

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



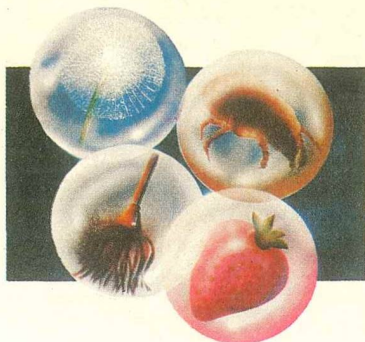
Vol. XXVII

julio-septiembre, 1986

Núm. 121

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 produjesen 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 al 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

julio-septiembre, 1986

Núm. 121

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

Avila: 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. ÁRDURA (Valladolid), J. FERNÁNDEZ TORAL (Oviedo),

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

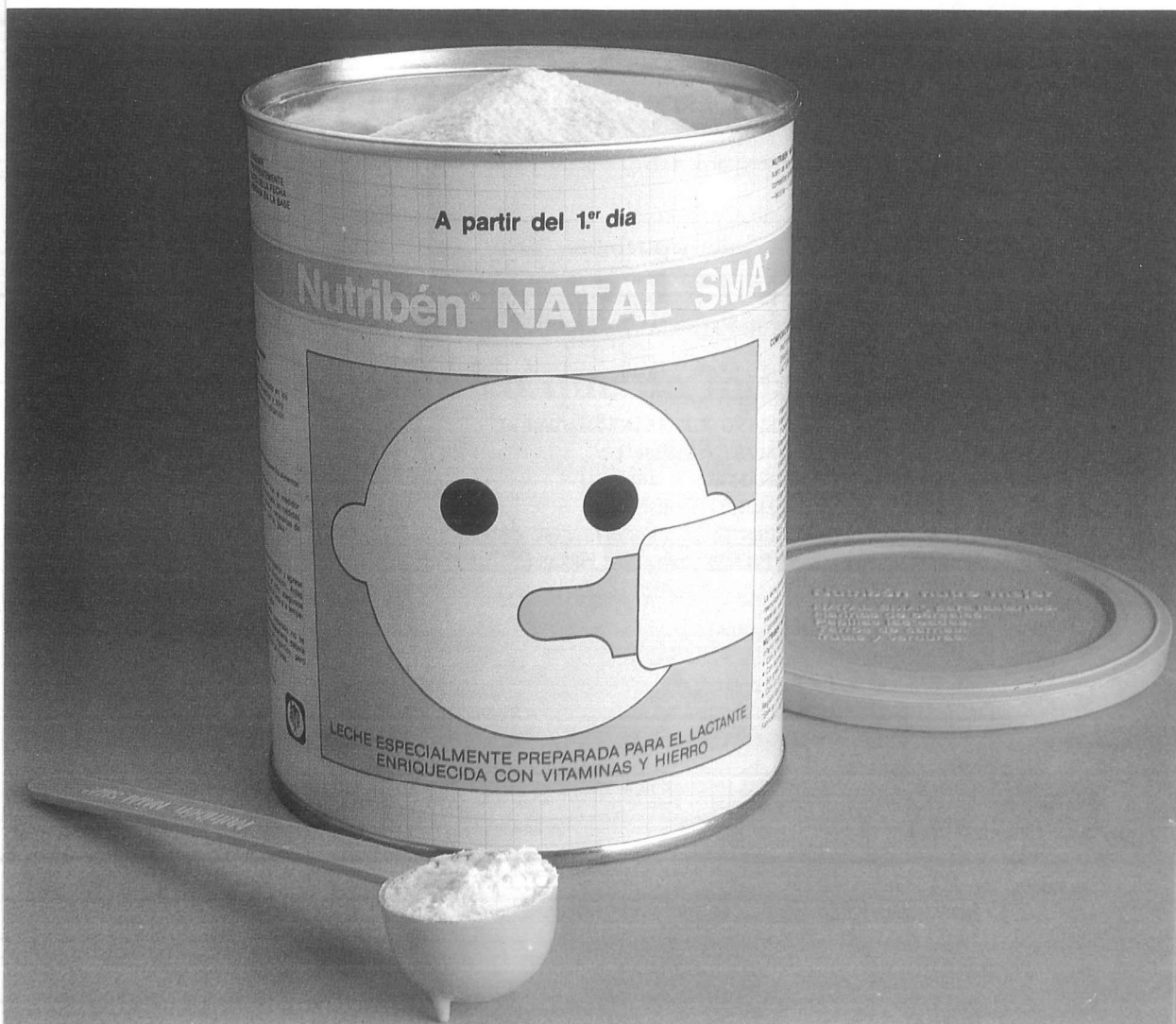
J. M. ORENSE (Oviedo), V. SALAZAR (Salamanca), J. SÁNCHEZ MARTÍN (Burgos), J. VALDÉS

HEVIA (Oviedo).

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

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

SOMOS LOS MAS PROXIMOS A LA LECHE MATERNA



NUTRIBEN NATAL SMA.



Nada como la leche materna para alimentar al bebé y ninguna leche adaptada como Nutribén Natal SMA. La más próxima a la leche materna.

Por su composición proteica.

Por su mezcla grasa única, fisiológica y adaptada.

Que contiene lactosa como único azúcar.

Por su contenido mineral re-

ducido, en especial de sodio.

Por su aporte esencial de oligoelementos.

Por su aporte vitamínico completo.

Que cumple con las recomendaciones ESPGAN.

Y completa, indicada desde el primer día hasta la edad de un año.



ALTER: Somos farmacéuticos.

SUMARIO

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*. 199

HENALES 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 TEIJEIRO 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 Clínicos

LÓPEZ SASTRE J., MORO C., RAMOS E., GARCÍA AMORIN Z.: *Síndrome de Dubin-Jhonson. Presentación de un caso de comienzo neonatal* 227

ALVAREZ GARCÍA F., RODRÍGUEZ DE LA RÚA V., DIEZ TOMÁS JJ., DE JUAN J., BENAVIDES A.: *Síndrome de Marfan*. 233

PALENCIA 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

S U M M A R Y

Páginas

BLANCO A.: *Editorial: Statistical evaluation in medical publications*..... 185

Ambulatory Pediatrics

CASARES I., MARTÍN CALAMA J., MARTÍNEZ A., SÁNCHEZ A.: *Acute diarrhea and vomiting in ambulatory pediatrics* 187

Originals

DE MANUELES J., MARTÍN SANZ A., GARCÍA BURRIEL JI., SALAZAR V.: *Clinical and analytical study of 218 parasited children by Giardia lamblia* 199

HENALES V., BEDATE P., CALVO C., HERRERA M., ALONSO FRANCH M.: *Value of esofagogram in diagnosis of tuberculosis damage in children* 207

Social Pediatrics

FERNÁNDEZ TEIJEIRO JJ.: *Nursing methods. Analysis of its evolution and historical content*..... 211

Radiologic Case

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

Clinical Cases

LÓPEZ SASTRE J., MORO C., RAMOS E., GARCÍA AMORIN Z.: *Dubin-Johnson syndrome. Report of one case with neonatal onset* 227

ALVAREZ GARCÍA F., RODRÍGUEZ DE LA RÚA V., DÍEZ TOMÁS JJ., DE JUAN J., BENAVIDES A.: *Marfan syndrome* 233

PALENCIA R., MARTÍN C., TRESIERRA F., GUERRA A.: *GM1 gangliosidosis type 1 (norman-Landing disease)* 239

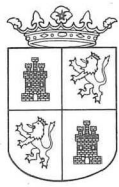
Twenty five years ago

PUMAROLA BUSQUETS A., MELLADO POLLO A.: *Stool cultures, methods for isolation and identification of enterobacterias*..... 245

Notes for publication

Normas de Publicación..... 247

NOTICIARY 251

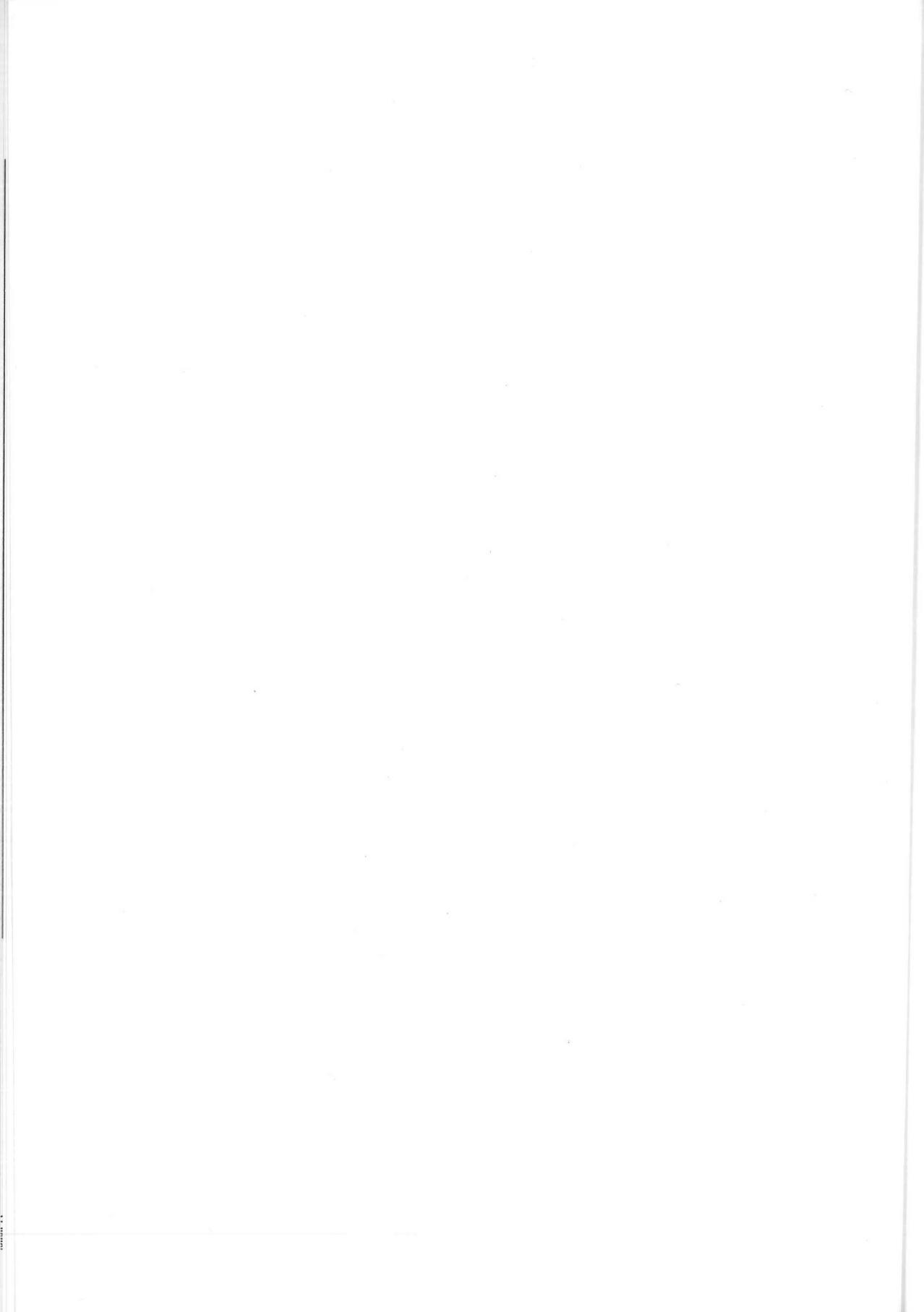


ESTA REVISTA SE EDITA CON LA COLABORACION DE

LA JUNTA DE CASTILLA Y LEON

Y

EL GOBIERNO AUTONOMICO DE CANTABRIA



EDITORIAL

VALORACION ESTADISTICA EN LAS PUBLICACIONES MEDICAS

El estudio matemático de los resultados es una práctica obligada en la mayoría de los trabajos de investigación. No sólo hay que usar alguna prueba estadística, sino que además la metodología debe ser explicada al final del capítulo de Material y Métodos.

Diferentes autores publicaron artículos en los que se valora la utilización de técnicas estadísticas en revistas médicas extranjeras y españolas. También se estudió la evolución en los últimos años y la influencia de la inclusión de la Bioestadística en la carrera de Medicina¹.

A nivel cuantitativo es claro el aumento del porcentaje de artículos que incorpora algún método estadístico. Desde 1975 a 1984 pasó del 58 % al 65 % en el New England Journal of Medicine y del 56 % al 63 % en el Lancet. En algunas revistas españolas el uso de la bioestadística también aumentó pero en otras, como la Revista Clínica Española (47,5 % en 1975 y 47,7 % en 1984), prácticamente no se modificó². Este incremento indica un mejor conocimiento de la estadística, pero también, en algunos casos, el mayor número de artículos subsidiarios de tratamientos matemáticos y el menor de los puramente descriptivos.

Mucho más difícil resulta valorar la pertinencia de las pruebas usadas. Sin embargo debe resaltarse la mayor frecuencia de los tests no paramétricos, lo que indica que los autores, al menos, se han planteado la pregunta de cómo están distribuidos sus datos y han meditado sobre el test a elegir. Estas pruebas se aplicaron en el 4 % de los trabajos de Medicina Clínica y en 1984 subieron hasta el 16 %. También se multiplicó por 4 en Revista Clínica Española.

Estos datos sugieren que el clínico y el investigador médico cada vez conoce mejor la necesidad del estudio estadístico como complemento de sus resultados y que además también conoce mejor las indicaciones y la mecánica de los tests más sencillos, que verdaderamente no son muchos.

¹ MARTÍN, M.; SANZ, F.; ANDREU, D.: Efecto de la introducción de la Bioestadística en el curriculum de los estudios de Medicina. Análisis de una década en la revista Medicina Clínica (Barcelona). Med. Clín. 1982; 79: 273-276.

² NOLASCO, A.; GASCÓN, E.; MUR, P.; FERRANDIZ, E.; ALVAREZ-DARDET, C.: Utilización de la estadística en publicaciones médicas: una comparación internacional. Med. Clín, 1986; 86: 841-844.

Por curiosidad, revisamos los 2 últimos números del *Journal Clinical Investigation*, una de las revistas mundiales de mayor prestigio en este campo. Los tests utilizados fueron: prueba de la *t.* con sus variantes 35 veces; regresión lineal y *t.* de Spearman 10; Wilcoxon o Mann-Whitney 6; Chi cuadrado y modificaciones 3; *t.* de Dunnett 2; *t.* de Bartlett 1; y *t.* de Friedman 1. Como se ve, en una revista de alta investigación clínica son poco numerosos los tests utilizados. Semejantes conclusiones obtuvieron Emerson y cols.³ que estudiaron 760 artículos del *New England Journal of Medicine* y concluyeron que un lector que sólo supiera la prueba de la *t* de Student entendería el 67 % de los artículos y que si además conociera el Chi cuadrado, el 73 %. Con 6 pruebas tendría potencial acceso al 82 %. Lo mismo sucede en el *Pediatrics*⁴.

Sin embargo, el tema puede ser mucho más complicado si incluimos las pruebas de análisis de multivarianza. En este caso se necesitan conocimientos matemáticos profundos y una programación mediante ordenador. Estas pruebas en España prácticamente no están introducidas (0,4 % en *Medicina Clínica* y 0 % en *Revista Clínica Española*). Estas cifras obligan a preguntarnos por los motivos. El primero podría ser que están indicados en un determinado tipo de investigación, preferentemente epidemiológica, como buscar factores facilitantes de la incidencia de una enfermedad o de un buen resultado terapéutico. Estos trabajos no son mayoría en nuestras revistas, pero los hay.

El principal motivo es la escasa presencia de Departamentos de Bioestadística en Hospitales y Universidades y la todavía menor colaboración entre estadísticos e investigadores.

En el momento actual parece obligado que un estudiante de Medicina curse Bioestadística y pueda, cuando menos, valorar los artículos que lee. Otro tema más discutible es que el 1.º curso, con alumnos jóvenes y sin motivación, sea el más adecuado para ello. También es obligado que el investigador conozca los usos e indicaciones de una serie de tests, que pueden no pasar de media docena y son fácilmente asequibles. Sin embargo, lo verdaderamente imprescindible es que se multiplique la colaboración entre las Unidades de Investigación y las de Bioestadística. Las técnicas matemáticas que se están aplicando cada vez más frecuentemente exigen unos medios y conocimientos que sería utópico pretender que los maneje alguien que no sea un especialista.

ALFREDO BLANCO QUIRÓS

³ EMERSON, J. D.; COLDITZ, G. A.: *Use of statistical analysis in the New England Journal of Medicine*. *N. Engl. J. Med.* 1983; 309: 709-713.

⁴ HAYDEN, G. F.: *Tendencias bioestadísticas en Pediatrics: implicaciones para el futuro*. *Pediatrics* (ed. esp.) 1983; 16: 91-94.

PEDIATRIA EXTRAHOSPITALARIA

Diarrea aguda y vómitos en Pediatría extrahospitalaria

I. CASARES*, J. MARTÍN-CALAMA*, A. MARTÍNEZ** y A. SÁNCHEZ***

CLASIFICACIÓN DE LAS DIARREAS

El término *diarrea aguda*, define una alteración significativa en el número de deposiciones o la disminución de su consistencia, de duración limitada; y está motivada por una excreción aumentada de agua fecal.

La fisiopatología de la diarrea aguda se conoce con bastante detalle, y está cuidadosamente explicada en textos recientes de gran difusión. En síntesis, los mecanismos que conducen a una eliminación aumentada de agua en las heces son:

a) *Diarrea osmótica*: Aumento del gradiente osmótico entre el contenido intestinal y el epitelio mucoso a favor del primero. Es el mecanismo que motiva la diarrea por alimentación hiperconcentrada del lactante y por excesos dietéticos en el niño mayor. También es la causa fundamental de diarrea en las situaciones de malabsorción, en especial de disacáridos; y se utiliza con fines terapéuticos en un grupo de laxantes (lactulosa).

b) *Diarrea secretora* (Enterosorción): Es el mecanismo más importante en las diarreas infecciosas: toxigénicas o invasivas. Las primeras generan enterosorción a través del aumento de AMPc intracelular ocasionado por las toxinas de los agentes infectantes. La estructura del epitelio y la función absorbente se mantienen inalteradas.

En las invasivas, resulta afectada la absorción por la destrucción mucosa. La inflamación originada en la lámina propia supone además un estímulo para la secreción a través del aumento de la presión hidrostática y de la estimulación hormonal que provocan (prostaglandinas, VIP), con elevación final del AMPc.

Se ha descrito un tercer mecanismo de producción de diarrea por E. Coli, que destruye las vellosidades adhiriéndose a la superficie luminal sin invadir la mucosa ni producir enterotoxinas.

c) *Diarrea por alteración de la permeabilidad mucosa*: Los ácidos biliares, ácidos grasos y cierto tipo de laxantes, aumentan la permeabilidad de la mucosa al agua y sustancias hidrosolubles, en las zonas de unión intercelulares. En la práctica, se produce este tipo de diarrea tras el ascenso de la flora saprofita de los tramos intestinales bajos que desconjuga las sales biliares, dejando ácidos grasos libres. Además de alterar la permeabilidad, bloquean la absorción por inactivación de la ATPasa específica y genera esteatorrea por disminución de la concentración micelar crítica.

d) *Motilidad intestinal anormal*: Existen dudas de que pueda producir diarrea por sí misma. Está en la base de las diarreas

Sección patrocinada por Ordesa, S. A.

* Pediatras extrahospitalarios.

** Casa Cuna de Valladolid.

*** Ambulatorio Esperanto. Valladolid.

funcionales del estrés, pero no siempre se comprueba relación directa entre la motilidad intestinal y el tiempo de tránsito.

CONDUCTA ANTE UNA DIARREA AGUDA

Al enfrentarse a una diarrea aguda, la cuestión fundamental será decidir si requiere tratamiento hospitalario o puede evolucionar favorablemente, sin riesgos, de forma ambulatoria. En nuestro medio, parece razonable realizar al menos el período de rehidratación de forma hospitalaria en todos los niños que presenten una sospecha consistente de riesgo.

Sin ánimo de ser dogmáticos, podemos establecer como criterios de gravedad:

- Estado tóxico.
- Pérdida ponderal superior al 7 %, o signos claros de deshidratación (fontanela deprimida, ojos hundidos, pérdida de turgencia y elasticidad cutánea, frialdad, cianosis...).
- Vómitos incoercibles asociados.
- Situación nutritiva previa deficiente.
- Frecuencia elevada de deposiciones (superior a 10 cc./kg/hora de pérdida en deposiciones).

El nivel sociocultural familiar, las posibilidades de mantener un control estrecho, la edad y la virulencia del proceso, pueden modular estos criterios.

El paso siguiente será tratar de catalogar la diarrea de la forma más precisa posible (exceso dietético, alimentación incorrecta, intolerancia a disacáridos, infección...), y cuantificar las pérdidas comparando con una pesada reciente si fuera posible, o de forma aproximada por la exploración física.

A nivel ambulatorio, no suelen ser precisas más exploraciones complementarias que el *coprocultivo*. No consideramos oportuno realizarlo de forma sistemática en

todos los casos. Los resultados suelen llegar cuando el proceso ya está evolucionado, generalmente de forma favorable, pocas veces aporta datos decisivos respecto al tratamiento (no siempre existe relación entre la positividad encontrada y los agentes responsables), sobrecargaría los laboratorios y encarecería demasiado el tratamiento. No obstante puede resultar de gran valor para estudiar la epidemiología local si es desconocida, la transmisión entre convivientes, el estado de portador, o heces con características peculiares (hemorrágicas o purulentas).

El empleo de *tiras reactivas* resulta útil para valorar el pH de las heces, y la presencia de cuerpos reductores, que permiten sospechar la existencia de malabsorción de hidratos de carbono. Con tiras similares se puede encontrar sangre en heces, que apoyaría un mecanismo de infección invasiva.

Las diarreas infecciosas representan sin duda el mayor porcentaje del total de las diarreas infantiles. Existen ciertas características que permiten apoyar un mecanismo toxigénico o invasivo.

TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento debe de ser corregir la pérdida de líquidos, normalizar las alteraciones electrolíticas y mantener un aporte nutritivo adecuado.

En el momento actual, la terapia con soluciones hidroelectrolíticas orales centra la atención de este campo. Su empleo se basa en el hecho de que la absorción activa de glucosa por el intestino delgado induce la del sodio por un mecanismo de transporte acoplado para ambos. Frente a la hidratación parenteral presenta una serie de ventajas: No es invasiva (venoclisis, catéteres...), ahorra molestias y riesgos para el paciente, es más barata y permite una recuperación precoz del apetito.

La *rehidratación oral* comenzó a utilizarse en el tratamiento de la diarrea colérica en países en desarrollo, generalizándose después su empleo a todos los tipos de diarrea aguda, incluso en situaciones de deshidratación hipertónica grave. Desde el inicio ha existido controversia sobre la composición ideal de la fórmula de rehidratación en niños. Tras estudios en diversas situaciones, se ha aceptado como idónea, la propuesta original de la OMS modificada parcialmente en el contenido en potasio. García Aguado en su revisión sobre este aspecto, justifica de forma sencilla las variaciones introducidas en la fórmula de la OMS, y expone la técnica de empleo que, por su claridad, suscribimos plenamente.

2. *Diarrea sin deshidratación inicial*

Si no existiera deshidratación inicial, o una vez remontada ésta, se utilizará la solución de mantenimiento que asegura el aporte de K y glucosa, reduciendo el de Cl Na y CO_3H^- . La ingesta será también «ad libitum», y el volumen superior a la pérdida de heces, que se puede calcular en 10 cc./kg. por cada deposición.

Tan pronto el niño recupere el apetito, y siempre que se haya conseguido la hidratación, se puede continuar la alimentación

oral, ofreciendo solución de mantenimiento cada vez que haga una deposición diarreica, según el volumen calculado.

El empeoramiento de la diarrea tras el inicio de la terapia oral, con fracaso de la rehidratación sugiere intolerancia a la glucosa oral, y es motivo de remisión al hospital.

REALIMENTACIÓN

Tras el período de reposo intestinal (6-8 horas), los lactantes alimentados al pecho, sin complicaciones, continuarán lactando a la demanda. A los que reciben fórmula, se les ofrecerá diluida, inicialmente 1/2, concentrándola progresivamente hasta el nivel habitual en los 2-3 días siguientes.

En los niños mayores, debe de limitarse la ingesta de alimentos ricos en fibra, por su estímulo sobre el peristaltismo. La dieta clásica con plátano y manzana, se basa en su contenido en caolín y pectina respectivamente; pero hoy no se acepta por todos que la asociación de caolín y pectina resulte siempre beneficiosa, porque puede aumentar la pérdida fecal de electrolitos y grasa. Se preferirán en cualquier caso los alimentos con carácter astringente: arroz, zanahoria, limón, patata..., eliminando aditivos y

TABLA I. COMPOSICION DE LA FORMULA DE HIDRATACION ORAL

	OMS*	Recomendada** en pediatría	Mantenimiento
Na.....	90	90	40-60 mmol/l.
K.....	20	30	20-30 mmol/l.
Cl.....	80	90	30-50 mmol/l.
CO_3H	30	30	30 mmol/l.
Glucosa.....	111	111	111 mmol/l.
ClNa.....	3,5	3,5	1-2 gr/l.
ClK.....	1,5	2,25	1,5-2,25 gr./l.
CO_3HNa	2,5	2,5	2,5 gr/l.
Glucosa.....	20	20	20 gr/l.

* Nombre comercial en España: SUERORAL.

** Se consigue añadiendo a la anterior, 3 grageas de POTASION® , de 0,25 gr.

condimentos. El propio niño puede regular el volumen de alimento a tomar en función de su apetito.

Los preparados de fácil absorción, las dietas sin lactosa o exentas de proteínas alergizantes, son muy útiles en situaciones de malnutrición o diarrea prolongada.

EMPLEO DE FÁRMACOS

Raramente es necesario el empleo de medicamentos en la diarrea aguda tratada de forma ambulatoria. Los recién nacidos, lactantes pequeños, inmunodeficientes o malnutridos importantes con diarrea severa no deben ser tratados ambulatoriamente en condiciones normales.

Un porcentaje no muy elevado de infecciones por *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, y *E. Coli* requieren tratamiento *antibiótico*, que suele ser más efectivo por vía parenteral. La evolución de la diarrea y el estado general suelen ser los mejores indicadores de la conveniencia de este tratamiento.

Los derivados opiáceos (codeína, loperamida) frenan el peristaltismo y retrasan la eliminación fecal, pero también la de las bacterias, siendo mayores los efectos deletéreos que sus beneficios. Es preciso ser muy cuidadoso al utilizar la loperamida como inhibidor de la secreción intestinal.

Pueden utilizarse los absorbentes, aunque su único efecto positivo es la apariencia de unas heces más formadas, que puede incluso interferir en la valoración de la evolución.

