunque la psicoterapia de grupo y la individual habían sido ampliamente utilizadas en el tratamiento del asma, no habían habido intentos que satisficieran completamente el moderno criterio científico.

Creer, (13) resume bien el panorama general señalando que la investigación controlada ha sido incapaz de sostener, consistentemente, las afirmaciones psicoanalíticas. De acuerdo con Creer, (13) no existe una personalidad característica del

asmático y las relaciones entre los pacientes y sus madres no son diferentes de las del resto de sujetos. Sin embargo, este último autor, como muchos otros, está de acuerdo en que las teorías psicoanalíticas han tenido un impacto significativo, pues un considerable número de profesionales, se han adherido durante muchos años a esta perspectiva.

Definitivamente, no hay una evidencia convincente de que la patología biológica del asma pueda deberse a la influencia psicológica. la perspectiva actual defiende que las perturbaciones psicológicas pueden resultar de la presencia continuada de una enfermedad crónica, y que en algunos individuos afectados, a veces, factores psicológicos como el estrés emocional pueden incrementar la frecuencia y severidad de los episodios de broncoespasmo.

Muchos autores, toman la posición de que no debería considerarse al asma como un trastorno psicósomático (Creer, 13). El concepto psicósomático, ha incluido, generalmente, un rol etiológico de los eventos psicológicos, y ésto sólo ha contribuido a que no se prestara atención a un estudio más fructífero como el de las formas en que la influencia psicológica puede afectar al curso del asma, interaccionando con esta enfermedad.

En esta misma línea, Creer, (14) concluye que la conceptualización psicósomática del asma no ha añadido nada al tratamiento y, sin embargo, ha contribuido a la tensión de los pacientes alimentando mitos sobre su enfermedad.

Como conclusión general de toda esta revisión de trabajos, se desprende que existe gran controversia sobre la verdadera causa del asma. Por una parte, hay autores que defienden que el asma es solamente una alergia; y por otra parte, autores defienden que problemas psicológicos están a la base de la enfermedad (15).

CONCLUSIONES

Desde la perspectiva psicoanalítica, French y Alexander, (3) han sido importantes representantes. Aunque muchos estudios no han sostenido esas ideas (15; 11), han dominado la literatura durante años, e incluso hoy, hay científicos que creen firmemente en las bases etiológicas de explicaciones psicopatológicas para el asma. Habiendo motivado ésto que pacientes asmáticos sean incorrectamente abordados por algunos profesionales de la salud como si estuvieran mentalmente perturbados.

Resumiendo, es improbable que el tratamiento de las perturbaciones de la personalidad, afecte a los procesos primarios del proceso de la enfermedad. La psicoterapia individual, como se ha practicado tradicionalmente, tiende a ser muy prolongada y económicamente costosa. Este esfuerzo, estaría justificado si hubiera grandes probabilidades de disminuir la severidad y mejorar el curso del asma, pero tal evidencia no existe y durante cinco décadas no se ha realizado un adecuado intento de controlar el efecto de la terapia individual de corte psicoanalítico sobre el asma infantil.

BIBLIOGRAFIA

1. ADRODER TESIS, S.: *Papel, posibilidades, limitaciones e indicaciones de las terapéuticas de orientación dinámica en las alteraciones psicósomáticas*. En I. Anguera de Sojo Peira, (Ed.), Medicina Psicosomática. Barcelona: Doyma 1988.
2. MARTÍNEZ PINA, A.: *Patología Psicósomática en la clínica médica y psicológica*. Barcelona: Harofarma, S.A. I.G. Viladot S.L. 1979.
3. FRENCH, T. M.; ALEXANDER, F.: *Psychogenic factors in bronchial asthma*. Psychosom Med., (Monograph) 1941; 4: 2-94.
4. ALEXANDER, F.: *Psychosomatic Medicine*. New York: Norton 1950.
5. LEIGH, D.: *Asthma and the psychiatrist: A critical review*. Int. Arch. Allergy Appl. Immunol 1953; 4: 227-246.
6. DUBO, S.; MCLEAN, J. A.; CHING A. Y. T.; WRIGHT, H. L.; KAUFFMAN, P. E.; SELDON, J. M.: *A study of relationships between family situation, bronchial asthma, and personal adjustment in children*. J. Pediatr. 1961; 59: 402-414.
7. FREEMAN, E. H.; FEINGOLD, B. F.; SCHLESINGER, K.; GORMAN, F. J.: *Psychological variables in allergic disorders: A review*. Psychosom Med. 1964; 26: 543-575.
8. REES, L.: *The importance of psychological allergic and infective factors in childhood asthma*. J. Psychosom Res. 1964; 7: 253-262.
9. SPERLING, M.: *Asthma in Children*. J. Am. Acad. Child Psychiatry 1968; 7: 44-48.
10. KELLY, E.; ZELLER, B.: *Asthma and the psychiatrist*, J. Psychosom Res. 1969; 13: 377-395.
11. PURCELL, K.; WEISS, J. H.: *Asthma*. En C. C. Costello (Ed.), *Symptoms of psychopathology*, New York: John Wiley and Sons 1970.
12. HILL, O.: *The psychological management of psychosomatic disorders*. Am. J. Psychiatry 1977; 131: 113-126.
13. CREER, T. L.: *Asthma: Psychological aspects and management*. En E. Middleton, C. Reed, y E. Ellis (Eds.) *Allergy: Principles and Practice*. St. Louis: C. V. Mosby 1978.
14. CREER, T. L.: *Asthma therapy: A behavioral health care system for respiratory disorders*. New York: Springer Publishing Company 1979.
15. CREER, T. L.: *Asthma*. J. Consult Clin. Psychol 1982; 59: 912-921.

Petición de Separatas:

M.^a CARMEN BENEDITO MONLEÓN
C/ Los Centelles, 3 - 1.º 1.^a
46006 VALENCIA

Proyecto de código de ética pediátrica. Investigación incruenta *

J. ARDURA FERNÁNDEZ, J. ANDRÉS DE LLANO, J. ALDANA GÓMEZ y M. P. ARAGÓN GARCÍA

RESUMEN: La información bibliográfica sobre bioética, ha experimentado un crecimiento llamativo. Los autores revisan los hechos básicos de la vinculación pediátrica; y aportan experiencia personal sobre las posibilidades de investigación incruenta. Resaltan el interés de la monitorización incruenta y ambulatoria, las posibilidades de los ultrasonidos y de las muestras biológicas salivares. PALABRAS CLAVE: BIOÉTICA, INVESTIGACIÓN, ULTRASONIDOS, POLIGRAFÍA.

PEDIATRIC BIOETHICS CODE PROJECT. BLOODLESS INVESTIGATION. (SUMMARY): Bibliography on bioethics has had a flashy growth. The Authors review main points on pediatrics; and they show their experiences about the possibilities on bloodless investigation. They remark on the interest of skin monitoring and ambulatory recording. They comment the feasibilities of ultrasounds and salivary samples. KEY WORDS: BIOETHICS, INVESTIGATION, ULTRASOUNDS, POLIGRAPHIC RECORDING.

INTRODUCCIÓN

En su actualización de la Bioética, Gracia Guillén (1), recoge el crecimiento bibliográfico exponencial en esta materia. De forma, que el contenido del Bibliography of Bioethics, en su primer volumen de 1975 contenía 800 referencias; y en el duodécimo de 1986 se extendía a 2.050.

En el marco de organismos y organizaciones nacionales e internacionales, se han desarrollado doctrina y normativas, extendidas por igual a los ámbitos científicos y morales de la relación médico-paciente-sociedad (2-6).

Tales normas son de aceptación general; si bien no son de fácil cumplimiento. Por ello requieren de sistemas de vigilancia y control; así como de revisiones periódicas de actualización. Como sistema de garantía, se establecen las Comisiones de Ética y de Investigación institucionales. La actualización viene condicionada por su propio crecimiento, en función de nuevos conflictos en el desarrollo de la actividad científica y asistencial.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

La relación médico-paciente ha sido regulada por la propia iniciativa profesional;

* Ponencia presentada al Taller sobre Ética Pediátrica, en el XVIII Congreso Nacional de Pediatría. Sevilla, 9-13 de junio, 1992.

Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina de Valladolid.

y de forma prolongada en el tiempo, por los tradicionales Códigos Deontológicos (7). Como tales, representaban una actitud de beneficencia, de buscar el favorecer o al menos no perjudicar según el código hipocrático; es decir una actitud de paternalismo respecto al paciente.

Los avances tecnológicos alcanzados en las últimas décadas; junto al crecimiento de la asistencia institucional generalizada; y al desarrollo de libertades democráticas, han propiciado nuevos modelos de relación. La responsabilidad del médico se transfiere al individuo, sano o enfermo, y a la propia sociedad. El sentido paternalista deja paso al de autonomía, libertad y justicia.

Las demandas de apoyo bioético crecen de tal forma, que la proliferación de nuevos problemas, surge con frecuencia, antes de que se den soluciones para los previamente establecidos. Como ejemplos concretos y ya cotidianos, pensemos en la regulación de los trasplantes, la terapia génica y el diagnóstico y terapéutica fetal.

Como ciencia que se encarga de la regulación de los problemas morales, la Bioética puede atender a situaciones de conflicto profesional, de moral política general o de carácter especial. En este último tipo, se enmarcan los aspectos relacionados con el nacimiento, la muerte y la investigación (8); de la cual nos ocuparemos a partir de este momento.

DERECHO DE CONSENTIMIENTO

En la investigación, el conflicto se establece entre el binomio libertad de la persona y mejores intereses de la mayoría. Que es lo mismo que decir, entre las razones de justicia individual y las cuestiones de interés público. Entre la libertad individual y los beneficios para la sociedad. En definitiva, entre la autonomía y la ex-

perimentación científica. La Ética resuelve a favor de la libertad y la persona; y cristaliza en un derecho máximo en la regulación de las relaciones de investigación: «El derecho de consentimiento informado». En esta norma de aceptación general, es sin embargo, donde se siguen produciendo los mayores porcentajes de incumplimiento, alcanzando según la FDA el 48 % (9).

Al aludir al principio de beneficencia (Primum non nocere, por principio no hacer daño), ORTIZ (10), enfatiza en relación con el respeto a la vida, señalando puntos débiles en las situaciones de inconsciencia, inocencia e indefensión. Es decir, en el ámbito pediátrico, incluyendo en él por definición al embrionario y al fetal.

A la propia peculiaridad biológica y física del objeto de la atención pediátrica, del niño, se suma la incapacidad para ejercer el derecho de consentimiento informado. Derecho que debe ejercerse por delegación a la familia, padres o tutores. Esta situación puede ser tan perjudicial para el niño, en cuanto persona de derecho; como para la investigación, en cuanto actividad de progreso y beneficio. El debate en esta línea sería muy extenso, y escapa a la intención de esta aportación.

De cuanto precede, se deduce la situación actual de conflicto moral en la vida profesional de los médicos y por extensión de los pediatras. Por tanto, a la necesaria formación técnica, debe acompañar una información y equipamiento en Bioética, que vamos a usar permanentemente en la toma de decisiones, solución de conflictos y planificación de investigación.

INVESTIGACIÓN INCRUENTA

Con los planteamientos precedentes, resultará más comprensible y se justifica el que nos ocupemos ahora de nuestra mo-

desta aportación a este Taller, sobre las posibilidades de la investigación incruenta en pediatría.

Es cierto que los nuevos avances tecnológicos, en el marco de una sociedad plural y de libertades, constituyen una fuente de conflictos morales. Pero en la aportación de ventajas, se pueden buscar y se encuentran soluciones a otros problemas y conflictos, dentro de la misma problemática. Es decir, se puede encontrar la otra cara de la moneda, la positiva, la del beneficio y las soluciones a los conflictos. En definitiva una aportación ética.

En términos de investigación, a la hipótesis de que los avances tecnológicos son fuente de problemas éticos; se contrapone la hipótesis alternativa de que los avances tecnológicos pueden ser fuente de solución de problemas éticos.

Para probar esta hipótesis, tomaremos como objetivo la aplicación de nuevas tecnologías en la obtención de datos de forma incruenta. Si la experiencia permite comprobar que es factible la obtención de resultados válidos (veraces), eficientes (viabiles) y generalizables (11), podremos concluir con la tesis de que las nuevas tecnologías han abierto una importante posibilidad para el comportamiento ético, mediante investigación incruenta.

Mediante control de la correspondiente Comisión de Investigación o de Ética, la metodología implica la salvaguarda de los preceptos básicos. En primer lugar de una información veraz y completa; complementada por la libre decisión en la aceptación o consentimiento. El respeto a un posible cambio en la decisión previa y a la intimidad de la persona en lo concerniente a su identificación. Debe completarse con la notificación de los resultados de la investigación.

En segundo término y como marco de esta aportación, debemos considerar el

principio de no perjudicar; y por extensión, evitar el daño y la molestia.

La investigación clínica, requiere con frecuencia la obtención de muestras para la cuantificación de parámetros biológicos o biofísicos. Unas veces rutinarios (hematocitometría, bioquímica plasmática o urinaria); en ocasiones más complejos (niveles plasmáticos de hormonas o fármacos, registros de presión arterial y venosa, mediciones de gases sanguíneos, etc.). Cuando menos, requieren una punción venosa, arterial; o cateterización uretral o vascular, que no previenen de molestia, daño y riesgos mayores.

Los avances tecnológicos permiten eliminar el factor cruento y la agresión directa, cada vez con mayor frecuencia y en mayor medida. Los avances tecnológicos hacen posible la monitorización externa, no invasiva, de un gran número de variables. Siguiendo esta filosofía, la industria ofrece sistemas poligráficos cada vez más perfectos e inocuos (Figura 1 y 2). La frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura, presión arterial, saturación de oxígeno, etc., pueden ser registrados de forma continua; o repetida a cortos intervalos de forma fiable. Así es factible obtener un gran número de observaciones sobre la variable, en un tiempo prefijado, que puede ser superior a las 24 horas.

El desarrollo de la informática aplicado a la electromedicina, aporta sistemas para el ahorro de trabajo y del error de medida, transfiriendo la información directamente desde los equipos poligráficos a soportes magnéticos; para su análisis directo mediante paquetes estadísticos apropiados (Figura 1). Nuestra experiencia en estudios cronológicos en los últimos años así lo acredita (12).

La conjunción de estos desarrollos tecnológicos, se completa con sistemas miniaturizados y de telemetría, que permi-

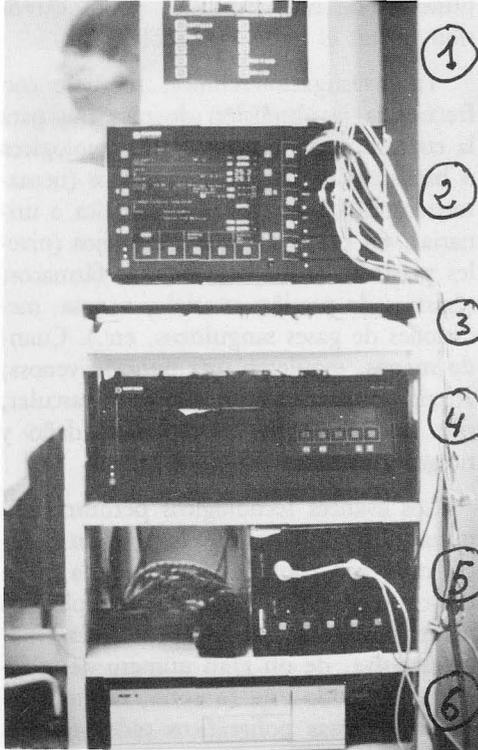


FIG. 1. Columna con elementos de poligrafía incruenta. 1) monitor de ordenador; 2) polígrafo; 3) teclado de ordenador; 4) registrador; 5) caja de expansión modular del polígrafo; 6) unidad central de ordenador. En la parte inferior, no visible, se incluye una videgrabadora profesional.

ten el registro y medida de variables para su posterior procesado. Este avance tecnológico, enmarcado en la concepción general de sistema holter, a partir de la aplicación original de Norman Holter al registro continuo ambulatorio del ECG (13), permite dar cumplimiento a un punto esencial de la carta Europea de los derechos del Niño Hospitalizado (14). La recomendación contempla la conveniencia de efectuar estudios e investigaciones a domicilio; evitando la estancia del niño en el medio hospitalario (Figura 3).

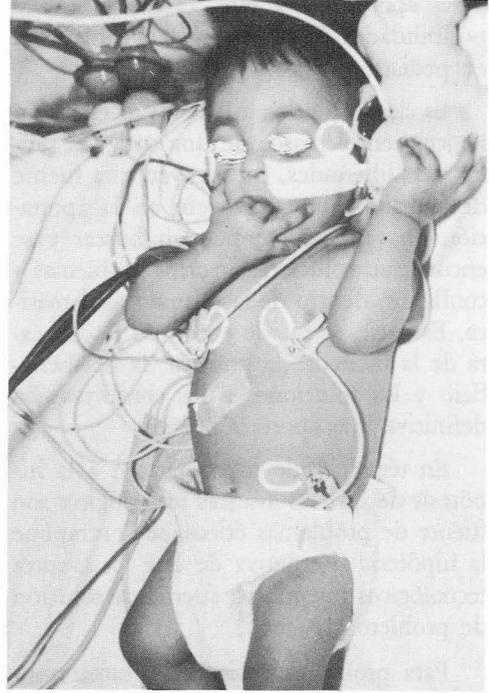


FIG. 2. Aplicación clínica de monitorización incruenta. La captación de variables se hace desde electrodos y sensores situados en la superficie cutánea.

