

BOLETIN
DE LA
SOCIEDAD CASTELLANO-ASTUR-LEONESA
DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

PUBLICACION TRIMESTRAL



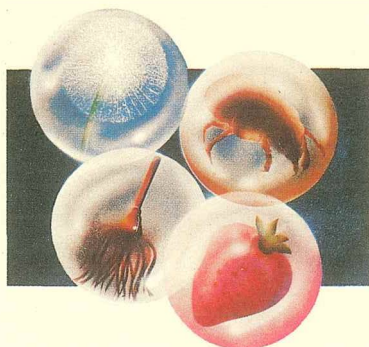
Vol. XXVII

octubre-diciembre, 1986

Núm. 122

LA ALERGIA

Un problema de difícil solución



MIRCOL® SOLUCION

Antialérgico pediátrico que no induce somnolencia



El principio activo de Mircol, Mequitazina, ha demostrado poseer una intensa actividad antialérgica, presentando dos ventajas específicas:

- una larga duración de acción, y
- la no producción de somnolencia, demostrada mediante pruebas farmacológicas en el animal y estudios farmacoclinicos en el hombre.

Los estudios de tolerancia a largo plazo, permiten la administración prolongada de Mircol.

COMPOSICION:

Mequitazina 0,050 g. por 100 ml; Excipientes C.S.P. 100 ml. Mequitazina, 1,25 mg por CUCHARADITA de 2,5 ml; Excipientes C.S.P. 2,5 ml.

INDICACIONES:

- Alergias respiratorias: rinitis estacionales, rinitis aperiódicas, coriza, polinosis.
- Alergias cutáneas: urticarias, pruritos, eczemas.
- Alergias oculares: conjuntivitis.
- Edema de Quincke.
- Reacciones alérgicas en el curso del tratamiento de desensibilización.
- En general, todas las indicaciones usuales de los antihistamínicos.

CONTRAINDICACIONES:

Glaucoma de ángulo cerrado.

INCOMPATIBILIDADES Y PRECAUCIONES DE EMPLEO:

No asociarlo con los IMAO.

EFFECTOS SECUNDARIOS:

Mircol se tolera muy bien y no produce somnolencia.

El aumento de la posología no modifica la eficacia del medicamento y puede producir efectos de tipo atropínico: sequedad bucal, trastornos en la acomodación, etc. Estos efectos son generalmente discretos y transitorios.

INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO

A las dosis terapéuticas recomendadas, Mircol carece de toxicidad. Si por ingestión excesiva se producen signos tóxicos, se provocará el vómito y si procede, se establecerá el tratamiento sintomático adecuado.

PRESENTACION:

Frasco conteniendo 60 ml. P.V.P.: 119 pts. (i.i.)

POSOLOGIA:

Una cucharadita de 2,5 ml (1,25 mg de Mequitazina) por cada 5 kg. de peso corporal y día.

BOLETIN

DE LA

SOCIEDAD CASTELLANO-ASTUR-LEONESA DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

PUBLICACION TRIMESTRAL

DIRECCION
REDACCION
ADMINISTRACION

Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. VALLADOLID

SUSCRIPCION { España: 350 ptas.
ANUAL { Extranjero: 7 \$ U.S.A.

Vol. XXVII

octubre - diciembre 1986

Núm. 122

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD CASTELLANO-ASTUR-LEONESA DE PEDIATRIA

Presidente: Prof. Dr. ALFREDO BLANCO QUIRÓS (Valladolid)

Vicepresidentes: Dr. JOSÉ LÓPEZ SASTRE (Oviedo)

Dr. RICARDO ESCRIBANO ALBARRÁN (Salamanca)

Secretario: Dr. RAFAEL PALENCIA LUACES (Valladolid)

Tesorero: Dr. PABLO GONZÁLEZ HERNÁNDEZ (Salamanca)

Contador: Dr. SERAFÍN MÁLAGA GUERRERO (Oviedo)

Bibliotecario: Dr. MIGUEL GARCÍA FUENTES (Santander)

Sección Profesional: Dr. FERNANDO FERNÁNDEZ DE LAS HERAS (Valladolid)

Vocales: Ex-presidentes:

Dr. J. DÍEZ RUMAYOR (Burgos)

Prof. E. SÁNCHEZ VILLARES (Valladolid)

Prof. E. CASADO DE FRÍAS (Madrid)

Dr. J. L. SOLÍS CAGIGAL (Oviedo)

Prof. M. CRESPO HERNÁNDEZ (Oviedo)

Prof. V. SALAZAR A. VILLALOBOS (Salamanca)

Asturias: Dr. G. D. COTO COTALLO

Ávila: Dra. ANA MARÍA DE CARLOS

Burgos: Dr. J. M. GARCÍA CRESPO

Cantabria: Dr. J. L. GALVÁN ROBLES

León: Dr. L. FERNÁNDEZ PICÓN

Palencia: Dr. OPTACIANO DURÁNTEZ MAYO

Salamanca: Dr. F. LORENTE TOLEDANO

Segovia: Dr. MODESTO HERRERA MARTÍN

Valladolid: Dr. M. MARTÍN BERMEJO

Zamora: Dr. L. GARCÍA MARTÍNEZ

BOLETIN DE LA SOCIEDAD CASTELLANO-ASTUR-LEONESA 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. L. ARCE (Santander), J. ARDURA (Valladolid), J. FERNÁNDEZ TORAL (Oviedo),

J. L. GALVÁN (Santander), P. GONZÁLEZ HERNÁNDEZ (Salamanca), J. L. SASTRE (Oviedo),

J. M. ORENSE (Oviedo), V. SALAZAR (Salamanca), J. SÁNCHEZ MARTÍN (Burgos), J. VALDÉS

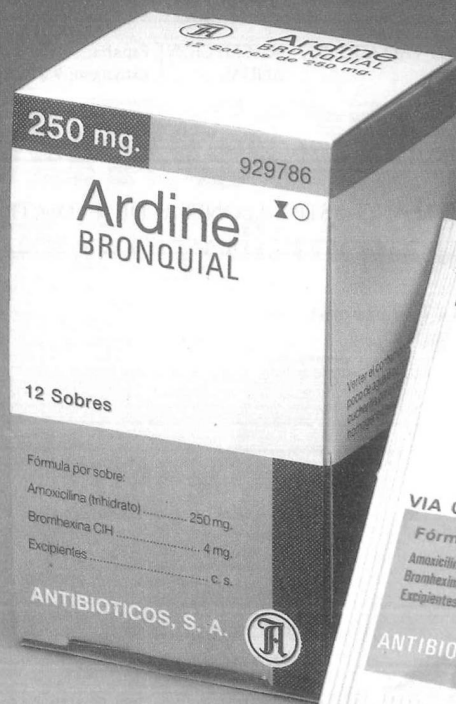
HEVIA (Oviedo).

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

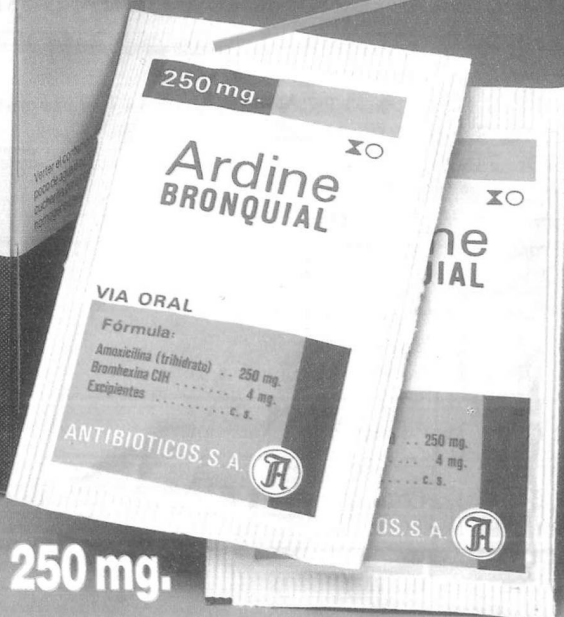
PUBLICACION Y DISTRIBUCION: GARSÍ, S. L. Apartado 1.038. Londres, 17. 28028 Madrid (España)

ardine bronquial

1 sobre cada 8 h.



NUEVA PRESENTACION
INFANTIL



sobres de 250 mg.

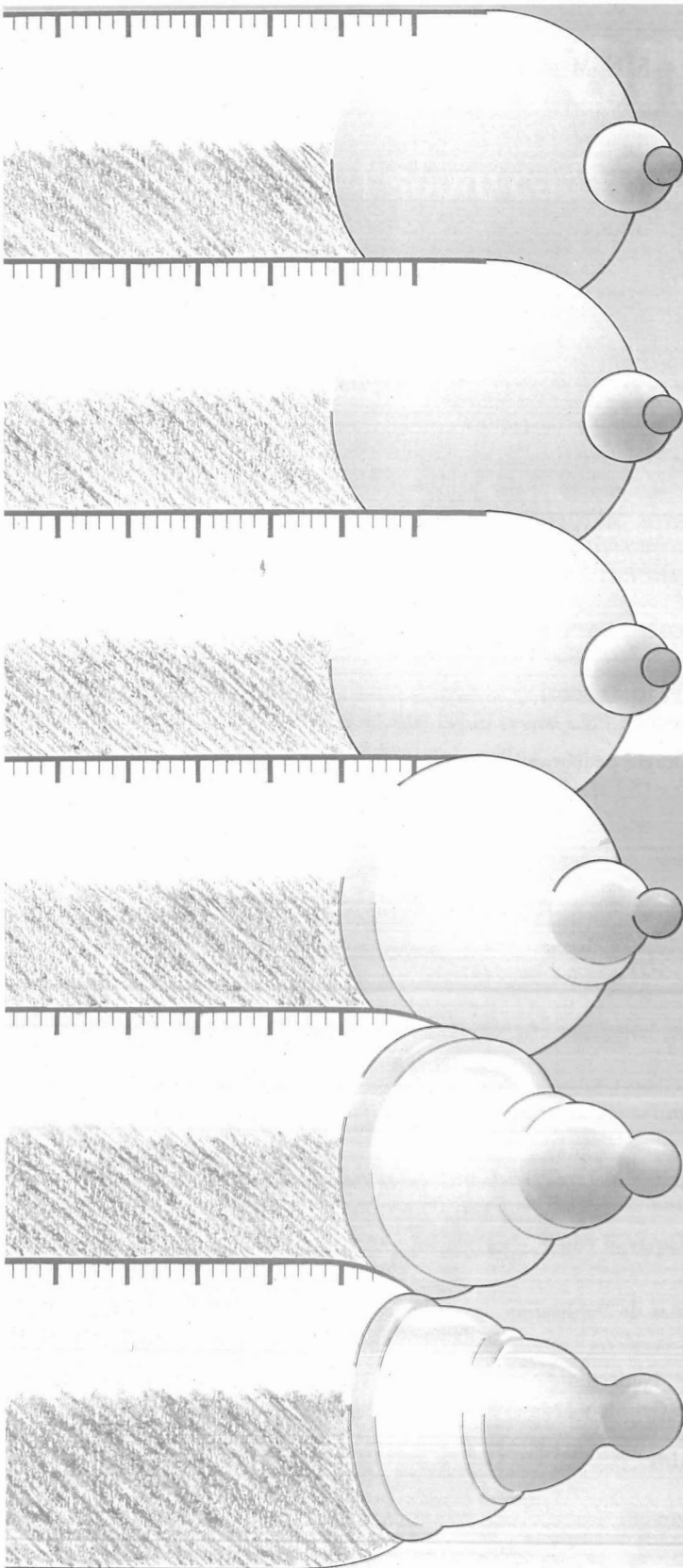
COMPOSICION CUANTITATIVA.—Cápsulas de 500 mg amoxicilina (trihidrato) con 8 mg de bromhexina (clorhidrato). Sobres monodosis de papel metalizado con 250 mg de amoxicilina (trihidrato) y 4 mg de bromhexina (clorhidrato). **PROPIEDADES.**—En esta especialidad, se conjuga la acción bactericida de la amoxicilina contra gérmenes como *Haemophilus*, *Str. pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Neisseria catharralis*, *Str. pyogenes*, etc., sensibles al antibiótico y que constituyen los microorganismos patógenos habituales en las infecciones bronco-pulmonares, con la estimulación secretiva bronquial, producida por la bromhexina que, por otra parte, fluidifica el esputo. Puede hablarse, pues, de sinergismo terapéutico. **INDICACIONES.**—Ardine bronquial está indicado en el tratamiento de infecciones respiratorias del tracto superior e inferior, originadas por gérmenes sensibles a la amoxicilina. **POSOLOGIA.**—Ardine bronquial se administra por vía oral, en forma intermitente, cada ocho horas por lo general. La toxicidad prácticamente nula de la amoxicilina, permite una elástica dosificación del antibiótico de acuerdo con el peso del paciente. Adultos: Se aconseja la dosis diaria de 1-1,5 gramos distribuida en tomas fraccionadas separadas por ocho horas de intervalo. La bromhexina que acompaña a la amoxicilina en la especialidad, permite una correcta y apropiada dosificación de la misma. La dosis media sería la toma de una cápsula de 500 mg. Cada ocho horas. La buena tolerancia de la bromhexina y de la amoxicilina permite elevar las dosis hasta el doble, si el juicio médico lo estima conveniente. Niños: La dosis recomendada es de un sobre cada ocho horas. **NORMAS PARA LA CORRECTA ADMINISTRACION.**—Cápsulas: Para favorecer la digestión del preparado, debe utilizarse agua, zumos de fruta, etc., preferiblemente en las fases interdigestivas. Sobres: Se vierte el contenido en un poco de agua o zumo y se agita con una cucharilla hasta obtener una perfecta homogeneización. **CONTRAINDICACIONES.**—Ardine bronquial está contraindicado en los pacientes alérgicos a las penicilinas y/o a la bromhexina y se administrará con precaución en pacientes alérgicos a las cefalosporinas y a quienes tengan antecedentes de alergia medicamentosa en general. **PRECAUCIONES.**—Ardine bronquial se administrará con precaución y vigilancia médica cuando el paciente refiera reacciones de índole alérgica a raíz de tratamientos anteriores con antibióticos del grupo de las beta-lactaminas. **INTERACCIONES.**—Ardine bronquial carece de incompatibilidades. No obstante, la administración conjunta de este preparado con hidrolizados de proteínas puede alterar las propiedades del antibiótico. No debe administrarse con agentes bacteriostáticos que puedan menar la actividad bactericida de la amoxicilina. **EFFECTOS SECUNDARIOS.**—En casos de elevadas dosificaciones de Ardine bronquial pueden producirse alteraciones disépticas intrascentes que, por lo general, desaparecen al reducir o suspender la medicación. La administración de Ardine bronquial a sujetos alérgicos a las penicilinas, puede determinar reacciones de hipersensibilidad. La administración de amoxicilina a enfermos con monucleosis infecciosa determinada, con alguna frecuencia, reacciones eritematosas. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO.**—Administrado a las dosis recomendadas, incluso para casos severos, carece de toxicidad. Las reacciones de hipersensibilidad se tratarán mediante administración de antihistamínicos y en casos severos con corticoides solubles y adrenalina al milésimo. **CONDICIONES DE CONSERVACION Y TIEMPO DE VALIDEZ DE LAS PREPARACIONES EXTEMPORANEAS.**—Las dos formas farmacéuticas (cápsulas y sobres) se conservan normalmente sin cuidados especiales —durante el plazo señalado— preferentemente en lugar seco y fresco. **PRESENTACIONES Y P.V.P.I.V.A.:** Cápsulas de 500 mg de amoxicilina (trihidrato) y 8 mg de bromhexina (clorhidrato). Envases de 12 cápsulas, 523 Ptas. Sobres de 250 mg de amoxicilina (trihidrato) y 4 mg de bromhexina (clorhidrato). Envase de 12 sobres. 347 Ptas.



ANTIBIOTICOS, S.A. Fábrica en León

SUMARIO

	Páginas
BLANCO QUIRÓS, A.: <i>Editorial; Rendimiento asistencial y control de calidad en los Servicios Pediátricos</i>	261
Pediatría Extrahospitalaria	
MURGA SIERRA ML., ARROBA BASANTA, ML., MUÑOZ LAGOS C., BAREA BLANCO I., ESCRIBANO CERUELO E., POLANCO ALLUÉ I.: <i>Aspectos diagnósticos y terapéuticos del dolor abdominal recurrente en la infancia</i>	263
Revision	
ARRANZ E., TELLERÍA JJ., BLANCO A.: <i>Valor de los anticuerpos antigliadina</i>	271
Pauta diagnóstico y terapéutica	
HERRANZ FERNÁNDEZ, JL.: <i>Convulsiones febriles</i>	281
Originales	
GONZÁLEZ RODRÍGUEZ F., MORO BAYÓN MC., GARCÍA AMORÍN Z., LÓPEZ SASTRE J.: <i>Síndrome de abstinencia en el recién nacido de madre tratada con metadona</i>	285
COTO GD., MOLINO A. DEL, ARCE M., ESPÍAS MS., CRESPO M.: <i>Aspectos clínico-terapéuticos del onfalocelo neonatal</i>	291
GARCÍA MUÑOZ MT., CEREZO PANCORBO JM. ^a , ESPINOSA J., FRANGANILLO A., SÁNCHEZ BADÍA JL.: <i>Infección meningocócica en el Valle del Nalón</i>	297
Pediatría social	
PELAZ M., SERNA MJ., LINARES C., ANTA C.: <i>La tercera dimensión en la dislexia</i>	301
Cirugía pediátrica	
RIVILLA PARRA F., CORDOVILLA ZORITA G.: <i>Malformaciones de los arcos aórticos. Diagnóstico y tratamiento</i>	307
Caso Radiológico	
CELORIO PEINADO C., RODRÍGUEZ SUÁREZ M., CANGA GONZÁLEZ C., GARCÍA HERNÁNDEZ JB., ORENSE COLLADO M.: <i>Diagnóstico: Síndrome de Dandy Walker</i>	313
Casos Clínicos	
BOMBÍN JM., VALBUENA L., SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>Hiperlipoproteinemia tipo I: Un caso de diagnóstico precoz</i>	315
ANTUÑA MJ., MORO C., ALVAREZ A., LÓPEZ SASTRE J.: <i>Peritonitis tuberculosa. A propósito de 2 casos</i>	321
RODRÍGUEZ DE LA RÚA V., ALVAREZ GARCÍA FJ., BARREIRO DAVIÑA J., DÍEZ TOMÁS JJ.: <i>Tetania hipocalcémica tras administración de enemas ricos en fósforo</i>	327
Hace 25 años	
LÓPEZ BERGES A., SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>Nuestra experiencia en el tratamiento de la luxación congénita de la cadera con el método de Denis Browne</i>	331
Cartas al editor	
El conocimiento de la Tuberculosis	333
Normas de Publicación	
Normas de Publicación	335
Noticario	
Premio de Investigación y Ciencia de Castilla y León al Profesor Sánchez Villares	339
Premio de Nutrición Guillermo Arce 1986	339
Nuevos profesores titulares de Pediatría	339
Premios Ordesa a la Investigación	341
Información de Reuniones y Congresos	342



En defecto
de la lactancia materna...

modar[®] 1

Leche de inicio,
enriquecida en
TAURINA

Hasta los 4-6 meses

modar[®] 2

Leche de continuación,
perfectamente
adaptada

Hasta los 2 años

WANDER

nutrición y salud

S U M M A R Y

Páginas

BLANCO QUIRÓS, A.: <i>Editorial; Care health rates and quality control in Pediatrics Units</i>	261
--	-----

Ambulatory Pediatrics

MURGA SIERRA ML., ARROBA BASANTA, ML., MUÑOZ LAGOS C., BAREA BLANCO I., ESCRIBANO CERUELO E., POLANCO ALLUÉ I.: <i>Diagnostic and therapeutic aspects of recurrent abdominal pain in childhood</i>	263
--	-----

Reviews

ARRANZ E., TELLERÍA JJ., BLANCO A.: <i>Value of antigliadin antibodies</i>	271
--	-----

Diagnosis and Therapy Guidelines

HERRANZ FERNÁNDEZ, JL.: <i>Febrile convulsions</i>	281
--	-----

Originals

GONZÁLEZ RODRÍGUEZ F., MORO BAYÓN MC., GARCÍA AMORÍN Z., LÓPEZ SASTRE J.: <i>Withdrawal syndrome in newborns of methadone treated mothers</i>	285
COTO GD., MOLINO A. DEL, ARCE M., ESPÍAS MS., CRESPO M.: <i>Clinicotherapeutical aspects of neonatal onphalocele</i>	291
GARCÍA MUÑOZ MT., CEREZO PANCORBO JM., ESPINOSA J., FRANGANILLO A., SÁNCHEZ BADÍA JL.: <i>Meningococcal infection in the Nalon Valley</i>	297

Social Pediatrics

PELAZ M., SERNA MJ., LINARES C., ANTA C.: <i>The Third dimension in the dyslexia</i> ...	301
--	-----

Pediatric Surgery

RIVILLA PARRA F., CORDOVILLA ZORITA G.: <i>Aortich arch malformations. Diagnosis and treatment</i>	307
--	-----

Radiological Case

CELORIO PEINADO C., RODRÍGUEZ SUÁREZ M., CANGA GONZÁLEZ C., GARCÍA HERNÁNDEZ JB., ORENSE COLLADO M.: <i>Diagnóstico: Síndrome de Dandy Walker</i>	313
---	-----

Case Reports

BOMBÍN JM., VALBUENA L., SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>Type I hyperlipoproteinemia: One case of precocious diagnosis</i>	315
ANTUÑA MJ., MORO C., ALVAREZ A., LÓPEZ SASTRE J.: <i>Tuberculous peritonitis. Review a propos of two cases</i>	321
RODRÍGUEZ DE LA RÚA V., ALVAREZ GARCÍA FJ., BARREIRO DAVIÑA J., DÍEZ TOMÁS JJ.: <i>Hypocalcemic tetania following administration of enriched phosphorus enemas</i> ...	327

Twenty five years ago

LÓPEZ BERGES A., SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>Our experience in the treatment of congenital hip dislocation with the Denis Browne method</i>	331
---	-----

Letters to Editor

Knowledge of the Tuberculosis	333
NOTICIARY	339

Para crecer bien de aquí hasta aquí



necesitan de aquí hasta aquí



y a nosotros los farmacéuticos.

Ser farmacéutico es algo más que una profesión.

Comporta una determinada filosofía en la manera de enfrentar y resolver los problemas.

Con método. Con rigor científico. Con sentido de responsabilidad.

Y mucho más cuando se trata de niños.

Así hacemos las cosas.

Nutribén NATAL

Concebida, preparada y controlada para respetar al máximo posible el modelo de la leche materna.

Asimilable. Equilibrada. Completa. Desde el primer día hasta el año.

Desde los primeros meses

Nutribén Harinas es una completísima gama de papillas en las que el equilibrio con que se incorporan sus componentes y el rigor en sus tratamientos y controles aseguran una perfecta adecuación de la gama a las peculiaridades de cada niño.

Cereales sin gluten.

Cereales solos.

Cereales con leche.

Hasta los dos años

Nutribén Tarros supone la gama más completa del mercado en alimentos infantiles homogeneizados. Carnes, pescados, frutas y verduras que

aseguran los aportes de proteínas, vitaminas y sales minerales necesarios para un crecimiento óptimo.

En tres tamaños de tarros, para crecer con el apetito del niño.

Y con dos gruesos distintos para habitar a la masticación.

Programa de alimentación infantil.

Nutribén

Para crecer bien.

EDITORIAL

RENDIMIENTO ASISTENCIAL Y CONTROL DE CALIDAD EN LOS SERVICIOS PEDIÁTRICOS

El estudio de los rendimientos asistenciales de un Hospital, Servicio o Unidad es ya una obligación imprescindible. Acostumbrados en España a unos años de intenso desarrollo asistencial, en los que Unidades Pediátricas nacieron, crecieron y se diferenciaron, sin apenas planificaciones previas, nos encontramos casi repentinamente con la realidad de una limitación de medios. A partir de entonces la aparición de nuevos Servicios y Unidades de Especialidades Pediátricas sólo estará justificada en base a estudios de rendimientos y de necesidades sociales.

Se puede disponer de metodología adecuada para valorar la actividad asistencial, sin embargo los datos cuantitativos siempre son de uso más fácil y cómodo que la valoración de la calidad de las prestaciones. Ambos aspectos exigen técnicas distintas porque no se desarrollan paralelamente. Por el contrario, una deficiente asistencia puede multiplicar el número de consultas y de pruebas diagnósticas; mientras que un rápido diagnóstico disminuye la estancia hospitalaria.

Cada Centro Sanitario tiene peculiaridades propias, en dependencia de muchos factores, especialmente del tamaño, área de cobertura, recursos diagnósticos, grado de especialización, nivel investigador y docente, etc. Obviamente lo mismo ocurre con los Servicios y las Unidades. Las funciones personales e institucionales son distintas, dentro de un marco común. Lógicamente, para valorar los rendimientos también es imprescindible que estas funciones estén claramente establecidas. Habitualmente esto ocurre respecto a las labores asistenciales, aunque pocas veces esté escrito en un reglamento. Por el contrario son más imprecisos los aspectos investigadores y docentes. Muy poca exigencia se pone en el control de la Docencia que los médicos MIR reciben.

Por todas las peculiaridades expuestas resulta bastante inexacto y escasamente pertinente las comparaciones entre distintos Hospitales y Servicios. La mejor comparación siempre será la de una Unidad consigo misma, a lo largo del tiempo. Esto nos lleva a un planteamiento completamente distinto. A valorar los rendimientos actuales e intentar mejorarlos, en cantidad y/o en calidad, a lo largo de los siguientes doce meses. O sea, a establecer unos objetivos y a determinar el grado de cumplimiento conseguido. Esta parece

ser la sistemática más eficaz y práctica para los actuales Servicios de Pediatría.

La valoración de los rendimientos asistenciales es necesaria para poder ofrecer los recursos a quien los precise y utilice. Es conveniente para poder mejorar la actividad asistencial. Por consiguiente su utilización rutinaria no puede ser motivo de malestar para nadie.

Sin embargo, su aplicación debe seguir exclusivamente objetivos asistenciales. Si a partir de estos datos, más o menos pertinentes, se intentan modificaciones laborales, horarias, económicas o cualquier otra semejante, es muy posible que estemos malgastando una excelente herramienta, necesaria para hacer una Pediatría mejor. Deseamos que esto no ocurra.

A. BLANCO QUIRÓS

PEDIATRIA EXTRAHOSPITALARIA*

Aspectos diagnósticos y terapéuticos del dolor abdominal recurrente en la infancia

ML. MURGA SIERRA, ML. ARROBA BASANTA, C. MUÑOZ LAGOS,
I. BAREA BLANCO, E. ESCRIBANO CERUELO, I. POLANCO ALLUÉ**

I. INTRODUCCIÓN

Aunque el dolor abdominal recurrente (DAR) es un síntoma frecuente de consulta en la práctica pediátrica, resulta difícil obtener una descripción segura del mismo, ya que el paciente puede limitarse a señalar el punto doloroso en el abdomen. Una anamnesis cuidadosa, realizada a los padres, y una exploración física completa constituyen los pilares básicos que permiten, en algunas ocasiones, establecer fácilmente la causa del proceso. En otros casos sin embargo, el síndrome de DAR supone una experiencia clínica inquietante y difícil de superar, tanto por parte del médico, como del niño y de su familia.

Un estudio sistematizado debe incluir inicialmente pruebas diagnósticas no invasivas, reservando las exploraciones complementarias más complejas para aquellos casos en que realmente estén indicadas.

II. DEFINICIÓN

El dolor abdominal recurrente es una entidad pediátrica caracterizada por la presentación de *tres o más episodios de dolor abdominal, durante un período superior a tres meses*, suficientemente intenso como para interferir la actividad habitual, con

períodos asintomáticos entre los episodios y en ausencia de enfermedad orgánica conocida (1, 2).

El proceso puede comenzar a cualquier edad en la infancia, siendo más frecuente entre los 5 y 10 años, con ligero predominio en el sexo femenino y con una incidencia del 10-15 % de los niños escolares.

III. VALORACIÓN DIAGNÓSTICA

Se basa en los siguientes pasos:

A) *Anamnesis*

Es aconsejable realizarla en primer lugar a solas con los padres (3), para obtener datos e impresiones acerca de las circunstancias familiares y del comportamiento del niño, así como de las características del dolor que el mismo presenta.

El interrogatorio sobre el dolor debe recoger datos sobre su duración, localización, intensidad y cualidad, factores desencadenantes, síntomas asociados y aspectos afectivos acompañantes.

La *localización* del dolor más frecuente es la periumbilical (33-66 %) y epigástrica (15-20 %) (1, 4), con la excepción de los adolescentes, en los que a pesar de la falta

* Sección patrocinada por el Laboratorio Ordesa.

** Unidad de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil La Paz. Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma. Madrid.

de evidencia de organicidad es relativamente frecuente la lateralización del dolor (5). Para algunos autores (6) el dolor funcional puede ser difuso, localizado o errático, y la localización periumbilical no puede usarse para diferenciarlo de un trastorno orgánico.

El *carácter* del dolor carece de significación diagnóstica (1, 2) habiéndose descrito en 1/3 de los casos como sordo, en 1/3 como cólico y en otras ocasiones como punzante, quemante o inespecífico. La intensidad es bastante difícil de determinar: es referido como leve aproximadamente en la mitad de los pacientes, moderado en el 25 % y como severo en el resto (4); en los pacientes con trastornos orgánicos, la intensidad suele ser persistente o creciente a lo largo del tiempo, mientras que en los dolores funcionales suele haber fluctuación.

El *momento de presentación* es muy variable, a lo largo del día o de la noche (1, 6), siendo bastante típico el presentarse al despertar por la mañana, excepcional durante el sueño y existiendo, en ocasiones factores precipitantes como la comida, ejercicio, actividad escolar...

La duración del dolor generalmente es corta, de minutos a pocas horas, encontrándose bien entre los episodios.

La frecuencia de los episodios varía incluso en el mismo paciente, pudiendo ser esporádicos, continuos o en clusters.

Los *síntomas asociados* pueden dividirse en dos grupos (6): manifestaciones gastrointestinales y otros síntomas generales. Los síntomas y signos gastrointestinales que pueden añadirse son: diarrea durante los ataques, flatulencia, sangrado rectal mínimo, estreñimiento, náuseas y vómitos; la rectorragia masiva y la distensión abdominal importante deben hacer sospechar una causa orgánica. Otros síntomas concomitantes comunes son cefa-

lea, vértigo, lipotimia ocasional, laxitud y cansancio fácil, visión borrosa, síntomas urinarios, palidez facial y dolores de miembros.

Son infrecuentes los hallazgos a favor de organicidad como la fiebre, pérdida de peso, ictericia, disuria y tenesmo, lo cual contrasta con la duración y severidad de los episodios de muchos pacientes.

Las preguntas sobre el comportamiento del niño deben tratar de descartar posibles alteraciones emocionales en el mismo, en sus actividades diarias y en su comportamiento y adaptación escolar. Finalmente, interesa la historia del comportamiento familiar, obtenida con perspicacia y tacto.

Junto a ello se realizará una cuidadosa anamnesis por aparatos, antecedentes familiares y personales (en relación a cólicos del lactante, cambios dietéticos múltiples, infecciones intestinales, etc.) (2, 3, 7).

Los datos obtenidos en el interrogatorio a los padres pueden contrastarse, en el momento de la exploración física, con el niño a solas, para concluir con una entrevista conjunta.

B) *Exploración física*

Ha de ser completa, independientemente de que se sospeche o no una causa orgánica que lo justifique.

Los parámetros a considerar son la temperatura, datos antropométricos, tensión arterial, color de piel y mucosas, adenopatías, visceromegalias, masas, exploración anal e incluso tacto, con mayor determinimiento en la exploración del abdomen, incluyendo inspección y palpación como métodos que pueden aportar mayor información.

En cuanto a la obtención de datos sobre la localización y naturaleza del dolor, puede haber limitaciones ya que el niño puede improvisar cualquier punto doloroso para complacer al médico.

Aunque se admite como norma que la probabilidad de «organicidad» es directamente proporcional a la distancia al ombligo del área de localización del dolor, este aforismo no es un dogma (1, 6).

La ausencia de hallazgos en la exploración física puede ser tranquilizadora para el paciente, familia y pediatra, pero no es argumento para no practicarla en visitas posteriores. La exploración física debe realizarse durante el episodio doloroso y entre ataques, si bien para autores como Apley (1), los exámenes repetidos son innecesarios, debido a que pueden perpetuar una sensación de inseguridad.

En ocasiones se encuentran signos de ansiedad como extremidades frías, piel moteada, palmas sudorosas, tricomanía y pupilas dilatadas, en posible relación fisiopatológica con alteraciones del sistema nervioso autónomo.

El examen abdominal debe ser observado por los padres, que con frecuencia se sorprenden por la incongruencia entre el síntoma y la normalidad del examen.

En general, estos pacientes suelen acusar mayor sensación dolorosa en la parte inferior del abdomen al ser explorados; con cierta frecuencia, se palpa una estructura como cuerda que corresponde a la localización del sigma y colon descendente.

La mayoría de las veces no hay correlación entre la cronicidad y/o intensidad del dolor y los hallazgos físicos encontrados.

C) *Exploraciones complementarias*

La anamnesis y exploración encaminarán los exámenes complementarios.

