

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

enero-marzo, 1986

Núm. 119

Mucosan

Composición:

Clorhidrato de ambroxol

(Clorhidrato de trans-4 [(2-amino-3,5-dibromobencil) amino] ciclohexanol)

Ampollas	Comprimidos	Jarabe	Solución
15 mg	30 mg	0,3% 5 ml = 15 mg	1 ml = 7,5 mg

Indicaciones

Afecciones agudas y crónicas de las vías respiratorias que requieran tratamiento secretolítico, especialmente, bronquitis agudas y crónicas, asma bronquial, bronquiectasias, traqueobronquitis, laringitis, sinusitis y rinitis seca. Profilaxis pre y postoperatoria de las complicaciones broncopulmonares.

Dosificación

Adultos

AMPOLLAS: 1 ampolla por vía i.v., i.m. o.s.c., 2 a 3 veces al día. En caso necesario es posible aumentar la dosis aislada a 2 ampollas. Puede administrarse en gota a gota intravenoso con solución fisiológica, de glucosa, levulosa o Ringer.

COMPRIMIDOS: 1 comprimido, 3 veces al día.

En tratamientos prolongados, al mejorar el cuadro clínico, podrá reducirse la dosis a 1 comprimido, 2 veces al día. Los comprimidos se ingerirán con un poco de líquido, preferentemente después de las comidas.

JARABE: 2 cucharaditas de 5 ml, 3 veces al día.

Al mejorar los síntomas se puede reducir la dosis a 2 cucharaditas de 5 ml, 2 veces al día.

Mucosan jarabe puede administrarse a los diabéticos.

SOLUCIÓN PARA INHALAR: 1 ó 2 inhalaciones al día de 2-3 ml de solución. Cuando sólo sea posible una aplicación al día, debe complementarse la terapia con otras formas de administración a fin de conseguir un efecto más uniforme. Puede emplearse cualquier tipo de aparato de inhalación. Si se usa un Respirator, la solución se diluirá con agua destilada en la relación 1:1.

Se recomienda inspirar y espirar normalmente durante el proceso inhalatorio,

Niños de 2 a 5 años

1,25 mg/kg de peso al día que puede corresponder a: 1/2 ampolla, 3 veces al día; 1 cucharadita de 2,5 ml de jarabe, 3 veces al día; 1 ó 2 inhalaciones de 2 ml de solución al día.

Niños menores de 2 años

1,6 mg/kg de peso al día que puede corresponder a: 1/2 ampolla, 2 veces al día; 1 cucharadita de 2,5 ml de jarabe, 2 veces al día; 1 inhalación de 2 ml de solución al día.

Contraindicaciones:

No se han descrito contraindicaciones. Debe evitarse su empleo en los primeros meses del embarazo.

Incompatibilidades:

Debido a las características físico-químicas de la solución inyectable* Mucosan debe evitarse su mezcla con otras soluciones

Mucosan*

Mucocinético polivalente

ya que inspiraciones demasiado profundas pueden dar lugar a tos irritativa. En pacientes especialmente sensibles se aconseja calentar previamente la solución a temperatura corporal. En pacientes con asma bronquial debe utilizarse con anterioridad un broncoespasmolítico.

Niños mayores de 5 años 1,2 mg/kg de peso al día, que puede corresponder a: 1 ampolla, 2-3 veces al día; 1 cucharadita de 5 ml de jarabe, 2-3 veces al día; 1 ó 2 inhalaciones de 2-3 ml de solución al día.

inyectables de reacción alcalina, ya que puede dar lugar a la precipitación de la sustancia activa.

Efectos secundarios:

Ocasionalmente pueden presentarse trastornos gastrointestinales (náuseas, pruritis, diarrea).

Intoxicación y su tratamiento:

Dada la baja toxicidad del preparado es prácticamente imposible la presentación de reacciones tóxicas.

Presentaciones:

Envase con 10 ampollas de 2 ml P.V.P. 421,- ptas.

Envase con 20 comprimidos P.V.P. 488,- ptas.

Frasco con 100 ml de jarabe P.V.P. 297,- ptas.

Frasco con 60 ml de solución P.V.P. 389,- ptas.

Si desea información más amplia sobre el producto consulte el folleto científico.



Laboratorios FHER, S.A.
Apartado 946 - 08080-Barcelona

Mucosan activa todos los mecanismos de autolimpieza pulmonar desde el alvéolo hasta la tráquea.

* Marca internacional: Mucosolvan®

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

enero - marzo 1986

Núm. 119

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. ARDURA (Valladolid), J. FERNÁNDEZ TORAL (Oviedo),

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

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

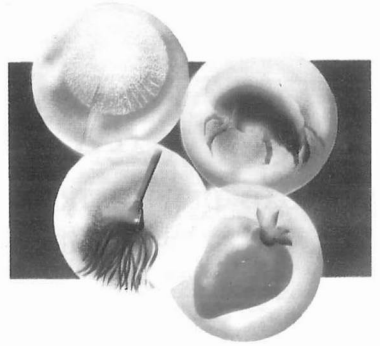
HEVIA (Oviedo).

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

PUBLICACION Y DISTRIBUCION: Publifinanza. Apartado 1.176. Londres, 17. 28028 Madrid (España)

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 y día.



RHÔNE-POULENC FARMA S.A.E.
Alcorcón (Madrid).

SUMARIO

	Páginas
ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES: <i>Editorial, Pasado y Presente de la Sociedad</i>	9
Pediatría Extrahospitalaria	
MARTÍNEZ A., SÁNCHEZ A., MARTÍN-CALAMA J., CASARES J.: <i>Trastornos de la esfera digestiva en los niños</i>	11
Revisiones	
ROMO A., LORENTE F., GARCÍA BURRIEL JI., SALAZAR V.: <i>Situación inmunitaria del recién nacido humano. II. Inmunidad celular específica. Citotoxicidad dependiente de anticuerpos. Actividad citotóxica natural</i>	25
PALENCIA R.: <i>Los antagonistas del calcio. Su papel en la profilaxis de la migraña</i>	33
Originales	
RICO SÁNCHEZ J., HUESO PÉREZ J., VALENTÍN SALINAS C., PÉREZ-SANDOVAL D.: <i>Estudio de la guanosín desaminasa sérica en hepatitis agudas víricas infantiles, ictericia fisiológica de recién nacido y sangre de cordón</i>	37
REY GALÁN C., CRESPO M.: <i>Contribución al estudio epidemiológico de la bronquiolititis del lactante</i>	43
Caso Radiológico	
CANGA GONZÁLEZ C., CELORIO PEINADO C., RODRÍGUEZ SUÁREZ M., GARCÍA HERNÁNDEZ JB., ORENSE COLLADO M.	53
Casos Clínicos	
SÁNCHEZ MARTÍN J., GARCÍA-FARÍA C., GARCÍA NIETO G., RODRIGO PALACIOS J., ROJO FERNÁNDEZ I., DE LA MATA FRANCO G., CLAVER CRIADO M.: <i>Necrosis epidérmica tóxica grave</i>	57
LOZANO MJ., MORÁN J., GUTIÉRREZ-RIVAS E., FERNÁNDEZ GARCÍA P.: <i>Síndrome de deficiencia corporal en cloro como primera manifestación de fibrosis quística</i>	61
GÓMEZ CARRASCO JA., PALENCIA R.: <i>Parálisis facial bilateral como manifestación de síndrome de Guillain-Barre</i>	67
Hace 25 años	
DEL VALLE JF., TABERNERO M.: <i>Evaluación de la mortalidad infantil por diarreas en Salamanca en el decenio 1950-1960</i>	71
Normas de Publicación	
Normas de Publicación	73
Noticario	
Reunión Científica de la Sociedad. Avila 26-27 de abril 1986	77
II Congreso Nacional de Neuropediatría	78
Crisis psicopatológica del niño	84

nogamil

Leche adaptada
para el primer año de vida

Un avance en fórmulas adaptadas

■ Por su especial cuerpo graso:

- De composición semejante al de la leche de mujer.
- De alto coeficiente de utilización.
- Obtenido mediante la mezcla en proporciones adecuadas de OLEO (fracción oleíca de la manteca de cerdo) y ACEITES VEGETALES.
- Con un alto contenido en Ác. Grasos esterificados en la posición interna del triglicérido al igual que en la leche materna.

■ Por sus diferentes posibilidades de utilización.

nogamil nogamil con hierro

La fórmula de composición
más próxima a la leche de mujer

NOGAMIL, Composición:
Lactosa, leche descremada, suero lácteo desmineralizado, grasa vegetal, grasa animal (oleo) calcio y vitaminas.

NOGAMIL con hierro, Composición:
Lactosa, leche descremada, suero lácteo desmineralizado, grasa vegetal, grasa animal (oleo) calcio, vitaminas y hierro.



Nogalda

Alimentación Infantil

S U M M A R Y

Páginas

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

Ambulatory Pediatrics

MARTÍNEZ A., SÁNCHEZ A., MARTÍN-CALAMA J., CASARES J.: *Disturbs of digestive aerea in children* 11

Reviews

ROMO A., LORENTE F., GARCÍA BURRIEL JI., SALAZAR V.: *Immune conditions of the human newborn. II. Cellular specific immunity. Antibody-dependent cellular cytotoxicity and natural killer* 25

PALENCIA R.: *Calcium antagonists. Its role in the migraine prophylaxis* 33

Originals

RICO SÁNCHEZ J., HUESO PÉREZ J., VALENTÍN SALINAS C., PÉREZ-SANDOVAL D.: *Study of guanosine deaminase in infantile viral acute hepatitis, physiologic jaundice of the newborn and cord blood* 37

REY GALÁN C., CRESPO M.: *Contribution to the epidemiological study of bronchiolitis in infants* 43

Radiologic case

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

Clinical Cases

SÁNCHEZ MARTÍN J., GARCÍA-FARÍA C., GARCÍA NIETO G., RODRIGO PALACIOS J., ROJO FERNÁNDEZ I., DE LA MATA FRANCO G., CLAVER CRIADO M.: *Toxic epidermal necrolysis severe* 57

LOZANO MJ., MORÁN J., GUTIÉRREZ-RIVAS E., FERNÁNDEZ GARCÍA P.: *Chloride deficiency syndrome as the first manifestation of cystic fibrosis* 61

GÓMEZ CARRASCO JA., PALENCIA R.: *Bilateral facial palsy as a manifestation of Guillain-Barre syndrome* 67

Twenty five years ago

DEL VALLE JF., TABERNEIRO M.: *Evaluation of infantile mortality due to diarrhea in Salamanca, during the decade 1950-1960* 71

Notes for publication

Notes for publication 73

NOTICIARY 77

NORMAS DE PUBLICACION

El Boletín recogerá con carácter preferente las actividades de la Sociedad Castellano-Astur-Leonesa de Pediatría. Tendrán cabida en el mismo, junto a los trabajos clínicos y de investigación de sus asociados, otros aspectos de marcado interés informativo profesional o social.

Las comunicaciones presentadas a las Sesiones Científicas de la Sociedad que deseen ser publicadas, han de ser entregadas inmediatamente después de su discusión a la Dirección del Boletín. Han de estar mecanografiadas a doble espacio, no sobrepasarán en extensión lo habitual en trabajos de Revistas, y se ajustarán a lo que es norma en cualquier publicación científica.

Cuando sea necesario, pueden acompañarse de fotografías o esquemas, que en cualquier caso se reducirán al mínimo posible. Cuando la amplitud del material iconográfico supere lo prudencial, el Boletín concertará con el autor la forma de colaborar al exceso de coste por su impresión.

El autor recibirá veinticinco separatas gratuitas y para la obtención de un mayor número, concertará con la Dirección la forma de financiar el exceso.

El Boletín hará muy gustoso la crítica de cuantas publicaciones monográficas se le envíen por duplicado.

Es deseo del Boletín mantener activo intercambio con toda la prensa médica nacional y extranjera y muy especialmente con la pediátrica. A este objeto, se ruega a las Revistas y publicaciones que no reciban nuestro Boletín, que lo soliciten a la Dirección.

Toda la correspondencia y asuntos relacionados con el Boletín, ha de dirigirse a la Dirección: Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Valladolid (España).

Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Ped.



ESTA REVISTA SE EDITA CON LA COLABORACION DE

LA JUNTA DE CASTILLA Y LEON

Y

EL GOBIERNO AUTONOMICO DE CANTABRIA

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.

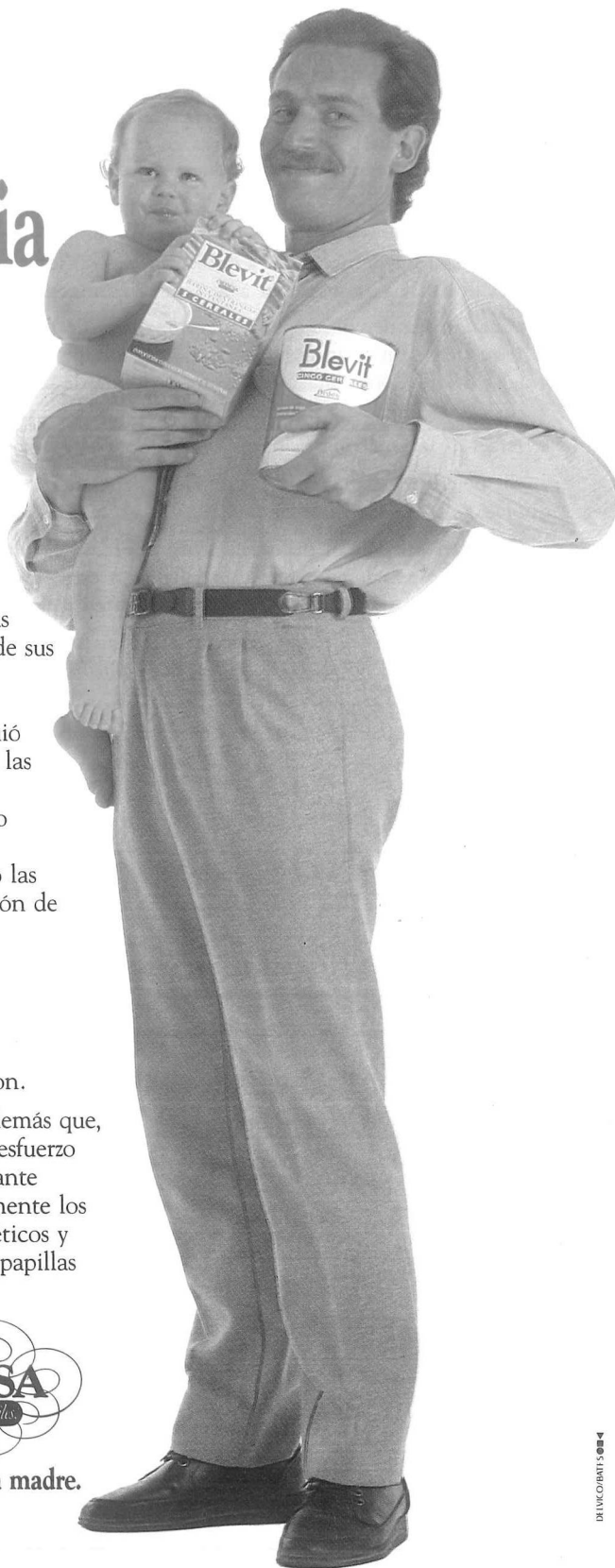
Porque 30 años de experiencia han demostrado las considerables mejoras que supone la introducción de los cereales hidrolizados en las papillas:

- 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.



EDITORIAL

PASADO Y PRESENTE DE LA SOCIEDAD

Las circunstancias que hace un cuarto de siglo propiciaron el nacimiento de nuestra Sociedad y su labor en este tiempo son conocidas, pero no estorba recordarlas.

La Pediatría española en el año 1960 comienza a superar las dificultades que venía arrastrando desde la guerra civil. Contribuyen a ello la prosecución de actividades en las Sociedades de Madrid y Catalana, creadas a principios de siglo; y sobre todo, el vigoroso despliegue de otras nuevas. Al grupo fundacional de Castilla y León, se le unen pronto Santander y Asturias. La «regionalización» se completa poco a poco, y juega, entonces y ahora, papel importante en la recuperación y desarrollo de la Asociación Española de Pediatría.

De forma ininterrumpida la SCALP va cumpliendo sus objetivos. Celebra Reuniones periódicas, en las que el nivel científico de las comunicaciones experimenta elevación progresiva. Edita su Boletín, que se convierte en vehículo de enseñanza continuada, expresión de la capacidad creadora de nuestros colegas, y actúa como estímulo entre ellos. Realiza trabajos interprovinciales sobre problemas de interés sanitario: bronquitis y afecciones de las vías bajas respiratorias, gastroenteritis agudas, poliomiелitis, meningitis meningocócica, litiasis urinaria... Facilita el conocimiento entre los pediatras de la Región, que van convirtiendo sus relaciones profesionales en lazos de cordial amistad. También hace posible la estrecha colaboración —que sigue— entre representantes de la generación de los viejos, maduros y jóvenes; entiéndase esta categoría como biológica y no como etaria, pues hay jóvenes en actitud contemplativa en lugar de activa, y viejos que se comportan como maduros, por su dinamismo y dedicación.

El desarrollo de nuestra Sociedad tuvo la fortuna de contar con la colaboración y apoyo de todos sus miembros e instituciones. Pero es mucho lo que debe a los dos Centros Universitarios que inicialmente en ella tenían asiento: Salamanca y Valladolid; y a los otros dos que se crearon después: Asturias y Santander. Unos y otros son artífices de su continuidad y vitalidad siempre renovada.

El tiempo no pasa en balde. Y en el transcurso de los años se producen cambios a los que hay que adaptarse. La Configuración del Estado español otorgó a Cantabria y al Principado de Asturias, personalidad de Comunida-

des Autónomas. El desarrollo de la red asistencial hospitalaria— aunque está lejos de ser el deseado—, se enriqueció cuantitativa y cualitativamente con nuevos y mejor dotados Centros y Servicios. La atención prestada a los aspectos preventivos de la infancia, asistencia primaria y pediatría extrahospitalaria, bastante abandonados hasta hace poco, dan paso a un interés, cada vez mayor, por cuanto se refiere a los problemas de la Pediatría social y comunitaria. La reforma universitaria trae situaciones nuevas. La integración de la red hospitalaria en el INSALUD, condiciona diferentes planteamientos, cuando todavía no se han hecho las transferencias. Las dificultades que se derivan de la crisis económica ocasionan limitaciones notorias.

Estos hechos, entre otros, que no viene a cuento aducir ahora, exigen a nuestra Sociedad que se plantee el presente y el futuro desde nuevas perspectivas.

Su denominación se ha tenido que cambiar por la de Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León; afortunadamente no se aprecian deseos de romper una agrupación muy provechosa en su funcionalidad, y cuyo mantenimiento sólo trae ventajas.

En su esquema operativo y en sus Estatutos, se da entrada a la Pediatría Extrahospitalaria sin originar fisuras en la concepción totalizadora e integral de la atención y asistencia al niño; y estamos seguros de que serán satisfactorios los resultados de su promoción.

Las Comunidades Autónomas, a través de los responsables de las Consejerías de Salud y Bienestar Social, establecen vías para una colaboración que tiene ya su reflejo en ayudas económicas al Boletín, y en el inicio de trabajos coordinados en diversas áreas: cursos, formación de personal, becas, ayudas a la investigación...

La utilización de los recursos en forma adecuada, ha aconsejado la realización de un estudio interdisciplinario sobre la situación en el momento actual de las estructuras asistenciales, medios técnicos, y de personal de que se dispone; logros y limitaciones en el presente; necesidades reales a corto, medio y largo plazo. No hay que olvidar que sólo de nosotros dependerá lo que se logre; que nada de lo que se necesita nos será regalado; y que puede que parte de nuestro patrimonio nos sea disputado, en la inevitable competitividad de atribuciones que está planteada.

Este número del Boletín deja constancia de un logro significativo en el camino de la integración de esfuerzos entre las Comunidades y la Sociedad. Quede patente nuestro reconocimiento a esta ayuda. Pero sobre todo, expresamos la esperanza y sincero deseo de que se incrementen, aun en y coordinen, trabajos, afanes e ilusiones. De esta labor en común sólo cabe esperar beneficios en el logro de unos mismos objetivos: elevar el nivel y calidad de los cuidados de la infancia.

PEDIATRIA EXTRAHOSPITALARIA

Trastornos de la esfera digestiva en los niños

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

INTRODUCCIÓN

En la práctica diaria se nos plantean a menudo problemas de apariencia orgánica pero en cuyo origen se entremezclan causas variadas de tipo conductal, para cuyo análisis se hace preciso recurrir al «Arte» de la medicina más que a la «Ciencia». Vemos niños que se quejan de dolores abdominales con asiduidad, los cuales en el momento agudo tienen ciertamente «mala cara», ojeras y palidez, volviendo después a sus juegos habituales. Gran número de madres se quejan de que sus hijos no comen bien aunque ante nuestros ojos tengamos a un chico con excelente estado de nutrición. Y una tercera situación es la del niño/niña afecto de estreñimiento habitual.