De forma tradicional, los estudios necesarios para el diagnóstico y la investigación de las cardiopatías congénitas, requerían del cateterismo cardíaco para la valoración de presiones, gradientes, gasto cardíaco y evaluación de cortocircuitos. El análisis y manejo de la información así obtenida, ha permitido avances considerables en la asistencia médica. El desarrollo de los ultrasonidos, desde las etapas de modo A y TM, hasta el bidimensional, complementado por el sistema doppler pulsado, continuo y codificación en color, constituyen una prueba de aplicación de nuevas tecnologías con carácter incruento (Figura 4); que por si sola confirma con sus resultados la hipótesis de validación de los

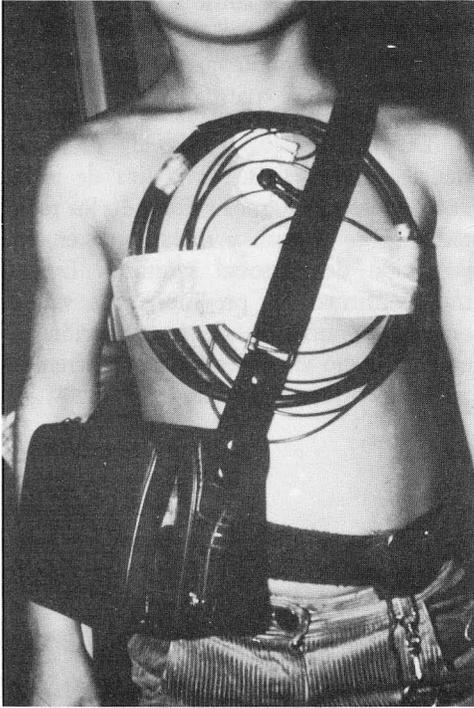


FIG. 3. Registro electrocardiográfico continuo ambulatorio de Holter. Electrodo en precordio y grabadora portátil.

los avances tecnológicos como vía ética de solución de conflictos morales (15).

Desde hace algunos años (16), y cada vez con mayor frecuencia, es creciente el número y los tipos de cardiopatías congénitas que son susceptibles de corrección quirúrgica sin necesidad de cateterismo previo. Así como también es creciente el número de aportaciones científicas sobre investigaciones funcionales en cardiología, a partir de información obtenida por métodos incruentos y fiables. Como paradigma de estos resultados, podemos considerar los trabajos de investigación fetal mediante ultrasonidos (Figura 5).

Finalmente las cuantificaciones biológicas, hormonales, etc., resultan asequibles de forma incruenta a través de la saliva. La información bibliográfica al respecto, es cada vez más amplia y contundente (17-19). La saliva constituye un medio asequible, para medir los productos que tradicionalmente se vienen cuantificando en muestras de plasma, obtenidas por punción. Si bien la relación cuantitativa es diferente, porque refleja las fracciones libres de los productos a medir que vienen a ser un 20 % de la concentración plasmática; y

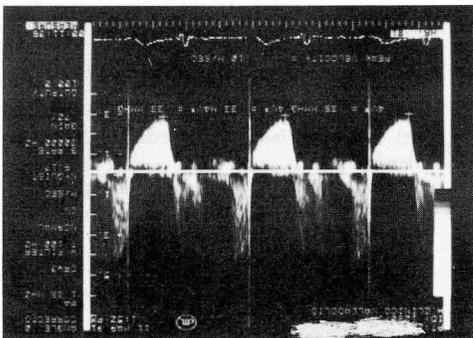


FIG. 4. Registro doppler de estenosis aórtica, que permite calcular un gradiente transvalvular de 33 mm. Hg.

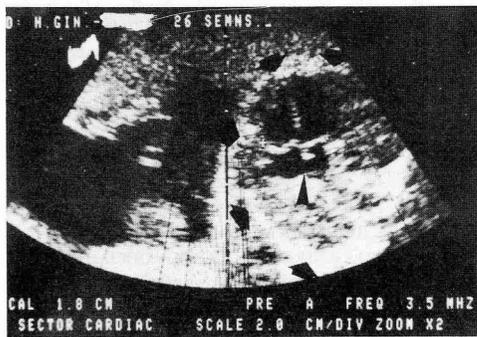


FIG. 5. Ecocardiografía fetal. Las flechas gruesas señalan el círculo del tórax en cuyo interior se aprecia una imagen de las cuatro cámaras cardiacas, con el foramen oval abierto (flecha estrecha).

se requiere la configuración de patrones de referencia para el mayor número posible de variables.

Pero permite obtener un gran número de muestras a lo largo del día, elimina el stress de las punciones venosas, permite su ejecución ambulatoria y desde el punto de vista ético, ofrece grandes márgenes a la investigación.

La industria, sensible a las demandas éticas, no deja de aportar soluciones para facilitar el camino. Como ejemplo, disponemos de tubos de De Lee y de contenedores tipo Salivette, que permiten una

mas cómoda y cuantiosa obtención de muestras. Los métodos de RIA y los sistemas HPLC, permiten cuantificar muestras de muy pequeña cuantía.

Después de llevar a cabo algunas experiencias sobre cortisol en saliva de recién nacidos sanos, estamos valorando los resultados sobre cortisol y melatonina en una población de personal sanitario. Esperamos confirmar las previsiones de validez de la programación de investigación incruenta como vía a desarrollar e incrementar en el futuro inmediato.

BIBLIOGRAFIA

1. GRACIA GUILLÉN, D.: *Actualidad de la Bioética*. An. Real Acad. Med. y Cir. Valladolid, 1987; 25: 488-495.
2. *29th World Medical Assembly*. Declaration of Helsinki Revised. Tokyo, 1975.
3. *Good Clinical Practice in Europe*. Script, 1987; 1251: 4-5.
4. MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO: *Real Decreto 944/1978, de 14 de abril por el que se regulan los ensayos clínicos de productos farmacéuticos y preparados medicinales*. BOE, 6 de mayo de 1978.
5. MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO: *Orden Ministerial de 3 de Agosto de 1982, por la que se desarrolla el Real decreto 944/1978 sobre ensayos clínicos en humanos*. BOE, 12 de agosto de 1982.
6. MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO: *Corrección de errores de la Orden de 3 de agosto de 1982 por la que se desarrolla el real Decreto 944/1978 sobre ensayos clínicos en humanos*. BOE, 20 de setiembre de 1982.
7. CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS OFICIALES DE MÉDICOS: *Código de Deontología Médica*. Madrid, 1987.
8. MANETTI, J. A.; BERTOLOMEU, M. J.: *Fundamentación de la ética biomédica*. Jano, 1985; 649-H: 49-56.
9. DAL-RE SAAVEDRA, R.: *Investigación Clínica: el monitor de ensayos y la «buena práctica clínica»*. Med. Clin. (Barc.), 1989; 92: 174-177.
10. ORTIZ MACHADO, O.: *Mesa Redonda sobre Bioética. Introducción*. An. Real Acad. Med. y Cir. Valladolid, 1987; 25: 485-487.
11. ALLOZA, J. L.: *Función de los Comités de ética y de Investigación en los hospitales*. Med. Clin. (Barc.), 1983; 81: 258-260.
12. ARDURA, J.; ANDRÉS, J.; ARAGÓN, M. P.; BRETANA, M. L.; REVILLA, M. A.: *Estudio de prevalencia y desarrollo de biorritmos en periodo neonatal*. Prem. Ordesa de Investig. sobre Neonatol. 1990. Ordesa S.A., Barcelona, 1991; 149-226.
13. ARDURA, J.; SILVA, J. C.; KHATIB, A.; ARAGÓN, M. P.: *Electrocardiograma continuo de Holter en el niño*. Análisis de 100 registros. An. Esp. Pediatr., 1983; 19: 88-90.
14. PARLAMENTO EUROPEO: *Comunidades Europeas. Carta Europea de los Derechos del Niño Hospitalizado*. En Jornadas Nac. sobre los derechos del niño hospitalizado. Oviedo, 27-28 de noviembre 1987.
15. GARCÍA FERNÁNDEZ, M. A.: *Doppler Cardíaco*. Interamericana & McGraw-Hill. Madrid, 1988.
16. ARDURA, J.; GONZÁLEZ, H.; MARTÍN, D.; ALBEROLA, S.: *Cirugía sin cateterismo cardíaco en cardiopatías congénitas por estenosis*. Act. Pediatr. Esp., 1988; 46: 693-697.
17. BONNIN, M.; SOLER, J.; NAVARRO, M.; ROSEL, P.; VILLABONA, C.: *Valoración clínica de la determinación de cortisol en saliva por RIA*. Endocrinología, 1985; 32: 184-188.

18. BACON, F.; MUCKLOW, J.; SAUNDERS, A.; RYLINS, M.; WEBB, J.: *A method for obtaining saliva samples for infants and young children.* Br. J. Clin. Pharmac., 1978; 5: 89-90.
19. LORENZO, L.; MANCHENO, E.: *Establecimiento del ritmo circadiano de cortisol en lactantes y niños de corta edad.* An. Esp. Pediatr., 1979; 12: 471-474.

Petición de Separatas:

Dr. J. ARDURA FERNÁNDEZ
Departamento de Pediatría
Facultad de Medicina.
C/ Ramón y Cajal, 5
47005 VALLADOLID

Problemática de las drogas en la infancia y adolescencia

L. V. GARCÍA PÉREZ, M. J. CABERO PÉREZ, P. GALLEGO ARRIOLA y M. MARTÍNEZ MARTÍNEZ

RESUMEN: El uso del alcohol, tabaco y demás drogas es un problema de salud cada vez más preocupante en la sociedad actual. La elevada incidencia de su consumo en poblaciones progresivamente más jóvenes implica plenamente al pediatra, quien debe asumir un papel de gran importancia en la prevención de las drogodependencias. En este sentido, su misión debe ir encaminada a la detección precoz de una serie de factores de riesgo en el niño y adolescente, o a la identificación de los primeros síntomas de consumo de droga. Asimismo, se ha de llevar a cabo una planificación conjunta con padres, educadores, psicólogos, psiquiatras, asistentes sociales, poderes públicos..., dentro de una estrategia global de promoción de la salud. **PALABRAS CLAVE:** DROGAS. PEDIATRÍA. PREVENCIÓN.

PROBLEMS OF DRUG ABUSE IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE. (SUMMARY): The consumption of alcohol, tobacco and other drugs is a more and more serious health problem, in the present society. The increasing incidence of drug abuse in younger population involve to the pediatrician who must assume an important role in drug addiction prevention. In this sense, his task must be directed to the precocious detection of risk factors in children and adolescents and to the identification of the first symptoms related to drug consumption. Likewise, a coordinated programme among fathers, teachers, psychologists, psychiatrists, social assistants, politics... must be performed in a common strategy of health promotion. **KEY WORDS:** DRUGS, PEDIATRICS PREVENTION.

INTRODUCCIÓN. PERSPECTIVA HISTÓRICA

Se considera «droga» toda sustancia química que introducida en un organismo vivo puede modificar alguna de sus funciones y es susceptible de crear dependencia, pudiendo provocar a la vez tolerancia (OMS, 1975).

La existencia de drogas no es un fenómeno nuevo en la sociedad y su empleo ha sido y es muy extenso. Ocurre, sin embargo, que los patrones para su uso han

variado a lo largo de la historia, hecho en el que han influido, entre otras causas, la finalidad a la que se destinaba (rituales religiosos, efectos terapéuticos...), el tipo de sustancia o las actitudes sociales y políticas vigentes en una época y sociedad concretas.

En la sociedad occidental las drogas no se habían considerado nocivas hasta principios de siglo (narcóticos en Norteamérica, 1900). Su uso se considera prácticamente exclusivo de la edad adulta hasta el inicio

de los años 60. Es en esta década cuando se inicia su consumo entre los jóvenes, reflejando, por una parte, una nueva forma de entender la vida a la búsqueda de sensaciones y gratificaciones inmediatas, y por otra, una manera de expresar su rechazo a los cánones sociales de esa época (1).

A partir de los años 70 se observa un incremento importante en el consumo de drogas por parte de los adolescentes, hecho que se ha ido generalizando a otros países. En España esta epidemia se inicia aproximadamente una década más tarde que en el norte de Europa y los Estados Unidos (2).

DROGADICCIÓN EN PEDIATRÍA

En el momento actual el problema de las drogas, tanto desde el punto de vista sanitario como desde los servicios sociales y educativos, se reconoce como un problema de carácter social. La elevada incidencia de su consumo en la población más joven implica plenamente al pediatra, quien, desde el campo de la pediatría social, debe abordar esta problemática en los tres grupos con los que va a encontrarse (3):

- a) Niño consumidor de droga.
- b) Niño miembro de una familia consumidora de droga.
- c) Recién nacido hijo de madre adicta a drogas.

Niño consumidor de droga

Se observa una tendencia a que los jóvenes comiencen a consumir drogas legales e ilegales a edades cada vez más tempranas.

En nuestro medio es frecuente que los primeros contactos (referido sobre todo el alcohol) se realicen en el ambiente familiar, donde no sólo se consume sino que también se está induciendo su uso en oca-

sión de celebraciones rituales, como parte de la dieta alimentaria o por reforzar una falsa imagen masculinizante. Hacia los 14 años la influencia del grupo de amigos y del ambiente general representa la mayor inducción al uso de drogas, cambiándose tanto las actitudes como el patrón de consumo. (4). Es de destacar, en este sentido, el papel de los medios de comunicación transmitiendo a los jóvenes que las drogas institucionalizadas son esenciales para ser aceptados socialmente, para cualquier celebración, o son un premio merecido al final del trabajo diario, e incluso con gran frecuencia vemos marcas de bebidas alcohólicas o de tabaco patrocinando acontecimientos deportivos.

Generalmente se empieza con las drogas legales (alcohol o tabaco) para posteriormente pasar a los derivados del cannabis y terminar con heroína, cocaína o ambas. Está claramente demostrado que la casi totalidad de consumidores de cocaína o heroína han empleado anteriormente alcohol, tabaco o hachís (5). Aunque no tan frecuentes, el uso de solventes volátiles inhalables suelen ser las primeras sustancias psicotrópicas utilizadas por los niños, y después de uno o dos años de uso muy probablemente muchos de ellos pasarán a utilizar otras sustancias (6).

Niño miembro de una familia consumidora de droga

La mayor parte de los estudios familiares han demostrado una frecuencia mucho más elevada de drogadicción entre parientes de alcohólicos que en la población general. Asimismo, en estudios de gemelos e hijos adoptivos se ha encontrado una relación evidente entre factores genéticos y drogodependencia posterior, referida principalmente al alcoholismo. Los hijos de alcohólicos están más predispuestos a desarrollar no sólo alcoholismo, sino también abuso de otras drogas, síntomas neuróti-

cos, comportamiento antisocial y trastornos psicosomáticos. (7). Asimismo se ha comprobado que el hábito de fumar es más frecuente entre los jóvenes cuyos padres o hermanos mayores son fumadores (8).

Es indudable que la conducta de los padres respecto al uso de drogas (tabaco, alcohol, y no institucionalizadas) juega un importante papel en la decisión del niño de consumir estos productos.

Recién nacido hijo de madre adicta a drogas

El aumento del consumo de drogas en nuestra sociedad trae consigo un notable incremento en el número de mujeres drogadictas que quedan embarazadas. El recién nacido de una madre adicta a drogas se halla expuesto a numerosos riesgos, no sólo derivados del propio consumo de la droga por parte de su madre (prematuridad, bajo peso, mayor morbi-mortalidad perinatal, malformaciones, síndrome de abstinencia neonatal...), sino también por los diferentes aspectos sociales y familiares que derivan de esta situación; este grupo, por un lado, es «consumidor pasivo», y además va a vivir y desarrollarse en un ambiente donde está presente el consumo de drogas (9).

DROGODEPENDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

Los síntomas del uso de drogas son reconocibles y las etapas de la drogodependencia son diagnosticables y tratables. El uso, abuso y dependencia de drogas en el adolescente son partes de un proceso biológico cuya progresión puede prevenirse; los resultados son tanto mejores y el desenlace más favorable cuanto más inmediata sea la intervención durante el curso del padecimiento. En este sentido, podemos hablar de una etapa de experimenta-

ción, cuando el niño comienza a usar la droga las primeras veces, una etapa intermedia en que creen que controlan la droga sin ningún problema, y una tercera fase, cuando la persona ya está «enganchada», es decir, presenta dependencia, perdiendo el control sobre el empleo de la droga (5).

Siempre teniendo presente las características psicológicas de este periodo problemático de la vida que comprende el final de la infancia, el desarrollo puberal y los primeros años de adolescencia, es de enorme interés la identificación de una serie de factores que nos permiten predecir con eficacia que adolescente está en riesgo de presentar, con el paso de los años, problemas de drogadicción y comportamiento (7):

1) Historia familiar de consumo de drogas, fundamentalmente alcoholismo, ya referidos.

2) Problemas en el sistema familiar (incomunicación, disciplina demasiado rígida, separación de los padres, muerte o accidente grave de un miembro de la familia o de un amigo, nuevo casamientos de su padre, desempleo, ruptura de noviazgo...)

3) Comportamiento antisocial en los primeros años de escuela, incluyendo retraimiento, nerviosismo, agresividad, actuaciones defensivas y negativas.

4) Poco interés en la escuela, que se traduce en malas calificaciones escolares, desinterés por aprender y progresar en los estudios, inasistencia escolar, no participación en deportes organizados u otras actividades del colegio.

5) Alienación, rebeldía y falta de interés por la sociedad, con constantes problemas con maestros y padres.

6) Comportamiento antisocial en la adolescencia temprana, con agresividad,

mal comportamiento en la escuela, nulo sentido de la responsabilidad social, frecuentes peleas, búsqueda de sensaciones nuevas, ideas suicidas o intentos de suicidio.

7) Amigos que usan drogas: es uno de los factores más potentes para predecir el abuso de drogas en la adolescencia.

8) Actitudes favorables hacia el empleo de drogas como el tabaco, alcohol o marihuana.

9) Iniciación precoz en las drogas (el empleo de drogas antes de los 15 años aumenta enormemente el peligro de su abuso en años posteriores).

ASPECTOS PREVENTIVOS

La presencia de un cierto número de factores de riesgo coincide con una mayor probabilidad de que el niño en el futuro presente problemas de comportamiento y drogodependencia que comprometan su salud. La estrategia del pediatra debe ir dirigida a la detección precoz de estos problemas (individuales, educacionales, familiares o del entorno próximo) con el fin de disminuir el consumo precoz de droga en el niño o identificar los primeros síntomas de su uso. (5, 7). Asimismo, debe ser capaz de abordar el tema de una forma que no sea ni atemorizante ni impositiva, sino similar a la manera de tratar otros problemas de salud. Debe presentarse ante los padres como una persona receptiva y, al mismo tiempo, hacer que éstos adopten una actitud positiva, coherente y de compromiso. De la misma forma, durante la época prenatal, el pediatra debe advertir a los futuros padres sobre los peligros del uso de tabaco, alcohol y otras drogas durante el embarazo (1, 5, 9).