Como *estudios iniciales* se realiza hematimetría, VSG, sedimento urinario, urocultivo y Rx abdomen (1, 3). Algunos autores (2, 4) incluyen en esta primera etapa de estudio el despistaje de sangre oculta y parásitos en heces.

Solamente en aquellos pacientes con una sospecha de organicidad más evidente, será preciso realizar una investigación bioquímica más completa: electrolitos séricos, función hepática, amilasa sérica y urinaria, lipidograma, screening de porfirinas en orina, pruebas de sobrecarga con azúcares (8).

Un *examen radiológico* más complejo sólo es útil en aquellos pacientes que presentan distensión abdominal, dolor localizado (signos de dolor orgánico), o cuando hay una historia atípica o ante la ausencia de factores psicológicos desencadenantes; en estos casos el tránsito gastrointestinal superior, enema de bario, colecistografía oral, urografía i.v. y cistografía pueden ser necesarios. Recientemente, y dada la inocuidad de la técnica, se ha extendido el uso de la ecografía abdominal para descartar patología pélvica, cálculos etc.

La *proctoscopia y biopsia rectal* están indicadas si se sospecha enfermedad inflamatoria intestinal. En casos de difícil interpretación, puede ser útil la endoscopia superior, la cual incluso evitaría en ocasiones la laparatomía exploratoria en la investigación del DAR.

El valor del EEG en la investigación del DAR es discutible (3, 4), sin embargo para algunos autores (1, 9) la presencia de dolor abdominal y palidez seguido de somnolencia constituye una indicación para practicarlo.

En algunos pacientes puede ser preciso interconsultar a especialistas: psiquiatra, gastroenterólogo, ginecólogo.

Por último, los estudios de motilidad se limitan a ser instrumento de investigación en el estudio de tales pacientes.

Como norma general, las investigaciones adicionales se orientan en función de los hallazgos que sugieren una enfermedad en particular o uno o más de los siguientes «signos de alarma» (3):

— Antecedentes de pérdida de peso y/o apetito disminuido.

— Alteración de la función o aumento progresivo de síntomas relacionados con un órgano específico.

— Anomalías en el recuento sanguíneo (anemia, leucocitosis, aumento VSG, eosinofilia, morfología celular alterada).

— Sangrado oculto o franco en cualquier orificio.

— Análisis de orina y/o cultivo anormales.

— Historia familiar convincente de una enfermedad particular (p. e. úlcera gastroduodenal).

— Síntomas o signos sugestivos de enfermedad crónica (fiebre recurrente, retraso de crecimiento, inflamación articular).

Como ya se ha comentado anteriormente, el diagnóstico de funcionalidad del DAR debe basarse, además de en la exclusión de otras causas de DAR, en la obtención de datos positivos. En la tabla I se citan los criterios diagnósticos de DAR funcional según GJ Barbero.

El diagnóstico diferencial del DAR en la infancia debe hacerse con cada una de las enfermedades y situaciones patológicas que pueden provocar DAR (ver tabla II), variando la incidencia de causa orgánica del 5-15 % según las series.

TABLA I. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DEL DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE FUNCIONAL

-
1. Historia típica de DAR, ocurriendo con frecuencia intermitentemente durante muchos años, en ocasiones persistiendo en los primeros años de la vida adulta.
 2. Síntomas adicionales de palidez facial, cefalea, heces duras, estreñimiento, vértigo, vómitos y diarrea.
 3. Evidencia de precipitación del dolor con el stress.
 4. Historia familiar de síntomas similares en uno o ambos padres.
 5. Historia pasada o presente de trastorno emocional en el niño y la familia.
 6. Buen crecimiento y desarrollo.
 7. Niño con aspecto sano.
 8. Sensibilidad a la palpación profunda en la parte inferior del abdomen, localizada sobre partes del colon.
 9. Frecuente mejoría del dolor con la hospitalización.
 10. Exploraciones de laboratorio y radiológicas negativas.
 11. Proctoscopia con hallazgos de palidez de mucosa, marcas vasculares prominentes, zonas de hiperemia, luz rectal dilatada e hiperplasia linfoide.
-

TABLA II. CAUSAS ORGANICAS DEL DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE

GENITOURINARIAS	GASTROINTESTINALES	HEMATOLÓGICAS
Pielonefritis	Estreñimiento	Leucemia
Hidronefrosis	Enfermedad celiaca	Linfoma
Litiasis renal	Intolerancia a lactosa	Talasemia
Enfermedad inflamatoria pél- vica	Úlcera péptica	Anemia de células falciformes
Dismenorrea	Pancreatitis crónica	
Quiste ovárico	Colitis ulcerosa	
Endometriosis	Enfermedad de Crohn	
Hematocolpos	Parasitosis	
	Malrotación	
	Divertículo de Meckel	
	Colelitiasis	
	Hepatitis	

OTRAS

Intoxicación por plomo, Porfiria, diabetes, Fiebre mediterránea familiar, Hernias inguinales o internas, Púrpura Schölein-Henoch, Epilepsia, Migraña, Edema angioneurótico, Hiperlipemia...

IV. PRONÓSTICO

Aunque se suele considerar que el pronóstico para los niños con DAR es bueno, los escasos estudios de seguimiento realizados (10, 11) no parecen justificar este optimismo.

Apley y Hale en un estudio comparativo sobre la evolución de niños con DAR, tratados y no tratados, comprobaron que en aproximadamente 1/3 de ambos grupos la evolución fue hacia la curación clínica. El tratamiento no modificó el número de pacientes que curaron, aunque los tratados con psicoterapia informal respondieron más rápidamente, presentaron menos recaídas y trastornos no abdominales que los no tratados, y además mostraron una mejor comprensión de la asociación del binomio stress/dolor.

Otro estudio más reciente realizado por Christensen y Mortensen en 1975, puso en evidencia que independientemente del tratamiento recibido, la mitad de niños diagnosticados de DAR en la infancia presentaron síntomas abdominales de

adultos, con una frecuencia mayor, estadísticamente significativa, en relación a su población control.

Por otra parte, el pronóstico puede modificarse por la aparición de otros trastornos abdominales como el colon irritable, gastritis y úlcera gastroduodenal. En cuanto a los trastornos no abdominales, lo que con más frecuencia se asocian al DAR son: migraña, jaqueca, dorsalgias, ansiedad y síntomas ginecológicos, pudiendo aparecer evolutivamente a cualquier edad.

Para Apley (1, 10) los factores que con mayor frecuencia empeoran el pronóstico del DAR son los siguientes:

- Antecedentes familiares de dolores recurrentes.
- Pertenencia al sexo masculino.
- Inicio del dolor antes de los 5-6 años.
- Síntomas durante más de 6 meses antes de iniciar el tratamiento.

V. TRATAMIENTO

Cuando exista una enfermedad orgánica responsable, el tratamiento debe ser

etiológico. En la práctica, no se logra diagnosticar una enfermedad subyacente responsable del dolor en la mayoría de los casos, por lo que el tratamiento ha de ser individualizado, teniendo presente que el dolor es real y de que puede tener un significado pronóstico reservado.

En términos generales se puede resumir el tratamiento en 2 aspectos: a) Farmacológico y b) No farmacológico.

A) *Farmacológico*

Aunque existen en el mercado numerosos fármacos, propuestos como eficaces en el tratamiento del DAR, no hay estudios bien controlados y por tanto se plantean serias dudas acerca de la utilidad de los mismos, que bien pudiera basarse en su efecto placebo. Dado que algunas de estas drogas no está exenta de efectos secundarios; su uso debe limitarse a aquellos casos en los que se pretenda una resolución sintomática de un dolor muy intenso (analgésicos como paracetamol) (1-4, 6).

Los anticolinérgicos y antiespasmódicos han sido usados a dosis bajas, de forma continua o intermitente, sin resultados consistentes; los narcóticos no tienen ningún lugar en el tratamiento del DAR (3, 4), los tranquilizantes pueden temporalmente resolver una ansiedad extrema, y los antidepresivos son efectivos y razonables cuando se diagnostica una enfermedad depresiva en un niño con DAR, y sólo como parte del amplio tratamiento para este proceso (1). La eficacia de los antiácidos (1, 4) estaría dentro de lo ya comentado sobre el efecto placebo.

B) *Tratamiento no farmacológico* (1-6, 12, 13)

La actitud terapéutica más adecuada es aquella que pretende descubrir los factores psicológicos implicados, y que se basa en la convicción por parte del médico, de

que tanto el paciente como sus familiares precisan dedicarles una parte de su tiempo.

Por otro lado, la intervención del médico ha de estar encaminada hacia los factores etiopatogénicos: actuando sobre la enfermedad o predisposición somática si existe, tratando de modificar hábitos perjudiciales, ayudando al niño a reaccionar ante situaciones críticas de su medio ambiente, y encauzando sus reacciones temperamentales ante el disconfort del dolor y las ventajas obtenidas por sus quejas.

Simplemente el hecho de eliminar el temor de enfermedad orgánica, a través de una historia y examen físico detenidos, unido a controles periódicos, constituye la piedra angular del tratamiento no farmacológico.

Siguiendo las pautas anteriormente expuestas, pocos niños van a precisar la intervención de un psicoterapeuta.

En ocasiones concretas, se ha visto que la hospitalización y/o intervención quirúrgica (apendicectomía, amigdalectomía, otras) pueden ser por sí mismas terapéuticas.

No está justificado el empleo de dietas de eliminación en estos pacientes, ya que excepcionalmente la intolerancia a un determinado alimento es la causa de DAR.

En los últimos años, cada vez se está dando mayor importancia a la terapia conductista para el DAR, utilizando un descondicionamiento con recompensas intangibles (Apley, 1975), o bien como proponen Masek y cols. en 1984, adiestrando al paciente en técnicas de autorregulación junto con modificaciones en los factores ambientales, que se supone influyen en la perpetuación de la conducta ante el dolor.

BIBLIOGRAFIA

1. APLEY, J.: *The child with abdominal pains*. Blackwell Scientific Publications Ltd, Londres, 1975.
2. SILVERMAN, A.; ROY, CC.: *Psychophysiological recurrent abdominal pain*. En: *Pediatric Clinical Gastroenterology*. The CV Mosby Company. San Luis 1983; 418-30.
3. LEVINE, MD.; RAPPAPORT, LA.: *Dolor abdominal recurrente en niños escolares: La soledad del médico distante*. *Clin. Pediatr. N. Am.* 1984; 5: 969-92.
4. LIEBMAN, WM; THALER, MM.: *Pediatric considerations of abdominal pain and the acute abdomen*. En: *Gastrointestinal disease*. Sleisenger MH., Fordtran JS. (eds.). Saunders WB Company. Filadelfia 1978; 411-24.
5. BARR, RG.: *Abdominal pain in the female adolescent*. *Pediatr. Rev.* 1983; 4: 281-9.
6. BARBERO, GJ.: *Recurrent abdominal pain in childhood*. *Pediatr Rev.* 1982; 4: 29-34.
7. JOSEPH, AV.: *Recurrent abdominal pain and infantile colic(letter)* *AJDC* 1984; 138: 990-1.
8. BARR, RG.; WARKINS, JB.; PERMAN, JA.: *Mucosal function and breath hydrogen excretion: comparative studies in the clinical evaluation of children with nonspecific abdominal complaints*. *Pediatrics* 1981; 68: 526-33.
9. ZARLING, EJ.: *Abdominal epilepsy: an unusual cause of recurrent abdominal pain*. *Am. J. Gas.* 1984; 79: 687-8.
10. APLEY, J.; HALE, B.: *Childre with recurrent abdominal pain: How do they grow up?*. *Br. Med. J.* 1973; 3: 7-9.
11. CHRISTENSEN, MF.; MORTENSEN, O.: *Long-term prognosis in children with recurrent abdominal pain*. *Arch Dis. Child.* 1975; 50: 110-4.
12. OSTER, J.: *Recurrent abdominal pain, headache and limb pains in children and adolescents*. *Pediatrics* 1972; 50: 429-36.
13. FEUERSTEIN, M.; BARR, RG.; FRANCOEUR, TE.: *Potential biobehavioral mechanisms of recurrent abdominal pain in children*. *Pain* 1982; 13: 287-98.

REVISION

Valor de los anticuerpos antigliadina

E. ARRANZ, J. J. TELLERÍA, A. BLANCO

RESUMEN: El diagnóstico de la enfermedad celiaca (EC) se basa en el hallazgo de una atrofia vellositaria mediante una biopsia intestinal que debe ser repetida varias veces. Los anticuerpos antigliadina (AAG) se han propuesto como un marcador útil de la actividad de la EC. Sin embargo, estos anticuerpos también están presentes en otras enfermedades gastrointestinales, incluso en niños normales. Estos hallazgos hicieron dudosa la especificidad del estudio de los AAG. El ensayo inmunoenzimático (ELISA) es una técnica muy sensible y exacta que puede ser usada como screening de la EC, ayudando a seleccionar los pacientes que deben sufrir una biopsia intestinal.

El tipo más específico de AAG es la IgA1. Su síntesis es predominante en el bazo, al contrario que la IgA2 y la IgA secretora que se forman principalmente en la mucosa intestinal. Nuestros resultados nos hacen aconsejar la biopsia intestinal para el diagnóstico de EC en los niños que tienen AAG positivos de tipo IgA e IgA1. La biopsia de control en los celíacos con dieta libre de gluten se debe retrasar hasta que los AAG-IgA1 estén debajo de los límites normales. PALABRAS CLAVE: CELIACA, ANTICUERPOS ANTIGLIADINA, SUBTIPOS DE IgA.

VALUE OF ANTIGLIADIN ANTIBODIES. (SUMMARY): The diagnosis of coeliac disease (CD) is based on the finding of villous atrophy by an intestinal biopsy, which must be repeated several times. The antigliadin antibodies (AGA) have been proposed as a useful marker of CD activity. However, these antibodies are also present in other gastrointestinal diseases, even in normal children. These findings made doubtful the specificity of AGA study. The enzymeimmunoassay (ELISA) is a very sensitive and reliable technique which can be used for the screening of CD, helping to select the patients who must undergo an intestinal biopsy.

The most specific type of AGA is the IgA1. Their synthesis is prevailing in the spleen, on the contrary to IgA2 and secretory IgA which are mainly formed in the intestinal mucosa. Our results make us advise the intestinal biopsy for diagnosing the CD in the children with positive AGA of IgG and IgA1 type. The control biopsy in coeliac patients with gluten-free diet must be delayed until the IgA1-AGA were below normal limits. KEY WORDS: COELIAC, ANTIGLIADIN ANTIBODIES, IgA SUBTYPES.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad celiaca se define por la lesión del intestino delgado proximal, observada en personas susceptibles tras inge-

rir alimentos que contienen gluten. Aunque se desconoce el mecanismo exacto, parece probable una patogenia inmune (1, 2) atribuyéndose en principio el origen de la lesión a la síntesis de autoanticuerpos

frente a la propia mucosa, formación de inmunocomplejos y activación del complemento (3), si bien actualmente se piensa que pueda ser provocada por reacciones tisulares mediadas por linfocitos (4).

El diagnóstico de la enfermedad está basado en la realización de una biopsia intestinal (5) tras sospechar el padecimiento por la clínica, expresada generalmente como un síndrome de malabsorción. Una vez observada la atrofia vellositaria inicial, se precisa de la realización de otras 2 biopsias: una para comprobar la normalización histológica tras suprimir el gluten de la dieta y otra para mostrar la recaída al introducir de nuevo una dieta normal. Confirmada la enfermedad, se retira definitivamente el gluten de la dieta, porque es incurable (6).

Lo cierto es que suelen necesitarse más biopsias, por dificultades técnicas o por imposibilidad para conocer el momento adecuado de realizarlas. Además se observan con más frecuencia formas monosintomáticas de enfermedad celiaca en las que la sospecha e indicación de la biopsia no está tan clara (7).

Se han estudiado algunas de las alteraciones en el sistema inmune de los celíacos con el fin de encontrar un marcador diagnóstico de la enfermedad, como la beta-2 microglobulina (8) o los anticuerpos anti-gliadina, o bien un índice del grado de actividad de la misma que indicara cuando está presumiblemente alterada la mucosa intestinal.

Era necesario encontrar una prueba de selección o screening, simple y no invasiva, para utilizar con enfermos de patología similar a la celiaca (9), además de que sirviera para disminuir el número de biopsias intestinales necesarias en el seguimiento de los pacientes ya diagnosticados, con el ahorro de las molestias, tiempo y dinero que ello supone (10).

TÉCNICAS

Se conoce desde hace años la existencia de anticuerpos séricos frente a proteínas de la dieta y entre ellas el gluten. En 1962, Heiner (11) demostró con una técnica de microinmunodifusión, la existencia de estos anticuerpos que recibieron el nombre de anticuerpos séricos precipitantes o precipitinas (12), debido a las primeras técnicas empleadas (precipitación en gel, agar o agarosa).

Con la disposición de nuevas técnicas como las pruebas de fijación del complemento, hemaglutinación pasiva e inmunofluorescencia (IFL), ha seguido estudiándose el comportamiento de estos anticuerpos séricos, especialmente en lo que se refiere a su empleo como índice de actividad de la enfermedad (13). Actualmente la técnica más utilizada es el *enzimoinmunoensayo* (EIA) con su principal variante: ELISA sobre microplaca (11, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20). Esta es una técnica de gran utilidad en la determinación de proteínas séricas de baja concentración y está basada en un principio similar al del radioinmunoensayo (RIA), pero más asequible y sin los problemas que el uso de esta última tiene (isótopos radiactivos, instalaciones adecuadas, etc.). Permite conjugar varios factores, dependiendo del material antigénico y del tipo de anticuerpos a determinar, sin perder la sensibilidad y reproducibilidad que exhibía el radioinmunoensayo (19).

La elevada especificidad aportada por los anticuerpos monoclonales, ha supuesto una importante mejora en la técnica de ELISA, permitiendo el estudio de las diferentes subclases de inmunoglobulinas con mayor facilidad que hasta ahora.

La sensibilidad expresada por cada técnica ha sido variable y los resultados obtenidos (con un rango muy amplio de valores positivos, tanto en celíacos como en

controles) son difíciles de comparar, dada la complejidad de cada método y la diversidad de los antígenos proteicos utilizados (10, 15).

COMPOSICIÓN Y SÍNTESIS DE ANTICUERPOS ANTIGLIADINA

Utilizando como antígenos extractos de harina de trigo, gluten, gliadina o sus productos metabólicos, numerosos autores han coincidido en expresar un aumento de anticuerpos antigliadina séricos en los enfermos celíacos en fase de actividad (21, 22, 23, 24, 25, 26), disminuyendo hasta valores normales tras instaurar el tratamiento dietético y elevándose de nuevo después de iniciar la prueba de provocación con la misma proteína (10, 11, 23, 24).

Esta elevación afecta principalmente a los anticuerpos de tipo IgG e IgA, aunque la especificidad atribuida a cada inmunoglobulina varía de unos autores a otros (16, 27, 28, 29). Con la sensibilidad de la técnica de ELISA, que permite una discriminación más neta entre valores normales y altos, parecen ser más específicos los anticuerpos antigliadina IgA, si bien son comunes también los títulos elevados de IgG, incluso con valores absolutos por encima de los que muestra la IgA (30).

Los títulos elevados de anticuerpos antigliadina en sangre periférica podrían reflejar la alta actividad local de las células productoras de inmunoglobulinas de la lámina propia intestinal. Se comprobó que hasta el 50 % de estos inmunocitos formaban anticuerpos específicos antigliadina (31, 32, 33, 34), siendo conocida la presencia de estos anticuerpos en heces y en otras secreciones digestivas (12, 24). Este marcado aumento celular observado en adultos y niños celíacos no tratados, en comparación con controles normales, es a

expensas de los inmunocitos productores de IgM (35), aunque en niños aumentan más las células formadoras de IgA (36, 37, 38). La supresión del gluten lleva a la rápida normalización de estas poblaciones celulares en los niños, siendo más lenta e incompleta en adultos (35, 37, 38).

Los datos obtenidos hasta el momento no indican variaciones significativas en los niveles de anticuerpos IgM, al contrario de lo que cabría pensar en relación con la población de inmunocitos-IgM de la pared intestinal (26, 28, 30). Respecto a los anticuerpos IgD, se ha señalado en alguna publicación (39) una mayor elevación de estos anticuerpos antigluten en la fase activa, respecto a anticuerpos frente a otros antígenos dietéticos. Por el contrario, los niveles de IgE se mantienen en el rango de valores que exhiben los controles normales.

En un trabajo recientemente publicado por nosotros (30), estudiamos el comportamiento de los anticuerpos secretores, especialmente IgA secretora a través de la detección de pieza secretora (PS), cuya síntesis se realiza en el intestino. Estos anticuerpos, presentes en las secreciones, están elevados en el suero de los celíacos, así como en otras enfermedades gastrointestinales. Cuando la síntesis de estas inmunoglobulinas se realiza en las estructuras linfoides próximas a la mucosa intestinal, la distribución de subclases (IgA1 e IgA2) es diferente a la formada en el bazo o ganglios linfáticos, con similar aportación de ambas en las secreciones, al contrario de lo que ocurre en la circulación sistemática, donde la IgA2 representa sólo el 10-15 % del total.

Los resultados obtenidos en enfermos que previamente mostraron tasas de IgA elevadas (30), indican que es *más específica la subclase IgA1* en celíacos en actividad, no encontrándose valores elevados de estos anticuerpos en fase de remisión ni en

enfermos con patología gastrointestinal no celiaca. Estos datos concuerdan con un patrón de síntesis de anticuerpos a nivel sistémico, concretamente en el bazo, distinto al producido cuando la síntesis es en el sistema inmune digestivo.

Por otro lado, los valores elevados de anticuerpos IgA secretora de síntesis intestinal tardaban mucho más tiempo en normalizarse, incluso en fase de remisión. En los celíacos en actividad había una correlación entre los valores de anticuerpos con pieza secretora frente a gliadina y otros antígenos alimentarios (lactoglobulina y ovoalbúmina), indicando que se trata de una consecuencia del daño intestinal común a todas las proteínas de la dieta.

Se ha señalado que la mayor o menor respuesta de anticuerpos antigliadina, estaría condicionada genéticamente (40), habiéndose reconocido una incidencia familiar de anticuerpos antigliadina y antirreticulina (41). Tal predisposición genética a la formación de niveles elevados de estos anticuerpos podría estar en relación con la presencia de determinados haplotipos del sistema HLA (40, 42) o de algunos idiotipos de la IgG (43).

La edad del niño también influye en el nivel de anticuerpos antigliadina, observándose tasas más elevadas en los menores de 2 años, especialmente de IgA (29) así como en los primeros meses de tratamiento dietético, en los que puede producirse un llamado «fenómeno de saturación» con una respuesta elevada de anticuerpos antes de normalizarse los valores.

Kagnoff y cols. (44) sugieren por otro lado, la posibilidad de que existan reacciones cruzadas de anticuerpos, dada la similitud existente entre determinadas secuencias polipeptídicas de la gliadina y el adenovirus humano 12, serotipo aislado con frecuencia en el tracto gastrointestinal. Anteriormente ya se habían señalado otras

posibles reacciones cruzadas del gluten con otros antígenos como la reticulina y el colágeno (45).

ANTICUERPOS ANTIGLIADINA Y ENFERMEDAD CELIACA

— *Valor patogénico.* Con las técnicas citadas y en especial el ensayo-ELISA ha podido conocerse el comportamiento de los anticuerpos antigliadina en la enfermedad celiaca, aunque estas determinaciones no han sido totalmente específicas al encontrarse respuestas similares con otros anticuerpos frente a diversos antígenos de la dieta distintos al gluten (24) y en otras enfermedades gastrointestinales.

La disparidad de los resultados publicados por distintos autores, respecto a los niveles y frecuencia de los títulos elevados, junto a la falta de correlación entre la tasa de algunos de estos anticuerpos y el grado de actividad de la enfermedad (9), hizo perder el interés por estas determinaciones y relegar a un segundo plano su uso diagnóstico.

Se supuso que la aparición de estos anticuerpos respondía a la existencia de una inflamación de la mucosa intestinal por el proceso en curso, que aumentaría la permeabilidad al paso de todos los antígenos llegados a la luz intestinal (24, 46), es decir, representando un reflejo del grado de integridad o daño de la mucosa sin relación directa con la patogenia de la enfermedad (9). Sin embargo, y de acuerdo con los datos que hemos publicado, nos parece interesante que el patrón de síntesis de anticuerpos antigliadina (con predominio de IgA1) observado en la enfermedad celiaca (30), implica que la formación de estos anticuerpos puede hacerse principalmente fuera de inmunidad gastrointestinal, probablemente en el bazo, donde se procesaría el antígeno después de absorberse en la mucosa del intestino. (Fig. 1).

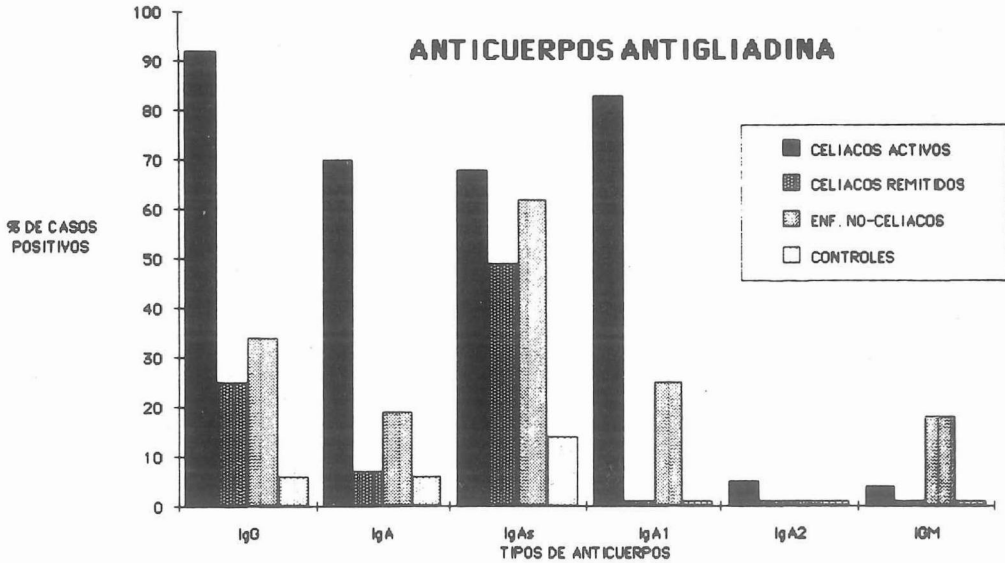


FIG. 1. Frecuencia de los anticuerpos antigliadina en pacientes celíacos, en enfermos gastrointestinales crónicos no-celíacos y en controles normales. Se incluyen los diferentes tipos y subtipos de inmunoglobulinas. IgAs significa anticuerpos conteniendo pieza secretora que han refluído al suero.

Es decir, los anticuerpos más específicos en esta enfermedad (IgA1) se sintetizarían lejos de la lesión intestinal, siguiendo la vía habitual de otros antígenos llegados por vía digestiva a través de la circulación portal hasta el bazo. Por otro lado, los anticuerpos de síntesis local en el intestino, (IgA con pieza secretora), serían los más inespecíficos y representarían una consecuencia de la lesión ya formada.

Hasta ahora, ningún método puede reemplazar a la biopsia intestinal en el diagnóstico definitivo de la enfermedad celíaca. No obstante, el estudio de los anticuerpos antigliadina representa un instrumento útil para la selección de los pacientes que deben someterse a una biopsia, y para determinar en qué momento realizarla (27, 40).

— *Valor diagnóstico.* En general, la valoración de cada anticuerpo para el diagnóstico de la enfermedad celíaca varía

según la técnica empleada por cada autor. Con el método de ELISA son más específicos los de tipo IgA, mientras los anticuerpos IgG parecen ser también habituales en otras enteropatías, donde mantienen tasas estables en cualquier fase de la enfermedad (13, 14, 27, 30). Además, los niveles elevados de anticuerpos IgG tardan más tiempo en normalizarse que los IgA, después de someter al paciente a tratamiento con dieta sin gluten (26, 29).

De acuerdo con estas ideas, Savilahti y cols. (29), utilizando el método de ELISA, detectaron anticuerpos antigliadina de tipo IgA en un grupo de niños celíacos menores de 2 años, con una frecuencia mayor a la observada en el grupo de controles normales, mientras en 2 niños que asociaban un déficit de IgA se observaba un aumento compensatorio de anticuerpos IgM. Tras suprimir el gluten de la dieta, los títulos descendieron en un corto período de tiempo. Los autores pensaban que

la mayoría de los anticuerpos procedían del intestino, aunque no pudieron probarlo. Posteriormente, se criticó este trabajo (26) por no utilizar otros antígenos distintos al gluten, ni enfermos gastrointestinales no celíacos como controles. (Tabla I).

Los autores que no confirman los datos anteriormente expuestos (10, 11, 15, 16, 19), siguen insistiendo en la utilidad de los *anticuerpos antigliadina de tipo IgG* para el estudio de los enfermos celíacos. En este sentido, Stern y cols. (15) y utili-

TABLA I. VARIACIONES DE LOS DISTINTOS TIPOS DE ANTICUERPOS ANTIGLIADINA

	CELIACOS ACTIVOS.	CELIACOS REMITIDOS.	OTRAS ENTEROPATIAS.
IgG	↑ ↑	↓ (lento)	↑
IgA	↑ ↑	↓ (rápido)	↑
A ₁	↑ ↑	↓ (rápido)	↑/N
A ₂	↑/N	↑/N	↑/N
# A ₅	↑ ↑	↓ (lento)	↑ ↑
IgM	↑/N	↑/N	—
IgD	↑	↑/N	—
IgE	↑/N	↑/N	## ↑

Se refiere a anticuerpos séricos conteniendo P.S.

Están elevados en la alergia a cereales.

Otros autores (28), con el mismo método para los 5 tipos de anticuerpos anti-gluten, consideran también que la elevación de los anticuerpos IgA, especialmente en niños menores de 3 años, tiene una relación más estrecha con la lesión atrófica vellositaria, que los anticuerpos de tipo IgG (aunque estén elevados ambos). Los niveles elevados de IgG aparecían en muchos niños con mucosa normal u otras enteropatías. Además, observaron un rápido descenso de los anticuerpos IgA tras seguir una dieta exenta de gluten, mientras los de tipo IgG lo hacían más lentamente, impidiendo su utilización para monitorizar los efectos del tratamiento en estos enfermos. Estudiaron también IgE, encontrando títulos elevados junto a la lesión atrófica de la mucosa y ausencia de IgM específica, de acuerdo con otras publicaciones (26, 47).

zando un método de inmunofluorescencia-IFL indirecta (con eritrocitos humanos revestidos de gliadina), encuentran una buena correlación, aunque no absoluta, entre los títulos de IgG antigliadina y el grado de anormalidad mucosa, establecido por biopsias paralelas, así como con el estado dietético de los niños celíacos que forman la población de estudio.

Según la prueba de inmunofluorescencia desarrollada por este último autor, pueden determinarse anticuerpos de este tipo en casi el 100 % de los pacientes celíacos, desapareciendo éstos entre 6 y 24 meses después de retirar el gluten de la dieta (10). Otros (16), utilizando este mismo método, encuentran diferencias en los valores de anticuerpos IgG antigliadina, entre grupos de individuos normales, pacientes no celíacos con diarrea crónica y

celíacos con o sin tratamiento, y durante la prueba de provocación con gluten.

Por último, Volta y cols. (19), estudian anticuerpos antigliadina comparando las 2 técnicas a la vez: inmunofluorescencia (IFL) y enzimoimmunoensayo (ELISA). Ambas técnicas mostraron una sensibilidad similar, aunque la especificidad del ELISA era algo superior. Los anticuerpos IgA antigliadina, tanto por ELISA como por IFL, sólo eran detectados en celíacos con la enfermedad activa (a diferencia de otros autores, 26), mientras que los «falsos positivos» observados por el método de ELISA, aparecieron siempre en las determinaciones de IgG antigliadina.

De este modo, valores elevados de anticuerpos IgA antigliadina son sugestivos de enfermedad celíaca (26, 29, 40), aumentando la sensibilidad diagnóstica si se consideran juntos los títulos de IgA e IgG (14), aunque ésto no está confirmado por todos (7, 48).

Nosotros (30) creemos que valores elevados de IgG e IgA1 en niños, deben aconsejar la realización de una biopsia intestinal por sospecha de celíaca, mientras que si la elevación afecta sólo a los anti-

cuerpos con pieza secretora, la lesión mucosa es inespecífica y no es obligada la biopsia. La prueba biopsica de control tras iniciar el tratamiento con dieta sin gluten, estaría indicada cuando se normalizaran los valores de IgA1. (Tabla II).

ANTICUERPOS ANTIGLIADINA EN OTRAS ENFERMEDADES

Se han encontrado anticuerpos antigliadina en otras enfermedades gastrointestinales crónicas, como la enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, intolerancia transitoria al gluten, enteropatía por leche de vaca y dermatitis herpetiforme (26), e incluso en la población de controles sanos (13). Cabe pensar que una mucosa alterada por alguna causa, puede responder inespecíficamente frente a cualquier antígeno alimentario llegado a la luz, incluido el gluten en las harinas de los cereales.

También se ha publicado relaciones entre la celíaca y otras enfermedades, consideradas a veces como manifestación de la primera, tal es el caso del hipocrecimiento (7), diabetes (49, 50) o hemosiderosis pulmonar idiopática (51, 52).