En ocasiones sí hay una causa orgánica. Hemos reflejado en las tablas una larga serie de problemas o circunstancias que pueden originar cualquiera de los tres cuadros que nos ocupan, pero no vamos a desarrollarlos al detalle, pues ello supondría extenderse en demasía. Teniendo en cuenta, además, la frecuencia relativa de las enfermedades, como cita ILLINGWORTH (1), si trabajamos en un cupo de 2.500 niños, tardaríamos doce años en ver unas abdominalgias recurrentes debidas a invaginación intermitente, 120 años en conocer a un niño con imperforación anal y 600 en diagnosticar una enfermedad de Hirschprung en un estreñido.

La experiencia nos dice que, con mayor frecuencia, el origen hay que buscarlo

en otro lugar. Psiquiatras y psicólogos señalan la gran plasticidad del aparato digestivo para manifestar los conflictos psíquicos, siendo el órgano diana por excelencia de las afecciones psicósomáticas. Sin adentrarnos en profundidad en estos aspectos, en los que somos legos, los dejaremos bosquejados, al tiempo que señalaremos otras causas no menos importantes en el entorno social: la prisa, el consumo, la publicidad, el «stress», la falta de comunicación, etc.

En la exposición que sigue hemos intentado un abordaje ordenado de cada tema, basándonos en textos clásicos y en nuestra propia experiencia personal, sin ánimo de dogmatizar, pero haciendo hincapié en el camino del diagnóstico diferencial y en los consejos terapéuticos.

EL DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE (DAR)

Con este nombre, APLEY definió unas situaciones que afectaban a los niños mayores de 3 años, los cuales sufrían al menos tres episodios de dolor en un período de tiempo mayor a tres meses cuya intensidad modificaba sus actividades. Dejamos expresamente de lado los dolores agudos que tienen diferentes causas y expresividad y que requieren en cada caso una cuidadosa valoración.

Aunque casi todos los niños padecen durante su vida algún episodio aislado de abdominalgia, se considera que un 10 %

TABLA I. CAUSAS ORGANICAS DE DAR

-
- A) GASTROINTESTINALES
1. Malformaciones
 - Malrotaciones
 - Divertículo de Meckel
 2. Disfunciones
 - Estreñimiento
 - Colon irritable
 - Reflujo gastro-esofágico
 - Alergia o intolerancia alimenticia
 3. Inflammaciones
 - Ulcus o gastritis
 - Colitis ulcerosa
 - Pancreatitis
 - Adenitis mesentérica
 - Enf. celiaca
 - Otros cuadros malabsortivos
 4. Infecciones
 - Hepatitis
 - Apendicitis
 - Parasitosis (Giardias y Ascaris)
 5. Alimentos o fármacos
 - Fritos, grasas, chocolate
 - Bebidas carbónicas
 - Salicilatos, corticoides, aminofilina
 - Sedantes, narcóticos, antitusígenos
 - Difenilhidantoína
- B) GÉNITO-URINARIOS
1. Pielonefritis
 2. Hidronefrosis
 3. Quistes de ovario (torsión)
- C) METABÓLICAS
1. Cetosis
 2. Hipoglucemia
 3. Diabetes
 4. Porfiria
 5. Intoxicación por plomo
 6. Hipercalcemia
- D) INFECCIONES SISTÉMICAS
1. Tuberculosis
 2. Brucelosis
 3. Fiebre reumática
 4. Fiebre tifoidea
- E) DOLOR REFERIDO
1. Pleura
 2. Columna
 3. Testículos
 4. Pelvis
- F) NEUROLÓGICO
1. Epilepsia
 2. Migraña
-

de ellos sufren DAR, siendo algo mayor la incidencia en niñas. Respecto de las edades más frecuentes, se aprecian dos «picos»: los 5-10 años y la pubertad (2, 3).

¿*Qué hacer con estos niños?* Como debe ser la norma, los pilares diagnósticos se fundamentan en una buena anamnesis familiar y personal y en una detallada exploración física.

Entre los *factores etiológicos* (ver Tabla I) hay que tener en cuenta una predisposición somática apoyada en algún trastorno funcional, sobre el que actuarían a modo de desencadenantes determinadas condiciones del medio ambiente y factores individuales del niño: su temperamento y el umbral para el dolor, ambos muy condicionados por patrones de respuesta aprendidos (3, 4).

La *historia familiar* suele mostrar llamativa frecuencia de DAR en los padres o parientes, así como de otros problemas digestivos (ulcus, gastritis, colon irritable, etc.) o extradigestivos (jaquecas, cefaleas frecuentes, problemas psicológicos...) (Tabla II) (2, 3, 5, 6, 7).

Entre los *antecedentes personales* hallaremos que, con gran probabilidad, esos niños fueron gestados en situaciones de ansiedad (padres añosos, amenazas de aborto o abortos anteriores, rechazo o complicaciones del embarazo, etc.) y quizás hubo problemas en torno al parto. También es frecuente que tuvieran «cólicos del primer trimestre» y vómitos o diarreas en etapas precoces.

En cuanto al niño, su perfil psicológico y conductual puede mostrarnos un chico nervioso, con trastornos del sueño y/o del apetito, miedos nocturnos, onicófago, enurético, irascible, nervioso, o bien tímido, pasivo y aprensivo (3, 6).

Analizando las *manifestaciones clínicas* de las crisis de DAR, se pueden destacar los siguientes aspectos: la localización del

dolor suele ser periumbilical (para APLEY es axiomático que cuanto más alejado está el dolor del ombligo, más posibilidades hay de que tenga base orgánica). Las características (tipo de dolor, irradiación, horario...) son muy variadas y poco específicas y la intensidad moderada, pues sólo un 20 % de los niños se ven obligados a disminuir su actividad, adoptan posturas antiálgicas, se acuestan o lloran. Puede ser frecuente la asociación de otras manifestaciones clínicas como vómitos (50 %), cefalea (20 %), palidez (50 %), diarrea y/o estreñimiento (4-5 %) y a veces sudoración o midriasis (2, 5, 6, 7).

La duración es variable, así como su periodicidad, aunque suele asociarse a situaciones de «stress»: proximidad de exámenes, conflictos familiares, competiciones deportivas, dificultades escolares... y por tanto conviene indagar sobre estos pormenores de la vida del niño (2, 6).

Es conveniente que la familia y el propio niño perfilen el mayor número de detalles en torno a los episodios de DAR para orientar el diagnóstico y el tratamiento. Puede ser útil la entrevista por separado a padres e hijo (al menos durante unos momentos) de modo que puedan expresar sus temores o sentimientos con mayor libertad (3).

La *exploración clínica* debe ser completa y detallada, y en ella no debemos olvidar la somatometría y el aspecto general del niño, el despistaje de hernias, la palpación abdominal ordenada y cuidadosa, la exploración genital y el tacto rectal. Sería deseable ver al chico en el momento agudo y también en la fase libre de síntomas, aunque no siempre es posible. Sin embargo, diversos autores recomiendan no explorar el abdomen a menudo para evitar que el niño fije el síntoma aún más.

En determinados casos se puede recurrir a *exámenes complementarios* bien seleccionados, encaminados a confirmar al-

guna sospecha nuestra o a descartar temores de los padres (3, 6). Veamos qué signos o síntomas deben hacernos pensar en etiología orgánica, y qué pruebas son las más adecuadas en cada caso, teniendo a la vista el listado exhaustivo de posibles causas de DAR:

Si el niño pierde peso, está pálido o parece empeorar, realizaremos un hemograma completo y búsqueda de sangre oculta en heces. Si se modifican los hábitos intestinales, hay distensión abdominal persistente o el dolor es fijo, haremos estudio radiológico simple y un tránsito con papilla baritada. Si hay síntomas urina-

rios, dolor lumbar o hematuria, un estudio del sedimento urinario, urocultivo y U.I.V. si procediera. Cuando el niño se encuentre muy decaído, si tiene fiebre recurrente, inflamaciones articulares, etc. es decir, síntomas de enfermedad crónica, la batería a realizar será más amplia, incluyendo VSG, transaminasas, aglutinaciones, Mantoux, etc. Y por su inocuidad y posibilidades diagnósticas se podría solicitar una ecografía de abdomen en cualquiera de los casos anteriores.

Cuando, tras la anamnesis y la exploración sospechamos que se trata de dolores de origen funcional y tenemos una seguri-

TABLA II. DIFERENCIAS ENTRE DAR CON CAUSA ORGÁNICA Y FUNCIONAL

	DAR con enfermedad orgánica	DAR con trastornos funcionales
Antecedentes Familiares	Alergias. EAN. Urticarias Anemias hemolíticas Infartos Diabetes Ulcus	Jaquecas. DAR. Estreñimiento Colon irritable. Gastritis Ulcus. Depresión o trastornos emocionales Madres sobreprotectoras
Antecedentes Personales	Intervenciones quirúrgicas previas (bridas) Traumatismos Pica	Cólicos del primer trimestre Diarrea crónica inespecífica Estreñimiento habitual o retención de heces
Características del dolor	Intenso Bien localizado	Moderado-leve Periumbilical Difuso
Signos y síntomas asociados	Fiebre recurrente Vómitos persistentes Coluria, ictericia, acolia Hematemesis, melenas, rectorragia Alt. del apetito Disminución de peso Sínt. urinarios Sínt. ginecológicos Púrpura	Palidez, sudoración. Anorexia Enuresis Trast. emocionales, del comportamiento o de la personalidad
Hallazgos a la exploración	Palidez intensa Dolor a la palpación Palpación de masas Fístulas o fisuras Flujo vaginal Imperforación de himen Dism. de peso comprobada	Exploración normal.

dad razonable sobre la ausencia de factores orgánicos, la orientación que debemos ofrecer a la familia incluye quizá mayor número de *medidas psicoterapéuticas* que de otra índole.

En primer lugar deberemos tranquilizar a los padres y al propio niño acerca de que no existe una enfermedad subyacente importante. A veces conviene nombrar alguna de esas enfermedades temidas para aliviar la angustia. Por el contrario, les indicaremos qué signos o síntomas pueden constituir motivo de preocupación. Es importante vigilar la dieta para evitar transgresiones que puedan ocasionar dolor real.

Debemos establecer un seguimiento del niño en visitas programadas, indicando a los padres que observen y anoten las circunstancias en torno a los episodios de DAR: la alimentación, situaciones desencadenantes, duración, horario, etc. para revisarlo en común. Y habrá que dejar en libertad de interconsulta o solicitarlo uno mismo cuando los padres del niño estén desilusionados o preocupados, dejando la puerta abierta a revisiones posteriores.

Evitaremos etiquetar al niño de falso enfermo o de histérico, pues, aunque se sospeche un origen emocional a los DAR, el niño «siente» ese dolor, y así hay que explicárselo a los padres. Sin embargo, debemos darles unos consejos que pueden parecer perogrulladas, pero que constituyen los pilares básicos de la terapia conductista encaminada a «normalizar» la vida del niño, y que, resumiendo, son los siguientes (4):

1. No preguntar al niño a menudo si siente dolor o no.
2. Cuando él se queje, aparentar ligera indiferencia a los gritos, gestos aparatosos... Observar con discreción su actitud general, si juega o no, etc.

3. Si se sospecha que pretende evitar una situación que le desagrada, ofrecerle una alternativa poco apetecible, como por ejemplo, quedarse en la cama.
4. Reforzar y estimular las conductas normales, la asistencia a clase, la superación de los problemas, etc., aprobándole amistosamente.
5. Estas normas deben ser seguidas por todas las personas que se relacionan con el niño para que no se refugie en el familiar más permisivo.

Respecto del tratamiento farmacológico, han habido muchos y variados ensayos: antiácidos, anticolinérgicos, antiespasmódicos, sedantes, analgésicos, etc. Es frecuente una respuesta aceptable en el primer momento, pero un fallo a la larga. Algunos autores aconsejan proporcionar en primer lugar un placebo (5).

No nos hemos referido al clásico cuadro llamado «Epilepsia abdominal» en niños con DAR y EEG alterado y que al parecer mejoraban con tratamiento antimicrobial, siendo pues su diagnóstico «ex juvantibus» causa de su general aceptación. Actualmente, aunque sigue teniendo defensores, son más los que dudan de la existencia de este proceso, basándose en que las alteraciones del EEG son inespecíficas o no se detectan en gran número de niños con DAR y que el tratamiento anti-convulsivante puede ser eficaz como efecto placebo puesto que responden igualmente a otras medicaciones más o menos inespecíficas.

Por el contrario, sí suele aceptarse los DAR como equivalente migrañoso dentro de un «síndrome periódico» en familias en que incide con mayor frecuencia.

LA ANOREXIA (A)

A pesar de constituir un frecuente motivo de consulta, la A. no parece llamar la

atención de los pediatras, al menos si lo juzgamos por la escasa producción bibliográfica sobre el tema en los últimos años. Quizá incidan varios factores en este hecho y nos atreveríamos a citar entre ellos por una parte el rechazo inconsciente que sentimos en la consulta ante ese gran número de madres que se quejan una y otra vez de que su hijo no come, y por otra, al

creciente interés en la prevención de la obesidad. Sin embargo, basta una breve ojeada a nuestras fichas clínicas para observar la frecuencia real de los trastornos de la conducta alimentaria, pues de uno de ellos se trata, como motivo principal o secundario de consulta, llegando a ser un 26-28 % de los niños que llegan al psiquiatra infantil, según COBO MEDINA (8).

TABLA III. CAUSAS ORGANICAS DE LA ANOREXIA EN EL NIÑO

-
- A) DIFICULTADES MECÁNICAS PARA LA SUCCIÓN-DEGLUCIÓN-MASTICACIÓN
1. Malformaciones orofaríngeas
 - Sínd. de Pierre Robin
 - Fisura palatina
 - Labio leporino
 2. Dificultades para la masticación
 - Mal ajuste de arcadas dentarias
 - Retromicrogantía
 3. Dificultades para la deglución
 - Hipertrofia adenoidea
 - Hipertrofia amigdalal
- B) ENFERMEDAD AGUDA ORGÁNICA (Generalmente pasajeras)
1. Infecciones de la esfera O.R.L.
 - Rinitis
 - Faringitis o faringoamigdalitis
 - Otitis
 2. Cuadros respiratorios
 - Crisis asmática
 - Bronconeumonía
 3. Procesos digestivos
 - Gastroenteritis
 - Hepatitis
 4. En la fase aguda de cualquier otra enfermedad
- C) ENFERMEDAD CRÓNICA
1. Cardiopatías
 2. Nefropatías
 3. Tuberculosis
 4. Otras infecciones crónicas
 5. Síndromes malabsortivos
 6. Síndromes neurológicos
 7. Tumores y leucemias.
-

No está en nuestro ánimo entrar en el detallado análisis de aspectos como la diferencia conceptual entre «hambre» y «apetito», ni en la regulación hipotalámica y metabólica del hambre y la

saciedad y la interacción de otras áreas cerebrales. No nos detendremos en los aspectos del aprendizaje de los hábitos alimentarios, ni en el modo en que las diferentes causas orgánicas (Tabla III y IV) (9,

10, 11, 12, 13) pueden generar A. ni profundizaremos en las variadas teorías psicológicas que tratan de explicar esta alteración de la dinámica familiar. Tampoco vamos a adentrarnos en el interesante fenómeno de la publicidad, que va a influir de variados modos en la alimentación proponiendo modelos estéticos de belleza, incitando al consumo de determinados productos, algunos de ellos de bajo valor ca-

lórico o estimulando a la ingesta por su gestión fuera de las horas de comer, con lo que el niño, tan manipulable, llegará a la mesa sin apetito. Incluso esas tablas standard de cantidades de alimentos que deben tomar los niños a determinada edad, que se pueden ver en las etiquetas de determinados productos para bebés y que no explican que hay variaciones individuales.

TABLA IV. CAUSAS PSICOSOMATICAS, RELACIONALES Y CONDUCTALES DE LA ANOREXIA EN EL NIÑO

A) DE LA FAMILIA

- Mala higiene, dietas extravagantes, poco variadas, insuficientes, mal condimentadas, exceso de cantidad o temperatura. Dieta inadecuada.
- Preocupación excesiva por el peso
- Sobreprotección.
- Conflictos familiares (broncas, separación, alcoholismo)
- Rechazo hacia el niño.
- Horario rígido, prisas...

B) DEL PROPIO NIÑO

- Constitucional
- Etapa negativista
- Etapas de crecimiento más lento
- Celos
- Hijo único y/o absorbente
- Llamada de atención
- Deseo de independencia en la práctica de nuevas habilidades
- Stress escolar.

Para todo ello remitimos al lector a la bibliografía. Solamente vamos a perfilar el camino diagnóstico que, al mismo tiempo, será la base de la terapéutica.

¿Cómo podríamos definir la anorexia, inapetencia o hipo-orexia? Quizá por tratarse de pacientes pediátricos y obtener por lo tanto la información a través de las madres, deberíamos preguntarnos qué es lo que ellas entienden por A. y, por ser una alteración de la relación materno-filial, qué factores la determinan.

Los clínicos, a menudo, sospechamos que lo que ocurre en la realidad es que el

niño-a no come toda la cantidad de alimento que la madre desearía, si bien, en ocasiones, esta disminución de la ingesta es real.

Para salir de dudas habremos de hacer una *anamnesis general* detenida que nos permita conocer la historia biomédica y personal del niño y descartar enfermedades orgánicas agudas o crónicas. Y no debemos dejarnos convencer fácilmente por la madre que dice que su hijo «no come nada de nada» o «solamente huevos fritos con patatas» o bien que «lo único que acepta es el yogurt de fresa», incitándola suavemente pero con firmeza a que nos

especifique la composición y cantidad de cada comida del día, lo que el niño «pico-tea» entre horas, si bebe mucha agua, si visita con asiduidad el kiosko, etc. También nos adentraremos con discreción en las relaciones familiares, sus posibles conflictos, personas que rodean al niño durante la hora de comer y el clima en que se desarrolla ésta (trucos, cuentos, juegos, amenazas...).

A continuación procederemos a una minuciosa *exploración física* del niño, que nos permita descubrir una posible etiología orgánica y a determinar el peso y la talla, correlacionándolos con tablas standard.

Rara vez será necesario recurrir a *exámenes complementarios*. En ocasiones pueden significar un refuerzo para calmar la ansiedad de los padres, siempre que procuremos evitar yatrogenia y exploraciones complicadas, costosas o invasivas. Los datos más útiles nos los proporcionarán una hematocitometría, sideremia e índice de saturación de la transferrina. Si el niño es pequeño (menor de un año) es prudente efectuar un análisis sistemático de orina y urocultivo. Y en los mayores de 3 años, una intradermorreacción de Mantoux. Sin embargo la realización de estas pruebas sólo estará justificada cuando en la exploración o en la evolución del niño haya algún motivo de preocupación real. (10, 11).

En la gran mayoría de los casos observaremos que, efectivamente, el niño tiene un desarrollo normal y que la anorexia estaba en la falta de objetividad de la madre, o bien comprobaremos que hay un componente conductal. Y aquí empieza nuestra tarea más difícil: el *tratamiento*.

Como ya habíamos apuntado, el hecho tan sencillo de efectuar una anamnesis general detallada, una encuesta de alimentación y una exploración calmada y comple-

ta, van a predisponer a los padres a aceptar mejor nuestras palabras, cuando además, con hechos objetivos, como es mostrarles la relación del peso y la talla de su hijo en comparación con otros niños de la misma edad en las tablas y su curva de desarrollo, les digamos que la A. del niño carece de importancia. En los niños «menuditos» pero con un crecimiento estable, conviene hacerles unas reflexiones acerca de la diferencia entre la normalidad y la media (amplio rango de valores la primera y dato puntual la segunda), de los aspectos constitucionales, etc.

A continuación conviene ayudarles a que se percaten de la «normalidad» de su hijo en otros aspectos: sus juegos, su vivacidad, capacidad de aprendizaje, ausencia de enfermedad, etc., es decir, lo que los clásicos llamaban «eutrofia», «euergia» y «eutimia» (14).

Siguiendo en esta línea, es aconsejable explicar algunas características normales del apetito infantil. Así por ejemplo, la primera fase de inapetencia, entre los 6-9 meses de edad, motivada por la introducción de nuevos sabores y consistencias en los alimentos (8, 13), y la segunda, hacia el segundo o tercer año, en que el crecimiento se enlentece. Hay variaciones individuales del apetito, del mismo modo que las tenemos los adultos y que nos hacen rechazar determinados alimentos por su sabor, olor o consistencia, al igual que podemos estar influenciados por el estado de ánimo (9). Si se trataba de una enfermedad aguda, les diremos que suelen ser situaciones transitorias.

La modificación de la conducta de los padres incluye aspectos puramente dietéticos y otros relacionales. Entre los primeros habrá que enseñarles a procurar que la oferta de alimento sea adecuada a las necesidades metabólicas del niño. Puede ser útil al principio que las cantidades sean pequeñas a fin de que el niño las pue-

da terminar con éxito, en lugar de ofrecerles un plato lleno, ante el cual se sentirá asustado. Tener en cuenta el aspecto de las comidas, su sabor, olor, temperatura y condimentación, de forma que la dieta sea variada pero respetando sus gustos.

En cuanto al ambiente en que se desarrolla la relación para las comidas es aconsejable indicarles la conveniencia de que sea siempre la misma persona quien se ocupe de alimentar al niño, de que no sustituyan una cosa por otra «a ver sí» ésta le gusta más. Que haya un clima tranquilo, sin distracciones, dramatismos ni tensiones. Sin hacerle promesas ni amenazas, de forma que no se produzcan chantajes (padres-hijo o viceversa).