Se debe llevar a cabo una planificación conjunta extensiva a educadores, psicólo-

gos, psiquiatras, asistentes sociales, poderes públicos..., dentro de una estrategia global de promoción de la salud.

La escuela es un ámbito primordial para la educación para la salud. (4, 5, 8). Son importantes, por tanto, los contactos periódicos entre maestros y personal sanitario a fin de fomentar la realización de charlas, campañas... y concienciar a los educadores de la tarea que les corresponde en aspectos tales como:

1. Educar al niño en la idea de que la salud es un valor fundamental del individuo y de la comunidad, potenciando la práctica de actitudes positivas (deporte, lectura y otras actividades lúdicas), buscando motivaciones en los efectos beneficiosos de no usar drogas, incluyendo en la enseñanza sobre enfermedades físicas los efectos negativos de su empleo.

2. Ayudar al niño a reforzar decisiones tomadas contra presiones del entorno (amigos consumidores, publicidad...).

3. Debe abstenerse del consumo de drogas, al menos durante el horario escolar.

Los programas de educación sanitaria en la escuela es obvio que serán poco efectivos si cuando el niño llega a su casa no cuenta con el apoyo de sus padres o si éstos mantienen una actitud negativa hacia la lucha antidroga.

Independientemente de los mecanismos legales y policiales mejor o peor establecidos es indudable la importancia de los medios de comunicación a la hora de enfocar el tema en un aspecto educacional positivo, con mensajes claros y precisos (5, 8).

La misión de los pediatras consiste en promover el desarrollo físico, intelectual y social de la población infantil. La información disponible sobre los riesgos que

impone a ese desarrollo el uso de drogas implica la necesidad de que el pediatra aliente y oriente todos los esfuerzos tendientes a la resolución de este problema

médico-social, con el fin de mejorar la calidad de vida actual y futura del niño, la familia y la comunidad.

BIBLIOGRAFIA

1. MACDONALD, D. I.: *Patrones de consumo de alcohol y drogas entre los adolescentes*. Clin. Pediatr. N. Amer. 1987; 2: 305-320.
2. CAMI, J.; ALVAREZ, F.; MONTEIS, J. y cols.: *Heroína: nueva causa de urgencias toxicológicas*. Clin. Med. (Barc.) 1984; 82: 1-4.
3. MARTÍN ALVAREZ, L.: *El niño y las toxicomanías: el punto de vista de la pediatría social*. Medicina 1987; 85: 3589-3592.
4. SANTO-DOMINGO, J.: *Problemas relacionados con el alcohol en niños y adolescentes*. An. Esp. Pediatr. 1990; 33, S 43: 251-254.
5. DUPONT, R. L.: *Prevención de la dependencia química en los adolescentes*. Clin. Pediatr. N. Amer. 1987; 2: 537-548.
6. MCHUGH, M. J.: *Abuso de sustancias volátiles*. Clin. Pediatr. N. Amer. 1987; 2: 365-372.
7. ZAREK, D.; HAWKINS, J. D.; ROGERS, P. D.: *Factores de riesgo para los adolescentes con dependencia química*. Clin. Pediatr. N. Amer. 1987; 2: 523-536.
8. SALLERAS SANMARTI, L.: *La lucha contra el hábito de fumar*. En El tabaquismo, un problema actual, ed. Zambón (Barc) 1985; pp. 179-199.
9. GALLART CATALÁ, A.: *Repercusión del consumo de drogas en el recién nacido*. An. Esp. Pediatr. 1990; 33, S 43: 234-241.

Petición de Separatas:

MANUELA MARTÍNEZ MARTÍNEZ
 Departamento de Pediatría
 Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla»
 C/ Avda. de Valdecilla, s/n.
 39008 SANTANDER

CASOS CLINICOS

Pseudohipoparatiroidismo tipo II inducido por carbamazepina

M. HERRERA MARTÍN, V. NEBRED A PÉREZ, C. REIG DEL MORAL, J. GARCÍA VELÁZQUEZ,
E. GARCÍA JIMÉNEZ, y N. BURGUILLO JIMÉNEZ

RESUMEN: Comunicamos un caso de una niña afecta de Epilepsía parcial compleja que, a los 3 años de tratamiento preventivo continuado con carbamazepina, a las dosis habituales y niveles terapéuticos, presentó un patrón bioquímico de pseudohipoparatiroidismo tipo II, que fue remitiendo paulatinamente a los 45 días de retirada la droga, y que persiste la normalidad bioquímica desde dicha supresión. PALABRAS CLAVE: ALTERACIONES DEL METABOLISMO FOSFOCÁLCICO POR ANTICOMICIALES. CARBAMAZEPINA. PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO TIPO II.

CARBAMAZEPINE - INDUCED TYPE II PSEUDOHYPOPARATHYROIDISM. (SUMMARY): We report a case involving a baby girl with complex partial epilepsy who began a continuous treatment with carbamazepine, at 3 years dose was correct and levels therapeutic. She presentae biochemically with pseudohypoparathyroidism type II which normalized 45 days after the suspension of the drug and remained normal 90 to 120 days later. KEY WORDS: METABOLIC ALTERATIONS OF CALCIUM-PHOSPHOROUS INDUCED BY ANTI-EPILEPTICS. CARBAMAZEPINE. PSEUDOHYPOPARATHYROIDISM TYPE II.

INTRODUCCIÓN

Desde que WRIGHT en 1965 comprobó la elevación de las fosfatasas alcalinas en adultos que tomaban anticonvulsivantes, y SCHMID en 1967 demostró la osteopenia radiológica, han sido muchas las comunicaciones realizadas sobre las alteraciones del metabolismo fosfocálcico por anticomiciales (1, 2, 3 y 4).

Raquitismo y osteomalacia bioquímico-radiológica o solo descenso de calcio con elevación de fosfatasas alcalinas se citan en muchas publicaciones (5), debidos a la degradación precoz del 25 (OH) D3 en productos inactivos por inducción enzimática en los microsomas hepáticos por los anti-

comiciales (6), aunque se admite que éstos pueden también tener una acción negativa en la absorción del calcio a nivel intestinal (7) y óseo (8).

En cuanto a la relación entre el nivel de parathormona (PTH) en plasma y anticomiciales los estudios no son concluyentes. Unos autores encuentran niveles de PTH elevados (9), otros niveles normales (10) y otros trabajos citan cifras bajas (11).

Son también contradictorios los hallazgos comunicados respecto a la eliminación de AMP-cíclico urinario en los pacientes que toman anticomiciales (12). Sí se ha encontrado una alteración de la síntesis de AMP-cíclico nefrogénico por comiciales, como parece suceder en el cerebro (13), en

relación negativa con el tiempo de duración de la terapéutica (14).

Entre los efectos secundarios de los anticomicales sobre el túbulo renal, se ha publicado acidosis metabólica renal proximal, por descenso del umbral renal para el bicarbonato (15 y 16), sin alteraciones en el calcio, fósforo y AMP-cíclico urinario y sí una calcemia baja y unas fosfatasas alcalinas elevadas. El mecanismo de esta acidosis tubular proximal sería un hiperparatiroidismo secundario en el que la PTH disminuiría la reabsorción proximal del bicarbonato, hiperparatiroidismo secundario no confirmado por otros autores (14).

En 1979 MATSUDA y colaboradores publicaron un caso de Pseudohipoparatiroidismo tipo II (PHP tipo II) por anticonvulsivantes (17). Nosotros comunicamos un nuevo caso de PHP tipo II inducido por tratamiento prolongado con carbamacepina (CBZ).

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 12 años y 11 meses de edad, que desde los 9 años, en que fue diagnosticada de epilepsia parcial secundariamente generalizada, estaba siendo tratada con CBZ a dosis de 15 mgr/kg/día, manteniendo siempre niveles en plasma entre 4,84 y 7 mcg/ml.

A los 3 años y 4 meses de tratamiento preventivo continuado con CBZ, presenta una calcemia de 7,2 a 7,4 mg/dl, un fósforo en plasma de 5,1 a 5,4 mg/dl. con fosfatasas alcalinas normales de 520 a 535 Ul. Magnesio de 1,6 mg/dl y unas pruebas de función renal normales. Junto a esto presentaba una calciuria de 0,18 mg/kg/día, una fosfaturia de 16,2 mg/kg/día y un RTP de 89,1 %. En plasma presentaba un 25 (OH) D₃ de 22 ng/ml (VN: 12-96), un 1-25 (OH)₂ D₃ de

35 pg/ml (VN: 18-78) y una PTHi de 0,83 ng/ml (VN: 0,06-0,31) junto con un APM-cíclico urinario de 5.800 nmol/día (VN: 1.000-11.500).

Se suspendió la CBZ y se trató con 1 g/m²/día de calcio oral y 1 mcg/día de 1-alfa-25 (OH)₂ D₃ mientras persistieron la hipocalcemia-hiperfosfatemia que se normalizaron paulatinamente en los 45 días siguientes, al cabo de los cuales presentando una calcemia de 9 mg/dl y una fosfatemia de 5 mg/dl mantenía unos estudios de función renal normal con niveles en plasma de 25 (OH) D₃ de 28 ng/ml, 1-25 (OH)₂ D₃ de 7 pg/ml junto a una PTHi de 0,30 ng/ml, continuando con una calcemia y fosforemia dentro de la normalidad a los 90 y 120 días de haber suspendido la CBZ.

DISCUSIÓN

La presencia de una calcemia de 7,2 mg/dl, una fosforemia de 5,4 mg/dl, con una función renal normal y un magnesio sérico de 1,6 mg/dl nos hizo pensar en un síndrome de insuficiencia paratiroidea, que junto con una cifra de PTHi elevada 2 a 3 veces superior a la normal y un AMP-cíclico en orina de 24 horas normal, nos indicaba la existencia de un pseudohipoparatiroidismo tipo II inducido por carbamacepina que curó con la supresión de la medicación anticonvulsiva. En ausencia de insuficiencia renal o de magnesemia baja la presencia de una calcemia inferior a 8,8 mg/dl, fosfatemia superior a 5 mg/dl, TRP igual o mayor de 85 %, con una PTHi normal o elevada indican un pseudohipoparatiroidismo. La calciuria debe ser inferior a 2,46 ± 1,45 mg/kg/24 horas y la fosfaturia inferior a 15-20 mgr/kg/24 horas (18).

La presencia de un AMP-cíclico normal en orina junto a un descenso del fosfato

urinario, indicaría un bloqueo de los receptores AMP-cíclico por el fármaco anti-convulsivante, produciéndose un cuadro bioquímico similar a la forma hereditaria del PHP tipo II. La PTH activaría normalmente el AMP-cíclico intracelular, cuya excreción urinaria basal o por estimulación estaría elevada. Se ha sugerido una incapacidad de las células diana para responder a la señal dada por el AMP-cíclico intracelular (19 y 20).

No está aclarada la naturaleza del defecto en el PHP tipo II hereditario. Desde la descripción de DREZNER y colaboradores en 1973, se han comunicado 19 pacientes con un síndrome de hipofunción paratiroidea, PTH sérica elevada y una disociación entre la excreción normal de AMP-cíclico y una reabsorción tubular de fosfa-

tos alterada (21). No tienen osteodistrofia y la actividad de la proteína Ns fue normal. No se ha demostrado defecto intracelular de la Proteinkinasa dependiente del AMP-cíclico. La respuesta fosfatúrica a la PTH pudo restablecerse con normalización del calcio sérico, durante la infusión intravenosa de calcio o con vitamina D₃. Esto llevó a la conclusión de que el trastorno puede ser consecuencia de la incapacidad de la PTH para incrementar la permeabilidad al calcio de la membrana celular. Se ha demostrado que los fármacos anticonvulsivantes imitan el PHP tipo II en una inhibición, en relación con el fármaco, de la fosfatúria inducida por AMP-cíclico (17 y 22) como ocurrió en nuestra paciente tratada durante 3-4 años con CBZ.

BIBLIOGRAFIA

1. CRESPO, M.; ORENSE, M.; FERNÁNDEZ TORAL, J.; DE JUAN, J.; VALDES-HEVIA, J.: *Osteodistrofia por anticonvulsivantes. Aportación de un caso.* An. Esp. Pediat. 1975, 8: 533-540.
2. PALENCIA, R.; BLANCO, A.; BLANCO, S.: *Modificaciones del metabolismo fosfocálcico en pacientes tratados con anticonvulsivantes.* An. Esp. Pediat. 1975, 8: 626-629.
3. BALDELLOU, A.; GOMA, A.; VARGAS, F.; PASTOR, I.; ROS, L.; FERRANDEZ, A.: *Valoración del metabolismo Ca/P y del crecimiento lineal, en niños sometidos a tratamiento prolongado con fenobarbital.* An. Esp. Pediat. 1977, 10: 441-446.
4. WINNACKER, J. L.; YAEGER, H.; SAUNDERS, J. A.; RUSSELL, B.; ANAST, C. S.: *Rickets in children receiving anticonvulsant drugs. Biochemical and hormonal markers.* An. J. Dis. Child. 1977, 131: 286-290.
5. DE MANUELES, J.; GALLEGO, L.; SANTOS, J.; PRIETO, J. SALAZAR, V.: *Osteopatía y alteraciones del metabolismo calcio-fosfórico en tomadores de anticonvulsivantes.* Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatría. 1982, 23: 39-46.
6. HAHN, T. J.; BIRGE, S. J.; SCHARP, C. R.; AVIOLI, L. V.: *Phenobarbital induced acceleration of vitamin D metabolism.* J. Clin. Invest. 1972, 51: 74.
7. MØSEKILDE, L.; HANSEN, H. H.; CHRISTENSEN, M. S.; LUND, B.; SORENSEN, O. H.; MELSEN, F.; NORMAN, A. W.: *Fractional intestinal calcium absorption in epileptics on anticonvulsant therapy.* Acta. Med. Scand. 1979, 205: 405.
8. ROWE, D. J. F.; HARRIS, M.: *Effects of anticonvulsant drugs reabsorption induced by para thyroid extract in vitro.* Citado por T. J. Hahn en «Bone complications of anticonvulsants». Drugs. 1976, 12: 201.
9. PEÑA, M. J.; LLUCH, M. D.; MONTOYA, M. J.; RAMOS, I.; PÉREZ, R.: *Metabolismo fosfocálcico en niños con tratamiento prolongado anticonvulsivo (II).* An. Esp. Pediatr. 1991, 35: 160-172.
10. LLUCH, M. D.; PEÑA, M. J.; PÉREZ, R.; RAMOS, I.; MONTOYA, M. J.: *Metabolismo fosfocálcico en niños con tratamiento prolongado anticonvulsivo.* An. Esp. Pediatr. 1991, 35: 103-107.
11. PALENCIA, R.: *Efectos de los fármacos antiépilepticos sobre el metabolismo fosfocálcico.* An. Esp. Pediatr. 1985, 22 (S 22): 162-165.
12. ALADJEM, M.; SHOHAT, M.; ORZA, S.; BOICHIS, H.: *Enhanced renal tubular calcium reabsorption independent of parathormone activity in children on long-term anticonvulsant therapy.* Acta. Paediatr. Scand. 1980, 69: 311.

13. DRETCHEN, K. L.; STANDAERT, F. G.; RAINES, A.: *Effects of phenytoin on the cyclic nucleotide system in the motor nerve terminal*. *Epilepsia*. 1977, 18: 337-348.
14. DE MANUELES, J.; MACÍAS, J. F.; RODRÍGUEZ, J. L.; BLÁZQUEZ, J.; SANTOS, J.; SALAZAR, V.: *Descenso del umbral renal para el bicarbonato en niños tratados con anticonvulsivantes*. *An. Esp. Pediatr.* 1981, 14: 175-182.
15. MATSUDA, I.; TAKEKOSHI, Y.; SHIDA, N.; FUJIEDA, K.; NAGAI, R.; ARASHIMA, S.; ANAKURA, M.; OKA, Y.: *Renal tubular acidosis and skeletal demineralization in patients o long-term anticonvulsant therapy*. *Thetj. Of Pediatr.* 1975, 87: 202-205.
16. DE MANUELES, J.; GARCÍA, J. I.; MAROTO, L.; PRIETO, J.; SALAZAR, V.: *Estudio del equilibrio ácido-base: fracción R., en tomadores de anti-comiciales*. *Bol. Soc. Cast.-Ast.-Leon. de Pediatría*. 1985, 26: 111-120.
17. MATSUDA, I.; TAKEKOSHI, Y.; TANAKA, M.; MATSUURA, N.; NAGAI, B.; SEINO, Y.: *Pseudohypoparathyroidism type II and anticonvulsant rickets*. *Eur. J. Pediatr.* 1979, 132: 303-308.
18. BARAJAS, D.; PEDRERO, J.; BOLIVAR, J. E.; ESPIGARES, R.; ORTEGA, L.; VILCHEZ, R.; BOLIVAR, V.; MORELL, J. J.: *Síndrome de insuficiencia paratiroidea. Dos nuevos casos: pseudohipoparatiroidismo tipo Ia e hipoparatiroidismo pseudoidiopático*. *An. Esp. Pediatr.* 1989, 31: 385-388.
19. KRUSE, K.; KRACHT, U.: *A simplified diagnostic test in hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism type I with con synthetic 1-38 fragment of human parathyroid hormone*. *Eur. J. Pediatr.* 1987, 146: 373-377.
20. KRUSE, K.: *Endocrine control and disturbances of calcium and phosphate metabolism in children*. *Eur. J. Pediatr.* 1987, 146: 346-353.
21. KRUSE, K.: *Trastornos del calcio y del metabolismo óseo*. En *Endocrinología clínica pediátrica*. 2.ª Ed. Edi. Ancora S.A. 1989: 518-560.
22. KRUSE, K.; CRACHT, U.; GÖPFERT, G.: *Response of kidney and bone to parathyroid hormone in children receiving anticonvulsant drugs*. *Neuropediatrics*. 1982, 13: 3-9.