TABLA II. PAUTAS DIAGNOSTICAS BASADAS EN LA PRESENCIA DE ANTICUERPOS ANTIGLIADINA

— Estudio al comienzo.			
#	IgG, IgA ₁	↑ ↑	: Indicación Biopsia.
#	IgA _s	↑	: Lesión mucosa.
			Biopsia no obligada.
— Estudio durante la evolución.			
#	IgA ₁	N	: Indicación biopsia de control.

BILIOGRAFIA

1. DOUGLAS, AP. (1975): *The Immunological Basis of Coeliac Disease*. En *Frontiers of Gastrointestinal Research*. Vol. I: Immune Disorders. Ed. Van der Reis, L. Basel (Switzerland): S. Karger.
2. ASQUITH, P.; HAENEY, MR. (1979): *Coeliac disease*. En *Immunology of the Gastrointestinal Tract*. Churchill Livingstone, Edimburgo, pp. 66.
3. BLANCO, A.; ALONSO, M.; SOLIS, P.; CALVO, C.; SÁNCHEZ VILLARES, E. (1983): *Immunology of coeliac disease: complement, immunocomplexes and beta-2 microglobulin*. *Folia Allergol Immunol Clin* 30 (supl. 4): 21.
4. FERGUSON, A.; McDONALD, TT.; HOLDEN, RJ.; McCLURE, JP. (1975): *Cell mediated immunity to gliadin within the small intestinal mucosa in coeliac disease*. *Lancet* I: 895.
5. MEEUWISSE, G. (1970): *Diagnostic criteria in coeliac disease*. *Acta Paediatr Scand* 59: 461.
6. LEBENTHAL, E.; BRANSKI, D. (1981): *Childhood coeliac disease. A reappraisal*. *J. Pediatr* 98: 681.
7. CACCIARI, E.; SALARDI, S.; VOLTA, U.; BIASCO, G.; LAZZARI, R.; CORAZZA, GR.; FELICIANI, M.; CIOGNANI, A.; PARTESOTTI, S.; AZZARONI, D.; TASSONI, P.; PIRAZZOLI, P.; BIANCHI, FB.; PISI, E. (1985): *Can Antigliadin antibody detect symptomless coeliac disease in children with sort stature*. *Lancet* I: 1469.
8. BLANCO, A.; ALONSO, M.; CILLERUELO, ML.; SOLIS, F.; CALVO, C.; SÁNCHEZ VILLARES, E. (1985): *Increased serum beta-2 microglobulin levels in active coeliac disease*. *J. Pediatr. Gastr Nutr.* 4: 311.
9. FALCHUCK, ZM. (1979): *Update on gluten sensitive enteropathy*. *Am. J. Med.* 67: 1085.
10. SIGNER, E.; BURGİN-WOLFF, A.; BERGER, R.; BIRBAUMER, A.; JUST, M. (1979): *Antibodies to gliadin as a screening test for coeliac disease*. *Helv. Paediat Acta* 34: 41.
11. BURGİN-WOLFF, A.; HERNÁNDEZ, R.; JUST, E. SIGNER, E. (1976): *Immunofluorescent antibodies against gliadin: A Screening test for coeliac disease*. *Helv Paed Acta* 31: 375.
12. KATZ, J. KANTOR, F.; HERSKOVIC, T. (1968): *Intestinal antibodies to wheat fractions in coeliac disease*. *Ann Int Med.* 69: 1149.
13. SCOTT, H.; BRANDTZAEG, P.; THORBY, E.; BAKLIEN, K.; FAUSA, O.; EK J. (1983): *Mucosal and systemic immune response patterns in coeliac disease*. *Ann Allergy* 51: 233.
14. LINDBERG, T.; NILSSON, L.-A.; BORULF, S.; CAVELL, B.; FALLSTROM, SP.; JANSSON, U.; STENHAMMAR, L.; STINTZING, G. (1985): *Serum IgA and IgG gliadin antibodies and small intestinal mucosal damage in children*. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr.* 4: 917.
15. STERN, M.; FISCHER, K.; GRUTTNER, R. (1979): *Immunofluorescent serum gliadin antibodies in children with coeliac disease and various malabsorptive disorders*. *Eur. J. Pediatr* 130: 155.
16. BLAZER, S.; NAVEH, Y.; BERANT, M.; MERZBACH, D.; SPERBER, S. (1984): *Serum IgG antibodies to gliadin in children with coeliac disease as measured by an immunofluorescence method*. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr.* 3: 205.
17. UNSWORTH, DJ.; MANUEL, PD.; WALKER-SMITH, JA.; CAMPBELL, CA.; JOHNSON, GD.; HOLBOROW, EJ. (1981): *New immunofluorescent blood test for gluten sensitivity*. *Arch Dis Child* 56: 864.
18. KIEFFER, M.; FRAZIER, PJ.; DANIELS, NWR.; CICLITIRA, PJ.; COOMBS, RRA. (1981): *Serum antibodies (measured by MrsPAH) to alcohol soluble gliadins in adult coeliac patients*. *J. Immunol Methods* 42: 131.
19. VOLTA, U.; LENZI, M.; LAZZARI, R.; CASSANI, F.; COLLINA, A.; BIANCHI, FB.; PISI, E. (1985): *Antibodies to gliadin detected by immunofluorescence and micro-Elisa method: markers of active childhood and adult coeliac disease*. *Gut* 26: 667.
20. BERTELE, RM.; BURGİN-WOLFF, A.; BERGER, R.; GORNY, RM.; HARMS, HK. (1985): *The fluorescent immunosorbent test for IgG gliadin antibodies and the leucocyte migration inhibition test in coeliac disease, comparison of diagnostic value*. *Eur J. Pediatr* 144: 58.
21. ALP, HH.; WRIGHT, R. (1971): *Autoantibodies to reticulín in patients with idiopathic steatorrhea, coeliac disease and Crohn's disease and their relation to immunoglobulin and dietary antibodies*. *Lancet* II: 682.
22. CARSWELL, F.; FERGUSON, A. (1971): *Studies of antibodies food protein in coeliac disease*. *Arch Dis Childh* 46: 739.
23. CARSWELL, F.; FERGUSON, A. (1972): *Food antibodies in serum. A screening test for coeliac disease*. *Arch Dis Childh* 47: 594.
24. FERGUSON, A.; CARSWELL, F. (1972): *Precipitins to dietary proteins in serum and upper intestinal secretions of coeliac children*. *Brit Med. J.* I: 75.
25. ROSSIPAL, E. (1970): *Precipitins to aqueous extract of flour in coeliac disease*. *Arch. Dis. Childh* 45: 820.
26. UNSWORTH, DJ.; WALKER-SMITH, JA.; HOLBOROW, EJ. (1983): *Gliadin and reticulín antibodies in childhood coeliac disease*. *Lancet* I: 874.

27. RIBES KONINCKX, C.; GILIAMS, JP.; POLANCO, I.; PEÑA, AS. (1984): *IgA antigliadin antibodies in coeliac and inflammatory bowel disease*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 3: 682.
28. JUTO, P., FREDRIKZON, B.; HERNELL, O. (1985): *Glialin-specific serum immunoglobulins A, E, G, and M in childhood: relation to small intestine mucosal morphology*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 4: 723.
29. SAVILAHTI, E.; VIANDER, M.; PERKKIO, M.; VAINIO, E.; KALIMO, K.; REUNALA, T. (1983): *IgA antigliadin antibodies: A marker of mucosal damage in childhood coeliac disease*. Lancet I: 320.
30. ARRANZ, E.; BLANCO, A.; ALONSO, M.; CALVO, C.; TELLERÍA, JJ.; GUIASOLA, JA.; SÁNCHEZ-VILLARES, E. (1986): *IgA-I antigliadin antibodies are the most specific in children with coeliac disease*. J. Clín. Nutr. Gastroenterol. (En prensa).
31. FALCHUK, ZM.; STROBER, W. (1974): *Gluten-sensitive enteropathy: Synthesis of antigliadin antibody in vitro*. Gut 15: 947.
32. STERN, M.; DIETRICH, R. (1982): *Glialin and immunoglobulin containing cells of small intestinal lamina propria in childhood coeliac disease*. Eur. J. Pediatr. 139: 13.
33. PLAUT, AG. (1978): *Microbiological IgA proteases*. N. Engl. J. Med. 298: 1459.
34. HAUPTMAN, SP.; TOMASI, T. (1976): *The secretory immune system*. En: Fudenberg, HH., ed. *Basis and clinical immunology*. Lange, M. Publ. Los Altos, California, pp. 170.
35. BLANCO, A. (1972): *Contribución al estudio de la inmunopatología digestiva*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr. 13: 107.
36. SAVILAHTI, E. (1972): *Intestinal immunoglobulins in children with coeliac disease*. Gut 13: 958.
37. LANCASTER-SMITH, M.; KUMAR, P.; MARKS, R.; CLARK, ML.; DAWSON, AM. (1974): *Jejunal mucosal immunoglobulin containing cell and jejunal fluids immunoglobulins in adult coeliac disease and dermatitis herpetiformis*. Gut. 15: 371.
38. GASBARRINI, G.; MIGLIO, F.; SERRA, MA.; BARNARDI, M. (1974): *Immunological studies of the jejunal mucosa in normal subjects and adult coeliac patients*. Digestion 10: 122.
39. BAHNA, SL.; TATENO, K.; HEONER, DC. (1980): *Elevated IgD antibodies to wheat in coeliac disease*. Ann. Allerg. 44: 146.
40. RIBES KONINCKX, C.; PEREDA PÉREZ, RA.; FERRER CALVETE, J.; PEÑA, AS. (1986): *The value of the measurement of IgA antigliadin antibodies in a pediatric unit in Spain. A prospective study*. J. Clín. Nutr. Gastroenterol. 1: 26.
41. STERN, M.; McDONALD, TT.; HOLDEN, RJ.; McCLURE, JP. (1980): *Serum antibodies against gliadin and reticulin in a family study of coeliac disease*. Eur. J. Pediatr. 135: 31.
42. MEARIN, ML.; RIBES, C.; BIEMOND, I.; POLANCO, I.; PEÑA, AS. (1984): *Influence of genetic factors on the serum levels of antigliadin antibodies in coeliac disease*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 3: 373.
43. KAGNOFF, MF.; WEISS, JB.; BROWN, RJ.; LEE, T.; SCHANFIELD, MS. (1983): *Immunoglobulin allotype markers in gluten-sensitive enteropathy*. Lancet I: 952.
44. KAGNOFF, MF.; AUSTIN, RK.; HUBERT, JJ.; BERNARDIN, JE.; KASARDA, DD.; (1984): *Possible role for a human adenovirus in the pathogenesis of coeliac disease*. J. Exp. Med. 160: 1544.
45. SEAH, PP.; FRY, L.; HOLBOROW, EJ.; ROSSITER, MA.; DOE, WF.; MAGALHAES, AF.; HOFFBRAND, AV. (1973): *Antireticulin antibody: incidence and diagnostic significance*. Gut 14: 311.
46. BJARNASON, I.; MARSH, MN.; PRICE, A.; LEVI, AJ.; PETERS, TJ. (1985): *Intestinal permeability in patients with coeliac disease and dermatitis herpetiformis*. Gut 26: 1214.
47. BLANCO, A.; ALONSO, M.; SOLIS, P.; CALVO, C.; CATOIRA, A.; SÁNCHEZ VILLARES, E. (1981): *Irregular comportamiento del complemento en la celiaca*. An. Esp. Pediatr. 15: 449.
48. RUBINO, A. (1978): *Le défaut de peptidase dans la maladie coeliaque: la fastination de la hypothèse*. Arch. Franc. Pediatr. 35: 341.
49. MAKI, M.; HALLSTROM, O.; HUUPPONEN, T.; VEISIKARI, T. VISAKORPI, JK. (1984): *Increased prevalence of coeliac disease in Diabetes*. Arch. Dis. Child 59: 739.
50. SAVILAHTI, E.; PELKONEN, P.; HOLMBERG, C.; PERKKIO, M.; UNSWORTH, J. (1985): *Atrofia vellositaria yeyunal refractaria fatal, conectivopatía y diabetes en una niña con anticuerpos anticélula epitelial intestinal*. Acta Paediatr. Scand (ed. esp.) 3: 515.
51. HEINER, DC.; SEARS, JW.; KNIKER, WT. (1962): *Multiple precipitins to cow's milk in chronic respiratory disease. A syndrome including poor growth, gastrointestinal symptoms, evidence of allergy, iron deficiency anemia and pulmonary hemosiderosis*. Am. J. Dis. Child. 103: 634.
52. WRIGHT, PH.; MENZIES, IS.; POUNDER, RE.; KELING, PWN. (1981): *Adult idiopathic pulmonary hemosiderosis and coeliac disease*. Q. J. Med. 197: 95-102.

PAUTA DIAGNOSTICO - TERAPEUTICA

Convulsiones febriles

J. L. HERRANZ FERNÁNDEZ

CONVULSIONES FEBRILES - DELIMITACIÓN CONCEPTUAL

Son crisis tónicas, clónicas o tónico-clónicas, que afectan a niños de 3 meses a 7 años de edad, especialmente entre los 12 meses y los 3 años de edad, en ausencia de infecciones intracraneales, producidas por exacerbación de una predisposición convulsiva constitucional.

TRATAMIENTO DE LA CONVULSIÓN FEBRIL AGUDA

Cuanto está presente el médico —en el domicilio del paciente o en la Unidad de Urgencias— administración intravenosa muy lenta de clonacepam (Rivotril^R 1 ampolla = 1 mg.) a razón de 1 mg. en niños menores de 3 años, o de 2 mg. en niños mayores de 3 años, aunque se debe interrumpir la inyección si cesa la crisis convulsiva con menos cantidad de fármaco; o bien, administración intravenosa muy lenta de Diacepam (Valium^R 1 ampolla = 10 mg.), hasta 5-7,5 mg. en niños menores de 3 años, y hasta 7,5-10 mg. en niños mayores de 3 años. Si fracasan estos fármacos, inyección intravenosa muy lenta de Difenilhidantoína (Fenitoina^R 1 vial = 250 mg.) a razón de 18-20 mg./kg. a cualquier

edad. Si también fracasa este fármaco, anestesia y respiración asistida en una Unidad de Cuidados Intensivos.

En ausencia del médico, en el medio familiar, administración de diacepam (Valium^R) por vía rectal, de 1/2 a 1 ampolla (5-10 mg.) sin diluir, según la edad, repitiendo esa misma dosis si persisten las manifestaciones convulsivas después de 1-2 minutos.

OBSERVACIÓN HOSPITALARIA RECOMENDABLE

1. Mal estado general del niño.
2. Convulsión febril compleja, esto es, prolongada (duración superior a 15 minutos de la manifestación convulsiva), focal, o recidivante dentro del mismo proceso infeccioso febril.
3. Cuando se indica la práctica de una punción lumbar.

PAUTA DIAGNÓSTICA

La *exploración clínica* es la única valoración necesaria en los niños con convulsiones febriles, prestando especial atención a signos neurológicos focales y a los signos que orienten hacia la etiología de la fiebre.

En algunas ocasiones, especialmente en niños menores de 18 meses de edad, pueden estar justificadas otras exploraciones complementarias:

1. *Hemograma*, orientador del origen vírico o bacteriano de la infección.
2. *Natremia* para descartar la secreción inapropiada de ADH (hiponatremia), especialmente en las recidivas de las convulsiones febriles dentro del mismo proceso infeccioso febril.
3. *Punción lumbar* y estudio del LCR —proteínas, glucosa, células, cultivo— siempre que un pediatra experimentado lo considere oportuno. En tal caso debe explorarse previamente el FONDO DE OJO, para descartar la existencia de hipertensión intracraneal (edema de papila).
4. *Glucemia* para comparar con la glucorraquia, en su caso.

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO

Su objetivo es evitar recidivas de las convulsiones febriles y secuelas neuropsíquicas de las mismas. Se considera indicado en niños con:

1. Convulsiones febriles complejas.
2. Convulsiones febriles simples (o complejas), pero con:
 - edad inferior a los 12 meses,
 - 3 ó más convulsiones febriles,
 - patología durante el período neonatal,
 - retraso motor o mental,
 - patología en la exploración neurológica,
 - epilepsia en padres o hermanos, o
 - ansiedad familiar grave.

Hay dos posibilidades de tratamiento profiláctico:

I. TRATAMIENTO PROFILÁCTICO DISCONTINUO

Administración de diacepam (Valium^R) por vía rectal, a razón de 5-7,5

mg. (1/2 a 3/4 de ampolla) en niños menores de 3 años, o de 7,5-10 mg. (3/4 a 1 ampolla) en mayores de 3 años, cuando se detecta fiebre superior a 38 grados, repitiendo esas dosis cada 8 horas si persiste la fiebre.

II. TRATAMIENTO PROFILÁCTICO CONTINUO DIARIO

Puede efectuarse con uno de los tres fármacos siguientes:

1. *Fenobarbital* (Luminal^R 100 mg., Luminaletas^R 15 mg.) con dosis paulatinamente crecientes hasta llegar a una dosis de 5-7 mg./kg./día, en toma única nocturna, coincidiendo con la cena, para alcanzar un nivel sérico de fenobarbital de 20-30 ug./ml.

2. *Primidona* (Mysoline^R 250 mg.) con dosis paulatinamente crecientes hasta llegar a una dosis de 18-20 mg./kg./día, repartida en 2 tomas al día, en desayuno y cena, para alcanzar un nivel sérico como fenobarbital de 20-30 ug./ml.

3. *Valproato sódico* (Depakine^R solución, grageas de 200 mg., grageas de 500 mg.) con dosis paulatinamente crecientes hasta llegar a una dosis de 30-40 mg./kg./día, repartida en 2 tomas al día, en desayuno y cena, para alcanzar un nivel sérico de 50-100 µg./ml. de valproato sódico en la muestra extraída antes de la toma de la mañana, aproximadamente 12 horas después de la toma de Depakine de la noche previa.

Cualquiera de estos fármacos debe mantenerse hasta los 4-5 años de edad, de acuerdo con la edad de comienzo del tratamiento y con la frecuencia de infecciones febriles del niño, realizando durante esos años controles periódicos clínicos y de los niveles plasmáticos, para asegurar la eficacia y el cumplimiento terapéutico, y para evitar los efectos secundarios.

BIBLIOGRAFIA

- HERRANZ, J.L.: *Convulsiones febriles*. An. Esp. Pediatr. 1986, 24, 119-123.
- HERRANZ, J.L.; ARMJO, J.A.; ARTEAGA, R.: *Effectiveness and toxicity of phenobarbital, primidone and sodium valproate in the prevention of febrile convulsions, controlled by plasma levels*. Epilepsia 1984, 25, 89-95.
- KNUDSEN, F.U.: *Effective short-term diazepam, prophylaxis in febrile convulsions*. J. Pediatr. 1985, 106, 487-490.
- NELSON, K.B.; ELLENBERG J.H.: *Febrile seizures*. Raven Press, New York, 1981.
- OLIETE, F.; CAMPOS, J.; CAREAGA, J.: *Fenobarbital oral continuado o diazepam rectal intermitente para la prevención de las convulsiones febriles*. An. Esp. Pediatr. 1984, 20, 763-769.

ORIGINALES

Síndrome de abstinencia en el recién nacido de madre tratada con metadona

F. GONZÁLEZ RODRÍGUEZ; MC. MORO BAYÓN; Z. GARCÍA AMORÍN y J. LÓPEZ SASTRE

RESUMEN: Se presentan los datos más significativos del estudio de 11 recién nacidos (RN) de madres heroínómanas a tratamiento con metadona durante el embarazo, ingresados en nuestro Servicio desde el mes de diciembre de 1984 hasta agosto de 1986. Se estudian los factores patológicos asociados en la gestación y su repercusión en el RN, las características del parto, los datos somatométricos del RN, las manifestaciones clínicas del Síndrome de abstinencia a metadona y la respuesta al tratamiento con fenobarbital. Se recomienda el estricto seguimiento de estos pacientes. PALABRAS CLAVE: RECIÉN NACIDO. METADONA. SÍNDROME DE ABSTINENCIA.

WITHDRAWAL SYNDROME IN NEWBORNS OF METHADONE TREATED MOTHERS. (SUMMARY): We report here the more relevant data from a series of 11 heroin-addicted mothers newborns. The mothers had been under methadone treatment all through the pregnancy and the babies were delivered in our Service from December 1984 to August 1986. We have studied the pathology associated to the pregnancy and its influence on the newborn, the patterns of the delivery, the somatometry of the newborn, the appearance of the methadone withdrawal syndrome and the response to phenobarbital treatment. A close follow up of these patients is recommended. KEY WORDS: NEWBORN. METHADONE. WITHDRAWAL SYNDROME.

INTRODUCCIÓN

Desde que a principios de los años setenta, aparece el problema de la drogodependencia en nuestro país, el número de personas adictas a distintos tipos de estupefacientes, y en concreto a los narcóticos opiáceos, ha ido en progresivo aumento (1).

El hecho de que un importante porcentaje de adictos sean mujeres en edad fértil (2), ha dado lugar a una patología neonatal, hasta hace poco desconocida en nuestras unidades de neonatología, representada por el Síndrome de Abstinencia a

Opiáceos (SAO), con el cortejo de entidades patológicas que a menudo coexisten (hepatitis, lues, SIDA, malnutrición, etc.) (3-4).

La notable incidencia actual del problema y el aumento al que presumiblemente vamos a asistir en un futuro, hacen necesario el conocimiento de esta entidad y de la patología que de ella se deriva (5).

CASUÍSTICA

Se estudiaron 11 RN hijos de madres heroínómanas ingresados en nuestra Uni-

dad de Neonatología desde diciembre de 1984 hasta agosto de 1986. Todas las gestantes habían estado a tratamiento sustitutivo con metadona durante el embarazo, si bien sólo 4 lo habían hecho bajo supervisión médica, ya que el resto no había tenido ningún tipo de control prenatal.

En aquellos casos en los que se realizó seguimiento en consulta prenatal, se sumaron a los estudios sistemáticos determinaciones serológicas para lues, hepatitis, y recientemente para la detección de anticuerpos frente al virus de la inmunodeficiencia humana (HIV). Los partos fueron considerados de alto riesgo y asistidos como tales.

Los 11 RN permanecieron ingresados en observación el tiempo necesario para descartar, o en su caso confirmar, el SAO. Como estudios complementarios se realizaron análisis hematológicos (hemograma, VSG, plaquetas), bioquímicos (glucosa, urea, ionograma, calcio, magnesio, gasometría capilar) y bacteriológicos (marcadores víricos de hepatitis, serología de lues, anticuerpos anti HIV y serología TORCH). En todos los casos en que presentó el SAO se intauró terapéutica con fenobarbital.

RESULTADOS

Uno de cada 71 partos ocurridos en nuestro centro lo fue de madre heroínómana cuya edad media era de 26,7 años (22-32 años).

Se han encontrado factores patológicos asociados en el 81.8 % de las gestantes. El 45,4 % (5/11) presentaron serología de lues positiva, de las cuales solo 2 habían recibido tratamiento. El 36 % (4/11) padecía infección vaginal por candidas. El 27,2 % (3/11) presentaban serología positiva para anticuerpos frente al virus B con antígeno de superficie negativo. Dos eran

portadoras de infección urinaria, y en otros dos casos se obtuvo serología anti HIV positiva, si bien este último estudio no se pudo realizar en todas las pacientes por ser una determinación de reciente incorporación en nuestro medio, lo que nos hace suponer una incidencia más elevada.

El 100 % eran fumadoras en mayor o menor cuantía (10-40 cigarrillos/día) y sólo un pequeño porcentaje reconoció el consumo de bebidas alcohólicas. En lo que se refiere al seguimiento del tratamiento con metadona, hay que reseñar que 4 gestantes (36,6 %) reconocieron haber utilizado otro tipo de drogas durante el embarazo. En un caso fue heroína y en los tres restantes heroína y cocaína.

Diez de los once partos se realizaron por vía vaginal sin incidencias siendo el restante una cesárea por presentación de nalgas. El Apgar al minuto fue superior a 7 en nueve de los once RN. En el RN por cesárea el Apgar fue de 5. Un RN fue considerado mortinato. El peso medio de los RN fue de 2.836 grs. (2.325-3.650 grs.) lo que supone 352 grs. menos que la media general en nuestro centro. De bajo peso para la edad gestacional hubo tres RN y prematuro uno.

La incidencia del SAO en los diez RN vivos fue de un 70 %. De estos, cinco presentaron SAO precoz, uno SAO tardío y otro SAO precoz y tardío. Los signos clínicos del SAO precoz se hicieron evidentes entre las primeras 24 horas y los cinco días de vida. Los dos casos de SAO tardío se iniciaron a los quince y veinte días respectivamente. En todos los casos el SAO debutó con síntomas neurológicos (irritabilidad, tremor, hipertonía, convulsiones, etc.) que fueron los más constantes y de mayor duración. Los datos clínicos más relevantes se recogen en la tabla I. La duración media de la sintomatología fue de 16 días (8-40 días).

TABLA I. MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SINDROME DE ABSTINENCIA A METADONA

IRRITABILIDAD	7/7
TREMOR	7/7
HIPERTONIA	6/7
HIPERACTIVIDAD	6/7
LLANTO AGUDO	6/7
ESCORIACIONES	5/7
DISTERMIA	4/7
SUDORACIÓN	4/7
ÁVIDEZ POR LAS TOMAS	3/7
CONVULSIONES	2/7
TAQUIPNEA	2/7
VÓMITOS	2/7
DIARREA	1/7

Como patología asociada hemos encontrado tres casos positivos de serología de lues en hijos de madres no tratadas y dos casos de serología positiva con madre tratada durante el embarazo. Se objetivó hiperbilirrubinemia en dos RN y taquipnea transitoria en uno. La serología anti HIV fue positiva en aquellos dos RN cuyas madres eran así mismo positivas, si bien esta determinación al igual que en las madres, no fue practicada en todos los casos.

No hemos constatado ninguna malformación, ni se ha evidenciado una reducción significativa del perímetro cefálico de estos neonatos.

COMENTARIO

A principios de los años setenta en el Hospital Municipal de Nueva York (de similares características a nuestro centro en cuanto que acoge población marginal) los hijos de madres drogadictas suponían uno de cada 27 partos (6). Con un retraso cronológico de unos diez años dicho problema comienza a hacerse sentir en nuestro medio (7-8) y así en nuestro hospital en el año 1985 los hijos de madre drogadicta

significaron el 5 % de los ingresos en nuestra Unidad de Neonatología.

Es de reseñar la alta incidencia de factores patológicos durante el embarazo de la mujer drogadicta que repercuten directamente sobre el neonato (9-11). En nuestra revisión dichos factores afectaron al 81 % de las gestantes, siendo el más importante la lues, enfermedad contraída durante el embarazo en el 45,4 % de los casos estudiados, y en menor porcentaje entidades como hepatitis, infecciones vaginales, tabaquismo, alcoholismo, serología positiva para HIV, etc. Estos hechos se ven claramente reflejados en la patología asociada en el RN con cinco casos de serología específica de lues positiva y dos casos de serología HIV positiva.

El peso medio al nacimiento y la correlación entre peso y edad gestacional es más alto en RN de madres en tratamiento con metadona que en aquellas que siguieron utilizando la heroína durante el embarazo (12), y el menor perímetro cefálico constatado en hijos de heroínómanas (5, 7 y 8), no se presenta con la metadona (13), hechos estos que hemos evidenciado en nuestros pacientes.

El hecho de que la gestante drogadicta decida ingresar en un programa de tratamiento con metadona, permite mayor control de su embarazo, disminuyendo de forma significativa la incidencia de la prostitución, cantidad de drogas consumidas así como las patologías asociadas (6). Por otra parte, el síndrome de abstinencia a metadona plantea una serie de diferencias con el síndrome de abstinencia a heroína que deben ser tenidas en cuenta. No parece existir diferencia estadísticamente significativa en cuanto a incidencia del SAO con una y otra droga, pero la gravedad de los síntomas y la duración de los mismos, son superiores en los hijos de gestantes a tratamiento con metadona, requi-

riendo una terapéutica más prolongada para el control de los mismos (9, 12).

Nosotros hemos tenido una incidencia de SAO del 70 %, con una duración media de 16 días, existiendo un caso en el que hubo que prolongar el tratamiento por espacio de más de 6 semanas hasta llegar al control de los síntomas. Solamente dos RN de nuestra serie presentaron evidencia clínica de SAO en las primeras 24 horas de vida, haciéndolo el resto en el curso de la primera semana. Los dos casos de síndrome tardío debutaron entre la tercera y cuarta semanas de vida.

La clínica, al igual que en otras series (6, 8 y 12), fue fundamentalmente de tipo neurológico. Hipertonía, temblor e irritabilidad fueron los síntomas más frecuentes, presentándose convulsiones en dos casos. Otros síntomas como sudoración, distermia, taquipnea, vómitos, diarrea, avidez por las tomas, etc. tuvieron menor incidencia. No hemos observado incidencia significativa de hiperbilirrubinemia o de problemas respiratorios importantes, citados en algunos estudios como más frecuentes en los hijos de madres que tomaron metadona durante el embarazo (12).

Existen distintas posibilidades terapéuticas del SAO: fenobarbital, clorpromazina, tintura de opio, elixir paregórico diazepam, clonidina y la propia metadona (14).

Nosotros hemos utilizado en todos los casos fenobarbital, descrito como fármaco eficaz en el manejo del SAO del RN por PERLSTEIN en 1947 (15), con el que hemos conseguido un control adecuado de la clínica en todos los pacientes sin necesidad de recurrir a otras drogas. En principio se utilizó la vía endovenosa para pasar posteriormente a la oral y proceder a una lenta retirada una vez controlado el cuadro clínico.

Tras superar la fase aguda los síntomas del SAO pueden permanecer de forma más o menos evidentes de tres a seis meses, lo que junto a la problemática que plantea la interacción de estos RN con sus madres, la lenta velocidad de crecimiento en las primeras etapas de la vida que se describen en estos pacientes, los problemas derivados de la patología asociada, etc. hacen obligado un estricto seguimiento y control de los mismos (13).

BIBLIOGRAFIA

1. HINOJAL FONSECA, R.; BOBES GARCÍA, J.; BOUSOÑO GARCÍA, M. y FERNÁNDEZ GARCÍA, J. M.: *Estudio prospectivo de las toxicodependencias en Asturias (1980)*. Med. Clín. (Barc.) 1982; 78: 437-441.
2. ROSEN, TS.: *Infants of addicted mothers*. En: Faranoff A. and Martin R. ed. *Neonatal and perinatal medicine*. St. Louis Toronto. C. V. Mosby. 1983; 933-938.
3. FRICKER, HS.; SECAL, S.: *Narcotic addiction pregnancy and the newborn*. Am. J. Dis Chil. 1978; 132: 360-366.
4. ZELSON, C.; RUBIO, E.; WASSERMAN, E.: *Neonatal narcotic addiction: 10 years observation*. Pediatrics 1971; 48: 178-189.
5. OSTREA, SM.; CHAVEZ, CJ.: *Perinatal problems (excluding neonatal withdrawal) in maternal drug addiction*. A study of 830 cases. J. Pediatr. 1979; 94: 292-295.
6. ROTHSTEIN, P.; GOULD, BJ.: *Born with a habit. Infants of drugaddicted mothers*. Pediat. Clin. N. Amer. 1974; 21: 307-321.
7. ECHEVERRÍA, J.; CALLEN, M.; ALUSTIZA, E.; ORUETA, Y.; TRABA, I.; PAISAN, L.: *Hallazgos neonatales en hijos de drogadicotos*. An. Esp. Pediatr. 1983; 19: 439-443.
8. PAREDES, CC.; GUILLEM, LF.; LEGUA, SV.; NAVARRO, PE.: *Problemas perinatológicos del hijo de madre heroínómana*. Acta Pediatr. Esp. 1981; 44: 69-77.

9. HARPER, RG.; SOLISH, GI.; PUROW, HM.; SANGE, E.; PANEPINTO, WC.: *The effects of a methadone treatment program upon pregnant heroin addicts and their newborn infants*. Pediatrics 1984; 54: 300-305.
10. BLINICK, G.; WALLACH, RC.; JEREZ, C.: *Pregnancy in narcotics addicts treated by program withdrawal. The methadone detoxification program*. An. J. Obstet Gynecol 1977; 129: 679-686.
11. STONE, ML.; SALERNO, JL.; GREEN, M.; ZELSON, C.: *Narcotic addiction in pregnancy*. Am. J. Obstet Gynecol 1971; 109: 716-723.
12. ZELSON, C.; SOOK, JL.; CASALINO, M.: *Neonatal narcotic addiction. Comparative effects of maternal intake of heroin and methadone*. N. Engl. J. Med. 1973; 289: 1216-1220.
13. CHASNOFF, JI.; HATCHER, R.; BURNS, JN.: *Early growth patterns of methadone-addicted infants*. Am. J. Dis. Child 1980; 134: 1049-1051.
14. NEWMAN, L.; COHEN, S.: *The neonatal narcotic withdrawal Syndrome. A Therapeutic Challenge*. Clin. Perinat 1975; 2: 99-109.
15. REMENTERIA, JL.; NUNANG, NN.: *Narcotic withdrawal in pregnancy: stillbirth incidence with a case report*. Amer. J. Obstet Gynecol 1973; 116: 1152-1158.