Evitar que los niños mayores coman dulces entre horas, ni se ofrezca a los lactantes biberones de leche o zumo cada vez que lloran, pues, aparte de disminuir su apetito de forma inmediata, se enseña al niño a satisfacer todas sus tensiones por la vía oral, condicionando un riesgo de futura obesidad (11, 13).

Todas estas normas pueden parecer complejas, pero las madres las aceptarán si procuramos evitar el culpabilizarlas en exceso, ofreciéndoles la alternativa de que la solución está en sus manos.

¿Qué pasa con los fármacos orexígenos? Son muchos los que se han utilizado, pero la mayoría presentan alguna contraindicación (corticoides, anabolizantes hormonales, ciproheptadina...), aunque se conocen algunos fármacos que pueden ser útiles; si se efectúa el correcto diagnóstico veremos que es excepcional tener que recurrir a ellos (15).

No conviene claudicar bajo las presiones de la familia, aunque, frente a madres obstinadas o desconfiadas podremos recurrir al uso de placebos, complejos vitamínicos, etc., procurando explicarles siempre que la medicación en sí no mejo-

rá el apetito, sino que se trata de suplementar la alimentación.

Y debemos evitar con firmeza el caer en la receta por complacencia ante problemas conductuales de niños y adolescentes que puede ser el origen de futuras farmacodependencias, al fomentar la salida fácil, la huída por medio del medicamento, en lugar del enfrentamiento valiente a los conflictos.

Por supuesto que no vamos a entrar en el complejo mundo de la «anorexia nerviosa», que debe remitirse a un servicio hospitalario de psiquiatría infanto-juvenil, pero, ahora que tenemos la oportunidad de tratar adolescentes con más frecuencia, queremos perfilar algunas características de la A. en esta edad.

Una razón muy frecuente, y más en las chicas aunque no excepcional en los varones, es la de someterse a los dictados de la moda, siguiendo unos patrones longilíneos con pocas diferencias sexuales. Otro factor importante es el impacto de circunstancias variadas, decepciones amorosas, conflictos con los padres o amigos... Y por último, ciertas modificaciones extravagantes de la dieta por seguir determinada ideología: vegetarianismo, macrobiótica, etc. (16) (15).

Con ellos, la conducta terapéutica será el diálogo sereno, escuchando sus inquietudes e ideales y proponiéndoles con razonamientos claros y sin paternalismos una visión madura de la realidad (relación entre peso y talla, importancia de los diferentes nutrientes, etc.), ayudándoles a la construcción de su propia personalidad por encima de las influencias del medio ambiente socio-cultural.

EL ESTREÑIMIENTO (E)

En los niños sanos no hay una norma fija en cuanto al número de veces que deben defecar. Ello depende de factores

constitucionales y dietéticos. Por lo tanto, para definir el E. no debemos reducirlo a valores numéricos absolutos (número de veces/intervalo), sino referirnos más bien a una disminución de la frecuencia con aumento de la consistencia, que se acompaña de molestias al evacuar. Esto comúnmente genera en los padres una angustia desproporcionada, pues ellos sí tienen un criterio rígido respecto de lo que debe ser «normalidad» (12, 13).

El mecanismo fisiopatológico del E. habitual es una permanencia prolongada del bolo fecal en el colon de manera que se absorbe gran parte del agua y las heces se tornan duras, con lo que su emisión resulta molesta o dolorosa (14).

El motivo de esta lentificación del vaciado del colon puede ser un peristaltismo perezoso por escaso volumen fecal o bien por factores constitucionales o genéticos (17).

TABLA V. CAUSAS ORGANICAS DE EXTREÑIMIENTO

A) CAUSAS DIGESTIVAS

1. Congénitas

- E. de Hirschprung
- Atresias o estenosis
- Ano ectópico

2. Adquiridas

- Estenosis cicatriciales
- Posquirúrgicas
- Prolapsos
- Fisuras o fístulas
- Hemorroides
- Tumores extrínsecos o intrínsecos

B) CAUSAS EXTRADIGESTIVAS

1. Endocrino-metabólicas

- Hipotiroidismos
- Diabetes insípida
- Acidosis renal
- Hipocalcemia
- Raquitismo
- Intoxicación por vitamina D
- Intoxicación por plomo
- Efecto de ciertos medicamentos

2. Neurogénicas

- Lesiones medulares
- Amiotonía congénita
- Parálisis cerebral
- Sínd. de Prune Belly

Existen múltiples causas de E. (Tabla V) (2, 5, 15, 17, 18, 20) que habrá que tener en cuenta a la hora de hacer un diagnóstico diferencial, ya que cuanto más precoz sea la manifestación del E. más probabilidades hay de que sea orgáni-

co (18). Sobre todo la E. de Hirschprung, aunque la mayoría de los procesos citados presentan una sintomatología específica más florida.

En cuanto a las causas que hemos agrupado como «funcionales» (Tabla VI)

(15, 17, 18, 19, 20), incluyen factores tan variados que van desde dietas inadecuadas a otros aspectos derivados del estilo de vida actual, con prisas, horarios programados que a ciertas horas motivan competencia entre los miembros de la familia por ir al retrete, viajes, sedentarismo, etc., y también factores personales, como en el caso de los niños hiperactivos, con atención errática, que no terminan la defecación y van desarrollando una retención que se cronifica del mismo modo que lo hace aquel que la evita por dolor.

Nuestro enfoque ante un niño con E. deberá estar encaminado en primer lugar a descartar una enfermedad orgánica, a diferenciar un E. agudo (debido a un viaje, trastorno emocional o enfermedad intercurrente) o crónico. Y dentro de éste, a considerar cuál es su origen con vistas a la terapéutica.

Como ya se ha dicho, en pediatría, nuestra principal arma diagnóstica es la *historia clínica*. En este caso, aparte de los datos generales, debemos hacer incapié en los siguientes aspectos: conocer las enfer-

TABLA VI. CAUSAS FUNCIONALES DE EXTREÑIMIENTO

-
- A) ESCASA ACTIVIDAD FÍSICA, VIAJES, VIDA SEDENTARIA
- B) CAUSAS DIETÉTICAS
1. En los lactantes
 - Lactancia materna (variable)
 - Escaso aporte de agua
 - Dieta concentrada
 - Escaso aporte global de alimentos
 - Leches con alto contenido en calcio y grasas
 - Introducción precoz de la alimentación complementaria
 2. En los escolares
 - Exceso de proteínas en la dieta
 - Escasa fibra vegetal
- C) REPRESIÓN DEL ESTÍMULO DE LA DEFECACIÓN
- Adquisición temprana y forzada del control de los esfínteres
 - Rechazo o repulsa a los retretes escolares
 - Defecación dolorosa (dermatitis, fisuras, hipertonía del esfínter)
 - Prisa
 - No interrumpir el juego
 - Empleo de enemas o laxantes en exceso
- D) PSICOLÓGICOS
- Celos
 - Terquedad
-

medades gastrointestinales crónicas de especial incidencia en la familia y sus patrones de evacuación intestinal. En el niño, el tipo de lactancia (materna o artificial); la pauta de introducción de la alimentación complementaria (edad, composición, técnica); los problemas médicos intercurrentes, en especial los trastornos de la esfera

digestiva; la dieta actual con todo detalle; las características de las heces (aspecto, color, olor); el ritmo de evacuación, horario y síntomas acompañantes (dolor abdominal intermitente, retortijones, flatulencia, dolor anal, visualización de estrías de sangre...); otros síntomas generales (algunos como fiebre, convulsiones, halitosis y

nerviosismo no parecen tener una firme relación con el E. pero sí podemos encontrar vómitos, anorexia y disminución del rendimiento escolar) (18, 19). Es importante conocer datos acerca del aprendizaje del control de esfínteres: época en que se realizó, técnica de entrenamiento, ambiente emocional familiar en torno a estos hechos, etc. El ritmo de vida del niño, su temperamento, actividad, aprendizaje en otras áreas... A veces hay una pseudo-encopresis con escapes de heces por rebotamiento de forma involuntaria pero sin vaciado total del colón.

En la *exploración física* será raro que hallemos distensión abdominal, pues evacúan los gases sin dificultad, aunque puede observarse ligera hinchazón en el hipogastrio. A veces pueden palpase masas fecales rellenas parcialmente el colon. Debemos visualizar el ano, por si hubiera dermatitis o fisuras, y practicar un tacto rectal, en el que encontraremos una ampolla dilatada y repleta de heces duras y malolientes.

Pocas *exploraciones complementarias* serán necesarias: tanto la radiografía simple como el enema pueden mostrarnos

TABLA VII. CONSEJOS DIETETICOS PARA EL EXTREÑIMIENTO

ALIMENTOS ACONSEJADOS

- Cereales integrales y sus derivados (pan, galletas, pastas)
- Legumbres y verduras enteras o en puré grueso
- Frutas enteras, con piel o en zumo sin colar.
- Mermeladas con restos de piel y semillas
- Frutos secos: higos, dátiles, pasas, ciruelas, nueces

ALIMENTOS QUE DEBEN RESTRINGIRSE

- Leche y derivados (yogurt, queso fresco...)
- Huevos, carnes y pescados blancos
- Purés vegetales muy tamizados
- Zumo colado o comercial
- Pan blanco y otras harinas refinadas: pasteles, pastas...

un recto dilatado. Y la manometría (no siempre disponible) puede detectar pequeños segmentos agangliónicos.

El tratamiento será diferente según la edad del niño. Así, en los lactantes bastará con cambios dietéticos: añadir zumo de naranja, extracto de malta, harina de avena sola o combinada (si es mayor de 8 meses, pues contienen gluten) o bien mucílago de avena o biberones de manzana (15, 18, 19, 20).

En los niños mayorcitos y escolares, los consejos irán encaminados por una parte a cambios dietéticos (dieta rica en residuos,

Tabla VII) y por otra a la reeducación del hábito de evacuación, lo cual puede requerir meses de tratamiento. Conviene enseñar al niño a tomarse tiempo para defecar, a diario, preferiblemente después de una comida para aprovechar el reflejo gastro-cólico (15, 18) y algunas maniobras, como el tener los pies apoyados en el suelo, pueden favorecer la evacuación (18).

Al principio puede ser necesario eliminar esas «bolitas» de heces difíciles de expulsar, y lo haremos con un enema de suero fisiológico y parafina líquida (una

cucharada por Kg.) (18, 19) y quizá haya que recurrir a laxantes suaves (azúcares o aceites minerales) con el fin de que desaparezca el miedo al dolor y se reeduce el

recto. Evitaremos los que producen hábito o dependencia, y suprimiremos todos a la larga, incluso los que parecen inofensivos (21). (Tabla VIII).

TABLA VIII. PRINCIPALES TIPOS DE LAXANTES

TIPO	MECANISMO DE ACCION	EJEMPLOS	VENTAJAS	INCONVENIENTES
EMOLIENTES	Reblandecen las heces	Docusato Na	Efectivo	Puede lesionar epitelio
		Aceite mineral	Efectivo. No se digiere ni absorbe	Puede limitar la absorción de sustancias liposolubles
DE VOLUMEN	Se hinchan o disuelven en agua —distienden ampolla— aumentan el peristaltismo	Salvado agar-agar Metil celuloza Semilla de plántago	Eficaces	
OSMOTICOS	Retienen agua	Sales de Mg Fosfato Na Sulfato Na		Modificar distribución del agua corporal. Deshidratación por absorción de iones
		Lactulosa		Retortijones. Hiponatremia grave
CATARTICOS	Aumentan la motilidad intestinal por mecanismo desconocido	DERIV. Fenilmetano: —Bisacodil —Fenoltaleína	Poco efecto sistémico	Retortijones Excesiva pérdida de líquidos.
IRRITANTES		DERIV. Antra-cénicos: —Sen —Dantron —Cáscara sagrada		Hipokaliemia Ulceras de colon

BIBLIOGRAFIA

- ILLINGWORTH R.S. «Frecuencia de las enfermedades infantiles» *Medicine* (1.ª serie) 1979; 30: 2.659.
- ESCOBAR H. y SUÁREZ L. «Curso de actualización en Pediatría Extrahospitalaria» Centro Especial Ramón y Cajal. Nov. 1985, Madrid.
- LEVINE M.D. y RAPPAPORT L.A. «Dolor abdominal recurrente en niños escolares: la soledad del médico distante» *Clin. Ped. de N. Am.* (Ed. esp). Ed. Interamericana. Madrid (1985); 969-992.
- MASEK B.J., RUSSO D.C. y VARNI J.W. «Enfo-

- que conductista del tratamiento del dolor crónico en los niños» *Clin. Ped. de N. Am* (Ed. esp). Ed. Interamericana. Madrid (1985); 1123-1142.
5. MIRÓ J., SALARICH J. y TARRÉS R. «IX Curso de Pediatría Extrahospitalaria». Barcelona (1984).
 6. GARRIDO de ARROQUÍA J. «Dolor abdominal recidivante en la infancia» *Jano*. (Jun 1979); 55-59.
 7. «X Curso de Pediatría Extrahospitalaria». Barcelona (1985).
 8. COBO MEDINA C. «Paidopsiquiatría dinámica I». Publicación distribuida por Laboratorios Roche. Madrid (1983).
 9. BUENO GÓMEZ J. «El hambre y su regulación». Publicación distribuida por Laboratorios Sandoz. Barcelona.
 10. Trastornos de la Conducta. X Curso de Pediatría Extrahospitalaria (F. Prandi y cols.) Barcelona (1985).
 11. ILLINGWORTH R.S. «El niño normal». Ed. El manual moderno. S.A. México (1979).
 12. ALEXANDER S.R. y cols. «Cuando el niño no quiere comer» *Atención Médica* jun-jul 1982.
 13. SERINGE Ph. y PLAINFOSSE B. «Las consultas diarias en pediatría» Ed. Toray Masson S.A. Barcelona 1967.
 14. PÉREZ SOLER A. «Mitos en Medicina Infantil» Ed. Médica y Técnica S.A. Barcelona 1979.
 15. HERNÁNDEZ RODRÍGUEZ M. y cols. «Alimentación Infantil» Ed. Cea. Madrid 1984.
 16. VV.AA. en ponencias al «IX Meeting Anual de la A.E.P.E.» Barcelona, sept. 1985.
 17. ILLINGWORTH R. S. «El diagnóstico etiológico en Pediatría» Ed. Doyma S.A. Barcelona 1983.
 18. GREEN M. y HAGERTY R.J. «Pediatría ambulatoria» Ed. Panamericana. Buenos Aires 1980.
 19. BRAUN D., GRUTTNER R. y LASSRICH M.A. «Gastroenterología pediátrica» Ed. Saned S.A. Madrid 1985.
 20. SILVERMAN A., ROY C. C. y COZZETTO F. J. «Gastroenterología pediátrica» Ed. Salvat. Barcelona 1974.
 21. VV.AA. «Papel de los lactantes en el tratamiento del estreñimiento» *Profesión médica*. Marzo 1986; pág. 14-15.

REVISION

Situación inmunitaria del recién nacido humano

II. INMUNIDAD CELULAR ESPECÍFICA. CITOTOXICIDAD DEPENDIENTE DE ANTICUERPOS. ACTIVIDAD CITOTÓXICA NATURAL.

A. ROMO, F. LORENTE, J. I. GARCÍA BURRIEL y V. SALAZAR

RESUMEN: La inmunidad celular del recién nacido, como el resto del sistema inmunitario, es funcionalmente deficiente. Su función inmunorreguladora así como su actividad efectora están alteradas. También la función de la tercera población linfocitaria y la actividad citotóxica natural están inmaduras en esta edad. Estas deficiencias funcionales contribuyen también a la elevada susceptibilidad para las infecciones en el neonato. PALABRAS CLAVES: NEONATO. INMUNIDAD CELULAR ESPECÍFICA. CITOTOXICIDAD DEPENDIENTE DE ANTICUERPOS. ACTIVIDAD CITOTÓXICA NATURAL.

IMMUNE CONDITIONS OF THE HUMAN NEWBORN. II. CELLULAR SPECIFIC IMMUNITY. ANTIBODY-DEPENDENT CELLULAR CYTOTOXICITY AND NATURAL KILLER CELL ACTIVITY. (SUMMARY): The cellular immunity of the human newborn, like the rest of the immune system, is functionally deficient. His regulatory function and the effector role are impaired. The function of the «third population» of lymphocytes and the natural killer activity are also immature at this age. These decreased functional properties may provide another explanation for the increased susceptibility to infection in the neonate. KEY WORDS: NEONATE. CELLULAR SPECIFIC IMMUNITY. ANTIBODY-DEPENDENT CELLULAR CYTOTOXICITY. NATURAL KILLER ACTIVITY.

II. INMUNIDAD CELULAR ESPECÍFICA. CITOTOXICIDAD DEPENDIENTE DE ANTICUERPOS. ACTIVIDAD CITOTÓXICA NATURAL.

1. INMUNIDAD CELULAR ESPECÍFICA.

El sistema de inmunidad celular en el recién nacido, como el resto de su sistema inmunológico, es funcionalmente deficiente.

a) *Cuantificación de la población timodependiente total.* (Tabla I).

Los resultados obtenidos han sido ampliamente heterogéneos si bien la mayoría de los autores coinciden en señalar la exis-

tencia de una disminución en la proporción de los linfocitos T (2, 35, 37).

Receptores para eritrocitos de carnero: El porcentaje de linfocitos formadores de rosetas espontáneas con eritrocitos de carnero (rosetas E) en recién nacidos ha sido referido como normal (33) o disminuido (1, 2, 18, 32, 34-37), en función de las técnicas utilizadas.

Antígenos de superficie: Del grupo de anticuerpos monoclonales capaces de reconocer la población total de células T, sólo el OKT3 ha sido empleado para estudiar los linfocitos de sangre de cordón. Como sucedía con las rosetas E, debido a las di-

versas técnicas utilizadas, los resultados no son concordantes, habiéndose descrito una proporción semejante (25) o inferior (18, 44) a la observada en sujetos adultos.

b) *Subpoblaciones de linfocitos T*

Receptores de superficie: En general, los estudios llevados a cabo en recién nacidos han coincidido en observar una disminución de la proporción de rosetas T «inmediatas» o «activas» respecto a los adultos normales (1, 35), pero su significado es controvertido dada la pobre caracterización funcional de esta subpoblación.

MORETTA y cols (45) han identificado, entre las células T humanas, subpoblaciones que tienen en su superficie receptores para los fragmentos Fc de la IgG (TG) e IgM (TM) y a las que inicialmente se atribuyeron las funciones supresora y auxiliadora, respectivamente. Los estudios de estos marcadores durante el período neonatal han mostrado una proporción comparable de células TM respecto a la población adulta, y un incremento relativo importante de las células TG (30, 31, 35). Tal desequilibrio podría estar implicado en la disfunción inmunorreguladora que se observa en esta edad. sin embargo, la

TABLA I. INMUNIDAD CELULAR ESPECIFICA NEONATAL (SITUACION CUANTITATIVA)

LINFOCITOS T TOTALES	RESULT. DISCORDANTES (Normal o deficiente)
SUBPOBL. LINFOCITOS T	
T «ACTIVOS»	DEFICIENTE
R-Fc IgM	NORMAL
R-Fc IgG	ELEVADO
OKT-8	DEFICIENTE
OKT-4	NORMAL (o elevado)
OKT-6	NORMAL (o elevado)
OKT-10	ELEVADO
T-Ia +	DEFICIENTE

distinción entre TG y TM es menos absoluta de lo que en un principio se pensó, y las células TM pueden mostrar actividad supresora en ciertas condiciones; además, se han observado receptores para Fc de la IgG en células timo-independientes, por lo que se piensa que una elevada proporción de las células inicialmente consideradas TG pudieran ser de otras estirpes celulares, como la serie monocitaria.

Antígenos de superficie: Los estudios llevados a cabo en el recién nacido, a pesar de la existencia conocida de una notable actividad supresora en las células mononucleadas de sangre de cordón, han ha-

llado mayoritariamente una disminución de la proporción de células OKT8+ respecto a sujetos adultos (18, 31, 38, 42); excepcionalmente se ha observado una cifra comparable o incluso aumentada de estas células con fenotipo presuntamente supresor (44). A la luz de estos resultados, parecería razonable suponer que la mencionada actividad supresora no se debería a una acción de la población T8+ (42), pero no puede afirmarse categóricamente tal diferencia entre la población adulta y el recién nacido. En esta etapa, además, se ha encontrado que una buena parte de las células OKT8+ no reaccionan con el anti-

siero OKT3. Esta subpoblación podría corresponder a células T inmaduras (44), o a precursores de las células con actividad NK (pues se ha comprobado que desarrollan una potente actividad citotóxica natural) (46).

La población OKT4+ muestra una proporción superponible (18, 31, 38, 44) o superior (42) a la observada en adultos. Otros antisueros monoclonales dirigidos contra antígenos presentes en la superficie de las células timo-dependientes inmaduras han sido estudiados en la población neonatal. El antisuero OKT6 ha sido observado en una proporción comparable (44) o superior a la presente en linfocitos de adultos; el OKT10, inicialmente descrito en timocitos pero no restringido a los mismos, se encuentra en mayor proporción en las células mononucleadas de sangre de cordón que en las de los adultos (44).