PREVENCIÓN

La diarrea aguda continúa siendo uno de los factores determinantes de la elevada morbilidad en países en desarrollo. En el nuestro, las condiciones son indiscutible-

mente más favorables, y excepto en zonas de nivel social bajo, las diarreas representan acontecimientos pasajeros con poca influencia sobre el crecimiento. Sin embargo, no se debe olvidar que cada episodio diarreico supone un aumento del catabolismo, con disminución de la ingesta y malabsorción de nutrientes, que determina un estacionamiento ponderal, en función de la duración de la diarrea.

En las zonas de alta incidencia de diarreas, se ha comprobado que los gérmenes invasivos afectan en mayor grado el crecimiento en talla, mientras que los que utilizan mecanismo toxigénico, retrasan fundamentalmente la recuperación ponderal. El aporte de alimentos escasos o inadecuados, o las enfermedades intercurrentes, durante la convalecencia, interfieren el *catch-up growth* habitual de esta fase.

Los episodios de diarrea aguda frecuentes o prolongados, pueden afectar por tanto no sólo el crecimiento ponderal sino la talla. Por esto se ha de prestar atención a la cadena de transmisión epidemiológica, rompiendo los círculos viciosos. De los tres eslabones de esta cadena —agente, huésped y mecanismo de transmisión—, se actuará fundamentalmente sobre este último. Las mejoras sociales, propician un ambiente favorable, y un estado óptimo del huésped para la defensa frente a la agresión, que a largo plazo constituyen las medidas preventivas de mayor eficacia.

Las *medidas higiénicas* tradicionales, pueden evitar la propagación al resto de los miembros de la familia, sobre todo a los más susceptibles (lactantes, malnutridos, inmunodeficientes...), que habrán de ser aislados en la medida de lo posible.

Se han realizado ensayos de prevención y tratamiento con *inmunoglobulinas* de origen bovino y humano. A pesar de que la inmunocompetencia es un participante lógico en el ciclo de infecciones recurrentes y en la susceptibilidad a las mismas, los re-

sultados obtenidos, no han sido satisfactorios. Unido al encarecimiento que acarrear, hacen que por el momento, el empleo de estos productos no sea práctico.

VÓMITOS

El vómito es un síntoma particularmente frecuente en la infancia como manifestación única, principal o acompañante de muchas enfermedades; o, simplemente, como expresión de una situación fisiológica. Consiste en la expulsión violenta por la boca del contenido del estómago y tramos intestinales altos, a diferencia de la regurgitación en la que el material expulsado no ha alcanzado la cavidad gástrica, y por tanto no es ácido. En el mericismo, el contenido del vómito se deglute nuevamente al llegar a la boca.

Aunque en cualquier época de la vida los vómitos pueden ser producidos por padecimientos de origen muy variado, en la infancia y sobre todo en la etapa de lactante, aparecen de forma todavía más inespecífica. A esto colaboran una serie de factores:

- Inmadurez del centro de vómito, y de los mecanismos antireflujo en la unión gastro esofágica.
- Incoordinación motora digestiva.
- Predominio vagal fisiológico.
- Alimentación líquida.

ACTITUD ANTE UN NIÑO CON VÓMITOS

Al orientar el diagnóstico de un cuadro en el que el vómito es el signo guía, hay que detallar algunos aspectos:

- Establecer claramente la edad de comienzo y el tiempo de evolución.
- Carácter de los vómitos: mantenidos, progresivos, aislados, babeantes, proyectivos...
- Relación con las comidas: Tanto con la introducción de alimentos concre-

tos (lactosa, sacarosa, fructosa, proteínas vacunas, gluten...), como respecto a la relación temporal (inmediatos, concomitantes, tardíos o de éstasis).

- Aspecto del material vomitado: alimentos (vómito blanco), moco y secreción ácida (vómito amarillo), bilis y contenido duodenal (vómito verde), sangre (vómito rojo o en posos de café).
- Repercusión sobre el estado nutricional y general.
- Problemas asociados (infecciones, diarrea...).

En cada edad, existe una patología predominante que confiere un carácter peculiar a la orientación diagnóstica. Resulta práctico analizar por separado las posibilidades etiológicas en cada etapa: Recién nacido, lactante y escolar.

RECIÉN NACIDO

La mayoría de los recién nacidos vomitadores son atendidos inicialmente en el centro donde fueron dados a luz, y por tanto corresponde a los pediatras hospitalarios su asistencia. En los casos en que se asista a estos niños de forma ambulatoria se han de despistar los *procesos graves* que requieren tratamiento especializado.

Procesos graves

a) En este período ocupan un lugar preferente las malformaciones congénitas: Atresia de esófago (ha de ser sospechada antes de que genere vómitos), Obstrucción completa a niveles inferiores, Estenosis hipertrófica de píloro.

b) La anoxia cerebral, afectaciones intracraneales, infecciones generalizadas y otros procesos graves se manifiestan con afectación severa del estado general en la que el vómito es un síntoma acompañante.

TABLA II. CAUSAS MAS FRECUENTES DE VOMITOS EN EL PERIODO DE RECIEN NACIDO

MOMENTO DE APARICION	ESTADO GENERAL	CONTENIDO	CAUSA
Inmediatos al parto	Afectado	Alimenticio	Anoxia Atresia esofágica Infección Reflujo gastroesofágico Metabolopatía Endocrinopatía
		Hemático	Infección (sepsis) Enfermedad hemorrágica Úlcera de stress
		Bilioso	Ectasia píloro duodenal
	No afectado	Alimenticio glerosos	Mucofagia. Secreciones del parto Aerofagia Reflujo fisiológico
		Hemático	Sangre deglutida parto Estrías del pezón
		Bilioso	Ectasia píloro duodenal
Período de latencia	Afectado	Alimenticio gleroso	Estenosis hipertrófica de píloro Infección Intolerancia alimentaria
		Biliosos	Obstrucción intestinal
	No afectado	Alimenticio	Postural Incoordinación motora Aerofagia Aporte excesivo

c) En prematuros o RN de bajo peso, procedentes de partos traumáticos o con antecedente de tratamiento antihipertensivo materno durante el parto, pueden aparecer vómitos biliosos debidos a ectasia píloro duodenal que mejoran espontáneamente, y que hay que distinguir de las obstrucciones intestinales que requieren tratamiento quirúrgico.

d) Por último dentro de los RN que requieren ingreso para su correcto diagnóstico y tratamiento incluimos a los portadores de enfermedades sistémicas: errores innatos del metabolismo, insuficiencia suprarrenal, patología renal y situaciones que originan hipoglucemia, en las que el

fenotipo, la evolución los primeros días o la reacción a la introducción de alimentos, puede poner sobre la pista del diagnóstico.

Procesos menos graves

En un segundo grupo incluiríamos a vomitadores con procesos banales o cuyo diagnóstico y tratamiento *no son tan urgentes*, e incluso pueden hacerse de forma ambulatoria.

a) El *material deglutido* durante el parto irrita frecuentemente la mucosa gástrica y genera un estado nauseoso a veces con vómitos que desaparecen de forma espontánea. El lavado gástrico acelera esta

mejoría. De igual forma la sangre ingerida durante el período expulsivo o desde las grietas del pezón, puede generar vómitos hematóxicos. Cuando existan dudas, habrá que diferenciar estos vómitos hematóxicos de aquellos en los que la sangre proviene del propio niño (úlceras de estrés, enfermedad hemorrágica...). En estos casos la prueba de Apt distingue hemáties maternos de los del RN.

b) La *inmadurez* de los mecanismos antireflujo genera vómitos que se incrementan con la movilización y con las tomas voluminosas. Este mecanismo explica un porcentaje muy alto de los vómitos observados durante el primer mes, de comienzo precoz y representa una situación fisiológica si no afecta al estado nutritivo.

c) La *aerofagia* y la reducida capacidad gástrica favorecen los vómitos de otro origen. En pocas ocasiones constituyen la causa principal.

LACTANTE

En esta etapa, el vómito continúa siendo un síntoma común. Aunque suele asociarse a un cuadro más definido que, en muchas ocasiones, permite orientar la etiología, es frecuente que la causa del vómito no esté clara. En estos casos, supone un error grave, iniciar el tratamiento sintomático del vómito antes de descartar procesos subyacentes. Como norma, los vómitos que no afectan la curva ponderal no suelen asociar problemas importantes y no requieren tratamiento; sin embargo este criterio no es siempre válido.

Resulta práctico revisar sistemáticamente una serie de posibilidades frecuentes, cuyo olvido puede tener consecuencias importantes:

a) Aunque exista otro motivo evidente, *siempre se analizará la alimentación:*

TABLA III. CAUSAS FRECUENTES DE VOMITOS EN EL PERIODO DE LACTANTE

Proceso agudo	Con afectación ponderal	Exploración abdominal normal	Infección enteral parenteral
		Exploración abdominal anormal	Hernia Malrotación Invaginación Inflamación
	Sin afectación ponderal	Hábito alimenticio normal	Retirar fármacos orales Buscar tóxicos
		Hábito alimenticio anormal	Consejos dietéticos
Proceso crónico	Relación con la alimentación	Buscar intolerancia alergia metabolopatías	
	Sin relación con alimentación	Apetito conservado	Malformación
		Pérdida de apetito	Buscar infección Metabolopatía Reflujo G-E

- Tipo de alimentos y cantidad total diaria ingerida.
- Concentración de las fórmulas lácteas.
- Frecuencia de administración.
- Estado de conservación de los alimentos.

b) La causa más frecuente en este período suelen ser las *infecciones*, sobre todo de la esfera O.R.L. La mucofagia, origina una gastritis (gastritis glerosa) que puede incrementarse al administrar antibióticos «per os». Un tratamiento de arrastre con dieta hídrica en cantidades lentamente progresivas permite recuperar la tolerancia oral en unas horas. Las soluciones carbónicas, se han utilizado con éxito en este sentido.

Una infección oculta a otro nivel puede manifestarse exclusivamente por vómitos. Por su frecuencia, en todo lactante sin justificación evidente para sus vómitos, se descartará una infección de orina.

c) La *intolerancia o alergia* alimentaria suele manifestarse con vómitos. Una valoración cronológica de la introducción de alimentos (gluten, proteínas vacunas, lactosa, huevos...) es de gran ayuda.

d) *Fármacos*: a veces por intolerancia (complejos vitamínicos orales...) y en ocasiones por auténtica intoxicación (teofilina, salicilatos...).

e) A la *aerofagia* se atribuye la responsabilidad de multitud de trastornos del lactante, y por supuesto de los vómitos. A pesar de ser un fenómeno fisiológico constante, habitualmente se dedican a combatirla, gran cantidad de recursos farmacológicos, en nuestra opinión de forma excesiva. Las mamadas cortas y frecuentes, orificios adecuados en las tetinas, inclinación correcta del biberón y las maniobras habituales para favorecer el eructo, disminuirán la importancia de los vómitos con este origen.

f) Ya comentamos las peculiaridades de los vómitos del reflujo gastroesofágico (desde el nacimiento, aumentan con la movilización y volúmenes grandes, alimenticios, babeantes, precoces y tardíos respecto a las tomas). Cuando afectan la ganancia ponderal, deben ser enviados a un centro donde se pueda valorar su intensidad (pH metría). El tratamiento es fundamentalmente dietético y postural.

g) La estenosis hipertrófica de píloro, la invaginación intestinal y obstrucciones por estrangulación de hernia, bridas o duplicaciones, tienen cuadros bien tipificados, y su tratamiento es hospitalario.

h) Como en el recién nacido, se valorará la posibilidad de alteraciones metabólicas, errores innatos del metabolismo o endocrinopatías.

PREESCOLAR Y ESCOLAR

Los vómitos son menos frecuentes que en etapas anteriores, y la historia clínica suele ser más específica; pueden presentarse en muchas de las siguientes situaciones:

— Enfermedades que cursan con fiebre aguda: amigdalitis, neumonías, sinusitis, otitis, virasis...

— Procesos infecciosos enterales (suelen asociar diarrea, náuseas y dolor abdominal).

— Situaciones de abdomen agudo: apendicitis, oclusión vascular, malrotación, vólvulo, peritonitis, hepatitis, pancreatitis, adenitis mesentérica...

— Patología urogenital: glomerulonefritis, pielonefritis, insuficiencia renal...

— Ingesta de tóxicos, o intoxicación con fármacos.

— Hipertensión endocraneal: tumores cerebrales, meningitis, encefalitis, hidrocefalia.

— Alteraciones metabólicas: cetoacidosis diabética, metabolopatías de otro origen.

— Alteraciones psicógenas. Suelen estar relacionadas con condiciones ambientales estresantes: intentos de alimentación forzada, fobia escolar... Su frecuencia e intensidad es irregular. No afectan al estado nutritivo, excepto en casos extremos; y no existe patología orgánica subyacente.

— Vómitos acetónicos recidivantes: Son cíclicos, en ocasiones consecuencia de una metabolopatía, pero generalmente ocurren en niños inestables, emotivos, delgados, con antecedentes familiares de alergia, migraña o inestabilidad psicoafectiva. Suelen aparecer a los 4-6 años, con motivo de infecciones, ayuno moderado, trasgresiones dietéticas o estrés físico o emocional. La figura 1 muestra un esquema de la fisiopatología de este tipo de vómitos.

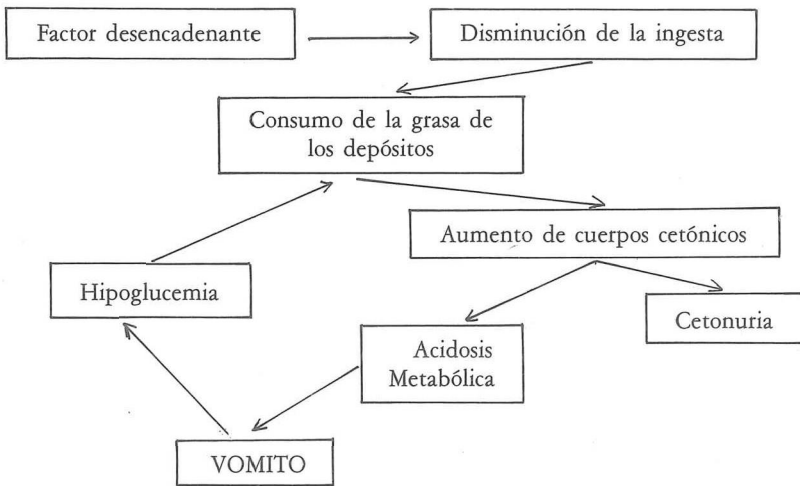


FIG. 1. *Vómito acetónico recidivante*

TRATAMIENTO

1. Los vómitos orgánicos necesitan tratamiento quirúrgico específico.

2. En los vómitos funcionales, el tratamiento debe cubrir los siguientes aspectos:

a) Tratamiento específico del proceso causal.

b) Tratamiento de mantenimiento del estado general.

c) Tratamiento sintomático del vómito: Dietético, postural y farmacológico.

De todos ellos, el tratamiento sintomático con fármacos ha de ser, como norma, el último aspecto a considerar.

a) El *tratamiento específico* incluye:

— Antibióticos selectivos por la vía idónea en cada caso cuando exista una infección manifiesta.

— Lavado gástrico o arrastre de las sustancias irritantes ingeridas, en las gastritis glerosas.

— Corrección dietética en las situaciones de administración incorrecta de la alimentación.

— Fragmentación de tomas y explicación de la técnica de administración del biberón, si existe aerofagia intensa.

— Supresión de alimentos alergizantes, no tolerados o inadecuados por defectos enzimáticos congénitos o adquiridos.

— Corrección hormonal específica en las alteraciones endocrinológicas.

— En los vómitos acetónémicos, suele ser suficiente el tratamiento dietético sintomático hasta que se consigue iniciar la ingesta de alimentos.

b) El *tratamiento de mantenimiento* a nivel ambulatorio incluirá el aporte de las necesidades calóricas e hidroelectrolíticas en la forma adecuada. Cuando los vómitos se compliquen con situaciones que exijan un cuidado más preciso del estado general, han de ser remitidos al hospital.

c) El *tratamiento sintomático* será fundamentalmente dietético. Reposo digestivo de duración variable, con administración de líquidos en cuanto lo permita la edad y el padecimiento del niño (generalmente una cucharadita pequeña), de forma repetida (cada 10-15 minutos), aumentando lentamente el volumen según mejora la tolerancia. Se prohibirá la administración de sólidos hasta que se compruebe la mejoría.

Respecto al líquido a administrar, suele dar buen resultado el empleo de la solución de mantenimiento comentada para las diarreas agudas. Las bebidas carbónicas frías se han utilizado por su efecto anestésico sobre la mucosa gástrica y la acción antinauseosa del carbónico. En los lactantes pequeños es tradicional recurrir a la manzanilla, y en los más mayores al agua de limón. Al comentar el tratamiento con los padres, se concederá más importancia a la forma de administración que al líquido a utilizar.

En todas las situaciones de vómito, el reposo físico favorece la mejoría, pero es en los vómitos del reflujo gastroesofágico donde el tratamiento postural cobra más importancia. Durante muchos años, se utilizó con éxito la sedestación mantenida las 24 horas del día. Más recientemente se ha comprobado que el decúbito prono con ligera elevación cefálica es la postura óptima para dificultar el reflujo.

DROGAS ANTIEMÉTICAS

Describiremos brevemente las drogas más utilizadas por su acción antiemética.

TABLA IV. PREPARADOS COMERCIALES DE ACCION ANTIEMETICA

ANTIHISTAMÍNICOS:		
Difenhidramina	5 mg/kg/día	Benadryl. Acetuber.
Prometacina	12,5-25 mg/12 h.	Fenergán
Dimenhidrato	25-50 mg/8 h.	Biodramina
FENOTIACINAS:		
Clotpromacina	0,5 mg/kg/4-6 h.	Largactil
Dexclorfeniramina		Polaramine
Alimemacina	1 mg/kg/día	Variargil
ORTOPRAMIDAS:		
Metoclopramida	0,5-1 mg/kg/día	Primperam. Sulmetín
Clebopride	20 µgr/día	Cleboril
Bromopride		Polibutín
BUTIROFENONAS:		
Domperidone	0,3 mg/kg/8 h.	Motilium

Ortopramidas: Actúa bloqueando los receptores dopaminérgicos al igual que las fenotiacinas, por lo que no deben asociarse a ellas, ni a otros antidopaminérgicos. Sus efectos indeseables son las reacciones extrapiramidales, somnolencia, laxitud, estreñimiento/diarrea, edema y erupciones cutáneas. Este grupo incluye: metoclopramida, clebopride y bromopride. La metoclopramida es la mejor conocida. Actúa aumentando el tono del esfínter esofágico inferior y relajando el píloro; también aumenta el umbral de la zona quimiorreceptora y disminuye la sensibilidad de los nervios eferentes gastrointestinales.

Antibistamínicos: Tienen efecto inhibitorio sobre el centro del vómito mediante un bloqueo dopaminérgico. A nivel digestivo provocan aumento de la motilidad

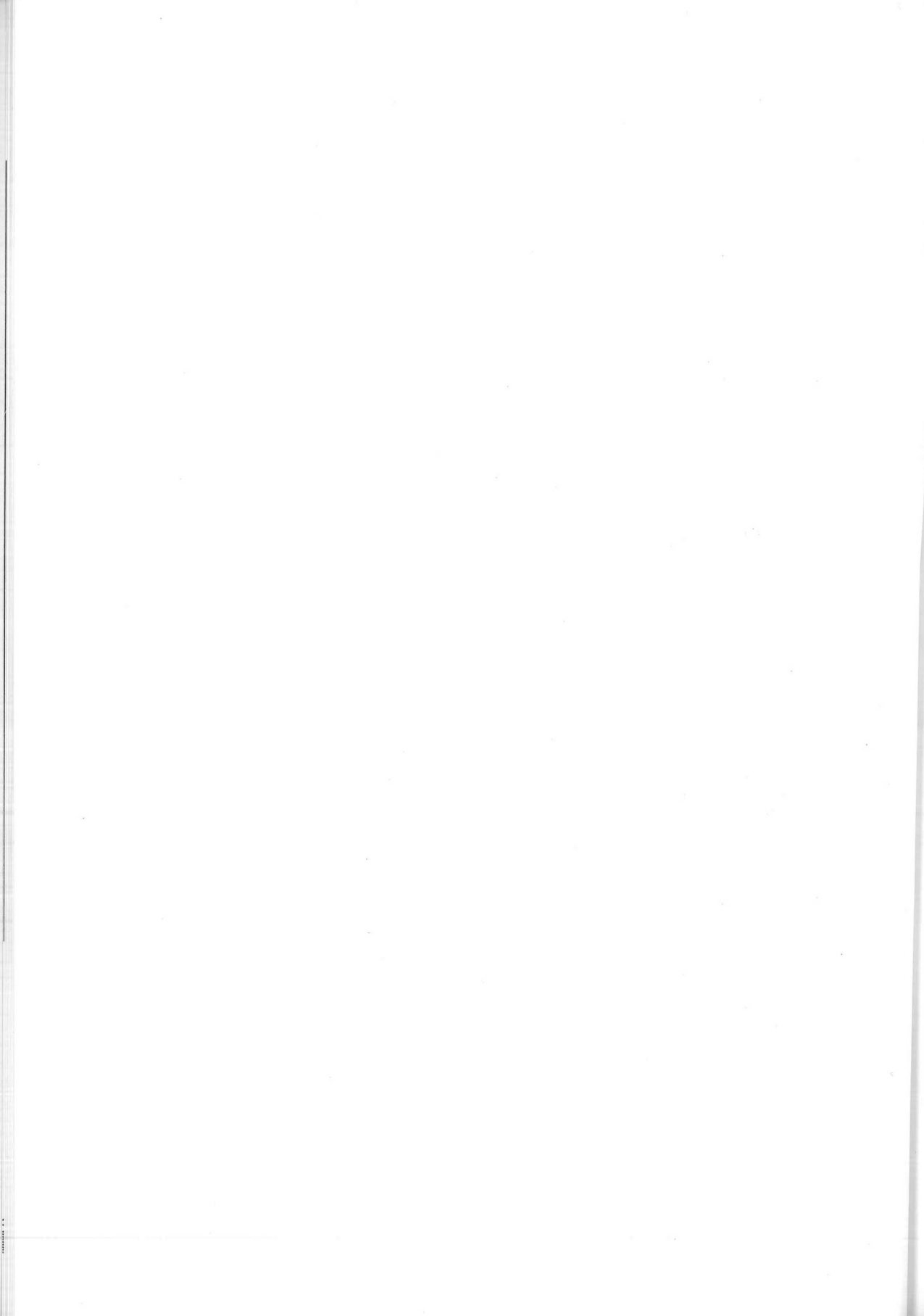
gástrica y de los tramos intestinales superiores. Su principal efecto adverso es la somnolencia, y resultan útiles cuando se administran de forma profiláctica en los vómitos por cinetosis.

Fenotiacinas: Como las ortopramidas, bloquean los receptores dopaminérgicos. Como efectos negativos puede provocar hipotensión, reacciones extrapiramidales, hipersensibilidad y alteraciones oculares.

Domperidone: Su mecanismo de acción es similar al de la metoclopramida, pero en niños de más de 1 año no provoca teóricamente efectos sobre el sistema nervioso central pues no atraviesa la barrera hematoencefálica. Sus efectos colaterales son sequedad de boca, rash cutáneo, cefalea, sed, diarrea, agitación y muy rara vez efectos extrapiramidales.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. BEHRMAN, R. E.; VAUGAN, V. C.; NELSON, W. E.: *Nelson Tratado de Pediatría*. 9.ª ed. Madrid. Interamericana, 1985.
2. RUDOLPH, A. M.; HOFFMANN, J. I. E.: *Pediatría*. 17.ª ed. Barcelona. Labor, 1985.
3. BRAUN, O.; GRUTTNER, R.; LASSRICH, M. A.: *Gastroenterología Pediátrica*. 1.ª ed. Madrid. Samed, 1984.
4. HERNÁNDEZ, M.: *Alimentación Infantil*. 1.ª ed. Madrid. Cea, 1985.
5. *Manual de Pediatría Harriet Lane*. 1.ª ed. Madrid. EMALSA, 1986.
6. *Guía Farmacológica para la asistencia primaria 1984*. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo, 1984.
7. GARCÍA AGUADO, J.: *Tratamiento de la diarrea aguda*. An. Esp. Pediatr., 1985, 23: 183-193.
8. ALONSO FRANCH, M.; BEDATE, P.; URRUZUNU, P.; HENALES, V.; SÁNCHEZ VILLARES, E.: *Gastroenteritis del lactante*. Medicine 2.ª serie, 1980, 50: 56-68.
9. SALAZAR, V.; PRIETO, J.; ALVAREZ, E.: *Vómitos en pediatría*. Medicine 2.ª serie. 1980, 50: 102-119.
10. FINBERG, L.: *Water and solute imbalance in oral rehydration*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 1986, 5: 4-5.
11. PIZARRO, D.: *Oral rehydration therapy: Its use in neonates and young infants*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 1986, 5: 6-8.
12. GRYBOSKI, WALKER: *Gastrointestinal problems in the infant*. 2nd ed. Philadelphia/London/Toronto. Saunders Company, 1983.
13. LEBENTHAL, E.: *Gastroenterología y Nutrición en Pediatría*. Barcelona. Salvat, 1985.
14. SILVERMAN, A.; ROY, C.: *Pediatric Clinical Gastroenterology*. 3th ed. St. Louis/Toronto. Mosby Company, 1983.



ORIGINALES

Estudio clínico y analítico de 218 niños parasitados por *Giardia lamblia*

J. DE MANUELES JIMÉNEZ, A. MARTÍN SANZ, J. I. GARCÍA BURRIEL y V. SALAZAR VILLALOBOS

RESUMEN: Se hace un estudio retrospectivo de 218 niños diagnosticados de parasitosis por *Giardia lamblia* mediante una muestra de heces, de edades comprendidas entre 11 meses y 13 años; siendo la máxima incidencia entre los 2 y 4 años de edad (38,5 %). Se valoran distintos factores epidemiológicos, procedencia, situación social, variación estacional y la frecuencia de los distintos síntomas digestivos: abdominalgia (44,9 %), anorexia (23 %), diarrea (16,5 %), vómitos (13,3 %), estreñimiento (9,1 %), etc. Como manifestaciones extradigestivas se valoraron 15 parámetros, destacando las infecciones respiratorias recurrentes de vías altas (25 %), trastornos psicológicos (25 %) y manifestaciones alérgicas (11 %). En 142 casos se determinó la analítica complementaria, siendo normal el 69,7 % de las veces y destacando como alteraciones más significativas en el 30 % restante: anemia hipocroma (21 %), elevación de la v.s.g. (23 %) y eosinofilia (19 %). PALABRAS CLAVE: PARASITOSIS. GIARDIASIS. ABDOMINALGIA. DIARREA.