Aspectos clínico-terapéuticos del onfalocele neonatal

G. D. COTO; A. DEL MOLINO; M. ARCE; M. S. ESPÍAS* y M. CRESPO

RESUMEN: Se comentan los resultados obtenidos en el estudio de una serie de 20 casos de onfalocele observados en un período de 10 años. La frecuencia se ha estimado en 1,3/10.000 recién nacidos vivos. Se observaron anomalías congénitas asociadas en el 60 % de los casos, destacando entre ellas la malrotación intestinal y las cardiopatías congénitas. En el 85 % de los casos pudo realizarse cierre primario en la intervención. La mortalidad (25 %) fue inferior a la comunicada por otros autores. PALABRAS CLAVE: ONFALOCELE. MALROTACIÓN INTESTINAL.

CLINICOTHERAPEUTICAL ASPECTS OF NEONATAL OMPHALOCELE. (SUMMARY): A review of the results obtained during a 10 year period treating omphalocele are presented. Its incidence has been estimated in 1,3/10.000 newborns. Associations with other congenital anomalies were present in 60 % of cases, in special, intestinal malrotation and congenital cardiopathies. In the 85 % of cases, primary closure could be realized at surgery. Mortality rate (25 %) was considered inferior in respect to other references. KEY WORDS: OMPHALOCELE. INTESTINAL MALROTATION.

INTRODUCCIÓN

El onfalocele se define como una herniación de las vísceras abdominales en la base del cordón umbilical, principalmente del intestino y frecuentemente de otros órganos abdominales. El defecto es central y de tamaño variable. Las vísceras están cubiertas por un saco membranoso o sus restos, en cuyo vértice se inserta el cordón umbilical.

Duhamel (1), considera esta malformación como una inhibición en el incurvamiento del disco embrionario. Entre la segunda y la cuarta semana de la vida del embrión, este disco se incurva cefálica, caudal y lateralmente, uniéndose en la ca-

ra ventral a nivel del futuro anillo umbilical, a través del cual pasa el saco vitelino que aloja el intestino medio, hasta la décima semana del desarrollo embrionario en que éste retorna al interior de la cavidad abdominal. Posteriormente las curvaturas corporales irán cerrando de manera lenta y progresiva la pared abdominal y el pedículo de fijación irá disminuyendo de diámetro hasta transformarse en el cordón umbilical. El onfalocele se produciría como consecuencia de la detención del desarrollo de las curvaturas laterales, siendo el defecto tanto mayor cuanto más precoz sea ésta. Cuando además se asocia la detención del incurvamiento cefálico se produce el *síndrome de pentalogía*, que in-

cluye el onfalocele toracoabdominal, ectopia *cordis*, anomalías cardíacas y defectos del esternón y diafragma. Si, por el contrario, se asocia al desarrollo insuficiente del incurvamiento caudal, se puede producir una *fisura vesicointestinal*, que incluye extrofia vesical, agenesia del intestino distal y fístula colovesical.

El objeto de este trabajo es comunicar los resultados obtenidos con el estudio de una serie de 20 casos de onfalocele atendidos en nuestro (hospital) entre el uno de enero de 1975 y el 31 de diciembre de 1984, comparándolos con los observados por otros autores recientemente.

II. RESULTADOS

De los 20 casos estudiados, 13 procedían de otros centros hospitalarios de la región y los 7 restantes habían nacido en la Maternidad de nuestro hospital. Durante este tiempo hubo alrededor de 54.000 recién nacidos vivos en nuestro centro, lo que supone una incidencia de 1,3/10.000 recién nacidos vivos.

Estaban afectos 13 varones y 7 hembras, siendo la relación V/H de 1,7/1. El 20 % de los pacientes eran pretérmino y el 10 % de bajo peso para la edad gestacional, siendo los restantes, a término de peso adecuado.

Se observaron anomalías coexistentes en 12 casos (60 %), que se resumen en la tabla I. Las alteraciones más frecuentes fueron las del aparato digestivo, que se observaron en el 25 % de los pacientes: Defectos de la rotación intestinal en 4 casos (20 %), uno de ellos en un paciente portador de trisomía-18, y en el caso restante se trataba de un niño con lóbulo hepático accesorio, asociado a coartación de aorta. En ningún caso se observó atresia intestinal.

TABLA I. ONFALOCELE. ANOMALIAS ASOCIADAS

DIGESTIVAS:		
—Malrotación intestinal	4	(20 %)
—Lóbulo hepático accesorio . . .	1	(5 %)
CARDIACAS:		
—Coartación de aorta	1	(5 %)
—Estenosis aórtica	1	(5 %)
—Arritmia extrasistólica	1	(5 %)
CROMOSOMOPATÍAS:		
—Trisomía 18	1	(5 %)
—S. Polimalformativo	2	(10 %)
OTRAS:		
—Facies asimétrica	1	(5 %)
—Macrocefalia	1	(5 %)
—Hernia inguinal bilateral	1	(5 %)
TOTAL	14*	(70 %)

* El RN con lóbulo hepático accesorio era portador de la coartación de aorta. Un caso de malrotación correspondía a la Trisomía-18.

En tres pacientes (15 %) se observó anomalía cardíaca asociada: La coartación de aorta ya referida, una estenosis aórtica y un caso de arritmia extrasistólica con sobrecarga de aurícula y ventrículo derecho. En dos casos (10 %) se trataba de síndrome polimalformativo, con malformaciones craneoencefálicas, cardiopatía congénita y otras anomalías no incluidas en los apartados anteriores.

Finalmente, tres pacientes presentaban malformaciones diversas: Uno de ellos asimetría facial con un gran onfalocele que incluía todas las vísceras abdominales, el segundo una macrocefalia y el tercero hernia inguinal bilateral.

El tamaño del defecto fue muy variable (\bar{X} = 5,8 cms., rango: 2-15).

El tratamiento quirúrgico empleado consistió en el cierre primario en el 85 % de los casos. En dos pacientes (10 %) se

realizó cierre por etapas y el caso restante no fue intervenido por tratarse de un síndrome polimalformativo grave, que falleció a las pocas horas. El postoperatorio no planteó problemas graves en la mayoría de los casos. Los pacientes permanecieron con dieta absoluta y perfusión intravenosa una media de 4,2 días con un rango de 1-16 días. En 6 pacientes hubo necesidad de recurrir al empleo de alimentación parenteral total o parcial con una duración media de 7 días y un rango de 2-16 días.

Fallecieron 5 pacientes (25 %). Uno de ellos presentaba un gran onfalocele (12 cms), siendo intervenido con cierre primario, complicándose con peritonitis y siendo

exitus en el cuarto día del postoperatorio. El segundo, presentaba un gran onfalocele con un defecto de 13 cms. muriendo a los 23 días de la intervención de una complicación neurológica (meningitis). Un paciente con trisomía 18, falleció en el tercer día del postoperatorio. El cuarto exitus se trataba de un síndrome polimalformativo con gran onfalocele que falleció en el quirófano y el caso restante era un neonato con malformaciones muy graves que no fue operado, muriendo el primer día de vida.

En la tabla II se resume el tratamiento empleado y los índices de mortalidad en relación con otras series.

TABLA II. ONFALOCELE. TRATAMIENTO QUIRURGICO E INDICE DE MORTALIDAD

TRATAMIENTO SEGUIDO	GROSFELD (5)	SEASHORE (6)	GANTY (13)	NOSOTROS
Sin tratamiento	3 (6,3 %)	5 (14,3 %)	0 (0,0 %)	1 (5,0 %)
Cierre primario	30 (63,8 %)	21 (60,0 %)	16 (84,2 %)	17 (85,0 %)
En etapas (Silastic)	9 (19,1 %)	8 (22,8 %)	2 (10,5 %)	2 (10,0 %)
Colgajos de piel	5 (10,6 %)	1 (2,9 %)	1 (5,2 %)	0 (0,0 %)
Totales	47 (100,0 %)	35 (100,0 %)	19 (100,0 %)	20 (100,0 %)
EXITUS	13 (27,6 %)	15 (42,8 %)	6 (31,5 %)	5 (25,0 %)

III. COMENTARIOS

La incidencia de onfalocele observada en nuestra serie fue inferior a la referida por otros autores, que oscila entre 3,1/10.000 recién nacidos vivos en la serie de Mc KEOWN y cols. (2) y el 1,5/10.000 neonatos vivos, comunicado por JARCHO (3) y M. FRIAS y cols. (4).

En lo que se refiere a la distribución por sexos, en todas las series hay un predominio de varones, siendo la relación varón / hembra observada por nosotros (1,7/1) similar a la de GROSFELD y cols. (5) y superior a la de SEASHORE (6) que

fue de 1,5/1 y a la de LINDHAM (7) que fue de 1,4/1.

En nuestra serie la incidencia de prematuridad (20 %) fue inferior a la observada por otros autores que se sitúa por encima del 30 % (5,6).

Las anomalías asociadas fueron similares a las descritas en otras series, si bien cabe destacar, la ausencia de algún síndrome de Wiedeman-Beckwith, entre nuestros pacientes, situación citada como bastante frecuente por otros autores (5,6,8). Las malformaciones gastrointestinales y cardiovasculares son las que más frecuen-

temente se asocian a onfalocele y así, SEASHORE (6) encuentra anomalías digestivas en el 31,3 % de sus pacientes, mientras que MABOGUNJE y cols. (8) las describen en el 14 %. Entre las cardiovasculares la incidencia es muy variable, oscilando entre el 52 % que citan MAYER y cols. (9) y el 20-25 % que citan otros autores (5, 6, 8, 10). Las anomalías cromosómicas más frecuentemente relacionadas con onfalocele son las trisomías 13 y 18, cuya frecuencia oscila entre el 8 y el 20 % (5, 6, 8, 10, 11), aunque en nuestra serie sólo se observó una trisomía 18 en un caso (5%). En el onfalocele no hay factores genéticos conocidos que condicionen su aparición (6, 12).

El tratamiento de elección es siempre quirúrgico, siendo el cierre primario la técnica más ampliamente utilizada (5, 6, 12, 13). En los casos en que el tamaño del onfalocele no permita la reposición de las vísceras en la cavidad abdominal en una sola intervención, se realizará el cierre por etapas con ayuda de hojas de silastic o mediante colgajos de piel (5, 6, 13). En nuestra serie se pudo realizar cierre primario en la mayoría de los casos (85 %), si bien en un caso probablemente se forzó mucho la intervención, ya que se trataba de un gran defecto y el paciente tuvo un postoperatorio complicado, falleciendo a los 4 días de peritonitis. La intervención

debe realizarse lo más precozmente posible para evitar complicaciones como la deshidratación por pérdida de líquidos a través del saco membranoso, así como la infección por ruptura de éste. Hasta el momento de la intervención se hará tratamiento conservador, envolviendo el onfalocele en gases estériles empapadas en suero fisiológico, para disminuir las pérdidas hídricas. Así mismo, se realizará hidratación parenteral con aporte adecuado de líquidos y electrolitos y se emplearán las medidas terapéuticas que requieran las malformaciones asociadas. Después de la intervención se realizará profilaxis antibiótica generalmente y, con cierta frecuencia, habrá que recurrir al empleo de alimentación parenteral total o parcial, para asegurar una nutrición adecuada, de importancia vital para la recuperación del paciente.

La mortalidad observada en nuestra serie (25 %) fue similar a la comunicada por MARTÍNEZ-FRÍAS y cols. (4) y GROSFELD y cols. (5) e inferior a la referida por otros autores (6, 13).

El onfalocele es una entidad que se acompaña frecuentemente de otras anomalías malformativas, las cuales, unidas al tamaño del defecto y a la pericia y los medios técnicos del equipo médico que se ocupe del caso, van a condicionar el pronóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. DUHAMEL, B.: *Embriology of exomphalos and allied malformations*. Arch. Dis. Child. 1963; 38: 142-47.
2. MC KEOWN, T.; MC MAHON, B.; RECORD, R. G.: An investigation of 69 cases of exomphalos. Am. J. Hum. Genet., 1953; 5: 168-75.
3. JARCHO, J.: *Congenital umbilical hernia*. Surg. Gynec. Obst., 1937; 65: 593-600.
4. MARTÍNEZ FRÍAS, M. L.; SALVADOR, J.; PRIETO, L.; ZAPLANA, J.: *Epidemiological study of gastroschisis and omphalocele in Spain*. Teratology, 1984; 29: 377-382.
5. GROSFELD, J. L.; DAWES, L.; WEBER, T. R.: *Defectos congénitos de la pared abdominal: Tratamiento actual y supervivencia*. Clin. Quir. Norteam. (Ed. Esp.), 1981; 51: 1025-36.

6. SEASHORE, J. H.: *Defectos congénitos de la pared abdominal*. Clin. Perinatol. (Ed. Esp.) 1978; 5: 61-77.
7. LINDHAM, S.: *Omphalocele and gastroschisis in Sweden 1965-1976*. Acta Paediatr. Scand., 1981; 70: 55-60.
8. MABOGUNJE, O. A.; MAHOUR, G. H.: *Omphalocele and gastroschisis. Trends in survival across two decades*. Am. J. Surg., 1984; 148: 679-86.
9. MAYER, T.; BLACK, R.; MATLAK, M. E.; JHONSON, D. G.: *Gastroschisis and omphalocele. An eight-year review*. Ann. Surg., 1980; 6: 783-87.
10. WLADIMIROFF, J. W.; MOLENAAR, J. C.; NIERMEIJER, M. F.; STEWART, P. A.: *Following up omphaloceles seen on obstetric ultrasound*. Lancet, 1983; 2 (8354): 853.
11. HAUGE, M.; BUGGE, M.; NIELSEN, J.: *Early prenatal diagnosis of omphalocele constitutes indication for amniocentesis*. Lancet; 1983, ii, 507.
12. GRAY, S. W.; SKANDALAKIS, J. E.: *Omphalocele y defectos abdominales relacionados*. En: *Anomalías congénitas: Embriogénesis, diagnóstico y tratamiento*. Edit. Pediátrica. Barcelona, 1975.
13. GANTY, T. G.; COLLINS, D. L.: *Primary fascial closure in infants with gastroschisis and omphalocele: A superior approach*. J. Pediatr. Surg., 1983; 18: 707-712.

Infección meningocócica en el valle del Nalón

MT. GARCÍA MUÑOZ; JM.^a CEREZO PANCORBO; J. ESPINOSA PÉREZ;
A. FRANGANILLO FERNÁNDEZ; y JL. SÁNCHEZ BADÍA

RESUMEN: Se revisan 113 casos de infección meningocócica atendidos en el Hospital «Valle del Nalón» de Asturias, desde diciembre de 1978 hasta marzo de 1984. Ocho niños fallecieron (7,07 %). El meningococo predominante ha sido el del serogrupo B. En el 63,7 % de los casos, la infección ocurrió en niños mayores de dos años. Presentaron complicaciones el 20 % de los pacientes; las más graves fueron: shock, con mortalidad del 72,7 %, y CID, con el 42,1 %. PALABRAS CLAVE: INFECCIÓN MENINGOCÓCICA. COMPLICACIONES.

MENINGOCOCCAL INFECTION IN THE NALON VALLEY. (SUMMARY): We go through 113 cases of meningococcal infection looked after at the Hospital «Valle del Nalón» (Asturias) since December 1978 till March 1984. Eight children died (7,07 %). The most frequent meningococci has been the B serogroup. In 63,7 % of the cases the infection affected children over two years of age. The 20 % of the patients showed complications; the most serious were: shock, with a mortality rate of 72,7 %, and CID, with 42,1 %. KEY WORDS: MENINGOCOCCAL INFECTION. COMPLICATIONS.

INTRODUCCIÓN

La infección meningocócica en la infancia tiene una mortalidad que oscila del 3,7 % al 17 %, tanto en publicaciones españolas como en las de otros países (1-11). Hay varias complicaciones agravantes: shock, coagulación intravascular diseminada (CID), respiratorias, cardíacas, etc., que pueden elevar el porcentaje de defunciones al 53-80 % (3, 5, 12-14). El propósito de esta revisión es exponer los resultados de las 113 observaciones de infección meningocócica que hemos asistido en el Hospital «Valle del Nalón», para dar a conocer la situación de esta enfermedad en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se han revisado las historias de 113 casos de infección meningocócica que ingresaron en nuestro Hospital desde diciembre de 1978 hasta marzo de 1984. Hemos considerado infección meningocócica los casos en los que creció *Neisseria meningitidis* en el líquido cefalorraquídeo (lcr), sangre o cultivo de exudado de petequias; o en los que se vieron diplococos Gram negativos en la tinción de Gram de lcr o de la sangre de las petequias; y además, aquellos que, aunque no se encontró el germen, tuvieron fiebre y petequias y coincidieron, en el tiempo, con alguno de los anteriores. Hemos estimado que había

meningitis cuando existían siete o más células por milímetro cúbico en el lcr.

Al ingreso se ha hecho una valoración pronóstica según la puntuación de Stiehm-Damrosch (15). Antes de iniciar el tratamiento hospitalario, se han tomado cultivos de sangre, lcr y petequias.

Se les ha administrado fluidoterapia, penicilina G sódica a dosis de 300.000-400.000 U/Kg./día, repartida en seis fracciones/7-10 días, por vía intravenosa, con una dosis inicial de medio o un millón de unidades según el peso del paciente. En la mayoría de los casos sin CID se añadió heparina a dosis profilácticas y expansores del volumen, con capacidad antiagregante, durante uno a tres días. Algunos han recibido simpaticomiméticos.

RESULTADOS

La distribución según el sexo ha sido: 61 varones y 52 hembras. La edad ha oscilado entre 3 meses y 11 años 6 meses, con una media de 2 a 10m; y 72 de los 113 casos eran mayores de 2 años (63,7 %) (Fig. 1). Han fallecido 8 niños, de los que 6 eran hembras, lo que supone una mortali-

dad global del 7,07 %. La mayor frecuencia se ha registrado en los meses de diciembre y febrero, con neto predominio invernal (Fig. 2). La incidencia ha sido

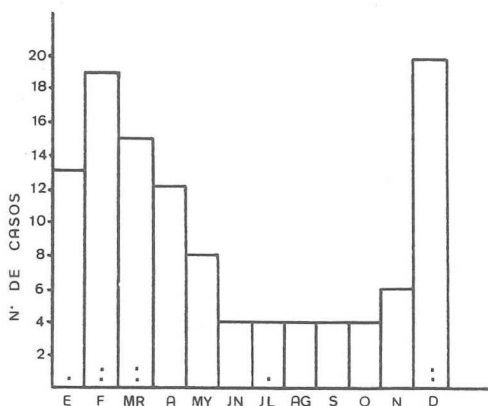


FIGURA 2. FRECUENCIA MENSUAL
(*) Caso fallecido.

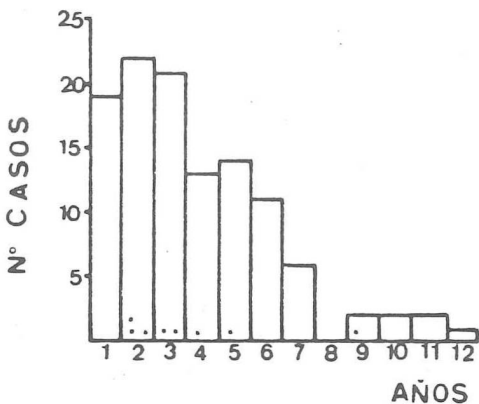


FIGURA 1. FRECUENCIA SEGUN LA EDAD EN AÑOS
(*) Caso fallecido.

máxima en 1980, que se corresponde con la muy alta de Asturias de ese año, en el cual han ocurrido la mitad de los exitus (Fig. 3).

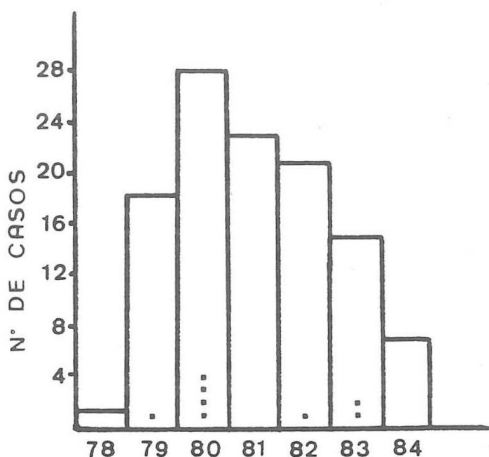


FIGURA 3. FRECUENCIA ANUAL
(*) Caso fallecido.

La sintomatología al ingreso ha sido: fiebre (94,9 %), seguida de petequias y/o equímosis (83 %), vómitos (50 %), cefalea (21 %) e irritabilidad (14,1 %).

Habían recibido tratamiento antibiótico previamente 32 niños. Ninguno de los 8 fallecidos había sido tratado (11). Este hecho, a propósito de meningococemia insospechada, lo ha constatado Dashefsky (16).

En 94 pacientes encontramos meningitis en el momento del ingreso o dentro de las primeras 48 horas de su estancia hospitalaria. Se han hallado meningococos o diplococos Gram negativos, en distintos especímenes, en 91 casos (80,5 %). El meningococo más frecuente ha sido el B. La estancia media ha sido 9,5 días.

Las complicaciones se detallan en la Tabla I; y son parecidas a las observadas por otros autores (5, 7, 14, 17, 18). Si tenemos en cuenta sólo la CID, la mortalidad se eleva al 42,1 %; si valoramos el shock únicamente, sube al 72,7 %; y siguiendo los factores pronósticos de Stiehm-Damrosch, hallamos la mortalidad que se muestra en la Tabla II.

TABLA I. COMPLICACIONES

CID	19 casos
Shock	11 »
Insuficiencia cardiaca	5 »
Convulsiones	4 »
Efusión subdural	2 »
Neumonía	2 »
Derrame pleural y ascitis	2 »
Artritis	2 »
Sepsis secundaria	1 »

TABLA II. PRONOSTICO Y MORTALIDAD

PUNTUACION DE STIEHM-DAMROSCH (*)	NUMERO DE CASOS	MORTALIDAD (%)
0	19	0
1	36	0
2	24	0
3	18	0
4	7	14,2
5	9	77,2

(*) Petequias de menos de 12 horas de evolución. Presencia de shock. Ausencia de meningitis. Recuento leucocitario normal o bajo. Velocidad de sedimentación normal o baja.

DISCUSIÓN

España es una zona endémica de enfermedad meningocócica con situaciones claramente epidémicas, que triplican la media anual de los períodos anteriores (4,19), lo mismo que ocurre en otras partes del mundo (10, 20, 21). Asturias ha tenido incidencias medias en los años 1978, 1979, 1981 y 1982, y muy alta en 1980. En los últimos años el meningococo predominante ha sido del serogrupo B.

A pesar de los años transcurridos desde que Stiehm y Damrosch (15) publicaron sus factores pronósticos en la infección meningocócica, para nosotros desde el punto de vista clínico siguen teniendo utilidad, aunque en la actualidad valoramos, además, otros parámetros.

Se habla de mayor mortalidad en menores de dos años (2, 9, 22), pero nosotros hemos tenido una mortalidad similar entre los niños mayores y los menores de esta edad. También hay que destacar la protección que, seguramente, ha supuesto el tratamiento antibiótico previo a la hospitalización, ya que ninguno de los fallecido lo había recibido.

BIBLIOGRAFIA

1. ANÓNIMO: *La enfermedad meningocócica*. Información Terapéutica de la Seguridad Social 1980; 4: 134-135.
2. RODRÍGUEZ-VIGIL LORENZO, E.; ANTUÑA GARCÍA, MJ.; MENÉNDEZ, M y cols.: *Correlaciones clínicoterapéuticas en la infección meningocócica (Heparinoterapia profiláctica)*. An. Esp. Pediatr. 1981; 15: 343-348.
3. TORRES, M.; BARRERA, M.; CARRANZA, M.; SANTURINO, D.; SUSO, C.; TOVARUELA, A.: «Shock» séptico meningocócico. An. Esp. Pediatr 1983; 19: 431-432.
4. SÁEZ NIETO, JA.; LLACER, A.; CATALA, F.; FENOLL, A.; CASAL J.: *Meningitis meningocócica en España (1978-1980)*. I. Estudios epidemiológicos, serogrupos y sensibilidad a antimicrobianos. Rev. San Hig Púb. 1981; 55: 831-869.
5. PÉREZ-YARZA, EG.; MÚGICA, J.; ZABALETA, M.; GUEDEA, C.; TABUENCA, JM.: *Infección meningocócica aguda*. A propósito de 49 observaciones. An. Esp. Pediatr. 1979; 12: 411-418.
6. EDWARDS, MS.; BAKER, CJ.: *Complications and sequelae of meningococcal infections in children*. J. Pediatr. 1981; 99: 540-545.
7. KAHN, A.; BRACHET, E.: *Effets de l'infection a méningocoques sur la perméabilité vasculaire en Pédiatrie*. Ann. Pédiat. 1981; 28: 59-61.
8. JACOBS, RF.; HSI, S.; WILSON, CB.; BENJAMÍN, D.; SMITH, AL.; MORROW, R.: *Meningococemia aparente: características clínicas de la enfermedad debida a Haemophilus influenzae y Neisseria meningitidis*. Pediatrics (ed. esp.) 1983; 16: 269-272.
9. MOSS, PD.: *Outcome of meningococcal group B meningitis*. Arch Dis Child 1982; 57: 616-621.
10. BINKIN, N.; BAND, J.: *Epidemic of meningococcal meningitis in Bamako, Mali: Epidemiological features and analysis of vaccine efficacy*. Lancet 1982; 2: 315-317.
11. GARCÍA MUÑOZ, MT.; ESPINOSA PÉREZ, J.; FRANGANILLO FERNÁNDEZ, A.; CEREZO PANCORBO, JM.; SÁNCHEZ BADÍA, JL.: *Tratamiento antibiótico previo en la infección meningocócica*. An. Esp. Pediatr. 1986; 24: 213-216.
12. NADAL, J.; CARRERAS, E.; PUIG, I.; RETANA, A.; FERRES, J.; RIFA, A.: *Infección meningocócica. Factores pronóstico*. An. Esp. Pediatr. 1983; 19: 428.
13. HOPKINS, RL.; LEVINE, SD.: *Severe Pulmonary Edema in Meningococemia*. Clin Pediatr. (Phila) 1983; 22: 452-454.
14. AUJARD, Y.; GAUDELUS, J.: *Amélioration du pronostic des méningococcies graves de l'enfant par la prise en compte de l'incompétence myocardique*. En: Journées Parisiennes de Pédiatrie 1979. París: Flammarion Médecine-Sciences, 1979; 131-140.
15. STIEHM, ER.; DAMROSCH, DS.: *Factors in the prognosis of meningococcal infection*. J. Pediatr 1966; 68: 457-467.
16. DASHEFSKY, B.; TEELE, DW.; KLEIN, JO.: *Unsuspected meningococemia*. J. Pediatr. 1983; 102: 69-72.
17. FIDALGO, I.; RIERA, E.; MARTÍNEZ-AYÚCAR, M.; CALVO, E.: *Neumonía meningocócica en niños*. An. Esp. Pediatr. 1980; 13: 313-316.
18. LÓPEZ SASTRE, JB.; GARCÍA RODRÍGUEZ, MC.; SUÁREZ MENÉNDEZ, E.; RODRÍGUEZ-VIGIL, E.: *Complicaciones articulares en las infecciones meningocócicas*. Rev. Esp. Pediatr. 1972; 28: 473-488.
19. BOLETÍN EPIDEMIOLÓGICO SEMANAL. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, Dirección General de Salud Pública 1982; 1536. 1983; 1570, 1577, 1608, 1617. 1984; 1621.
20. PELTOLA, H.; JÖNSDÓTTIR, K.; LYSTAD, A.; SIEVERS, CJ.; KALLINGS, I.: *Meningococcal disease in Scandinavia*. Br. Med. J. 1982; 284: 1618-1621.
21. BAKER, CJ.; GRIFFISS, JMcL.: *Influencia de la edad en la distribución de los serogrupos causantes de los casos endémicos de infección meningocócica*. Pediatrics (ed. esp.) 1983; 15: 439-442.
22. DONALD, PR.; BURGER, PJ.: *Meningococcal Disease in Early Infancy*. Clin. Pediatr (Phila) 1983; 22: 657-658.

PEDIATRIA SOCIAL

La tercera dimensión en la dislexia

M. PELAZ*; MJ. SERNA**; C. LINARES** y C. ANTA**

RESUMEN: Se analizan una serie de cien niños, con edades comprendidas entre los ocho y doce años, que presentaban problemas de lecto-escritura. El protocolo de exploración consiste en una valoración neurológica, electroencefalográfica y una batería de test. Se llega a la conclusión de que la prueba mas significativa de la desorganización espacial del niño disléxico es el subtest de cubos. PALABRAS CLAVE: DISLEXIA. PRUEBA DE CUBOS, WISC.

THE THIRD DIMENSION IN THE DYSLEXIA. (SUMMARY): A series of one hundred children, aged 8-12 years, suffering from several problems concerning reading and writing is analyzed. A battery of tests, neurologic examination and E.E.G. records, were employed as methods of valuation. We come to the conclusion that the most important and useful test for the valuation of dislectic child's spatial disorganization is the cube-test. KEY WORDS: DYSLEXIA. CUBE TEST, WISC.

INTRODUCCIÓN

Las investigaciones para explicar la patogenia de la dislexia, se han planteado, en diversos planos: desórdenes de la percepción, desórdenes del lenguaje, trastornos afectivos y desorganización espacio-temporal. Nosotros, nos centramos, en el último plano, la desorganización espacial.

Considerando que la lectura y la expresión oral, se producen en «un molde de frases ritmo-melódicas» (Pichón y Borel-Maisonny) muchos autores estudian la desintegración de las funciones espaciales y las alteraciones temporales. Hay que señalar, no obstante, que hay disléxicos con estructura espacio-temporal normal.

El niño concluye, su organización temporo-espacial, alcanzando un sentido en el espacio y en el tiempo. Las series temporales, se convierten en significativas mediante el lenguaje y al aprender a leer se organiza el espacio.

No vivimos en un mundo de manchas, sino en un mundo de figuras geométricas, de objetos. La percepción de estos objetos, se rige por las leyes de la Gestalt o psicología de las imágenes: a) nitidez b) complemento. El carácter estructural de la percepción óptica, aclara la circunstancia, de que unas estructuras, las percibamos como situadas en el plano, mientras que otras las percibimos en forma tridimensional.

Sabemos que en su inicio, la percepción, no obedece a las mismas leyes, que

Universidad de Valladolid. Facultad de Medicina. Unidad de Logopeda Infantil.

* *Psiquiatría Infantil.*

** *Logopeda.*

observamos en los adultos, la percepción recorre un largo camino evolutivo con un enriquecimiento más cualitativo que cuantitativo, el lenguaje interviene de forma muy directa. Un niño pequeño capta no tanto, el objeto destacado, sino más bien rasgos nimios (vestido, sonrisa, actitud). Las primeras percepciones, empiezan a formarse con la manipulación de los objetos. La asociación de la palabra, reestructura el proceso perceptivo, bajo el influjo del lenguaje, la percepción se reestructura, también participan los movimientos de las manos y de los ojos.

Si la percepción humana, tiene una estructura tan compleja y recorre un camino tan complicado, es comprensible que al producirse estados patológicos, pueda sufrir alteraciones de índole diversa.

El proceso perceptivo del espacio, difiere mucho de la percepción de la forma y del objeto. Su diferencia radica en que se basa en otros sistemas de analizadores que funcionan en conjunto y puede transcurrir a distintos niveles. Para la percepción del espacio tridimensional, tenemos los conductos semicirculares del oído interno, es el receptor del reflejo espacial y se halla relacionado con los oculomotores. El 2.º aparato esencial, que asegura la percepción del espacio y ante todo de la profundidad, es la visión binocular. Un tercer componente de dicho proceso, son las leyes de la Gestalt. A ellos se une la experiencia anterior como última condición.

La percepción del espacio, no se reduce, sin embargo, al hecho perceptivo de la profundidad, su parte esencial, entraña la percepción de la disposición de los objetos, con respecto a nosotros, unos están situados arriba, otros abajo, unos más lejos, otros más cerca, unos a la derecha otros a la izquierda.

Cuando podemos recurrir a señales ópticas adicionales (distribución muebles,

etc.), esa orientación espacial se ejecuta con facilidad. Cuando ese soporte se elimina, dicha orientación, se vuelve difícil. Para garantizar, la orientación en este espacio, es necesario, la diferenciación de la mano derecha como rectora, apoyándose en la cual, el hombre efectúa el análisis del espacio exterior. Ese complejo conjunto de mecanismos, para la percepción espacial, requiere una organización central, dicho aparato, está formado por las zonas terciarias de la corteza cerebral o zonas de cobertura, áreas parietales inferiores.

El objetivo, de nuestro trabajo, es demostrar, la gran dificultad, que supone para el niño disléxico, el paso de la 2.ª a la 3.ª dimensión, hecho constatable, con la prueba de los cubos del Wisc. Los resultados que hemos obtenido, pensamos que pueden ser de utilidad, para diferenciar la dislexia, de otros problemas pedagógicos como pueden ser: los retrasos madurativos, cocientes intelectuales inferiores, etc.

MATERIAL Y MÉTODOS

Entre 1985-86, un total de 100 niños, con problemas de Lecto-escritura, fueron estudiados, en la Unidad de Logopedia Infantil de la Facultad de Medicina de Valladolid, por un médico-psiquiatra Infantil, que realizó una valoración neurológica, buscando alteraciones como: movimientos anormales de coordinación o inferior habilidad manipulativa, hiperactividad, falta de atención, desordenes perceptivos.