Ya hicimos referencia a la presencia del antígeno DR (Ia-like) en las células T activadas. Teniendo en cuenta la mencionada actividad supresora elevada, así como la mayor incorporación espontánea de timidina respecto a los linfocitos de adultos, sería de esperar un incremento del número de células portadoras de este antígeno en los recién nacidos humanos. Sin embargo, los estudios realizados coinciden en señalar una menor proporción de células T Ia+ en los neonatos (19).

c) *Actividad funcional del sistema de linfocitos T.* (Tabla II).

Regulación de la respuesta inmune: En lo que se refiere a la interacción de las células T con los restantes componentes del sistema inmune se ha comprobado, y ya hemos hecho referencia a ello en la presente revisión, que los linfocitos de sangre de cordón ejercen una actividad supresora sobre las células mononucleadas del adulto (47-49). Uno de los mecanismos por los

que el feto se protege del rechazo materno podría ser esta actividad supresora (49), inicialmente considerada como dirigida exclusivamente contra las células del adulto, pero la observación de su persistencia después del nacimiento, y la presunción de que ejerce un efecto regulador sobre la actividad monocitaria (26) y la actividad citotóxica natural hacen pensar actualmente que también podría desempeñar un papel en el control de la función inmunológica del propio feto.

Esta supresión es posible que sea ejercida por contacto directo célula-célula entre los linfocitos fetales y los maternos en los espacios intervillosarios de la placenta o por la acción de factores humorales de bajo peso molecular liberados por los linfocitos fetales y que podrían alcanzar, a través de los capilares de las vellosidades coriónicas, a los linfocitos maternos y suprimir su actividad (31, 41-43). Experimentalmente ha sido posible obtener la producción de un factor con tal efecto supresor tras estimulación de las células mononucleadas de sangre de cordón con PWM, que actuaría a través de los monocitos (31, 42), como parece probar la observación de que los inhibidores de la prostaglandín sintetasa suprimen los efectos supresores de las células mononucleadas de sangre de cordón (43).

Otros autores (23, 26), en cambio, han encontrado una disminución de la producción de PGE2 (de la cual, como vimos anteriormente, depende una buena parte de la actividad supresora monocitaria), y una carencia de efecto inhibitor de la indometacina sobre la actividad supresora neonatal, concluyendo que las células supresoras de estirpe monocitaria no desempeñan un papel importante en el control de la respuesta inmune del recién nacido. Esta actividad supresora residiría primordialmente, por tanto, en la población de linfocitos timodependientes (1, 31) y se asociaría

TABLA II. INMUNIDAD CELULAR ESPECIFICA NEONATAL (ACTIVIDAD FUNCIONAL)

ACTIVIDAD SUPRESORA	INCREMENTADA
PRODUCCIÓN LINFOQUINAS	
INTERFERON ALFA	NORMAL
INTERFERON GAMMA	DEFICIENTE
LINFOTOXINA	DEFICIENTE
INTERLEUCINA 2	NORMAL
MIF	RESULT. DISCORDANTES (Normal o deficiente).
FACTOR QUIMIOTÁCTICO	NORMAL
HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA	DEFICIENTE
RECHAZO INJERTOS	RETARDADO
PROLIFERACIÓN «IN VITRO»	
ESPONTÁNEA	ELEVADA
PHA	RESULT. DISCORDANTES (en general normal)
Con A	RESULT. DISCORDANTES

posiblemente a una inmadurez de la función auxiliadora de los mismos (30, 42, 43, 50).

La actividad supresora en el recién nacido ha sido observada por algunos en la población TG (35, 43), por otros en las células T carentes de tal receptor (31, 42, 50, 51) y otros, en fin, hallan que ambas subpoblaciones son capaces de ejercerla (41). El estudio de su fenotipo de superficie mediante antisueros monoclonales tampoco ha proporcionado resultados unánimes: mientras unos consideran que la función supresora radica en la subpoblación T4+ (42, 50, 51), otros creen que la misma es exclusiva de la población T8+, que, por efecto de su activación o expansión, daría lugar al incremento observado (48).

Un segundo aspecto de la función reguladora de la respuesta inmunológica es la producción de linfoquinas, cuya situación en el recién nacido no se conoce aún con certeza. En general, diversos autores coinciden en señalar la existencia de una deficiencia también en este aspecto de la función inmunológica (51).

Como sucede con la población general, son los interferones (IFN) las linfoquinas más ampliamente estudiadas en el recién nacido. Descritos en un principio como globalmente normales (1), posteriormente se ha podido precisar que, mientras la secreción de IFN alfa es superponible en neonatos y adultos (51, 52), la secreción de IFN gamma parece ser subnormal en el recién nacido (31, 51, 52), aunque otros autores estiman que sólo limitaciones metodológicas hacen emitir tal hipótesis y que, de hecho, la secreción de IFN gamma es normal en el período neonatal.

La linfotóxina, que ejerce una actividad citotóxica y cuya secreción podría servir como índice de madurez de los linfocitos T que la generan, es producida en menor cantidad por los linfocitos de sangre de cordón (1, 51). Se ha comprobado que la secreción de interleucina 2 por los linfocitos del recién nacido humano es comparable a la observada en sujetos adultos (47). La producción del factor inhibidor de la migración leucocitaria ha sido hallada disminuida por algunos grupos investigadores (45) y normal por otros (31). La

secreción del factor quimiotáctico de origen linfocitario se ha descrito como normal en el recién nacido humano (53).

Actividad efectora en la inmunidad celular: La disminución relativa de los linfocitos T y el aumento de las formas inmaduras de los mismos repercuten sobre su capacidad efectora.

- Hipersensibilidad cutánea retardada. Rechazo de injertos:

Se ha intentado caracterizar la función de las células T del recién nacido estudiando su reactividad cutánea frente a diversos antígenos. Se ha observado una menor respuesta en las pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada (1, 2) y una mayor lentitud en el rechazo de injertos cutáneos homólogos (2). No obstante, los estudios de reactividad cutánea no constituyen indicadores fieles de la función de las células T y reflejan principalmente la inmadurez de las reacciones inflamatorias en esta edad.

- Capacidad de proliferación «in vitro»:

Los linfocitos de recién nacido tienen una elevada actividad metabólica, que se corresponde con una mayor incorporación espontánea de timidina (1, 19, 47).

La respuesta a fitohemaglutinina (PHA) ha sido observada de una forma irregular por los autores que la han estudiado; no obstante, la mayoría encuentra una respuesta superponible en recién nacidos y sujetos controles (2, 31, 37, 47, 51, 54). La concanavalina A, igualmente mitógeno propio de los linfocitos T, que estimula la aparición de actividad supresora en una subpoblación de éstos, induce una mayor proliferación celular en neonatos según algunos (54), normal según otros (31, 40, 47) e incluso subnormal para otros.

Las células de recién nacido, en general, no responden o lo hacen pobremente a antígenos bacterianos (54), aunque se ha descrito una respuesta normal

a antígenos de Salmonella tras inmunización con los mismos. En cambio, la respuesta proliferativa inducida por antígenos de histocompatibilidad en las reacciones linfocitarias mixtas, con células alogénicas, es comparable a la observada en adultos normales (2).

- Citotoxicidad de mediación celular:

En el neonato existe una deficiente actividad citotóxica tras estimulación con PHA (1, 2, 51, 55) que no aumenta tras la adición de interleuquina 2.

2. TERCERA POBLACIÓN LINFOCITARIA. (Tabla III).

Su estudio cuantitativo en recién nacidos muestra la misma ausencia de unanimidad que hemos descrito al referirnos a las otras poblaciones linfocitarias, y así, aunque una mayoría observa una proporción comparable a la encontrada en adultos (2, 32, 33) otros los hallan aumentadas (35) y otros en niveles infranormales.

Considerados como células responsables de la citotoxicidad mediada por anticuerpos, la observación de una deficiencia de ésta, en recién nacidos (35, 37, 52, 56), ha hecho pensar que se trataría de células inmaduras o que existirían factores humorales inhibidores de su función. Sin embargo, el desconocimiento de la verdadera naturaleza de estas células, que pudieran ser meros precursores inmaduros de los linfocitos T o B (35), y la demostración de que la citotoxicidad dependiente de anticuerpos puede ser mediada por diferentes subpoblaciones celulares que tienen en común un receptor de alta avidéz para el fragmento Fc de la IgG (56), hacen pensar que esta menor actividad citotóxica puede ser el resultado de una deficiencia funcional de una o varias de estas poblaciones celulares.

TABLA III. INMUNIDAD NEONATAL. OTRAS POBLACIONES CELULARES

TERCERA POBLACIÓN LINFOCITARIA	RESULT. DISCORDANTES
ESTUDIO CUANTITATIVO	(Citotoxicidad dependiente de anticuerpos)
ACTIVIDAD FUNCIONAL	DEFICIENTE
ACTIVIDAD CITOTÓXICA NATURAL	DEFICIENTE

3. CÉLULAS «NATURAL KILLER»

La actividad citotóxica natural (NK) está disminuida en el recién nacido humano (52, 55, 57, 58), quizá de forma secundaria a su menor secreción de IFN gamma, pues éste incrementa la actividad NK presuntamente por reclutamiento de células pre-NK (52, 58) (en consonancia con ello ha sido propuesto el empleo de IFN exógeno para mejorar la respuesta del neonato contra las infecciones) (52). Otra posibilidad etiopatogénica se basa en la observación de una mayor actividad NK en los adultos varones, que podría estar relacionada con un efecto inhibitor de origen hormonal, por lo que la menor actividad

NK del feto podría traducir la situación endocrina de su madre (52, 57). Por último, podría ser secundaria a la actividad supresora timo-dependiente encaminada a una modulación de las relaciones materno-fetales.

Como *conclusión* de esta revisión podemos obtener la idea de que el ser humano, en el momento de su nacimiento, presenta diversas anomalías funcionales de su sistema inmune tanto en el sentido de deficiencia de algunos aspectos de la inmunidad inespecífica y específica como en el de disfunción de la inmunorregulación, que lo hacen más susceptible a la agresión de microorganismos extraños.

BIBLIOGRAFÍA

- MILLER, M. E. *Host defenses in the human neonate*. Nueva York, Grune & Stratton, 1978.
- FONTÁN, G.; GARCÍA RODRÍGUEZ, M. C.; LORENTE, F.; LEAL, F. J.; OJEDA, J. A. Respuesta inmunológica del recién nacido. *An. Esp. Pediat.* 1980; 13: 267-276.
- JOHNSTON, R. B. Jr.; ALTENBURGER, K. M.; ATKINSON, A. W. Jr.; CURRY, R. H. Complement in the newborn infant. *Pediatrics* 1979; 64 (suppl.) 781-786.
- PEDRAZ, C.; LORENTE, F.; PEDRAZ, M. J.; SALAZAR, V. Actividad opsonica sérica en recién nacidos y primer año de la vida. *An. Esp. Pediat.* 1980; 13: 577-582.
- BONER, A.; ZELIGS, B. J.; BELLANTI, J. A. Chemotactic responses of various differentiatinal stages of neutrophils from human cord and adult blood. *Infect. Immun.* 1982; 35: 921-928.
- PEDRAZ, C.; LORENTE, F.; PEDRAZ, M. J.; SALAZAR, V. Actividad quimiotáctica sérica en el recién nacido y primer año de vida. *An. Esp. Pediat.* 1980; 13: 657-662.
- FONTÁN, G.; LORENTE, F.; GARCÍA RODRÍGUEZ, M. C.; OJEDA, J. A. Granulocyte adherence in umbilical cord blood. *J. Pediatr.* 1979; 94: 969-970.
- KRAUSE, P. J.; MADERAZO, E. G.; SCROGGS, M. Anormalidades de la adherencia de los neutrófilos en el recién nacido. *Pediatrics* (ed. esp.) 1982; 13: 116-120.
- RICH, K. C.; STIEHM, E. R. Decreased mononuclear and polymorphonuclear chemotaxis in human newborns, infants and young children. *Pediatrics* 1977; 60: 467-472.
- FONTÁN, G.; LORENTE, F.; GARCÍA RODRÍGUEZ, M. C.; OJEDA, J. In vitro human neutrophil movement in umbilical cord blood. *Clin. Immunol. Immunopathol.* 1981; 20: 224-230.

11. QUIE, P. G.; MILLS, E. L. Bactericidal and metabolic function of polymorphonuclear leukocytes. *Pediatrics*. 1979; 64 (suppl): 719-721.
12. RAGHUNATHAN, R.; MILLER, M. E.; EVERETT, S.; LEAKE, R. D. Phagocyte chemotaxis in the perinatal period. *J. Clin. Immunol.* 1982; 2: 242-245.
13. FONTÁN, G.; GARCÍA RODRÍGUEZ, M. C.; OJEDA, J. A. Microtubule function in leukocytes from umbilical cord blood. *J. Clin. Lab. Immunol.* 1981; 5: 195-196.
14. LEAL, F. J.; FONTÁN, G.; LORENTE, F.; GARCÍA RODRÍGUEZ, M. C.; OJEDA, J. A. Receptores para complemento e IgG en neutrófilos de cordón umbilical. *An. Esp. Pediat.* 1980; 13: 283-286.
15. AMBRUSO, D. R.; ALTENBURGER, K. M.; JOHNSTON, R. B. Defective oxidative metabolism in newborn neutrophils: Discrepancy between superoxide anion and hydroxyl radical generation. *Pediatrics*. 1979; 64 (suppl): 722-725.
16. MILLS, E. L.; THOMPSON, T.; BJORKSTEN B.; FILIPOVICH, D.; QUIE, P. G.: Quimioluminiscencia y actividad bactericida de los neutrófilos de recién nacido y de sus madres. *Pediatrics*. (ed. esp.) 1979; 7: 213-218.
17. RUBALTELLI, F. F.; GRANATI, B.; FORTUNATO, A.; PIOVESAN, A.; CASARA, G. L.; COLLESELLI, P.; SEMENZATO, G. Inhibitory effects of bilirubin and photobilirubin on neonatal and adult T lymphocytes and granulocytes. *Biol. Neonate*. 1982; 42: 152-158.
18. JOHNSON, C.; DWYER, J. M. Comparative analysis of the heterogeneity of mononuclear cells present in adult and cord blood by simultaneous examination of multiple phenotypic characteristics. *Cell Immunol.* 1983; 81: 88-98.
19. CEUPPENS, J. L.; GOODWIN, J. S.; SEARLES, R. P. The presence of Ia antigen on human peripheral blood T cell and T-cell subsets: Analysis with monoclonal antibodies and the fluorescence-activated cell sorter. *Cell Immunol.* 1981; 64: 277-292.
20. REINHERZ, E. L.; MORETTA, L.; ROPER, M.; BREARD, J. M.; MINGARI, M. C.; COOPER, M. D.; SCHLOSSMAN, S. F. Human T lymphocyte subpopulations defined by Fc receptors and monoclonal antibodies. A comparison. *J. Exp. Med.* 1980; 151: 969-974.
21. KRETSCHMER, R. R.; STEWARDSON, P. B.; PAPIERNÁK, C. K.; GOTOFF, S. P. Chemotactic and bactericidal capacities of human newborn monocytes. *J. Immunol.* 1976; 117: 1303-1307.
22. WESTON, W. L.; CARSON, B. S.; BARKIN, R. M.; SLATER, G. E. Monocyte macrophage function in the newborn. *Clin. Res.* 1976; 24: 182 (abstr).
23. FISCHER, A.; DURANDY, A.; MAMAS, S.; MCCALL, E.; DRAY, F.; GRISCELLI, C. Lack of prostaglandin E2-mediated monocyte suppressive activity in newborn and mothers. *Clin. Exp. Immunol.* 1982; 49: 377-385.
24. BLAESE, R. M.; POPLACK, D. G.; MUCHMORE, A. V. The mononuclear phagocyte system: Role in expression of immunocompetence in neonatal and adult life. *Pediatrics*. 1979; 64 (suppl): 829-833.
25. HAWES, C. S.; KEMP, A. S.; JONES, W. R. In vitro parameters of cell mediated immunities in the human neonate. *Clin. Immunol. Immunopathol.* 1980; 17: 530-536.
26. DURANDY, A.; FISCHER, A.; GRISCELLI, C. Inability of newborns or pregnant women's monocytes to suppress pokeweed mitogen-induced responses. *J. Immunol* 1982; 128: 525-529.
27. CATTY, D.; SEGER, R.; DREW, R.; STRODER, J.; METZE, H. IgG subclass concentrations in cord sera from premature, full term and small for date babies. *Eur. J. Pediatr.* 1977; 125: 89-96.
28. OXELIUS, V. A. IgG subclass levels in infancy and childhood. *Acta Paediatr. Scand.* 1979; 68: 23-27.
29. ANDERSSON, U.; BIRD, G.; BRITTON S. A sequential study of human B lymphocyte function from birth to two years of age. *Acta Paediatr. Scand.* 1981; 70: 837-842.
30. HAYWARD, A. R.; LAWTON, A. R.: Induction of plasma cell differentiation of human fetal lymphocytes: Evidence for functional immaturity of T and B cell. *J. Immunol.* 1977; 119: 1213-1217.
31. MIYAWAKI, T.; MORIYA, N.; NAGADKI, T.; TANIGUCHI, N. Maturation of B-cell differentiation ability and T-cell regulatory function in infancy and childhood. *Immunol. Rev.* 1981; 57: 61-87.
32. GMELIG-MEYLING, F.; DOLLEKAMP, I.; ZEGERS, B. J. M.; BALLIEUX, R. E. Lymphocyte subpopulations in neonates, young children and adults as detected by six cell surface markers. *Acta Paediatr. Scand.* 1980; 69 13-19.
33. STERN, C. M. M. Changes in lymphocyte subpopulations in the blood of healthy and sick newborn infants. *Pediatr. Res.* 1979; 13: 792-795.
34. FOA, R.; CATOVSKY, D.; CHERCHI, M.; BENAVIDES, I.; GANESHAGURU, K.; HOFFBRAND, A. V. Cell surface and enzyme markers of cord blood lymphocytes. *Br. J. Haematol.* 1980; 44: 583-592.

35. GARCÍA RODRÍGUEZ, M. C. *Subpoblaciones de linfocitos en sangre de cordón umbilical*. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid, 1980.
36. FALCAO, R. P. Human blood lymphocyte subpopulations from birth to eight years. *Clin. Exp. Immunol.* 1980; 39: 203-207.
37. CAMPBELL A. C.; WALLER, C.; WOOD, J.; AYNLEY-GREEN, A.; YU, V. Lymphocytes subpopulations in the blood of newborn infants. *Clin. Exp. Immunol.* 1974; 18: 469-482.
38. THOMAS, R. M.; LINCH, D. C. Identification of lymphocyte subsets in the newborn using a variety of monoclonal antibodies. *Arch. Dis. Child.* 1983; 58: 34-38.
39. REINHERZ, E. L.; KUNG, P. C.; PESANDO, J. M.; RITZ, J.; GOLDSTEIN, G.; SCHLOSSMAN, S. F. Ia determinants on human T-cell subsets defined by monoclonal antibody. *J. Exp. Med.* 1979; 150: 1472-1482.
40. PITTARD, III, W. B.; MILLER, K.; SORENSEN, R. V. Normal lymphocyte response to mitogen in term and premature neonates following normal and abnormal intrauterine growth. *Clin. Immunol. Immunopathol.* 1984; 30: 178-187.
41. DURANDY, A.; FISCHER, A.; GRISCELLI, C. Active suppression of B lymphocyte maturation by two different newborn T lymphocyte subsets. *J. Immunol.* 1979; 123: 2644-2650.
42. YACHIE, A.; MIYAWAKI, T.; NAGAOKI, T.; YOKOI, T.; NUKAI, M.; UWADANA, N.; TANIGUCHI, N. Regulation of B cell differentiation by T cell subsets defined with monoclonal OKT4 and OKT8 antibodies in human cord blood. *J. Immunol.* 1981; 127: 1314-1317.
43. UNANDER, A. M.; SMITH; C. I. E.; HAMMARSTROM, L. Evidence for a spontaneous suppressor activity and a weak helper function in cord blood lymphocytes. *Int. Arch. Allergy Appl. Immun.* 1982; 69: 245-251.
44. MACCARIO, R.; NESPOLI, L.; MINGRAT, G.; VITIELLO, A.; UGAZIO, A. G.; BURGIO, G. R. Lymphocyte subpopulations in the neonate: Identification of an immature subset of OKT-8-positive, OKT-3-negative cells. *J. Immunol.* 1983; 130: 1129-1131.
45. MORETTA, L.; FERRARINI, M.; MINGARI, M. C.; MORETTA, A.; WEBB, S. Subpopulations of human T cells identified by receptors for immunoglobulins and mitogen responsiveness. *J. Immunol.* 1976; 117: 2171-2174.
46. ALBERINI, M. C.; MACCARIO, R.; MONTAGNA, D.; PORTA, F. A.; VITIELLO, M. A.; NESPOLI, L.; UGAZIO, A. G. Lymphocyte subpopulations in the neonate: characterization of a subset of OKT-8 positive, OKT-3 and HNK-1-negative cells with natural killer activity. *Eur. J. Pediatr.* 1983; 140: 79-83.
47. PAGANELLI, R. Spontaneous suppressor cells for mitogen responsiveness of cord blood lymphocytes. *Clin. Immunol. Immunopathol.* 1981; 21: 295-300.
48. HAYWARD, A. R.; MERRILL D. Requirement for OKT-8+ suppressor cell proliferation for suppression by human newborn T cells. *Clin. Exp. Immunol.* 1981; 45: 468-474.
49. DWYER, J. M.; JOHNSON, C. Comparative analysis of the suppression by cord blood mononuclear cells of adult and neonatal lymphocytes. *Cell Immunol.* 1983; 81: 81-87.
50. YACHIE, A.; MIYAWAKI, T.; YOKOI, T.; NAGAOKI, T.; TANIGUCHI, N. Ia-positive cells generated by PWM-stimulation within OKT-4+ subset interact with OKT8+ cells for inducing active suppression on B cell differentiation in vitro. *J. Immunol.* 1982; 129: 103-106.
51. BRYSON, Y. J.; WINTER, H. S.; GARD, S. E.; FISCHER, T. J.; STIEHM, E. R. Deficiency of immune interferon production by leukocytes of normal newborns. *Cell. Immunol.* 1980; 55: 191-200.
52. UKSLA, J.; LASSILA, O.; HIRVONEN, T.: Natural killer cell function of human neonatal lymphocytes. *Clin. exp. Immunol.* 1982; 48: 649-654.
53. KELLER, M. A.; KIDD, R. M.; LEAKE, R. D.; EVERETT, S. L. Lymphocyte-derived chemotactic factor production by neonatal lymphocytes. *Pediatr. Res.* 1983; 17: 799-802.
54. RUBIN, H. R.; SORENSEN, R. U.; POLMAR, S. H. Lymphocyte responses of human neonates to bacterial antigens. *Cell. Immunol.* 1981; 57: 307-315.
55. LUBENS, R. G.; GARD, S. E.; SODERBERG-WARNER M.; STIEHM, E. R. Lectin-dependent T-lymphocyte and natural killer cytotoxic deficiencies in human newborn. *Cell. Immunol.* 1982; 74: 40-53.
56. HALLBERG, A.; MALMSTROM, P. Natural killer cell activity and antibody-dependent cellular cytotoxicity in newborn infants. *Acta Paediatr. Scand.* 1982; 71: 431-436.
57. BRENT, L. Suppression of natural cell mediated cytotoxicity in man by maternal and neonatal serum. *Clin. exp. Immunol.* 1982; 47: 742-748.
58. KAPLAN, J.; SCHOPE, T. C.; BOLLINGER, R. O.; SMITH, J. Human newborns are deficient in natural killer activity. *J. Clin. Immunol.* 1982; 2: 350-355.