CLINICAL AND ANALYTICAL STUDY OF 218 CHILDREN PARASITED BY *GIARDIA LAMBLIA* (SUMMARY). A retrospective study in 218 children diagnosed of *Giardia lamblia* parasitosis is made. The patient age ranged between 11 months and 13 years, being the peak incidence between 2 and 4 years (38.5 %). Different epidemiologic factors, as social level, season and source, were evaluated. The frequency of gastrointestinal symptoms were abdominal pain 44.9 %; anorexia 25 %; diarrhea 16.5 %; vomiting 13.3 % and constipation 9.1 %. Fifteen extradigestive parameters were also investigated. Recurrent respiratory infections (25 %), psychological disturbs (25 %) and allergic symptoms (11 %) stood out. Blood complementary analysis were determined in 142 cases. The result was normal in the 69.7 % of them. The most striking abnormalities were hypochromic anemia (21 %), raised ESR (23 %) and eosinophilia (19 %). KEY WORDS: PARASITOSIS. GIARDIASIS. ABDOMINAL PAIN. DIARRHEA.

INTRODUCCIÓN

Actualmente la giardiasis es la parasitación intestinal más frecuente en muchos países (1, 2, 3), constituyendo un problema clínico, etiopatogénico y epidemiológico, con una prevalencia de aproximada-

mente un 7 % en U.S.A. (4) y de un 7-21 % en España (5). En nuestro medio, supera incluso a los oxiuros (6). Esta parasitación da lugar a diferentes cuadros clínicos, que oscilan desde portadores asintomáticos (7) hasta síndromes de malabsorción graves (8, 9). En la Tabla I exponemos

una relación porcentual de los principales síntomas encontrados en diversos estudios sobre esta parasitosis (3, 10-21).

Por estas razones, hemos estudiado en un grupo de niños algunos parámetros sobre esta parasitación, como son: los antecedentes parasitarios, distribución, sintomatología y datos analíticos. También hemos podido determinar las concordancias o/y divergencias que presenta en nuestra zona esta parasitación en relación a otros trabajos publicados.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se ha hecho en 218 niños cuyas edades oscilaban entre 11 meses y 13 años, parasitados por *Giardia lamblia* y asistidos de forma ambulatoria en el Departamento de Pediatría del Hospital Clínico Universitario de Salamanca, desde enero de 1979 hasta junio de 1984, utilizando las historias clínicas ambulatorias archivadas en dicho departamento.

El examen parasitológico de heces se efectuó en el Dpto. de Microbiología y Parasitología del H.C.U. de Salamanca, empleando las técnicas diagnósticas de visión directa y el método de Teleman, practicándose generalmente una muestra fecal.

Se elaboró un protocolo común de trabajo que se aplicó a todos los pacientes estudiados, del que obtuvimos y analizamos los diferentes resultados que expondremos a continuación. También se aplicó la prueba de X^2 para estudiar diferentes variables cualitativas y por último se ha realizado un análisis multifactorial. Se consideraron datos estadísticamente significativos, aquellos que presentaban una $P < 0,05$.

RESULTADOS

Se estudiaron 218 niños con giardiasis, de los cuales 117 (53,6 %) eran varones y

101 (46,4 %) hembras. La media de edad fue de 5,6 años, quedando reflejada la distribución por edades en la Fig. 1. El peso y talla de los niños estudiados aparecen en las figuras 2-3. En nuestra serie la

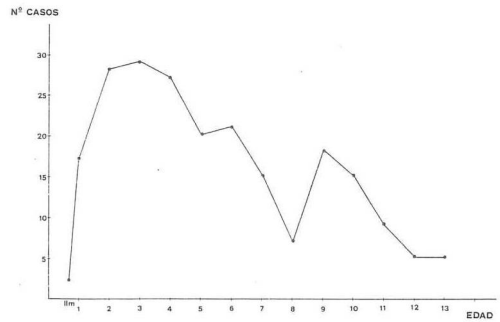


FIG. 1. Distribución por edades

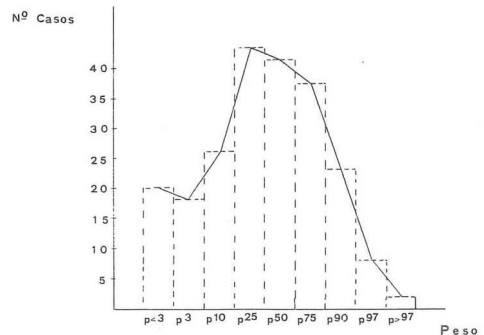


FIG. 2. Refleja el peso de los niños estudiados

giardiasis fue más común durante el invierno (Fig. 4).

La muestra evaluada procedía en el 61,1 % del medio urbano y en el 27,5 % del medio rural, careciendo de datos en el 11,4 % de los casos. El nivel cultural lo obtuvimos basándonos en la profesión del padre de los niños (Fig. 5). Además encontramos un regular-deficiente estado de nutrición en 40 niños (18,2 %), y dentro de los antecedentes: 16 niños (7,3 %) habían presentado con anterioridad giar-

diasis y 32 (14,6 %) tenían antecedentes parasitarios que bien eran debidos a oxiuros o no estaban bien catalogados.

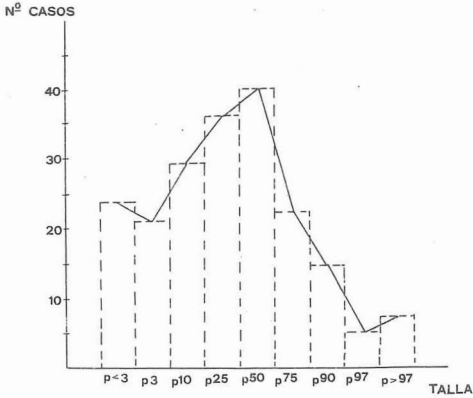


FIG. 3. Talla de los niños estudiados. No constaba en 19 niños (8,7 %)

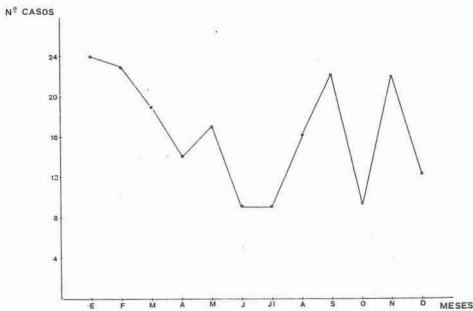


FIG. 4. En esta gráfica observamos los casos de giardiasis distribuidos a lo largo de los meses del año

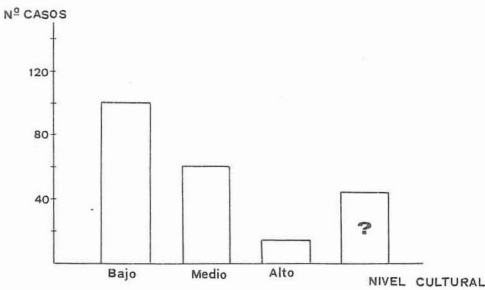


FIG. 5. Procedencia del nivel cultural de la muestra

En lo referente a la sintomatología encontrada, el 83 % de los niños (182), presentaban algún síntoma digestivo (Fig. 6); la abdominalgia fue el más frecuente apareciendo en 98 niños (44,9 %), teniendo más incidencia a medida que los niños aumentaban en edad ($P < 0,01$); también apareció más veces en el sexo femenino. Hay que decir que el 21 % de las abdominalgias fueron de tipo cólico. No encontramos, además, una realización simultánea entre abdominalgia y diarrea ($P < 0,05$). Por otra parte la diarrea fue más significativa en las niñas menos de 5 años ($P < 0,01$).

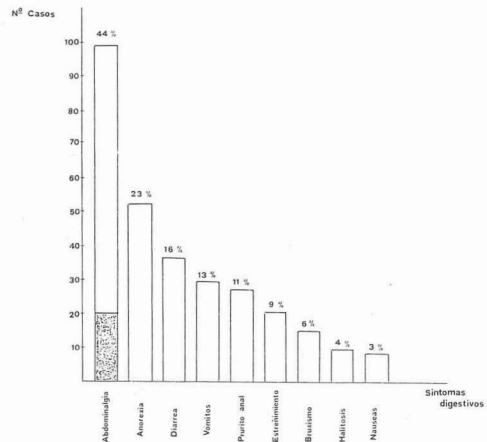


FIG. 6. Distribución de la sintomatología digestiva encontrada. El 21 % de las abdominalgias fueron de tipo cólico (en puntos)

Hemos estudiado por grupo de edades y sexo los principales síntomas digestivos encontrados, quedando reflejados los diferentes resultados en la Tabla II.

Dentro de las manifestaciones extradiagnósticas destacan las infecciones de vías altas de repetición en 56 niños (25,6 %) y los trastornos alérgicos en 24 (11 %), correspondiendo 13 casos a urticaria, 8 a asma bronquial y 3 a otros tipos. Hay que decir que la urticaria fue más frecuente en

varones sin abdominalgia ($P < 0,01$) y sin diarrea.

El 25,9 % de los niños presentaba algún trastorno de índole psicológico: afectivos (11,4 %), enuresis (6,8 %), terror nocturno (5,5 %) e insomnio (2,2 %); estando todos ellos más relacionados con los niños que presentaban distensión abdominal y/o estreñimiento ($P < 0,05$), asimismo los trastornos afectivos (triste, nervioso, irritable) aparecieron con más frecuencia en los varones mayores de 5 años ($P < 0,05$).

En lo que respecta a las heces, éstas fueron normales en 151 casos (69,2 %), mientras que el 30,8 % restante presentaba alguna irregularidad (Fig. 7). Aquellos casos que tenían antecedentes de giardiasis, mostraban a menudo deposiciones

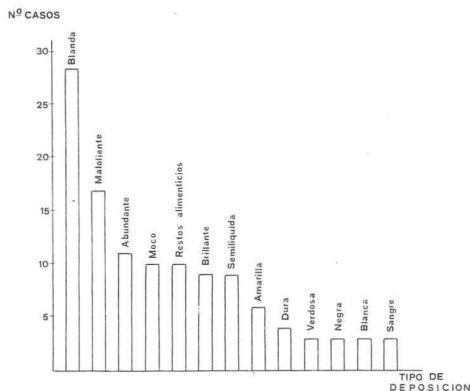


FIG. 7. Distribución de las heces alteradas.

patológicas ($P < 0,05$), en cambio las hembras mayores de 5 años tenían con más frecuencia heces normales ($P < 0,01$). Las heces duras fueron más comunes en aquellos casos con abdominalgia ($P < 0,05$). El 8,2 % de la muestra estaban simultá-

neamente parasitados por *Giardia lamblia* y oxiuros.

Por último se realizó una analítica complementaria (recuento, hematocrito, hemoglobina, fórmula y V.S.G.) en 142 niños (65,1 %), estando alterada en 43 de ellos (30,2 %) (Fig. 8), encontrando una relación significativa ($P < 0,05$) entre giardiasis y anemia hipocroma.

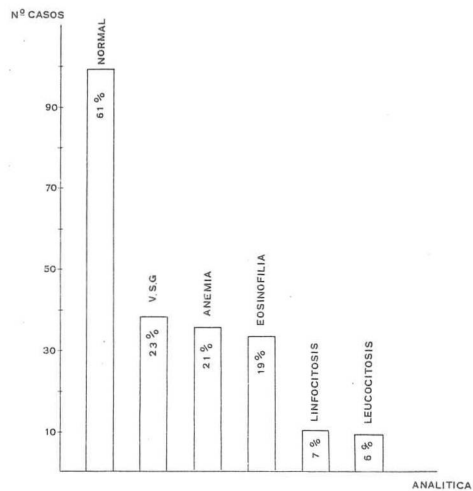


FIG. 8. Distribución de los resultados obtenidos en la analítica realizada en 142 casos.

DISCUSIÓN

La máxima incidencia de giardiasis estuvo entre los 2 y 4 años de edad (38,5 %), hecho que coincide en parte con el obtenido por: Peñarrubia (1-3 años) (15), Rozen (3-5 años) (22), Revillo (mayores de 3 años) (23) y Sarrut (menores de 5 años) (24), discrepando de Giorgio (5-9 años) (25). El peso y talla de los niños estudiados no presentó una curva de Gauss uniforme (Figs. 2-3), destacando un ligero incremento en el extremo correspondiente al percentil menor de 3*, aunque no tenemos datos al respecto de nuestra población normal.

* Utilizamos las tablas antropométricas del Centro Médico Infantil de Boston.

TABLA I. SINTOMATOLOGIA REFERIDA POR DIVERSOS AUTORES EN RELACIÓN A LA PARASITACION POR GIARDIA LAMBLLA. EN LA ULTIMA COLUMNA APARECEN NUESTROS RESULTADOS

	García Melgar	Pérez Choliz	Clavel	Chapoy	Craft	García Peñarrub.	López Brea	Kavousi	Black	Andersson	Webster	Bueno	Da Silva	
Referencia	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	3	
N.º de casos	100	191	108	83	196	42	100	160	12	30	32	28	25	218
Año	1983	1982	1982	1982	1982	1981	1979	1979	1977	1972	1968	1966	1964	1984
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Abdominalgia	7	32,5	29,6	24	31	19,0	35	86	8	66,7	84,3	14,2	60	44,9
Diarrea aguda	29	4,2	2,8	38	34	11,9	18	—	58	30,0	40,6	35,7	44	16,5
Diarrea crónica	13	15,2	13,0	10,8	—	11,9	18	52	58	30,0	40,6	35,7	44	1,5
Diarrea recidivante	—	15,2	12,0	—	64	11,9	18	52	58	30,0	40,6	—	44	—
Estreñimiento	—	—	3,7	—	64	—	—	4	—	—	46,8	—	40	9,1
Vómitos	—	3,7	13,0	—	19	—	—	9	8	23,3	—	—	—	13,3
Anorexia	—	—	26,8	—	49	26,1	—	30	—	66,7	—	14,2	—	23,8
Asma bronquial	—	—	7,5	—	—	—	10	—	—	—	—	28,5	—	3,6
Catarro repetición	—	—	28,3	—	—	—	5	—	—	—	—	28,5	—	25,6
Otras manifestaciones														
alérgicas	—	—	11,0	—	—	—	11	—	—	—	—	—	—	7,2

En nuestra revisión encontramos que la abdominalgia era el síntoma más frecuente, éste es referido por otros autores (Tabla I) en una proporción que varía desde un 7 % (3) hasta un 86 % (17), destacando cómo 8 de los 13 autores coinciden en la abdominalgia como síntoma más común de la giardiasis. Sin embargo no hemos encontrado ninguna referencia al carácter de tipo cólico de la misma.

Por otra parte, teniendo en cuenta los síntomas digestivos descritos tanto por otros autores, como por nosotros, y conociendo que el índice de parasitación por *Giardia lamblia* es relativamente elevado (10 %) (6), nos vemos obligados a descartar la presencia de este parásito ante cualquier patología gastrointestinal, sobre todo si es inespecífica y tenemos desechadas otras causas.

TABLA II. ESTUDIO DE LOS PRINCIPALES SINTOMAS DIGESTIVOS EN DIFERENTES GRUPOS DE EDADES Y SEXO

SINTOMAS	GRUPO DE EDADES			SEXO	
	<5 años (118 niños)	5,5-10 años (72 niños)	>10,5 años (28 niños)	♂ (117)	♀ (101)
Abdominalgia	32,2 %	56,9 %	67,8 %	39,3 %	51,4 %
Anorexia	27,9 %	22,2 %	10,7 %	19,6 %	28,7 %
Diarrea	23,7 %	8,3 %	7,1 %	19,6 %	12,8 %

En cuanto a la diarrea coincidimos con los datos conseguidos por López-Brea (16) y Peñarubia (15), que discrepan del resto de autores presentes en la tabla I. No obstante la diarrea es considerada por un elevado número de investigadores (13, 14, 25, 26, 27, 28) como el síntoma preponderante de la giardiasis. En nuestro medio debemos reconocer que este síntoma no presentó un porcentaje superior, debido a que todas las diarreas no complicadas son tratadas *a priori* desde un punto de vista sintomático, sin reconocerse en ellas una posible parasitación por *Giardia lamblia*; omitiéndose por tanto el correspondiente diagnóstico a través de las muestras fecales. Hay que destacar que la diarrea fue más frecuente en los varones y en las niñas menores de 5 años (Tabla II), datos que no encontramos en ninguna de las series revisadas. En lo referente a la demás sintomatología encontrada por nosotros, ésta viene confrontada en la tabla I.

Sobre las infecciones de repetición de las vías respiratorias altas pensamos que asociar este dato con la giardiasis, sin realizar un estudio más detallado, es precipitado, ya que es un hecho muy común dentro de la población infantil, sin que necesariamente deba estar asociado a *Giardia lamblia*.

Asimismo los trastornos psicológicos, enumerados con anterioridad, son un tema que aparece en la literatura de la giardiasis (7, 14), pero que no ha sido lo suficientemente estudiado. Pensamos, a la vista de nuestros resultados, que dichas alteraciones pudieran ser debidas a *Giardia lamblia*, o bien que este parásito tuviera predilección por los niños con estos trastornos, o simplemente que todos estos datos se deban a una mera coincidencia, ya que carecemos de estudios estadísticos sobre la psicología infantil de nuestra población.

Dentro de las deposiciones patológicas encontradas, son las heces blandas

(12,8 %) y malolientes (7,7 %) las alteraciones más relevantes, coincidiendo con Craft (10 %) (14), pero disintimos de Stahel (29), quien afirma que las heces malolientes son el síntoma más frecuente de la giardiasis; ya que el 69 % de nuestros niños presentaban unas deposiciones normales. No obstante hemos visto unas heces características de esta parasitación, como son las deposiciones brillantes, malolientes, abundantes y grasientas, al igual que describen otros autores (26, 29, 30, 31). Este tipo de heces fue más frecuente en nuestro caso en aquellos niños que presentaban antecedentes de giardiasis.

En lo referente a los datos analíticos destacamos la relación significativa encontrada entre esta parasitación y la anemia hipocroma ($P < 0,05$), que aparece en el 21,3 % de los análisis realizados; esta anemia es citada por algunos (9, 25) como dato posible en la giardiasis, pero no se menciona

la frecuencia de la misma. Esto puede ser debido a que el parásito sea el responsable de la desnutrición, o tal vez ésta sea un factor predisponente de esta parasitosis. Debemos añadir que no sabemos la situación que presentaba la mucosa del intestino delgado de estos niños, aunque por estudios que estamos realizando en la actualidad en la mayoría de los niños con giardiasis persistente no encontramos alteraciones o éstas son mínimas. También vimos una v.s.g. elevada en 34 pacientes; en 21 de ellos pudimos achacar esta elevación a alguna causa fuera de la giardiasis, pero en los 13 restantes la única justificación fue Giardia lamblia. Algo parecido ocurrió con la eosinofilia (28 niños), en 13 de cuyos casos la única causa fue Giardia lamblia. Chapoy (13) encuentra una eosinofilia elevada en 13 casos de giardiasis de 32 analizados; nosotros obtuvimos sólo 5 casos con una eosinofilia superior a 11.

BIBLIOGRAFIA

1. WOLFE, M. S.: *Giardiasis*. *Pediatr. Clin. North. Am.*, 1979, 26: 295-303.
2. GOEL, K. M.; SHANKS, R. A.; MCALLISTER et al.: *Prevalence of intestinal parasitosis infestation, salmonellosis, brucellosis, tuberculosis and hepatitis B among immigrant children in Glasgow*. *Br. Med. J.*, 1977, 1: 676-679.
3. CARAGUSO, P.: *Parasitosis intestinales*, en *Anales Nestlé*. Ed. Sociedad Nestlé AEPa. Electra A. G. Barcelona, 1981, 4: 6-55.
4. SHAW, P. F.; BRODSKY, R. E.; LYMAN, D. O. et al.: *A communitywide outbreak of giardiasis with evidence of transmission by a municipal water supply*. *Ann. of Int. Med. U.S.A.*, 1977, 87: 426-432.
5. PÉREZ SOLA, A.: *Problemática de la giardiasis en la infancia*. Tesina de licenciatura. Universidad Autónoma de Madrid. Facultad de Medicina, 1982.
6. PÉREZ ZABALLOS, M. T.: *Parasitosis intestinales a nivel ambulatorio. Estado actual*. Tesina de licenciatura. Universidad de Salamanca. Facultad de Medicina, 1983.
7. GEA RODRÍGUEZ, F.; PABÓN JAÉN, M.; MUÑOZ ROSAS, C. e INIGUEZ ARBOLEDAS, J. A.: *Parasitosis intestinales*. *Medicine*, 1984, 4: 276-285.
8. DE VIZIA, B.; POGGI, V.; VAJRO, P. et al.: *Iron malabsorption in giardiasis*. *J. Pediatr.*, 1985, 107: 75-8.
9. FLORES, E.; PLUMP, S. and MCFESE, M.: *Intestinal parasitosis in an urban pediatric clinic population*. *Am. J. Dis. Child.*, 1983, 137: 754-6.
10. GARCÍA-MELGAR y LARRACILLA-ALEGRE: *Giardiasis intestinal. Estudio de 100 casos y revisión del tema*. *Bol. Med. Hosp. Infant. Méx.*, 1983, 40: 372-4.
11. PÉREZ-CHOLIZ, V.; CLAVEL, A.; ARMAS, H. y cols.: *Parasitosis intestinales. Aportación a su diagnóstico clínico*. *An. Esp. Pediatr.*, 1983, 19: 295-302.
12. CLAVEL, A.; PÉREZ-CHOLIZ, V.; CASTILLO, F. J. y cols.: *Valoración de la clínica de la giardiasis y su modificación tras la curación parasitológica*. *Rev. Esp. Pediatr.*, 1982, 38: 413-8.
13. CHAPOY, P.; QUILICI, M.; EXBRAYAT, C. et al.: *La giardiase intestinale chez l'enfant: mecanis-*

- mes de l'entéropathogénicité du parasite.* Arch. Fr. Pédiatr., 1982, 39: 149-154.
14. CRAFT, J. C.: *Lamblías y lambliasis en la infancia.* M. T. A.-Pediatria., 1983, 4: 347-386.
 15. GARCÍA PEÑARRUBIA, M. P.; CAMPOS ROS, J. y MARTÍN LUENGO, F.: *Incidencia de giardiasis en la población infantil de Murcia.* Rev. Iber. Parasit., 1981, 41: 569-580.
 16. LÓPEZ-BREA, M.; BARRENO, M. y GUTIÉRREZ FUENTES, G.: *Giardia lamblia. Diagnóstico parasitológico y consideraciones clínicas.* Diag. Biol., 1979, 28: 43-6.
 17. KAVOUSI, S.: *Giardiasis in infancy and childhood. A prospective study of 160 cases with comparison of quinacrine and metronidazol.* Am. J. Trop. Med. Hyg., 1979, 28: 19-23.
 18. BLACK, R. E.; DYKES, A. C.; SINCLAIR, S. P. and WELLS, J. G.: *Giardiasis in day care centers evidence of person-to-person transmission.* Pediatrics., 1977, 60: 486-491.
 19. ANDERSSONN, T.; FORSELL, J. and STERNER, G.: *Out-break of giardiasis: effect of a new antiflagellate drug Tinidazole.* Br. Med. J., 1972, 2: 449-451.
 20. WEBSTER, B. H.: *Human infection with Giardia lamblia.* Am. J. Diag. Dis., 1968, 3: 64-71.
 21. BUENO, M.; HERMIDA, F. y CONCHILLO, F. y cols.: *Lamblías intestinal en la infancia.* Rev. Esp. Ped., 1966, 22: 1-17.
 22. ROZEN, P.; CORPADE, M. and BLAJOVAN, L.: *The incidence of giardiasis in the infantile population of urban district (Ruma).* Bacteriol. Virusol. Parazit. Epidem., 1978, 23: 204-212.
 23. REVILLO, M. J. y cols.: *Incidencia de agentes patógenos intestinales en la infancia.* Comunicado en la IX Reunión Nacional de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Benalmádena (Málaga), 11-12 de mayo de 1984.
 24. SARRUT, S.; DESJEUX, J. F.; BEN ABDALLAH, Ch. et al.: *Biopsias intestinales et lamblíase en pédiatrie.* Ann. Pédiat., 1982, 29: 337-342.
 25. GIORGIO, A.; ARGENZIANO, M. A. e DAVINO, A.: *La infestación por Giardia intestinalis (Metódica de investigación y correlación con sintomatología).* Annali Scivo., 1976, 18: 503-8.
 26. RUBIO CALVO, M. C.: *Otras protozoosis intestinales: Giardiasis.* Gastrum, 1980, 37-49.
 27. BRANDBORG, L.; OWEN, R. L. and GARVIE, J. et al.: *Giardiasis and traveler's diarrhea.* Gastroenterology, 1980, 78: 1.602-1.614.
 28. LÓPEZ-BREA, M.; BARRENO, M.; GUTIÉRREZ, G. y GÓMEZ, G.: *Giardia lamblia como microorganismo productor de cuadros clínicos diarreicos.* Rev. San. Hig. Púb., 1982, 56: 277-284.
 29. STAHEL, E.; STÜRCHLER, D. et DEGREMONT, A.: *Malabsorption tropicale et parasitoses.* Med. et Hyg., 1982, 40: 3.106-3.112.
 30. MEYER, E. A. and JARROLL, E. L.: *Giardiasis: review and coments.* J. Epidemiol., 1980, 3: 1-12.
 31. CLAVEL, A.; CASTILLO, F. J.; MARCOS, G. y cols.: *Giardiasis: evaluación del número de muestras fecales para su diagnóstico.* Inmunologika, 1981, 239: 39-46.

Valor del esofagograma en el diagnóstico de lesiones tuberculosas en el niño

V. HENALES; P. BEDATE; C. CALVO; M. HERRERA y M. ALONSO FRANCH

RESUMEN: El diagnóstico de la tuberculosis pulmonar en el niño presenta frecuentemente dificultades. Los autores señalan las ventajas del esofagograma como método rutinario que ayuda en el diagnóstico y catalogación de las lesiones ganglionares y de las posibles complicaciones posteriores. Aportan tres casos clínicos que ejemplarizan el valor del esofagograma en tres situaciones diferentes: duda diagnóstica, cuantificación de las lesiones como complemento de la radiografía de tórax y detección de complicaciones posteriores. PALABRAS CLAVE: ESOFAGOGRAMA. ADENOPATÍAS HILIARES. DIVERTÍCULO ESOFÁGICO. TUBERCULOSIS.

VALUE OF ESOPHAGRAM IN DIAGNOSIS OF TUBERCULOSIS DAMAGE IN CHILDREN (SUMMARY): The diagnosis of pulmonary tuberculosis in children show frequent difficulties. The authors point out the advantages of esophagram as routine method which help in diagnosis and classification of lymph node damage and in the later possible complications. They report three clinical cases which are examples of the value of esophagram in three different situations: in diagnosis doubts, in damage quantification complementing the torax radiography, and in detection of later complications. KEY WORDS: ESOPHAGRAM. HILUM ADENOPATHIES. ESOPHAGUS DIVERTICULUM. TUBERCULOSIS.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis pulmonar continúa siendo un problema importante en la edad pediátrica. Aún a falta de correctos estudios epidemiológicos, es evidente el incremento de la frecuencia en los últimos años.