Los Electroencefalogramas, fueron efectuados, en todos los casos.

Los Test psicológicos consistieron; en el Wisc parcial, escala manipulativa (7). Test perceptivos visuales: Fig. compleja de Rey (13) y el giestaltico visomotor de Bender (2). Considerando que la lectura, se produce, en un molde de frases ritmo-meló-

dicas y los disléxicos las perciben de manera errónea, utilizamos las pruebas rítmicas de Stambak (14). Por último, examinamos, la lectura y ortografía.

En la anamnesis, valoramos: retrasos del habla, desarrollo evolutivo, complicaciones en el parto y período neonatal, problemas psiquiátricos, traumatismos, enfermedades neurológicas, antecedentes familiares y clase social.

RESULTADOS

El número de niños con problemas de lecto-escritura fue de 100 (69 varones y 31 hembras). Las edades quedaron comprendidas entre 8-12 años. De acuerdo con la predominancia cerebral la distribución fue la siguiente: 87 diestros, 7 zurdos, 3 zurdos contrariados y 3 ambidextros. Se encontró una defectuosa lateralización en el 62 %. Había problemas del habla en 40 niños (el 57,9 %) y en 19 niñas (el 61 %).

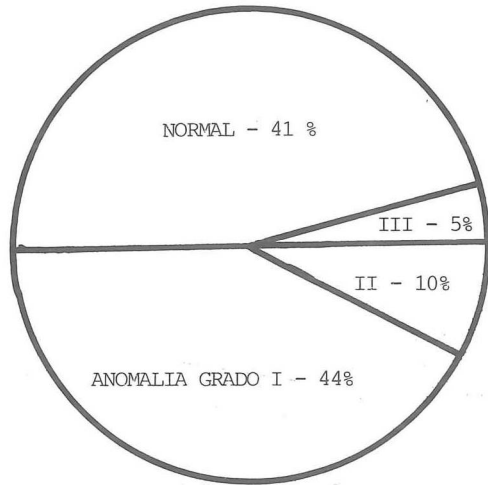
El 35 % pertenecía a una familia de clase social I, el 47 % a clase II y el 18 % restante a las clases III y IV.

Un 24 % de los casos mostraron antecedentes patológicos prenatales, el 20 % los tenían de origen perinatal y el 4 % postnatales. Los síntomas asociados con más frecuencia fueron inquietud en el 40 % y enuresis nocturna en el 22 %. En el 25 % de los pacientes se podía claramente hablar de «disfunción cerebral mínima» y en otro 20 % de anomalías neurológicas y motoras (labilidad, torpeza, temblores, etc.).

El 56 % tenía algún familiar con trastornos del lenguaje, transitorios o permanentes.

El estudio *electroencefalográfico* fue normal en el 41 %. En 22 niños había un foco de ondas lentas temporoparietales (18

en el hemisferio izquierdo y 4 en el derecho). En 24 se mostraba una lentificación difusa. En otros 10 había disfunción centrocefálica y en 5 focos irritativos. (Fig. 1).



HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS
 ANOMALÍA GRADO I.—Actividad lenta difusa, ondas lentas focales.
 GRADO II.—Ondas lentas y pronunciadas de gravedad moderada.
 GRADO III.—Actividad epiléptica.

FIG. 1. Hallazgos electroencefalográficos en los 100 niños estudiados. Las anomalías de grado I comprenden actividad lenta difusa y ondas lentas focales. Las de grado II: ondas lentas y pronunciadas de gravedad moderada y las de grado III: Actividad epiléptica.

Exploración de lenguaje y psicométrica. El número de niños con dificultades perceptivas visuales fue de 37 % y presentaban fallos discriminativos auditivos otro 7 %. Los niños que presentaban dificultades en la copia de figuras cometían más errores en la lectura. Los que fallaban en pruebas rítmicas tenían más dificultades con la escritura. La dislexia era mixta en un 84 %. Fueron errores frecuentes de lectura las faltas perceptivas, sustituciones, inversiones, omisiones, lectura lenta y poco o nada comprensiva. En cuanto a los errores más frecuentes de escritura se reco-

gieron faltas ortográficas, confusión de sílabas homofónicas, omisiones, sustituciones y disgrafía.

Para la determinación del cociente intelectual se utilizó el test Wisc parcial, escala manipulativa (5, 7, 8). Es bien conocida su ventaja de utilización entre niños con problemas de lenguaje. Los resultados fueron 23 casos de C.I. normal-bajo, 66 normal-medio, 10 alto y 1 superior. (Fig. 2).

rompecabezas o claves, han de elevarse por lo menos 5 puntos en puntuación típica. Los resultados que nosotros obtuvimos fueron:

- 40 % descenso en cubos con desviación media de 6,7 p.
- 30 % descenso en cubos y rompecabezas.
- 10 % descenso en cubos y en claves.
- 20 % no presentaron dispersiones.

DISTRIBUCION DEL C.I. (N = 100)

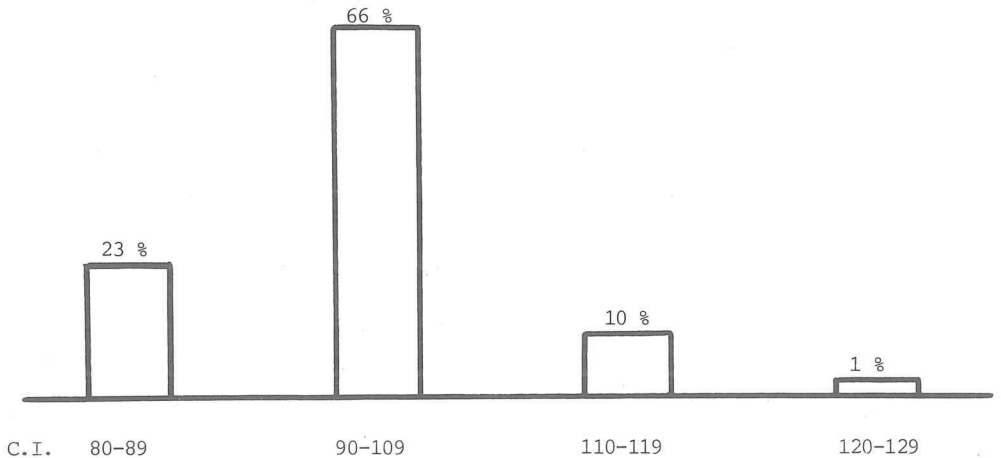


FIG. 2. Distribución de las frecuencias del Cociente Intelectual (C.I.) determinado mediante el test de Wisc parcial, escala manipulativa.

La prueba de cubos explora la organización perceptiva y visualización espacial, cualidad que comparte con rompecabezas. Mide la capacidad del niño para pasar del plano al espacio y es la única prueba, a nuestro juicio, en la que interviene la 3.^a dimensión.

Hopkins y Michel (8) indican que para que las diferencias sean estadísticamente significativas al nivel de confianza del 5 % entre figuras incompletas y cubos,

DISCUSIÓN

S. Hinshelwood, había insistido, en la mayor frecuencia de dislexia, en niños y en el carácter familiar de la misma. Esta mayor frecuencia en varones, parece haber sido confirmada por Miller (11), Hallgren (9), Leroy-Boussion (10). Nuestros resultados, coinciden con dichos autores. Lo que no sabemos es si se transmite una especial incapacidad para la lectura o si obedece a retrasos madurativos de una región cere-

bral. Por eso, muchos autores se fijan en signos neurológicos menores: hipercinesia, alteraciones E.E.G., trastornos posturales, etc.

El hallazgo de una defectuosa lateralización, en un alto porcentaje (62 %), avalla la hipótesis de Orton (12) de que el elemento fundamental de la dislexia es la estrefosimbolia o lo que es lo mismo, el uso de engramas simétricos.

Respecto a los errores cometidos por los niños disléxicos, en la lecto-escritura; en un coloquio, organizado en París 1970, sobre este problema y al que asistieron: Bresson (4), Diatkine (6), Borel-Maissonny (3), Stambak (15); Ajuriaguerra (1) y otros, se planteó una cuestión que nosotros también nos hemos cuestionado. ¿Son específicas las faltas de los niños disléxicos respecto a las que cometen los niños normales a lo largo de su aprendizaje? ¿Presenta cada niño un sistema de faltas que le son propias y que son siempre las mismas? No hay postura común, acerca de estas cuestiones. Nosotros basándonos en nuestra experiencia clínica, pensamos que un niño normal puede cometer las mismas faltas que un disléxico, en una determinada etapa de su aprendizaje, pero son pasajeras, por eso es importante controlar la evolución a corto plazo.

Ajuriaguerra (1), acepta la deficiente organización espacio-temporal, como indicio pero no como causa de la dislexia, basándose en el hecho de que muchos son los sujetos desorganizados espacialmente sin ser disléxicos.

CONCLUSIONES

En el libro de Glasser y Zimmerman (7), sobre interpretación clínica de la escala de Wechsler para niños, Cohen (5), considera la prueba de cubos, como una excelente medida no verbal de la inteligencia. Nosotros pensamos que puede ser un índice claro y preciso, que ayude notablemente al diagnóstico de la dislexia y al siempre difícil diagnóstico diferencial entre la dislexia y los cocientes intelectuales inferiores.

Creemos, que el porcentaje de fracasos, de un 80 % en el ítem de cubos, que presentaron los niños disléxicos, estudiados en nuestra Unidad de Logopedia, es suficientemente demostrativo, de la gran dificultad que supone para estos niños, el hecho de organizarse en un espacio tridimensional.

BIBLIOGRAFIA

1. AJURIAGUERRA: *Manual de Psiquiatría Infantil*. Toray - Masson (1972).
2. BENDER, L.: *Test gestáltico visomotor*. Paidós, Barcelona (1984).
3. BOREL - MAISSONNY: *Langage oral et langage écrit*. Delachaux et Niestlé ed. (1960).
4. BRESSON: *Langage et communication en traité de Psychol. expérimentale*. Fraisse y Piaget. (1967).
5. COHEN, J.: *The factorial structure of the Wisc at ages 7 1/2, 10 1/2 and 13 1/2 1959*; 23: 285-299.
6. DIATKINE: *Les troubles d'apprentissage du langage écrit*. Psychiat. Enfant, (1963).
7. GLASSER, ZIMMERMAN: *Interpretación clínica del Wisc*. Tea (1972).
8. HOPKINS, K. D. y MICHEL: «The diagnostic un of Wisc subtest patterns». Calif. J. Educ. Res. (1961).
9. HALLGREN: *Specific dyslexia: A clinical and genetic study*. Acta Psychiat. Neurol. Supl. n.º 65 (1960).
10. LEROY - BOUSSON: *L'intériorisation de la lecture entre 5-8 años*. Journ. Psychol. Norm. et Pathol. (1964).

11. MILLER. G. A.: *Langage et communication*. Presses Univ. France (1956).
12. ORTON, S. T.: *Reading, writing and speech problems in children*. W. Norton and Co., Inc., Nueva York.
13. PICHÓN y BOREL - MAISSONNY: *Psychophysiologie du langage. Ses troubles psychogènes*. Folia Phoniatica. Separatum (1949).
14. REY ANDRÉ: *Test de copia de una figura compleja*. Tea ediciones. Madrid (1980).
15. STAMBAK: *L'efficiencia motrice et l'organisation spatiale chez les gauchers*. Psychiat. Enfant, (1960).
16. Wisc: Tea Ediciones (1974).

CIRUGIA PEDIATRICA

Malformaciones de los arcos aórticos. Diagnóstico y tratamiento

F. RIVILLA PARRA y G. CORDOVILLA ZORITA

RESUMEN: Revisamos 30 pacientes portadores de anillos vasculares, derivados de malformaciones de los arcos aórticos embrionarios. Estos pacientes han sido controlados y tratados en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Infantil La Paz, entre 1966 y 1985. Estudiamos la edad, el sexo, la sintomatología de comienzo, las malformaciones asociadas a dichos anillos, las indicaciones operatorias, las técnicas quirúrgicas empleadas y la evolución a corto y largo plazo de los pacientes revisados. Las malformaciones de los arcos aórticos constituyen una patología mediastínica cuyo pronóstico dependerá fundamentalmente del diagnóstico precoz y la rapidez en la aplicación de la técnica quirúrgica adecuada. PALABRAS CLAVE: ANILLO VASCULAR, TRÁQUEA, ESÓFAGO, DISNEA, DISFAGIA.

AORTIC ARCH MALFORMATIONS. DIAGNOSIS AND TREATMENT. (SUMMARY): 30 patients with vascular ring are described. We study the age, sex, symptomatology, related, malformations, surgical - techniques and evolution of each one. The aortic arc malformations have a good prognosis with early diagnosis and surgical treatment. KEY WORDS: VASCULAR RING, TRACHEA, ESOPHAGUS, RESPIRATORY DISTRESS, DYSPHAGIA.

INTRODUCCIÓN

Las anomalías de los arcos aórticos constituyen el 1 % de las malformaciones congénitas del corazón, que son operables (1). Desde la primera observación clínica y terapéutica de un anillo vascular por Gross en 1945 (2), diferentes autores han descrito varias malformaciones de los grandes vasos, que pueden originar compresiones esofágicas y del árbol traqueobronquial, así como la metodología quirúrgica empleada para su descompresión (3, 4). Recientes trabajos demuestran la baja mortalidad operatoria tras el tratamiento quirúr-

gico específico para cada uno de los tipos de malformación, así como una excelente resolución de los síntomas más frecuentes, como el estridor, la disnea, la insuficiencia respiratoria y la disfagia, que aparecerán secundarios a la compresión extrínseca del esófago y del sistema traqueobronquial por dichos anillos vasculares (5).

El propósito de nuestro trabajo es el de estudiar 30 pacientes portadores de estas malformaciones que han sido revisados en nuestro Centro, con especial atención sobre las malformaciones asociadas, el tratamiento quirúrgico efectuado y la evolución desarrollada por los mismos.

MATERIAL Y MÉTODOS

De un total de 4.000 cardiopatías congénitas intervenidas, se revisaron 30 pacientes portadores de anillos vasculares en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Infantil «La Paz» desde 1966 hasta 1985.

Analizamos en cada paciente la edad, el sexo, la sintomatología de presentación y el momento de la vida en la que se inició. Los métodos diagnósticos empleados para determinar el tipo de malformación fueron la radiología simple de tórax, el esofagograma y el cateterismo. Así mismo, estudiamos las malformaciones cardíacas y sistémicas asociadas a cada uno de los defectos del desarrollo vascular.

Revisamos el tratamiento quirúrgico empleado, las complicaciones del mismo y la evolución final de los pacientes.

RESULTADOS

De los 30 pacientes estudiados encontramos 19 hembras (63 %) y 11 varones (37 %), con un rango de edad entre 1 mes y 5 años, siendo la media de edad de 11 meses. La sintomatología clínica de comienzo más frecuente fue la respiratoria, que se presentó en forma de estridor en 16 pacientes, infecciones respiratorias de repetición en 2 e insuficiencia respiratoria en 3. Así mismo, la sintomatología digestiva se inició en forma de náuseas y vómitos en 14 pacientes. Dichas formas de presentación clínica se mezclaron en el mismo caso según fue evolucionando la enfermedad, sin la aplicación del tratamiento quirúrgico, observándose la persistencia de los síntomas respiratorios en dos niños, incluso tras el tratamiento quirúrgico efectuado. La edad más frecuente a la que comenzaron dichos síntomas fue entre los 0 y 6 meses en 15 pacientes (50 %) siendo

el resto de la distribución por edades entre 6 meses y 1 año, 10 casos (33 %); entre 1 y 3 años, 4 pacientes (13 %) y un solo niño (4 %) de 5 años.

Los tipos anatómicos de anomalías encontrados se especifican a continuación, así como las malformaciones asociadas a cada una de ellas, el método diagnóstico, el tratamiento efectuado y la evolución conseguida.

Doble arco aórtico

Trece pacientes (43 %) tuvieron un doble arco aórtico, 7 varones y 6 hembras, y los síntomas de comienzo más frecuentes fueron los respiratorios (90 %), aunque una minoría asoció también disfagia y vómitos. El diagnóstico se realizó en todos los pacientes mediante esofagograma. En ninguno de los casos se encontró malformación cardíaca o sistémica. El tratamiento quirúrgico efectuado fue la sección del arco menos desarrollado, que casi siempre fue el anterior (12 casos), a través de una toracotomía izquierda. La evolución clínica fue favorable en todos los casos, con desaparición de los síntomas desencadenantes, a excepción de un paciente de 5 meses de edad que persistió con insuficiencia respiratoria postoperatoria a causa de una broncomalacia, falleciendo a los 5 días de la intervención.

Arteria subclavia derecha anómala

Con esta malformación se presentaron 9 casos (30 %); tres varones y seis hembras, cuya sintomatología de comienzo fue la de disfagia en todos ellos. El diagnóstico se realizó mediante esofagograma y cateterismo. Se observaron unas asociaciones con malformaciones en 5 casos (55 %); del tipo de la comunicación interventricular (CIV) en dos casos, coartación aórtica en 1 paciente, hipoplasia de la arteria pulmonar izquierda en uno y relajación diafragmática en otro caso. El tratamiento

quirúrgico efectuado debido a la importante comprensión extrínseca en la pared posterior esofágica, fue la de sección y ligadura de la misma en los 4 pacientes sin malformación asociada, así como en uno que presentó además una hipoplasia de la arteria pulmonar izquierda. Se realizó sección y ligadura asociando un BANDING en tronco de arteria pulmonar en los dos casos con CIV, y una aortoplastia de Wadhausen en el paciente que presentó coartación aórtica asociada. También se efectuó sección y ligadura de la arteria subclavia derecha más la plicatura del diafragma izquierdo en el caso portador de una relajación diafragmática izquierda. Dichas técnicas se realizaron mediante una toracotomía izquierda. La evolución de todos los pacientes fue hacia la normalidad sin recurrencia de los síntomas en ninguno de ellos.

Arco aórtico derecho más ductus izquierdo

Seis pacientes (20 %) presentaron un arco aórtico derecho con ductus izquierdo, de los cuales fueron un varón y 5 hembras. El estridor respiratorio y la disnea a grandes esfuerzos fueron los síntomas predominantes en todos ellos. El diagnóstico se confirmó por esofagograma así como por cateterismo. Observamos 3 pacientes con malformaciones asociadas, un caso con comunicación interauricular (CIA) y dos pacientes con CIV. La técnica quirúrgica empleada consistió en la ligadura del ligamento o ductus izquierdo por toracotomía del mismo lado y disección de tráquea y esófago a la altura del arco aórtico derecho. Todos los pacientes permanecieron libres de síntomas tras la Cirugía, encontrándose como única complicación postoperatoria un caso de quilotorax que se resolvió con tratamiento sintomático.

Arco aórtico derecho más ligamento o ductus izquierdo y subclavia derecha anómala

Encontramos sólo un paciente (3,5 %) con esta malformación, de sexo hembra y cuya sintomatología comenzó a los 13 meses de vida, caracterizándose por disfagia, vómitos y estridor respiratorio. El diagnóstico se hizo por esofagograma y cateterismo. No presentó malformaciones asociadas. El tratamiento quirúrgico consistió en toracotomía izquierda para realizar sección y ligadura de la arteria subclavia derecha anómala, evitando su comprensión sobre la pared posterior de esófago, así como ligadura del ductus o ligamento izquierdo y aortopexia a la pared torácica anterior. La evolución del paciente fue favorable permaneciendo libre de síntomas hasta la actualidad.

Arteria pulmonar izquierda aberrante

Esta malformación fue observada en un paciente (3,5 %), hembra, cuya sinto-

TABLA I. FRECUENCIA DE LAS ANOMALIAS DEL ARCO AORTICO

Tipos anatómicos de anillos vasculares	Casos
Doble arco aórtico	13 (43,0 %)
Arteria subclavia dcha. anómala	9 (30,0 %)
Arco aórtico derecho mas Ductus o ligamento izquierdo	6 (20,0 %)
Arteria pulmonar izda. anómala	1 (3,5 %)
Arco aórtico derecho mas Ductus izquierdo mas arteria subclavia derecha anómala	1 (3,5 %)
TOTAL	30 (100,0 %)

sintomatología caracterizada por estridor respiratorio, disnea e insuficiencia respiratoria, comenzó a los 4 meses de vida. No presentó malformaciones asociadas. El diagnóstico se realizó por esofagograma y cateterismo. El tratamiento quirúrgico realizado fue la sección y anastomosis término-terminal de la arteria pulmonar izquierda, que comprimía la pared posterior lateral derecha de la tráquea. Dicha maniobra fue realizada por toracotomía derecha. La evolución del paciente fue desfavorable al persistir los síntomas después de la intervención, debido a la existencia de una broncomalacia, falleciendo a las 24 horas por perforación traqueal.

DISCUSIÓN

Los arcos aórticos derivados del mesodermo comienzan a regresar hacia la tercera semana de vida embrionaria persistiendo posteriormente segmentos de las raíces dorsales y ventrales del tercero, cuarto y sexto arco, que formarán finalmente la anatomía madura de los grandes vasos aórticos y pulmonares (6). El desarrollo anormal o la persistencia inapropiada de segmentos de los arcos primitivos, provocará la existencia de unos vasos mediastínicos anormales. La incidencia de este tipo de anomalías ha sido estimada en el 3 % de la población general, aunque sólo 1/3 de todos ellos producirán síntomas tan significativos que requieran tratamiento quirúrgico (7). La asociación de otras malformaciones congénitas a estos defectos, es rara en el doble arco aórtico y relativamente frecuente en pacientes portadores de subclavia derecha anómala tal y como encontramos en cinco de nuestros casos, aunque también pueden asociarse en similar proporción a la arteria pulmonar izquierda aberrante y el arco aórtico derecho con ductus o ligamento izquierdo (8).

Cuando los vasos anormales están próximos o adheridos a vísceras huecas como tráquea o esófago, darán una sintomatología cuya intensidad dependerá del tiempo de evolución de dicha comprensión. Los síntomas típicos serán la disfagia y los vómitos cuando la comprensión sea esofágica y estridor respiratorio, disnea, insuficiencia respiratoria, episodios de apnea e infecciones respiratorias frecuentes, probablemente derivadas de la retención de secreciones bronquiales y/o a la aspiración secundaria a defectos de la motilidad esofágica, cuando la comprensión sea sobre el árbol traqueobronquial (9). En nuestro grupo de estudio los síntomas más frecuentes fueron los respiratorios probablemente debidos a la mayor frecuencia del doble arco aórtico derecho, que afectarán preferentemente al árbol broncotraqueal.

El diagnóstico de la comprensión u obstrucción de la vía aérea por los anillos vasculares, puede realizarse tras la sospecha clínica mediante la radiología posteroanterior y lateral del tórax que podrá demostrar estrechamientos traqueales, atelectasias, hiperinsuflaciones y neumonitis. Sin embargo la principal medida diagnóstica es el esofagograma (10), el cual fue diagnóstico en la mayoría de nuestros pacientes revisados. También puede emplearse la broncoscopia para confirmar la localización y severidad de la obstrucción, así como el cateterismo que permitirá demostrar las relaciones del anillo vascular con las estructuras vecinas (9), y confirmar las sospechas de malformaciones asociadas, como encontramos en nuestros casos. Otros autores han empleado los estudios funcionales respiratorios de espirometría para confirmar la afectación funcional respiratoria secundaria a la comprensión traqueal (10).

El doble arco aórtico es la anomalía más frecuente, resultando de la persistencia del cuarto arco aórtico dorsal, provo-

cando un verdadero anillo vascular que rodea la tráquea y el esófago (Fig. 1) (11). El arco posterior o derecho es el vaso dominante en el 90 % de los casos y con frecuencia cruza por detrás del esófago para descender por el lado izquierdo de la columna vertebral hacia el tórax (3). El esofagograma demostrará, en la proyección anterior, una comprensión extrínseca en el borde derecho esofágico a nivel de la tercera vértebra torácica y otra comprensión en el lado izquierdo ligeramente inferior a la anterior, en la proyección lateral existirá una comprensión en la cara posterior esofágica (12). La técnica quirúrgica empleada fue la ligadura y sección del arco menos desarrollado, que era el anterior en 12 de nuestros 13 pacientes, tal y como ha sido descrito por otros autores (3).

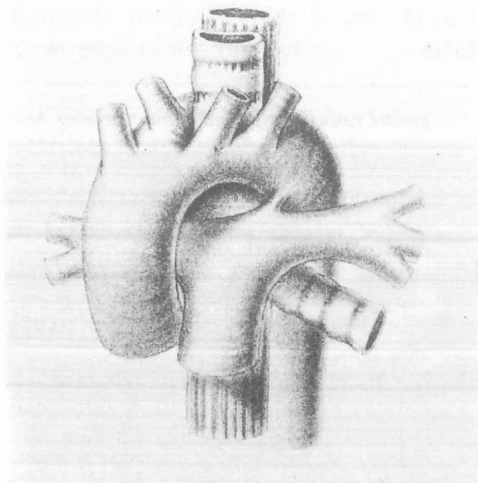


FIGURA 1. Dibujo de las relaciones anatómicas que conserva el doble arco aórtico rodeando la tráquea y el esófago.

El arco aórtico derecho con ductus arterioso izquierdo se forma de la persistencia del cuarto arco derecho y la desaparición del arco aórtico izquierdo entre la subclavia izquierda y el ductus arterio-

so (12). La aorta cruza por detrás del esófago y la tráquea, con un ductus o ligamento izquierdo que cierra el anillo. La radiología simple de tórax puede mostrar atelectasias o hiperinsuflaciones, pero fue el esofagograma la medida diagnóstica más útil en nuestros pacientes, de modo que se evidenció una única comprensión en el borde posterior derecho del esófago (12). El tratamiento consistió en la ligadura y sección del ductus o ligamento residual por toracotomía izquierda (3).

La arteria subclavia anómala se forma de la involución anormal del cuarto arco aórtico derecho, entre la salida de la carótida y la subclavia derechas, provocando una salida de dicha arteria distal a la salida de la arteria subclavia izquierda en el cayado aórtico, comprimiendo en su reco-

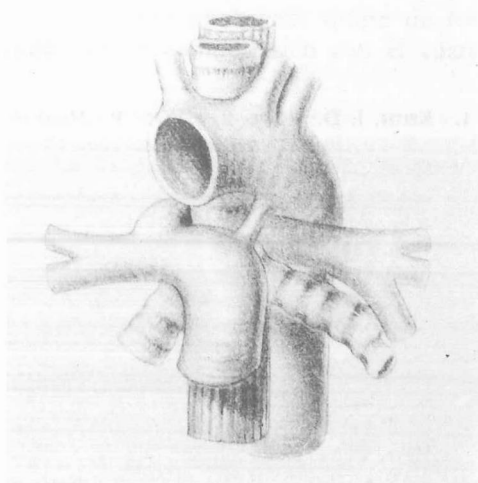


FIGURA 2. Dibujo de las relaciones anatómicas de una arteria pulmonar izquierda aberrante con la tráquea y el esófago.

rrido la pared posterior esofágica (13), que se evidenciará en el esofagograma tal y como ocurrió en todos nuestros pacientes portadores de esta lesión. El tratamiento efectuado fue la sección y ligadura de la

teria subclavia derecha, previa liberación de sus adherencias a la pared esofágica mediante toracotomía izquierda.

Se habla de arteria pulmonar izquierda anómala cuando se origina de la rama derecha de la arteria pulmonar, discurriendo entre la tráquea y el esófago hacia el hemitórax izquierdo (Fig. 2), ocasionando una compresión severa de la tráquea distal y del bronquio principal derecho (10). La radiología simple de tórax podrá mostrar atelectasias e imágenes de atrapamiento de aire, así como desplazamiento de la carina traqueal. El esofagograma revelará una impronta esofágica en su cara anterior a nivel de la cuarta o quinta vértebra torácica (12). La técnica quirúrgica empleada debe ser la división de la arteria pulmonar izquierda, que en nuestro caso se realizó por toracotomía derecha, con reimplantación en el tronco pulmonar. Es-

ta lesión se asocia frecuentemente con traqueomalacia en el bronquio comprimido, así como otras anomalías endotraqueales, como membranas y estenosis, por lo que el pronóstico de esta anomalía suele ser peor que el del resto de las malformaciones ya descritas (14, 15).

Los resultados a largo plazo de nuestros pacientes operados por anillos vasculares han sido gratificantes al desaparecer los síntomas en la mayoría después de realizar el tratamiento, y persistiendo sólo en aquellos en los que la larga evolución ocasionó lesiones irreversibles en las estructuras comprimidas.

Por ello, es necesario el diagnóstico precoz de este tipo de anomalías y el despistaje de las malformaciones asociadas, lo que permitirá mejorar aún más en el futuro el pronóstico de estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. KEITH, J. D.; ROWE, R. y VLAD, P.: *Heart disease in infancy and childhood*. New York, Macmillan, 1967, págs. 856-881.
2. GROSS, R. E.: *Surgical relief for tracheal obstruction from a vascular ring*. N. Engl. J. Med., 1945, 233: 586-590.
3. ARCINIEGAS, E.; HAKIMI, M.; HERTZLER, J. H. y cols.: *Surgical management of congenital vascular rings*. J. Thorac. Cardiovasc. 1979, 77: 721-727.
4. WYCHULIS, A. R.; KINCAID, D. W.; WEIDMAN, W. H. y cols.: *Congenital vascular rings. Surgical considerations and results of operation*. Mayo. Clin. Proc. 1971, 46: 182 - 188.
5. ROESLER, M.; DE LEVAL, M.; CHRISPIN, A. y cols.: *Surgical management of vascular rings*. Ann. Surg. 1983, 197: 139-146.
6. LANGMAN, J.: *Medical Embriology* (Ed. 3) Baltimore, Williams and Wilkins, eds., 1975, págs. 233-242.
7. ASHCRAFT, K. W. y HOLDER, T.: *Airway malformations and obstructions, in Holder, T. Ashcraft, K. W. (Eds.)*. Pediatric surgery. Philadelphia, W. B. Saunders, 1980, págs. 190-192.
8. ZDEBSKA, E.; SMOISKA, I.; MARKOW, M. y cols.: *Early diagnosis and surgical treatment of congenital vascular rings and accompanying heart disease*. J. Pediatr. Surg. 1973, 12: 121-124.
9. PRICE, D. A.; SLAUGHTER, R. E.; y FRASER, D. K. B.: *Abnormalities of the aortic arch system compressing the cesophagus and trachea*. Aust. pediatr. J., 1982, 18: 46-52.
10. MARMON, L. M.; BYE, M. R.; HAAS, J. M. y cols.: *Vascular rings and slings: long term follow up of function pulmonary*. J. Pediatr. Surg. 1984, 19: 683-690.
11. HEWITT, R. L.; BREWER, P. L.; DRAPAMAS, T. y cols.: *Aortic arch anomalies*. J. thorac. Cardiovasc. Surg. 1970, 60: 746-753.
12. BINET, J. P.; LANGLOIS, J.: *Aortic arch anomalies in children and infants*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1977, 73: 248-252.
13. RICHARDSON, J. V.; DOTY, D. B. y ROSSI, N. P.: *Operation for aortic arch anomalies*. Ann. Thorac. Surg. 1981, 31: 426-431.
14. SADE, R. N.; ROSENTHAL, A.; FELLOWS, K. y cols.: *Pulmonary artery sling*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1975, 69: 333-346.
15. FIDALGO, I.; VIGIL, E.; SOTA, L. y cols.: *Arteria pulmonar izquierda*. An. Esp. Pediatr. 1980, 13: 397-404.

CASO RADIOLOGICO

Diagnóstico: Síndrome de Dandy Walker

C. CELORIO PEINADO*, M. RODRÍGUEZ SUÁREZ*, C. CANGA GONZÁLEZ*,
J. B. GARCÍA HERNÁNDEZ**, y M. ORENSE COLLADO***

Se trata de un recién nacido, hembra, diagnosticado de hidrocefalia intraútero, motivo por el cual es enviada a nuestro centro. Procedente de un embarazo y parto normales, sin antecedentes familiares de interés, su peso al nacimiento fue de 2.600 grs., su talla 44 cms. y su perímetro cefálico de 36,5 cms.

A la exploración destacaba el aspecto macrocefálico, existiendo abombamiento de las zonas posterior y media craneal, la fontanela medía 6,5 por 5 cms. El resto de la exploración fue normal.

Se realizó una ecografía craneal en la que se observaba una gran imagen quística en la fosa posterior, con atrofia parcial del vermis cerebeloso y una ligera dilatación ventricular. (fotos 1 y 2).

COMENTARIO

Los componentes esenciales de la malformación de Dandy Walker son hipoplasia del vermis cerebeloso, quiste de fosa posterior en comunicación con el cuarto

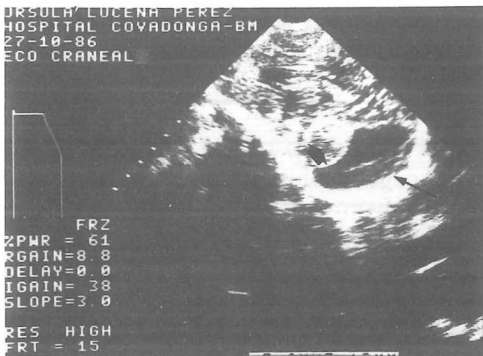


FOTO 1. Corte sagital donde se observa una imagen quística de fosa posterior (flecha) así como una marcada hipoplasia del cerebelo (cabeza de flecha)

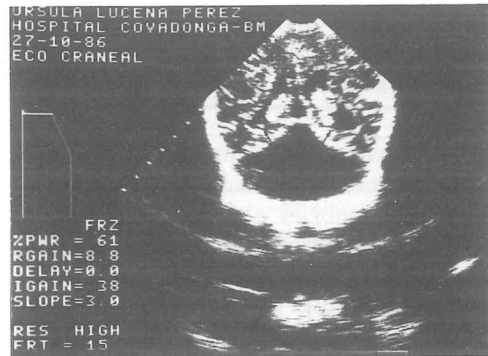


FOTO 2. Corte coronal, se aprecia igualmente la dilatación quística en fosa posterior, visualizándose también una moderada hidrocefalia con divergencia de los cuernos occipitales (flechas)

Servicio de Radiología (Sección de Radiología pediátrica). Hospital Covadonga. Oviedo.
Jefe de Servicio. José Luis Gómez.