Los antagonistas del calcio. Su papel en la profilaxis de la migraña

R. PALENCIA

RESUMEN: El espasmo de los vasos cerebrales juega un destacado papel en la patogenia de la migraña. Se produce por contracción de las células de la capa muscular del vaso, en dependencia con un incremento de la concentración del calcio citoplasmático. El empleo de antagonistas del calcio previene el vasoespasmo y por ello se piensa que puede ser útil para evitar la crisis de migraña. PALABRAS CLAVES: ANTAGONISTAS DEL CALCIO, MIGRAÑA.

CALCIUM ANTAGONISTS. Its role in the migraine prophylaxis. (SUMMARY): The cerebral vasospasm play an important role in the migraine pathogenesis. It is produced by the constriction of vascular smooth muscle, due to an increase of cytoplasmic calcium level. The calcium antagonists prevent the vasospasm and therefore it is suppose that they may useful for avoiding the migraine crises. KEY WORDS: CALCIUM ANTAGONISTS, MIGRAINE.

INTRODUCCIÓN

Aunque la patogenia de la migraña es sin duda multifactorial, se admite que la base de su fisiopatología radica en un trastorno vascular. Existen datos, admitidos por la mayoría de los autores, que confirman una disminución del flujo sanguíneo cerebral por lo menos durante la fase inicial de la crisis de migraña (1, 2, 3, 4, 5), lo que determina una isquemia e hipoxia cerebral. Estos cambios han sido comprobados (6) e incluso se han evidenciado alteraciones cerebrales que van desde el edema a lesiones orgánicas permanentes (7, 8).

El vasoespasmo, eje sobre el que gira la fisiopatogenia de la migraña, se produce por la contracción de las células de la

capa muscular del vaso, como resultado de un incremento de la concentración de Ca^{++} citoplasmático, inducido por sustancias vasoactivas y reforzadas por la hipoxia (9).

En este trabajo revisamos de forma básica el papel de los antagonistas del Ca^{++} en la prevención del espasmo vascular y su aplicación en la profilaxis de la migraña.

INTERCAMBIO CELULAR DE CA

El Ca^{++} , lo mismo podríamos decir para el Na^+ y el K^+ , se intercambia a través de la membrana celular, lo que constituye uno de los fenómenos elementales de la biología; este intercambio es necesario para la realización de procesos tan diversos

como la secreción glandular o la liberación de sustancias transmisoras (10). El paso se realiza a través de la membrana, utilizando unos canales denominados «rápidos» (para el Na^+ y K^+) y «lentos» (para el Ca^{++}) (11).

Entre los canales a través de los cuales se intercambia el Ca debemos de distinguir dos tipos: 1) activados por receptores a los que se fijan los antagonistas (Receptor Operated Channels —ROC— ó Canales Operados por Receptor —COR—), 2) otros activados por potenciales de acción (Potential Operated Channels —POC— ó Canales Activados por Potencial —CAP—) (12).

Los antagonistas del Ca^{++} inhiben el transporte del ión a través de los canales lentos, actuando específicamente sobre los ROC (13).

ACCIÓN DE LOS ANTAGONISTAS DEL CA SOBRE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL

Los antagonistas del Ca^{++} producen dilatación de los vasos cerebrales, con el correspondiente aumento del flujo y disminución de la hipoxia. Por ello estarán indicados en las insuficiencias vasculares de cualquier tipo y en las migrañas.

Estos agentes pueden bloquear el espasmo de las arterias cerebrales sin interferir el tono de otros vasos, por lo que son útiles en las situaciones de isquemia cerebral (14); deben de ser capaces de relajar o prevenir la contractura de dichos vasos sin originar relajación de las arterias sistémicas (lo que ocasionaría una hipotensión). Allen y cols. (15) demostraron que la estimulación de las células alfa-adrenérgicas del músculo liso, así como el estímulo por la serotonina y por la prostaglandina $\text{F}^{2\alpha}$, depende del Ca^{++} .

La mayoría de los calcio-antagonistas incrementan el flujo sanguíneo cerebral.

Esto ha sido bien documentado con las *dihidropirinas*, observándose en animales que 0,1 mg/kg de *diltiazem* originan un incremento del 30 % del flujo cerebral (16). La *nifedipina* eleva dicho flujo en un 33 % cuando se emplea a dosis de 0,5 mg/kg en ratas anestesiadas (17) y la *nimodipina* logra aumentar el flujo sanguíneo cerebral en perros en el 70 % y el 20 % en gatos (18).

En estudios efectuados en el hombre, Angelino (19) encuentra que 1 mg/kg de *nifedipina* origina un incremento del flujo cerebral del 19 %; similares resultados se han comunicado con la *nimodipina* (20).

Una amplia revisión sobre estas cuestiones la encontrará el lector en el trabajo de Weir (21).

Para la prevención de la migraña ha merecido especial consideración en los últimos tiempos otro calcio antagonista: la *flunarizina*. Diversas aportaciones han mostrado su efecto vasodilatador así como su acción protectora frente a la isquemia e hipoxia cerebrales (22, 23, 24, 25): como antagonista del calcio, puede oponerse a la vasoconstricción intracraneal que acontece durante la fase prodrómica de la migraña, previniendo además el aumento de la viscosidad sanguínea inducido por la hipoxia, a lo que se une un efecto antihistamínico (26). Por otra parte no modifica la actividad miógena inherente de las células del músculo vascular liso y carece de efecto inotrópico negativo sobre el corazón (23) y por ello no interfiere los procesos fisiológicos autorreguladores ni la fuerza contráctil del miocardio (27).

Por estas razones se está considerando a la *flunarizina* como un fármaco adecuado para la profilaxis de la migraña, existiendo diversos estudios que muestran resultados esperanzadores al respecto (28, 29, 30).

En los niños no existe suficiente experiencia y se necesitan estudios controlados para valorar su eficacia, así como sus posibles efectos colaterales, antes de que su uso se generalice en este grupo de población de menor edad.

OTRAS ACCIONES DE LOS CALCIOANTAGONISTAS

Las mencionaremos brevemente por no ser el objeto primordial de esta publicación.

a) SOBRE LAS CÉLULAS MIOCÁRDICAS, originando (31, 32, 33, 34).

- disminución del cronotropismo
- retraso en la conducción nodal

—disminución de la contractibilidad miocárdica

En este aspecto parece ser especialmente útil el *verapamil*.

b) SOBRE FIBRA LISA VASCULAR. Además de actuar sobre los vasos cerebrales, hecho al que ya nos hemos referido anteriormente, su efecto se evidencia en:

—circulación coronaria, originando una dilatación de estos vasos que les hace útiles en el angor: *nifedipina*, *diltiazén*.

—arteriolas periféricas: al dilatarlas se reducen las resistencias periféricas y por ello disminuyen la tensión arterial (efecto hipotensor), siendo la más empleada en este sentido la *nifedipina* (35).

BIBLIOGRAFIA

1. OLESEN J., LAURITZEN M. The role of vasoconstriction in the pathogenesis of migraine therapy. Editado por: W. K. Amery, J. M. Van Nueten, A. Wauquier. Pitman. Londres 1983, pág. 7-18.
2. NORRIS J. W.; HACHINSKY V. C.; COOPER P. W. CHANGES in cerebral blood flow during a migraine attack. Br. Med. J., 1975; 3: 676-677.
3. MATTHEW N. T.; HRASTNIK F.; MEYER J. S. Regional cerebral blood flow in the diagnosis of vascular headache. Headache, 1976; 15: 252-260.
4. O'BRIEN M. D. Cerebral blood changes in migraine. Headache, 1971; 10: 139-141.
5. SKINHOF E.; PAULSON O. B. Regional blood flow in internal carotid distribution during migraine attack. Br. Med. J., 1969; 3: 569-570.
6. WELCH K. M. A.; CHABI E.; NELL J. H.; BARTOSH K.; CHEE A. N. C.; MATHEW N. T.; ACHAR V. S. Biochemical comparison of migraine and stroke. Headache, 1976; 16: 160-167.
7. MATHEW N. T.; STIRLING J.; WELCH K. M. A.; NEBLETT C. R. Abnormal CT-scans in migraine. Headache, 1977; 16: 272-279.
8. RASCOL A.; CAMBIER J.; GUIRAUD B.; MANELFE C.; DAVID J.; CLANET M. Accidents ischémiques cérébraux au cours des crises migraineuses. Rev. Neurol. (Paris), 1979; 135: 867-884.
9. VAN NUETEN J. M.; DE RIDER W.; VAN BEEK J. HYPOXIA and spasms in the cerebral vasculature. J. Cerebr. Blood Flow Metab., 1982; 2: S 29-31.
10. RUBIN R. P. The role of calcium in the release of neurotransmitter substances and hormones. Pharmacol. Rev. 1970; 22: 389-428.
11. BREIER G. W.; RENTER H. Membrane calcium current in ventricular myocardial fibers. J. Physiol. London 1970; 207: 191-207.
12. VAN BREEMEN C.; AARONSON P.; LOUTZENHISER R.; MEISHERE K. Ca⁺⁺ movements in smooth muscle. Chest, 1980; 78: 157-165.
13. NAYLER W. C. Calcium antagonists. Eur Heart, 1980; 1: 225-237.
14. ALLEN G. S. Cerebral arterial spasms: a discussion of present and future research. Neurosurgery, 1977; 1: 142-148.
15. ALLEN G. S.; GROSS C. J.; HENDERSON L. M.; CHOU S. N. Cerebral arterial spasms: Part 4. In vitro effects of temperature, serotonin analogues, large nonphysiological concentration of serotonin, and extracellular calcium and magnesium on serotonin-induced contractions of the canine basilar artery. J. Neurosurg, 1976; 44: 585-593.
16. SATO M.; NAGAO T.; YAMAGUCHI I.; NAKAJIMA H.; KIYOMOTO A. Pharmacological studies on a new 1,5-benzothiazepine derivative

- (CRD-401). I Cardiovascular actions. *Arzneim Forsch*, 1971; 21: 1338-1343.
17. SANDAHL B.; ANDERSSON K. E.; ARONSEN K. F.; ULMSTEN U. Effect of the calcium antagonist nifedipine on uterine blood flow in non treated and oestradiol-treated rats. *Gynec. Obstet. Invest.*, 1978; 9: 238-243.
 18. TANAKA K.; GOTOH F.; MURAMATSU F.; FUKUCHI Y.; AMANO T.; OKAYASA H.; SUZUKI N. Effects of nimodipine (Bay E 9736) on cerebral circulation in cats. *Arzneim Forsch*, 1980; 30: 1494-1497.
 19. ANGELINO P. F.; TORTORE P.; ALGRANATI R. Hemodynamic studies on the new coronary therapeutic drug nifedipine (Bay A 1040). W. Lochner, W. Braasch, G. Kroneberg (Eds.), in 2nd International Adalat Symposium. New Therapy of ischemic heart disease. New York. Springer Verlag. Pág. 128-139.
 20. GELMERS H. J. Effect of nimodipine (Bay E 9736) on postischemic cerebrovascular reactivity as revealed by measuring regional blood flow (rCBF). *Acta Neurochir*, 1982; 63: 283-290.
 21. WEIR B. Calcium antagonists, cerebral ischemia and vasospasms. *Can J. Neurol. Sci.*, 1984; 11: 239-246.
 22. STAESSEN A. J. Treatment of circulatory disturbances with flunarizine and cinnarizine. *Vasa Band*, 1977; 6: 59-70.
 23. VAN NUETEN, J. M.; VAN BEEK J.; JANSSEN P. A. J. Effect of flunarizine on calcium-induced responses of peripheral vascular smooth muscle. *Arch. Inter. Pharmacodyn. Ther.*, 1978; 232: 42-52.
 24. JAGENEAU A.; HAAG F. Flunarizine in patients with circulation disorders of the lower extremities. *Wed Welt*, 1977; 28: 1050-1055.
 25. TOYODA M.; TAKAGI S.; SEKI T.; TAKEOLA T.; GOTOH D. Effect a new vasociotor (flunarizine) on the cerebral circulation. *J. Neurol. Sci.*, 1975; 25: 371.
 26. AMERY W. K.; WAUQUIER A.; VAN NUETEN J. M.; DE CLERK F.; VAN REEMPTS J. V.; JANSSEN P. A. J. The antimigrainous pharmacology of flunarizine (R 14950), a calcium antagonist. *Drugs Exptl. Clin. Res.*, 1981; 8: 1.
 27. VAN NUETEN J. M.; WALLENS D. Mechanisms of vasodilatation and antivasoconstriction. *Angiology*, 1979; 30: 440-446.
 28. LOUIS P. A. Double-blind placebo-controlled prophylactic study of flunarizine (Sibelium) in migraine. *Headache*, 1981; 21: 235-239.
 29. AMERY W. K. Flunarizine, a calcium channel blocker: a new prophylactic drug in migraine. *Headache*, 1983; 23: 70-74.
 30. DIAMOND S.; SCHENBAUN H. Flunarizine, a calcium channel blocker, in the prophylactic treatment of migraine. *Headache*, 1983; 23: 39.
 31. AZPITARTE ALMAGRO J. Antagonistas del calcio en cardiología. Información terapéutica de la Seguridad Social, 1984; 8: 185-192.
 32. KAWAI C.; KONISHI T.; MATSUYAMA E.; OKAZAKI H. Comparative effects of three calcium antagonists, diltiazem, verapamil and nifedipine, on the sinoatrial and atrioventricular nodes: experimental and clinics studies. *Circulation*, 1981; 63: 1035-1042.
 33. ANTMAN E. M.; STONE P. H.; MULLER J. E.; BRAUNWALD E. Calcium channel blocking agents in the treatment of cardiovascular disorders. Part 1. Basic and clinical electrophysiologic effects. *Ann. Int. Med.*, 1980; 93: 875-885.
 34. SCHWARTZ A.; TAIRA N. Calcium channel-blocking drugs: a novel intervention for the treatment of cardiac disease. *Ciro. Res.*, 1983; 52 (part II) 1-181.
 35. SHIMIZU K.; OTHA T.; TODA N. Evidence for greater susceptibility of isolated dog cerebral arteries to Ca^{++} antagonists than peripheral arteries. *Stroke*, 1980; 11: 261-266.

ORIGINALES

Estudio de la guanosín desaminasa sérica en hepatitis agudas víricas infantiles, ictericia fisiológica del recién nacido y sangre del cordón

RICO SÁNCHEZ, J.; HUESO PÉREZ J.; VALENTÍN SALINAS, C. y PÉREZ-SANDOVAL, D.

RESUMEN: Se estudia la guanosín desaminasa (GD), enzima involucrada en el metabolismo del DNA en un grupo de niños con hepatitis aguda vírica, ictericia fisiológica del recién nacido y sangre de cordón, frente a un grupo de niños normales. Encontramos elevada la actividad de GD en las hepatitis agudas ($p < 0,001$), ligera elevación en la ictericia fisiológica del recién nacido y normal en la sangre de cordón. Puede ser un buen test de función hepática como diagnóstico y de seguimiento de la enfermedad. **PALABRAS CLAVES:** NUCLEÓXIDO DESAMINASA, HEPATITIS, ICTERICIA NEONATAL RECIÉN NACIDO.

STUDY OF GUANOSINE DEAMINASE IN INFANTILE VIRAL ACUTE HEPATITIS, PHYSIOLOGIC JAUNDICE OF NEWBORN AND CORD BLOOD. (SUMMARY): The guanosine deaminase (GD) is an enzyme involved in DNA metabolism. It was studied in groups of children with viral acute hepatitis, physiologic neonatal jaundice and cord blood, comparing them to a group of normal children. We found an increased activity of GD in acute hepatitis ($p < 0,001$), mild increase in physiologic neonatal jaundice and normal values in cord blood. GD may be a good test of hepatic function for the diagnosis and the follow-up of disease. **KEY WORDS:** NUCLEOSIDE DEAMINASE, HEPATITIS, NEONATAL JAUNDICE, NEWBORN.

INTRODUCCIÓN

Se han hecho estudios sobre la utilidad y determinación de las enzimas involucradas en la interconversión en el metabolismo del DNA, la d-CMP desaminasa (EC 3.5.4.12), citidín desaminasa (EC 3.5.4.5) y guanosín desaminasa (EC 3.5.4.15) en el suero de embarazadas para la detección precoz de la preeclamsia toxémica, muerte intrauterina y hepatitis vírica durante el embarazo (1), también ha sido estudiada en la hipertensión esencial (2).

Se ha visto que una de estas enzimas, la guanosín desaminasa (GD), a diferencia

de la d-CMP desaminasa y citidín desaminasa, no está elevada en la preeclamsia toxémica ni en la muerte intrauterina, pero es de gran utilidad su determinación en ciertos grupos de hepatopatías, siendo un test más de la función hepática con capacidad para discriminar diversos trastornos del hígado.

En este trabajo queremos ver el comportamiento de esta enzima en los niños y de forma particular en la hepatitis aguda, como lo venimos haciendo con otras enzimas que tienen repercusión en la función hepática (3, 4). También estudiamos su actividad en la ictericia fisiológica del re-

cién nacido y en la sangre del cordón, aunque su interés es más secundario. Al mismo tiempo, pretendemos ver su comportamiento durante la evolución de la enfermedad y su relación con las otras enzimas estudiadas durante el mismo período de tiempo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudiamos los siguientes grupos de población:

a) Un primer grupo control de 56 niños en edades de 2 a 12 años, a los que realizamos una analítica sistemática de sangre, con pruebas hepáticas, bilirrubina y proteinograma, para descartar una alteración hepática aguda o crónica.

b) Un segundo grupo de 25 niños con hepatitis aguda, en su mayoría durante la primera semana de la enfermedad y muchas de ellas fueron seguidas durante su evolución.

c) Un tercer grupo de 20 casos con ictericia fisiológica del recién nacido, con bilirrubinas totales entre 3 y 14 mg/dl.

d) Un cuarto grupo de 48 sangres de cordón, desechando aquéllas con hematocrito por debajo de la cifra normal o con bilirrubina alta.

TÉCNICA ANALÍTICA

Se siguieron las directrices de Jones y col. (5).

Fundamento:

La GD cataliza la desaminación oxidativa del grupo $-NH_2$ de la guanosina con formación de $-NH_4^+$, el cual puede ser valorado por la reacción de Berthelot con hipoclorito, fenol y nitroprusiato sódico. Las

soluciones del complejo formado, de color verde, siguen la ley de Lambert-Beer.