Las dificultades diagnósticas de esta enfermedad radican en la inespecificidad de los síntomas y datos de exploración complementaria, así como en la lentitud y variabilidad de los hallazgos biológicos. Las manifestaciones radiológicas, a veces difíciles de detectar al inicio, en raras ocasiones se manifiestan como específicas de tuberculosis. Ello obliga a la utiliza-

ción conjunta de técnicas complementarias que amplíen la información diagnóstica.

La participación linfática y ganglionar de esta enfermedad y la situación anatómica del esófago en estrecha relación con dichas estructuras linfáticas y con las vías respiratorias hacen que el esofagograma se convierta en un excelente punto de referencia y que, en muchas ocasiones, permita llegar de una forma rápida, sencilla y fiable al correcto diagnóstico de tuberculosis.

El propósito de este artículo es la presentación de 3 casos clínicos que ilustran la utilidad y fiabilidad de esta exploración.

CASOS CLÍNICOS

Caso n.º 1. Varón de 14 meses que acude a Urgencias por presentar fiebre y tos de unos días de evolución, en ambiente familiar de tuberculosis. Tanto la exploración física como la analítica fue normal, con VSG de 20/40 y Mantoux positivo (20 mm.), sin vacunación previa de BCG. La radiología de tórax, inicialmente catalogada como normal en otro Servicio, revisada de nuevo mostraba como único dato el alargamiento y afinamiento del bronquio principal izquierdo (Fig. 1). Ante esta imagen, sin otros hallazgos radiológicos

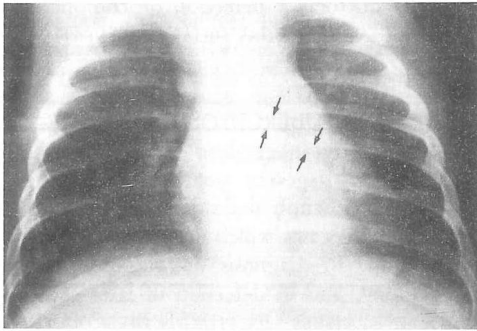


FIG. 1. Radiografía de tórax, en la que se aprecia un discreto estrechamiento y alargamiento del bronquio principal izquierdo (flechas)

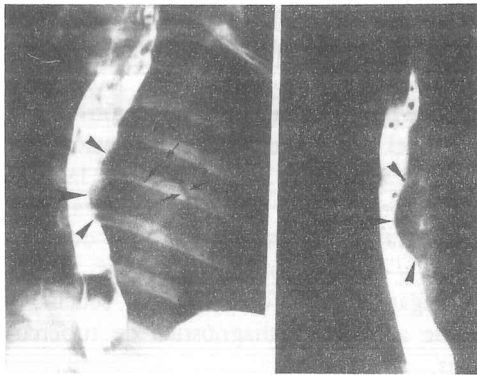


FIG. 2. Mismo niño de la Fig. 1. Esofagograma en el que además del ligero estrechamiento de las vías aéreas (flechas finas) muestra la compresión que las adenopatías tuberculosas efectúan sobre el tercio medio del esófago (flechas gruesas)

sugerentes de tuberculosis, se decide realizar un esofagograma. En la Fig. 2 se muestra la impronta que las adenopatías, no visibles en la simple, ejercían sobre el esófago, al mismo tiempo que se confirmaba el estrechamiento del árbol bronquial izquierdo.

Caso n.º 2. Varón de 3 años que ingresa con una clínica inespecífica de malnutrición y anorexia. En sus antecedentes familiares destaca la presencia de un abuelo en tratamiento con tuberculostáticos. En la exploración física se evidencia la malnutrición con una relación peso/talla en $-2DS$, y ligera disminución del murmullo vesicular en hemitórax izquierdo. El hemograma fue normal y la VSG de 44/75. Mantoux positivo (20 mm.). En la radiografía de tórax (Fig. 3) se aprecia un

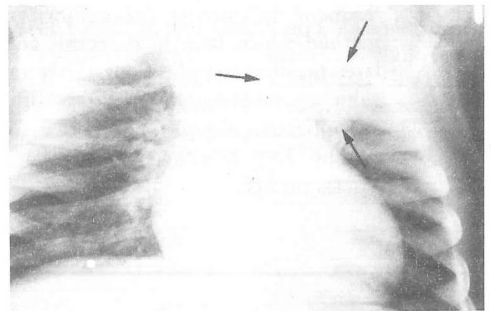


FIG. 3. Caso n.º 2. Radiografía de tórax que muestra un infiltrado localizado en el lóbulo superior derecho (flechas)

infiltrado en el lóbulo superior izquierdo. En el esofagograma (Fig. 4) se comprueba la compresión que las adenopatías tuberculosas efectuaban sobre el esófago. Una vez instaurado el tratamiento vemos la normalización radiológica tanto pulmonar como del esófago, apareciendo en éste el inicio de un divertículo por tracción (Fig. 5).

Caso n.º 3. Varón de 5 años que acude a consulta por presentar epigastralgias inespecíficas. En la exploración física nin-

gún hecho reseñable, así como tampoco en los antecedentes familiares ni personales. La analítica fue también normal. En el tránsito practicado por este motivo se apreció un divertículo en el 1/3 medio-inferior del esófago, probablemente no relacionado con su problema actual. Tratando de estudiar la posible etiología de este hallazgo se realizó una prueba de tuberculina que fue positiva (22 mm.), no estando previamente vacunado de BCG. En la radiografía de tórax aparece una calcifica-

ción a nivel hiliar (Fig. 6) que apoya aún más el diagnóstico retrospectivo de tuberculosis.

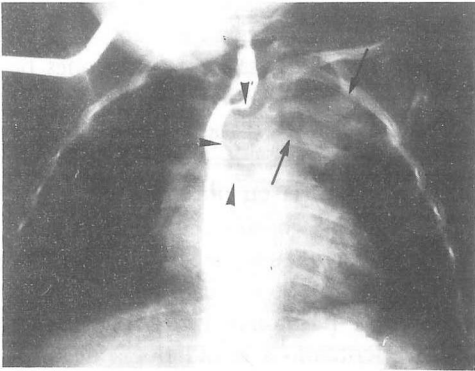


FIG. 4. Esofagograma del caso n.º 2 en el que además del infiltrado en el L.S.D. (flechas) se aprecia la compresión y desplazamiento que las adenopatías TBC efectúan sobre el tercio superior del esófago (flechas cortas)

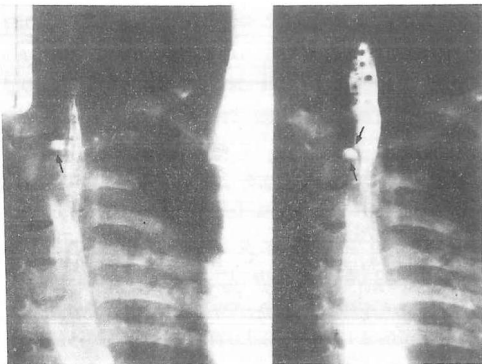


FIG. 5. Caso n.º 2: posteriormente, se ha curado la lesión tuberculosa y sólo queda un divertículo residual por tracción en el tercio superior del esófago (flechas)

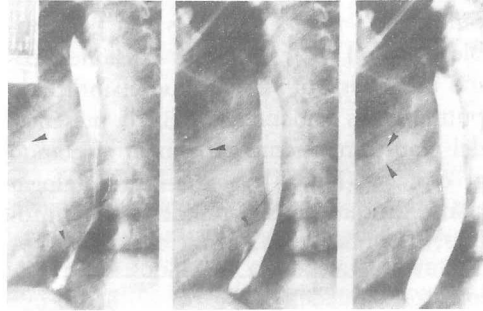


FIG. 6. Caso n.º 3: esofagograma donde se aprecia el divertículo esofágico residual, y la calcificación hiliar por adenopatía antigua (flechas)

DISCUSIÓN

El mediastino ocupa una posición de equilibrio entre ambos pulmones que puede ser alterada desplazándose hacia algún lado por cambios en el volumen de los mismos. Dentro de él, el esófago se sitúa en la parte central, en estrecha relación con las vías respiratorias, vasos y estructuras linfáticas por lo que los procesos pulmonares que afecten a alguna de estas estructuras, indirectamente pueden repercutir sobre el esófago convirtiéndolo en un punto de referencia de gran importancia en el diagnóstico, catalogación o despistaje de diversos procesos patológicos pulmonares y/o mediastínicos.

Aunque clásicamente se conocen una serie de signos radiológicos típicos de tuberculosis como el infiltrado primario, linfangitis y adenopatía, éstos faltan en un alto porcentaje o se presentan otros no típicos lo que dificulta notablemente el diagnóstico.

Teniendo en cuenta la participación casi constante del componente ganglionar, la repercusión sobre el esófago es frecuente. En una primera fase de la enfermedad

es rechazado y comprimido por la vecindad a ganglios que aumentan de tamaño. El esofagograma es entonces de gran utilidad, especialmente en aquellos casos (como el n.º 1) en que las manifestaciones pulmonares faltan o apenas son perceptibles (Figs. 1 y 2). En otras ocasiones, como en el caso n.º 2, aunque el infiltrado pulmonar es evidente (Fig. 3), la presencia del gran componente ganglionar afectando al esófago (Fig. 4) facilitan su catalogación. Aunque otras entidades como linfomas, mononucleosis, infecciones virales y, con menor frecuencia, sarcoidosis o granulomatosis, pueden cursar con aumento importante de los ganglios mediastínicos, la clínica y evolución posterior no suelen plantear problemas de diagnóstico diferencial.

La regresión de la lesión tuberculosa, en una fase posterior, tiende a producir adherencias de la adenopatía al esófago, y al cicatrizar tiran de su pared dando lugar a la formación de divertículos (Figs. 5 y 6) (1-5). Los divertículos en general son raros en la infancia, aunque los secundarios a tuberculosis por su localización anterior y vaciamiento rápido pueden pasar inadvertidos (1, 3). Su presencia en el tercio medio del esófago, especialmente si asocian

calcificación hiliar, indican la existencia de una adenopatía antigua, y al menos en nuestro medio, nos hará pensar en un proceso tuberculoso que haya evolucionado de forma subclínica (caso n.º 3).

En raras ocasiones, la adherencia de la adenopatía al esófago puede llegar a producir una fístula tráqueo o broncoesofágica, con las dificultades diagnósticas inherentes. Por ello, el hallazgo de una de estas fístulas asociada a patología pulmonar obliga a descartar que no sea congénita sino adquirida. Entre los procesos que pudieran originarla se han descrito en la histoplasmosis, inhalación de cuerpos extraños, ingesta de cáusticos o infecciones por hongos en niños inmunodeprimidos (3, 5), si bien siempre debe tenerse en cuenta como primera posibilidad la tuberculosis por su frecuencia en nuestro medio.

Tras estas consideraciones, pensamos que el esofagograma debería realizarse de forma rutinaria en el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar en la infancia, complementando a la radiología de tórax. De igual forma, ante un divertículo esofágico en la zona media, o de una fístula broncoesofágica, la tuberculosis debe ser descartada como primera posibilidad diagnóstica.

BIBLIOGRAFIA

1. CAFFEY, J.: *Diagnóstico radiológico en Pediatría*. Ed. Salvat. Barcelona, 1980, págs. 595-596.
2. FELSON, B.: *Radiología Torácica*. Ed. Científico-Médica. Barcelona, 1978, págs. 257-258.
3. FRANKEL, E. A.: *Gastrointestinal imaging in pediatrics*. Second Ed. Harper & Row Publishers. Philadelphia, 1982, págs. 86-87.
4. SUTTON, D.: *Tratado de radiología e imágenes diagnósticas*. Salvat Editores. Barcelona, 1985, pág. 676.
5. LUCAYA, J.; SOLE, S.; BADOSA, J. y MANZANARES, R.: *Bronchial perforation and bronchoesophageal fistulas: tuberculous origin in children*. An. J. Rad., 1980, 135: 525-528.

PEDIATRIA SOCIAL

Los métodos de crianza. Análisis de su evolución y contenido histórico *

J. J. FERNÁNDEZ TEJEIRO**

RESUMEN: La crianza es una forma de alimentarse y nutrir, pero además es una asimilación de cultura. La evolución biológica se acompaña también de una evolución cultural. El autor hace un estudio de los métodos de crianza a lo largo de la historia y de la relación entre padres e hijos. El interés por el Niño es el interés por el Progreso. Los Derechos del Niño son un reto para toda la Humanidad. PALABRAS CLAVE: CRIANZA. ALIMENTACIÓN. CULTURA. EVOLUCIÓN CULTURAL.

NURSING METHODS. ANALYSIS OF ITS EVOLUTION AND HISTORICAL CONTENT (SUMMARY): Nursing is a way of feeding and nourish, but besides this is a culture assimilation. The biological evolution is also accompanied by a cultural evolution. The author make a study of different methods of nursing along the history and the relationship between fathers and sons. The interest about the Child is the interest about the Progress. The Children Rights are a challenge for all Mankind. KEY WORDS: NURSING. FEEDING. CULTURE. CULTURAL EVOLUTION

Entre las acepciones que el diccionario de la Real Academia Española asigna al vocablo CRIAR figura la de «nutrir y alimentar la madre o la nodriza al niño con la leche de sus pechos u otro modo» y añade «instruir, educar y dirigir», y completando la definición se habla de CRIANZA, como «la acción y efecto de criar». Con particularidad se llama así la que se recibe de las madres o nodrizas mientras dura la lactancia» y sigue «urbanidad, atención o cortesía: suele usarse con los adjetivos buena o mala».

¿Cómo llegamos a ser y ser de hecho, humanos? Desde el momento de nacer, el desarrollo orgánico del hombre, y des de luego, gran parte de su ser biológico

como tal, se encuentran sujetos a una continua y determinada interferencia social. Como dicen Berger y Luckman, se puede llegar a ser humano de una forma tan variada y tan numerosa como diferentes y variadas son las culturas del hombre, y esto sigue siendo válido hoy para las distintas matizaciones culturales, como a lo largo de la historia de la humanidad han sido las diferentes culturas las que han ido condicionando la crianza de los seres humanos.

Así, hoy nos encontramos que tan humana es la conducta de la madre que está dispuesta a amamantar a sus hijos con mucha frecuencia sin sujetarse a intervalos prefijados, como ocurre en sociedades pri-

* Conferencia de Ingreso en la Academia de Ciencias Médicas de Cantabria.

** Pediatra extrahospitalario. Torrelavega.

mitivas selváticas, similares a las antiguas de cazadores-recolectores, como la de la madre de nuestro mundo occidental que dispone de una fórmula láctea suficiente sofisticada, adaptada, higienizada, el no va más de la dietética infantil, y que ofrece a su hijo cada 3 horas, con una pausa nocturna, y con una programación casi de computadora que la instruye en las pautas dietéticas. Y tan humana es una conducta como la otra, y la calificación de una buena o mala crianza dependen del contexto histórico y socio-cultural en que nos movemos: era bueno y óptimo el contrato de una buena nodriza en el continente europeo en el siglo XVII, o las fajaduras bien apretadas que se utilizaban en los niños durante su lactancia para evitar deformidades en sus miembros, e incluso hasta el castigo corporal, con el símbolo de la vara y el látigo, era aceptado complacientemente para domeñar la voluntad infantil y habituarles a la obediencia y sumisión a sus mayores.

Hay un hecho cierto: los seres humanos se adaptan a las sociedades en que viven. Quizás sea la especie, de hecho es la única, que habita en todos los lugares de la tierra, tanto en las zonas tórridas tropicales como en las heladas regiones polares, y del mismo modo el ser humano puede vivir en la máxima libertad como sometido a las cadenas de la esclavitud. Y así el niño en una sociedad occidental se acostumbra a las ausencias esporádicas de la madre que trabaja fuera del hogar, en cambio en una sociedad sencilla, lo natural, donde la madre trabaja sólo en el hogar y donde los lazos familiares siguen siendo lo más importante a lo largo de la vida es mejor un amamantar frecuente y según demanda.

Todo niño, aun en sociedades completamente distintas presenta al nacer unas características comunes: hay una carencia absoluta de conocimientos y una mínima

personalidad. Responde de alguna manera al medio ambiente, como cuando le asusta un ruido estrepitoso o tiene sensación de caída y también reacciona a la luz, a la situación cómoda y placentera y a la incomodidad tanto interna como externa, y mama en determinadas circunstancias. Durante cierto tiempo su mundo de tensiones, tras la experiencia traumática del parto, se centra en el hambre y otras funciones corporales, encontrando su alivio con la comida y la evacuación, por lo tanto sus primeras asociaciones con el medio, y con los otros humanos de ese medio girarán en torno a estas preocupaciones. De modo especial a la madre la va a asociar con el calor, la comodidad y la relajación de esas tensiones que implica el hambre. Y esto ha sido ayer, es hoy y será mañana.

Por otra parte es posible descubrir y se han descubierto cierto número de verdades universales acerca de la naturaleza infantil, verdades que se comparten en situaciones sociales diferentes, son rasgos infantiles que trascienden las distintas culturas y geografías y son muy evidentes tanto en el crecimiento físico como en el intelectual y en el desarrollo de la personalidad. Así todos los niños tienen dificultad para pronunciar ciertos sonidos y ciertas palabras difíciles, siendo bien conocidos los ceceos y los balbuceos de los principiantes, y de la misma forma los niños tienden a emitir frases y palabras de creación exclusiva, como cuando dicen: «*El gato andó, cuando yo vení*», en nuestro idioma, pero que existen en forma similar en otras lenguas. Todo esto parece ser de construcción propia infantil, por un sentido innato de la estructura del lenguaje, son frases de creación exclusiva, todo lo contrario de lo que es un lorito de repetición. Coinciden las investigaciones psicológicas modernas en que los niños pequeños estructuran su lenguaje con ciertos principios comunes.

Alcanzar el ser humano el desarrollo de su personalidad es el resultado de tres factores: por un lado el *elemento biológico heredado*, ligado a la constitución genética y al equilibrio endocrino, y de lo que aún es mucho lo que nos queda por conocer, en segundo lugar la *acción de la cultura y del medio ambiente*, a esto añadimos el efecto de las *experiencias personales* del individuo. Cada cultura prescribe ciertas formas convencionales de criar a sus infantes, pero aún dentro de una misma cultura y de la misma sociedad es muy improbable que dos niños conozcan las mismas experiencias.

Hay un relato de un indio apache actual que el investigador antropólogo Opler va informando de la instrucción que recibió durante su niñez:

En lo que alcanza mi memoria, siempre dirigieron mis actos mi padre y mi madre. Solían decirme: «No digas nunca palabra mala que no quieras te la dijieran a ti. Nunca te sientas enemigo de nadie. En los juegos con los otros niños, ten presente esto: No cojas nada que sea de otro niño. No le quites las flechas a otro muchacho porque seas mayor que él. No te apoderes de sus canicas. No robes a tus amigos. No seas adusto con tus compañeros de juego. Si ahora eres afable, cuando te conviertas en un hombre amará a tus semejantes.

Cuando vayas al río a nadar, no zambullas a ningún niño debajo del agua. Nunca pelees con una niña cuando juguéis chicos y chicas. Las muchachas son más débiles que los muchachos. Si riñes con ellas, tendremos disgustos con nuestros vecinos.

No te rías de los ancianos. Es lo peor que podrías hacer. No los critiques ni te burles de ellos. No te mofes de nadie ni ridiculices a nadie.

Este es tu campamento. Lo poco que aquí tengamos te lo puedes comer. No va-

yas a otros campamentos con otros niños en busca de comida. Vuelve a tu propio campamento cuando tengas hambre, y luego ve a jugar otra vez.

Cuando te pongas a comer, pórtate como los mayores. Aguarda hasta que te sirvan las cosas. No tomes pan o un trago o un pedazo de carne antes que los demás empiecen a comer. No pidas antes de la comida cosas que todavía se están cocinando, como hacen muchos niños. No quieras comer más de lo que necesitas. Procura mostrarte tan cortés como puedas; permanece sentado y en silencio mientras comes. No pases por delante de otra persona, ni gires a su alrededor para coger algo.

No entres corriendo en el campamento de otra persona como si fuera el tuyo propio. No corras por los alrededores del campamento de nadie. Cuando vayas a otro campamento, no te quedes parado junto a la puerta. Entra directamente, siéntate como una persona mayor. No te metas en agua de la cual hayan de beber otros. No salgas a coger o trabar caballos ni los montes como si te perteneciesen, del modo que acostumbran algunos niños. No tires piedras a los animales de otros.

Cuando venga un visitante, no vayas delante de él ni en su camino te cruces. No hagas travesuras mientras esté aquí. Si quieres jugar, levántate en silencio, pasa por detrás de él y sal por la puerta».

Analizando esto podríamos preguntarnos: ¿es tanto lo que nos separa a nosotros, hombres occidentales, de esta cultura apache que vemos elemental y hasta primitiva, o por el contrario es más lo que nos une esencialmente, prescindiendo de la tecnología que nuestra cultura ha ido desarrollando?

Harry Harlow, psicólogo, decía un tanto socarronamente, que cuando observaba el comportamiento de los alumnos de segundo grado en una excursión escolar, siempre se acordaba inevitablemente de

los movimientos juguetones de los monos jóvenes, pero en realidad, es que a la hora de la verdad en el desarrollo de la personalidad de los humanos tiene que pesar mucho más la carga cultural y las primeras experiencias de millones de años, generación tras generación, que esta carga técnica que aún es de ayer, casi de hoy, si consideramos la distancia que nos separa del Australopiteco o aunque sólo sean los 50.000 años de edad que tenemos como hombres Cro-Magnon.

Y mientras hemos ido evolucionando biológicamente hasta llegar a hoy, también hemos ido evolucionando culturalmente, y los seres humanos nos hemos ido criando unos a otros. Hay una experiencia muy conocida sobre el fenómeno de la impronta consistente en mantener en la más completa oscuridad a polluelos recién nacidos y alimentarlos a mano. Si este tratamiento continúa un tiempo prolongado, estos polluelos no aprenderán nunca a picotear o alimentarse por sí mismos. La diferencia de nuestra crianza como humanos consiste en que nuestro criar tal como define el diccionario no es sólo alimentar, sino instruir, que dicho en términos más antropológicos es transmitir conocimientos acumulados y actitudes sociales a la descendencia. En la forma y manera en que padres e hijos han ido transmitiendo estas actitudes sociales y culturales, en la forma en que se ha amamantado biológica y culturalmente, una generación a la otra, esto es en la forma en que los seres humanos nos hemos ido criando unos a otros, con esta concepción de crianza en su más amplio sentido, es donde se encuentra la clave de lo que hoy somos, y es donde está la respuesta de lo que será el mañana de la humanidad.

EVOLUCIÓN DE LOS MÉTODOS DE CRIANZA Y CONTENIDO HISTÓRICO

Analizar las distintas etapas de la evolución de los métodos de crianza desde la

antigüedad hasta nuestros días no es tarea fácil. Un estudio histórico riguroso está lleno de dificultades. ¿Cuántas madres o nodrizas han dejado relatos de sus experiencias con su pequeño? En términos generales hay una orientación masculina en las aportaciones históricas, bien por padres o por maestros, y en cualquier caso se describe un niño extraordinario o se exhibe una determinada corriente educativa aplicada. Hay cierta parcialidad en los relatos y cierto sesgo hacia niños que crecen en hogares instruidos. Las fuentes históricas deben ser lo más abiertas posible cuando se trata de investigar fenómenos sociales. De esta forma un historiador comprobará la existencia del infanticidio generalizado que no es declarado delito hasta el año 374, otro hablará de las madres que sistemáticamente pegaban con palos a sus hijos ya desde la cuna, justificando su dura disciplina porque estaba impregnada de bondad hacia el niño, otro se encontrará con las madres que introducían a sus hijos en aguas heladas para fortalecerlos, sin ninguna crueldad intencional, aunque a veces algunos muriesen, y otros comprobarán cómo algunos padres enviaban a los siete años a sus hijos para servir como criados en otras casas, y ello movido por el afecto. Podría pensarse que al padre de otras épocas le faltaba capacidad de amar a sus hijos, pero esto no era así, lo que sí en cambio habría que valorar es una inmadurez afectiva del adulto al niño, no llegando a verlo como una persona distinta de sí mismo, proyectándose él mismo como adulto en el niño, o bien en función de lo que los hijos pueden deparar a sus padres, nunca lo que éstos pueden dar a ellos. Cuando Medea se queja antes de cometer el infanticidio lo hace pensando que al matar a sus hijos ya no tendrá a nadie que cuide de ella.

Las interacciones de padres e hijos a través de la historia son la fuerza central

del cambio histórico, y en ellas encontramos una dinámica psicogénica que interesa analizar en algunos aspectos:

1. Existe una presión generacional independiente del cambio social o tecnológico. El niño trata de establecer relaciones y el adulto necesita regresar a la infancia.

2. Entre adulto y niño hay una serie de aproximaciones, reduciéndose la ansiedad del adulto al acortarse distancias entre padres e hijos, siendo las prácticas de crianza de cada época uno de los medios para vencer esta ansiedad.

3. Hay en la evolución de las relaciones paternofiliales una especie de regreso a la infancia por parte del adulto buscando su segunda oportunidad para afrontar las ansiedades de la infancia.

4. Las prácticas de crianza van a ser la condición misma de transmisión de todos los demás elementos culturales a través del conducto de la infancia, informándose así la estructura psíquica de generación en generación.

Analizaremos en distintos períodos del acontecer de la humanidad algunos aspectos de ese mensaje transmitido por las generaciones a través de la infancia y de modo especial en el mundo occidental. Cómo alimentábamos a nuestros ascendientes, cómo los educábamos y educamos hoy para prepararlos a vivir en armonía, paz, libertad y convivencia, y cómo se valoraba la vida humana y como se valora hoy en una sociedad, en un mundo en el que mueren diariamente por hambre 40 mil niños, pero que todavía se escandaliza o por lo menos le cuesta trabajo comprender el llanto angustiado de una mujer a la que le han diagnosticado una anormalidad en los cromosomas o una comprometida enfermedad metabólica o malformativa en su futuro hijo.

Cuando en 1762, Jean-Jacques ROUSSEAU escribió en Emilio: *«todo es perfecto cuando sale de la mano de Dios, pero to-*

do degenera en las manos del hombre», tiene el gran mérito de poner de relieve las necesidades de los niños, abriendo las puertas a la moderna puericultura y a la futura Declaración de los derechos del Niño en el mundo que nos toca vivir. Estos derechos a beneficiarse de una protección especial, a un nombre y una nacionalidad, a una seguridad social completa, protegido contra toda clase de crueldad, abandono y explotación y contra toda práctica que lo discrimine por raza o religión, tendrán como paradoja, como piedra de choque en nuestra humanidad el derecho a consumir alcohol, tabaco y drogas, el derecho a pasar hambre y pobreza, a ser vejado y sufrir en casi el siglo veintiuno malos tratos por quienes le rodean, y también el derecho, con todas las dudas y conturbaciones que decir esto pueda traernos, a nacer tarado o subnormal pudiendo haberlo evitado.