Petición de Separatas:

MODESTO HERRERA MARTÍN
 Servicio de Pediatría
 Hospital General Segovia
 Ctera. Avila, s/n
 40002 SEGOVIA

Infección por Streptococo grupo B en asociación con Hernia Diafragmática derecha de aparición tardía. Presentación de un caso

E. BAKEDANO, M. J. CABERO, M. MARTÍNEZ, H. MOHADES,
C. MENÉNDEZ *, F. SANDOVAL ** y G. LOBO

RESUMEN: Se presenta un nuevo caso de Hernia Diafragmática de aparición tardía, en un neonato con el antecedente de infección a Streptococo grupo B. Aunque las causas pueden ser diversas, la más aceptada es que la herniación a través del defecto diafragmático congénito, podría retrasarse en presencia de neumonía, que actuaría como «tapón» de dicho defecto. La clínica, es la de un R.N. con sepsis que a pesar de un tratamiento adecuado, no acaba de mejorar de su sintomatología respiratoria o presenta una recaída del distress. El diagnóstico es fundamentalmente radiológico y/o ecográfico y el tratamiento siempre quirúrgico, con un porcentaje de curación prácticamente en el 100 % de los casos. PALABRAS CLAVE: SEPSIS NEONATAL, STREPTOCOCCO GRUPO B, HERNIA DIAFRAGMÁTICA.

GROUP B STREPTOCOCCAL INFECTION ASSOCIATED WITH DELAYED PRESENTATION OF RIGHT-SIDED DIAPHRAGMATIC HERNIA. A CASE REPORT. (SUMMARY): A new case of delayed onset diaphragmatic hernia in a child with an group B streptococcal infection is reported. Although the causes are unclear, the most accepted hypothesis establish the possibility that a pneumonia would delay the presentation of the diaphragmatic hernia, closing the anatomic defect. The clinical picture showed a newborn without being able to improve his respiratory symptoms in spite of a correct therapy, even the distress went worse. The diagnosis is mainly done by radiography and echography and the treatment always is surgical with success in almost 100 % of cases. KEY WORDS: NEONATAL SEPSIS, GROUP B STREPTOCOCCUS, DIAPHRAGMATIC HERNIA.

INTRODUCCIÓN

Durante la última década, se han publicado diversos trabajos sobre infección por streptococo del grupo B en asociación con hernia diafragmática derecha de aparición tardía. Describimos el caso de un R.N. afecto de sepsis a dicho germen, que fue diagnosticado posteriormente de herniación en hemidiafragma derecho.

CASO CLÍNICO

R.N. hembra de 35 semanas de gestación, de madre secundigesta y secundípara de 25 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés. Embarazo actual, bien tolerado. Control Ecográfico, muestra ligera dilatación astas posteriores de los ventrículos laterales. Parto: amniorraxis espontánea 4 horas antes, lí-

Servicio de Neonatología.

* *Servicio de Radiología Pediátrica.*

** *Servicio de Cirugía Infantil. Hospital Universitario Valdecilla. Santander.*

quido claro, presentación cefálica. Apgar 8/9 y peso 2.980 grs. Ingresa en la Unidad de Neonatología por pretérmino y ecografía prenatal alterada.

A las 3 horas de vida inicia afectación del estado general, con distress respiratorio, que requiere traslado a Cuidados Intensivos. La analítica, muestra: leucopenia, hipoxemia y acidosis mixta grave. Hemocultivo (+) a *Streptococo Agalactiae* (grupo B). Radiografía tórax (fig. 1-A), compatible con aspiración de líquido amniótico, estando ambos bordes diafragmáticos íntegros. El resto de las exploraciones complementarias, incluida Ecografía cerebral, compatibles con la normalidad.

Se instaura tratamiento con fluidoterapia IV., O₂, digital y antibioterapia, seguido de mejoría clínica y analítica, si bien persiste polipnea ocasional. Inicia ali-

mentación oral a partir del 5.º día, que tolera bien. En control radiográfico a los 14 días de vida (fig. 1-B), se aprecia imagen redondeada de densidad homogénea en contacto con cúpula diafragmática derecha, sin poder precisar localización intra o extratorácica. Consultado el Servicio de Cirugía Infantil, ante el buen estado general del paciente, se decide actitud expectante y alta a los 28 días de vida, programando seguimiento en Consulta.

Reingresa 72 horas más tarde, por cuadro de dificultad respiratoria y polipnea intensa, siendo llamativo la hipoventilación en hemitórax derecho. Radiografía, muestra pérdida de aireación y ocupación de hemotórax derecho, con desplazamiento mediastínico. Ecografía (fig. 2), ocupación de dicho hemitórax por hígado en su totalidad. Se decide intervención quirúr-

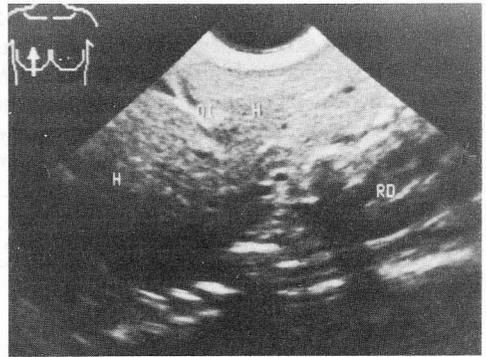
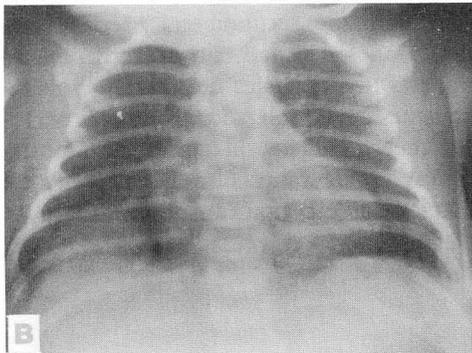
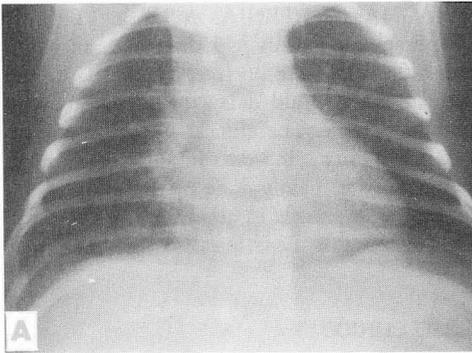


FIG. 2. Ecografía demostrativa herniación diafragmática. H = hígado, DI = diafragma y RD = riñón dcho.

FIG. 1 A/B. Rx. al nacimiento y a los 14 días de vida, destacando los cambios habidos a nivel del hemidiafragma dcho.

gica, apreciándose orificio en hemidiafragma derecho de 3 cm. de diámetro a nivel de cúpula, con el hígado y parte del colon transverso en la cavidad torácica, precisando ampliar el orificio herniario para conseguir la reducción manual. Evolución postquirúrgica y Radiografía de control, normal. Alta definitiva a los 41 días de vida.

DISCUSIÓN

La hernia diafragmática de presentación tardía, ha sido reseñada con relativa frecuencia en la literatura médica. Entre el 5 % y el 30 % de los defectos diafragmáticos se presentan después del periodo neonatal, según Malone y colaboradores (1). Estos mismos autores hacen una revisión que incluye 22 pacientes, evidenciándose en 4 de ellos una infección por Streptococo grupo B, previa al diagnóstico de la herniación diafragmática.

En los años 1979-80 aparecen las primeras referencias bibliográficas que relacionan la infección por Streptococo grupo B con la presentación tardía de un defecto diafragmático derecho (2, 3). Sin embargo en la literatura hay casos publicados anteriormente de hernia diafragmática de presentación tardía, que se acompañan de cultivos positivos a Streptococo grupo B (4, 5).

En todos los casos, la secuencia clínica es básicamente la misma: R.N. que en el periodo neonatal inmediato, presenta un deterioro de su hasta entonces buen estado general. El síntoma más frecuentemente encontrado es el distress respiratorio progresivo, que habitualmente precisa de ventilación mecánica. La radiografía inicial de tórax, aparece como normal o con pequeños infiltrados basales bilaterales y diafragmas normales. En los cultivos de sangre, crece el Streptococo grupo B y el R.N. es tratado con soporte ventilatorio y

antibioterapia adecuada, mejorando en los días sucesivos de su distress, siendo retirado si existía, el apoyo ventilatorio. Posteriormente y coincidiendo con un nuevo empeoramiento clínico o no desaparición de la base pulmonar derecha y elevación del hemidiafragma ipsilateral.

Pensamos que en la actualidad, la Radiografía y la Ecografía son suficientes para el diagnóstico en la mayoría de los casos, siendo excepcional la necesidad de otro tipo de exploraciones (peritoneografía, gammagrafía, scanner, intervención quirúrgica exploradora).

La edad de diagnóstico varía desde los 3 a los 45 días, con una media de 12.7 días, y la ubicación del defecto diafragmático en un porcentaje cercano al 70 %, es posterolateral derecho (7), aunque también se han descrito a través de otros defectos, como nuestro caso.

La relación patogénica entre infección por Streptococo grupo B y herniación diafragmática derecha está sujeta a discusión y permanece desconocida. En las hernias diafragmáticas del lado izquierdo, no se ha descrito la detección del germen en la secuencia de acontecimientos que preceden o acompañan a dichos defectos (9). Interesa destacar además que infecciones neonatales por otros gérmenes menos virulentos, no han sido asociadas con hernia diafragmática de presentación tardía (6, 7).

La hipótesis más aceptada es que la herniación de la víscera a través de defectos diafragmáticos congénitos, especialmente en la región posterolateral derecha, podría ser retrasada en presencia de neumonía o sepsis por Streptococo grupo B. La deficiente movilidad diafragmática predispondría a su vez al desarrollo del cuadro séptico, al alterar la fisiología normal del pulmón de dicho lado (7, 8). Los cambios inflamatorios pulmonares junto con

una compliance alterada, podrían actuar como «tapón» del defecto. A ello se suma la ventilación mecánica, con el aumento de la presión intratorácica que supone. En este contexto, el hígado contribuiría a este retraso en la aparición, cubriendo el defecto por el lado abdominal. Cuando se consigue una mejoría clínica y se retira el apoyo ventilatorio, las presiones intratorácicas disminuyen. Por otro lado, la distensibilidad pulmonar mejora al resolverse el proceso inflamatorio inicial. La consecuencia es que las vísceras abdominales se hernian a través del agujero diafragmático. Este momento coincidiría con la fase de recaída clínica o de la no desaparición de un distress que debería haberse resuelto totalmente con el tratamiento.

El tratamiento definitivo, es la intervención quirúrgica, siendo la evolución satisfactoria prácticamente en el 100 % de los casos. No se encuentran signos de infección o de inflamación a nivel del defecto herniario, hecho que apoyaría la etiología congénita (8).

Ante todo R.N. con sepsis por Streptococo grupo B en el que tras un tratamiento adecuado se observa persistencia o deterioro de la sintomatología respiratoria, aun cuando en la radiografía inicial no se haya apreciado defecto diafragmático, deberá descartarse la presencia de una hernia diafragmática derecha.

BIBLIOGRAFIA

1. MALONE, P. S., *et al.*: *Congenital diaphragmatic defects that present late*. Arch. Dis. Child. 1989, 64: 1542-1544.
2. MC CARTEN, K. M., *et al.*: *Delayed onset of right diaphragmatic hernia associated with group B Streptococcal infection in the newborn*. A. J. R. 1979, 133-135.
3. NIELSEN, H. C., *et al.*: *Group B Streptococcal infection with delayed onset right diaphragmatic hernia: correlation of clinical course and radiographic findings*. Pediatr. Res. 1980, 14: 516.
4. KENNY, J. D., *et al.*: *Right-sided diaphragmatic hernia of delayed onset in the newborn infant*. South Med. 1977, 570: 373-374.
5. KIRCHNER, S. G., *et al.*: *Delayed radiographic presentation of congenital right diaphragmatic hernia*. Radiology 1975, 115: 155-156.
6. HARRIS, M. C., *et al.*: *Group B Streptococcal septicemia and delayed onset diaphragmatic hernia*. Am. J. Dis. Child. 1981, 135: 723-725.
7. BANAGALE, M. D.; JEFFREY, H.; WATERS, M. D.: *Delayed right-sided diaphragmatic hernia following group B Streptococcal infection*. Hum. Pathol. 1983, 14: 67-69.
8. POSA, J., *et al.*: *Hernia diafragmática y septicemia neonatal por streptococo*. Bu. P. Soc. Cat. Pediatr. 1985, 45: 63-67.
9. RESCORLA, F. J., *et al.*: *Delayed presentation of right-sided diaphragmatic hernia and group B Streptococcal sepsis*. Arch. Surg. 1989, 124: 1083-1086.

Petición de Separatas:

G. LOBO SAN MARTÍN
 Servicio de Neonatología
 Hospital Universitario Valdecilla
 Avda. Valdecilla, s/n
 39008 SANTANDER

ARTICULO ESPECIAL

Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas

COMITÉ INTERNACIONAL DE EDITORES DE REVISTAS MÉDICAS

Durante los 12 años que siguieron a su primera publicación, los «Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas» (el estilo de Vancouver), redactados por el Comité de Editores de Revistas Médicas, han sido ampliamente aceptados tanto por autores como por editores: más de 400 revistas se han adherido a esta normativa. Esta es la cuarta edición de los Requisitos de uniformidad.

En enero de 1978, un grupo de editores de algunas de las revistas biomédicas más importantes publicadas en inglés se reunieron en Vancouver, Columbia Británica, para uniformar los requisitos técnicos para los manuscritos que debían ser enviados a sus revistas. Estos requisitos, incluidos los modelos para las referencias bibliográficas desarrollados para el grupo de Vancouver por la *National Library of Medicine*, fueron publicados en tres de las revistas a principios de 1979. El grupo de Vancouver se convirtió en el *International Communittee of Medical Journal Editors*. A través de los años, el grupo ha revisado ligeramente estos requisitos; ésta es la cuarta edición.

Más de 400 revistas han acordado aceptar manuscritos elaborados según los requisitos. Es importante, insistir en lo que suponen y lo que no suponen estos requisitos.

En primer lugar, los requisitos son instrucciones para los autores sobre cómo

preparar los manuscritos y no para los editores sobre el estilo de la publicación. (Sin embargo, muchas revistas han obtenido de estos criterios elementos para su estilo de publicación).

En segundo lugar, si los autores preparan sus manuscritos en el estilo que estos criterios especifican, los editores de las revistas participantes no devolverán los manuscritos para cambios en estos detalles de estilo. Aun así, los manuscritos pueden ser modificados por las revistas para estar conformes con los detalles de sus propios estilos de publicación. En tercer lugar, los autores que envíen manuscritos a una revista del grupo no debieran elaborarlos de acuerdo con el estilo de publicación de dicha revista, sino que deberían seguir los Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas. Sin embargo, los autores también deben seguir las instrucciones para los autores de cada revista en cuanto a qué temas son adecuados para las revistas y qué tipos de artículos pueden presentarse (por ejemplo, artículos originales, revisiones, casos clínicos). Además las instrucciones de cada revista probablemente contienen otros requisitos propios de la misma, como el número de copias de los manuscritos, los idiomas aceptados, la extensión de los artículos y las abreviaturas apropiadas.

Es de esperar que las revistas participantes publiquen en sus instrucciones a los autores que sus requisitos para publi-

cación están de acuerdo con los «Requisitos de Uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas» y que citen una versión publicada.

Este documento se revisará periódicamente. Las preguntas y los comentarios desde América del Norte y Centro sobre estos requisitos se enviarán al Editor, *The New England Journal of Medicine*, 10 Shattuck St., Boston, MA 02115; los de otras regiones se enviarán al Editor, *British Medical Journal*, British Medical Association, Tavistock Square, London WC1H 9JR, Reino Unido. Téngase en cuenta que estas dos revistas se encargan de los servicios de secretaría del Comité Internacional de editores de Revistas Médicas, pero no manejan manuscritos destinados a otras revistas. Los artículos destinados a otras revistas deben enviarse directamente a las oficinas de las mismas.

RESUMEN DE LOS REQUISITOS

Se ha de mecanografiar el manuscrito a doble espacio, incluyendo la primera página, el resumen, el texto, el agradecimiento, la bibliografía, las tablas y los pies de figuras y tablas.

Cada parte del manuscrito debe empezar en una página nueva, en la siguiente secuencia: 1) la primera página o página del título; 2) el resumen y las palabras clave; 3) el texto; 4) el agradecimiento; 5) la bibliografía; 6) las tablas, cada tabla ha de estar completa con el título y las notas al pie, en una página separada, y 7) los pies de las ilustraciones. Las ilustraciones deben ser de buena calidad, con grabados satinados sin montar, generalmente de 127 por 173 mm (5 por 7 pulgadas) y no han de sobrepasar 203 por 245 mm (8 por 10 pulgadas).

Se tiene que remitir el número necesario de copias del manuscrito y figuras (ver

las instrucciones de la revista) en un sobre de papel grueso. El manuscrito ha de ir acompañado de una carta de presentación, tal y como se describe en el apartado «Envío de los manuscritos», y de los permisos para reproducir el material previamente publicado o para emplear las ilustraciones que puedan identificar seres humanos. Se seguirán las instrucciones propias de cada revista para la transferencia de los derechos de autor.

Los autores deben guardar copias de todo lo que remitan.

PUBLICACIÓN PREVIA Y DUPLICADA

La mayoría de revistas no desean evaluar para su publicación un artículo sobre una investigación que ya ha sido publicada o que se describe en un artículo enviado o aceptado para su publicación en otra revista. Esta política generalmente no impide que se considere un artículo que ya ha sido rechazado o un artículo completo que siga a la publicación de un artículo preliminar, generalmente en forma de resumen. Tampoco impide la consideración de un artículo que se haya presentado en una reunión científica siempre que no se haya publicado de modo completo en un acta de sesiones o publicación similar. Los artículos de prensa sobre la reunión no se consideran habitualmente como infracciones de esta norma, aunque dichos artículos no deberán ser ampliados con datos adicionales o copias de tablas e ilustraciones. Al presentar un artículo, el autor debería hacer siempre una declaración completa al editor sobre los envíos y publicaciones previos que podrían ser considerados como publicación previa o duplicada del mismo trabajo o de uno muy similar. Deberían incluirse las copias de dicho material junto con el artículo presentado para ayudar al editor a decidir cómo resolver la cuestión.