Reactivos:

- Hipoclorito sódico, solución acuosa 60 gr/litro: 38 ml. solución de cloro 150 gr/litro, 50 ml de solución de sosa 6,5 gr/50 ml y agua hasta 100 ml. Colocar ambas soluciones en baño de hielo y echar la de sosa sobre la de cloro de forma lenta y agitando. Así se evita la formación de clorato.
- Reactivo de hipoclorito: NaOH 0,5 gr; $PO_4HNa_2 \cdot 12 H_2O$, 5,4 gr. Disolver en 80 ml de agua. Sol. hipoclorito 60 gr/litro 2,8 ml; agua hasta 100 ml.
- Reactivo fenol: Fenol 5 gr; nitroprusiato sódico 25 mg; agua hasta 500 ml.
- Buffer $PO_4H_2K \cdot PO_4HNa_2$, 0,15 Mol pH = 6,8.
- Suspensión de guanosina. Suspensión madre 28,2 mMol: Guanosina 80 mg y agua 10 ml. Solución de trabajo: diluir a la mitad la de trabajo con Buffer fosfato.
- Std. de $-NH_4^+$. Std 7,13 mMol de sulfato amónico 942,16 mg y agua hasta 1 litro. Std. de trabajo: diluir a la mitad con agua el anterior.

La técnica se esquematiza en la tabla I.

La concentración de la actividad catalítica de la enzima en el suero problema fue obtenida restando la absorbancia del blanco suero de la absorbancia de los problemas y leyendo la concentración de la actividad enzimática en la curva estándar.

Fueron descartados los sueros que presentaban hemólisis y las determinaciones procurábamos hacerlas el mismo día de la extracción y si no conservamos el suero en nevera a $4^\circ C$ 24 horas o bien a $-20^\circ C$ que dura la actividad al menos 15 días.

TABLA I. CURVA DE CALIBRACION Y TECNICA

FASE PREVIA						
Tubos	1	2	3	4		
Std. de trabajo	0,25	0,50	0,75	1		
Agua	0,75	0,50	0,25	—		
Concentración NH ₃ mU/1	330	660	990	1320		
Conc. uMol NH ₄ /1/minuto	356	713	1069	1426		

FASE DE REACCIÓN						
Trasvasar a tubos nuevos de los correspondientes anteriores						
Tubos	1	2	3	4	B. suero	Problema
Diluciones Std.	0,1	0,1	0,1	0,1	—	—
Buffer fosfato	0,15	0,15	0,15	0,15	0,25	0,1
Suero	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Sustrato guanosina	—	—	—	—	—	0,15
Tapar los tubos. Reposo 2 horas a 22°C						
Reactivo fenol	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
Reactivo hipoclorito	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
Reposo 30 minutos a 37°C. Lectura a 625 nm frente a blanco suero.						
Lecturas DO por ml	190	367	545	690	—	—

Nota: caso de haber más de un problema, cada uno de ellos lleva su correspondiente blanco y los Std. deben ser tratados con un pool de sueros.

RESULTADOS

Los valores de guanosín desaminasa en suero del grupo control de niños de 2 a 12 años fue de 66,5 mU /1 \pm 19,6, no encontrando cifras que se distancien mucho de la media normal.

En los casos de hepatitis aguda la cifra de actividad de la GD fue de 277 mU/1 \pm 87,6, que representa una significativa elevación, siendo la media aproximadamente cuatro veces la media de los controles, y en alguno de los casos estaba elevada nueve veces lo normal. Sin embargo en la ictericia fisiológica del recién nacido los valores medios fueron de 87,2 mU/1 \pm 28,9, que no se diferencia mucho de la cifra de los controles. En la sangre de cordón vemos una cifra media de 70,08

mU/1 \pm 22, que es muy semejante a la cifra normal.

En la figura 1, se aprecia con claridad la actividad de esta enzima (GD) en los cuatro grupos de niños estudiados, resaltando las cifras de los niños con hepatitis aguda sobre los otros tres grupos.

En la Tabla II estudiamos el coeficiente de correlación de las cifras de guanosín desaminasa en los distintos grupos de niños frente a los controles y entre sí, viendo que existe buen coeficiente entre las hepatitis agudas y las ictericias fisiológicas del RN con los controles ($p < 0,001$). También existe correlación de la sangre de cordón con las hepatitis agudas y la ictericia fisiológica del RN, pero no con los controles.

TABLA II. VALORES DE GUANOSIN DESAMINASA

	Controles	Hepatitis aguda	Ictericia fisiológica del RN	Sangre de cordón
Controles	—	—	—	—
Hepatitis aguda	P < 0,001	—	—	—
Ictericia fisiológica	P < 0,001	P < 0,001	—	—
Sangre de cordón	NS	P < 0,001	P < 0,005	—

COMENTARIOS

Nuestras cifras normales de actividad de la GD fueron de $66,5 \pm 19,6$ mU/1. No coinciden con las de Jones y col. que encontraron entre 0-380 mU/1. Estas diferencias pueden ser debidas a las distintas condiciones experimentales y sobre todo, por el tiempo de maceración distinto que se ha utilizado.

En los casos de hepatitis aguda hemos encontrado que la actividad catalítica de la guanósín desaminasa en suero está muy elevada, encontrándola elevada por encima de la normal en todos nuestros casos estudiados, con cifras 6 y 8 veces la normal, por lo que creemos es de gran utilidad y especificidad como prueba de la función hepática en los casos de hepatitis aguda, como se revela en los casos estudiados en este trabajo.

En relación con la evolución de la enfermedad, la cifra de GD baja al mismo tiempo que desaparece la sintomatología clínica del enfermo y la bilirrubina se normaliza (Fig. 2). A las tres semanas se aprecia una fuerte caída y a los dos meses está dentro de los valores normales. Su comportamiento se parece al de las otras enzimas (GOT, GPT, ASAL, NAG) estudiadas en otros trabajos anteriores (Fig. 3).

Uno de los casos estudiados (Fig. 4) sufrió una recaída a las tres semanas, cuando ya estaban las cifras enzimáticas a

punto de normalizarse, entonces la GD sufrió una elevación otra vez, igualmente que las otras enzimas estudiadas GOT y GPT, pero su elevación persistió muy alta hasta el tercer mes, cuando las otras enzimas ya estaban normalizadas, siendo la última toma de sangre a los seis meses y aún persistía sin normalizarse. Según este resultado es una enzima que además de ser específica en el diagnóstico de las hepatitis agudas, también responde con elevación en casos de recaída del paciente, persistiendo su elevación sobre las otras enzimas estudiadas conjuntamente.

Nuestros resultados coinciden con los encontrados por los autores citados anteriormente (5), que también vieron elevada la cifra de GD en las hepatitis agudas y en las metástasis hepáticas, pero no en la cirrosis alcohólica, cirrosis hepática o ictericia obstructiva, para estos autores es una de las enzimas más interesantes como ayuda al diagnóstico diferencial en las hepatopatías.

En el grupo de ictericia fisiológica hemos encontrado una cifra de GD de 87,2 mU/1, que se diferencia muy poco de los controles. Las cifras de bilirrubina halladas no influyen sobre la actividad de esta enzima. En el grupo de sangres de cordón la cifra fue de 70,08 mU/1, prácticamente igual que los controles, no parece que influya el hematocrito y la hemoglobina que son altos en esta sangre de cordón.

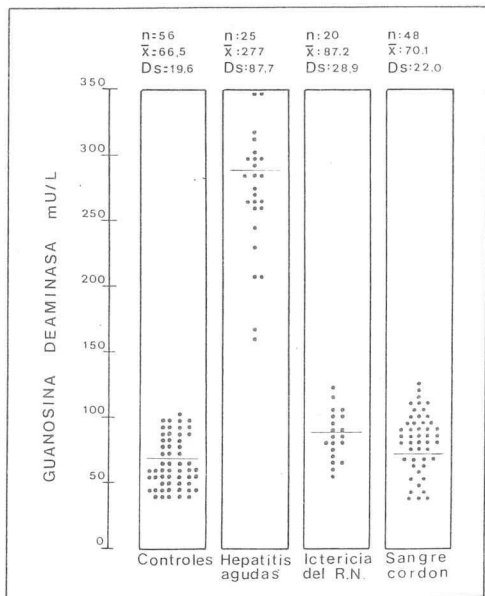


FIG. 1. Estudio del valor medio y desviación estándar de la actividad de guanósín desaminasa en las hepatitis agudas, ictericia fisiológica del recién nacido y sangre de cordón, frente a los controles.

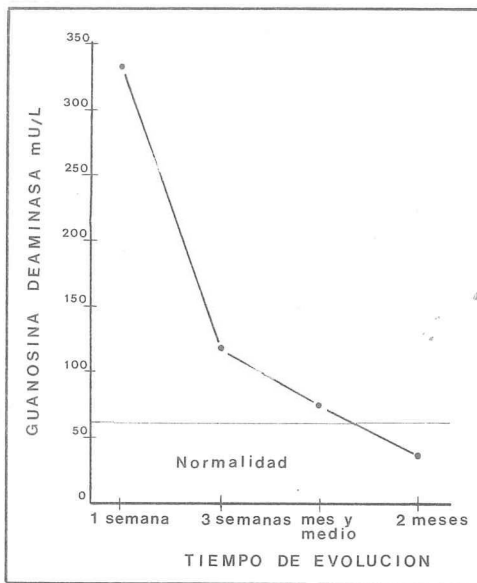


FIG. 2. Respuesta que sigue la guanósín desaminasa durante la evolución favorable de la hepatitis aguda.

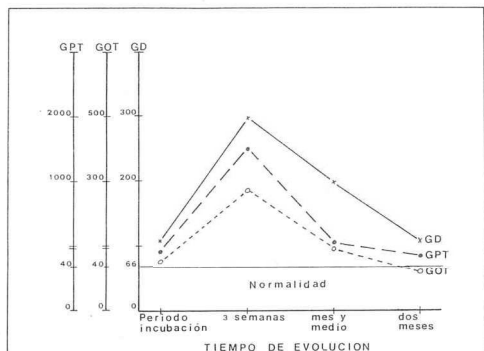


FIG. 3. Estudio de la actividad de la guanósín desaminasa y transaminasas en un caso de hepatitis aguda en período de incubación.

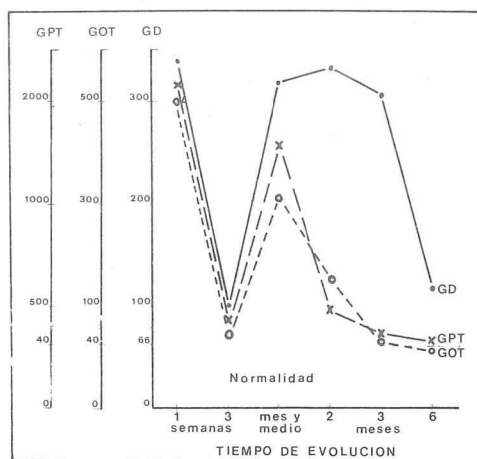


FIG. 4. Evolución de la guanósín desaminasa frente a las transaminasas en un caso de hepatitis aguda recidivante a la tercera semana de tratamiento.

La diferencia que existe entre las dos enzimas, citidín desaminasa y guanosín desaminasa, que las dos presentan elevada su actividad en el suero de las hepatitis agudas, es que la primera tiene una alta actividad en los leucocitos y de GD no se detecta actividad.

La técnica de guanosín desaminasa

descrita aquí por nosotros, creemos que es sencilla y factible de realizar en un Laboratorio Clínico Hospitalario como prueba de función hepática, confiando en que pueda ser un test discriminatorio entre los distintos grupos de enfermedades hepáticas y dentro de un mismo grupo.

BIBLIOGRAFIA

1. WILLIAMS, C. F.; JONES, D. D. Deoxycytidylate deaminase in pregnancy. *Br. Med. J.* 1975; 2: 10-12.
2. JONES, D. D.; BAHJRS, S.; ROBERTS, E. L. Activity of serum cytidine deaminase during pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1982; 89: 314-317.
3. PÉREZ-SANDOVAL, D.; GARCÍA GARCÍA, A.; VICENTE RODRÍGUEZ, P.; SALAZAR VILLALOBOS, V. Arginino succinato liasa (ASAL) en ictericia fisiológica del recién nacido y hepatitis aguda. *Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr.* 1974; 65: 11-27.
4. HUESO PÉREZ, J.; RICO SÁNCHEZ, J.; VALENTÍN SALINAS, C. y PÉREZ-SANDOVAL, D. Alteraciones de la N-acetil-beta-D-glucosaminidasa sérica en las hepatitis agudas infantiles y en la ictericia fisiológica del recién nacido. *Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr.* (en prensa).
5. JONES, D. D.; ROBERTS, E.; DAVERS, A. G. The estimation of serum guanosine deaminase activity in liver disease. *J. Clin. Chem. & Clin. Biochem.* 1983; 12: 835-840.

Contribución al estudio epidemiológico de la bronquiolitis del lactante

C. REY GALÁN y M. CRESPO

RESUMEN: Se han estudiado retrospectivamente los aspectos epidemiológicos de la bronquiolitis en 155 niños que precisaron hospitalización, desde enero de 1984 a junio de 1985. Se recogen dos picos epidémicos de incidencia durante los meses de febrero y marzo de cada año, con importante repercusión hospitalaria. El proceso era más frecuente en los niños menores de 6 meses, siendo raro en los que habían cumplido el año de edad. Predominaban los varones sobre las hembras, en especial entre los lactantes con edades inferiores. No existían diferencias en el número de hermanos y alimentación materna con respecto a un grupo control, pero sí se producían en las características sanitarias de la vivienda, que eran menos adecuadas en los lactantes con bronquiolitis, a la vez que procedían en mayor número de ambientes urbanos. También se ha valorado la existencia de posibles factores de riesgo durante el período fetal y neonatal, así como el significado de ciertas enfermedades acompañantes. PALABRAS CLAVES: BRONQUIOLITIS DEL LACTANTE. EPIDEMIOLOGÍA DE LA BRONQUIOLITIS. VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO Y BRONQUIOLITIS.

CONTRIBUTION TO THE EPIDEMIOLOGICAL STUDY OF BRONCHIOLITIS IN INFANTS. (SUMMARY): This paper studies several epidemiological aspects of bronchiolitis in 155 hospitalized infants during a period of time from January 1984 until June 1985. There are two epidemic incidence peaks during February and March each year. This disease was more frequent in infants less than 6 months of age with predominance in males. There was no difference with a control group concerning the number of siblings or maternal alimentation but the hygienic characteristics of the house and urban precedence were important factors. The paper analyzes possible risk factors during fetal and neonatal age. KEY WORDS: INFANT BRONCHIOLITIS. EPIDEMIOLOGY IN BRONCHIOLITIS. RESPIRATORY SYNCYTIAL VIRUS AND BRONCHIOLITIS.

La bronquiolitis es una enfermedad aguda de carácter inflamatorio que afecta a las pequeñas vías aéreas, de etiología vírica, y cuya sintomatología deriva de la obstrucción de las vías respiratorias distales. El examen de sus parámetros epidemiológicos resulta dificultado por el uso de diferentes criterios clínicos en el diag-

nóstico de la enfermedad. Otras veces, la agrupación de los datos en categorías patológicas con cierto parentesco, pero no conceptualmente semejantes (infección del tracto respiratorio inferior (1), sibilancias asociadas a infección respiratoria (2), etc.) impiden su comparación exacta. Así, mientras unos no definen los criterios

diagnósticos en sus trabajos, otros exigen la presencia de sibilancias para hablar de bronquiolitis (3), y para otros, cualquier infiltración pulmonar coloca al paciente en el grupo de neumonías (1). Dada la repercusión que tiene esta enfermedad en patología infantil, el objeto de este trabajo es contribuir al conocimiento de los aspectos epidemiológicos más destacados mediante la realización de un estudio retrospectivo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se han estudiado todos los casos de bronquiolitis ingresados en la Unidad de Lactantes del Hospital Infantil «Nuestra Señora de Covadonga», de Oviedo, desde enero de 1984 hasta junio de 1985, es decir, un total de 18 meses. Han entrado en la revisión los lactantes (edad inferior a dos años) que cumplían los siguientes criterios diagnósticos:

- *Enfermedad de vías aéreas* caracterizada por la presencia de dificultad respiratoria.
- *Signos clínicos de obstrucción distal* (auscultación con sibilancias).
- *Confirmación radiográfica* de esta obstrucción con el hallazgo de hiperaireación.

Un total de 155 lactantes fueron incluidos en el trabajo. De ellos, 14 fueron ingresados en dos ocasiones durante el período de estudio, mientras que 4 lo fueron en tres oportunidades. Así, el número de episodios valorados fue de 177.

De las historias clínicas se han recogido los datos epidemiológicos correspondientes a la distribución estacional, edad, sexo, número de hermanos, alimentación materna, tipo de vivienda, procedencia urbana o rural, posibles factores de riesgo durante

el período fetal y neonatal y enfermedades acompañantes.

Los datos epidemiológicos fueron comparados con los obtenidos en un grupo de 100 niños de edad similar ingresados durante la misma época por otros motivos. El estudio estadístico consistió en suponer poblaciones dicotómicas con una distribución binomial de parámetros (n, p). Por ser los tamaños de muestras suficientemente grandes (100 o más de 100, en cada caso), se aproximaron estas binomiales por distribuciones normales de parámetros (n.p., n.p.q.). Se realizó a continuación un contraste de hipótesis tomando como estadístico $X_1 - X_2$. Se asimilaron las desviaciones típicas poblacionales a las muestrales, al permitirlo el tamaño de las muestras. El contraste de hipótesis se hizo en base a casos favorables.

RESULTADOS

A) DISTRIBUCIÓN ESTACIONAL

Los episodios de bronquiolitis valorados muestran un claro pico de incidencia durante los meses de febrero y marzo, manteniéndose un número de casos bastante estable, pero mucho más reducido, en el resto del año (figura 1). Las bronquiolitis constituían un 8 % del total de ingresos en el conjunto de un año completo (1984), pero durante los picos epidémicos llegaban a suponer de un 20 a un 30 % de los lactantes ingresados.

B) EDAD

La gran mayoría (88,07 %) de los niños afectos eran menores de un año, siendo los lactantes de 3, 4 y 5 meses los que padecían el proceso con mayor frecuencia (figura 2).

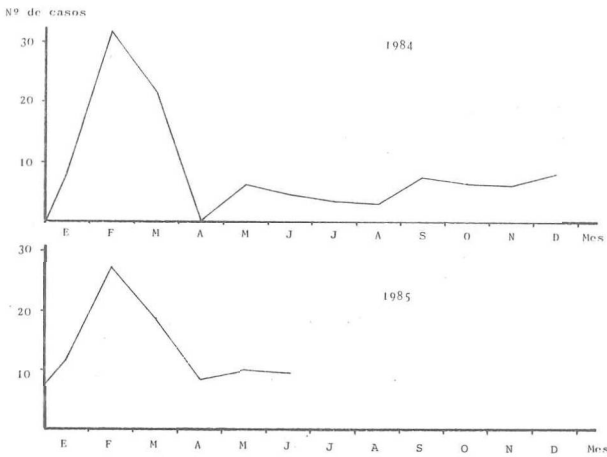


FIGURA 1. Distribución de 177 episodios de bronquiolitis durante 1984 y primer semestre de 1985.

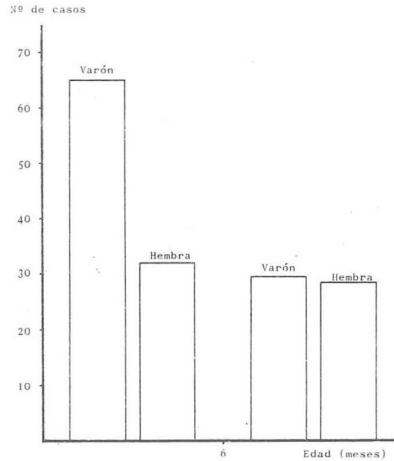


FIGURA 3. Distribución por sexo de 155 casos de bronquiolitis, antes y después de los 6 meses de edad.

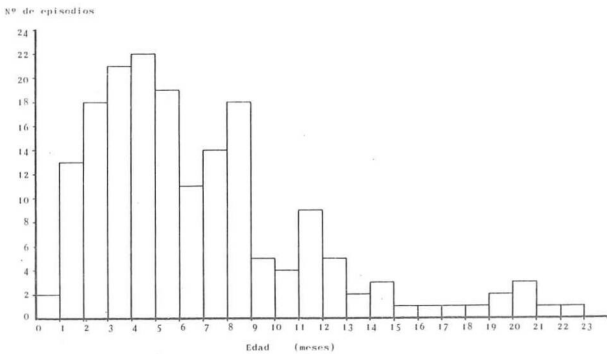


FIGURA 2. Edad de presentación de 177 episodios de bronquiolitis.

C) SEXO

Un 60 % de los casos eran varones, siendo el 40 % restante hembras; es decir, la relación varón/hembra es de 1,5/1. Pero, al introducir una nueva variable, la edad, la proporción anterior se modifica. Así, por cada niña menor de 6 meses ingresada con bronquiolitis habían ingresado 1,91 niños. Contrariamente, en los lactantes de edad superior a 6 meses, aún

predominando ligeramente el sexo masculino, existe mayor igualdad siendo la relación varón/hembra en este caso de 1,07/1 (figura 3).

D) NÚMERO DE HERMANOS

La mayor parte de los lactantes (71,52 %) eran hijos únicos o tenían un hermano (figura 4). Sin embargo, no existía diferencia estadísticamente signifi-

cativa con el grupo control ($\alpha > 0,05$).