LA CRIANZA EN LA EDAD ANTIGUA Y MEDIA

De la prehistoria nada sabemos. Aunque en muchos pueblos antiguos el respeto a la vida de los niños era nulo o escaso, sí en cambio encontramos pueblos que tras las prácticas religiosas se encierran preceptos higiénicos, el baño diario, la purificación de la mujer después del parto, la circuncisión. En civilizaciones avanzadas además se encuentran leyes añadidas a los preceptos religiosos, y así el código de Hammurabi (2500 a.C.) nos ilustra sobre los procedimientos legislativos entre los babilonios para la tutela de los huérfanos, del castigo con la amputación de mamas a la nodriza que por negligencia hubiera dejado morir al lactante. Entre los egipcios encontramos costumbres llenas de humanidad y simpatía hacia los niños. Los engendradores estaban obligados a proveer la crianza de todos sus hijos, los cuales eran considerados legítimos aunque fueran engendrados por esclavas o concubinas. La lactancia era

prolongada y las madres egipcias lactaban como norma general a sus hijos. Heródoto consideró a los egipcios como el pueblo más limpio del mundo: el baño diario, la cabeza afeitada y descubierta, los niños desnudos o vestidos con amplios vestidos de lino lavables. Entre los hebreos era prohibida la anticoncepción por motivos religiosos, los huérfanos y expósitos eran criados por cuenta del Estado, y el abandono de los niños era castigado con penas severísimas. Antes de Moisés el padre tenía derecho a la vida y muerte sobre los hijos, pero a partir de él todo padre debería deferir al consejo de los ancianos las culpas de sus hijos sin castigarlos en persona.

Entre los griegos era frecuente el sacrificio de los hijos por razón de estado o por motivos religiosos. El abandono e infanticidio eran admitidos por las leyes atenienses y espartanas. El ciudadano vivía no para sí, sino para el Estado. Licurgo dispone que por ley aquellos recién nacidos a juicio de los ancianos fueran juzgados débiles o deformes fueran arrojados por un precipicio del monte Taigeto.

Es la civilización de Roma la que alcanza una valoración mayor en los tiempos antiguos, tanto desde el punto de vista individual como social. Galeno publica normas sobre la nutrición infantil y asimismo sobre la disciplina en la primera infancia. El recién nacido era puesto inmediatamente a los pies del padre, y si éste lo levantaba entre sus brazos, el nuevo ser era reconocido como miembro de la familia, si no, el niño era muerto, vendido, o bien abandonado en las encrucijadas de los caminos o las plazas públicas. No existía ninguna ley que protegiera al niño, era considerado una simple cosa en pleno arbitrio del padre. Hay un movimiento de ideas. Aulio Gellio en sus «Noches áticas», hace decir a uno de sus personajes a una noble dama: *«¿Piensas que la naturaleza ha dado a la mujer un pecho y bellos pe-*

zones, solamente para ornamento del cuerpo y no también con objeto de que alimente a sus hijos?». Y Juvenal en sus versos, con santa indignación, casi evangélica, ataca a sus conciudadanos que se manchan con el infanticidio, y no respetan la vida del niño. Bajo el imperio de Trajano, unos 5.000 niños eran alimentados a expensas del Estado, y son muchos los emperadores que tratan de socorrer a la infancia, creándose una popularidad y a la vez luchando contra la despoblación del imperio. Desgraciadamente no fue continuada esta labor porque incluso Heliogabalo suspendió toda asistencia social y restableció los sacrificios de los niños a los dioses.

El siglo IV marca unos hechos: Se incorpora el mundo bárbaro a Occidente, la decadencia del mundo occidental es irreversible y se inicia una preocupación por los seres más indefensos. El cristianismo se va incorporando a las relaciones paterno-filiales, pero aún cuando el cristianismo pasó a ser religión oficial del Estado tras la batalla de Puente Milvio (27.X.312), el infanticidio no es declarado delito hasta el año 374.

La Alta Edad Media impregna tanto a la infancia como a la maternidad de una valoración teológica impulsada por la patrística. El más brillante de todos es sin duda San Agustín: *«Dadme otras madres y os daré otro mundo»* se expresaba; fue un atento observador de la infancia y establecía analogías entre el seno materno y la Iglesia madre. Se lucha legalmente contra el infanticidio, el aborto y el abandono, siendo la Iglesia un factor de presión para el establecimiento de leyes. Se destaca el papel de la madre en la crianza y el interés por la educación para la perfección del niño, como portador de un alma que hay que salvar. De todas formas en efectividad la valoración de la vida infantil a lo largo de este período es más teórica que práctica.

Es tal el número de niños abandonados en Roma en el siglo XII y que morían

de frío y hambre que el Papa Inocencio III (1198) funda la Casa Cuna de Roma (Ospicio Santo Spirito), instituyendo el sistema del torno giratorio adosado al exterior para que el pequeño no quedara a la intemperie, avisando al personal de la casa mediante una campanilla y alejándose después sin ser reconocido quien dejaba al pequeño. Esto supuso una gran innovación que rápidamente se extendió por todas las inclusas de Europa.

Desgraciadamente la higiene individual en toda la Edad Media estuvo muy abandonada, y asimismo la literatura es escasa en este terreno.

LA CRIANZA EN LA EDAD MODERNA

El niño sigue teniendo muy poca importancia. Se le compara a mujeres necias, ancianos seniles o borrachos tambaleantes. Se les considera impuros antes del bautismo y como seres asexuales. En las familias nobles lo más importante era el sexo. El nacimiento de la princesa ISABEL, hija de Enrique VIII, se consideró una catástrofe nacional y ni él mismo asistió al bautizo.

Aparece en 1545 el primer libro inglés sobre Pediatría: El nacimiento del género humano, en el que se recoge la experiencia personal de su autor Phayre, y las aportaciones de la antigüedad. Se habla de los amuletos para las mujeres encintas, de una silla para partos, de la fiebre puerperal y septicemias, que fueron causas de muerte de tres mujeres de Enrique VIII (Isabel Platagenet, Juana Seymour y Catalina Parr).

Es curioso que no se permitía la asistencia al parto de hombres y el Dr. Wertt de Hamburgo en 1522 se vistió de mujer, y descubierto fue condenado a la hoguera. Hasta mediados del siglo XVI no entraron los hombres en las salas de parto. La aparición del forceps, ideado por Chamberlain, aceleró este proceso para que los

hombres ayudaran a dar a luz. Al recién nacido se le faja y venda bien envuelto para que crezca erguido, evitando deformidades, y su amuleto será el coral.

El Dr. John Jones aconseja la cuna, evitando así la cama común con la madre, pero no acunar con fuerza pues puede acelerar el vómito.

Hay instrucciones referentes a la alimentación: la leche de madre la mejor y más saludable, pero si no recurrir al AMA de leche, examinando pecho, pezones y leche. Los niños son criados en casa, pero los de padres acomodados son enviados con el ama a vivir al campo.

Sigue practicándose el infanticidio por diversos medios: la sofocación en la cama, en una pila de estiércol, en un arcón del dormitorio.

En lo referente a la educación y sus métodos en este período, hay una base religiosa centrada en la figura de Jesucristo, pero las escuelas primarias empiezan a dejar de estar en manos del clero exclusivamente. La disciplina y la obediencia son la base de la educación. «*Prescinde del castigo y malcriarás a tus hijos*» y otra frase pedagógica de la época dice: «*Quien no ama la vara odia a su hijo*».

Hobbes considera que el niño no es que sea perverso ni culpable, pero dice que le falta el uso de la razón y por eso no son responsables de sus actos.

En la Francia del s. XVII el vínculo de la lactancia se considera fundamental. La madre, con su amor y sus cuidados, siempre será la mejor nodriza, y Mauriceau afirmaba que suprimir el pecho era como una especie de aborto, y dar de mamar como si se diera a luz, comunicando por medio de la leche unas cualidades casi mágicas que comparten el lactante y la madre o nodriza.

Se valora una buena nodriza, como una joya que no tiene precio y en las familias ricas pasa a formar parte del hogar.

De gran interés es el diario de Heroard, médico del Delfín, futuro Luis XIII, que anotaba minuciosamente datos personales desde el nacimiento a los 26 años. Así describe el marasmo en que se encontraba su cliente a los 10 meses, con sus músculos atrofiados, su papada, la piel frágil y débil, aconsejando a la familia real las condiciones para elegir una buena nodriza, y mantener la lactancia dos años, para luchar contra la elevada mortalidad infantil que se estima en un 25-75 %. Anota el interés del Delfín por el desarrollo fálico y cómo invitaba a sus cortesanos a los 14 meses para que le besaran el pene. Cuando interrogaba ¿de dónde vienen los niños? se le explicaba que la inseminación y nacimiento se realizaba a través del oído.

Característica de la época sigue siendo el uso de fajas, para evitar que el niño ande así a cuatro patas regresando al estado animal, y además evitar dislocaciones, y se mantenían 12/13 días para los brazos, y para las piernas y tronco unos nueve meses. El problema de la lavandería de estas vendas que habría que cambiar continuamente se realizaba con vino, vinagre, agua de rosas.

En la región de París se usaba en la cabeza de los lactantes una bandeleta (cercle), que alargaba las cabezas, aumentando el diámetro antero-posterior del cráneo, lo que hacía fácilmente reconocibles a los parisinos, que implantaban esta moda, aun cuando el origen era para evitar que les entrara frío por la cabeza.

En el diario de Heroard se describe la preocupación por la evacuación y control de esfínteres, uso de calzones especiales, orinales, empleo de enemas, supositorios, acompañando todo esto de ansiedades nocturnas y rezos del Delfín para que no le hicieran daño. También cita Heroard que el Delfín llegó a copular a la edad de 8 años, y sin saber por supuesto lo que hacía, por vía anal con niños, quizás estas prácticas fueran fomentadas por cortesanos que veían un modo tal de diversión.

Se enseñaba a los niños en andadores a perfeccionar su manera de andar, sobre todo en familias ricas, más o menos pudientes. En los retratos de la época es común encontrar a los niños pobres sentados, en cambio a los pudientes de pie.

El destete tenía lugar a los dos años, anota Heroard que el Delfín exclamó «adiós querido pecho, ya no te veré más». Solía hacerse progresivamente recomendándose la mostaza en el pezón para que lo rechazara. Cuando aparecían los primeros dientes se consideraba la señal para iniciar los alimentos sólidos.

El miedo era fomentado como método educativo: el albañil gigante que te llevaría, la castración si tocaba el pene, la amenaza de los azotes y la vara y crear un sentimiento de culpa ya desde muy pequeños. Se habla del Colegio de Port-Royal para niñas que a partir de los 4 años seguían un horario riguroso al servicio de Dios.

En el contexto demográfico del siglo XVII eran muy pocos los niños que alcanzaban la edad adulta. Se procuraban matrimonios muy jóvenes y engendrar hijos lo antes posible, y en caso de viudez las nuevas nupcias se contraían rápidamente. En los niveles más inferiores de la sociedad francesa el matrimonio se contraía más tardíamente.

Hay una potestad casi absoluta del padre sobre la familia, citándose incluso condiciones en las que un padre podía eliminar a un hijo no deseado, para lo cual no era infrecuente el empleo de laudano o entregarlo al cuidado de nodrizas desconocidas e incontroladas, y cuando se habla del deseo de tener hijos se refiere únicamente a hijos varones.

Hay un renacimiento religioso, con una preocupación mayor por los niños abandonados, acogidos en monasterios y por órdenes religiosas, como las Hijas de la Caridad de Luisa de Marillac, pero con-

trasta ello con la explotación a que eran sometidos en otras ocasiones vendiendo niños a los mendigos, y rompiéndoles brazos y piernas para que pidieran limosna.

El vínculo entre padres e hijos es más fuerte, pero más entre almas que entre cuerpos, siendo frecuente el rechazo o falta de amor, del que se beneficia algún hijo sobre los otros. El predominio del individualismo familiar se compensa con la intervención estatal para evitar la explotación de los indefensos, siendo en la educación donde más se reduce la potestad del Estado, llegando a las familias modestas la Escuela Primaria, y las órdenes religiosas con fines educativos se multiplican con un creciente interés por la enseñanza de los niños.

Es de destacar en este siglo el descenso de la tasa de fecundidad en la familia inglesa, difundándose la anticoncepción. La asistencia obstétrica en general se realiza por comadronas que tienen una licencia eclesiástica que otorgaba el Chirurgeon's Hall, atendiendo en domicilio o en silla especial. El juramento de estas comadronas que tienen una licencia eclesiástica, trataba de proteger la vida del recién nacido: no usar abortivos, no enterrar clandestinamente, no usar brujería y no entregar al niño al ama de cría pues la mujer que se niegue a amamantar es como la que mata a un hijo concebido. Si no puede criar la madre, se contratará una nodriza, siguiendo normas para la elección. Es curioso que fueran desaconsejadas la pelirrojas.

Preocupa el control de esfínteres, no dudando en avergonzarlos o atemorizarlos pero no maltratarlos. Tampoco se aconseja el trabajo duro de los niños a los 6/7 años pues se detendría el crecimiento y quedarían enanos.

Los azotes maternos y en la escuela son utilizados: «*Prescinde del castigo y malcriarás a tu hijo*». Se trata de mantener la disciplina familiar, inculcando el com-

portamiento cristiano, siendo un medio el castigo corporal. Los padres deben ser considerados como portadores de la paternidad de Dios, y se les debe respeto y reverencia, por lo que se les debe mantener distanciados para evitar irreverencias. La amabilidad y la ternura serán una recompensa.

Hay un despertar científico de la medicina, preocupan las lombrices, la falta de leche, el frenillo lingual como causa de lengua trabada. Preocupa el parto y la enfermedad hasta en los libros de oración.

La educación es el antídoto de la corrupción. El alma del niño es un papel en blanco, que no conoce el mal. No se debe ceder a la voluntad del niño, distinguiendo entre caprichos y necesidades.

Se tolera el infanticidio pero sólo en los hijos bastardos. La ansiedad ante la enfermedad y la muerte se racionaliza por la religión: «*Cristo me los dio, se los lleva*».

LA CRIANZA EN LA EDAD CONTEMPORÁNEA

Hay una toma de conciencia sobre las prácticas de crianza. Son muchos los gobiernos que empiezan a preocuparse por reducir la elevada mortalidad infantil buscando sus causas: el clima, asistencia médica deficiente, dietas inadecuadas y sobre todo la poca importancia e interés hacia los niños y su crianza.

La filosofía de la Ilustración trajo a los países europeos y a la cultura occidental la posibilidad de la felicidad humana. Se busca el interés por el bienestar, tratando de persuadir a las madres para que críen a sus hijos y a los padres para que se acerquen a ellos, que jueguen con ellos. El interés por los niños es interés por el progreso.

Podemos considerar a Rousseau como el padre de la puericultura con el mérito de poner relieve en las necesidades de los niños, exhortando a las madres la crianza,

reprobando el uso de fajaduras y el castigo corporal.

Contrastan los consejos franceses que dan impresión de blandura, con los ingleses. El castigo corporal: palmeta, correas de cuero, azotes y fusta eran más utilizados en Inglaterra; de todas formas el «*Livre de famille*» francés, aconseja la necesidad de que el niño se dé cuenta de una voluntad más fuerte que la suya.

En lo que se refiere a, los cuidados del recién nacido, la asistencia obstétrica se realiza por varones en un 35 %, y se sigue dando preferencia al nacimiento de varones sobre niñas. El Ama de cría estuvo más de moda en el continente que en Inglaterra.

Hay una obsesión victoriana sobre el estreñimiento y la masturbación, castigándoles con duchas frías, comidas con excrementos, realizar la circuncisión y clitoridectomía. Ya a principios del siglo XX el Dr. Moll publica que este tema debe dejar de ser obsesivo.

Se contraponen las teorías de Rousseau: «*El niño nace bueno*», con las de Hannah More: «*Los niños nacen malos y hay que quebrarles su voluntad*». Estas dos actitudes persisten todo el siglo XIX.

Hay ejemplos de padres tolerantes y otros en cambio tiranos y obtusos. Se va creando un nuevo estilo de familia de tal forma que el hijo piense que el hogar es el lugar más feliz del mundo. Que la madre sea maestra de sus hijos y que el padre sea compañero en sus juegos.

Los gobiernos siguen en su creciente interés por el bienestar de los niños; la escuela privada dio paso a la escuela pública, luchando contra los principales enemigos del niño: la pobreza y la ignorancia. El niño no será tratado como un adulto pequeño, ni como esclavo de sus padres, sino como niño.

Las pautas de conducta van modificándose. De la obediencia, la sumisión y el

despotismo de los padres, que incluso elegían la carrera, el oficio y el cónyuge para sus hijos, se abre paso un sentimiento de autonomía que es fiel reflejo del cambio social. Cuando el hombre empieza a ser consciente de su libertad y de vivir su libertad, clave de la ideología revolucionaria francesa, se abren unas nuevas perspectivas. Cuando los padres perciben su propia autonomía les será más fácil tolerar la autonomía y libertad de sus hijos, y así surgen a nivel social los conflictos con los valores tradicionales de la sociedad, que llevarán a un cambio de culturas y de sistemas, como el que se alcanzó en Rusia con la revolución de octubre.

La transición del siglo XIX al primer tercio del siglo XX, ve la desaparición de la figura del ama de cría. En Inglaterra el aya era la persona encargada de bañar, vestir y vigilar al niño, pero sin ser ama de cría, pero creándose vínculos muy fuertes. En cambio en el continente europeo, en Francia y en nuestro país, las familias pudientes contrataban los servicios de una nodriza. No podemos dejar de silenciar aquí los servicios que en este terreno proporcionó la mujer montañesa, y que tan bien conocemos a través de la literatura costumbrista y publicaciones literarias y artísticas de la época.

Bretón de los Herreros nos relata: «*El litoral de nuestro océano cantábrico provee en su mayor parte a Madrid de esta humana mercancía, cuya casta más aventajada se produce en el famoso valle de Pas, de donde se deriva el nombre de «pasiegas» con que designamos a todas las amas de leche, aunque no sean de menos pujanza y calibre las que proceden del Vierzo o de los montes de Oca. Pero haya pacido las hierbas del Septentrion o las del Oeste de la Península, es forzoso que la nodriza sea montañesa para aspirar a la honra de dar teta al mamón que nació en dorada cuna*». Varios poetas románticos del siglo XIX se ocuparon de exal-

tar las virtudes de estas «jampudas» (rollizas) montañesas, así como su rostro de color encendido. Muy bien las describe el escritor y poeta Amos de Escalante: «*La nodriza montañesa es, por punto general, honrada, poco novelesca y amiga de aventuras. Déjase deslumbrar a veces por el mimo y regalo con que se ve tratada, delicias a que no vivió acostumbradas la infeliz, y puede, en un momento dado, ensorbecerse y olvidar de dónde viene y cuál es su verdadero empleo y sus deberes*» y añade comprensivo: «*Qué hombre de más alta condición, entendimiento y principios, no cae en igual flaqueza, cuando esperada o inesperadamente sube a superiores alturas*».

La contratación del ama de leche se hacía de antemano, pero había mujeres que iban a la ventura y arrastraban las consecuencias de la especulación. Era la Plaza de Santa Cruz en Madrid el lugar de oferta y demanda, y mientras sí y no, acudían madres menesterosas necesitadas porque sus pechos se secaban, implorando la caridad de las pasiegas, que tampoco ganaban nada sin su capital sin circulación, y así estos pequeños eran pasados de unas a otras que los alimentaban sin asco alguno.

Las amas de cría que se pagaban más eran las pasiegas, después las demás de la Montaña, seguían las de vascongadas y a continuación las asturianas y gallegas.

Teófilo Gautier en su «Viaje por España» dice en una de sus páginas: «*En la sala que comíamos una mujer corpulenta, de aspecto de Cibeles, se paseaba de largo llevando bajo el brazo un cestillo oblongo cubierto con una tela, y del cual salían unos débiles lamentos aflautados, muy semejantes a los de un niño pequeño*». Aquello me intrigaba mucho, porque la cesta era tan pequeña que sólo podía contener un niño microscópico, un liliputiente propio para exhibirle en una feria. El enigma tardó poco en explicarse: la nodriza —pues esto era aquella mujer— sacó

del cesto un perrillo canelo, se sentó en un rincón y dio gravemente el pecho a este mamoncillo de un nuevo género. Era una pasiega que se dirigía a Madrid a criar y se valía de aquel medio para no quedarse sin leche».

No todas las pasiegas solicitadas para nodrizas tuvieron consentimiento tácito de sus maridos, algunos temían que se «enseñoreasen», y así cantaba la copla:

*No vaigas a los Madriles
si quieres que yo te quiera
que golveras señorita
y yo te quiero pasiega.*

Otros en cambio se estimulaban por el futuro bienestar:

*Aunque nunca el chicuzu
se encuentre harto,
güelve tu pasieguca
con muchos cuartos.*

Desde la Plaza de Santa Cruz previo ajuste o por recomendación, la pasiega pasaría a una casa de familia opulenta, o de un Grande de España, o hasta el mismo palacio Real. Durante años tocó a la Montaña dar nodriza a los príncipes españoles. Dos médicos de Palacio recorrían los valles examinando a las candidatas, que no eran escasas, pues la elección para la crianza de un regio vástago suponía la fortuna de la familia entera. La selección final se realizaba en Palacio, al presentarse a la voluntad de los Reyes. Las condiciones eran muy exigentes. Así para la nodriza que había de criar a Alfonso XIII se requería: 1) De 19 a 26 años. 2) Compleción robusta y buena conducta moral. 3) Estar criando el 2.º o 3.º hijo. 4) Leche, lo más de 90 días. 5) No haber criado hijos ajenos. 6) Estar vacunada. 7) Ni ella ni su marido habrán padecido enfermedades de la piel. 8) Será condición preferente, que la ocupación de su marido sea la del cultivo del campo.

Con su traje de pasiega llegaba a la Corte, enriqueciéndolo después con tercio-

pelos, botones y alamares de filigrana, monedas de plata, de tal forma que llegaba a convertirse en una rica prenda femenina, tal como se ve en retratos y cuadros de la época, que acaban difuminando el perfil pasiego por su riqueza como puede apreciarse en los vestidos de las nodrizas de D. Juan de Borbón y de D.^a M.^a Cristina, hijos de Alfonso XIII.

Nodrizas pasiega, ya un trozo de historia de la crianza y cantadas y descritas con mimo por escritores franceses, ingleses y españoles, portando en sus cuévanos «*hermosos y robustos niños rubios como los querubines de Murillo*» tal como relata Lieut, escritor inglés, y tal como relata García Lomas en el final de sus versos:

*Amas de mis vallis
y de mis aldeas
clavellinas bruñias y suavis,
violetucas pintadas de la sierra
¡bien balla el resuellu
y el vigor empapau de ternezas
que injertais al chicuciu postizu
que vos jala unos mesis la teta!
¡Por eso vos buscan,
por eso vos llevan
los señoritangos
con sayal de sea!
¡Por eso vos lucin
con tanta fachenda
por callis, por plazas
y por alameas!*

LA INFANCIA DE HOY PARA EL MAÑANA

Y el ama de leche es ya hoy un recuerdo histórico y añadimos, afortunadamente es un recuerdo histórico; nunca jamás una madre abandonará a su propio hijo y a su propia familia para dar su pecho, para vender su pecho. Visto en nuestro contexto la lactancia mercenaria supone el resultado de una injusta situación social tan inaceptable y tan recusable como la explo-

tación del niño en el trabajo o la humillación y los castigos corporales.

Así llega la crianza de los seres humanos a nuestros días. El niño de hoy como el de ayer y el de mañana seguirá siendo socialmente un ente receptor de diferentes influencias de acuerdo con la cultura en la cual ha nacido, y aunque hay pruebas evidentes de diferencias individuales de origen genético, serán las expectativas de los adultos y sus prácticas, reflejadas en las culturas diversas, las que van a camuflar y diferenciarán las similitudes que inicialmente existen en todos los niños.

Si cuestionamos cómo se realiza hoy la socialización de nuestros niños no nos basta contemplar la imagen romántica de la madre aislada, con su hijo en brazos en un círculo cerrado, pues aún colmándolo de atención y cariño, nada nos dice de la realidad de la familia inmediata, ni de la comunidad que los circunda, puesto que hasta lo que ocurre en los lugares más distantes del mundo pueden tener efecto sobre la seguridad y salud de ambos.

Comparando la existencia de la niñez en dos sociedades desarrolladas de nuestra civilización, el caso de Estados Unidos y Rusia, las diferencias también vienen marcadas por los valores culturales de cada país. En Rusia, es la escuela el centro de lealtad para con el grupo, sobre el que se reflejan las normas dictadas por el profesor con un ideario básico de la sociedad soviética. Se comprueba de esta forma una llamativa uniformidad de creencias y comportamientos en los jóvenes de todo el territorio ruso. En Norteamérica el énfasis se centra más a la individualidad y en el efecto socializador del grupo de igual edad y menos en las normas influenciadas por el adulto.

Sería aventurado y tampoco se pretende, juzgar un método más natural que el otro, lo cierto es que los niños se sentirán más a gusto, más en casa, dentro del siste-

ma en que hayan sido socializados y que después les sirve para prepararse para la vida como adultos.

La infancia es el período de la vida en el que los seres humanos aprenden algo del entorno adulto total en el que ha nacido, y así se prepara a ocupar su propio lugar en él. Un ambiente social pobre, un suburbio marginado en una gran ciudad, el objetivo es que el niño traiga pronto un salario a casa. A bien poco se reduce la infancia, casi podríamos decir que ni existe infancia. En un orden contrapuesto, en los países occidentales, con un alto predominio del desarrollo tecnológico, estamos asistiendo a la aparición de un niño también sin infancia, pero por otros derroteros. Este fenómeno es analizado por Packard en la sociedad norteamericana y lo refleja en estas cifras: sólo el 5 % de los niños ven a un abuelo con regularidad. Casi el 50 % viven parte de su vida en un hogar en el que sólo estaba la madre o el padre; sólo una minoría de las familias cenar alrededor de una mesa, la mitad lo hace ante el televisor, y la tercera parte de las escuelas norteamericanas causan daños psíquicos a sus alumnos. Apunta Packard que el niño más sano es el que vive en una comunidad pequeña, con padre y madre, un sistema escolar que no lo presione y que a la vez le ayude, y que sólo vea cinco horas de televisión el fin de semana. La mayoría de los niños no pueden acceder a esta especie de paraíso, pero la sociedad actual, debe evitar que los niños salten la infancia, la época más formativa del ser humano, que pasen por ella sin

enterarse, que no sean víctimas de la pobreza y el hambre, pero tampoco de la injusticia, la violencia y el abandono.