La publicación múltiple —es decir, el publicar más de una vez los resultados del mismo estudio, prescindiendo de que la redacción sea la misma— raramente está justificada. La publicación secundaria en otro idioma es una justificación posible, siempre que se cumplan las siguientes condiciones:

A) Los editores de las dos revistas implicadas estarán totalmente informados. El editor implicado en la publicación secundaria deberá tener una fotocopia, reimpresión o manuscrito de la versión primaria.

B) La prioridad de la publicación primaria se respetará con un intervalo de publicación de al menos dos semanas.

C) El texto de publicación secundaria se redacta para un grupo de lectores diferentes, y no es una simple versión traducida del artículo primario: una versión abreviada es a menudo suficiente.

D) La versión secundaria será un reflejo fiel de los datos e interpretaciones de la versión primaria.

E) Una nota al pie de la página del título de la versión secundaria informará a los lectores, expertos y agencias de documentación que el artículo ya fue editado, y que se publica para los lectores nacionales paralelamente con una versión primaria basada en los mismos datos e interpretaciones. Una nota adecuada al pie de la página puede ser la siguiente: «Este artículo se basa en un estudio que se publicó primero en (título de la revista con la referencia completa)».

La publicación múltiple diferente de la que se acaba de describir no debe ser aceptada por los editores. Si los autores violan esta regla es de esperar que el comité editorial tome las medidas oportunas.

La difusión preliminar, generalmente a los medios de información, de información científica descrita en un artículo que ha sido aceptado, pero que aún no está publicado, es una violación de las reglas de muchas revistas. En unos pocos casos, y sólo de acuerdo con el editor, puede aceptarse la difusión preliminar de datos, por ejemplo para advertir al público sobre riesgos para la salud.

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

Se ha de mecanografiar el manuscrito en papel blanco, de 216 por 279 mm (8,5 por 11 pulgadas) o ISO A4 (212 por 297 mm), con márgenes de unos 25 mm (1 pulgada) como mínimo y sólo por una cara de papel. Se debe emplear doble espacio en todo el manuscrito, incluyendo la primera página, el resumen, el texto, el agradecimiento, la bibliografía, las tablas y los pies de figuras. Se deben numerar las páginas consecutivamente, empezando por la primera página. Se mecanografiará el número de la página en el ángulo superior o inferior derecho de cada página.

Primera página o página del título

La primera página debe incluir: 1) el título del artículo, que será conciso pero informativo; 2) el nombre y uno o dos apellidos de cada autor, con el(los) grado(s) académico(s) más alto(s) y a afiliación a una institución; 3) el nombre del departamento(s) e institución(es) responsables; 4) la negación de responsabilidad, si procede; 5) el nombre y la dirección del autor responsable de la correspondencia sobre el manuscrito; 6) el nombre y la dirección del autor al que se dirigirán las solicitudes de separatas, o aseveración que el autor no facilitará separatas; 7) la(s) fuente(s) de apoyo en forma de subvenciones, equipo, fármacos o todos ellos, y 8) un título abreviado a una línea al pie de no

más de 40 pulsaciones (contar letras y espacios) situado(s) e identificado(s) al pie de la primera página.

Autores

Todas las personas designadas como autores deben acreditar su autoría. El orden de los firmantes debe ser una decisión conjunta de los coautores. Cada uno de ellos deberá haber participado de modo suficiente en el trabajo como para asumir públicamente la responsabilidad sobre su contenido.

La condición de autor se basa solamente en la contribución substancial a: *a)* la concepción y el diseño, o el análisis y la interpretación de los datos; *b)* la redacción del artículo o la revisión crítica de su contenido intelectual, *c)* la aprobación final de la versión que se cumplirá. Los autores firmantes deben cumplir las tres condiciones *a)*, *b)* y *c)*. La simple participación en la adquisición de fondos o en la recopilación de datos no justifica la autoría del trabajo. Tampoco es suficiente para ser autor la supervisión general del grupo de investigación. Cada parte de un artículo que sea fundamental para obtener las conclusiones principales deben ser responsabilidad de al menos un autor.

Un artículo con autoría colectiva debe especificar las personas clave responsables del mismo. Los otros participantes en el trabajo se han de identificar por separado (ver Agradecimiento y Otra Información).

Los editores pueden requerir a los autores que justifiquen su calidad de tales.

Resumen y palabras clave

La segunda página constará de un resumen (no superior a 150 palabras en caso de resúmenes no estructurados o 250 palabras en caso de resúmenes estructurados).

El resumen ha de exponer la finalidad del estudio o investigación; los procedimientos básicos (selección de individuos o animales de experimentación, métodos de observación y de análisis); los principales hallazgos (dar datos específicos y su significación estadística, si es posible), y las conclusiones principales. Resaltar los aspectos nuevos e importantes del estudio o de las observaciones. Debajo del resumen, se deben citar, e identificar como tales, de 3 a 10 palabras clave o frases cortas (lexemas) que ayudarán a las personas que confeccionan índices a realizar referencias cruzadas y que pueden ser publicadas con el resumen. Se deben utilizar los términos del *Medical Subject Headings* (MeSH) del *Index Medicus*. Si los términos adecuados aún no son asequibles, en el MeSH, por ser términos de introducción reciente, se pueden utilizar términos en uso.

Texto

El texto de artículos de observación y experimentación se divide habitualmente, pero no necesariamente, en secciones con los títulos: Introducción, Métodos, Resultados y Discusión. Los artículos extensos pueden requerir subtítulos dentro de algunas secciones para clarificar su contenido, especialmente en las secciones de Resultados y de Discusión. Otro tipo de artículos, como las notas clínicas, revisiones y editoriales probablemente requieran otros formatos. Los autores deben consultar a cada revista para su asesoramiento.

Introducción: Debe exponer la finalidad del estudio. Resumir la exposición razonada del estudio u observación. Mencionar sólo las citas bibliográficas indispensables y no revisar el tema con amplitud. No incluir datos o conclusiones del trabajo que se publica.

Métodos: Debe describir claramente su selección de los individuos de observación

o experimentación (pacientes o animales de experimentación, incluyendo los controles). Identificar los métodos, los aparatos (nombre del fabricante y dirección entre paréntesis) y los procedimientos con el suficiente detalle para permitir que otros autores puedan reproducir los resultados. Se deben dar referencias para métodos utilizados incluyendo métodos estadísticos (ver más adelante); proporcionar referencias y descripciones resumidas de los métodos que ya se han publicado, pero que no se conocen bien; describir métodos nuevos o substancialmente modificados, dar las razones para utilizarlos y evaluar sus limitaciones. Se deben identificar de manera precisa todos los fármacos y sustancias químicas que se han utilizado, incluyendo el(los) nombre(s), la(s) dosis y vía(s) de administración.

Normas éticas: Cuando se presentan experimentos sobre seres humanos, se ha de iniciar si los procedimientos que se siguieron estaban de acuerdo con las normas éticas del comité responsable de la experimentación humana (institucional o regional) o con la Declaración de Helsinki de 1975, en la versión revisada de 1983. No se deben utilizar nombres de pacientes, iniciales o números de hospital, especialmente en cualquier material de ilustración. Cuando se trate de experimentos en animales indicar si se siguieron las normas de la institución o del *National Research Council*, o cualquier ley nacional sobre el cuidado y uso de animales de laboratorio.

Estadística: Describir los métodos estadísticos con suficiente detalle para permitir al lector preparado, con acceso a los datos originales, que verifique los resultados que se presentan. Cuantificar los hallazgos, siempre que sea posible y presentarlos con los indicadores apropiados de medición de error o de incertidumbre (como los intervalos de confianza). Se debe evitar fiarse exclusivamente de comprobaciones de

hipótesis estadísticas, como el uso de valores de p , que no permiten transmitir una información cuantitativa importante. Se debe discutir la elegibilidad de los sujetos de experimentación. Se deben dar detalles sobre la aleatorización. Se han de describir los métodos, y el éxito, de cualquier tipo de técnica para observar a ciegas. Informar sobre las complicaciones del tratamiento. Precisar el número de observaciones. Mencionar los casos perdidos de la observación (como los abandonos en un ensayo clínico). Las referencias para el diseño del estudio y los métodos estadísticos se deberán remitir, cuando sea posible, a trabajos estándar (con páginas consignadas), en lugar de remitir a los trabajos donde los diseños o métodos fueron originalmente publicados. Especificar cualquier programa de ordenador de uso general utilizado.

Las descripciones generales de los métodos se incluirán en la sección de Métodos. Cuando los datos se resumen en el apartado de Resultados, especificar los métodos estadísticos utilizados para analizarlos. Limitar las tablas y figuras a las necesarias para ilustrar el razonamiento del artículo y para valorar su apoyo. Se deben utilizar gráficos como alternativa a las tablas con muchos datos; no duplicar los datos en gráficos y tablas. Se deben evitar los usos técnicos de términos estadísticos técnicos, tales como «aleatorio» (que implica una estrategia para aleatorizar), «normal», «significativo», «correlación» y «muestra». Se deben definir los términos estadísticos, las abreviaturas y la mayoría de símbolos.

Resultados: Presentar los resultados en una secuencia lógica en el texto, tablas e ilustraciones. No repetir en el texto todos los datos de las tablas, ilustraciones, o ambas. Resaltar o resumir sólo las observaciones importantes.

Discusión: Resaltar los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones que de ellos se derivan. No repetir detalladamente los datos u otro material comentado en la Introducción o Resultados. Incluir en la Discusión las inferencias de los hallazgos y sus limitaciones, incluyendo las deducciones para una investigación futura. Relacionar las observaciones con otros estudios pertinentes. Enlazar las conclusiones con las metas del estudio, pero se evitarán las afirmaciones gratuitas y las conclusiones no apoyadas completamente por los datos del trabajo. No reclamar la prioridad ni aludir a trabajos que aún no estén terminados. Exponer nuevas hipótesis cuando esté justificado, pero se han de etiquetar claramente como tales. Se pueden incluir unas recomendaciones, cuando sean apropiadas.

Agradecimiento

En un lugar apropiado del artículo (nota al pie de la primera página o apéndice al texto, según los requisitos de la revista) se deben especificar en una o más frases: *a)* las contribuciones que requieren un agradecimiento, pero que no justifican la calidad de autor, como el respaldo total de un jefe de departamento; *b)* los agradecimientos por ayuda técnica; *c)* el agradecimiento por ayuda financiera o material, especificando la naturaleza de la ayuda, y *d)* las relaciones financieras que pueden dar lugar a un conflicto de intereses. Las personas que hayan contribuido intelectualmente en el artículo, pero cuyas aportaciones no justifiquen la calidad del autor, se pueden nombrar describiendo su función o contribución, por ejemplo «consejero científico», «revisión crítica de la propuesta de estudio», «recopilación de datos», «participación en el ensayo clínico». Dichas personas deben haber dado su autorización para ser nombradas. Los autores son responsables de obtener la

autorización escrita de las personas nombradas en los agradecimientos, dado que los lectores pueden inferir su respaldo a los datos y conclusiones.

La ayuda técnica se debe agradecer en un párrafo aparte de los que agradecen otras contribuciones.

Bibliografía

Numerar las citas bibliográficas consecutivamente en el orden en que se mencionan por primera vez en el texto. Identificar las referencias en el texto, tablas y pies de figura con números arábigos entre paréntesis. Las referencias que sólo se citan en las tablas o en los pies de las figuras deben numerarse de acuerdo con una secuencia establecida por la primera identificación en el texto de la tabla o ilustración en particular.

Utilizar el estilo de los ejemplos que se exponen posteriormente, que se basan en los formatos utilizados por la Biblioteca Nacional de Medicina (National Library of Medicine) de Estados Unidos en el *Intex Medicus*. Los títulos de revistas deben abreviarse con el estilo empleado en el *Index Medicus*. Consultar las listas de revistas (*List of Journals Indexed*) que aparecen en el *Index Medicus*, editada anualmente como una publicación separada por la Biblioteca Nacional y como una lista en el número de enero del *Index Medicus*. Ver también la lista de títulos de revistas y títulos abreviados al final de este documento.

Intentar huir del uso de resúmenes como referencias «observaciones no publicadas» y «comunicaciones personales», aunque las referencias a comunicaciones escritas, no orales, pueden insertarse en el texto (entre paréntesis). Incluir en las citas bibliográficas los trabajos aceptados, pero no publicados; mencionar la revista y añadir «en prensa» (entre paréntesis), la infor-

mación sobre manuscritos presentados pero aún no aceptados debería citarse en el texto como «observaciones no publicadas» (entre paréntesis).

Las citas bibliográficas deben ser comprobadas por el(los) autor(es) con los documentos originales.

A continuación se da ejemplos de formas correctas de citas bibliográficas.

Artículos en revistas

1. *Artículo estándar de revista* (mencionar a todos los autores; si el número es superior a seis, escribir los seis primeros y añadir et al):

You CH, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980 Aug. 79 (2): 311-4.

Como una opción, si la revista mantiene una paginación consecutiva en un volumen, se puede omitir el mes y el número del ejemplar:

You CH, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980; 79: 311-4.

Goate AM, Haynes AR, Owen MJ, Farrall M, James LA, Lai LY et al. Predisposing locus for Alzheimer's disease on chromosome 21. *Lancet* 1989; 1: 352-5.

2. *Autor colectivo*

The Royal Marsden Hospital Bone-Marrow Transplantation Team. Failure of syngeneic bone-marrow graft without preconditioning in post-hepatitis marrow aplasia. *Lancet* 1977; 2: 742-4.

3. *No se menciona el autor*

Coffee drinking and cancer of the pancreas (editorial). *BMJ* 1981; 283: 628.

4. *Artículo en otro idioma*

Massone L., borghi S. Pestarino A, Piccini R, Gambini C. Localisations palmaires purpuriques de la dermatite herpétiforme. *Ann. Dermatol Venereol* 1987; 114: 1.545-7.

5. *Volumen con suplemento*

Magni F, Rossoni G, Berti F, BN-52021 protects guineapigs from heart anaphylaxis. *Pharmacol Res Commun* 1988; 20 Suppl 5: 75-8.

6. *Número con suplemento*

Gardos G, Cole JO, Haskell D, Marby D, Paine SS, Mooe P. The natural history of tardive dyskinesia. *J. Clin Psychopharmacol* 1988; 8(4 Suppl); 31S-37S.

7. *Volumen con parte*

Hany C. Metaphysics and innateness: a psychoanalytic perspective. *Int J Psychoanal* 1988 69(Pt 3): 389-99.

8. *Número con parte*

Edwards L, Meyskens F, Levine N. Effects of oral isotretinoin on dysplastic nevi. *J Am Acad. Dermatol* 1989; 20 (2 Pt): 257-60.

9. *Número sin volumen*

Baumeister AA. Origins and control of stereotyped movements. *Monogr AM Assoc Ment Defic* 1978; (3): 353-84.

10. *Sin número ni volumen*

Danoek K. Skiing in and through the history of medicine. *Nord Medicinist Arsb* 1982; 86-100.

11. *Paginación en números romanos*

Ronne Y. Ansvarsfall. Bloodtransfusion till fel patient. *Vardfacket* 1989; 13: XXVI-XXVII.

12. *Indicación del tipo de artículo según sea preciso*

Spargo PM, Manners JM. DDAVP and open heart surgery (carta). *Anaesthesia* 1989; 44: 363-4.

Fuhrman SA, Joiner KA. Binding of the third component of complement C3 by *Toxoplasma gondii* (resumen). *Clin Res* 1987; 35: 475A.

13. *Artículo que contiene una retractación*

Shishido A. Retraction notice: effect of platinum compounds on murine lymphocyte mitogenesis (Retractation de Alsabti EA, Ghalib ON, Salem MH. En: *Jpn J Med Sci Biol* 1979; 32: 5365). *Jpn J Med Sci Biol* 1980; 33: 235-7.

14. *Artículo retractado*

Alsabti EA, Ghalib ON, Salem MN. Effect of platinum compounds on murine lymphocyte mitogenesis. (Retractado por Shishido A. En: *Jpn J Med Sci Biol* 1980; 33: 325-7). *Jpn J Med Sci Biol* 1979; 32: 53-65.

15. *Artículo con un comentario*

Piccoli A, Bossatti A. Early steroid therapy in IgA neuropathy: still an open question (comentario). *Nephron* 1989; 51: 289-91. Comentario sobre: *Nephron* 1988; 48: 12-7.

16. *Artículo comentado*

Kobayashi Y, Fujii K, Hiki Y, Tateno S; Kurokawa A, Kamiyama M. Steroid therapy in IgA nephropathy: a retrospective study in heavy proteinuric cases (ver comentarios). *Nephron* 1988; 48: 12-7. Comentado en: *Nephron* 1989; 51: 289-91.

17. *Artículo con fe de erratas publicada*

Schofield A. The CAGE questionnaire and psychological health (la fe de erratas publicada aparece en *Br J Addict* 1989; 84: 701). *Br J Addict* 1988; 83: 761-4.

Libros y otras monografías

18. *Autor(es) personal(es)*

Colson JH, Armour WJ. Sports injuries and their treatment. 2.^a rev. ed. Londres: S. Paul, 1986.

19. *Editor(es), recopilador como autor*
Diener HC, Wilkinson M, editores. *Drug-induced head-ache* Nueva York: Springer-Verlag, 1988.

20. *Organización como autor y entidad que publica*

Virginia Law Foundation. *The medical and legal implications of AIDS*. Charlottesville: The Foundation; 1987.

21. *Capítulos de libros*

Weinstein I, Swartz MN. Pathologic properties of invading microorganisms. En: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, editores. *Pathologic physiology: mechanisms of disease*. Filadelfia: Saunders, 1974: 457-72.

22. *Actas de conferencias*

Vivian VL, editor. *Child abuse and neglect: a medical community response*. Proceedings of the First AMA National Conference on Child Abuse and Neglect; 1984 Mar 30-31; Chicago. Chicago: American Medical Association, 1985.