* Médico residente.

** Médico adjunto.

*** Jefe de Sección.

ventrículo y un grado variable de hidrocefalia (4).

A estas alteraciones pueden asociarse otras como encefalocele, agenesia del cuerpo calloso y holoprosencefalia (1).

Diversas teorías intentan explicar su mecanismo etiopatogénico, siendo la más aceptada la que explica la lesión por una alteración del equilibrio entre la producción y la reabsorción del líquido cefalorraquídeo, debido a una superproducción del líquido a nivel del cuarto ventrículo; en asociación existe una genesia o hipoplasia del vermis, bien sea primaria o secundaria. Dependiendo de la permeabilidad de los agujeros de Luschka y Magendie se considerarán dos tipos de lesiones: Comunicantes y no comunicantes, que determinan distintas terapéuticas (3).

La ecografía permite el diagnóstico incruento de estas lesiones. Hay que reseñar que muchas veces son descubiertas de forma casual sin que exista una alteración clínica evidente (5).

Las imágenes ecográficas clásicamente descritas en el síndrome de Dandy Walker son: Un área quística anecogénica ocupando la fosa posterior en continuidad con el

cuarto ventrículo; hipoplasia de los hemisferios cerebelosos con desplazamiento anterolateral de los mismos; el tercer ventrículo y los ventrículos laterales pueden presentar diversos grados de dilatación, mostrando los cuernos occipitales una típica divergencia (1).

El diagnóstico diferencial del síndrome de Dandy Walker debe establecerse con las otras lesiones quísticas de la fosa posterior (quistes aracnoideos, cisterna magna agrandada y quistes extraaxiales de fosa posterior), en base a la falta de comunicación con el cuarto ventrículo y a la ausencia de lesiones cerebelosas asociadas en éstos (5).

Existe otra entidad denominada atrapamiento del cuarto ventrículo, que aparece en niños con shunt de derivación posthidrocefalia, y presenta manifestaciones ecográficas similares al Dandy Walker. La integridad del vermis permite aquí, junto al antecedente quirúrgico el diagnóstico diferencial (2).

El tratamiento será quirúrgico (válvula de derivación) cuando se trate del tipo «no comunicante» o del tipo «comunicante con obstrucción del acueducto»; si es comunicante sin obstrucción del acueducto no requerirá drenaje (3).

BIBLIOGRAFIA

1. BABCOCK, D. S.: *Sonography of congenital malformations of the brain*. *Neuroradiology* 1986; 28: 428-439.
2. CHUANG S.; HARWOOD-NASH, D.: *Tumor and cysts*. *Neuroradiology* 1986; 28: 463-475.
3. GROENHOUT, C. M.; GOOSKENS, R. H.; VEIGAPRES, J. A.: *Value of sagittal Sonography and Direct Sagittal CT of the Dandy-Walker Syndrome*. *AJNR* 1984; 5: 476-477.
4. NEWMAN, G.; BUSCHI, A. I.; SUGG, N. K. et al: *Dandy-Walker Syndrome diagnosed in utero by ultrasonography*. *Neurology (NY)* 1982; 32: 180-184.
5. TAYLOR, J. A.; SANDERS, R. C.: *Dandy-Walker Syndrome: Recognition by Sonography*. *AJNR* 1983; 4: 1203-1206.

CASOS CLINICOS

Hiperlipoproteinemia tipo I: Un caso de diagnóstico precoz

J. M. BOMBÍN GRANADO; L. VALBUENA BARRASA y E. SÁNCHEZ VILLARES

RESUMEN: Los autores presentan una paciente de 25 días. Mostraba un llanto intenso y sus padres suponían que sufría fuertes dolores abdominales. Se encontró una discreta hepatoesplenomegalia. El plasma era llamativamente latescente. Se hizo el diagnóstico de Hiperquilomicronemia Familiar o Lipoproteinemia tipo I. Una dieta especial, con triglicéridos de cadena media (MCT) ocasionó una rápida mejoría clínica y bioquímica. **PALABRAS CLAVE:** HIPERLIPOPROTEINEMIA, HIPERQUILOMICRONEMIA.

TYPE I HYPERLIPOPROTEINEMIA. A CASE OF PRECOCIOUS DIAGNOSIS. (SUMMARY): The authors report a 25 days old female patient. She showed an intense cry and her parents supposed she suffered from strong abdominal pains. Hepatoesplenomegaly was found. The plasma was striking lactescence. The Familial Hyperchylomicronemia or Type I Hyperlipoproteinemia diagnosis was made. A special diet with median chain triglycerides (MCT) cause a rapid clinical and biochemical improve. **KEY WORDS:** HYPERLIPOPROTEINEMIA, HYPERCHYLOMICRONEMIA.

INTRODUCCIÓN

La hiperlipoproteinemia primaria tipo I, es una enfermedad metabólica caracterizada por un déficit del enzima «lipoproteín-lipasa», que origina un fallo de la degradación de los triglicéridos exógenos, lo que se manifiesta bioquímicamente como hiperquilomicronemia y suero latescente evidenciable tras al menos doce horas de ayuno. Esta entidad de origen genético se hereda con un patrón autosómico recesivo. Clínicamente puede manifestarse por crisis de dolor abdominal, hepatoesplenomegalia, xantoma eruptivo, lipemia retinalis y pancreatitis recidivante.

El motivo de la presente comunicación es aportar un caso de esta enfermedad diagnosticado en el primer mes de vida.

CASO CLÍNICO

Lactante hembra de 25 días que acude a consulta para revisión neonatal. Primera hija de padres jóvenes y sanos, no consanguíneos. Abuela materna padece hipercolesterolemia no filiada. Embarazo normal y parto a término sin incidencias con un peso de 2.680 g. y una talla de 47 cm. Detección neonatal de hipotiroidismo y fenilcetonuria negativos. Presentó ictericia neonatal transitoria. Lactancia materna exclusiva.

Ocho días antes de la consulta refiere la madre episodios de llanto enérgico y contractura de extremidades inferiores. La exploración detecta palidez, hígado de 2 cm. y bazo de 1 cm. bajo reborde costal, peso 3.750 g. y talla de 50 cm. Se practica

extracción de sangre, que aparece de color asalmonado y tras reposo de 24 h. a 4.°C, el suero presenta un sobrenadante lechoso y una capa inferior transparente.

El estudio bioquímico inicial reveló los siguientes datos: triglicéridos (TG) 2.000 mg/dl, colesterol (C) 525 mg/dl, lípidos totales 4.681 mg/dl; con 85 % de quilomicrones (QM), 9 % lipoproteínas de muy baja densidad (LDL), 0 % lipoproteínas de alta densidad (HDL) y 6 % de proteínas de baja densidad (LDL). (Fig. 1).

Este patrón se corresponde con el tipo I de la clasificación de Fredrickson. Ionograma: Na 83 meq/l, Cl 60 meq/l, K 3,1 meq/l. Serie roja: Hb 6,6 g/dl, hematíes 1.960.000 mm³. Leucocitos 22.500 mm³. con fórmula porcentual normal. Pla-

quetas, urea, glucemia, calcio, fósforo, fosfatasas alcalinas, amilasa, ácido úrico, proteínas totales, reticulocitos, coagulación y VSG normales. La determinación de GOT y GPT no pudo realizarse por las condiciones del suero. Sobrecarga oral de glucosa normal. Uro y coprocultivo negativos. Fondo de ojo muestra vasos blanquecinos y mácula clara, correspondientes a lipemia retinalis. Médula ósea: monocitos con numerosas vacuolas (células espumosas) (fig. 2). Biopsia hepática en la que aparece degeneración grasa en gota fina de los hepatocitos y discreta degeneración vacuolar, ausencia de necrosis hepatocelular y de signos inflamatorios (Microesteatosis hepática compatible con el cuadro bioquímico).

TABLA I. EVOLUCION DE LOS VALORES DE LIPIDOS (en mg/dl) Y LIPIDOGRAMA (en % sobre lípidos totales) EN NUESTRO CASO

EDAD EN MES	TIPO ALIMENTO	TG (5-40)	C (70-175)	LT (170-450)	QM (0)	VLDL (5-20)	LDL (50-60)	HDL (10-40)
1	LECHE MATERNA	2.000	525	4.861	85	9	6	—
2	FORMULA ESPECIAL	610	394	1.400	—	13,8	78,1	8,1
12	FORMULA ESPECIAL + DIETA HIPOGRASA	768	207	1.272	—	44,7	39,8	15,5
21	ABANDONO DIETA	3.97	485	5.240	59,6	8,6	31	—
24	DIETA HIPOGRASA	332	102	760	—	46,7	43,4	9,9

Entre paréntesis los valores normales para la edad

TG = Triglicéridos

C = Colesterol

LT = Lípidos totales

QM = Quilomicrones

VLDL = Lipoproteínas de muy baja densidad

LDL = Lipoproteínas de baja densidad

HDL = Lipoproteínas de alta densidad

A partir del hallazgo bioquímico se administró una fórmula láctea especial en base a hidratos de carbono en forma de lactosa (46,2 %), proteínas (23,9 %) y un aporte de grasas cuya constitución era de triglicéridos de cadena media (30,7 %). Con ello se consigue al cabo de un mes la desaparición de la hepatoesplenomegalia, normalización del lipidograma y del fondo de ojo, así como de serie blanca, roja y del inograma. Hasta dos meses más tarde no se consigue el descenso de TG y C por debajo de 500 mg/dl y 250 mg/dl respectivamente.

Ha mantenido un control aceptable de los niveles de TG y C con la fórmula especial y restricción de alimentos ricos en lípidos hasta la edad de 19 meses, en que

se recomienda sustitución de la fórmula por leche descremada. A partir de este momento los padres abandonan el régimen dietético y en los controles sucesivos se observa aparición de un xantoma eruptivo acompañando a una elevación importante de las cifras de TG. La posterior normalización que mantiene en la actualidad a los dos años de edad, se consigue con una dieta en la que están excluidos los alimentos cuyo contenido lipídico es superior al 10 % y completada con aceite de TCM (Tabla I).

El estudio bioquímico y electroforético practicado en ambos padres resultó normal. El desarrollo ponderoestatural se ha mantenido en el percentil 3 a lo largo de toda la evolución. El desarrollo psicomotor es normal.

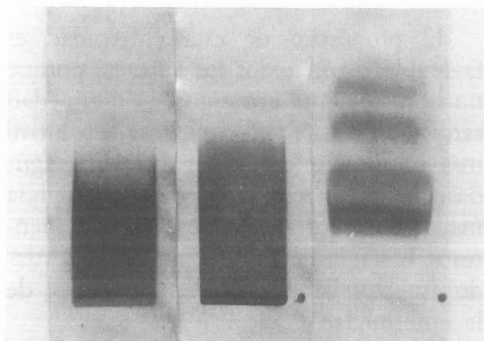


FIGURA 1. Electroforesis de lipoproteínas. Izquierda: suero de la paciente. Centro: el mismo suero diluido al 50 % en solución fisiológica. Derecha: suero de un sujeto normal. Marcado con (*) la zona de aplicación de las muestras. Se observa ausencia de migración de las proteínas, demostrando que son quilomicrones.



FIGURA 2. Médula ósea en la que se objetiva un monocito con el citoplasma repleto de vacuolas (célula espumosa).

COMENTARIOS

La deficiencia de lipoprotein lipasa (LPL) fue descrita por primera vez en 1939 por HOLT, AYLWARD y TIMBRES; posteriormente FREDRICKSON (1) en una serie de 32 casos diagnosticados entre las pocas se-

manas de vida y los 10 años, hace una aportación de 6 casos cuya aparición de sintomatología y diagnóstico se llevó a cabo en el primer año de vida, no encontrando variaciones en la distribución por sexos. En nuestro país el primer caso en la edad infantil fue publicado por SÁN-

CHEZ VILLARES en 1958 (2) a propósito de dos hermanas, una de las cuales tenía 6 meses de edad.

La frecuencia estimada oscila entre $1/10^5$ - $1/10^6$ habitantes (1). El cuadro clínico característico está relacionado con el aumento de TG en plasma; también se encuentra elevada aunque en menor proporción la cifra de colesterol. La electroforesis de las lipoproteínas muestra una elevación significativa de los QM, disminución o ausencia de HDL y LDL, con normalidad de VLDL. Estos hallazgos encuadran esta enfermedad dentro del tipo I de la clasificación realizada por Fredrickson y revisada posteriormente por la OMS en 1970 (3). Los estudios enzimáticos han mostrado una marcada disminución de la actividad de la LPL, con normalidad de la triglicérido lipasa hepática (1).

En nuestro caso el diagnóstico se realizó precozmente y de forma casual al realizar una extracción sanguínea, ya que los síntomas eran compatibles con «cólicos de inmadurez», frecuentes a esta edad. La palidez cutáneo-mucosa, así mismo poco específica, fue el motivo de iniciar el estudio. Es de descartar la ausencia de xantoma eruptivo a pesar de los valores elevados de TG (4).

Los falsos valores de hiponatremia e hipocloremia, incompatibles con la vida, las alteraciones en las cifras de hematíes y hemoglobina, así como la imposibilidad de determinar las transaminasas; son achacables a la turbidez del suero, observándose una normalización de dichos valores una vez que descendieron los TG (5). Las formas secundarias de hiperlipoproteinemia, muy infrecuentes a esta edad, tales como diabetes mellitus, hipotiroidismo, glucogenosis y otras hepatopatías, se han descartado por la normalidad de las exploraciones complementarias, regresión de la hepatoesplenomegalia, así como fenotipo, crecimiento y desarrollo psicomotor normales.

La administración de una dieta en la que los lípidos se aportaban exclusivamente como TCM, contribuyó a la normalización del lipidograma y al descenso acentuado de los TG y colesterol a las pocas semanas. Este hecho se explica porque la absorción de los TCM se realiza a través del sistema portal, en el que no entran a formar parte los QM y no precisar por tanto la acción de la LPL (6). La sustitución de la fórmula láctea especial por leche descremada, la introducción de la alimentación complementaria y el aceptable control analítico llevaron a los padres a una progresiva liberalización de la dieta con aparición de xantomas y reaparición del cuadro bioquímico de la enfermedad. La observación de una dieta restrictiva para alimentos con un contenido lipídico superior al 10 % ha conducido de nuevo a un aceptable control clínico y analítico.

El pronóstico de esta enfermedad es favorable según todos los autores, porque no se incrementa el riesgo de enfermedad cardio-vascular y el accidente evolutivo más importante son las pancreatitis agudas, evitables con una dieta hipograsa mantenida. Los tratamientos medicamentosos hasta la actualidad no han mostrado aspectos beneficiosos en el control de la enfermedad (7).

Los nuevos conocimientos bioquímicos, genéticos y fisiopatológicos de estos problemas han aumentado el grado de información sobre las hiperlipoproteinemias, lo que ha llevado a promover nuevas clasificaciones en base a esos hechos. Sin embargo, las técnicas de investigación no están al alcance de los laboratorios clínicos habituales, y estas clasificaciones no implican modificaciones en el tratamiento o motivo por el cual en la clínica actual todavía nos es útil la clasificación de 1970 (8).

BIBLIOGRAFIA

1. FREDRICKSON, D. I.; LEVY, R.I.: *Familial hyperlipoproteinemia*. En Stanbury edit. *The metabolic bases of inherited diseases*. 3.^a edición. New York. Mc Graw-Hill book inc. 1972: 545-616.
2. SÁNCHEZ VILLARES, E.: *Hiperlipemia idiopática familiar, aportación de dos casos en hermanas*. Rev. Esp. Pediatr. 1958; 14: 585-625.
3. CARMENA, R.: *Estado actual de las hiperlipoproteinemias*. Pathos. 1982; 40: 14-20.
4. NAUN SADAN, DRUCKER, MM.; ARBER, I.; JOSEPH, D. FRANCO, S.; SHAPIRO, M.: *Type I hyperlipoproteinemia in an 8-day-old infant*. J. Pediatr. 1977; 90: 775-777.
5. TOHSHIN, G.; HIDEO, O.; YASUHIRO, M.; TOSHIO, M.; NOBUHIRO, Y.: *Primary type I hyperlipoproteinemia: significance of lipoprotein lipase and hepatic triglyceride lipase activity in heterozygotes of patients with familial lipoprotein lipase deficiency*. J. Pediatr. 1983; 102: 405-407.
6. GREENBERGER, NJ.; SKILLMAN, TJ.: *Medium chain triglycerides. Physiologic considerations and clinical implications*. New Eng. J. Med. 1969; 280: 1.045-1.056.
7. CONSENSUS CONFERENCE: *Treatment of hypertriglyceridemia*. JAMA. 1984; 251: 1196-1200.
8. RUBIES PRAT, J.: *¿Cómo debe clasificarse una hiperlipoproteinemia primaria?* Med. Clínica. 1983; 80: 836-838.

Peritonitis tuberculosa. A propósito de 2 casos.

M. J. ANTUÑA; C. MORO; A. ALVAREZ y J. LÓPEZ SASTRE

RESUMEN: Se presentan 2 niños con tuberculosis peritoneal que presentaban dificultades diagnósticas debido a su clínica inespecífica, negatividad de la reacción de Mantoux y ausencia de datos bacteriológicos concluyentes. Tanto la ecografía como la tomografía axial computarizada abdominal permitieron excluir otro tipo de enfermedades, fundamentalmente malignas. El diagnóstico fue posible por medio de la laparoscopia que permitió la visualización de imágenes tuberculosas típicas y la obtención de material para estudio histológico. PALABRAS CLAVE: TUBERCULOSIS PERITONEAL. LAPAROSCOPIA.

TUBERCULOUS PERITONITIS. REVIEW A PROPOS OF TWO CASES. (SUMMARY): Presented here is the case of two children both suffering from tuberculosis of the peritoneum; who presented diagnostic difficulties due to their inespecific symptoms, negative result of the Mantoux reaction and the absence of the conclusive bacteriological data. The use of both the ecography and the computed abdominal axial tomography permitted the exclusion of any other illness, fundamentally malignant. The diagnosis was possible by the use of a laparoscop which permitted the visualisation of image typical in tuberculosis cases and the curing of material for histological study. KEY WORDS: LAPAROSCOPY. TUBERCULOUS PERITONITIS.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de la tuberculosis continúa siendo alta en nuestro medio, a pesar de que en los últimos años y como consecuencia de la introducción de los nuevos agentes quimioterápicos, se asista a una disminución de la morbilidad y mortalidad (1).

La tuberculosis abdominal es particularmente poco frecuente y más si se considera exclusivamente la población infantil (2). La inespecificidad de los signos y síntomas, y la falta de medios diagnósticos rápidos y concluyentes determinan que sea difícilmente diagnosticada por el clínico.

Por estos motivos creemos de interés presentar dos casos en los que la realización de la Tomografía Axial Computarizada (TAC) abdominal y la Laparoscopia fueron fundamentales para llegar al diagnóstico y establecer sin demora el tratamiento oportuno.

CASOS CLÍNICOS

Caso n.º 1: Varón de 7 años, con fiebre intermitente, astenia, anorexia y distensión abdominal progresiva de 15 días de evolución. De sus antecedentes personales destaca que tomaba bebidas alcohólicas con cierta asiduidad y que no fue po-

sible establecer si había sido vacunado de BCG. En la exploración del ingreso se constató la existencia de distensión abdominal con signos de ascitis, no había visceromegalias ni circulación colateral, siendo posible palpar masas irregulares y dolorosas de forma difusa por todo el abdomen. Auscultación pulmonar con disminución de la ventilación alveolar en bases.

Como *datos complementarios* se registraron: Hb 10,3 gr./dl.; V Ht 30 %; leucocitos 2300 mm³; plaquetas 400.000 mm³; VSG 65 a la 1.^a hora; TGO 63 u/ml.; TGP 19 u/ml.; Gamma-glutamyl-transpeptidasa 22 u/l.; LDH 815 u/l.; bilirrubina total 0,8 mg/dl.; proteínas totales 7,3 gr./dl.; albúmina 2,3 gr./dl. Radiografía pósterio-anterior de tórax con existencia de una condensación basal izquierda y derrame pleural (figura 1). La radiografía simple de abdomen y la ecografía abdominal mostraba la existencia de ascitis. En la TAC

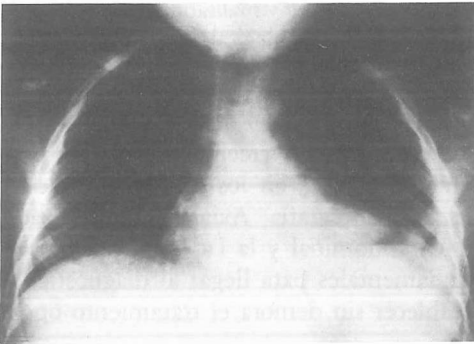


FIGURA 1. Radiografía p.a. en la que se objetiva una condensación basal izquierda con derrame pleural.

abdominal se objetivó ascitis, sin evidencia de tumoraciones ni adenopatías retroperitoneales (fig. 2). El fondo de ojo fue normal.

En cuanto a *datos biológicos*, tanto la reacción de Mantoux como el chequeo familiar para Tuberculosis fueron negativos. En jugo gástrico y orina no se pudieron

cultivar bacilos ácido-alcohol resistentes (BK). El líquido ascítico obtenido por paracentesis fue un exudado con 310 células mm³; 90 % mononucleares; proteínas totales 54 gr./l y LDH 927 u/l. La tinción para BK fue negativa.

Ante la sospecha de Tuberculosis peritoneal se realizó laparoscopia que mostró ascitis importante con múltiples adherencias peritoneales. En la biopsia obtenida existía proliferación fibroblástica con focos de fibrina y no existencia de granulomas (figura 3).

Con estos hallazgos se inició *tratamiento* con isoniazida (7,5 mg./kg./día), estreptomina (20 mg./kg./día) y rifampicina (10 mg./kg./día), siendo la evolución clínica y radiológica hacia la curación. La reacción de Mantoux se positivizó a los 20 días de iniciada la terapéutica. Posteriormente, y del líquido ascítico tomado durante la laparoscopia, creció un *Mycobacterium tuberculosis* resistente a Isoniazida a las concentraciones inhibitorias mínimas de 0,5 y 2,5 microgramos/ml., por lo que se añadió Pirazinamida a 20 mg./kg./día, a las dos drogas iniciales.

Caso n.º 2: Niña de 10 años, vacunada de BCG al nacer y sin antecedentes familiares ni personales de interés, que presentaba fiebre y dolor abdominal de una semana de evolución. A su ingreso estaba pálida y febril. El abdomen era globuloso y con oleada ascítica, no objetivándose visceromegalias ni masas.

De los *datos complementarios* destacaron: Hb 9,90 gr./dl.; V Ht 31 %; leucocitos 6.900 mm³; plaquetas 400.000 mm³; VSG de 60 a la 1.^a hora; TGO 30 u/dl.; TGP 11 u/dl.; LDH 369 u/l.; gamma-glutamyl-transpeptidasa 6 u/l.; proteínas totales 6 gr./dl.; albúmina 2,6 gr./dl. La radiografía de tórax, estudios gastroduodenales y tránsito intestinal fueron normales. La radiografía simple de abdomen y la

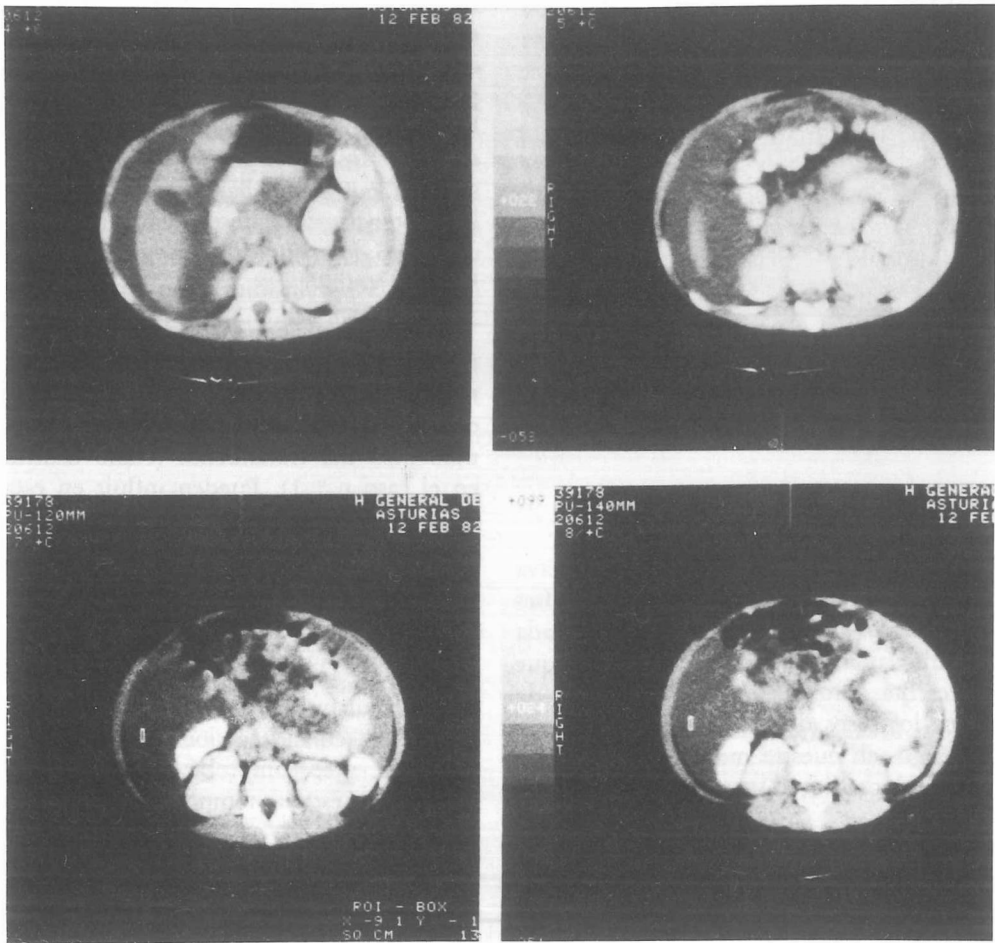


FIGURA 2. T.A.C. abdominal con imágenes sugerentes de ascitis y sin evidencia de tumoraciones y/o adenopatías retroperitoneales.

ecografía abdominal mostraron ascitis. Se realizó gammagrafía hepática que fue normal. La TAC abdominal mostró la existencia de ascitis sin otras alteraciones.

De los *datos biológicos*, la reacción de Mantoux y el chequeo familiar de tuberculosis, fueron negativos. Las muestras de jugo gástrico y orina para BK fueron también negativas. El líquido ascítico tenía 300 células mm^3 , 90 % mononucleares, proteínas totales de 43 gr./l. La LDH de 877 u/l.

Se realizó laparoscopia en la que se observó ascitis, adherencias peritoneales múltiples y una siembra nodular en toda la superficie del peritoneo, intestino e hígado. Al examen histológico se evidenció fibrina y una proliferación fibroblástica.

En razón a los hallazgos anteriormente expuestos, se inició *tratamiento* con 3 drogas: Isoniazida a 7 mg./kg./día, Rifampicina a 10 mg./kg./día y Etambutol a 15 mg./kg./día, evolucionando favorablemente.

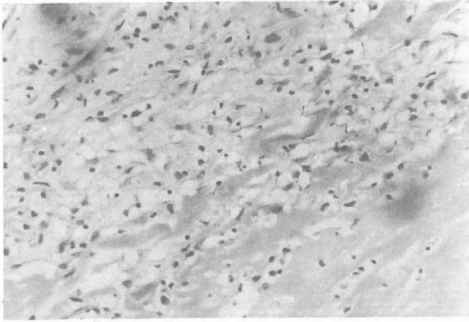


FIGURA 3. *Biopsia peritoneal que muestra proliferación fibroblástica con focos de fibrina y no existencia de granulomas.*

COMENTARIOS

La peritonitis tuberculosa se observa con relativa frecuencia en aquellos países del mundo que tienen incidencia elevada de tuberculosis, habiéndose estimado que representa aproximadamente el 0,7 % de todos los casos de la enfermedad (3), sin embargo, en nuestro medio se presenta de forma esporádica (2).

Se considera generalmente que la infección peritoneal por el bacilo de Koch se produce por diseminación hematógena, a partir de focos primarios de infección, sobre todo pulmonares. No obstante, en la mayoría de las series publicadas (2, 4, 5, 6) no se objetiva enfermedad pulmonar, por este motivo se sugieren otros focos posibles de diseminación, localizados en ganglios mesentéricos infectados, esteritis o salpingitis en la mujer (7). De hecho, hasta en un 97 % de las autopsias practicadas a pacientes con tuberculosis peritoneal, puede identificarse otro foco considerado como primario y posible fuente de diseminación (8).

La presentación de la enfermedad es en general inespecífica (5, 6) y consiste en un síndrome febril con astenia, anorexia, dolor y distensión abdominal progresiva.

Es frecuente también la palpación abdominal de masas que se producen como consecuencia de adherencias del tejido peritoneal inflamado. Este era uno de los hallazgos exploratorios en el caso n.º 1 de nuestros pacientes que presentaba además leucopenia llamativa, por lo que la existencia de enfermedad maligna se consideró como una de las primeras posibilidades etiológicas.

La reacción de Mantoux, en el comienzo de la enfermedad es negativa en más del 20 % de los casos (2, 8), aunque se positiviza frecuentemente en el transcurso del tratamiento (como ocurrió en el caso n.º 1). Pueden influir en esta negatividad varios factores como una mala aplicación de la tuberculina PPD, algunas infecciones, vacunaciones y la existencia de un estado de anergia. En relación a la anergia, han sido publicados trabajos en los que se estudiaron pacientes con enfermedad pulmonar y peritoneal activa, pero que tenían reacciones de Mantoux negativas, y se comprobó que la función linfocitaria estaba temporalmente deprimida (9).

La dificultad para conseguir la visualización del *Mycobacterium Tuberculosis* en el líquido ascítico (5, 6) es otra de las causas que origina retrasos en el diagnóstico y en la instauración del tratamiento. En estas circunstancias creemos que son de gran utilidad tanto la Ecografía como la TAC abdominal. Las imágenes que se obtienen, se derivan de la presencia de ascitis de alta densidad sin otros hallazgos patológicos (10). A veces se observan también adherencias de asas intestinales y más raramente masas con áreas centrales de baja densidad que representan necrosis gaseosa. Estos casos pueden plantear dificultades diagnósticas con algunas tumoraciones malignas, sin embargo es raro observar una necrosis tan extensa en tumores no tratados previamente.

Dadas las dificultades para conseguir la visualización del BK, es la confirmación histológica un buen método de diagnóstico definitivo. Esto puede conseguirse de forma rápida e inocua por medio de laparoscopia, ya que permite la inspección de la cavidad abdominal y visualizar las imágenes típicas de la infección tuberculosa (4, 5, 6), como son la presencia de adherencias intestinales múltiples, y la existencia de una siembra nodular difusa de gra-

nulomas en la superficie del peritoneo. Por otra parte en el mismo acto operatorio se aprovecha para realizar biopsia de las lesiones sospechosas. Con esta técnica el porcentaje de éxitos se acerca al 100 % (5, 6) en la mayoría de las series, y con menos riesgo para el paciente que la biopsia transcutánea o la laparotomía, puesto que la tasa de complicaciones mayores oscila alrededor del 0,5 % (11).

BIBLIOGRAFIA

1. JOHNSTON, RF.; WILDRICK, KH.: *The impact of chemotherapy on the care of patients with tuberculosis*. Amer. Rev. Resp. Dis., 1974; 109: 636-639.
2. ZULAICA, D.; CLAVE, E.; TORRADO, J.; GONZÁLEZ, MV.; ETXEBARRIA, M.; DAMIANO A.: *Tuberculosis peritoneal*. Incidencia en una Residencia Sanitaria durante un período de 7 años. Rev. Clin. Esp., 1984; 172: 95-96.
3. SOCHOCKY, S.: *Tuberculous peritonitis: A review of 100 cases*. Am. Rev. Resp. Dis., 1967; 95: 398-401.
4. KHOURY, GA.; PAYNE, CR.; HARVEY, OR.: *Tuberculosis of the peritoneal cavity*. Br. J. Surg. 1978; 65: 808-811.
5. FERNÁNDEZ GUERRERO, M. L.; DÍAZ CURIEL, M.; DE MIGUEL, J.; ABAD ALONSO, J. A.; PAREDA GARCÍA, J.: *Tuberculosis peritoneal. Revisión de 23 casos con énfasis en los aspectos diagnósticos*. Rev. Clin. Esp. 1980; 159: 119-122.
6. BORHANMANESH, F.; HEKMAT, K.; VUEZZADEH, K.; RAZAI, H. R.: *Tuberculous peritonitis. Prospective study of 32 cases in Iran*. Ann. Int. Med., 1972, 76: 567-572.
7. DINEEN, P.; HOMANN, W. P.; GRAFE, W. R.: *Tuberculous peritonitis: 43 Years Experience in diagnosis and treatment*. Ann. Surg. 1976; 184: 717-722.
8. SINGH, M.; SHERGAVA, A. N.; JAIN, K. P.: *Tuberculous peritonitis: An evaluation of pathogenic mechanisms, diagnosis procedures and therapeutic measures*. N. Engl. J. Med., 1969; 281: 1091-1094.
9. SCHACTER, EH.: *Tuberculin negative tuberculosis*. Am. Rev. Resp. Dis., 1972; 106: 587-593.
10. EPSTEIN, B. M.; MANN, J. H.: *CT of abdominal tuberculosis*. Am. J. Roentg., 1982; 139: 861-866.
11. PAOLAGGI, J.; DEBRAY, CH.: *Accidents de la laparoscopie. Enquete nationale*. Ann. Gastro Enterol Hépatol, 1976; 12: 335-343.