Los padres, una generación tras otra afirman que sus hijos no son como eran ellos en su infancia, y en vez de ser sumisos y obedientes, son rebeldes e irrespetuosos, aceptándose esta rebeldía como una afirmación de la propia personalidad, pero hoy la preocupación se centra más al ver cómo el niño antes ignorante en las cuestiones de los adultos, ahora está al corriente del sexo, la violencia, la muerte, el miedo, la corrupción política y hasta la inestabilidad económica. Los niños son empujados a la entrada brusca en la vida de adultos y ante esta situación, con las situaciones conflictivas conyugales y laborales, los padres optan por dimitir, lo más fácil en una situación de crisis y en vez de buscar soluciones, se busca el refugio en los programas de la televisión.

La ambivalencia de nuestra sociedad ofreciendo por un lado una carta modélica en los Derechos del Niño, contrasta con la dura realidad de 40 mil muertes diarias de niños en los países sin desarrollar, donde el hambre hace estragos y éste es un reto para toda la sociedad. Habrá que conseguir reducir la elevada mortalidad infantil, pero como decíamos al principio, la crianza de los seres humanos se escapa de la simple consideración nutricional y de la aséptica instrucción. El gran reto de la crianza es conseguir que la infancia sea vida de una forma plena y que en ella se refleje una sociedad más sana, más justa y más libre.

BIBLIOGRAFIA

1. BEALS-HOGER: *Introducción a la Antropología*. Aguilar, 1981.
2. CRUZ, M.: *Tratado de Pediatría*. Espasa, 1983.
3. GARCÍA LOMAS: *Los Pasiegos*. Estudio, 1977.
4. LLOYD DE MAUSE: *Historia de la Infancia*. Alian. Univ., 1982.

5. MAHLER: *Salud del niño, riqueza del mañana*. Día M. Salud, 1984.
6. MASSE: *Pediatría Social*. Ed. Labor, 1979.
7. TONI (DE): *Manual de Puericultura*. Ed. Pubul., 1941.
8. TUCKER, N.: *¿Qué es un niño?* Ed. Morata, 1982.
9. *El niño sin infancia*. Medicina y Humanidades. Doyma. Abril, 1984.
10. *Aspectos Científicos del Aborto*. C. Médico Balears, 1983.

CASO RADIOLOGICO

Caso radiológico

C. CANGA GONZÁLEZ*; C. CELORIO PEINADO*; J. B. GARCÍA HERNÁNDEZ**
y MIGUEL ORENSE COLLADO***

HISTORIA CLÍNICA

Lactante de seis meses de edad, nacido de un embarazo normal y parto podálico, que desde el nacimiento presenta un cuadro de vómitos y regurgitaciones, que no cede pese al tratamiento. No obstante, el estado general y de nutrición es bueno, sin que se observe pérdida de peso.

Se realizó un estudio gastroduodenal (Figs. 1 y 2) que puso de manifiesto la presencia de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO

Membrana Mucosa Antral.

COMENTARIO

En el estudio gastroduodenal realizado se visualizó una deformidad en forma de banda simétrica, vista como una línea radiolúcida de dos a tres milímetros de anchura que atraviesa el estómago distal, perpendicular al eje mayor del antro (6)

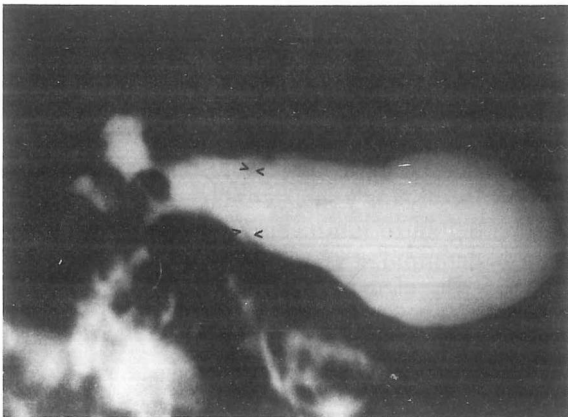


FIG. 1. Se visualiza una línea radiolúcida en forma de banda que cruza el antro gástrico (cabezas de flecha)

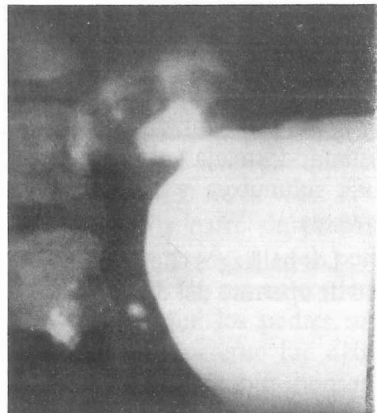


FIG. 2. Imagen «en doble bulbo» característica

* Médico residente.

** Médico adjunto.

*** Jefe de Sección.

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Covadonga. Oviedo (Jefe del Servicio: Dr. J. L. Gómez Martínez).

(Fig. 1) que representa al diafragma antral. Esta banda se demuestra mejor cuando el estómago está distendido y el bulbo duodenal lleno. Cuando el segmento entre el diafragma y el canal pilórico se llena de bario, se forma la típica imagen en «doble bulbo», característica de esta lesión (Fig. 2).

El diafragma mucoso antral es una entidad probablemente más común de lo que ha sido publicada en la literatura. Se trata de un septo mucoso que ocluye parcialmente la luz del estómago, siendo causante algunas veces de obstrucción gástrica (2), y que es considerada como una anomalía congénita de la cual se desconoce el mecanismo embriológico (4), aunque algunos autores argumentan que se trata de una lesión cicatricial. En 1982 HUGGINS (3) publica un caso de membrana antral en un paciente con un estudio gastroduodenal previo normal, demostrándose posteriormente mediante estudios con bario y la endoscopia. No obstante la controversia de estas opiniones, la mayoría de los autores piensa en la etiología congénita de la enfermedad, opinión que se encuentra apoyada por la existencia de abundantes casos en la edad pediátrica. En cualquier caso la histopatología de la membrana antral es la misma, estando formada por dos capas de mucosa, una submucosa y a veces una muscularis mucosa.

Los hallazgos clínicos dependen del grado de apertura del diafragma y consisten en

síntomas de obstrucción gastrointestinal alta, pudiendo acompañarse de disnea, cianosis, exceso de salivación y aspiración, siendo no obstante el 50 % de los pacientes asintomáticos (5). La apertura del diafragma varía de unos pacientes a otros, considerándose en el adulto que una apertura menor de un centímetro es indicativo de tratamiento quirúrgico (4); sin embargo en el niño no se han establecido medidas concretas que indiquen el tratamiento a seguir, siendo la sintomatología clínica la que va a indicarlo.

El diagnóstico suele hacerse mediante un estudio gastroduodenal, que pone de manifiesto las lesiones que caracterizan esta entidad y que ya han sido descritas anteriormente, y se confirma mediante la endoscopia.

El tratamiento a seguir es quirúrgico y se reserva para los casos que presenten síntomas de obstrucción gastrointestinal. Este consiste en la simple excisión de la membrana a la que se puede asociar piloroplastia.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con un pliegue mucoso antral hipertrófico, con la deformidad causada por la hipertrofia anular de la musculatura, así como con las bandas peritoneales colecistogastrocólicas. La situación central del orificio de la membrana y su extensión completa a través del antro junto con la imagen lineal de la deformidad apoyan el diagnóstico (2).

BIBLIOGRAFIA

1. CREMIN, B. J.: *Congenital pyloric antral membrane in infancy*. Radiology, 1969, 92: 509-512.
2. FELSON, B. VAMYA, M. B.; ANASTACIO, H. H.: *Gastric Mucosal Diaphragm*. Radiology, 1969, 92: 513-517.
3. HUGGINS, M. J.; FRIEDMAN, A. C.; LICHTENSTEIN, J. E.; BOVA, J. G.: *Adult acquired antral web*. Dig. Dis. Sci., 1982, 27: 80-86.
4. JINKINS, J. R.; BALL, T. I.; CLEMENTS, J. L. Jr.; ELMER, R. A. and WEENS, H. S.: *Antral mucosal diaphragms in infants and children*. Pediat. Radiol., 1980, 9: 69-72.
5. KATZ, L. A.: *Asymptomatic mucosal diaphragm of the gastric antrum: Report of case*. Gastrointest. Endosc., 1960, 15: 106-120.
6. PEDERSON, W. C.; KENNETH, R. S.; WAYNE, H. S. and BARRY, A. L. Dig. Dis. Sci., 1984, 29: 86-90.

CASOS CLINICOS

Síndrome de Dubin-Jhonson. Presentación de un caso de comienzo neonatal

J. LÓPEZ SASTRE; C. MORO BAYÓN; E. RAMOS POLO y Z. GARCÍA AMORÍN

RESUMEN: Se presenta un caso de Síndrome de Dubin-Jhonson que tuvo la particularidad de haber iniciado la clínica de colostasis no hemolítica en el período neonatal y que fue diagnosticado a la edad de 8 semanas. PALABRAS CLAVE: SÍNDROME DE DUBIN-JHONSON. COLOSTASIS NEONATAL.

DUBIN-JHONSON SYNDROME. REPORT OF ONE CASE WITH NEONATAL (SUMMARY). We present a case of Dubin-Jhonson Syndrome which had the particularity that the non-hemolytic cholestasis began in the neonatal period and was diagnosed at the age of 8 weeks. KEY WORDS: DUBIN-JHONSON SYNDROME. NEONATAL CHOLESTASIS.

I. INTRODUCCIÓN

La primera descripción del síndrome de DUBIN-JHONSON fue realizada por DUBIN en 1954 (1) y se caracteriza por la existencia de colostasis no hemolítica de carácter intermitente o crónica (2), que se transmite con carácter familiar, probablemente según un patrón autosómico recesivo (2-4), y se acompaña de la existencia de gránulos de pigmento marrón oscuro en hepatocitos estructuralmente normales.

En el diagnóstico diferencial de la colostasis en el período neonatal apenas se tiene en cuenta este síndrome (5) pues sólo en muy raras ocasiones la ictericia se inicia en los primeros meses de la vida (2).

Nosotros aportamos un nuevo caso cuya particularidad estriba en que la ictericia se inició en el período neonatal y que fue diagnosticado a las 8 semanas de vi-

da, lo que le hace ser el caso de diagnóstico más precoz en la revisión bibliográfica efectuada.

II. CASO CLÍNICO

Niño varón de 30 días de vida que es ingresado por presentar ictericia que se inició en los primeros días de la vida. Procede de un embarazo y parto sin problemas siendo el Apgar de 9-10 y el peso neonatal de 3.370 grs. De sus antecedentes familiares destaca que los padres son primos y que el abuelo paterno fue diagnosticado de síndrome de Dubin-Jhonson. En la exploración de ingreso se objetivó ictericia ligera de piel y marcada subconjuntival, existía hepatomegalia de 2 cm. por debajo del reborde costal derecho y polo palpable de bazo; el resto del examen físi-

co fue normal. Los datos complementarios más significativos al ingreso fueron: bilirrubina total 8,6 mg/dl.; bilirrubina directa 5,3 mg/dl.; TGO 20 U/ml.; TGP 5 U/ml.; gamma-glutamyl-transpeptidasa (γ GT) 47 U/l.; fosfatasa alcalinas (FA) 25,5 UB./dl.; lactico-deshidrogenasa (LDH) 438 U/l.; colesterol plasmático 132 mg/dl.; ácidos biliares 110 mmol/l. y pigmentos biliares en orina positivos.

Evolutivamente el niño presentó oscilaciones en la intensidad de la ictericia, siendo las orinas colúricas y variando mucho la coloración de las heces, pero nunca se objetivaron acólicas. Los estudios complementarios evidenciaron persistencia del síndrome colostático con TGO, TGP, γ GT, y colesterol en valores normales (Tabla I). Las FA estuvieron ligeramente elevadas, pero el estudio de isoenzimas objetivó ausencia del componente biliar. Se realizó un estudio hematológico que descartó la posibilidad de hemólisis (hematíes sin alteraciones morfológicas, no policromatofilia, no eritroblastos, 20.000 reticulocitos/mm³ y test de Coombs negativo).

Con los datos objetivados se realizó el diagnóstico de síndrome colostático no hemolítico, iniciándose la sistemática de diagnóstico diferencial propuesta por Gartner (5). La ausencia de heces acólicas, las oscilaciones de intensidad de la icteri-

cia, la evolución cronológica de las FA y γ GT, la ecografía abdominal que no identificó dilatación de las vías biliares intrahepáticas y sobre todo el estudio escintigráfico con 99 mTc-Hida que objetivó captación excelente del contraste por el hígado, con paso escaso y retrasado de contraste a intestino (a las 4 horas) (Fig. 1), permitió descartar la posibilidad de colostasis de causa extrahepática. La evolución clínica, ausencia de facies característica, normalidad de la columna vertebral, la ecografía abdominal y el estudio gammagráfico con 99 mTc-Hida con los resultados anteriormente comentados descartaron las tres variedades de hipoplasia intrahepática de vías biliares. Las causas víricas de colostasis intrahepática fueron desechadas pues los marcadores de los virus A y B de la hepatitis realizadas por radioinmunoensayo fueron negativas, así como las serologías de rubeola, citomegalovirus y herpes; no se realizaron serologías de adenovirus, coxsackie y virus de Epstein-Barr. Las causas bacterianas de colostasis intrahepática fueron descartadas pues la serología de lúes fue negativa y en ningún momento hubo evidencia clínica o analítica de sepsis. Las causas metabólico-hereditarias de colostasis intrahepática también fueron descartadas pues no existían sustancias reductoras en orina y los niveles séricos de tirosina, alfa-1 antitripsina y TSH fueron normales.

TABLA I. EVOLUCION DE LOS ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

	30 d.	38 d.	46 d.	56 d.	63 d.	70 d.
BIL TOTAL (mg/dl.)	8,6	6	4,4	3,3	1,4	2,6
BIL DIRECTA (mg/dl.)	5,3	4,1	3,8	—	—	—
TGO (U/ml.)	20	28	25	30	35	44
TGP (U/ml.)	5	14	13	15	27	23
γ GT (U/l.)	—	47	30	33	21	21
FA (UB/dl.)	25,5	30	29	26	23	20
LDH (U/l.)	—	438	—	428	509	522
COLESTEROL (mg/dl.)	—	—	132	—	108	—
AC. BIL. (mmol/l.)	110	140	94	10	—	13

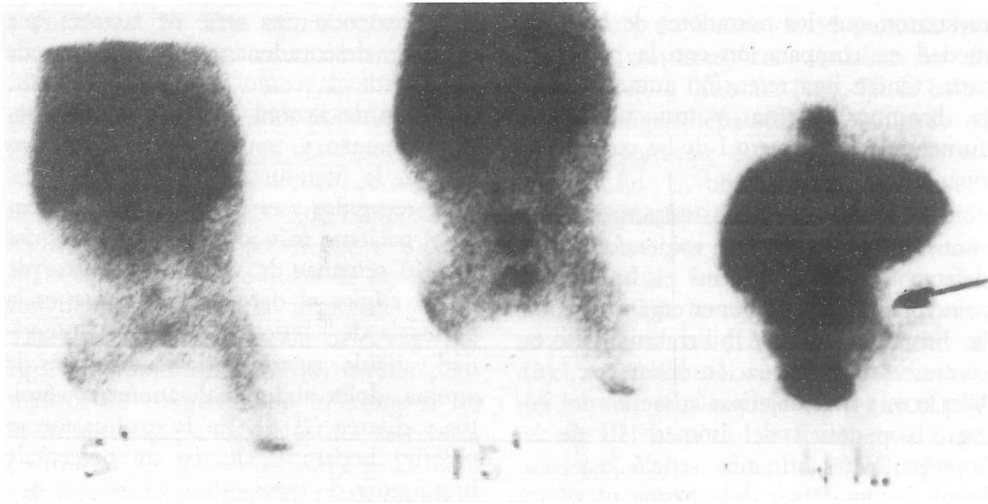


FIG. 1. Tras la administración de 8 mC. de ^{99m}Tc -Hida se objetiva buena captación por el hígado a los 5 y 10 minutos. Posteriormente no se visualizan vías biliares y solamente a las 4 horas hay objetivación de escaso radiotrazador a nivel de intestino

Se realizó un estudio de los niveles de coproporfirinas urinarias objetivándose valores totales normales (28 micro g/l.), con un 85 % de coproporfirina I. La biopsia hepática mostró la existencia de estructura hepática y hepatocitos normales con depósito de un material granular de predominio centrolobulillar, que se teñía de marrón oscuro con la hematoxilina (Fig. 2), siendo positiva la tinción para metanina lo que indicaba su posible naturaleza lipofuchínica.

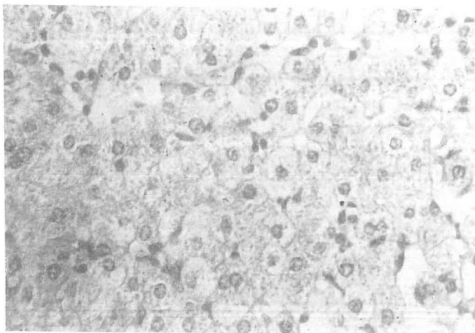


FIG. 2. Biopsia hepática teñida con hematoxilina en la que se objetiva normalidad estructural de los hepatocitos con la existencia de inclusiones granulares de color marrón oscuro, de preferencia en zonas centrolobulillares

Con los antecedentes familiares, la existencia de colostasis no hemolítica, los datos gammagráficos y la biopsia hepática, se realizó el diagnóstico de síndrome de DUBIN-JHONSON y se adoptó una conducta expectante con controles clínicos y de laboratorio cada 3 meses y así en el último control realizado a los 18 meses de vida no presentaba ictericia, tenía hepatomegalia de 3 cm., polo de bazo, TGO 30 U/ml.; TGP 14 U/ml.; γGT 9 U/l.; LDH 467 U/l. y bilirrubina total 1,4 mg/dl.

III. COMENTARIO

El carácter hereditario de la enfermedad ya fue objetivado en las primeras descripciones realizadas por DUBIN en 1954 (1). Desde entonces se han sugerido diversos tipos de herencia (3, 4, 6), pero en la actualidad se piensa en herencia autosómica recesiva (4, 6), hasta el punto que los casos descritos con herencia autosómica dominante son considerados como erróneamente diagnosticados (3). Diversos estudios de familiares de enfermos de-

mostraron que los portadores de la enfermedad en comparación con la población sana, tenían una retención aumentada de la bromosulfaleína y un porcentaje aumentado de isómero I de las coproporfirinas urinarias (4, 7).

La fisiopatología del síndrome es poco conocida aunque existe evidencia de un defecto de transporte en el hepatocito, principalmente de aniones orgánicos como la bromosulfaleína, bilirrubina directa, contrastes de eliminación biliar, etc. (6). WOLKOFF (4) al objetivar aumento del isómero I y déficit del isómero III de las coproporfirinas urinarias, señaló la posibilidad de un déficit del enzima uroporfirínógeno III cosintetasa que resultaría en una producción disminuida de una proteína de tipo hem (Fig. 3) necesaria para el transporte de aniones orgánicos en el hepatocito. Sin embargo KONDO no encuentra el aumento del isómero I y por tanto descarta esta base fisiopatológica (7).

(8), existiendo una serie de factores que pueden desencadenar la aparición de sintomatología como infecciones, cirugía, ingestión de alcohol, ejercicio físico intenso, embarazo y toma de anticonceptivos (8). En la literatura pediátrica hay pocos casos recogidos y en la bibliografía revisada el paciente más joven tenía al diagnóstico 10 semanas de vida (2). En caso de existir clínica el dato predominante es la presencia de ictericia y coluria de intensidad variable, acompañado en ocasiones de astenia, dolor abdominal, anorexia, vómitos y diarrea (2, 8). En la exploración se objetiva hepatomegalia en un porcentaje importante de casos (10 a 50 %) (2, 8).

El diagnóstico de la enfermedad se basa en la existencia de un síndrome intermitente o crónico de colostasis no hemolítica, con antecedentes familiares positivos y visualización en la histología hepática de inclusiones granulares de pigmento marrón oscuro en hepatocitos estructural-

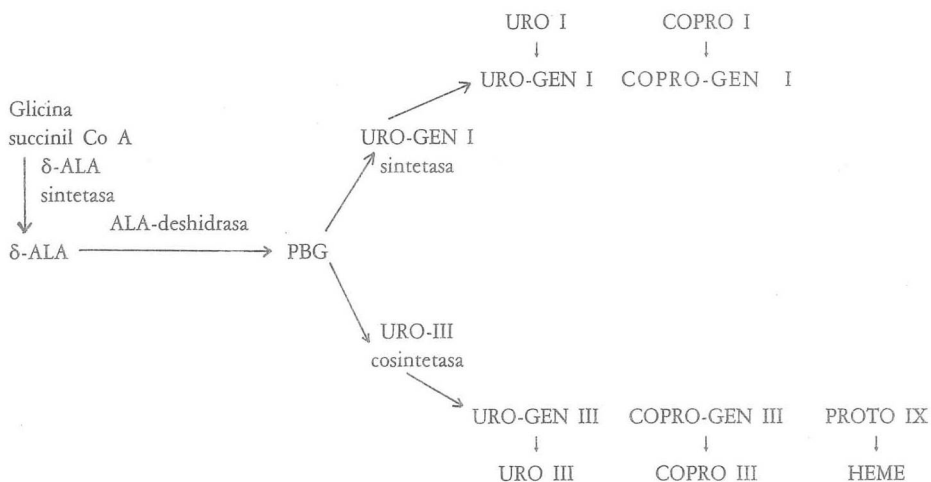


FIG. 3. Esquema metabólico de la síntesis de los isómeros de las coproporfirinas urinarias

En la mayoría de los casos la enfermedad se manifiesta a partir de los 10 años de vida y es frecuente que los pacientes estén asintomáticos durante muchos años

mente normales y de localización preferentemente centrolobulillar (3). En este pigmento la tinción de melanina es positiva lo que indica su posible naturaleza li-

profuchínica (3). Con microscopía electrónica se visualiza un sistema membranoso intracelular normal y los gránulos de inclusión aparecen rodeados por membranas (9). Como datos complementarios, de gran valor para el diagnóstico, se sugieren la capacidad de excreción de bromosulfaleína (10, 11), la gammagrafía con ^{99m}Tc -Hida (10) y el estudio de los isómeros de coproporfirinas urinarias (4, 7, 12). Con la administración de 5 mg. por Kg. de bromosulfaleína los niveles plasmáticos de colorante son inferiores a los 45 minutos que a los 90, lo que se explica en función de que el colorante es captado por los hepatocitos pero al no ser transportado a los canalículos biliares revierte al plasma (10, 11). Con la administración de 8 millicuries de ^{99m}Tc -Hida y realizando imágenes escintigráficas a los 5, 15, 30, 60, 90 y 120 minutos en el Síndrome de Dubin-Jhonson se objetiva una excelente captación de contraste por el hígado, pero con paso escaso y muy retrasado a intestino (10). En los individuos normales a los 5 minutos hay captación del contraste por

el hígado y en menos de 30 minutos hay paso de contraste, con visualización de vías biliares, a intestino (10). En la colostasis de origen hepatocelular el hígado no capta el contraste o lo hace insuficientemente. En la obstrucción biliar existe buena captación con paso y acumulación del contraste por encima de la obstrucción (10). KOSKELO fue el primero en describir alteraciones de las coproporfirinas urinarias en la enfermedad (12), consistentes en un nivel total normal, con una disminución del isómero III, lo que motiva que el porcentaje del isómero I esté aumentado, generalmente por encima del 80 % del total (4, 7).

En la eventualidad de inicio del síndrome colostático en el período neonatal, se ha de realizar la sistemática de diagnóstico diferencial propia de esta edad (5, 13, 14) pero en cualquier caso el diagnóstico etiológico se fundamentará en los mismos datos que en otras edades de la vida.

El pronóstico es en general bueno, aunque parece que hay mayor frecuencia de neoplasias, abortos y esterilidad (3).

BIBLIOGRAFIA

- DUBIN, I. M.; JHONSON, F. B.: *Chronic idiopathic jaundice with unidentified pigment in liver cells: new clinicopathologic entity with report of 12 cases*. Medicine (Baltimore), 1984, 33: 155-197.
- SHANI, M.; SELIGSOHN, O.; GILON, E.; SHEBA, C.; ADAM, A.: *Dubin-Jhonson Syndrome in Israel*. J. of Med., 1970, 156: 549-566.
- EDWARDS, R. H.: *Inheritance of the Dubin-Jhonson-Sprintz Syndrome*. Gastroenterology, 1975, 68: 734-749.
- WOLKOFF, A. W.; COHEN, L. E.; ARIAS, I. M.: *Inheritance of the Dubin-Jhonson Syndrome*. N. Engl. J. Med., 1973, 288: 111-117.
- GARTNER, L. M.: *Cholestasis of the newborn*. Pediatrics in review, 1983, 5: 163-171.
- SCHOENFIELD, L. J.; MCGILL, D. B.; HUNTON, D. B.; FOULK, W. J.; BUTT, H. R.: *Studies of chronic idiopathic jaundice (Dubin-Jhonson Syndrome)*. Gastroenterology, 1963, 44: 101-111.
- RONDO, T.; KUCHIBA, K.; SHIMIZU, Y.: *Coproporphyrin isomers in Dubin-Jhonson Syndrome*. Gastroenterology, 1976, 70: 1.117-1.120.
- COHEN, L.; LEWIS, C.; ARIAS, I. M.: *Pregnancy, oral contraceptives, and chronic familial jaundice with predominantly conjugated hyperbilirubinemia (Dubin-Jhonson Syndrome)*. Gastroenterology, 1972, 62: 1.182-1.190.
- GIROND, M.; PAGE, G.; GANIGUE, G.; SEIGNEURIC, A.; CHIZEAN, C.: *A propos d'une nouvelle observation de maladie de Dubin-Jhonson. Étude anatomopathologique et ultra-structurale*. Ann. Med. Intern., 1975, 126: 711-715.
- BAR-MEIR, S.; BARON, J.; SELIGSON, U.; GOTTESFELD, F.; LEVY, R.: *^{99m}Tc -Hida choleoscintigraphy in Dubin-Jhonson and Rotor Syndromes*. Radiology, 1982, 143: 743-746.

11. SHANI, M.; GILON, E.; BEN-EZZER, J.; SHEBA, C.: *Sulfobromophtalein tolerance test in patients with Dubin-Johnson Syndrome and their relatives*. Gastroenterology, 1970, 59: 842-847.
12. KOSKELO, D.; TOIVONEN, I.; ADLER CRENTZ, H.: *Urinary coproporphyrin isomer distribution in the Dubin-Johnson Syndrome*. Clin. chem., 1967, 13: 1.006-1.009.
13. SINATRA, F. R.: *The role of γ -glutamyl transpeptidase in the preoperative diagnosis of biliary atresia*. J. Pediat. Gastroent. and Nutrit., 1985, 4: 167-168.
14. FUNY, K. P.; LAN, S. P.: *γ -glutamyl transpeptidase activity and its serial measurement in differentiation between extrahepatic biliary atresia and neonatal hepatitis*. J. Pediat. Gastroent. and Nutrit., 1985, 4: 208-213.