23. *Conferencia*

Harley NH. Comparing radon daughter dosimetric and risk models. En: Gamme RB, Kaye SV, editores. *Indoor air and human health*. Proceedings of the Seventh Life Sciences Symposium; 1984 Oct 29-31; Knoxville (TN). Chelsea (MI): Lewis, 1985; 69-78.

24. *Informe científico y técnico*

Akutsu T. Total heart replacement device. Bethesda (MD): National Institutes of Health, National Heart and Lung Institute; 1974 Abr. Report No.: NIH-NHLI-69-2185-4.

25. *Disertación*

Youssef NM. School adjustment of children with congenital heart disease (disertación). Pittsburgo (PA): Univ. de Pittsburgo, 1988.

26. *Patente*

Harred JF, Knight AR, McIntyre JS, inventores Dow Chemical Company, concesionario. Epoxidation process. US patent 3,654,317. 1972 abr 4.

Otros materiales publicados

27. *Artículo de un periódico*

Rensberger B, Specter B. CFCs may be destroyed by natural process. The Washington Post 1989 Ag 7; Secc A: 2 (col. 5).

28. *Audiovisual*

AIDS Epidemic: the physician's role (grabación magnética). Cleveland (OH); Academy of Medicine of Cleveland, 1987.

29. *Archivo de ordenador*

Renal system (programa informático). Véase MS-DOS. Edwardsville (KS): Medi-Sim, 1988.

30. *Material legal*

Toxic Substances Control Act: Hearing os S. 776 Before the Subcomm. on the Environment of the Senate Comm. on Commerce, 94th Cong., 1st Sess. 343 (1975).

31. *Mapa*

Scotland (mapa topográfico). Washington: National Geographic Society (US), 1981.

32. *Libro de la Biblia*

Ruth 3: 1-18. The Holy Bible. Authorized King James version. Nueva York: Oxford Univ. Press, 1972.

33. *Diccionario y referencias similares*

Ectasia. Dorland's illustrated medical dictionary. 27.^a ed. Filadelfia: Saunders, 1988, 527.

34. *Material clásico*

The Winter's tale: acto 5, escena 1, líneas 13-16. The complete works of William Shakespeare. Londres: Rex, 1973.

35. *En prensa*

Lillywhite HB, Donald JA. Pulmonary blood flow regulation in an aquatic snake. Science. En prensa.

Tablas

Mecanografiar cada tabla a doble espacio en una hoja separada. No presentar las tablas fotografiadas. Numerar las tablas consecutivamente en el orden de su primera mención en el texto y redactar un breve título para cada una de ellas. Redactar un encabezamiento corto o abreviado para cada columna. Situar el texto explicativo en las notas al pie de página, y no en la cabecera. Explicar en las notas al pie todas las abreviaciones no estándar que se utilizan en cada tabla. Para las notas al pie de página utilizar símbolos convencionales.

Identificar las medidas estadísticas de las variaciones como la desviación estándar y el error estándar de la media.

No utilizar líneas divisorias internas horizontales y verticales.

Comprobar que todas las tablas se citan en el texto.

Si se emplean datos de otra fuente publicada o no publicada se ha de obtener el permiso y mencionarlo en el agradecimiento de manera completa.

El uso de demasiadas tablas en relación con la extensión del texto puede producir dificultades al maquetar las páginas. Hojear unos números de la revista a la que se ha decidido presentar el artículo para estimar cuantas tablas pueden usarse por cada 1.000 palabras de texto.

El editor, al aceptar un trabajo, puede recomendar que las tablas adicionales que contengan datos importantes de apoyo, demasiado extensos para ser publicados, se depositen en un servicio de archivos, como

el National Auxiliary Publication Service (NAPS) en los Estados Unidos, o bien que los autores les hagan asequibles. En este caso, se añadirá una declaración adecuada en el texto. Dichas tablas deben presentarse junto con el artículo para su consideración.

Ilustraciones

Presentar el número requerido de juegos completos de ilustraciones. Las figuras debieran ser confeccionadas por un profesional y fotografiadas; no son aceptables las leyendas hechas a mano o mecanografiadas. En lugar de dibujos originales, radiografías y otros materiales, enviar fotografías nítidas, brillantes y en blanco y negro, habitualmente de 127 por 173 mm (5 por 7 pulgadas), pero no mayores de 203 por 254 mm (8 por 10 pulgadas). Las letras, números y símbolos deben ser claros y de suficiente tamaño para que cuando se reduzca para su publicación cada detalle siga siendo legible. Los títulos y las explicaciones detalladas deben situarse en los pies de las ilustraciones, no en las ilustraciones mismas.

Cada figura debe tener una etiqueta pegada al dorso indicando el número de la misma, el nombre del autor y la parte superior de la figura. No escribir al dorso de las figuras ni rascarlas o estropearlas al usar clips. No doblar las figuras ni pegarlas sobre una cartulina.

Las microfotografías deben tener marcadores de la escala interna. Los símbolos, flechas, o letras que se utilicen en las microfotografías deben contrastar con el fondo.

Si se utilizan fotografías de personas, las mismas no deben ser identificables o bien se han de acompañar de un permiso escrito para utilizar la fotografía.

Las figuras se han de enumerar consecutivamente de acuerdo con el orden en

que se han citado por primera vez en el texto. Si una figura ya se ha publicado se ha de agradecer a la fuente original y se ha de presentar el permiso escrito de quien posea los derechos de autor para reproducir el material. Se adquiere autorización, independientemente del autor o editor, excepto en los casos de documentos de dominio público.

Para las ilustraciones en color, precisa si la revista acepta negativos en color, diapositivas, o copias en color. Pueden ser útiles para el editor los esquemas que señalen la región que se debe reproducir. Algunas revistas sólo publican las ilustraciones en color si el autor paga los gastos adicionales.

Pies de figuras

Mecanografiar los pies de las ilustraciones a doble espacio, empezando en una página separada, con números arábigos correspondientes a las ilustraciones. Cuando se utilicen símbolos, flechas, números o letras para señalar partes de las figuras, identificar, y explicar cada uno de ellos claramente en el pie de la figura. Incluir la escala interna e identificar el método de tinción en las microfotografías.

Unidades de medida

Las medidas de longitud, altura, peso y volumen se deben informar en unidades métricas (metro, kilogramo, litro) o sus múltiples decimales.

Las temperaturas se deben consignar en grados centígrados.

La presión arterial se debe dar en milímetros de mercurio.

En las mediciones hematológicas y bioquímicas se ha de emplear el sistema métrico según el sistema internacional de unidades (SI). Los editores pueden solicitar que las unidades alternativas o que no

sean del SI sean añadidas por el autor antes de la publicación.

ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

Utilizar sólo la abreviatura estándar. Evitar las abreviaturas en el título y en el resumen. El término completo que está representado por una abreviatura debe preceder a su primer uso en el texto, a menos que sea una unidad estándar de medida.

ENVÍO DE MANUSCRITOS

Enviar por correo el número adecuado de copias del manuscrito en un sobre de papel grueso, incluyendo las copias del manuscrito y las figuras en una cartulina, si es necesario, para evitar que se doblen las fotografías durante la manipulación de correos. Colocar las fotografías y diapositivas por separado en un sobre de papel grueso.

Los manuscritos se deben acompañar de una carta de presentación. Esta debe incluir: *a)* información sobre la publicación previa o duplicada o la presentación en algún otro lugar de cualquier parte del trabajo; *b)* una declaración sobre las relaciones financieras o de algún otro tipo que puedan motivar un conflicto de intereses; *c)* una declaración de que el manuscrito ha sido leído y aprobado por todos los autores, que se han cumplido todos los requisitos para la autoría previamente detallados en este documento y, además, que cada coautor considera que el manuscrito es el resultado de un trabajo honesto, y *d)* el nombre, la dirección y el teléfono del autor responsable de la correspondencia, quien debe entrar en contacto con los otros autores para la revisión y la aprobación final de las galeradas. La carta debe dar cualquier información adicional que pudiera ser de utilidad para el editor, co-

mo el tipo de artículo que representa el manuscrito en la revista en particular y si el(los) autor(es) estará(n) de acuerdo en correr con los gastos de reproducir las ilustraciones en color.

El manuscrito debe acompañarse de copias o de cualquier autorización para reproducir el material publicado, para utilizar ilustraciones o dar información personal sensible de personas identificables, o para nombrar a personas por su contribución.

REVISTAS ADHERIDAS

Las revistas que han notificado al International Committee of Medical Journal Editors su disposición a considerar la publicación de manuscritos preparados según las versiones anteriores de los requisitos de uniformidad del comité se identifican como tales en la información para los autores. Se dispone de una lista completa que se puede solicitar al *New England Journal of Medicine* o al *British Medical Journal*. Las citas de este documento se referirán a una de las fuentes que se mencionan a continuación:

International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *N. Engl. J. Med.* 1991; 324: 424-425.

International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *Br. Med. J.* 1991 Feb. 9; 302 (6772).

Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas médicas. *Med. Clin. (Barc.)* 1991; 97: 181-186.

Este documento no está protegido por los derechos de autor, puede ser copiado o reproducido sin autorización.

HACE 25 AÑOS

Síndrome de Chediak-Higashi

V. SALAZAR, E. SÁNCHEZ VILLARES, I. CARRERAS y S. DE CASTRO¹

El síndrome de Chediak-Higashi es un desorden hereditario poco frecuente del que solo fueron publicados 47 casos hasta abril de 1967. Anecdóticamente, una de las primeras observaciones realizadas en EE.UU. era procedente de Berodia (Asturias). La enfermedad es autosómica recesiva con posibilidad de detectar a los portadores. Los signos clínicos más característicos son: 1. Albinismo. 2. Granulaciones leucocitarias gigantes. 3. Infiltraciones linfohistiocitarias en diferentes órganos. Generalmente hay una primera fase de buena tolerancia, apareciendo posteriormente síntomas como fotofobia, nistagmus, esplenomegalia, infecciones recurrentes, adenopatías, etc. La muerte sobreviene frecuentemente a causa de un linfoma. La presente aportación es la primera que creemos se realiza en España.

Observación personal:

Varón de 9 meses, 3.º/3.º hermanos e hijo de padres sanos y no consanguíneos. Una hermana murió a la edad de 22 meses, 15 días después de sufrir el sarampión; previamente había tenido infecciones frecuentes. No se dispone de datos clínicos o analíticos, pero tenía el cabello albino con ojos y piel morena; algunos documentos fotográficos le representan un fenotipo muy similar al de nuestro paciente. En el árbol genealógico se registran va-

rios familiares fallecidos en edades tempranas por causa infecciosa o no aclarada.

El embarazo y parto fueron normales. Desde los 15 días de vida tuvo catarros frecuentes que según la familia obligaron a «inyectarle antibióticos unas 100 veces» antes de haber cumplido los 4 meses. A partir de los 3-4 meses le notan abdominalgia y a los 7 meses es sometido a una esplenectomía por depresión medular hemopoyética de origen esplenógeno. A los 8 meses tuvo crisis convulsivas.

En la exploración muestra un color icterico de tinte asalmonado, petequias, gingivorragia, pelo blanco plateado, fotofobia y nistagmus. El estudio radiológico de esqueleto y tórax fue normal.

El suero estaba llamativamente latescente y en el estudio de los lípidos se manifestaba un aumento de triglicéridos con ausencia de lipoproteínas rápidas y lentas, por el contrario la colesterolina total y los fosfolípidos eran normales. En el citoplasma de los linfocitos había unas granulaciones gigantes, de 1-3 micras que citoquímicamente se mostraron como PAS positivas y peroxidadas y sudán negativas.

Los granulocitos eran normales. En la médula ósea era llamativa una hiperplasia reticular con depresión de la serie mieloiide y trombocítica.

¹ Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr. 1967; 8: 187-199.

Falleció a los 9 meses de edad después de presentar abundantes melenas, hematemesis e hiperpirexia.

Comentario

El paciente presentado por el Prof. Valentín Salazar y col. en el año 1967 fue en efecto la primera observación que se realizó en nuestro país del Síndrome de Chediak-Higashi, descrito por estos autores entre los años 1952-54. Los autores comentan en la discusión los aspectos más sobresalientes de su paciente, tanto hematológicos como inmunológicos, pero hacen muy especial hincapié en las anomalías del metabolismo de los lípidos. A este respecto comparan sus hallazgos con los publicados por otros autores y encuentran que la misma asociación aparece al menos en otros 3 casos publicados. Te-

niendo en cuenta que la hiperlipidemia familiar y el S. de Chediak-Higashi son dos entidades bastante poco frecuentes, su asociación debe hacer pensar que no se trata de un fenómeno casual sino una determinación genética. Como los autores suponían, en este síndrome hay una anomalía lisosomal con incapacidad de las granulaciones para liberar su contenido durante la fagocitosis. El defecto de la función bactericida intracelular, unido a otras inmunodeficiencias como la de la función NK explica las infecciones de repetición y también la aparición de linfomas.

Al releer de nuevo este artículo de V. Salazar y col. la impresión que resulta vuelve a ser la misma de siempre: la extraordinaria minuciosidad con la que fueron estudiados y discutidos cada uno de los detalles clínicos de este singular paciente (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 multicasiísticos, 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

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

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS
CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

REUNIÓN CIENTÍFICA
DE LAS SOCIEDADES DE
ASTURIAS, CANTABRIA,
CASTILLA-LEÓN Y ARAGONESA
DE PEDIATRÍA

Burgos, 14 de noviembre de 1992

PROGRAMA

9:30 h.: COMUNICACIONES LIBRES

A) SALA 1

- 1.—«Escasez de conductos intrahepáticos. A propósito de un caso».
J. G. García-Pardo, C. Arnemann, E. Rámila, J. T. Vicario, J. B. González de la Rosa, A. Avellanosa, J. M. Merino, J. Sánchez Martín. *S. de Pediatría. Hospital «General Yagüe». Burgos.*
- 2.—«Síndrome de Kawasaki. Revisión de los últimos 5 años en nuestro medio».
C. Arnemann, E. Rámila, J. G. García-Pardo, J. T. Vicario, C. García-Faría, G. García Nieto, E. Trabada, J. Sánchez Martí. *S. de Pediatría. Hospital «General Yagüe». Burgos.*
- 3.—«Estenosis duodenal congénita secundaria a bridas fetales».
J. A. Martín Sanz, J. L. Hernán Sanz, T. Lema, A. de Carlos, E. Santana, J. Hernández. *Servicios de Pediatría y Cirugía. Hospital «Ntra. Sra. de Sonsoles». Avila.*
- 4.—«Tratamiento del varicocele infantil mediante punción percutánea».
E. Ardela, C. Cano, J. M. Gutiérrez Dueñas, L. Díaz Gómez, J. Domínguez Vallejo. *S. de Cirugía Infantil. Hospital «General Yagüe». Burgos.*
- 5.—«Epidemiología de las crisis febriles en lactantes».
R. María, I. Villamañan, I. Gómez, J. Aldana, F. Tresierra, R. Palencia. *Hospital Universitario. Valladolid. C. S. Pintor Oliva. Palencia.*
- 6.—«Pseudohipoaldosteronismo: a propósito de dos observaciones en una misma familia».
E. Rámila, J. G. García-Pardo, C. Arnemann, J. T. Vicario, J. M. Merino, J. B. González de la Rosa, A. Avellanosa, J. Sánchez Martín. *S. de Pediatría. Hospital «General Yagüe». Burgos.*
- 7.—«Glucogenosis tipo IX. A propósito de un caso».
J. T. Vicario, J. G. García Pardo, E. Rámila, C. Arnemann, J. B. González de la Rosa, J. M. Merino, A. Avellanosa, J. Sánchez Martín. *S. de Pediatría. Hospital «General Yagüe». Burgos.*
- 8.—«Epidemiología de la estenosis congénita hipertrófica de píloro en nuestro medio. Procedimientos diagnósticos por imagen».
E. Ubierna, A. Vegas, E. Cantera, J. Duro, J. Martínez-Robles, J. L. Fernández Calvo. *Hospital Clínico. Valladolid.*

- 9.—«Estudio epidemiológico de las crisis que originan ingresos hospitalarios en niños menores de dos años». I. Villamañan, I. Gómez, J. Aldana, R. María, F. Tresierra, R. Palencia. *Hospital Universitario. Valladolid. C. S. Pintor Oliva. Palencia.*
- 10.—«Etiología de los síndromes diarreicos en población infantil. Incorporación de técnicas rápidas para el diagnóstico virológico». J. I. Reguera, J. M.^a Eiros, R. Ortiz de Lejarazu, C. Gobernado, M. R. Bachiller, P. Martín, A. Rodríguez Torres. *Facultada de Medicina. Universidad de Valladolid.*
- 11.—«Hemorragia cerebral por déficit tardío de vitamina K». I. Gómez, I. Villamañan, R. María, J. Aldana, F. Tresierra. *Hospital Clínico Universitario. Valladolid.*
- 12.—«Síndrome de Klinefelter. A propósito de una variante poco frecuente: 48 XXXY inv (9) (p11 q13)». C. Cordon, R. López, J. L. Fernández Calvo, M.^a Paz Aragón. *Hospital Universitario. Valladolid.*
- 13.—«Estudio comparativo y análisis multivariante entre controles, ferropenias y talasemias minor en adultos y niños». M. C. Medrano, G. Heredero, P. Arenas, F. J. Alvarez Gisasola. *Hospital Clínico Universitario. Valladolid.*
- 14.—«Aniridia bilateral congénita e hipoplasia de nervios ópticos». D. Asensio, H. Bobillo, M. Manzano, P. M. Serna, R. Palencia. *Hospital Universitario. Valladolid.*
- 15.—«Variantes de la incontinencia Pigmenti (S. de Bloch-Schulzberger y de Ito) con manifestaciones neurológicas». R. Palencia, D. Asensio. *Neuropediatría. Hospital Universitario. Valladolid.*
- B) SALA 2
- 16.—«P.T.I. con anticoagulante lupico. Forma de inicio de L.E.S.». M. P. Arenas, J. Alvarez Guisasaola, A. Blanco Quitós. *Departamento de Pediatría. Hospital Universitario. Valladolid.*
- 17.—«Síndrome de Cayler asociado a persistencia de Ductus Arteriosus una variante infrecuente». D. Asensio, H. Bobillo, P. M. de la Serna, M. Manzano, R. Palencia, F. Tresierra, J. Ardura. *Hospital Universitario. Valladolid.*
- 18.—«Espondilodiscitis en el niño. A propósito de un caso». M. J. Martínez Chamorro, D. González-Lamuño Leguina, F. J. García García. *Departamento de Pediatría. Cirugía Ortopédica Infantil. Hospital Universitario «Valdecilla». Santander.*
- 19.—«Taquicardia fetal supraventricular: Cardioversión intrauterino mediante administración materna de digoxina». M. J. Martínez, J. R. de Miguel, J. J. Montero, A. Cavero, J. M. Tánago, R. Devesa, P. Valles U., P. Valles S. *Departamento de Pediatría. Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario «Valdecilla». Santander.*
- 20.—«Hidrops vesicular en la infancia». M. J. Lozano de la Torre, C. Amo Fernández, J. Vidal Sampedro, I. Ortuzar Guillamón, P. Fernández García. *Departamento de Pediatría. S. de Radiodiagnóstico Pediátrico. Hospital Universitario «Valdecilla». Santander.*
- 21.—«Hidatidosis pulmonar infantil en los últimos 10 años». P. Martín, D. Fernández, B. L. Abellán, M.^a J. Lage, M. Muriel, G. Mateos, M.^a J. Martín. *Departamento de Pediatría. Unidad de Escolares. Hospital Universitario. Salamanca.*
- 22.—«Tiroiditis crónica linfocitaria. A propósito de 8 casos». P. Martín, J. Prieto, C. Martínez, E. Alvarez, J. Cedeño, M. González, C. García. *Departamento de Pediatría. Unidad de Endocrinología Infantil. Hospital Universitario. Salamanca.*