Tetania hipocalcémica tras administración de enemas ricos en fósforo

V. R. DE LA RÚA; F. J. ALVAREZ GARCÍA; J. BARREIRO DAVIÑA y J. J. DÍEZ TOMÁS

RESUMEN: La hipocalcemia inducida por enemas reiterados ricos en fósforo constituye el motivo de esta observación realizada en una niña de 12 meses de edad con antecedentes de intervención por ano anterior y estreñimiento pertinaz. PALABRAS CLAVE: TETANIA HIPOCALCÉMICA. ENEMAS RICOS EN FOSFATOS. ESTREÑIMIENTO.

HYPOCALCEMIC TETANIA FOLLOWING ADMINISTRATION OF ENRICHED PHOSPHORUS ENEMAS. (SUMMARY): We describe a case of a 12 month female infant who developed an hypocalcemic status following the administration of various enriched phosphorus enemas. She suffered from chronic constipation and had been submitted to surgery because of ectopic anterior anus. KEY WORDS: HYPOCALCEMIC TETANIA. ENRICHED PHOSPHORUS ENEMAS. CONSTIPATION.

INTRODUCCIÓN

Varias publicaciones (1-7) refieren severos descensos del nivel de calcio en sangre, con graves repercusiones clínicas tras la administración de enemas ricos en fosfato, procedimiento muy utilizado en la práctica pediátrica diaria; estas alteraciones metabólicas han sido descritas principalmente en pacientes con disfunción renal (2) o afectación digestiva distal (3).

Presentamos un caso de tetania en una niña intervenida de ano anterior, tratada con enemas ricos en fósforo por estreñimiento pertinaz.

CASO CLÍNICO

S.A.L., hembra, diagnosticada al nacimiento de ano anterior e intervenida en

ese momento mediante la técnica de CUT-BACK. Ingresa a los 12 meses para ampliación del trayecto fistuloso y limpieza de fecalomas bajo anestesia, debido a estreñimiento pertinaz sin mejoría con dieta rica en residuos y enemas salinos. Tras la intervención se instaura tratamiento diario con 150 c.c. de enema salino y 120 c.c. de enema con fosfatos. En el décimo día postoperatorio bruscamente muestra pico febril (39,2°C. axilar), aspecto séptico, irritabilidad y vómitos. A la exploración se constata buen estado de conciencia, mucosas secas, ojos hundidos, hipertoniía generalizada, espasmos carpopedales, boca en carpa, signos de Chvostek y Weiss positivos y taquicardia (210 latidos por minuto), siendo el resto de la exploración general normal. Peso 7 Kg. (P-3). Talla 70,5 cms. (P-10).

En los estudios realizados destaca hipocalcemia (6,3 mg./dl.), hipernatremia, aci-

dosis metabólica y leucocitosis con desviación izquierda; no existiendo alteraciones en otros parámetros investigados.

Por problemas técnicos no se pudo realizar estudio de fósforo plasmático en la fase aguda; tras la «normalización» metabólica éste era de 6,5 mg./dl. Se instaura tratamiento intravenoso con gluconato cálcico al 10 % y bicarbonato sódico

1/6 m., mejorando clínicamente con posterior aparición de hipopotasemia marcada (2,3 mEq/l) normalizándose al administrar ClK i.v. Para descartar otras causas de hipocalcemia se determinaron parathormona y calcitonina en sangre por RIA, así como cociente Calcio/Creatinina en micción aislada, con resultados normales (Tabla I).

TABLA I. DATOS COMPLEMENTARIOS

	DATOS INICIALES	A LAS 48 H.
LEUCOCITOS (mm ³)	33.000	19.800
CAYADOS (%)	14	0
VSG (mm/1. ^a h.)	47	13
IONOGRAMA		
SODIO (mEq./l)	162	139
POTASIO (mEq./l)	5.4	4.3
CLORO (mEq./l)	100	98
CALCEMIA (mg./dl)	6.3	10.1
FOSFOREMIA (mg./dl)	—	6.5
FOSFATASAS ALCALINAS (UI/l)	201.	—
UREA (g./l)	0.31	0.06
CREATININA (mg. %)	0.8	—
OSMOLARIDAD (mOsm./Kg.)	293	—
PTH (ng./ml)	—	0.38*
CALCITONINA (pg./ml)	—	17**
GASOMETRÍA		
pH.	7.23	7.43***
HCO ₃ (mM/l)	10.4	16.7***
E. B.	-15.3	-4.8***
TCO ₂	16.2	—
CALCIO/CREATININA (micción aisl.)	—	0.09
ELECTROCARDIOGRAMA****		
FRECUENCIA (latidos/min.)	210	—
QT (mseg.)	0.2	—

* Normal: < 0.88

** Normal: < 150

*** Realizado a las 8 horas.

**** Realizado inmediatamente después de administración de Calcio I.V.

COMENTARIOS

Actualmente, gracias a la vitaminoprofilaxis, son escasos los cuadros de tetania

secundarios a hipovitaminosis D; es notorio, sin embargo, la publicación cada vez mas frecuente de tetania hipocalcémica yagrogénica tras la administración de enemas

ricos en fosfato (2, 4, 5, 6, 7) principalmente en niños con alteraciones digestivos distales, (E. de Hirschsprung, ano imperforado...) (3) y/o afectación de la función renal (2,7) debido al mayor tiempo de retención del enema y dificultad para la excreción renal de fósforo, respectivamente (5).

En nuestro caso la tetania parece venir determinada por la excesiva absorción de iones fósforo, que provoca un aumento en la concentración citosólica y mitocondrial de dicho ión, con formación secundaria de complejos de fosfato cálcico a nivel de las mitocondrias. Esto lleva a la disminución citosólica de Ca^{++} así como aumento de H^+ ; consecutivamente se produce el

paso de Ca^{++} hacia la célula intercambiándose con H^+ , lo que origina hipocalcemia y acidosis. Esta última, pensamos, fue la responsable del aspecto séptico y de las alteraciones del hemograma (leucocitosis con desviación izquierda) que mostró la niña durante la fase aguda ya que una vez superados los trastornos metabólicos desapareció el cuadro séptico, siendo además los hemocultivos negativos.

A la vista de este caso, y de publicaciones previas (1-7), es recomendable la realización de controles periódicos de calcemia, fosforemia y función renal en aquellos pacientes que precisen, por algún motivo, la administración continuada de enemas ricos en fósforo.

BIBLIOGRAFIA

1. WIBERQ, J.J.; TURNER, G.C.; NUTTAL, F.Q.: *Effect of phosphate or magnesium cathartics on serum calcium*. Arch. Intern. Med., 1978; 138: 1114-1116.
2. DAVIS, R.F.; EICHNER, J.M.; BLEYER, W.A.; OKA—MOTO, G.: *Hypocalcemia, hyperphosphatemia and dehydration following a single hypertonic phosphate enema*. J. Pediat., 1977; 90: 484-485.
3. MOSELEY, P.K.; SEGAR, W.E.: *Fluid and serum electrolyte disturbances as a complication of enemas in Hirschsprung's disease*. Am. J. Dis. Child., 1968; 115: 714-718.
4. BIBERSTEIN, M.; PARKER, B.A.: *Enema-induced hyperphosphatemia*. Am. J. Med. 1985; 79: 645-646.
5. SOTOS, J.F.; CUTLER, E.A.; FINKEL, M.A.; DOODY, D.: *Hypocalcemic coma following two pediatric phosphate enemas*. Pediatrics, 1977; 60: 305-307.
6. MCCONNELL, T.H.: *Fatal hypocalcemia from phosphate absorption from laxative preparation*. JAMA, 1971; 216: 147-148.
7. HASKEL, L.P.: *Hypocalcemic tetany induced by hypertonic phosphate enema*. Lancet, 1985; II: 1433.

HACE 25 AÑOS

Nuestra experiencia en el tratamiento de la luxación congénita de la cadera con el método de Denis Browne

A. LÓPEZ BERGES y E. SÁNCHEZ VILLARES

La técnica de tratamiento de Denis Browne se basa en contener la cadera previamente reducida y permitir una relativa facilidad de movimientos. Esta actividad dinámica facilita la recuperación de los distintos tejidos aplasiados, por su carácter trófico. La metodología seguida es la siguiente:

1. Se hace una extensión continua en abducción, 10-15 días.
2. Se reduce la cadera bajo anestesia general y se comprueba radiológicamente.
3. Se inmoviliza con una escayola en posición de «rana», 4-6 semanas.
4. Si la radiografía de control sigue siendo satisfactoria, se coloca la férula de Denis Browne, durante 8-10 meses.

Se presentan los resultados obtenidos en 8 enfermos tratados mediante la férula citada. Todos eran del sexo femenino, coincidiendo con la distribución, ya sabida, de mayor predominio en niñas. Las edades oscilaron de un mínimo de 12 meses a un máximo de 5 años. Los resultados fueron muy satisfactorios en los casos menores de 2 años. En los mayores, por el contrario, la necrosis de la cabeza femoral no llega a curar y la marcha solo se nor-

maliza parcialmente. Es muy probable que en estos casos, de edad avanzada, se deba preferir un tratamiento quirúrgico ya desde un principio.

COMENTARIO

La luxación congénita de cadera es un grave problema pediátrico. Cuando se le diagnostica en el paritorio su tratamiento es relativamente sencillo y los resultados excelentes. La utilización sistemática de la maniobra de Ortolani permite prevenir casi el 100 % de los casos.

Por el contrario, el tratamiento tardío, cruento o incruento, ofrece unos pobres resultados. No sólo persiste la alteración de la marcha y las deformidades, sino que es un factor facilitante de atrosis en la edad adulta. López Berges y Sánchez Villares nos ofrecían hace 25 años su experiencia en una patología incómoda y difícil, que pocos pediatras conocen y tratan. No cabe duda que la muy amplia concepción de la Pediatría que el profesor Arce tenía, había influido en sus intereses y preocupaciones asistenciales. (A.B.Q.).

CARTAS AL EDITOR

El conocimiento de la tuberculosis

El último número recibido de este Boletín, correspondiente a abril-junio de 1986, contiene un interesante y polémico editorial del Prof. Ardura, con la afirmación final de que el reto está servido. Pues bien, atiendo ese reto, que más parece una invitación al debate, porque deja en el aire una cuestión verdaderamente importante, cual es la conveniencia del tipo de lucha antituberculosa que procede plantear al objeto de alcanzar esa meta deseada —aunque lejana— de la eliminación de la tuberculosis.

El editorial de referencia señala la confusión que existe en el conocimiento de la endemia tuberculosa y del rendimiento de las distintas estrategias para la prevención y eliminación de la enfermedad. El Prof. Ardura dice cosas muy ciertas, como son el resurgido interés por el tema o la considerable cantidad de informaciones poco válidas al respecto (estudios sectoriales, limitaciones de edad en las series analizadas, diversidad de las poblaciones sometidas a observación). Aun con ser eso verdad, pienso que disponemos de datos suficientemente claros y verificables como para alumbrar la cuestión.

Un tema como éste, en el que todavía no existe consenso, tiene que abordarse de manera global, con estudios comparados suficientemente extensos para que resulten fiables, y deben desecharse aquellos cuyo diseño parcial reduce su credibilidad. A ese fin, las únicas publicaciones sobre tuberculosis que pueden utilizarse para comprender los principios válidos de lucha antituberculosa son las que tienen en cuenta las siguientes condiciones:

a) El estudio no puede hacerse sólo desde el campo de la pediatría, sino que debe prestar atención parigual a toda la población de niños y adultos:

b) Los estudios hospitalarios adolecen del vicio de comprender casos seleccionados, pero no alcanzan a dar información de la verdadera extensión de la casuística en la comunidad.

c) No sólo hay que evaluar los casos patentes de tuberculosis-enfermedad, sino también los casos latentes de tuberculosis-infección.

d) El único y decisivo método para conocer el estado de la endemia tuberculosa es la reacción tuberculínica, que determina la incidencia y prevalencia de la infección y su tendencia evolutiva.

e) La meningitis tuberculosa infantil constituye un buen indicador del declive de la infección en la comunidad.

El descenso de la tuberculosis en los países con alta prevalencia se debe a múltiples factores, entre los que la vacuna juega un papel accesorio e incluso en algunas ocasiones perturbador por cuanto interfiere la medida más decisiva para el diagnóstico de la infección, la prueba de la tuberculina. El paralelismo existente entre poblaciones donde la vacunación se ha efectuado de forma rutinaria y otras equiparables que no han vacunado así lo atestigua. En Barcelona disponemos de estudios estadísticos desde 1921, en los que se observa un ininterrumpido declive de la tuberculosis con independencia de factores artificiales como la vacunación BCG. Al haberse interrumpido esta vacunación en marzo de 1974, a partir de 1981 se han obtenido valores fidedignos de lo sucedido desde 1961 hasta la actualidad, que confirman ese declive. El riesgo anual de infección conserva la misma tendencia regresiva que antes de la supresión del BCG: el 6,5 % anual. Un laboratorio estudio en curso permite anticipar que desde 1974 la meningitis tuberculosa en los niños

menores de 5 años sigue manteniendo su tendencia regresiva anterior.

Todo lo expuesto permite comprender que lo que verdaderamente contribuye a la disminución de la epidemia tuberculosa es la mejora de las condiciones socioeconómicas de la población y las medidas actuales de lucha antituberculosa, como son diagnóstico precoz, quimioprofilaxis primaria y secundaria y tratamiento correcto supervisado. Por el contrario, las polémicas apoyadas en experiencias personales limitadas, en casuísticas parciales hospitalarias o en apreciaciones subjetivas que tanto abundan entre nosotros no nos conducirán a la solución del problema.

Es de lamentar que a nuestro país le sean aplicables las amargas reflexiones que la autoridad de un experto como Bignall hizo el año 1982, en el Boletín de la Unión Internacional contra la Tuberculosis. Considera que la causa real del fracaso en la eliminación de la tuberculosis obedece a la debilidad humana, que no ha sabido aprovecharse de los triunfos científicos de los últimos 30 años y concluye que la lucha antituberculosa ya no es contra el bacilo sino contra la mentalidad humana y que por eso será larga, demasiado larga.

JOSÉ LLORENS TEROL

RESPUESTA:

José Llorens Terol ha tenido la sensibilidad necesaria no sólo para leer, sino para comentar además el editorial sobre el reto de la tuberculosis; y captar la intencionalidad del mismo, iniciando un debate que deseáramos llegue a fructificar en beneficio para la salud. Debo añadir inmediatamente, que la carta precedente me fue remitida con carácter personal, ofreciéndome la decisión final sobre su publicación. Prueba evidente de que la calidad de Llorens no se limita a sus conocimientos profesionales en el campo de las enfermedades infecciosas.

Con base en la experiencia personal y comunitaria en Barcelona, plantea las posibilidades del tipo de lucha frente a la tuberculosis. Esta idea me sugiere inmediatamente una re-

flexión de orden epidemiológico. Antes de planificar una acción sanitaria, es imprescindible la recogida de información suficiente y válida.

A este respecto alude Llorens a datos concretos (tendencia regresiva del riesgo anual de infección de un 6,5 % anual). La nueva reflexión que me sugiere está relacionada con la conocida circunstancia de diferencias regionales, que invalidan las extrapolaciones de planificación y decisiones sanitarias al respecto. Mientras que en Barcelona, probablemente Cataluña, la tuberculosis regresa, en nuestro ámbito se incrementa. Comentaba personalmente a Llorens, los resultados que aportan J. L. Useros y E. Zapatero Villalonga en: «La Tuberculosis Pulmonar en Valladolid. 1900-1984», Premio Ciudad de Valladolid 1985 del Excmo. Ayuntamiento de esta ciudad. La conclusión número 6 dice: «Desde 1976 a nuestros días, la tuberculosis experimenta una evolución claramente epidémica en Valladolid, con cifras generalmente superiores a la media nacional...». Y la número 7 aporta: «La distribución de los casos registrados en Valladolid de 1976 a 1984 tiene las características siguientes: a) El mayor número de casos se produce en edades avanzadas de la vida, si bien *aumentan progresivamente los afectados en el grupo de edad de 0 a 14 años...*».

Cierta es, y así lo analizan diferentes autores, la influencia del nivel de vida en el retroceso de diversas enfermedades infecciosas, incluida la tuberculosis, así como la fiebre reumática; pero no es menos cierto que el nivel de vida ha mejorado en España de forma disarmonica en sus diversas regiones; y evidentemente existe disarmonía entre Cataluña y Castilla-León. Hay otros factores implicados en la epidemiología de la tuberculosis además del estrictamente relacionado con el desarrollo. Es la prevalencia en esta región superior al 5 % para justificar una campaña vacunal en recién nacidos. La respuesta nos lleva de nuevo al planteamiento editorial. Son necesarios datos epidemiológicos fundados para tomar decisiones, en particular sobre el tipo de lucha antituberculosa, tal como se ha hecho en Barcelona. La seguridad de Llorens en sus aseveraciones tiene la fortuna de fundamentarse en aspectos epidemiológicos científicamente probados. Un camino a imitar.

JULIO ARDURA FERNÁNDEZ

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 multicásuísticos, 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

EL PROFESOR DON ERNESTO SANCHEZ VILLARES FUE GALARDONADO CON EL PREMIO DE CIENCIA E INVESTIGACION DE CASTILLA Y LEON

En la convocatoria de los Premios Castilla y León correspondientes a 1986 el profesor doctor Ernesto Sánchez Villares fue galardonado con el correspondiente al apartado de Ciencia e Investigación. Estos premios dotados con 2 millones de pesetas fueron instaurados en 1985 y son los de mayor relevancia en el ámbito regional y unos de los más importantes de nuestro país. En la anterior convocatoria había correspondido al profesor Rodríguez Villanueva.

Cualquier premio recibido por don Ernesto, además de muy justificado, siempre será motivo de alegría y de orgullo para esta Sociedad y este Boletín que él fundó.

PREMIO DE NUTRICION GUILLERMO ARCE 1986

El Premio Arce 1986 de Nutrición que patrocinó Nestlé A.P.E. y que anualmente es convocado por nuestra Sociedad ha sido adjudicado en su última convocatoria al trabajo «Reflujo gastroesofágico infantil. Problemas diagnósticos» realizado por los autores M. Alonso Franch, C. Calvo Romero, ML. Cille-

ruelo Pascual, JM. Marugán Miguelsanz y don Martín Melero. El Tribunal, presidido por el Profesor V. Salazar, lo completaron los doctores. Jesús Martín Calama, Ana M. de Carlos, Carlos Bousoño y Juan Brines. En el acto de entrega celebrado en Valladolid el día 13 de diciembre de 1986, el profesor Brines expuso una conferencia sobre el tema «Parasitosis Intestinales por Giardia lamblia y Criptosporidium muris».

NUEVOS PROFESORES TITULARES DE PEDIATRIA EN ASTURIAS Y CANTABRIA

En fechas recientes varios miembros de nuestra Sociedad han conseguido brillantemente su acceso al cargo universitario de Profesores Titulares de Pediatría. Con ellos se engrosa el número de Socios con responsabilidades directas en la Docencia.

Los nombrados en la Universidad de Cantabria fueron los profesores José Luis Arce García y José Luis Herranz Fernández; y en la Universidad de Oviedo Francisco Alvarez Berciano, Daniel Coto Cotallo, Carlos Bousoño García, Maximiliano Rivas Crespo, Fernando Santos Rodríguez.

Reciban los recién nombrados y sus Departamentos la felicitación de todos los pediatras de nuestra Sociedad.

«CURRICULUM VITAE» DEL
PROFESOR JOSE LUIS ARCE GARCIA

- Carrera de Medicina (Salamanca 1946-1952)*
- 1952 Licenciatura (Examen julio 1952. Notable).
- 1953 Asignaturas del Doctorado.
- 1953 Inicio ininterrumpido del trabajo en los Servicios de Pediatría del Prof. Guillermo Arce Alonso en la Clínica Universitaria de Pediatría de Salamanca, de la Casa de Salud Valdecilla y del Jardín de la Infancia de Santander, así como en su Consulta Privada.
- 1953-54 Curso y Título de Médico Puericultor.
- 1956 Estancia en París en L'Hôpital des Enfants Malades, Servicio de Pediatría del Prof. Debré y de Cirugía Infantil del Prof. Fèvre.
- 1957 Retorno a los Servicios de Pediatría del Prof. Guillermo Arce.
- 1957 Diplomado de Sanidad.
- 1958 Médico Agregado de Pediatría de la Casa de Salud Valdecilla de Santander.
- 1959 Obtención, por oposición, de plaza de Médico Puericultor del Estado.
- 1959 Pediatra de zona de la Seguridad Social con plaza en Santander.
- 1961 Médico Pediatra de Auxilio Social.
- 1962 Profesor Auxiliar de la Escuela Departamental de Puericultura de Santander.
- 1963 Título de Especialista en Pediatría.
- 1972 Dirección interina de la Escuela de Puericultura de Santander.
- 1972 Jefe de Servicio interino de Pediatría y Puericultura de la Casa de Salud Valdecilla de Santander.
- 1973 Tesis doctoral sobre «Las fracturas de la epífisis distal del húmero en la patología traumática del codo infantil». Sobresaliente.
- 1974 Jefe del Servicio de Pediatría del C.M.N. «Marqués de Valdecilla», por concurso libre de méritos.
- 1974 Jefe del Departamento de Pediatría del C.M.N. «Marqués de Valdecilla», por concurso libre de méritos.

- 1975 Profesor Agregado contratado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Santander desde 1-X-1975 hasta diciembre 1986.
- 1977 Beca de la Fundación del Amo, con estancia en el «Children Hospital» de los Angeles (California - U.S.A.).
- 1977 Beca Fondo de ayuda a la Investigación de la S.S.
- 1981 Director de la Escuela Departamental de Puericultura de Santander (10-XII-1981), hasta el cese el 1-VIII-1983 por excedencia voluntaria.
- 1986 Profesor Titular de Pediatría de la Facultad de Medicina de Santander (Universidad de Cantabria) (5 de diciembre de 1986).
- Diversas publicaciones y numerosas asistencias a Congresos y Reuniones Pediátricas.

«CURRICULUM VITAE» DE
JOSE LUIS HERRANZ FERNANDEZ

Nacido en marzo 1940 en Villanueva de Guadamejud (Cuenca).

Estudios de Medicina en la Facultad de Valencia (1957-64) obteniendo 6 matrículas de honor y la calificación de sobresaliente en el examen de Licenciatura.

Título de especialista en Pediatría y Puericultura por la Escuela profesional de la Facultad de Valencia (Profesor Sala, Profesor Colomer) (1964-65). Título de Médico puericultor por la Escuela Departamental de Puericultura de Valencia (1964-65). Diploma de Médico Rehabilitador por curso teórico-práctico en Sanidad y Facultad de Medicina de Valencia (1965-66).

Desde octubre 1966 a enero 1971 Médico adjunto asistente científico en la Universitäts-Kinderklinik de Frankfurt am Main (Profesor O. Hövels), completando la formación pediátrica y realizando la especialización en Neuropediatría (Profesor G. Jacobi), participando en la docencia de alumnos de Pediatría, en la formación de Residentes de Pediatría, en la forma-

Convocatoria de Premios ORDESA de Investigación 1987 Gastroenterología y Nutrición Pediátrica

La Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica de la A.E.P. convoca un premio dotado con 500.000 pesetas, patrocinado por ORDESA, S.A.

Los trabajos que opten a dicho premio deberán ajustarse a las siguientes:

B A S E S

1. El trabajo deberá versar sobre un tema de Gastroenterología y Nutrición pediátricas.
2. Uno de los firmantes deberá pertenecer como miembro numerario o agregado a la Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica.
3. El trabajo deberá ser realizado totalmente en nuestro país y no puede haber sido publicado parcial o totalmente.
4. El trabajo deberá presentarse escrito a doble espacio y en folios tipo «holandés», adjuntando los autores cuantos gráficos o figuras crean necesarios. Será preceptivo enviar original y cinco copias.
5. El trabajo quedará en propiedad de la firma patrocinadora.
6. La fecha límite de presentación de los trabajos será el 1 de marzo de 1987.
7. Los trabajos deberán remitirse por correo certificado a: Dra. Cristina Camarero Salces, Servicio de Pediatría, Unidad de Gastroenterología, carretera de Colmenar, km. 9.100, 28034 Madrid. En el remite no deberá constar el nombre ni dirección de ninguno de los firmantes. En su interior y en sobre aparte cerrado, en el que constará un lema, deberá incluirse el trabajo con título y sin nombre de los autores. En otro sobre cerrado constará el mismo lema en el exterior y en el interior, el título del trabajo y nombre de los autores.
8. El Tribunal quedará constituido por los miembros de la Junta Directiva de la Sección. Los miembros de la Junta Directiva no podrán optar al premio mientras dure su mandato. Si algún miembro del tribunal tuviese vínculo familiar directo con un concursante, deberá ser sustituido por sorteo, por otro miembro numerario.
9. El trabajo premiado será presentado en la XII Reunión de la Sección a celebrar en Palma de Mallorca los días 29 y 30 de abril de 1987, y otorgado en la misma en presencia del Presidente de la A.E.P. y de un representante de ORDESA, S.A. El diploma acreditativo del mismo será entregado en la Reunión Anual de la A.E.P.
10. Con la finalidad de preservar el anonimato, serán excluidos aquellos trabajos en los que figuren algunos datos de identificación tales como Centros Hospitalarios, nombres de poblaciones, etc., que puedan identificar al autor o autores del trabajo.
11. A criterio del Jurado, el premio podrá quedar desierto, en cuyo caso, el importe del mismo sería entregado a una institución Benéfica relacionada con la infancia.
12. Los trabajos no premiados podrán ser retirados por los autores en la Secretaría de la Reunión Anual de la Sección.
13. El fallo del tribunal será inapelable, no comprometiéndose a mantener correspondencia concerniente a los trabajos presentados y *estando capacitados para solicitar cuantas consultas crea oportunas.*
14. La publicación y difusión de dicho premio a nivel nacional será realizada por la firma patrocinadora.

ción continuada de Pediatras extrahospitales, y en la investigación (detección precoz de retraso psicomotor, maduración de potenciales evocados, repercusión neurológica-EEG en cardiopatías congénitas, ecografía cerebral).

Simultáneamente aprendizaje de técnicas complementarias de neuropediatría (electroencefalografía, electromiografía, ecoencefalografía, potenciales evocados acústicos y ópticos, contrastes neurorradiológicos).

Desde enero 1971 a abril 1976 Jefe de Sección de Neuropediatría en el Hospital Infantil La Fé de Valencia (doctor C. Canosa), realizando simultáneamente los cursos de Doctorado. Docencia a Residentes de Pediatría y de Neuropediatría, así como a Pediatras extrahospitales. Investigación sobre ecografía cerebral, convulsiones febriles, colecciones subdurales y síndromes extrapiramidales iatrogénicos.

Desde abril 1976 hasta la actualidad Jefe de Sección de Neuropediatría en el Departamento de Pediatría del Hospital Nacional Marqués de Valdecilla de Santander (doctor J. L. Arce) y Profesor ayudante de clases prácticas en la Facultad de Medicina, con formación de Residentes de Pediatría y de Neuropediatría, de Pediatras extrahospitales y de Médicos de familia, y participación en Cursos de Educación Médica Continuada. Título de Especialista en Neurología. Título de Especialista en Neurofisiología Clínica. Doctor en Medicina y Cirugía por la tesis «Estudio en el niño de la eficacia, toxicidad y farmacocinética clínica de los antiepilépticos en monoterapia» con la calificación de sobresaliente «cum laude».

Numerosas Comunicaciones y Ponencias en Congresos nacionales e internacionales. En total 59 publicaciones, destacando 4 premios de la Sociedad Valenciana de Pediatría, el Primer premio Iberoamericano de epilepsia en 1985, 6 trabajos en inglés, 2 trabajos en alemán y 2 en francés.

Actuales vías de investigación en el campo de las epilepsias (eficacia y toxicidad de los fármacos antiepilépticos, factores de riesgo, GABA-transaminasas, estudios epidemiológicos, etc.), miopatías mitocondriales, convulsiones febriles, ecografía cerebral, parálisis cerebral, errores congénitos del metabolismo y ensayos clínicos de nuevos fármacos.

PREMIO ORDESA 1986 A LA INVESTIGACION EN PEDIATRIA

En Sevilla tuvo lugar la I Reunión Nacional de la Sección de Pediatría Extrahospitalaria de la A.E.P. durante los días 16 al 18 del pasado mes de octubre. En el transcurso de la misma se entregó el Premio ORDESA a la Investigación en su modalidad de Pediatría Extrahospitalaria.

La entrega de dicho Premio por el doctor don José M.^a Ventura Ferrero, Gerente de Ordesa a la doctora doña Inocencia Nieto Valverde que forma parte del equipo ganador junto con los doctores don Juan M. Gil Arrones, Rafael Muriel Fernández y José M. Ramos León, todos ellos de Sevilla por su trabajo «Programa de Educación para la salud Infantil en el Medio Familiar y Social».

El acto de entrega se efectuó en presencia del doctor don Francisco Prandi Farrás, Presidente de la Sección de Pediatría Extrahospitalaria de la A.E.P.

PROXIMAS REUNIONES DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

Las actividades previstas por nuestra Sociedad para el año 1987 son las siguientes:

Fecha 23-24 de mayo en Ponferrada.

Tema principal: Maldescenso testicular. Endocrinología y Ginecología Pediátrica.

Fecha 9-10 de octubre en Santiago de Compostela.

Reunión conjunta con la Sociedad de Pediatría de Galicia y la Sociedad Portuguesa.

Tema: Sida Infantil. Comunicaciones libres.

ANUNCIOS DE CURSOS Y REUNIONES

Reunión de la Sociedad de Pediatría de Asturias Cantabria Castilla y León

Los días 29 y 30 de noviembre se celebró en Valladolid una Reunión de nuestra Sociedad en la que se desarrolló el siguiente programa:

SÁBADO, DÍA 29 DE NOVIEMBRE

- 16,00 h. Recogida de Documentación.
- 16,30 h. Presentación del estudio realizado por la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León sobre el estado de la Asistencia Pediátrica en su ámbito geográfico.
- Introducción Dr. A. Blanco (Presidente de la Sociedad).
 - Situación asistencial hospitalaria en Cantabria. Dr. R. Galván (Santander).
 - Situación asistencial hospitalaria en Asturias. Dr. S. Málaga (Oviedo).
 - Situación asistencial hospitalaria en Castilla y León. Dr. A. Blanco (Valladolid).
- Problemática de la hospitalización pediátrica en la provincia de Valencia. Análisis de los últimos 3 años. Dr. Roberto Hernández (H. Clínico. Valencia).
- 19,00 h. Descanso.
- 19,15 h. Asistencia pediátrica quirúrgica en Asturias. Necesidades actuales y planificación futura.
- Dres. J. Teixidor, C. Gutiérrez y P. Burgues (H. Ntra. Sra. de Covadonga).
- Situación actual en Castilla y León de la Cirugía pediátrica. Necesidad de una ordenada planificación. J. M. García Crespo y F. Martín Pinto (H. Gral. Yagüe. Burgos).
Discusión.
- 20,00 h. Asamblea General y elecciones para renovar la Junta Directiva.
- 22,00 h. Cena de confraternidad. (Hotel Felipe IV. c/ Gamazo).

DOMINGO, DÍA 30 DE NOVIEMBRE

10,00 h. *Comunicaciones.*

1. Asistencia del niño con dolor escrotal agudo. Métodos diagnósticos y revisión casuística. Dres. C. Gutiérrez Segura, P. Burgués, J. Teixidor (H. Ntra. Sra. de Covadonga. Oviedo).
2. Estudio de la asistencia y procedencia extrahospitalaria del dolor abdominal quirúrgico pediátrico en Asturias. Estudio de 1.299 apendicitis agudas a lo largo de 11 años. Dres. C. Almoyna, J. M. Capiella, P. Burgués y J. Teixidor (H. Ntra. Sra. de Covadonga. Oviedo).
3. Miocardiopatías. Evolución natural. Dres. J. Andrés, J. C. Silva, R. Bachiller y J. Ardura (H. Clínico. Valladolid).
4. Metronidazol a dosis elevadas en el tratamiento de la giardiasis. Dres. J. M. Cerezo, M. T. García Muñoz y J. L. Sánchez Badía. (H. Valle del Nalón. Langreo).
5. A propósito de un brote endoepidémico de sarampión en nuestro medio. Dres. A. Sánchez Martín y J. A. Sordo (Pediatría Extrahospitalaria. Insalud. Valladolid).
6. Incremento de la incidencia de diabetes mellitus tipo I en nuestro medio. Dres. C. Ochoa, R. Bachiller, S. Alberola, M. Marugán y F. Hermoso (H. Clínico. Valladolid).
7. La asistencia pediátrica en la provincia de Avila. Dr. J. L. Hernanz Sanz (H. Ntra. Sra. de Sonsoles. Avila).
8. Utilización de los niveles asistenciales secundario y terciario desde una consulta pediátrica de nivel primario. Dres. J. M. Bombín y C. Ramírez (Pediatría Extrahospitalaria. Insalud. Béjar).
9. Situación asistencial de la pediatría extrahospitalaria en Torrelavega. Dres. J. Revuelta y G. Castellanos (Pediatría Extrahospitalaria. Insalud. Torrelavega).