Gangliosidosis GM₁ tipo 1 (enfermedad de Norman-Landing)

R. PALENCIA; C. MARTÍN, F. TRESIERRA; A. GUERRA *

RESUMEN: Los autores aportan el caso de un paciente varón afecto de un cuadro regresivo con facies tosca, hepatomegalia, mancha rojo cereza en fondo de ojo, en cuyo estudio radiográfico destacaba la existencia de costillas anchas y una vertebral lumbar en pico. Las pruebas bioquímicas demostraron una deficiencia de la enzima beta-galactosidasa, confirmándose el diagnóstico de gangliosidosis GM₁ tipo 1 (enfermedad de Norman-Landing); los padres presentaban una actividad disminuida de dicho enzima. Al año de edad aparecieron crisis convulsivas que no se controlaron, produciéndose el fallecimiento a los 15 meses. PALABRAS CLAVE: GANGLIOSIDOSIS GM₁. ENFERMEDAD DE NORMAN-LANDING. BETA-GALACTOSIDASA.

GM₁ GANGLIOSIDOSIS TYPE 1 (NORMAN-LANDING DISEASE). (SUMMARY): The authors report the case of a male patient with regressive picture presenting coarse facies, hepatomegaly, cherry red spot. In radiographic study, enlarged ribs and deformities of vertebral bodies were striking. The biochemical tests showed a deficiency of beta-galactosidase enzyme confirming the diagnosis of GM₁ gangliosidosis type 1 (Norman-Landing disease). The parents had a decreased activity of this enzyme. Convulsive crisis, beyond control, started at one year age. The patient died when it was 15 months old. KEY WORDS: GANGLIOSIDOSIS. NORMAN-LANDING DISEASE. BETA-GALACTOSIDASE.

INTRODUCCIÓN

La gangliosidosis GM₁ tipo 1 o gangliosidosis generalizada es un trastorno que cursa con acúmulo neurovisceral de gangliósido GM₁ y un mucopolisacárido tipo queratán-sulfato, en relación con la deficiencia de una beta-galactosidasa lisosomal. Su cuadro clínico es de comienzo precoz, con una evolución muy rápida que determina el fallecimiento antes del 2.º año de vida. Aportamos un paciente afecto de esta rara entidad, comentando sus aspectos más destacados.

CASO CLÍNICO

Varón que consulta inicialmente a los 4 m. Es el 2.º de 2; padres jóvenes y sanos. No antecedentes familiares destacables. Embarazo normal. Parto a término (cesárea por sufrimiento fetal), con anoxia neonatal. Sostuvo la cabeza a los 2½ m., evidenciándose en el curso evolutivo un progresivo deterioro (pérdida del sostén cefálico), no llegando a alcanzar la sedestación.

En la *exploración física* se aprecia una facies con asimetría de predominio iz-

* Hospital Clínico Universitario.

Departamentos de Pediatría y Oftalmología. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

quierdo, labios gruesos, boca entreabierta, raíz nasal ancha, con epicantus y pabellones auriculares dismórficos; tórax en tonel. Hacia el 6.º mes se constató una hepatomegalia, de 3 cm. bajo el reborde costal; presentaba además una cifosis dorsal y en fondo de ojo se apreció la presencia de una mancha color rojo-cereza.

Los *estudios complementarios* mostraron: Serie roja, blanca, plaquetas, sodio, potasio, cloro, urea, glucosa: normales.

Estudios radiográficos: cardiomegalia (índice cardio-torácico de 64), con presencia de costillas en «pala»; vértebra en pico a nivel lumbar.

EEG: ritmo de base enlentecido con presencia de brotes lentos biparietotemporales.

Médula ósea: hiper celularidad con infiltrados de apariencia lipídica.

Estudios bioquímicos *: Hidrolasas ácidas (ver Tabla I). Mucopolisacáridos y oligosacáridos en orina: test de metacromasia de Berry positivo; cromatografía de oligosacáridos alterada (Figura 1); estudio cualitativo de mucopolisacáridos normal. Actividad de N-acetil-B-D-hexosaminidasa en leucocitos (ver Tabla II) (Figura 2).

A los 12 meses presenta crisis convulsivas, que no son controladas con medica-

TABLA I. DETERMINACION DE HIDROLASAS ACIDAS

SUERO: (mU/ml.)				
• α -L-fucosidasa:	5,67			
• β -D-galactosidasa:	No detectable			
• α -D-manosidasa:	1,33			
• N-acetil- β -D-glucosaminidasa:	23,06			
• p-nitrocatecolsulfatasa A:	0,52			
LEUCOCITOS (m μ mol por min. por g. proteína)				
	PACIENTE (pH 3,6)	PADRE	MADRE	CONTROL
β -D-galactosidasa	No detec. (pH 4,4) 156	161	169	1755
N-acetil- β -D-glucosaminidasa	14424	6559	10907	11609
β -D-glucosidasa	109	45	43	100
β -D-fucosidasa	12	22	9	84
α -L-arabinosidasa	28	51	16	61

TABLA II. ACTIVIDAD DE N-ACETIL-B-D-HEXOSAMINIDASA EN LEUCOCITOS

	Actividad total (n mols/mg. prot.)	% Hex s/c.	% Hex A	% Hex B
PACIENTE	695,9	—	51,3	48,7
PADRE	567,1	—	61,6	38,4
PADRE	475,6	—	66,7	33,3

* Instituto de Bioquímica Clínica. Barcelona.

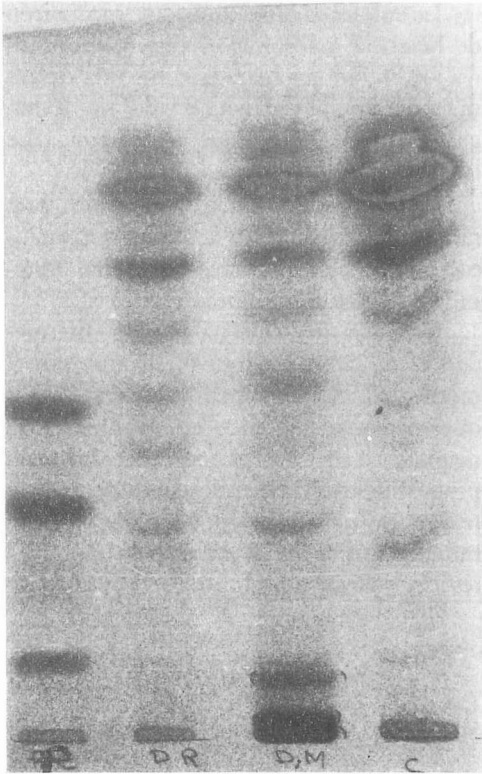


FIGURA 1. Cromatografía de oligosacáridos alterada. P patrón, DM paciente, C control

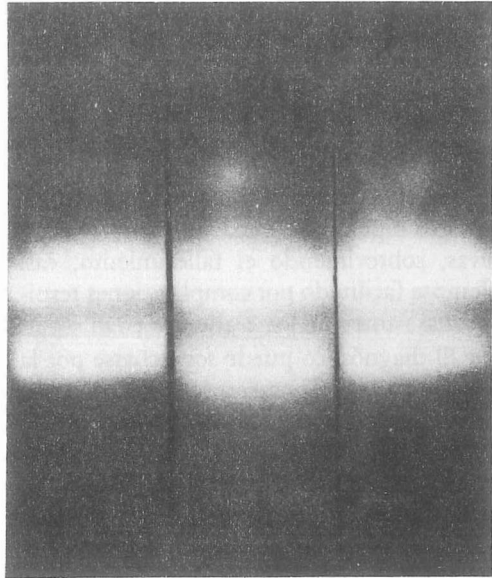


FIGURA 2. Hexosaminidasa en leucocitos. De izquierda a derecha las columnas pertenecen a pacientes, padres y madre. De arriba a abajo: Hex s/c, Hex A y Hex B, respectivamente

ción, falleciendo a los 15 m. en el curso de un proceso bronconeumónico.

COMENTARIOS

Los gangliósidos son glucoesfingolípidos que contienen ácido siálico en su cadena oligosacárida, existiendo 10 tipos en el cerebro humano, de los que el más abundante es el GM₁. Su catabolismo se realiza a expensas de un sistema de hidrolasas lisosomales, cuya deficiencia origina un acúmulo celular de metabolitos no completamente degradados (gangliósidos).

Se han identificado más de 50 tipos de enfermedades lisosomales y dentro de las

gangliosidosis se reconocen clínica y bioquímicamente hasta el momento tres tipos, denominados GM₁, GM₂ y GM₃, subdivididos en variantes. Derry distinguió dos subtipos de GM₁: el infantil o 1 (de Norman-Landing) y el 2, juvenil (de Derry), habiéndose descrito luego otros, aunque hasta el momento no se han encontrado deficiencias enzimáticas significativas entre las diversas formas clínicas.

El paciente que aportamos presenta las características habituales a la GM₁ tipo 1 (Norman-Landing), evidenciando los estudios bioquímicos la ausencia de beta-galactosidasa en suero y leucocitos. Clínicamente la enfermedad cursa con deterioro motor y mental, siendo su curso progresivo hasta el fallecimiento, si bien existen diferencias en la edad de comienzo, rapidez de progresión, así como en la intensidad de la afectación motora, visceral o esquelética. En la exploración se evidencia una facies tosca, con abombamien-

to frontal e hipertelorismo, pabellones auriculares mal modelados y de implantación baja, lengua grande, visceromegalia, cifosis; en la mitad de los casos se aprecia en fondo de ojo una mancha rojo cereza, existiendo degeneración de las células ganglionares de la retina. En el curso evolutivo aparece hipertoniá, frecuentes crisis convulsivas, sobreviniendo el fallecimiento, casi siempre facilitado por complicaciones respiratorias, antes de los 2 años de edad.

El diagnóstico puede sospecharse por la clínica y se confirma con los estudios complementarios: disminución de la actividad de la beta-galactosidasa en suero, leucocitos, fibroblastos y diversos tejidos, con alteraciones del patrón cromatográfico de oligosacáridos en orina y aparición de depósitos en linfocitis, médula ósea, hígado, cerebro.

La enfermedad se transmite con patrón de herencia autosómico recesivo, mostrando los portadores heterocigotos una disminución de la actividad de la beta-galactosidasa (hecho que se evidencia en los padres de nuestro paciente).

Es posible efectuar el diagnóstico prenatal determinando la actividad enzimática (que está disminuida) en células obtenidas mediante amniocentesis.

Como ya hemos señalado, la enfermedad es de curso progresivo, sin que por el momento existan medidas terapéuticas que permitan detener su evolución. El diagnóstico de un paciente es útil para proporcionar el oportuno consejo genético realizando un adecuado estudio de los familiares con el fin de detectar los portadores heterocigotos.

BIBLIOGRAFIA

- ALONSO FALCÓN, F.; LÓPEZ-HERCE, J.: *Gangliosidosis GM₁ tipo I, enfermedad de Landing. Presentación de un caso y revisión de la literatura*. An. Esp. Pediatr., 1984, 20: 139-145.
- DURAND, P.; BORRONE, C.; GATTI, R.; LOZANO, M.^a J.: *Bases bioquímicas de los aspectos hematológicos en las enfermedades por acúmulo de glucolípidos, mucos y oligosacáridos*. Bol. S. Vasco-Nav. Ped., 1974, 9: 151-174.
- KOLODNY, E. H.; CABLE, W. J. L.: *Inborn errors of metabolism*. Ann. Neurol., 1982, 11: 221-232.
- DERRY, D. M.; FAWCETT, J. S.; ANDERMANN, F.; WOLFE, L. S.: *Late infantile systemic lipidosis: major monosialogangliosidosis: delineation of two types*. Neurology, 1968, 18: 340-348.
- REUSER, A.; ANDRIA, G.; WITVERBEE, K. E.; HOOGVEEN, A.; GIUDICE, E.; HALLEY, D.: *A two year old patient with an atypical expression of GM₁ B-galactosidase deficiency: biochemical, immunological and genetic studies*. Hum. Genet., 1979, 46: 11-19.
- FARREL, D. F.; OCHS, U.: *GM₁ gangliosidosis: phenotypic variation in a single family*. Ann. Neurol., 1981, 9: 225-231.
- CAIRNS, L. J.; GREEN, W. R.; SINGER, H. S.: *GM₁ gangliosidosis type 2: ocular clinicopathologic correlation*. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1984, 222: 51-62.
- SERINGE, P. H.; PLAINFOSSE, B.; LAUTMANN, F.; LOVILLOUS, J.; CALAMY, G.; BERRY, J. P.; WATCHI, J. M.: *Gangliosidose généralisée du type Norman-Landing a GM₁: étude à propos d'un cas diagnostiqué du vivant malade*. Ann. Pediatr., 1968, 44: 3.165-3.184.
- SINGER, H. S.; SCHAFFER, I. A.: *White cell B-galactosidase activity*. N. Engl. J. Med., 1970, 282: 571-576.
- FELDGES, A.; MÜLLER, H. J.; BÜHLER, E.; STALDER, G.: *GM₁ gangliosidosis. Part I. Clinical aspects and biochemistry*. Helv. Paediatr. Acta, 1973, 28: 511-519.
- YAMASHITA, K.; OHKURA, T.; OKADA, S.; YABUCHI, H.; KOBATA, A.: *Urinary oligosaccharides of GM₁ gangliosidosis. Different excretion patterns of oligosaccharides in the urine of type 1 and type 2 subgroups*. J. Biol. Chem., 1981, 256: 10.489-10.498.
- DACREMONT, G.; KINT, J. A.: *GM₁ ganglioside accumulation and B-galactosidase deficiency in a case of GM₁ gangliosidosis (Landing disease)*. Clin. Chim. Acta, 1968, 21: 421-425.
- WOLFE, L. S.; SENIOR, R. G.; NGYING KIN, N. M. K.: *The structures of oligosaccharides accu-*

- mutating in the liver of GM₁ gangliosidosis type 1.* J. Biol. Chem., 1974, 249: 1.828-1.836.
14. LOWDEN, J. A.; CUTZ, E.; CONEN, P.; RUDD, N.; DORAN, T.: *Prenatal diagnosis of GM₁ gangliosidosis.* N. Engl. J. Med., 1973, 5: 225-228.
15. KLEIJER, W.; VEER, E.; NIERMEIJER, M.: *Rapid prenatal diagnosis of GM₁ gangliosidosis using microchemical methods.* Hum. Genet., 1976, 32: 229-305.

Síndrome de Marfan

ALVAREZ GARCÍA, F.; RODRÍGUEZ DE LA RÚA, V.; DÍEZ TOMÁS, J. J.; DE JUAN, J.
y BENAVIDES, A.

RESUMEN: Se presenta un caso de Síndrome de Marfan en un lactante de tres meses que mostraba gran expresividad clínica. Entre las alteraciones destacaban las cardiovasculares, con dilatación aórtica y prolapso de la válvula mitral. Se identificaron otros miembros de la familia con la misma afección, si bien, en menor grado. PALABRAS CLAVE: SÍNDROME DE MARFAN. DILATACIÓN AÓRTICA. PROLAPSO MITRAL.

MARFAN SYNDROME (SUMMARY): A case of a three months old child with Marfan Syndrome is presented. The clinical picture showed a great expressiveness, being the cardiovascular alterations, consisting of aortic dilatation and prolapse of the mitral valve, the most significant. Others family members with the same affection, but less remarkable alterations, were also identified. KEY WORDS: MARFAN SYNDROME. AORTIC DILATATION. PROLAPSE OF THE MITRAL VALVE.

INTRODUCCIÓN

En 1896 Marfan describe como una entidad propia esta alteración del tejido conjuntivo, que afecta de forma especial al sistema esquelético, ojos y sistema cardiovascular. Desde entonces son numerosos los casos recogidos en la literatura y su incidencia se cifra en 1,5 casos por cada 100.000 habitantes (1).

Se presenta un caso cuyo interés radica en la precocidad del diagnóstico y la gran expresividad clínica del mismo.

CASO CLÍNICO

J. M. G. varón de 3 meses de edad. Entre los antecedentes familiares destaca

hiperlaxitud articular y hábito marfanoide en rama materna. Asimismo una hermana anterior muerta a las 24 horas de vida por broncoaspiración (Fig. 1).

El embarazo fue normal, sin complicaciones, siendo el parto por cesárea, indicada por sufrimiento fetal agudo. Apgar 9/10. Peso 3.340 gr. (+0,47 D.S.), talla 53 cm. (+2,34 D.S.), perímetro cefálico 35 cm. (+1,33 D.S.). En ese momento presentaba leve hipotonía cervicotruncular y discreta hipotrofia.

A los 3 meses de edad es ingresado en nuestro centro para estudio de anorexia e hipotrofia. Peso 5.420 gr. (-0,57 D.S.), talla 66 cm. (+2,35 D.S.), perímetro cefálico 41 cm. (+0,35 D.S.), lo que le daba el aspecto de un niño largo.

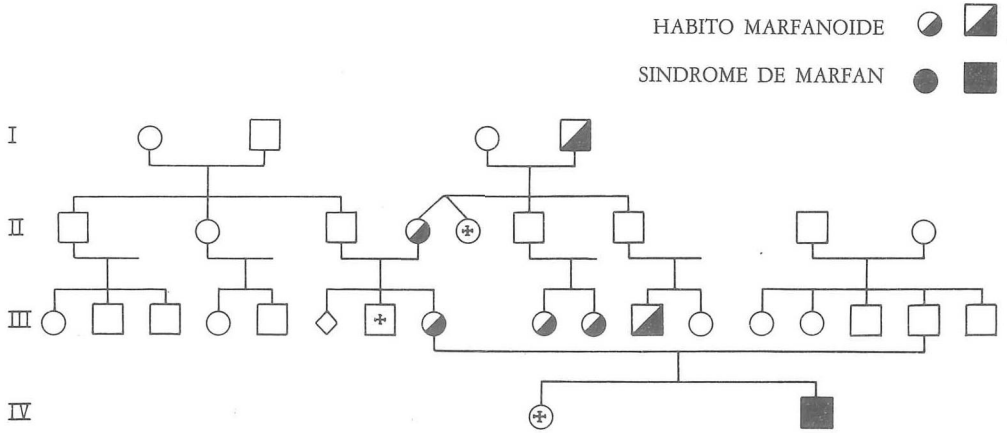


FIG. 1. *Arbol genealógico*

Se le aprecia entonces un fenotipo especial con dolicocefalia, cara triangular de aspecto avejentado, frente amplia, hendiduras discretamente antimongoloides, paladar arqueado y orejas desplegadas y mal lobuladas (Fig. 2A). Por otra parte, presentaba escaso panículo adiposo, buen to-

no muscular y llamaba la atención la longitud de sus extremidades, con manos y pies de gran tamaño, destacando un primer dedo del pie más largo de lo normal. El tórax era estrecho y la auscultación cardio-pulmonar, en ese momento, normal.

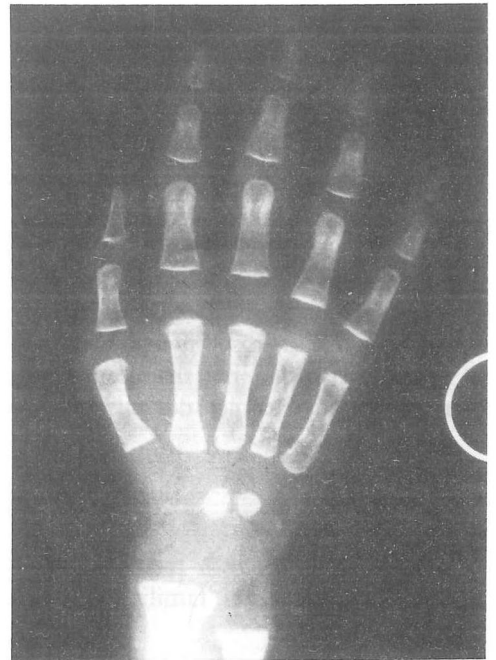


FIG. 2a. *Facies del probandus.* 2b. *Alargamiento de los dedos con índice metacarpiano de SINCLAIR aumentado*

Los estudios complementarios realizados incluyeron hemograma, sideremia, cromatografía de aminoácidos en sangre y orina, ECG y cariotipo en medios pobres en ácido fólico, que fueron todos normales. Se hizo estudio radiológico con el siguiente resultado: tórax y huesos largos, normales; cráneo: dolicocefalia; raquis: es-

coliosis dorso-lumbar discreta; pies y manos: alargamiento de dedos con índice metacarpiano de Sinclair (2) aumentado (6,18; normal: $5,34 \pm 0,41$) (Fig. 2B). Ecografía craneal y abdominal, incluyendo aorta, no mostraron alteración alguna.

Seis meses después fue de nuevo controlado auscultándose un soplo telesis-

FIG. 3. Fonocardiograma: en frecuencias altas aparece click en la segunda mitad de la sístole, seguido inmediatamente de un soplo que alcanza al segundo tono

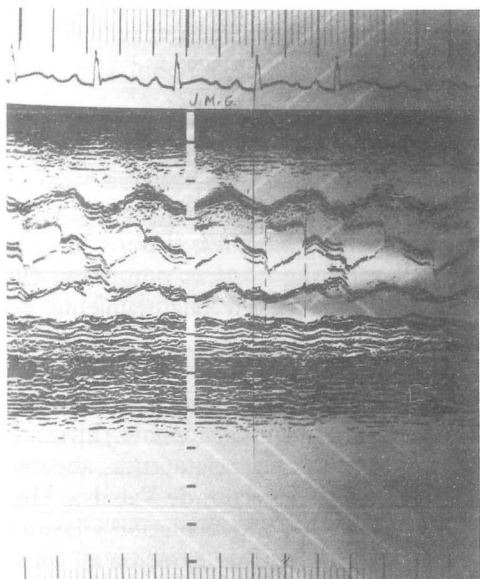
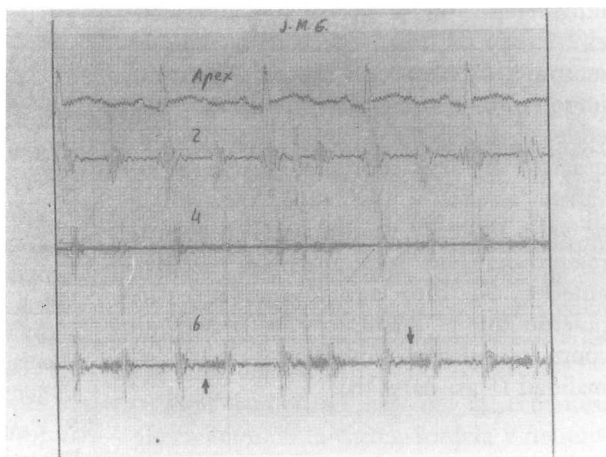


FIG. 4a. Ecocardiograma M: dilatación de la raíz de la aorta

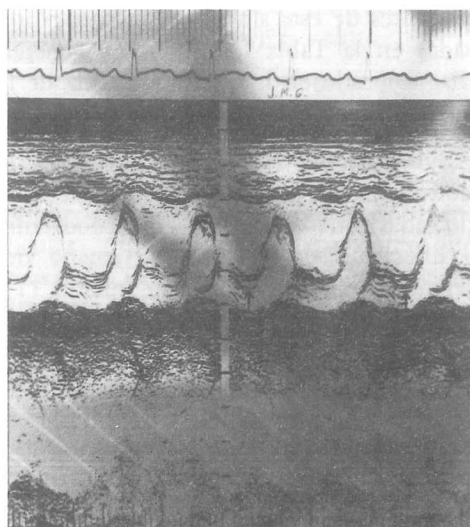


FIG. 4b. Prolapso telesistólico de valva posterior de mitral con desplazamiento diastólico muy amplio en la valva anterior.

tólico, levemente raspante, III/VI en ápex, precedido de click con 1.º y 2.º tonos normales. Palpación precordial normal. ECG: ritmo sinusal, sin signos de hipertrofia; ondas T normales; espacio Q-T normal. Rx tórax: leve cardiomegalia (ICT: 0,56); flujo pulmonar normal. Fonocardiograma: en las frecuencias altas se ve click en la 2.ª mitad del sístole, seguido inmediatamente de un soplo que alcanza el 2.º tono (Fig. 3a). El ecocardiograma M mostraba varias anomalías: 1) Dilatación importante de la raíz de la aorta, muy notable si se relaciona con la aurícula izquierda; 2) Ecos múltiples y gruesos de válvula aórtica, y 3) Prolapso telesistólico de valva posterior de mitral con desplazamiento diastólico muy amplio en la valva anterior. Por otro lado, el ventrículo izquierdo tiene el diámetro y los índices de contractibilidad en límites altos de la normalidad (Figs. 4a y 4b).

COMENTARIOS

Las manifestaciones clínicas más importantes de este síndrome, vienen expresadas en la Tabla I, siendo, en general, diagnosticado en la segunda década de la vida (3).

Alteraciones esqueléticas: es típica la dolicoestenomelia (extremidades largas y delgadas) que da lugar a la aracnodactilia y alteración de la relación tamaño del segmento superior/segmento inferior (1). La aracnodactilia no es específica del síndrome de Marfan pero es un dato muy constante de él. Hay numerosos métodos para valorarla pero es de especial interés el índice metacarpiano de Sinclair (2) (suma de longitudes 2.º, 3.º, 4.º y 5.º metacarpianos/suma de las anchuras en el punto medio de dichos metacarpianos), aumentado en estos pacientes (4), como aconteció en nuestro caso.

TABLA I. HALLAZGOS CLINICOS EN EL S. DE MARFAN Y EN EL PACIENTE

	SINDROME	
	DE	J. M. G.
	MARFAN	
SIST. ESQUELÉTICO		
Aumento talla	+	+
Dolicocefalia	+	+
Cara estrecha y alargada	+	+
Orejas desplegadas	+	+
Paladar arqueado	+	+
Tórax excavatum/carinatum	+	—
Aracnodactilia	+	+
1.º dedo pie largo	+	+
Cifoescoliosis	+	+
Laxitud articular	+	—
ALTERACIONES OCULARES		
Ectopia lentis	+	—
Iridodonesis	+	+
Microfaquia	+	+
Miopía	+	?
Desprendimiento retina	+	—
SIST. CARDIOVASCULAR		
Dilatación aorta ascend.	+	+
Aneurisma aorta	+	—
Alteración valv. mitral	+	+
OTROS HALLAZGOS		
Disminución tej. subcutáneo	+	+
Hipoplasia muscular	+	+
Hernias	+	—
Coefficiente intelectual	normal	normal

Alteraciones cardiovasculares: las más frecuentes son las aórticas y mitrales. Las primeras consisten en engrosamiento de las valvas, degeneración quística de la media y dilatación de la aorta, que se inicia en el anillo valvular, limitándose por lo general a la porción ascendente. El resultado final es insuficiencia aórtica, aneurisma aórtico y de los senos de Valsalva. Histológicamente hay fragmentación y laxitud de las fibras elásticas de la media así como degeneración mucoide. Estos cambios pueden aparecer a edad variable, habiéndose visto a los 5 meses (2, 4).