- 23.—«Hiperplasia suprarrenal congénita forma no clásica. A propósito de tres observaciones».
M. González, J. Prieto, E. Alvarez, J. Cedeño, P. Martín, R. García. *Departamento de Pediatría. Unidad de Endocrinología Infantil. Hospital Universitario. Salamanca.*
- 24.—«Accidentes cerebrovasculares en la infancia. A propósito de tres casos».
T. González Martínez, J. Santos Borbujo, L. Monzón Corral, I. González Carvajal. *Departamento de Pediatría: Unidad de Neurología Infantil. Hospital Universitario. Salamanca.*
- 25.—«Acalasia esofágica. Importancia del diagnóstico precoz en atención primaria».
C. Granda, C. Cabero, M. J. Otero, P. Fernández García, M. J. Lozano de la Torre. *Departamento de Pediatría: Hospital Universitario Valdecilla. Santander.*
- 26.—«Enfermedad poliquística renal bilateral».
M.ª J. Lage, D. Fernández, M. Muriel, G. Mateos, P. Martín, J. M. Arias-Camisón. *Hospital Universitario. Salamanca.*
- 27.—«Crisis paroxísticas de afectación de la conciencia durante la infancia. Necesidades de estudio cardiológico».
M. J. Cabero, C. Moreno, P. Valles Urriza, P. Valles Serrano, R. Arteaga, J. L. Herranz Fernández. *Departamento de Pediatría. Hospital Universitario «Valdecilla». Santander.*
- 28.—«Deficit combinado de 21-Hidroxilasa y 11-Beta Hidroxilasa».
M. A. Cepeda, F. J. Fernández López, M. F. Rivas, M. Crespo Hernández. *Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Oviedo.*
- 29.—«Histiocitosis X. Granuloma eosinófilo».
M. J. Díez Huerga, M. A. Cepeda, M. A. Alonso Alvarez M. J. Antuña García. *Servicio de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.*
- 30.—«Leismaniasis visceral: Comunicación de un caso diagnóstico en Asturias».
R. García Mozo, C. Bousoño, I. Gandarillas, F. Fernández López, M. J. Díez Huerga. *Servicio de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.*
- 31.—«Taquicardias paroxísticas supraventriculares. Experiencia en un servicio de Urgencias Pediátricas».
T. González Martínez, L. Hernández Corral, I. González Carvajal, A. Gil Sánchez. *Hospital Universitario. Salamanca.*
- 32.—«Estudio nutricional en pacientes con fibrosis quística».
I. Mora Gandarillas, C. Bousoño, G. Orejas Rodríguez-Arango, M. Crespo. *Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.*
- 33.—«Kala-Azar. A propósito de un caso».
M. Gutiérrez, G. Menau, S. Regueiro, Y. Martín, S. Lapeña, E. Alvaro. *Servicio de Pediatría y Hematología. Complejo hospitalario de León*
- 34.—«Paludismo Infantil».
B. Sánchez González, M. García Fernández, E. Villena, A. Carbayo del Rey, M. Martín García, P. González Hernández. *Hospital «Virgen de la Vega». Salamanca.*
- 12:00 h.: SALA 1
- 12:15 h.: ACTO INAUGURAL
- Conferencia Magistral: Valoración del estado nutricional en el niño, a cargo del Prof. Dr. Antonio Sarría Chueca del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.
- 14:00 h.: DESCANSO. ALMUERZO.
- 16:00 h.: COMUNICACIONES LIBRES.
- A) SALA 1
- 35.—«Atresia congénita de laringe dentro de un cuadro polimalformativo».
M. Aldana, M. J. Galán, J. Tella, O. Rubio, B. Caño, A. García, J. Blázquez. *Servicio de Pediatría. Hospital «San Millán». Logroño.*

- 36.—«Síndrome de Alagille parcial. Apor-tación de un nuevo caso».
E. Villena, P. Sánchez González, M. García Fernández, A. Carbayo del Rey, A. Grande, O. Terceiro Penedo. *Hospital «Virgen de la Vega»*. Salamanca.
- 37.—«Divertículo de Meckel. A propósito de 19 casos».
A. Pérez Vaquero, B. Fernández Colomer, I. Mora Gandarillas, C. Bousoño, J. M. García Crespo, M. Crespo Hernández. *Departamento de Pediatría*. Hospital Central de Asturias. Oviedo.
- 38.—«Aneurisma de la vena de Galeno. A propósito de un caso de presentación infrecuente».
M. Gutiérrez, M. C. Torres, J. M. Marugan, M. L. López, H. González Aparicio. *Servicio de Pediatría*. Complejo Hospitalario de León.
- 39.—«Torsión testicular intraútero a propósito de un caso».
A. García Tartas, O. Rubio Remiro, B. Caño Camarero, J. Tella Madorran, M. Aldama Gómez, M. J. Galán Calvo, Garijo Ayestaran. *Hospital «San Millán»*. Logroño.
- 40.—«Invaginación intestinal: Casuística desde enero 1983 a noviembre 1992».
R. Velasco García, D. López Pacios, P. Toledo Morera, I. Fidalgo Alvarez. *Servicio de Pediatría*. Hospital «Camino de Santiago» Ponferrada - León.
- 41.—«Transtornos del sueño en niños preescolares».
M. Sánchez Jacob, T. Pozurama Asenjo. *Centro de Salud «La Victoria»*. Valladolid.
- 42.—«Aportación del Eco-Dopler codificado en color al diagnóstico de cardiopatías congénitas».
J. Ardura Fernández. *Departamento de Pediatría*. Hospital Universitario. Valladolid.
- 43.—«Malformación congénita quística adenomatoidea pulmonar».
M. P. Aragón, A. Fuentes, E. Buron, R. Esteban, Cortejozo Gonzalo. *Servicios Pediatría y Radiología*. Hospital Universitario. Valladolid.
- 44.—«Atresia yeyunal membranosa: A propósito de dos observaciones».
M. E. Gómez Arenas, Y. Royo Cuadra, J. Elias Pollina, J. A. Esteban Ibarz, J. Alba Losada. *Hospital «Miguel Servet»*. Zaragoza.
- 45.—«Metastasis ováricas de neuroblastoma a propósito de un caso».
E. Bello, L. Elviro, A. Sanz, J. A. Esteban, P. Gallego, A. Cargoné, C. Calvo. *Hospital Infantil «Miguel Servet»*. Zaragoza.
- 46.—«Poliomiositis a propósito de una observación».
M. García Fernández, B. Sánchez González, E. Villena Rodríguez, A. Carbayo del Rey, M. Martín García, L. Carbayo Terradilla. *Servicio de Pediatría*. Hospital «Virgen de la Vega». Salamanca.
- B) SALA 2
- 47.—«Mucopolisacaridosis. Un dilema diagnóstico».
J. L. Peña Segura, M. D. Martínez Gracia, L. Gros Subias, J. Boné, I. Pastor, P. Uriel, M. P. Ruiz Echarri, A. Bandellou. *Hospital Infantil «Miguel Servet»*. Zaragoza.
- 48.—«Análisis de la actuación del pediatra en la atención al R.N. en el área de paritorios de un hospital provincial».
J. C. Buñuel, M. T. Valero, J. Martín-Calama, F. Valle, C. de Miguel, M. V. Labay. *Servicio de Pediatría*. Hospital «Obispo Polanco». Teruel.
- 49.—«Síndrome nefrótico congénito. A propósito de un caso».
M. T. Benito, A. Cobo, M Galve, F. Santos, S. Málaga. *Sección de Nefrología Pediátrica*. Hospital Central de Asturias. Oviedo.
- 50.—«Sinusitis crónica y poliposis nasal como manifestación de fibrosis quística».

- D. López Pacios, R. Velasco García, I. Fidalgo Alvarez. *Servicio de Pediatría. Hospital de Santiago. Ponferrada-León.*
- 51.—«Síndrome de fracaso multiorgánico en pediatría».
E. Bello, M. Peña, L. A. Royo, J. Melendo. *Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Infantil «Miguel Servet». Zaragoza.*
- 52.—«Actitud diagnóstica ante el sangrado intestinal en el S. de Peutz-Jeghers».
L. Elviro, Y. Franco, J. A. Esteban, J. Elías, C. Yus, S. Heredia, L. Ros Mar. *Hospital Infantil «Miguel Servet». Zaragoza.*
- 53.—«A propósito de un caso de forma intermedia de atrofia espinal infantil».
L. Elviro, I. Baldovin, C. Campos, V. Gómez, M. Pena, Lacasa, Giménez Mas, J. López Pisón. *Hospital «Miguel Servet». Zaragoza. Hospital «San Jorge». Huesca.*
- 54.—«Estudio de la inmunidad frente a la vacuna triple vírica en la población infantil de un barrio de Zaragoza».
F. J. Pisón, J. Calbe, J. Mengual, C. Aguirre, L. Larrad, S. Herrero, T. Oliveros, P. Sierra, P. Arcauz, L. Martínez. *Centro de Salud «Oliver». Zaragoza.*
- 55.—«Pancreatitis aguda, hematoma duodenal intestinal y mesentérico, consecuencia de traumatismo abdominal no penetrante».
L. Fernández Corral, D. Fernández Alvarez, M. Muriel, G. Mateos, O. Rubinos. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario. Salamanca.*
- 56.—«Osteomielitis crónica multifocal recurrente. Clínica y evolución sin tratamiento».
E. Díaz, J. L. Matesanz, A. Gracia, I. Pérez, J. J. Cuervo, C. Pérez, M. Roza. *Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.*
- 57.—«Duplicación intestinal: A propósito de dos observaciones».
J. J. Cuervo, E. Díaz, G. Solís, A. Gracia, B. Arrieta, J. M. García Crespo, M. Roza. *Servicios de Pediatría y Radiología. Hospital de Cabueñes. Gijón. Servicio de Cirugía Infantil. Hospital Central de Asturias. Oviedo.*
- 58.—«Efecto del tratamiento con rocatrol y carbonato cálcico en niños en insuficiencia renal crónica».
A. Cabo, S. G. Vicente, C. Rey, F. Santos, M. Galbe, S. Málaga. *Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Oviedo.*
- 59.—«Meningitis neumocócica: Revisión de 10 años».
F. Sánchez Miramón, A. Valle Traid, J. Soria Aznar, F. de Juan Martín. *Hospital Infantil. Zaragoza.*
- 60.—«Síndrome de disfunción familiar».
M. Peña Porta, I. Baldovin, J. Pisón, J. Galbe, J. Mengual. *Servicio de Pediatría Hospital «Miguel Servet». Centro de Salud «Oliver». Zaragoza.*
- 61.—«Prevalencia de las afecciones dermatológicas en una consulta de atención primaria».
I. Baldovín, M. Peña, C. Aguirre, J. Mengual. *Servicio de Pediatría Hospital «Miguel Servet». Centro de Salud «Oliver». Zaragoza.*
- 62.—«Favismo por déficit de G.6PD».
M. P. Sanjuán Casamayor, M. P. García López, M. C. Gutiérrez Lizárraga, J. Melendo Gimeno. *U.C.I. de Pediatría. Hospital Infantil «Miguel Servet». Zaragoza.*
- 63.—«Sinovitis por pincho de palmera».
M. Martín, P. J. Ruiz, C. Romero, C. Baselga, V. Delgado, M. L. Bello. *Dpto. de Pediatría, Dpto. de Reumatología, Dpto. Traumatología. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.*
- 16:30 h.: SALA 1
- Mesa Redonda: Cirugía torácica en el niño.
- MODERADOR: Dr. Javier Domínguez Vallejo, Jefe del Servicio de

Cirugía Infantil del Hospital «General Yagüe» de Burgos y la Participación de:

1. Dr. Sandoval. *Servicio de Cirugía Infantil del Hospital Valdecilla. Santander.*
2. Dr. García Crespo. *Servicio de Cirugía Infantil del Hospital Central de Asturias. Oviedo.*
3. Dr. Viñals. *Servicio de Cirugía Infantil del Hospital «Virgen de la Vega». Salamanca.*
4. Dr. Elías Pollina. *Servicio de Cirugía Infantil del Hospital Infantil «Miguel Servet». Zaragoza.*
5. Dr. Gutiérrez Dueñas. *Servicio de Cirugía Infantil del Hospital «General Yagüe». Burgos.*

21:00 h.: Cena de Confraternidad.

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS,
CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

PROGRAMA
DE
FORMACIÓN CONTINUADA
EN
PEDIATRÍA

AÑOS 1993-94

COMISIÓN EJECUTIVA DEL PROYECTO:

Coordinación General:

Prof. Dr. D. Ernesto Sánchez Villares
(Valladolid).

Dirección Ejecutiva:

Prof. Dr. D. Serafín Málaga Guerrero
(Oviedo).

Secretaría:

Cátedra de Pediatría. Facultad de Medicina.
C/Julián Clavería, s/n. Oviedo 33006
Asturias.

PROGRAMA
DE FORMACIÓN CONTINUADA
EN PEDIATRÍA

La Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León, teniendo en cuenta la creciente demanda de actividades formativas, ha acordado la organización del presente Programa de *Formación Continua en Pediatría*.

El programa se estructura en base a la organización de *Cursos* de ámbito provincial. Cada curso estará constituido entre 3 y 5 *Módulos Docentes* con una orientación eminentemente práctica, adaptados a las necesidades reales de los pediatras de cada localidad y con un desarrollo que favorezca la participación activa de los asistentes. La duración de un módulo se estima en una jornada ordinaria de trabajo: 8 horas aproximadamente. En todo caso el número de créditos (10 horas) del Curso deberá ser al menos de dos. El número máximo de alumnos por Curso será de 45.

El contenido de los módulos será monográfico y en cada uno se abordarán 3 o 4 temas de especial interés por su aplicación a la práctica de la Pediatría. Cada uno de los temas comenzará inicialmente mediante una exposición teórica (duración aproximada 45 minutos), a la que seguirá un seminario sobre el mismo tema (duración aproximada 90 minutos). A las clases teóricas, a cargo de uno de los profesores, asistirán la totalidad de alumnos del módulo. Los seminarios se organizarán con grupos reducidos de no más de 15 participantes y serán moderados por un profesor, lo que significa que el número de profesores por módulo variará entre 1 y 3 según el número de inscritos. En dichos seminarios se debatirán y aclararán los conceptos expuestos previamente en la lección teórica. Se podrán discutir asimismo casos clínicos relacionados con el tema que podrán ser aportados por el profesor o alguno de los asistentes. En todo caso deberá facilitarse y estimular la participación activa de los alumnos.

La Junta Directiva de la Sociedad propone para el desarrollo del Programa los módulos docentes que se presentan a continuación y que han sido confeccionados por reconocidos expertos de cada una de las materias seleccionadas.

La iniciativa, organización y codirección de los cursos correrá a cargo de los vocales provinciales correspondientes, quienes lo solicitarán a la Secretaría del Programa de Formación Continuada. La selección de los módulos de que constará el Curso se hará a partir de los ofertados por el Programa, teniendo en cuenta los intereses de los pediatras de la provincia consultados a través de encuesta o reunión personal con todos ellos. Se considera muy conveniente que para la realización de cada Curso se establezca un acuerdo con las correspondientes Instituciones Sanitarias y Académicas que deberían facilitar la asistencia de los Pediatras a los citados Cursos. Asimismo, si fuera necesario, se solicitará ayuda a la empresa privada para la cofinanciación de los Cursos.

El vocal de la Sociedad, como codirector del Curso, se responsabilizará de todos los aspectos organizativos del mismo (fecha, local, etc.) debiendo realizar asimismo, una encuesta de evaluación del curso entre los asistentes y elaborar una memoria final.

La asistencia al Curso será acreditada mediante Diploma extendido por la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León y por aquellas Instituciones Sanitarias (Insalud y/o Consejerías de Sanidad) y Académicas con las que se haya establecido el correspondiente convenio a nivel autonómico.