10. Vacunación BCG al nacimiento y su valoración a los 3 meses en Cantabria.
Dres. F. Palazón y J. Gómez Ullate (Pediatria Extrahospitalaria y H. Valdecilla. Santander).
11. Problemas asistenciales en la fibrosis quística de páncreas.
Dres. M. Alonso, C. Calvo, A. Arranz, H. González, C. Ochoa y C. Massa (H. Clínico. Valladolid).
12. Indicadores asistenciales pediátricos en atención primaria de salud.
Dres. A. Ponce Ortega, M. A. Martínez Seco, D. Fernández Bragado y A. Ruiz Blanco (Pediatria Extrahospitalaria. Palencia).
13. Problemática del traslado neonatal en nuestra Comunidad.
Dr. J. A. Marcos Pérez.
14. Traslados a otros centros. Nuestra experiencia en 10 años.
Dres. J. García, M. Herrera, A. Urbón y P. Cuadrado (H. General Segovia).
15. Propuesta de un protocolo diagnóstico, terapéutico y del control evolutivo del hipotiroidismo congénito.
Dra. C. Luzuriaga y Grupo de trabajo en la detección precoz del hipotiroidismo congénito.

A lo largo de esta Reunión se celebraron elecciones para la renovación de la Junta Directiva que quedó constituida de la siguiente forma:

JUNTA DIRECTIVA NOMBRADA EL DIA 29
DE NOVIEMBRE DE 1986

Presidente:

D. JOSÉ BLAS LÓPEZ SASTRE
c/ González Besada, 43 - 7.º H. 37007 Oviedo

Vicepresidente por Cantabria:

D. JOSÉ RICARDO GALVÁN ROBLES
c/ Menéndez Pelayo, 99-101 - 2.º izqda.
39006 Santander.

Vicepresidente por Castilla León:

D. JAVIER ALVAREZ GUIASOLA
Pl. Tenerías, 17 - 6.º. 47006 Valladolid.

Secretario:

D. MAXIMILIANO FRCO. RIVAS CRESPO
Avda. de Galicia, 23 - B-D. 33005 Oviedo.

Tesorero:

D. PABLO GONZÁLEZ HERNÁNDEZ
c/ Maldonado Ocampo, 2 - 4.º B.
37005 Salamanca.

Director del Boletín:

D. ALFREDO BLANCO QUIRÓS
c/ Antigua, 2 - 4.º K. 47002 Valladolid.

Vocal de la Sección Profesional:

D. FÉLIX LORENTE TOLEDANO
c/ Peña Primera, 11-13 - 1.º B.
37007 Salamanca.

V. de Pediatria Extrahospitalaria:

D. JAIME REVUELTA ALONSO
c/ Berta Perogordo, 11 - 1.º
Torrelavega (Cantabria).

V. de Cirugía Pediátrica:

D. JOSÉ MARÍA GARCÍA CRESPO
Avda. Reyes Católicos, 16, esc. 3, 3.º C.
09005 Burgos.

Vocal de Asturias:

D. SERAFÍN MÁLAGA GUERRERO
c/ González Besada, 8 - 3.º B.
33007 Oviedo.

Vocal de Avila:

D. JOSÉ MARÍA MAILLO CASTILLO
c/ Padre Victoriano, 4. 05005 Avila.

Vocal de Burgos:

D. PAULINO APARICIO LOZANO
Avda. Gral. Sanjurjo, 35 - 7.º
09004 Burgos.

Vocal de León:

D. INDALECIO FIDALGO ALVAREZ
c/ Monasterio Carracedo, 1 - 11.º B.
Ponferrada (León).

Vocal de Palencia:

D. RAMÓN MILLÁN DÍAZ
Pl. de los Carmelitas, 3 - 2.º B dcha.
34005 Palencia.

Vocal de Salamanca:

D. JOSÉ VICENTE PEREÑA PRIETO
Avda. de Alemania, 27 - 5.º
37007 Salamanca.

Vocal de Cantabria:

D. JOSÉ MIGUEL DÍEZ SANTOS
c/ Calvo Sotelo, 13 - 2.º. Santander

Vocal de Segovia:

D. JOSÉ GARCÍA VELÁZQUEZ
Hospital del INSALUD. Pediatría. Segovia.

Vocal de Valladolid:

D. ANGEL SÁNCHEZ MARTÍN
P. Zorrilla, 44 - 8.º izqda. 47006 Valladolid.

Vocal de Zamora:

D. FRANCISCO PLAZA ROMO
Pl. Fernández Duro, 1 - 3.º A. 49001 Zamora.

XX REUNION ANUAL DE LA
ASOCIACION ESPAÑOLA DE PEDIATRIA
Córdoba, 19, 20 y 21 de noviembre de 1987

a) PONENCIAS:

1. Diagnóstico Precoz en Pediatría.
2. La Profesión Pediátrica a través de medio siglo de la Medicina Española.
3. El niño crónicamente enfermo.

b) MESAS REDONDAS:

Referidas a la primera y tercera ponencias.

c) COMUNICACIONES:

A las ponencias, libres y «poster».

Correspondencia: «Dirección de Congresos».
Eduardo Quero, 1 - Ofic. 301
Teléf. (957) 480991
14008 CORDOBA.

XVII CONGRESO ESPAÑOL DE
PEDIATRIA

Zaragoza, 21-24 septiembre 1988

AVANCE PROGRAMA CIENTIFICO

PONENCIAS

1. Factores nutricionales de riesgo.
Moderador: Prof. M. Bueno.
2. Informatización en Pediatría.
Moderador: Prof. J. Argemi.
3. Transformaciones recientes en Oncología.
Moderador: Prof. M. Cruz.
4. Asesoramiento genético: el papel de la pediatría y del pediatra.
Moderador: Prof. E. Casado.
5. Aspectos profesionales de la asistencia al adolescente.
Moderador: Prof. A. Romanos.

SIMPOSIOS

1. Hormona humana de crecimiento hoy.
Moderador: Prof. M. Hernández.
2. Hepatitis crónica en la infancia.
Moderador: Prof. C. Vázquez.
3. Uso de analgésicos y antitérmicos en Pediatría.
Moderador: Dr. M. A. Solans.
4. Avances y perspectivas en el tratamiento no quirúrgico de las cardiopatías congénitas.
Moderador: Prof. J. Ardura.
5. Accidentes infantiles, un problema de salud.
Moderador: Dr. L. Martín-Alvarez.

SECRETARÍA CIENTÍFICA E INFORMACIÓN
HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO
(5.ª Planta).

Avenida Gómez Laguna, s/n.
Apartado de Correos 173.

50009 ZARAGOZA

Teléf. (976) 35 21 02 (Presidencia).
(976) 35 64 00 ext. 1418 y 1419.
(Secretaría).

SECCION DE PEDIATRIA EXTRAHOSPITALARIA
 V CURSO DE FORMACION PEDIATRICA
 CONTINUADA
 SAN SEBASTIÁN, NOVIEMBRE DE 1986

PROGRAMA

- 21 de noviembre de 1986: *Atención primaria y salud escolar*. Prof. B. FERRER MASIP. Zaragoza.
- 16 de diciembre de 1986: *Dermatitis atópica. Clínica. Pronóstico. Tratamiento*. Dr. L. A. FERNÁNDEZ, San Sebastián.
- 27 de enero de 1987: *Uropatías en la infancia*. Prof. J. TOVAR. San Sebastián.
- 17 de febrero de 1987. *Problemas ortopédicos de columna vertebral*. Dr. E. EGUINO. San Sebastián.
- 17 de marzo de 1987: *Diabetes infanto-juvenil*. Dra. A. IRURETA. San Sebastián.
- 7 de abril de 1987: *Mitos en Pediatría*. Dr. E. GONZÁLEZ CRUZADO. Irún (Guipúzcoa).
- 24 de abril de 1987: *Problemática cardiológica habitual en Pediatría*. Prof. J. ARDURA. Valladolid.
- 15 de mayo de 1987: *Trastornos funcionales del sueño*. Dr. J. FUENTES BIGGI. San Sebastián.
- 22 de mayo de 1987: *El niño tosedor*. Prof. J. ARGEMÍ. Barcelona.
- 5 de junio de 1987: *Cuidados del adolescente* (Sesión de clausura). Dr. F. PRANDI. Barcelona.

SESIONES CLINICAS

- 3 de diciembre de 1986: *Estrabismo*. Dr. J. LINDNER.
- 14 de enero de 1987: *Distrofia muscular progresiva*. Dres. F. MUÑOZ y M. PALACIO.
- 11 de febrero de 1987: *Asma alérgico. Casos clínicos*. Dr. M. FERNÁNDEZ.
- 11 de marzo de 1987: *Enfermedad de Kawasaki*. Dres. A. ALBERDI, J. CORTA y J. LEMA.

Estas 4 sesiones se celebrarán a las 7,45 de la tarde, en el Hospital Materno-Infantil.

Para cualquier información complementaria dirigirse al

Dr. F. MUÑOZ
 Avda. de Madrid, 14
 Teléfono: 45 58 30
 20011 SAN SEBASTIÁN.

VIII SIMPOSIO ESPAÑOL DE PEDIATRIA
 SOCIAL

Les comunicamos que los días 28, 29 y 30 de mayo de 1987 se celebrará en Alicante el VIII Simposio Español de Pediatría Social que tendrá como tema principal «La Promoción de la Salud en la Infancia». Coincidiendo con el mismo se realizará un concurso de audiovisuales sobre Educación para la Salud.

Información:

Dra. C. COLOMER
 Dpto. de Pediatría.
 Universidad de Alicante.
 San Vicente del Raspeig
 03690 ALICANTE.

XI REUNION DE LA SECCION DE
 INMUNOLOGIA Y ALERGIA DE LA A.E.P.
 Valladolid, 19 y 20 de junio de 1987

Programa Provisional:

- Mesa Redonda sobre «Regulación de la síntesis de IgE».
- Comunicaciones libres.

Información:

Dr. ALFREDO BLANCO QUIRÓS.
 Facultad de Medicina.
 Dpto. de Pediatría.
 c/ Ramón y Cajal, 5.
 47005 VALLADOLID.

BOLETIN DE LA SOCIEDAD CASTELLANO-ASTUR-LEONESA DE
PEDIATRIA

I N D I C E S

NUMEROS 119 AL 122

VOLUMEN XXVII

1986

INDICE DE SUMARIOS

Volumen XXVII enero-marzo 1986 - n.º 119

Páginas

ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES: *Editorial; Pasado y Presente de la Sociedad* 9

Pediatría Extrahospitalaria

MARTÍNEZ A., SÁNCHEZ A., MARTÍN-CALAMA J., CASARES J.: *Trastornos de la esfera digestiva en los niños* 11

Revisiones

ROMO A., LORENTE F., GARCÍA BURRIEL JI., SALAZAR V.: *Situación inmunitaria del recién nacido humano. II. Inmunidad celular específica. Citotoxicidad dependiente de anticuerpos. Actividad citotóxica natural* 25

PALENCIA R.: *Los antagonistas del calcio. Su papel en la profilaxis de la migraña* 33

Originales

RICO SÁNCHEZ J., HUESO PÉREZ J., VALENTÍN SALINAS C., PÉREZ-SANDOVAL D.: *Estudio de la guanosín desaminasa sérica en hepatitis agudas víricas infantiles; ictericia fisiológica de recién nacido y sangre de cordón* 37

REY GALÁN C., CRESPO M.: *Contribución al estudio epidemiológico de la bronquiolitis del lactante* 43

Caso Radiológico

CANGA GONZÁLEZ C., CELORIO PEINADO C., RODRÍGUEZ SUÁREZ M., GARCÍA HERNÁNDEZ JB., ORENSE COLLADO M. 53

Casos Clínicos

SÁNCHEZ MARTÍN J., GARCÍA-FARIA C., GARCÍA NIETO G., RODRIGO PALACIOS J., ROJO FERNÁNDEZ I., DE LA MATA FRANCO G., CLAVER CRIADO M.: *Necrosis epidérmica tóxica grave* 57

LOZANO MJ., MORÁN J., GUTIÉRREZ-RIVAS E., FERNÁNDEZ GARCÍA P.: *Síndrome de deficiencia corporal en cloro como primera manifestación de fibrosis quística* 61

GÓMEZ CARRASCO JA., PALENCIA R.: *Parálisis facial bilateral como manifestación de síndrome de Guillain-Barre* 67

Hace 25 años

DEL VALLE JF., TABERNERO M.: *Evaluación de la mortalidad infantil por diarreas en Salamanca en el decenio 1950-1960* 71

Normas de Publicación

Normas de Publicación 73

Noticario

Reunión Científica de la Sociedad. Avila 26-27 de abril 1986 77

II Congreso Nacional de Neuropediatría 78

Crisis psicopatológica del niño 84

<i>Volumen XXVII abril-junio 1986 - n.º 120</i>	Páginas
ARDURA FERNÁNDEZ, J.: <i>Editorial: El reto de la tuberculosis en pediatría.</i>	95
Pediatría Extrahospitalaria	
HENALES V., HERRERA M., HERVÁS J., MARCOS J.: <i>Utilidad de la radiología en el estudio de la patología de vías aéreas en el niño.</i>	99
Revisiones	
REY C., CRESPO M.: <i>Bronquiolitis del lactante. Viejos y nuevos problemas.</i>	109
Originales	
REY C., CRESPO M.: <i>Bronquiolitis. Estudio clínico y terapéutico en 155 niños.</i>	121
BLANCO A., ARRANZ E., SOLÍS P., TELLERÍA JJ., LAPEÑA S.: <i>Ausencia de anticuerpos antilactoglobulina en la hemosiderosis pulmonar idiopática.</i>	133
Pediatría Social	
FERNÁNDEZ TEJEIRO JJ., FERNÁNDEZ TEJEIRO Ana: <i>Consultas perinatales y conductas maternas.</i>	139
ARNALDO MS., OLAZÁBAL MALO DE MOLINA JI.: <i>Estudio de la prevalencia de la tuberculosis en la zona de salud de Treviás, Luarca (Asturias).</i>	145
Caso Radiológico	
CELORIO C., CANGA C., RODRÍGUEZ SUÁREZ M., GARCÍA HERNÁNDEZ JB., ORENSE M.	151
Casos Clínicos	
MARTÍN-CALAMA J., GARCÍA MA., RODRÍGUEZ-ARIAS C.: <i>Incontinencia pigmenti. Revisión a propósito de un caso.</i>	153
PALENCIA R.: <i>El síndrome de ausencia del septum pellucidum con porencefalías y otros defectos del desarrollo.</i>	157
DE JUAN A., CALLEJO A., DEL MOLINO A., ALVAREZ F. y CRESPO M.: <i>Panencefalitis esclerosante subaguda.</i>	161
HENALES VILLATE V., HERRERA M., JIMÉNEZ S. y GÓMEZ RIVAS B.: <i>El Síndrome de Fraley.</i>	167
Hace 25 años	
SÁNCHEZ FAYOS J., OUTERIÑO J.: <i>Coagulopatías infantiles.</i>	171
Normas de Publicación	
Normas de Publicación	173
Noticario	
Programa Docente del Hospital Niño Jesús de Madrid (Curso 1986-87)	177

Volumen XXVII julio-septiembre 1986 - n.º 121

Páginas

BLANCO A.: *Editorial: Valoración estadística en publicaciones médicas*..... 185**Pediatría Extrahospitalaria**CASARES I., MARTÍN CALAMA J., MARTÍNEZ A., SÁNCHEZ A.: *Diarrea aguda y vómitos en Pediatría Extrahospitalaria* 187**Originales**DE MANUELES J., MARTÍN SANZ A., GARCÍA BURRIEL JI., SALAZAR V.: *Estudio clínico y analítico de 218 niños parasitados por Giardia lamblia*..... 199HENALES V., BEDATE P., CALVO C., HERRERA M., ALONSO FRANCH M.: *Valor del esofagograma en el diagnóstico de lesiones tuberculosas en el niño*..... 207**Pediatría Social**FERNÁNDEZ TEJJEIRO JJ.: *Los métodos de crianza. Análisis de su evolución y contenido histórico* 211**Caso Radiológico**

CANGA C., CELORIO C., GARCÍA HERNÁNDEZ JB., ORENSE M. 225

Casos ClínicosLÓPEZ SASTRE J., MORO C., RAMOS E., GARCÍA AMORIN Z.: *Síndrome de Dubin-Jhonson. Presentación de un caso de comienzo neonatal* 227ALVAREZ GARCÍA F., RODRÍGUEZ DE LA RÚA V., DÍEZ TOMÁS JJ., DE JUAN J., BENAVIDES A.: *Síndrome de Marfan*..... 233PALENCIA R., MARTÍN C., TRESIERRA F., GUERRA A.: *Gangliosidosis GM1 tipo 1 (enfermedad de Norman-Landing)* 239**Hace 25 años**PUMAROLA BUSQUETS A., MELLADO POLLO A.: *Coprocultivo. Métodos para aislamiento e identificación de enterobacterias* 245**Normas de Publicación**

Normas de Publicación..... 247

Noticario

Nombramiento de La Reina Sofía como Doctor Honoris Causa 251

Presentación del estudio sobre la muerte súbita 252

Reunión sobre fibrosis quística 252

BLANCO QUIRÓS, A.: <i>Editorial; Rendimiento asistencial y control de calidad en los Servicios Pediátricos</i>	261
Pediatría Extrahospitalaria	
MURGA SIERRA ML., ARROBA BASANTA, ML., MUÑOZ LAGOS C., BAREA BLANCO I., ESCRIBANO CERUELO E., POLANCO ALLUÉ I.: <i>Aspectos diagnósticos y terapéuticos del dolor abdominal recurrente en la infancia</i>	263
Revision	
ARRANZ E., TELLERÍA JJ., BLANCO A.: <i>Valor de los anticuerpos antigliadina</i>	271
Pauta diagnóstico y terapéutica	
HERRANZ FERNÁNDEZ, JL.: <i>Convulsiones febriles</i>	281
Originales	
GONZÁLEZ RODRÍGUEZ F., MORO BAYÓN MC., GARCÍA AMORÍN Z., LÓPEZ SASTRE J.: <i>Síndrome de abstinencia en el recién nacido de madre tratada con metadona</i>	285
COTO GD., MOLINO A. DEL, ARCE M., ESPÍAS MS., CRESPO M.: <i>Aspectos clínico-terapéuticos del onfalocelo neonatal</i>	291
GARCÍA MUÑOZ MT., CEREZO PANCORBO JM. ^a , ESPINOSA J., FRANGANILLO A., SÁNCHEZ BADÍA JL.: <i>Infección meningocócica en el Valle del Nalón</i>	297
Pediatría social	
PELAZ M., SERNA MJ., LINARES C., ANTA C.: <i>La tercera dimensión en la dislexia</i>	301
Cirugía pediátrica	
RIVILLA PARRA F., CORDOVILLA ZORITA G.: <i>Malformaciones de los arcos aórticos. Diagnóstico y tratamiento</i>	307
Caso Radiológico	
CELORIO PEINADO C., RODRÍGUEZ SUÁREZ M., CANGA GONZÁLEZ C., GARCÍA HERNÁNDEZ JB., ORENSE COLLADO M.: <i>Diagnóstico: Síndrome de Dandy Walker</i>	313
Casos Clínicos	
BOMBÍN JM., VALBUENA L., SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>Hiperlipoproteinemia tipo I: Un caso de diagnóstico precoz</i>	315
ANTUÑA MJ., MORO C., ALVAREZ A., LÓPEZ SASTRE J.: <i>Peritonitis tuberculosa. A propósito de 2 casos</i>	321
RODRÍGUEZ DE LA RÚA V., ALVAREZ GARCÍA FJ., BARREIRO DAVIÑA J., DÍEZ TOMÁS JJ.: <i>Tetania hipocalcémica tras administración de enemas ricos en fósforo</i>	327
Hace 25 años	
LÓPEZ BERGES A., SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>Nuestra experiencia en el tratamiento de la luxación congénita de la cadera con el método de Denis Browne</i>	331
Cartas al editor	
El conocimiento de la Tuberculosis	333
Normas de Publicación	
Normas de Publicación	335
Noticario	
Premio de Investigación y Ciencia de Castilla y León al Profesor Sánchez Villares	339
Premio de Nutrición Guillermo Arce 1986	339
Nuevos profesores titulares de Pediatría	339
Premios Ordesa a la Investigación	341
Información de Reuniones y Congresos	342

INDICE DE AUTORES

	Páginas
Alonso Franch	207
Alvarez García, F.	161, 233, 327
Alvarez, A.	321
Anta, C.	301
Antuña, MJ.	321
Arce, M.	291
Ardura Fernández, J.	95
Arnaldo, MS.	145
Arranz, E.	133, 271
Arroba Basanta, ML.	263
Barea Blanco, I.	263
Barreiro Daviña, J.	327
Bedate, P.	207
Benavides, A.	233
Blanco, A.	133, 185, 261, 271
Bombín, JM.	315
Callejo, A.	161
Calvo, C.	207
Canga González, C.	53, 151, 225, 313
Cargia, MA.	153
Casares, I.	187
Casares, J.	11
Celorio Peinado, C.	53, 151, 225, 313
Cerezo Pancorbo, JM.	297
Claver Criado, M.	57
Cordovilla Zorita, G.	307
Coto, GD.	291
Crespo, M.	43, 109, 121, 161, 291
De Juan, A.	161
De Juan, JJ.	233
De la Mata Franco, G.	57
De Manueles, J.	199
Del Molino, A.	161
Del Valle, JF.	71
Díez de Tomás, JJ.	233, 327
Escribano Ceruelo, E.	263
Espias, MS.	291
Espinosa, J.	297
Fernández García, P.	61
Fernández Teijeiro, A.	139
Fernández Teijeiro, JJ.	139, 211
Franganillo, A.	297
García Amorín, Z.	227, 285
García Burriel, JI.	25, 199
García Faria, C.	57
García Hernández, JB.	53, 151, 225, 307

	Páginas
García Muñoz, MT.	297
García Neto, G.	57
Gómez Carrasco, JA.	67
Gómez Rivas, B.	167
González Rodríguez, F.	285
Guerra, A.	239
Gutiérrez Rivas, E.	61
Hanel Villate, V.	99, 167, 207
Herranz Fernández, JL.	281
Herrera, M.	99, 167, 207
Hervás, J.	99
Hueso Pérez, J.	37
Jiménez, S.	167
Lapeña, S.	133
Linares, C.	301
López Berges, A.	331
López Sastre, J.	227, 285, 321
Lorente Toledano, F.	25
Lozano, MJ.	61
Marcos, J.	99
Martín, C.	239
Martín Calama, J.	11, 153, 187
Martín Sanz, A.	199
Martínez, A.	11, 187
Mellado Pollo, A.	245
Molino, A.	291
Morán, J.	61
Moro, C.	227, 321
Moro Bayón, MC.	285
Muñoz Lagos, C.	263
Murga Sierra, ML.	263
Olazábal Malo de Molina, JL.	145
Orense Collado, M.	53, 151, 225, 313
Outeriño, J.	171
Palencia, R.	33, 67, 157, 239
Pelaz, M.	301
Pérez Sandoval, D.	37
Polanco Allue, I.	263
Pumarola Busquets, A.	245
Ramos, E.	227
Rey Galán, C.	43, 109, 121
Rico Sánchez, J.	37
Rivilla Parra, F.	307
Rodríguez Arias, C.	153
Rodríguez de la Rúa, V.	233, 327
Rodríguez Suárez, M.	53, 145, 313
Rojo Fernández, I.	57
Romo Cortina, A.	25
Salazar A. Villalobos, V.	25, 199
Sánchez, A.	187

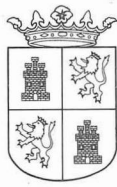
	Páginas
Sánchez Badía, JL.	297
Sánchez Fayos, J.	171
Sánchez Martín, J.	57
Sánchez Villares, E.	9, 315, 331
Serna, MJ.	301
Solís, P.	133
Tabernero, M.	71
Tellería, JJ.	133, 271
Tresierra, F.	239
Valbuena, L.	315
Valentín Salinas, C.	37

INDICE DE MATERIAS

Abdominalgias	11, 199, 263
Adenopatías hiliares	207
Alcalosis Hipoclorémica	61
Alimentación	211
Anillo vascular	307
Anorexia	11
Antagonistas del calcio	33
Anticuerpos antigliadina	271
Anticuerpos antilactoglobulina	133
Anticuerpos antisarampión	161
Asma	109
B.C.G.	145
Beta galactosidasa	233
Bronquiolitis	109
Bronquiolitis del lactante	43, 121
Bronquiolitis y sibilancias	121
Calcio	33
Citotoxicidad Ac. dependiente	25
Citotoxicidad Natural	25
Cloro	61
Coagulopatías infantiles	171
Colostasis neonatal	227
Complejos de Radermecker	161
Complicaciones de infección meningocócica	297
Control de calidad	261
Convulsiones febriles	281
Coprocultivo	245
Crianza	139, 211
Cruce vascular	167
Cultura	211
Defecto cerebral de la línea media	157
Deficiencia de cloro	61
Diagnóstico de abdominalgia recurrentes	263
Diarrea	71, 187, 199
Digestivo	11

	Páginas
Dilatación Aórtica	239
Disfagia	307
Dislexia	301
Disnea	307
Divertículo esofágico	207
Dolor abdominal recurrente	263
Drogas	57
Enemas	327
Enfermedad celiaca	133, 271
Enfermedad de Norman-Landing	233
Enfermedad Poliquística	53
Enterobacterias	245
Esófago	307
Esofagograma	207
Estadística médica	185
Estenosis infundibular	167
Estreñimiento	11, 327
Evolución cultural	211
Fibrosis Quística	61
Gangliosidosis GM1	233
Giardiasis	199
Hemosiderosis pulmonar idiopática	133
Hepatitis	37
Hiperlipoproteinemia tipo I	315
Hiperquilomicronemia	315
Hiperreactividad bronquial	109
IgA	271
Incontinencia pigmenti	153
Inctericia neonatal	37
Infección meningocócica	297
Inmunidad Celular específica	25
Interacción madre-hijo	139
Laparoscopia	321
Líquido Cefalorraquídeo	67
Luxación congénita de cadera	331
Malformaciones cerebrales	157
Malrotación intestinal	291
Mantoux	145
Membrana Mucosa Antral	225
Meningitis meningocócica	297
Metadona	285
Migraña	33
Mioclonias	161
Muerte súbita	109
Necrolisis epidérmica tóxica	57
Neonato	25, 37
Nucleóxido desaminasa	37
Onfalocele	291
Panencefalitis esclerosante subaguda	161
Parálisis cerebral	157

	Páginas
Parálisis de Bell	67
Parálisis facial periférica	67
Parasitosis	199
Patología Respiratoria	99
Perinatal	139
Prolapso Mitral	239
Prueba de cubos	301
Publicaciones médicas	185
Puericultura	139
Radiología	28, 37, 99, 139
Rendimiento asistencial	261
Secuelas de bronquiolitis	109
Síndrome de abstinencia	285
Síndrome de Dandy Walter	313
Síndrome de Dubin Jhonson	227
Síndrome de Fraley's	167
Síndrome de Guillain Barre	67
Síndrome de Marfan	239
Síndrome Neurocutáneo	153
Subtipos de IgA	271
Tetania hipocalcémica	327
Torsión testicular	151
Tráquea	307
Tratamiento de bronquiolitis	121
Tratamiento de convulsiones	281
Tuberculosis	95, 145, 207
Tuberculosis peritoneal	321
Tuberculosis, quimioprofilaxis	145
Vías respiratorias	99
Virus Sincitial Respiratorio	43, 109
Vómitos	187
Wisc	301



ESTA REVISTA SE EDITA CON LA COLABORACION DE

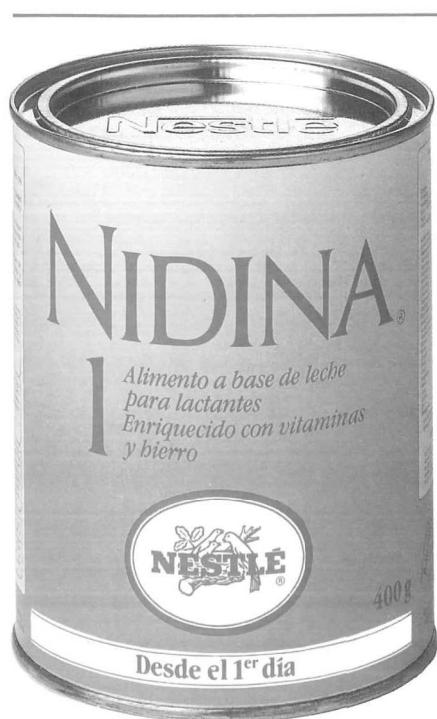
LA JUNTA DE CASTILLA Y LEON

Y

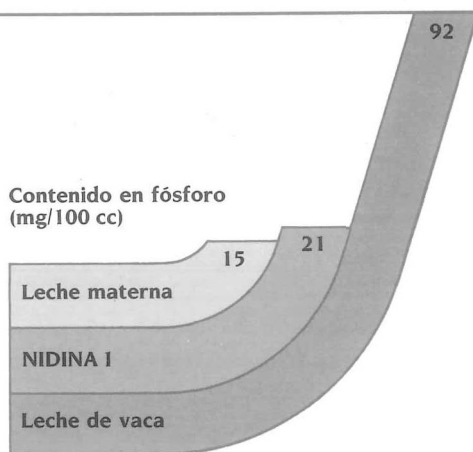
EL GOBIERNO AUTONOMICO DE CANTABRIA

NIDINA[®] 1

con el contenido en fósforo
más semejante al de la leche materna



Contenido en fósforo
(mg/100 cc)



Sus ventajas:

- El bajo contenido en fósforo, similar al de la leche materna, junto con una relación Ca/P igual a 2.0, contribuye a una adecuada mineralización de los huesos y favorece el desarrollo de una flora intestinal semejante a la de los niños alimentados con leche materna.
- Contenidos de ácidos grasos esenciales, fosfolípidos y colesterol prácticamente idénticos a los de la leche materna.
- La presencia de dextrinomaltoza permite ahorrar parte de la actividad lactásica, con lo que se consigue una excelente digestibilidad de los hidratos de carbono.
- Enriquecida con las sales minerales y vitaminas necesarias para un adecuado desarrollo del lactante.

NIDINA 1
Leche de inicio

NIDINA 2
Leche de 2.^a edad

NOTA IMPORTANTE:

La leche materna es el mejor alimento para el lactante durante los primeros meses de su vida y cuando sea posible será preferida a cualquier otra alimentación.

Información para la Clase Médica





Bebelac®

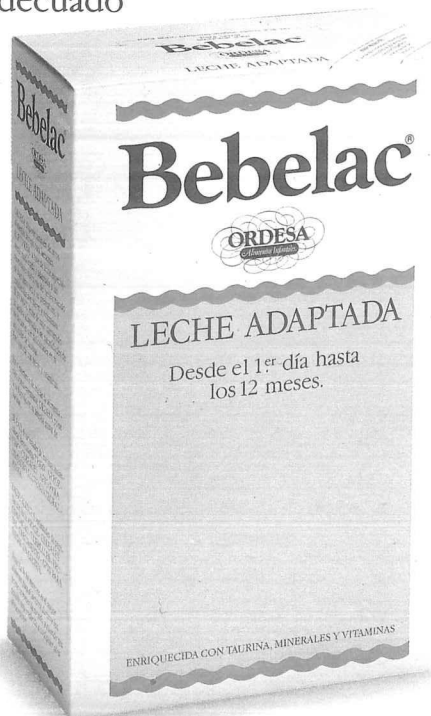
Una fórmula que vale por dos

BEBELAC es una leche adaptada y completa para todo el período de lactancia, que favorece el adecuado crecimiento y desarrollo del bebé desde el 1^{er} día hasta los doce meses.

CARACTERÍSTICAS

- Proteínas de elevado valor biológico que mantienen la relación caseína/lactoalbúmina 40:60.
- Equilibrado aporte en ácidos grasos esenciales: linoleico, linolénico y araquidónico.
- Contiene lactosa como único carbohidrato.
- Enriquecida con TAURINA.
- Adecuado nivel de carnitina.

- Baja osmolaridad, osmolalidad y carga renal.
- Proporciona una cantidad y calidad de nutrientes más semejante a la leche materna.
- Indicada para los primeros doce meses.



Cumple totalmente con las recomendaciones establecidas por los Comités de Nutrición de los organismos: Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica (ESPGAN), Academia Americana de Pediatría (A.A.P.) y FAO/OMS.



Después de una madre