Muy característico es el prolapso de la mitral con o sin insuficiencia asociada. Como es sabido el prolapso mitral puede ser idiopático, asociado a cardiopatía congénita (sobre todo a CIA) o, bien, constituir manifestación de una afección generalizada como el síndrome de Marfan, tratándose en este caso de una forma más severa y precoz. El dato auscultatorio más característico es el click tele-mesosistólico (4). El eco M detecta el 61 % de los casos (5); la angiocardiógrafa, el 66 %.

Alteraciones oculares: la ectopia lentis es un signo esencial de esta anomalía, que suele ser parcial, bilateral y simétrica, ocurriendo en el 80 % de los casos. La luxación total es rara. La lente es usualmente pequeña y globular (esferofaquia), pudiendo tener opacidades. Su dislocación puede dar lugar a un glaucoma secundario. Otros cambios que pueden aparecer son: iridodonesis, hipoplasia del iris, miosis con pobre reacción a la atropina, colobomas a diferentes niveles, megalocórnea, desprendimiento de retina, etc. (6). Nuestro caso aún no presenta ectopia lentis, quizá debido a su corta edad, pero sí muestra iridodonesis y esferofaquia.

Diagnóstico diferencial: esta entidad debe diferenciarse de la homocistinuria (alteraciones oculares, malformaciones de la morfología pectoral, retraso mental...), miopatías, síndrome de Weil-Marchesani y algunas cromosomopatías (principalmente XYY) (1, 2, 3, 4).

En nuestro caso se excluyeron estas alteraciones y en razón a su fenotipo especial, se descartó fragilidad del cromosoma X mediante un cariotipo en medios pobres en ácido fólico.

Herencia: se transmite siguiendo una herencia mendeliana autosómica dominan-

te (Mc K* 15470) (7) con penetrancia casi completa y expresividad variable, debido a la existencia de genes modificadores que impiden o compensan la expresión del gen anómalo. Con una buena investigación del árbol genealógico, los casos esporádicos no alcanzan más allá de un 15 % (2, 4).

Nuestro caso presenta una gran expresividad y es de prever que futuros hijos de esta pareja, si presentan el síndrome, lo hagan con gran riqueza clínica, quizás debido a la falta de los genes modificadores comentados anteriormente.

Pronóstico: en general va a estar ligado a los problemas cardiovasculares que presenten (rotura de aneurisma, arritmias, insuficiencia cardíaca [8, 9]), estimándose la esperanza media de vida alrededor de los 32 años (2). No se sabe el porqué siguen mejor evolución los casos esporádicos y los del sexo femenino.

Son complicaciones no infrecuentes: alteraciones de la visión, sordera y neumotórax espontáneos recidivantes, entre otras (10). Es de notar su desarrollo psíquico normal (8).

Tratamiento: dentro de las terapéuticas posibles tenemos (2, 4):

1. Tratamiento quirúrgico paliativo de las alteraciones esqueléticas, oculares o cardiovasculares, susceptibles de ello.

2. Empleo de propranolol, para disminuir la brusquedad de la eyección ventricular, útil en aquellos pacientes que presentan, de forma precoz, signos de dilatación aórtica.

3. Uso de estrógenos y medroxiprogesterona para inducir pubertad precoz (especialmente indicado en niñas menores de 9 años) y así limitar el crecimiento excesivo y la escoliosis importante que puedan presentar.

BIBLIOGRAFIA

1. GORLIN, R. J.; PINDBORG, J. J.; COHEN, M. J. jr.: *Marfan Syndrome*. En *Syndromes of the head and neck*. Ed. Mc. Graw Hill Book Company, New York, 1976, pp. 459-462.
2. MC KUSICK, V. A.: *Síndrome de Marfan*. En *Trastornos hereditarios del tejido conjuntivo*. Ed. labor S.A., Barcelona, 1976, pp. 71-240.
3. NORUM, R. A.: *Marfan syndrome*. En *Birth defects compendium*. Ed. Mac Millan Press LTD, London, 1979, pp. 681-682.
4. PYERITZ, R. E.: *Marfan syndrome*. En *Principles and practice of Medical Genetics*. Ed. Churchill Livingstone, part 2, London, 1983, pp. 820-835.
5. ASIN CARDIEL, E.; MOLINERO, F.; YUSTE, P.; MENARGUEZ, L.: *Valor de la Ecocardiografía en el síndrome de Marfan*. *Rev. Esp. Cardiol.*, 1978, 31: 259-264.
6. DUKE-ELDER, S.: *Dystrophia mesodermalis congenita hypoplastica*. En *System of ophthalmology*. Ed. Henry Kimpton, vol. III, part 2, London, 1972, pp. 1.102-1.106.
7. MC KUSICK, V. A.: *Autosomal dominant phenotypes*. En *Mendelian inheritance in man*. Ed. The Johns Hopkins University Press, Baltimore, 1975, p. 209.
8. SMITH, D. W.: *Síndrome de Marfan*. En *Atlas de malformaciones somáticas en el niño*. Ed. Pediátrica, Barcelona, 1972, pp. 258-259.
9. CHEN, S.; FAGAN, L. F.; NOURI, S.; DONAHOE, J. L.: *Ventricular dysrhythmias in children with Marfan's syndrome*. *A. J. D. C.*, 1985, 139: 273-276.
10. HALL, J. R.; PYERITZ, R. E.; DUDGEON, D. L.; HALLER, J. A. jr.: *Pneumothorax in the Marfan syndrome: prevalence and therapy*. *Ann. Thorac. Surg.*, 1984, 37: 500-504.

HACE 25 AÑOS

Coprocultivo, métodos para aislamiento e identificación de enterobacterias

A. PUMAROLA BUSQUETS y A. MELLADO POLLO
(Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediat., 1961, 2: 195-208)

Se presentan los métodos seguidos para el aislamiento e identificación de los gérmenes. Los autores recogían la muestra directamente del intestino mediante unos hisopos especialmente ideados para ello. la siembra se hacía en medios de enriquecimiento, que al igual que el resto de la tecnología, eran detalladamente descritos. Posteriormente se hacían pases por medios selectivos que favorecían el crecimiento de *E. coli*, *Salmonellas*, *Shigellas*, *Klebsiellas*, etc. Finalmente la identificación definitivamente se realizaba por las clásicas reacciones bioquímicas de grupo, basadas en la hidrólisis o fermentación de diversos sustratos: lactosa, glucosa, urea, xilosa, etc. Como un novedoso adelanto, para la época, se tiparon diferentes serotipos de salmonellas, shigellas y especialmente de coli. Se usaron anticuerpos aglutinantes dirigidos contra el antígeno B y antígenos somáticos.

Los resultados principales del trabajo se recogen en las tablas I y II. En ellas se expone la frecuencia etiológica de Salamanca en 1961.

COMENTARIO:

En el año 1961 las infecciones gastrointestinales eran una de las principales causas de morbilidad y mortalidad infantil. A pesar de los esfuerzos realizados por Pediatras e Instituciones, no se había conseguido reducir, entre 1950 y 1960, la

TABLA I. RESULTADOS OBTENIDOS EN NIÑOS CON GASTROENTERITIS Y EN NIÑOS NORMALES

GENERO	Enfermos	Sanos
Salmonella	2	0
Arizona	2	0
Escherichia		
<i>E. coli</i> patógeno	48	0
<i>E. freundii</i> (Bethesda) ..	3	0
Shigella	4	0
Proteus		
<i>P. vulgaris</i>	13	4
<i>P. mirabilis</i>	16	3
<i>P. morgani</i>	18	13
<i>P. rettgeri</i>	5	0
Providencia	5	0
Paracolis	53	9
Estafilococo	14	0
Cándida Albicans	6	0

TABLA II. SEROTIPOS DE E. COLI

0111: B4	26
055: B5	10
026: B6	6
086: B7	3
0128: B12	1
0125: B15	1
0119: B14	1

mortalidad por diarreas. Esto contrastaba con el descenso de los fallecimientos por infecciones respiratorias. El trabajo presentado por Pumarola y Mellado supone un

hito en el tratamiento de las gastroenteritis de nuestro país. A partir del año 1961 y a lo largo de toda esa década, el coprocultivo empieza a formar parte de las técnicas diagnósticas rutinarias de los hospita-

les. Permitirá hacer un tratamiento antibiótico mejor dirigido y conocer la flora patógena habitual con sus variaciones geográficas y temporales (A.B.Q.)

NORMAS DE PUBLICACION

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

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

PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS:

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

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

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

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

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

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

El título, resumen y palabras clave llevarán una copia en inglés, aunque la redacción de la revista puede 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 peditras extrahospitalarios no será preciso el resumen, debido al carácter elemental del artículo y a la originalidad de esta sección.

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

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

BIBLIOGRAFÍA:

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

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

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

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

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

TABLAS:

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

FIGURAS:

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

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

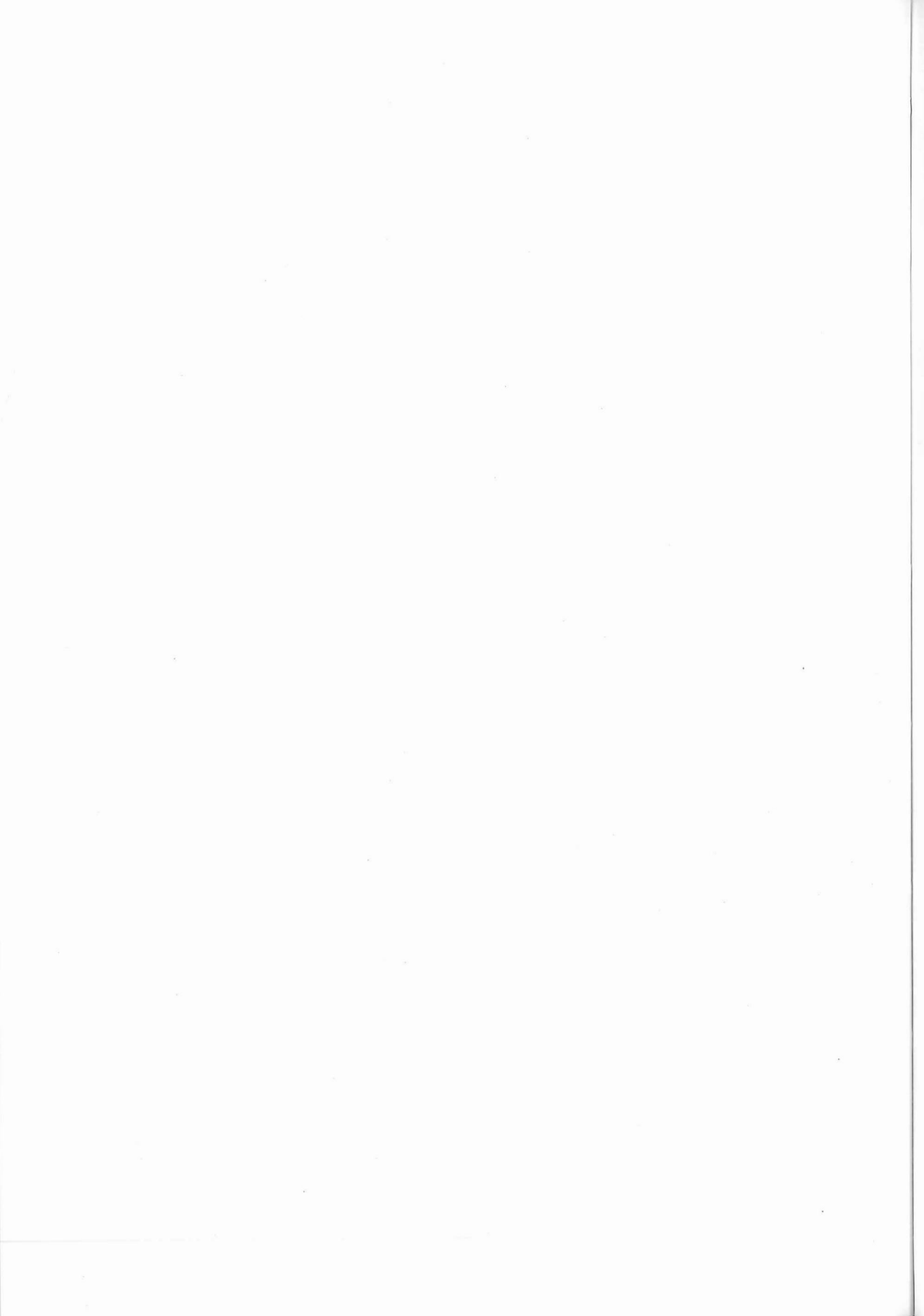
Las fotografías serán identificadas al dorso, con un lápiz blando, señalando el nombre del primer autor, número correlativo y orientación. Las imágenes, especialmente radiografías, se recortarán, suprimiendo las zonas negras o sin interés. De esta forma resaltará más la zona comentada y se reproducirá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

ENVÍO DE LOS ORIGINALES:

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

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

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



NOTICIARIO

El Profesor Sánchez Villares fue Padrino de su Majestad la Reina de España en el acto de nombramiento Doctor Honoris Causa de la Facultad de Medicina de Valladolid

El día 17 de octubre de 1986 tuvo lugar en el paraninfo de la Universidad de Valladolid el acto solemne de nombramiento de la Reina, doña Sofía, como Doctor Honoris Causa por la Universidad de Valladolid. Actuó como padrino de la ceremonia el profesor Ernesto Sánchez Villares. En el discurso de presentación hizo una semblanza muy humana de la trayectoria vital de su Majestad, destacando su timidez, responsabilidad y sensibilidad. Procuró huir de superficiales y estandarizadas biografías. Atribuyó el éxito de su difícil tarea

al hecho de haber conseguido una gran paz interior, producto de una excelente compatibilización consigo misma. Finalmente solicitó su ayuda para los niños, que no tienen influencia social ni política, para la Universidad, que carece de los medios necesarios para sus tareas, y para Castilla, cuyos habitantes tienen que hacerse emigrantes.

La Reina Sofía manifestó posteriormente su emoción y agradecimiento por el nombramiento recibido. Con él se sentiría siempre más unida a la Universidad. El acto contó con un gran número de autoridades académicas y políticas locales y nacionales. Su Majestad el Rey también estuvo presente, a pesar de que en principio no estaba prevista su asistencia.



ESTUDIO PROSPECTIVO DEL SINDROME DE MUERTE SUBITA EN EL LACTANTE

El pasado día 8 de octubre tuvo lugar en el salón de actos del Colegio Oficial de Médicos de Valladolid el acto de presentación de un proyecto para el estudio del Síndrome de Muerte Súbita en el Lactante. El estudio, que se realizará de forma prospectiva en los próximos 12 meses, se llevará a cabo en la provincia de Valladolid bajo la responsabilidad de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. La encuesta y el diseño fue ideado por la empresa de sondeos de opinión ICSA-Gallup y está patrocinado por la firma Carburros Metálicos, dedicada principalmente al tratamiento domiciliario con gases medicinales.

El plan de investigación fue presentado por el profesor Blanco Quirós, Presidente de la Sociedad de Pediatría, quien llamó la atención de la importancia y significado del Síndrome de Muerte Súbita. Como es sabido, esta situación se define por la muerte de un lactante, previamente sano y normal, y en el que no se encuentra ninguna alteración en la necropsia que justifique el óbito.

La frecuencia de estos casos no fue todavía adecuadamente estudiada en nuestro país, pero hay diferentes trabajos estadísticos realizados en Europa y América con cifras que oscilan entre 1,6 y 3,2 fallecimientos por cada 1.000 recién nacidos vivos. Ello significa que cabe esperar una recogida de 6-9 casos, durante los 12 meses del estudio entre Valladolid y su provincia.

La patogenia no está aclarada, sin embargo entre las numerosas teorías parece que hay dos más probables. En primer lugar la cardíaca, según la cual ocurriría una alteración en la conducción, y en segundo lugar, la respiratoria, que intenta explicarlo por un fallo del funcionamiento del centro respiratorio. Sin embargo hay otras muchas hipótesis propuestas: hipomagnesemia, alergia, reflujo gastroesofágico, etc.

Hace unos 15 años se enunció la situación denominada como «casi muerte súbita». Son lactantes que son encontrados en la cuna en apnea y que pueden ser reanimados a tiempo. También se conocen casos de lactantes que tienen apneas durante el sueño, luego algún

episodio de «casi muerte súbita» y que posteriormente se les encuentra muertos. Parece que las 3 situaciones están relacionadas.

Es importante conocer la mayor cantidad posible de datos epidemiológicos. Ello permitiría reconocer los lactantes con elevado riesgo e intentar prevenir el trágico fin. Se sabe que es más frecuente en niños de 1-4 meses, nacidos prematuros, entre las 24 y las 9 horas de la noche. Las madres suelen ser muy jóvenes y fumadoras. La incidencia es mayor en medios socioeconómicos bajos. El diagnóstico exacto de estas situaciones muchas veces queda incompleto porque no se realiza la necropsia o porque se hace un certificado de defunción inconcreto.

El Dr. Blanco Quirós solicitó repetidamente la colaboración de los pediatras y de los médicos titulares para que colaborasen en el presente estudio y recibiesen a los encuestadores de la empresa ICSA. Sin esta condición es posible que el esfuerzo que se proyecta fuera vano.

El responsable de la empresa ICSA explicó detalladamente los criterios demográficos, laborales, económicos y sanitarios que señalaron a la provincia de Valladolid como la más idónea entre todas las demás provincias españolas para realizar el estudio. Todos los baremos normalmente utilizados por las empresas de sondeos de opinión pública colocan a Valladolid muy cerca de la media nacional.

SECCION DE GASTROENTEROLOGIA Y NUTRICION PEDIATRICA Y SECCION DE NEUMOLOGIA PEDIATRICA

LA FIBROSIS QUÍSTICA, UNA DE LAS PRIMERAS CAUSAS DE MORTALIDAD INFANTIL

Reunión de científicos en Madrid

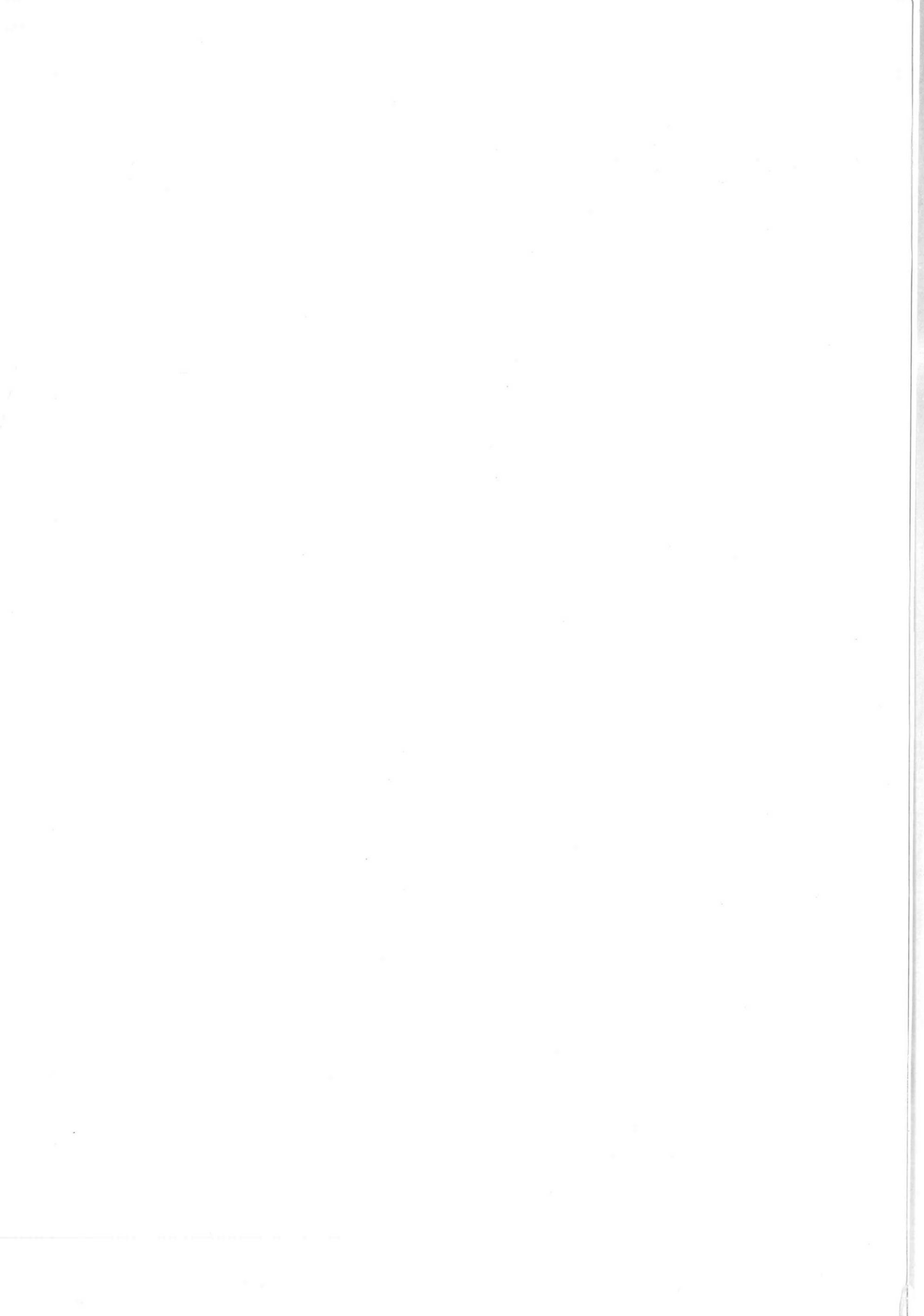
Los días 24 y 25 de octubre se celebrará en Madrid un Seminario, organizado por la Asociación Española de Pediatría, sobre «Avances en Fibrosis Quística», una enfermedad que afecta sólo a los niños de raza blanca en un porcentaje de 1 caso por cada 2.000 niños. En España, existen unos 2.000 casos tratados, estimándose que cerca de 4.000 padecen este trastorno genético, sin que les haya sido diagnosticado.

En la actualidad, la esperanza de vida de los afectados se ha prolongado unos años más, pero el desarrollo de los niños, y la vida de sus padres, está continuamente condicionada a frecuentes hospitalizaciones. Los métodos de tratamiento incluyen la fisioterapia respiratoria, una dieta especial y el cuidado farmacológico, compuesto de una gran cantidad de enzimas pancreáticas, antibióticos y vitaminas.

Esta es una atención compleja y costosa, y los padres afectados han creado distintas Asociaciones en varias regiones españolas. Las Asociaciones abogan por una mejor asistencia pública a estos casos, ya que los costos de atención de cada enfermo son considerables y hay familias con más de un niño enfermo.

En el Seminario, que tendrá lugar en el Hotel Meliá Castilla, se expondrán los avances científicos sobre la enfermedad, habiéndose

previsto discusiones e intercambio de experiencias entre los asistentes. Actuarán como conferenciantes reconocidos especialistas, estando prevista la colaboración de los siguientes: Dr. Héctor Escobar Castro, Presidente del Comité de Fibrosis Quística; Dr. Juan Ferrer Calvete, de la Ciudad Sanitaria La Fe (Valencia); Dr. Nicolás Cobos Barroso, de la Residencia Infantil Valle Hebrón (Barcelona); Dra. Sira Carrasco Gandía, del Hospital Materno-Infantil de la Ciudad Sanitaria de la Paz (Madrid); Dr. Federico Argüelles Martín, del Hospital Clínico Universitario (Sevilla) y, como ponente invitado, del Dr. Schidlow, Profesor Asociado de Pediatría de la Escuela de Medicina de la Universidad de Temple y Director del Centro de F.2. y Enfermedades Pulmonares del Hospital Infantil Saint Christopher en Philadelphia (Pennsylvania).



Una innovación en la alimentación del niño con trastornos gastrointestinales

alfaré®

alfaré permite una realimentación precoz en los casos de

- diarreas agudas
 - diarreas crónicas
 - malnutrición
- intolerancia a las proteínas alimentarias (leche de vaca y soja)
- alteraciones de la digestión y de la absorción

mediante una formulación energética bien equilibrada en principios nutritivos fácilmente asimilables y de baja osmolaridad que preservan las funciones digestivas y no ocasionan fenómenos alérgicos.

Ingredientes:

Dextrinomaltoza, hidrolizado enzimático de proteínas séricas ultrafiltradas, triglicéridos de cadena media (MCT), grasa láctica, almidón de patata, aceite de maíz, sales minerales, lecitina y vitaminas.

Análisis medio por 100 g

Grasas	24,0 g	
MCT		11,5 g
Grasa láctica		6,9 g
Aceite de maíz		4,6 g
Lecitina		1,0 g
Proteínas hidrolizadas	18,2 g	
Equivalente proteico		16,5 g
Hidratos de carbono	51,7 g	
Dextrinomaltoza		44,9 g
Almidón		6,0 g
Lactosa residual		0,8 g
Sales minerales	3,1 g	
Agua	3,0 g	
Valor energético	480 kcal	
	2.000 kJ	
Acido linoleico	2,8 g	



Vitaminas y elementos minerales por 100 g

Vitamina A	1.440 U.I.
Vitamina D	290 U.I.
Vitamina E	6 mg
Vitamina K	40 mcg
Vitamina C	39 mg
Vitamina B ₁	0,3 mg
Vitamina B ₂	0,4 mg
Vitamina PP	3,6 mg
Vitamina B ₆	0,3 mg
Ac. fólico	43 mcg
Ac. pantoténico	2 mg
Vitamina B ₁₂	1,1 mcg
Biotina	11 mcg
Colina	36 mg
Inositol	22 mg
Sodio	320 mg
Potasio	600 mg
Cloro	500 mg
Calcio	400 mg
Fósforo	270 mg
Magnesio	60 mg
Hierro	6 mg
Yodo	36 mcg
Cobre	0,3 mg
Zinc	3,6 mg
Manganeso	25 mcg

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.

alfaré es un alimento para regímenes nutricionales específicos que debe ser empleado, sólo bajo control médico, en los casos específicos diagnosticados por el mismo.

Alimentos infantiles
NESTLÉ
Seguridad y confianza

Blevit. Una experiencia de 30 años en cereales hidrolizados.

Ya son dos generaciones consumiendo papillas Blevit con cereales hidrolizados, y disfrutando de sus excelentes resultados.

En efecto, en 1956, Ordesa desarrolló un procedimiento de hidrólisis con el cual consiguió reducir el aporte de almidón de los cereales en las papillas Blevit.

Hoy, en 1986, Ordesa sigue utilizando el mismo proceso.

Porque 30 años de experiencia han demostrado las considerables mejoras que supone la introducción de los cereales hidrolizados en las papillas:

- Reducido contenido en sacarosa.
- Adecuado grado de hidrólisis.
- Fácil asimilación y tolerancia digestiva.
- Mejora la capacidad de recuperación del colon.

Consiguiendo además que, con un mínimo esfuerzo digestivo, el lactante asimile perfectamente los principios energéticos y nutritivos de las papillas Blevit.



Después de una madre.