MODULOS DOCENTES

1. *Hematología y Oncología.*
Prof. Dr. F. J. Alvarez Guisasaola (Valladolid).
2. *Gastroenterología y Nutrición.*
Prof. Dra. M. Alonso Franch (Valladolid), C. Bousoño (Oviedo), M. De Manueles Jiménez (Salamanca), M.^a J. Lozano y P. Fernández (Santander).
3. *Neumología y trastornos ORL.*
Prof. Dr. E. Sánchez Villares (Valladolid). I. Fidalgo (Ponferrada).
4. *Alergia infantil e Inmunología.*
Prof. Dr. A. Blanco Quirós y R. Andión (Valladolid), F. Lorente y A. Romo (Salamanca), Alvarez Berciano (Avilés), I. Alvarez (Santander).
5. *Radiología Pediátrica.*
Prof. Dr. V. Henales (Palma de Mallorca), J. Vidal (Santander).
6. *Programas de salud en la infancia.*
Prof. E. Sánchez Villares, L. Rodríguez Molinero, M. Sánchez Jacob (Valladolid), J. Azcona y B. Domínguez (Oviedo), F. Malmierca y A. del Molino (Salamanca), A. González Aledo (Santander).
7. *Neurología Pediátrica.*
Prof. J. L. Herranz (Santander), R. Palencia (Valladolid), J. Santos Borbujo (Salamanca).
8. *Cirugía Pediátrica.*
Prof. J. Tovar (Madrid), Dr. A. Domínguez (Burgos), F. Sandoval (Santander), J. M. García Crespo (Oviedo).
9. *Cardiología Pediátrica.*
Prof. Dr. J. Ardura (Valladolid), P. Vallés (Santander), J. Díez Tomás (Oviedo), A. Gil (Salamanca).
10. *Informática aplicada a la Pediatría.*
Prof. Dr. J. Ardura (Valladolid), C. Ochoa (Zamora), J. M. Andrés de Llano (Valladolid).
11. *Dermatología Pediátrica.*
Prof. Dr. R. Andión y Tejerina (Valladolid).
12. *Nefrología Pediátrica.*
Prof. Dr. S. Málaga y F. Santos (Oviedo), M. García Fuentes y J. L. Alvarez Granda (Santander), S. Gómez (Valladolid).
13. *Endocrinología Pediátrica.*
Prof. Dra. M. J. Martínez Sopena (Valladolid), M. F. Rivas Crespo (Oviedo), J. Prieto Veiga (Salamanca), C. Luzuriaga (Santander).
14. *Neonatología.*
Prof. C. Pedraz (Salamanca), J. López Sastre, A. Ramos, G. D. Coto (Oviedo), J. Gómez Ullate (Santander) y R. Galván Robles (Santander).
15. *Pediatría Social.*
Prof. Dr. M. García Fuentes y V. Madrigal (Santander), A. Delgado (Bilbao) y E. Gutiérrez Rivas (Santander).
16. *Adolescencia: adicción al alcohol y drogas. Muerte violenta.*
Prof. Dr. E. Sánchez Villares (Valladolid).

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

I N D I C E S

NUMEROS 143 AL 146
VOLUMEN XXXIII
1992

INDICE DE SUMARIOS

Volumen XXXIII enero-marzo 1992 - n.º 143

Páginas

Formación continuada en Pediatría

PROGRAMA GENERAL	7
GARCÍA FUENTES, M.: <i>Presentación</i>	11

Módulo Docente «Nefrología Pediátrica»

MÁLAGA GUERRERO, S.: <i>Infección urinaria</i>	13
GARCÍA FUENTES, M.: <i>Hematuria</i>	23
GÓMEZ GARCÍA, S.: <i>Proteinuria</i>	33
GÓMEZ GARCÍA, S.: <i>Casos clínicos comentados de Nefrología Infantil</i>	41
HENALES, V.: <i>Valoración radiológica del niño con infecciones del tracto urinario</i>	47
HENALES, V.: <i>Infecciones urinarias por hongos. Valor de la radiología en el diagnóstico y seguimiento</i>	53
HENALES, V.: <i>Nefritis focal bacteriana aguda. Diagnóstico por imagen</i>	57
AUTOEXAMEN: <i>Nefrología Infantil</i>	61

Original

FERNÁNDEZ GONZÁLEZ, M., GARCÍA MUÑOZ, M. T., GARCÍA GONZÁLEZ, P., SÁNCHEZ BADÍA, J. L.: <i>Enfermedad meningocócica oculta en niños</i>	67
---	----

Casos Clínicos

SÁNCHEZ MARTÍN, J., GONZÁLEZ DE LA ROSA, J. B., GARCÍA-PARDO RECIO, J. G., AVELLANOSA ARNAIZ, A., PINTO CEBRIÁN, M., RAMILA DE LA TORRE, E., ARNE-MANN REYES, C.: <i>Pseudohipoaldosteronismo</i>	73
SOLAR BOGA, A., FONTAÑA MARTÍNEZ, M., SUÁREZ GARCÍA, F., BELLO FERNÁNDEZ, A., RODRÍGUEZ VALCÁRCEL, C.: <i>Hipernatremia por incorrecta utilización de la solución rehidratante oral (SRO)</i>	79

Informe Sanitario

CONSEJERÍA DE SANIDAD Y BIENESTAR SOCIAL: <i>Plan de Salud de Castilla y León. Protección Infantil</i>	83
--	----

Hace XXV años

COLOMER SALA, J., MARCO VICENT, V.: <i>Adaptación de los mecanismos específicos de defensa ante la infección en el período neonatal</i>	93
---	----

Normas de Publicación

Normas de Publicación	95
-----------------------------	----

Noticario

Curso de Formación Continuada en Pediatría. Zamora 23-26 de marzo 1992	99
XX Curso de Clínica Pediátrica. «Nutrición Infantil». Valladolid 4-5 de junio 1992 ..	100
IV Curso «Avances en Nefrología Pediátrica» Oviedo 25-27 de junio 1992	101
Respuestas válidas del TEST	101

Módulo Docente «Gastroenterología y Nutrición»

ALONSO FRANCH, M.: <i>Planteamiento diagnóstico del niño vomitador</i>	111
ALONSO FRANCH, M.: <i>Actuación ante una diarrea prolongada</i>	119
BOUSOÑO, C.: <i>Nutrición en el niño sano</i>	127
ALONSO FRANCH, M.: <i>Caso clínico. Lactante vomitador</i>	147
ALONSO FRANCH, M.: <i>Caso clínico. Niño con diarrea prolongada</i>	151
HENALES, V.: <i>Caso radiológico. Invaginación intestinal, divertículo de Meckel y tumor carcinóide en la edad escolar</i>	155
AUTOEXAMEN: <i>Gastroenterología y nutrición</i>	159

Revisión

FERNÁNDEZ-DELGADO, R., ROSADO, I., MARES, F. J., NAVAS, T., VILLARROYA, J.: <i>Interleukinas y reguladores de la hematopoyesis</i>	163
--	-----

Originales

MARTÍN RUANO, A., PRIETO VEIGA, J., MARTÍN RUANO, J., ALVAREZ APARICIO, E., MARTÍN SANZ, A. J., DIEGO NÚÑEZ, M. A., CEDAÑO, J.: <i>Ornitina y arginina en el tratamiento de las tallas bajas</i>	177
REGUERA, J. I., EIROS, J. M., GOBERNADO, C., MACHIN, P., BACHILLER, M. R., ORTIZ DE LEJARAZU, R., RODRÍGUEZ TORRES, A.: <i>Estudio de enteropatógenos en población infantil del área sanitaria del Hospital Universitario de Valladolid</i>	185

Docencia Médica

ARDURA FERNÁNDEZ, J., SILVA RICO, J. C., ARAGÓN GARCÍA, M. P.: <i>Futuro de la enseñanza de la Pediatría en el pregrado</i>	193
---	-----

Caso Clínico

GARCÍA VELÁZQUEZ, J., GARCÍA JIMÉNEZ, J., BURGUILLO JIMÉNEZ, N., REIG DEL MORAL, C., HERRERA MARTÍN, M., CUADRADO BELLO, P.: <i>Hepatitis colostática por virus A. A propósito de un caso</i>	205
---	-----

Hace XXV años

SÁNCHEZ VILLARES, E.: <i>Colecistopatías infantiles de base malformativa</i>	211
--	-----

Cartas al editor

Carta al editor	213
-----------------------	-----

Normas de Publicación

Normas de Publicación	215
-----------------------------	-----

Volumen XXXIII julio-septiembre 1992 - n.º 145

Páginas

«Avances en Pediatría»

GARCÍA MERINO, A., RAMOS APARICIO, A., CRESPO HERNÁNDEZ, M.: <i>Enfermedad metabólica ósea de la prematuridad</i>	227
SANTOS, F., COBO, A., FERNÁNDEZ, M.: <i>Seguimiento del niño con uropatía obstructiva</i>	241
BOUSOÑO GARCÍA, C., MORO GANDARILLAS, I., CRESPO HERNÁNDEZ, M.: <i>Avances en el manejo, diagnóstico y terapéutica de la fibrosis quística de páncreas</i>	247
RIVAS CRESPO, M. F., RIAÑO, I., CRESPO HERNÁNDEZ, M.: <i>Hipocrecimientos simples</i> .	261

«Actualización en el diagnóstico y tratamiento del asma bronquial»

REVUELTA ALONSO, J.: <i>Introducción</i>	273
CASTELLANO BARCA, G.: <i>Epidemiología y medio ambiente</i>	275
ÁLVAREZ SUÁREZ, I., GONZÁLEZ LAMUÑO, D.: <i>Valoración diagnóstica especializada</i> ...	285
GONZÁLEZ TRAPOTE, L.: <i>Tratamiento del asma en las diferentes edades</i>	293
ÁLVAREZ SUÁREZ, I., GONZÁLEZ LAMUÑO, D.: <i>Estado actual de la inmunoterapia específica</i>	303

Conferencias

CUETO ESPINAR, A.: <i>El hábito tabáquico en el niño</i>	313
PRANDI, F.: <i>Una visión integral del adolescente y de su salud</i>	321

Historia de la Pediatría

SÁNCHEZ VILLARES, E.: <i>Guillermo Arce y la generación de «los pH»</i>	329
---	-----

Normas de publicación

Normas de Publicación	331
-----------------------------	-----

Originales

PALENCIA, R., ALDANA, J.: <i>Atrofia cerebral posterior y epilepsia (Síndrome de Remillard)</i>	343
BARRERA GÓMEZ, M. J., TURRIENTES GARCÍA-ROJO, J., GÓMEZ CARRASCO, J. A., LÓPEZ ALONSO, R., GARCÍA DE FRÍAS, E.: <i>Alergia a proteínas de leche de vaca IgE-mediada</i>	349

Revisiones

BENEDITO MONLEÓN, M. C., LÓPEZ ANDREU, J. A.: <i>La familia del niño asmático: ¿Una oportunidad para la terapia familiar?</i>	355
BENEDITO MONLEÓN, M. C., LÓPEZ ANDREU, J. A.: <i>Asma bronquial y psicoanálisis: Una revisión crítica</i>	361
ARDURA FERNÁNDEZ, J., ANDRÉS DE LLANO, J., ALDANA GÓMEZ, J., ARAGÓN GARCÍA, M. P.: <i>Proyecto de código de ética pediátrica. Investigación incruenta</i>	367
GARCÍA PÉREZ, L. V., CABERO PÉREZ, M. J., GALLEGO ARRIOLA, P., MARTÍNEZ MARTÍNEZ, M.: <i>Problemática de las drogas en la infancia y adolescencia</i>	375

Casos Clínicos

HERRERA MARTÍN, M., NEBREDÁ PÉREZ, V., REIG DEL MORAL, C., GARCÍA VELÁZQUEZ, J., GARCÍA JIMÉNEZ, E., BURGUILLO JIMÉNEZ, N.: <i>Pseudohipoparatiroidismo tipo II inducido por carbamazepina</i>	381
BAKEDANO, E., CABERO, M. J., MARTÍNEZ, M., MOHADES, H., MENÉNDEZ, C., SANDOVAL, F., LOBO, G.: <i>Infección por Streptococo grupo B en asociación con hernia diafragmática derecha de aparición tardía. Presentación de un caso</i>	385

Artículo Especial

COMITÉ INTERNACIONAL DE EDITORES DE REVISTAS MÉDICAS: <i>Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas</i>	389
---	-----

Hace XXV años

SALAZAR VILLALOBOS, V., SÁNCHEZ VILLARES, E., CARRERAS VILA, I., DE CASTRO POZO, S.: <i>Síndrome de Chediak-Higashi</i>	401
---	-----

Normas de Publicación

Normas de Publicación	403
-----------------------------	-----

Noticario

Reunión Científica de las Sociedades de Asturias, Cantabria, Castilla-León y Aragonesa de Pediatría	407
Programa de Formación Continuada en Pediatría	412

INDICE DE AUTORES

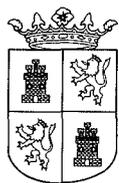
	<u>Páginas</u>
Aldana Gómez, J.	343, 367
Alonso Franch, M.	111, 119, 147, 151
Alvarez Aparicio, E.	177
Alvarez Suárez, I.	285, 303
Andrés de Llano, J.	367
Aragón García, M. P.	193, 367
Ardura Fernández, J.	193, 367
Arnemann Reyes, C.	73
Avellanosa Arnaiz, A.	73
Bachiller, M. R.	185
Bakedano, E.	384
Barrera Gómez,	
Bello Fernández, A.	79
Benedito Monleón, M. C.	355, 361
Bousoño García, C.	127, 247
Burguillo Jiménez, N.	205, 381
Cabero Pérez, M. J.	375, 384
Carreras Vila, I.	401
Castellano Varga, G.	275
Cedeño, J.	177
Cobo, A.	241
Colomer Sala, J.	93
Comité Internacional de editores de revistas médicas	389
Consejería de Sanidad y Bienestar Social	83
Crespo Hernández, M.	227, 247
Cuadrado Bello, P.	205
Cueto Espinar, A.	313
De Castro Pozo, S.	401
Diego Núñez, M. A.	177
Eiros, J. M.	185
Fernández del Agdo, R.	163
Fernández González, J.	67
Fernández, M.	241
Fontaiña Martínez, M.	79
Gallego Arriola, P.	375
García de Frías, E.	349
García Fuentes, M.	11, 13
García González, P.	67
García Jiménez, E.	381
García Jiménez, J.	205
García Merino, A.	227
García Muñoz, M. T.	67
García Pardo Recio, J. G.	73
García Pérez, L. V.	375
García Velázquez, J.	205, 381
Gobernado, C.	185
Gómez Carrasco, J. A.	349

	Páginas
Gómez García, S.	33, 41
González de la Rosa,	73
González Lamuño, D.	285
González Trapote	193
Henales, V.	47, 53, 57, 155
Herrera Martín, M.	205, 381
Lobo, G.	384
López Alonso, R.	349
López Andreu, J. A.	355, 361
Machín, P.	185
Málaga Guerrero, S.	13
Marco Vicent, V.	93
Mares, F. J.	163
Martín Ruano, A.	177
Martín Ruano, J.	177
Martín Sanz, A. J.	177
Martínez Martínez, M.	375
Martínez, M.	384
Menéndez, C.	384
Mohades, H.	384
Moro Gandarillas, I.	247
Navas, T.	163
Nebreda Pérez, V.	381
Normas de publicación en revistas biomédicas	389
Ortiz de Lejarazu, R.	185
Palencia, R.	343
Pinto Cebrian, M.	73
Prandi, F.	321
Prieto Veiga, J.	177
Ramila de la Torre, E.	73
Ramos Aparicio, A.	227
Reguera, J. L.	185
Reig del Moral, C.	205, 381
Reuelta Alonso, J.	273
Rodríguez de Torres, A.	185
Rodríguez Valcárcel, C.	79
Rosado, I.	163
Salazar Villalobos, V.	401
Sánchez Martín, J.	73
Sánchez Villares, E.	211, 329, 401
Sandoval, F.	384
Santos, F.	241
Silva Rico, J. C.	193
Solar Boga, A.	79
Suárez García, F.	79
Turrientes García-Rojo, J.	349
Villarroya, J.	163

INDICE DE MATERIAS

	Páginas
Adolescencia	321, 375
Alergia a alimentos	349
Alergia a proteínas de leche	349
Aparato genitourinario	241
Arginina	177
Asma	273, 275, 285, 293, 303, 355, 361
Atrofia cerebral	343
Bacterias enteropatógenas	185
Carbacepina	381
Colecistopatías	211
Diagnóstico del asma	285
Diagnóstico por imagen	57
Diarrea	119, 151
Digestivo	111, 119, 147, 151, 155
Divertículo de Meckel	155
Drogadicción	375
Educación	193
Endocrinología	177
Endocrinología	73, 177, 381
Enseñanza	193
Enterovirus	185
Epidemiología del asma	275
Epilepsia	343
Estreptococia	384
Ética en pediatría	367
Fibrosis quística de páncreas	247
Formación continuada	7, 11
Hematuria	23
Hepatitis	205
Hepatitis colostatica	205
Hernia diafragmática	384
Hipernatremia	79
Hipocrecimiento	177
Infección urinaria	13, 47, 53
Infeccioso	67, 177, 185, 193, 205
Inmunodeficiencia	401
Inmunología	93
Inmunoterapia	303
Interleukinas	163
Invaginación intestinal	155
Investigación incruenta	367
Linfocinas	163
Malformaciones	211
Meningococia	67
Metabolismo óseo	227
Míneraolocorticoides	73
Nefritis focal	57
Nefrología	13, 23, 33, 41, 47, 53, 57, 61

	Páginas
Neonatología	93, 227
Neurología	343
Niño escolar	155
Niño lactante	147
Nutrición	127
Ornitina	177
Pediatría	193
Pregraduado	193
Prematuridad	227
Profesionales	193
Protección infantil	83
Proteínas de leche	349
Proteinuria	33
Pseudohipoaldosteronismo	73
Pseudohipoparatiroidismo	381
Psicoanálisis	361
Rehidratación	79
Rotavirus	185
Síndrome de Chediak-Higashi	401
Síndrome de Remillard	343
Sistema hematopoyético	163
Tabaquismo	313
Talla baja	177
Terapia familiar	355
Tratamiento del asma	293
Tumor carcinoide	155
Uroopatía	241
Vómitos	111



ESTA REVISTA SE EDITA CON LA COLABORACION DE

LA JUNTA DE CASTILLA Y LEON

Y

EL GOBIERNO AUTONOMICO DE CANTABRIA