E) ALIMENTACIÓN MATERNA

Habían recibido alimentación materna un 59,18 % de los niños, mientras que en un 6,80 % de los casos la alimentación había sido mixta. Los resultados obtenidos en el grupo control no presentaban diferencias estadísticamente significativas con los datos expuestos ($\alpha > 0,05$).

F) TIPO DE VIVIENDA

Las características sanitarias de la vivienda en que habitaban estos niños fueron recogidas en 99 casos. En el 66,66 % se podía considerar que las condiciones higiénico-ambientales eran adecuadas, pero en el 33,33 % restante se estimó que la vivienda no cumplía los requisitos necesarios para considerarla sana (eran húmedas, frías, poco soleadas, etc.). Los niños con bronquiolitis procedían de viviendas con peores condiciones sanitarias que los niños del grupo control, ya que las diferencias eran significativas estadísticamente ($\alpha < 0,05$). Así mismo, se trató de correlacionar el tipo de vivienda con la edad de presentación de la bronquiolitis, obteniéndose que, aunque los lactantes que habían tenido la enfermedad antes de los 7 meses vivían, en un porcentaje mayor, en casas con condiciones sanitarias menos adecuadas, las diferencias entre ambos grupos no guardaban significación estadística ($\alpha > 0,05$).

G) PROCEDENCIA URBANA O RURAL

Un 66,45 % de los casos habitaron en poblaciones urbanas (más de 10.000 habitantes) o semiurbanas (entre 2.000 y 10.000 habitantes) (4) (figura 5). Estas cifras eran superiores a las obtenidas en el grupo control, con diferencia significativa a nivel estadístico ($\alpha < 0,05$).

H) POSIBLES FACTORES DE RIESGO DURANTE EL PERÍODO FETAL Y NEONATAL

En 155 niños se han obtenido datos sobre la existencia anterior de gemelalidad, placenta previa o toxemia gravídica con unos porcentajes del 5,80 %, 0,64 % y 2,58 % respectivamente. Hubo placenta previa, toxemia gravídica y gemelalidad a la vez en una situación, y toxemia gravídica más gemelalidad en otra, que ya fueron incluidas en los porcentajes anteriores (figura 6).

De 154 niños valorados habían sido prematuros un 11,68 %. Respecto al síndrome de distress respiratorio del recién nacido han sido considerados 144 casos, de los que un 8,33 % habían sufrido dicho proceso. Por último, un 8,13 % de los 123 niños estudiados presentaron bajo peso para la edad de gestación.

Los porcentajes obtenidos en el grupo control eran en todos los casos, excepto en el de placenta previa, inferiores a los reseñados para la bronquiolitis. Sin embargo, en ningún caso las diferencias existentes fueron estadísticamente significativas ($\alpha > 0,05$).

I. ENFERMEDADES ACOMPAÑANTES

En la tabla I se muestran algunas de las enfermedades que fueron diagnosticadas previamente al episodio de bronquiolitis o bien durante los primeros momentos del ingreso, a la vez que se comparan con los resultados obtenidos en el grupo control. Las diferencias no fueron estadísticamente significativas. La anemia era el proceso concomitante más frecuente (15,81 %). La anemia ferropénica constituía a su vez el subgrupo más común (9,60 % del total). También destacaba la presencia de raquitismo clínico y

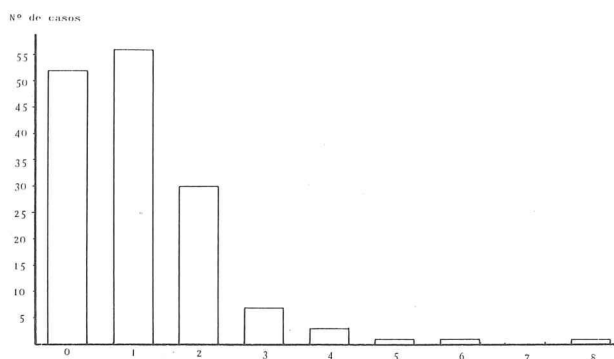


FIGURA 4. Distribución en relación al número de hermanos del lactante enfermo.

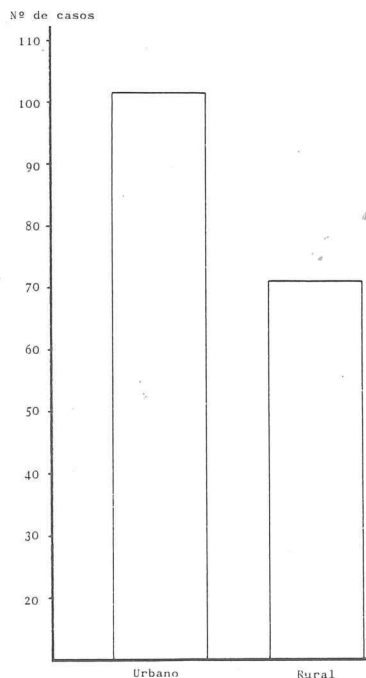


FIGURA 5. Procedencia urbana o rural en 155 casos de bronquiolitis.

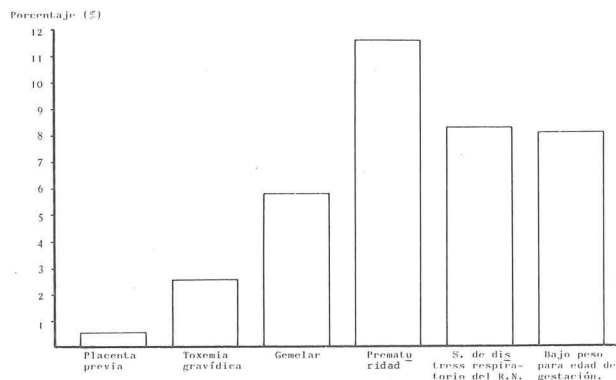


FIGURA 6. Posibles factores de riesgo durante el período fetal y neonatal en niños que posteriormente han padecido bronquiolitis.

bioquímico (9,03 %) y de dispepsia aguda (8,47 %), generalmente leve. El resto de procesos eran más raros, pudiendo ser subrayadas las cardiopatías congénitas (3,22 %), por la especial gravedad que puede revestir la bronquiolitis en estos casos.

DISCUSIÓN

Los episodios de bronquiolitis que hemos estudiado se distribuían en un período de tiempo (18 meses) que no permite deducir con exactitud un patrón estacional, lo que requiere la revisión de varios años. No obstante, se han recogido dos picos epidémicos durante los meses de febrero y marzo, con incidencia rigurosamente anual, siendo este patrón coincidente con el obtenido en otros estudios como el de GARDNER (5) en Newcastle durante 1972 y 1973, y por FRONTERA-

IZQUIERDO y cols. (6) en Valencia durante 1971 a 1978. En el estudio británico eran

TABLA I. ENFERMEDADES ACOMPAÑANTES EN 177 EPISODIOS DE BRONQUIOLITIS

ENFERMEDAD	N.º DE CASOS	PORCENTAJE (%)
Anemia	28	15,81
Raquitismo	16	9,03
Dispepsia aguda	15	8,47
Cardiopatía congénita	5	3,22*
Muguet	9	5,08
Leucocituria	8	4,51
Infección urinaria	2	1,12
Obesidad exógena	2	1,12
Déficit de IgA e IgG	1	0,56

* En este caso el porcentaje ha sido calculado sobre un total de 155 niños.

los meses de febrero y marzo donde se producía el pico epidémico, al igual que en nuestros casos, mientras que en Valencia las epidemias tenían lugar en diciembre, enero y febrero. Si como algunos apuntan el clima, la humedad relativa y otros condicionantes ambientales pueden ser determinantes importantes de las epidemias (1), se puede especular sobre la mayor similitud entre el clima oceánico de Asturias y de Gran Bretaña, respecto al clima mediterráneo de Valencia, para explicar la gran igualdad del patrón estacional en los dos primeros lugares. Concretamente, en nuestra región, la época de mayor rigor climático durante los años valorados tuvo lugar en enero, febrero y marzo. Existe, pues, un acúmulo de casos en los meses más fríos del año, lo que concuerda con el hecho de que los brotes anuales de infecciones por VRS mantengan una relación inversa con respecto a la temperatura y a las horas de sol (7).

Nuestros datos confirman la importancia *repercusión hospitalaria* de la bronquirolitis durante los picos epidémicos, coincidiendo plenamente con los obtenidos en otras series (6). Además, el estudio de la distribución estacional permite realizar una *aproximación epidemiológica al*

diagnóstico etiológico; y así, afirmar que los episodios de bronquirolitis producidos durante los picos epidémicos (febrero y marzo de 1984 y 1985) estaban producidos por VRS, ya que es bien conocido que la presencia de este agente está asegurada cuando ocurren en un corto período de tiempo múltiples casos de bronquirolitis en lactantes de una población abierta (1).

La incidencia predominante de la bronquirolitis en el *primer año de vida* parece clara. En nuestra revisión un 88,07 % de los lactantes eran menores de un año, cifra similar al 80 % encontrado en la literatura revisada (8,9). Esta enfermedad es rara durante el primer mes de vida (6, 10), presentándose solamente dos casos en nuestro estudio.

Ya se ha expuesto como la bronquirolitis era *más frecuente en varones* con una relación varón/hembra de 1,5/1, similar a la expuesta por varios autores (9, 11, 12) y concordante con el informe de un grupo científico de la O.M.S. (13) sobre viriasis respiratorias que encontraba un predominio de niños sobre niñas de 1,7 a 1 en este tipo de infecciones.

Se considera que el sexo puede influir en la edad de mayor incidencia de la

bronquiolitis (14, 15), presentándose ésta de forma *más temprana en los varones*. Al obtener una relación varón/hembra de 1,91/1 en los pacientes menores de 6 meses y de 1,07/1 en los mayores de 6 meses, podemos apoyar la hipótesis de que en los primeros meses de la vida el sexo femenino puede estar más protegido contra la infección por VRS, sufriendo la primoinfección más tarde que los varones con una expresión clínica más leve.

Diversos trabajos (16, 17) han encontrado un *mayor número de hermanos* en los lactantes infectados por VRS con respecto a la población normal, explicándose tal hallazgo por el hecho de que el proceso es típicamente introducido en la familia por un hermano mayor, generalmente en edad escolar (18, 19, 20, 21). Esta característica no se produjo en nuestros resultados.

Varios estudios (11, 20, 22, 23) sostienen la existencia de cierto efecto protector de *la alimentación materna* sobre la bronquiolitis. En los casos valorados no se obtenían diferencias importantes con el grupo control, si bien la duración de la lactancia era algo menor en los niños que habían padecido la enfermedad.

Se acepta generalmente que las infecciones virales son más frecuentes cuanto peores sean las *condiciones ambientales* (humedad, frío, confinamiento, etc.) (24). En el caso de las infecciones por VRS los datos son discrepantes según el trabajo consultado (1, 8, 18). DOWMHAM y cols. (22) encontraban que los niños procedentes de familias con nivel socioeconómico más bajo resultaban ingresados más frecuentemente a causa de una infección por VRS. GLEZEN y cols. (1) obtenían resultados similares. Al realizar un estudio retrospectivo, no hemos podido obtener suficientes datos sobre el nivel socioeconómico de las familias. No obstante, el *tipo de vivienda y la procedencia urbana o rural* pueden dar una idea similar o, inclu-

so, ser un reflejo más directo de las condiciones ambientales que rodeaban a estos niños. Los lactantes con bronquiolitis de nuestra serie procedían de viviendas menos soleadas, más frías y más húmedas que las de los lactantes del grupo control. Estas condiciones pueden facilitar la exposición del niño a una mayor cantidad de virus infectantes (1). Si así fuera, probablemente los niños con factores ambientales más adversos sufran primero el episodio de bronquiolitis, al poder contactar más fácilmente con el virus. Se ha tratado de comprobar este último punto, pero, aunque los lactantes que habían padecido la bronquiolitis antes de cumplir los 7 meses habitaban viviendas con peores condiciones higiénico-ambientales, las diferencias no eran significativas estadísticamente.

Distintos autores (16, 19, 25) afirman que la incidencia de cuadros graves de bronquiolitis es menor en el ambiente rural. En nuestra serie, compuesta exclusivamente por casos que precisaron hospitalización, los niños enfermos tenían procedencia urbana en mayor proporción que los lactantes del grupo control, con diferencia estadística clara, lo que apoya la afirmación anterior. De este modo, se confirma la negativa influencia que una vivienda poco sana y un ambiente urbano con contaminación atmosférica en exceso pueden ejercer sobre las enfermedades respiratorias y, más en concreto, sobre la bronquiolitis del lactante. Además, si el niño continúa soportando estos condicionantes ambientales adversos se facilitará la producción de bronquiolitis de repetición, y posiblemente de trastornos en la función ventilatoria (26). Resulta, por ello, obligado recomendar a la familia que evite, dentro de lo posible, la exposición del niño a distintos irritantes de las vías respiratorias, proporcionándole unas condiciones ambientales favorables. Esta recomendación debería ser seguida por los

padres de todos los lactantes, pero, concretamente, aquellos cuyos hijos hayan padecido una bronquiolitis deben cumplirla con meticulosidad, y más si se trata de una familia con antecedentes de reacciones atópicas (27).

Se han producido diferencias importantes respecto a la gemelaridad, el síndrome de distress respiratorio del recién nacido y el bajo peso para la edad de gestación entre los niños del grupo de bronquiolitis y los controles, si bien no se produjo significancia estadística. No obstante, parece conveniente considerar a los niños que hayan sufrido los procesos citados como de «cierto riesgo» para padecer bronquiolitis (9, 28, 29, 30).

El raquitismo clínico y bioquímico llega a estar presente en el 25 % de los niños con bronquiolitis en algunas ocasiones

(30). No hemos obtenido, en este aspecto, cifras que permitan establecer conclusiones definitivas, por lo que parece conveniente que en todos estos lactantes se investigue la posible presencia de raquitismo, instaurando el tratamiento oportuno si existe esta enfermedad. Se cree que las deficiencias mecánicas originadas en la pared torácica pueden facilitar un incremento de la dificultad respiratoria (28, 30).

Un dato importante recogido al valorar la presencia de enfermedades acompañantes ha sido que el reflujo gastroesofágico se encontraba presente en solo una ocasión. Ello no nos permite, sin embargo, descartar que alguno de los episodios valorados pudiera haber sido confundido con patología respiratoria secundaria al reflujo, puesto que no se investigó sistemáticamente este proceso.

BIBLIOGRAFIA

- GLEZEN W. P. Pathogenesis of bronchiolitis -Epidemiologic considerations. *Pediat. Res.*, 1977; 11: 239-243.
- HENDERSON F. W.; CLYDE W. A. Jr.; COLLIER A. M. y DENNY F. W. The etiologic and epidemiologic spectrum of bronchiolitis in pediatric practice. *J. Pediatr.*, 1979; 95: 183-190.
- DENNY F. W.; COLLIER A. M.; HENDERSON F. W. y CLYDE W. A. Jr. The epidemiology of bronchiolitis. *Pediatr Res.*, 1977; 11: 234-236.
- PIEDROLA GIL; AMARO LASHERAS y VOS SAUS. Distribución geográfica de la población. En: *Medicina Preventiva y social. Higiene y Sanidad ambiental*, de PUMAROLA BUSQUETS. Ediciones Amaro, Madrid, 1983; pág. 181-186.
- GARDNER P. S. How Etiologic, Pathologic and Clinical Diagnoses can be made in a correlated fashion? *Pediat. Res.* 1977; 11: 254-261.
- FRONTERA IZQUIERDO P.; GARCÍA-SALA VIGUER F.; ORELLANA LÓPEZ F.; CRESPO GARCÍA M.^a JOSÉ y VENTOS TORRES M. Estudio de 205 casos de bronquiolitis. I. Epidemiología y Etiología. *Rev. Esp. Pediatr.*, 1981; 37: 113-120.
- MARTIN A. J.; GARDNER P. S. y McQUILLIN J. Epidemiology of respiratory viral infection among paediatric inpatients over a six-year period in North-East England. *The Lancet*, 1978; II: 1035-1038.
- EDITORIAL. Male oscuro - R S V? *Lancet*, 1979; 1: 651-652.
- CASTRO-GAGO M.; LÓPEZ-QUIROGA A.; ALONSO A. y CABANAS R. Bronquiolitis aguda. Revisión. *Pediatría*, 1983; III: 261-269.
- WHOL M. E. B. Bronchiolitis. En: *Disorders of the Respiratory tract in children*, de KENDIG y CHERNICK. Editorial W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1983; pág. 283-294.
- PHELAN P. D.; LANDAU L. I. y OLINSKY A. Acute viral bronchiolitis. En: *Respiratory illness in children*, de PHELAN D. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1982; pág. 76-84.
- GARCÍA MASDEVAL M. D.; FIDALGO I.; ARRIETA A.; URRÁ M. y VAZQUEZ C. Antígenos HLA en lactantes con bronquiolitis. *An. Esp. Pediatr.*, 1983; 18: 358-363.
- GRUPO CIENTÍFICO DE LA O. M. S. Viriasis respiratorias. Serie de Informes Técnicos 642, O. M. S. Ginebra, 1980.
- LEER J. A. Jr.; GREEN J. L.; HEIMLICH E. M.; HYDE J. S.; MOFFET H. L.; YOUNG G. A. y BARRON B. A. Corticosteroid treatment in

- bronchiolitis. A controlled, collaborative study in 297 infants and children. *Amer. J. Dis. Child.*, 1969; 117: 495-503.
15. CALICO I.; BARTOLOMÉ R. M.; MARTÍN GONZÁLEZ M.; JUVE SAUMELL R. M. y TOKASHIKI N. Infecciones por virus respiratorio sincitial. Aspectos virológicos. *Enf. Infec. y Microbiol. Clín.*, 1984; 2: 242-248.
 16. REPORT TO THE MEDICAL RESEARCH COUNCIL SUBCOMMITTEE ON RESPIRATORY SYNCYTIAL VIRUS VACCINES. Respiratory Syncytial Virus infection. Admissions to hospital in industrial, urban, and rural areas. *Br. Med. J.*, 1978; 2: 796-798.
 17. PULLAN C. R. and HEY E. N. Wheezing, asthma, and pulmonary dysfunction 10 years after infection with respiratory syncytial virus in infancy. *Br. Med. J.*, 1982; 284: 1665-1669.
 18. HALL C. B. The shedding and spreading of respiratory syncytial virus. *Pediatr. Res.*, 1977; 11: 236-239.
 19. WHOHL M. E. B. y CHERNICK V. State of the art: bronchiolitis. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1978; 118: 759-781.
 20. LANDUCCI RUBINI L.; BENAGLIA G.; CASA F.; BELLELLI E.; NARDI G. y TANZI M. L. Il ruolo del virus RS nella bronchiolite. *Min. Ped.*, 1980; 32: 653-662.
 21. KERCSMAR C. M. y SPECK W. T. Epidemiology of acute respiratory tract infections. En: *Pediatric Respiratory Disorders, Clinical Approaches*, de NUSSBAUM E. y GALANT S. Editorial Grune & Stratton, Orlando 1984; págs. 1 - 6.
 22. DOWNHAM M. A. P. S.; SCOTT R.; SIMS D. G.; WEBB J. K. G. y GARDNER P. S. Breast-feeding protects against R. S. V. infections. *Br. Med. J.*, 1976; 2: 274-276.
 23. CUNNINGHAM A. S. Respiratory syncytial virus and sudden infant death. *N. Engl. J. Med.*, 1979; 300: 1440.
 24. COUVREUR J. Place des infections á virus. En: *Pathologie respiratoire en Pathologie Respiratoire de l'enfant de GERBEAUX, J. Flammarion Médecine-Sciences, Paris 1979; pág. 246-253.*
 25. WENZEL R. P.; DEAL E. CH. y HENDLEY J. O. Procesos respiratorios víricos hospitalarios en una sala pediátrica. *Pediatrics (ed. esp.)*, 1977; 4: 259-263.
 26. SIMS D. G.; DOWNHAM M. A. P. S.; GARDNER P. S.; WEBB J. K. G. y WEIGHTMAN D. Study of 8-year-old children with a history of respiratory syncytial virus bronchiolitis in infancy. *Br. Med. J.*, 1978; 1: 11-14.
 27. FOUCARD T. The wheezy child, *Acta Paediatr. Scand.*, 1985; 74: 172-178.
 28. SAN FILIPPO M.; BONCINELLI S.; CREMONCINI R. y CANEVA C. La bronchiolite nel lattante. *Min. Ped.*, 1972; 24: 1175-1188.
 29. OUTERBRIDGE E. W.; NOGRADY B.; BEAUDRY P. H. y STERN L. Idiopathic respiratory distress syndrome. Recurrent respiratory illness in survivors. *Am. J. Dis. Child.*, 1972; 123: 99-104.
 30. FIDALGO I.; GARCÍA FUENTES M. y ALLUE X. Bronquiolitis. Experiencia clínica y terapéutica. *Rev. Esp. Pediatr.*, 1974; 30: 651-664.

Caso radiológico

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

HISTORIA CLÍNICA

Recién nacido hembra, procedente de una gestación de 39 semanas, parto eutócico y Apgar de 9/10, que acude a nuestro Centro para estudio de masa ab-

dominal bilateral de posible origen renal. Historia familiar negativa. El examen físico muestra un abdomen globuloso, en el que se palpan dos grandes masas de superficie lisa y no dolorosas. El resto de la exploración y la analítica son normales.

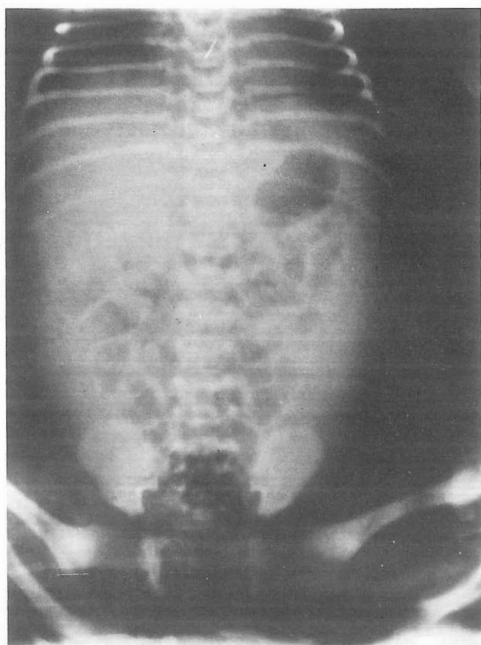


FIG. 1. Rx simple de abdomen en la que se aprecian dos grandes masas a nivel de ambos flancos, que rechazan las asas intestinales hacia el centro.

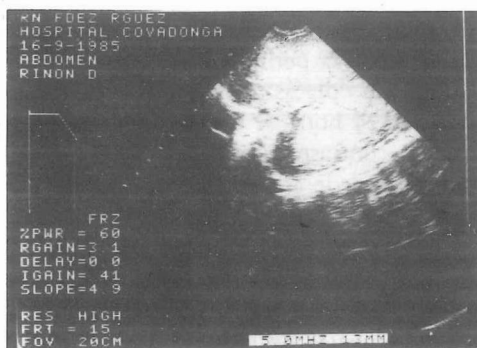


FIG. 2. Ecografía renal que muestra riñones aumentados de tamaño, muy hiperecogénicos, que contactan en la línea media y sin diferenciación corticomedular.

* Médico Residente.

** Médico Adjunto.

*** Jefe de Sección.

EXAMEN RADIOLÓGICO

En la radiografía simple de abdomen (Fig. 1) se observa un abdomen dilatado, ocupado por dos masas de gran tamaño que rechazan las asas intestinales hacia el centro y hacia delante. Ecográficamente (fig. 2) se observan unos riñones muy aumentados de tamaño, uniformemente hiperecogénicos y que contactan en la línea media, sin una clara diferenciación corticomedular y con pobre definición calicinal.

DIAGNÓSTICO

Enfermedad poliquistica de la infancia (Potter I).

COMENTARIO

La U.I.V. (fig. 3) confirma el diagnóstico realizado previamente con la radiografía simple de abdomen y la ecografía, mostrando riñones voluminosos, débilmente teñidos, con estrías opacas desde la papila hasta la periferia y cálices distorsionados. En placas posteriores realizadas hasta las 24 horas se obtiene aún eliminación de contraste, observándose el parénquima renal de aspecto esponjoso (5), que traduce las múltiples ectasias tubulares que conectan con el sistema pielocalicinal. Los uréteres no se visualizan. Estos hallazgos urográficos son típicos de la Enfermedad poliquistica de la infancia.

La «Enfermedad poliquistica de la infancia» de carácter autosómico recesivo afecta de forma característica a los dos riñones y es de mal pronóstico. La mayoría de los casos se presentan en el período neonatal o en la primera infancia y fallecen en las primeras semanas o meses de insuficiencia renal o respiratoria (6).

Los rasgos clínicos de la enfermedad (6) son distensión abdominal y riñones muy agrandados de superficie lisa y fáciles de palpar, pudiendo observarse azotemia e hipertensión arterial. Frecuentemente la «Enfermedad poliquistica infantil» se asocia a hipoplasia pulmonar bilateral desencadenándose una insuficiencia respiratoria que a menudo se complica con neumotórax y neumomediastino. En estos casos los pacientes pueden presentar facies de Potter. En otras ocasiones aparecen alteraciones quísticas en otros órganos (2), siendo el hígado el más afectado, llegando a producir incluso hipertensión portal en edades más tardías. En un 10 % de los casos se afectan otros órganos como el páncreas, bazo, pulmón, útero...

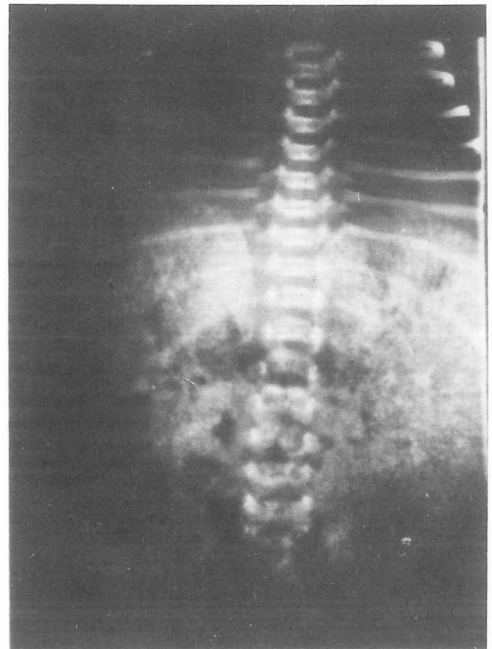


FIG. 3. UIV en la que se observan riñones voluminosos con estrías opacas desde la papila a la periferia, que persiste a las 24 horas, dando un aspecto esponjoso al parénquima renal.

En la *exploración macroscópica* (6) se aprecian numerosos quistes de pequeño tamaño a nivel corticomedular, que traducen la dilatación e hiperplasia de la porción intersticial de los tubulos colectores.

Actualmente los *hallazgos ecográficos* son de gran valor diagnóstico, sobre todo en aquellos pacientes en los que el estado clínico nos impide la realización de una U.I.V. Ecográficamente se pueden observar riñones grandes, hiperecogénicos, de forma uniforme tanto a nivel de la corteza como de la médula y contactando en la línea media sin apenas definición calicial (1).

Entre las masas abdominales durante el período neonatal, las renales representan un 55 %, siendo la hidronefrosis la más frecuente, representando el 25 % del total de las masas abdominales y casi la mitad de las de origen renal (3). La hidronefrosis raramente se diagnostica en la primera semana de vida y cursa ecográficamente como una o varias zonas anecogénicas que remplazan los ecos del parénquima renal. En ocasiones la hidronefrosis se puede confundir con la displasia

multiquistica en su forma hidronefrótica, al aparecer esta entidad como un único gran quiste en situación central. La enfermedad multiquistica es la masa unilateral más frecuente en el neonato, representando un 15 % de todas las masas renales. Esta enfermedad presenta un cuadro radiológico y ecográfico bien diferente al de la «Enfermedad Poliquistica Infantil», con múltiples regiones anecogénicas de variable tamaño en el riñón del recién nacido a nivel ecográfico y con un riñón no funcionando o débilmente funcionando a nivel urográfico. El Hamartoma fetal benigno es la tumoración más frecuente del neonato y además de ser también unilateral presenta un cuadro radiológico distinto del de la Poliquistosis Infantil, que recuerda al tumor de Wilms en el niño mayor. La trombosis de la vena renal clínicamente es bien diferente de la «Enfermedad Poliquistica Infantil», pudiendo observarse a nivel ecográfico aumento del tamaño renal y aumento de la ecogenicidad, sin llegar en ningún momento a alcanzar las características de la Enfermedad Poliquistica Infantil (4).

BIBLIOGRAFIA

1. DANIELLE K. BOAL. «Sonography of infantile polycystic kidney disease», A.J.R., 1980; 135: 575-579.
2. DAVID C. GLEASON. «Cystic disease of the kidneys in children», A.J.R., 1967; 100: 135-145.
3. GRISCON, N. T. «Roentgenology of neonatal abdominal masses». A. J. R., 1965; 93: 447-463.
4. DONALD K. KIRKS. «Diagnostic imaging of pediatric abdominal masses: an overview», Rad. Clin. N. Amer, 1981; 19: 527-545.
5. HOEFFEL, J. C. «Renal cysts in childhood», Clin. Pediat., 1971; 10: 701-705.
6. SWISCHUK, L. E. «Radiology of the newborn and infant» 2 and. Edition. Williams & Wilkins, Baltimore 1980; 541-543.

CASOS CLINICOS

Necrolisis epidérmica tóxica grave

J. SÁNCHEZ MARTÍN, C. GARCÍA-FARIA, G. GARCÍA NIETO, J. RODRIGO PALACIOS,
I. ROJO FERNÁNDEZ, G. DE LA MATA FRANCO, M. CLAVER CRIADO

RESUMEN: La necrolisis epidérmica tóxica (NET) es una entidad descrita por Lyell bajo diversas formas etiológicas.

Los autores presentan un caso de una niña de 15 meses que estaba bajo tratamiento con Fenobarbital. Se trata de una forma grave y poco frecuente en los primeros años de la vida, en relación con medicamentos. Insisten de forma especial en el diagnóstico etiológico y clínico. La evolución fue buena después de cuatro semanas de tratamiento, con recuperación sin secuelas importantes. PALABRAS CLAVES : NECROLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA. DROGAS.

TOXIC EPIDERMAL NECROLYSIS SEVERE. (SUMMARY): Toxic epidermal necrolysis is an entity described by Lyell under various etiological forms. The authors present the case of a fourteen months female infant, who was being treated with drugs. It is a rare and grave form during the first years of life, connected with drugs. Above all, they insist on the clinical and ethiological diagnosis. The evolution was good after four weeks of treatment, with a recuperation without important sequels. KEY WORDS: TOXIC EPIDERMAL NECROLYSIS. DRUGS.

INTRODUCCIÓN

Desorden cutáneo caracterizado por una pérdida aguda y completa de la epidermis, en relación con infección, drogas y otros agentes.

El término de N.E.T. fue introducido por Lyell (1), en el año 1956, al descubrir cuatro pacientes con un cuadro similar al aspecto que presentan los grandes quemados. En el año 1967 Lyell (2) revisó 128 nuevos casos y los clasificó en cuatro grupos, según la sospecha etiológica: Por drogas, infección estafilocócica, asociados a otras enfermedades e idiopáticos.

En 1970 MELISH y GLASGOW (3) pudieron demostrar que los estafilococos aislados en la piel de niños afectos por este Síndrome, al ser inyectados en ratones recién nacidos, producía en ellos un cuadro de N.E.T. Los hallazgos anatómicos de estos autores fueron importantes, ya que nos permitieron separar este grupo infeccioso del resto de la N.E.T. Este grupo presenta una dehiscencia intraepidérmica, sin muerte celular (Necrolisis), ni inflamación visible. Las piezas de los demás grupos de N.E.T. descritos por Lyell mostraban una separación en la dermis y la epidermis con necrosis importante de la epidermis suprayacente.

En 1972 PECK y Col. (4) realizaron una interesante aportación a este Síndrome, al comunicar un paciente portador de un rechazo de injerto contra huésped, que presentaba un cuadro florido de N.E.T. Los trabajos de STEIN (5) y los de HESSEN (6) han contribuido al esclarecimiento del mecanismo, al demostrar anticuerpos e inmunocomplejos circulantes dependientes de salicilalsalfapirimidina y depósitos de IgE y C₃, en la capa basal de la epidermis. También se han aportado otras múltiples causas: Virus, reacción vacunal, bebidas, al lado de formas idiopáticas.

Los síndromes de piel escaldada de etiología infecciosa son los más frecuentes en la edad infantil, de igual manera que las formas por medicamentos son tributarias de la edad adulta (7). El haber observado una forma grave de N.E.T. en una niña de 15 meses, con confirmación histológica, nos ha movido a realizar esta comunicación.

CASO CLÍNICO

M. P. M. Chiquilla de 15 meses de edad, nacida de parto y embarazo normales, con peso de 3,200 Kgrs. y adaptación neonatal inmediata normal. Desarrollo estático y psíquico durante el primer año normal. Profilaxis vacunal completa.

Enfermedad actual: A la edad de 14,5 meses tiene una crisis convulsiva de cuatro minutos de duración y de carácter tónico-clónico generalizado. Se repite en dos ocasiones más en el intervalo de una hora, es coincidente con proceso gastro-intestinal, sin fiebre.

Exámenes complementarios: S. de sangre: Normal; S. de orina: Normal; Ca: 10,3 mgrs. %; Glucosa: 0,75; PH: 7,32; CO₂HNa: 17; B.E.: -7; PCO₂: 31. Test de TORCH: Negativos; R.X. de cráneo y tórax: Normales; Cromatografía de aminoácidos en plasma y en orina: Normales; E.E.G.: Hipsarrítmia frac-

cionada, que posteriormente evoluciona hacia una disrritmia lenta global de tipo sincrónico. Desapareciendo el carácter hipsarrítmico. Es dada de alta a los 10 días tras la mejoría clínica y bioeléctrica, con tratamiento de Fenobarbital. Doce días después la notan un exantema generalizado, de aspecto máculo-papuloso y que muy rápidamente evoluciona hacia la formación de ampollas y exfoliación fácil, acompañado de fiebre, pérdida de apetito y postración general.

En el momento del ingreso nos encontramos con una niña febril, portadora de un exantema generalizado, de carácter máculo-papuloso, que afecta también a palmas y plantas de extremidades, al lado de algunas ampollas rotas, que dejan ver una piel desnuda, las lesiones se extienden a la zona peribucal y a la mucosa de la boca, que aparece roja y sangrante. Hay conjuntivitis y también se halla afectada la mucosa genital.

Exámenes complementarios: S. de sangre: Leucocitos 6.700; Hematíes 4.370.000; Hto. 37 %; Hb. 12 gr.; Fórmula normal; Ionograma, Urea, Glucemia, Calcemia y Gasometría: Normales; Proteínas totales: 4,8 grs. %; Alb. 3,1 gr. %; Frotis de exudados: Faríngeo, nasal y de ampollas: Flora Saprofita; Biopsia cutánea: Macroscópica: Se remiten para estudio anatomopatológico dos fragmentos de tejido, ambos de configuración laminar, coloración rosada y consistencia elástica. Se incluyen en parafina, realizando cortes y tinciones con HE y PAS. +. Microscópico: El estudio microscópico de los fragmentos, constituidos por epidermis, muestran una imagen en la que se aprecia estrato córneo, moderadamente aumentado de grosor y estrato mucoso de Malpighio, cuyas células presentan núcleos pignóticos y citoplasma eosinófilo, dando una imagen de homogeneización. No existen infiltrados inflamatorios. Diagnóstico anatomopatológico: Epidermis con necrosis queratinoicítica, sugerente de necrosis epidérmica tóxica o enfermedad de Lyell (Fig. 1). No se practicó inmunofluorescencia.

EVOLUCIÓN

La enferma sufrió una exfoliación casi total de la piel, ocupando una superficie

próxima al 80 % (Fig. 2), con caída de cabello, cejas, uñas, junto a una importante atrofia lingual cicatricial. La recuperación clínica fue total al mes de evolución, con las cicatrices mucosas y dérmicas consiguientes.

Cuando el cuadro clínico esta avanzado el diagnóstico es más problemático con algunas enfermedades ampollosas (penfigoides), aunque las ampollas intactas suelen ser la excepción, predominando la exfoliación cutánea. El diagnóstico nos



FIG. 1. Techo de ampolla, incluyendo epidermis y capa córnea, necrosis eosinófila de la epidermis. HE. 25 x.



FIG. 2. Aspecto general de gran quemado, con afectación grave de casi todo el cuerpo. Fase algida.

COMENTARIOS

Durante la primera fase de la enfermedad el exantema es el único dato clínico, y por tanto el diagnóstico se planteó con algunas dermatosis del tipo del Eritema exudativo multiforme. La enfermedad de Kawasaki, la enfermedad de Leiner y el síndrome de Shock tóxico. Al tratarse de un estadio nada específico el diagnóstico resulta muy difícil, hasta no ver la evolución hacia la exfoliación en grandes láminas.

lo plantean, sobre todo, dos entidades, el síndrome de Stevens-Johnson y el síndrome estafilocócico de la piel escaldada, ambos con una apariencia clínica similar. En el síndrome de Stevens-Johnson hay un predominio de las lesiones mucosas con lesiones dérmicas menos extensas que en la N.E.T. y el examen histológico puede ser definitivo. El síndrome de la piel escaldada por toxina estafilocócica resulta indistinguible clínicamente de la N.E.T., y sólo la histología y la historia, con los cultivos, nos van a dar la certeza diagnóstica.

Histológicamente, el síndrome de Stevens-Johnson, se presenta con un infiltrado inflamatorio mononuclear en la dermis y depósitos perivasculares de IgM y C₃, aunque las controversias diferenciales entre éste y la N.E.T. persisten actualmente (8-9), siendo considerado por muchos como un mismo proceso en distintos estadios evolutivos. El síndrome de la piel escaldada de origen estafilocócico presenta una dehiscencia intraepidérmica típica, sin necrosis epidérmica. Se trataría de la variedad subcórnea de algunos autores (10). En cambio en la N.E.T. la lesión dérmica consiste en una necrosis extensa de toda la epidermis, tratándose en este caso de la variedad subepidérmica de Lyell (11).

En nuestra paciente, desde un punto de vista etiológico, hay una relación clara

entre la aparición del cuadro clínico, a los catorce días, y la terapéutica con Fenobarbital, de forma muy similar a otras aportaciones de enfermedad de Lyell, en relación con drogas. Para estas formas, el mecanismo de producción se relaciona con la respuesta inmune del huésped a los antígenos extraños, bien a través de inmunocomplejos circulantes, como señala KAZMIEROWSKI (12) y Col., interpretándose como una vasculitis; bien a través de antígenos fijados en la piel, que desarrollarían, en los afectados, una respuesta de hipersensibilidad general ante algunos estímulos.

El antecedente de la terapéutica con Fenobarbital, el síndrome clínico y el examen histopatológico, son concluyentes en nuestro caso de una enfermedad de Lyell, por drogas.

BIBLIOGRAFIA

1. LYELL, A. «Toxic epidermal necrolysis an eruption resembling scalding of the skin». *Brit. J. Derm.*, 1956; 68: 355.
2. LYELL, A. «A review of toxic epidermal necrolysis in Britain». *Brit. J. Derm.*, 1967; 79: 662.
3. MELISH, M. E. and GASKOW, L. A. «The staphylococcal scalded skin syndrome, development of an experimental model». *New. Eng. J. Med.*, 1970, 282: 1114.
4. PECK, G. L.; ELIAS, P. M.; GROW, R. G. «Graff-versus-host reaction and toxic epidermal necrolysis». *Lancet*, 1972; II: 1151.
5. STEIN, K. M.; SIHLAPPNER, O. L. A.; HEATON, C. L. et al. «Demonstration of basal cell immunofluorescence in drug induced toxic epidermal necrolysis». *Brit. J. Derm.* 1972. 86: 246.
6. HESEN, E. S.; CLAAS, F. H. y VERMEER, B. J. «Drug dependent binding of circulation antibodies in drug-induced toxic epidermal necrolysis» *Lancet*, 1981; II: 151.
7. ZAMBRANO, A.; MEDIERO, I. G. y LÓPEZ BARRANTES, V. «Síndrome de escaldadura en la infancia». *An. Esp. de Ped.*, XVI Congreso Español de Pediatría. Madrid 1985.
8. RASMUSSEN, J. «Necrolysis epidérmica tóxica». *Clin. Med. de Nort.*, 1980; 5: 893.
9. EDMOND, B. J.; HUFF, C. J.; WESTON, W. L. «Eritema multiforme». *Clin. Ped. Nort.*, 1983; 4: 625.
10. LEVER, W. F. «Histología de la piel». *Inter. Medica*, 1979; 5.ª ed. p. 107.
11. ACKERMAN, A. B. «Histologic diagnosis of inflammatory skin Diseases» Lea-Feliger, Filadelfia, 1978; p. 601.
12. KAZMIEROWKI, J. A. y WUEPPER, K. D. «Erythema multiforme. Immune complex vasculitis of the superficial Cutaneous microvasculatura». *J. Invest. Dermatol.*, 1978; 71: 366.

Síndrome de deficiencia corporal en cloro como primera manifestación de fibrosis quística

M. J. LOZANO; J. MORÁN; E. GUTIÉRREZ-RIVAS y P. FERNÁNDEZ GARCÍA

RESUMEN: Se refiere el caso clínico de un lactante de tres meses de edad que presentó un síndrome de deficiencia corporal en cloro como primera manifestación de Fibrosis Quística. A propósito de esta observación, se revisa la literatura y se recomienda la necesidad de realizar el test del sudor a todo niño que presente una alcalosis metabólica hipoclorémica de causa desconocida. PALABRAS CLAVES: DEFICIENCIA CORPORAL EN CLORO. ALCALOSIS HIPOCLORÉMICA. FIBROSIS QUÍSTICA.

CHLORIDE DEFICIENCY SYNDROME AS THE FIRST MANIFESTATION OF CYSTIC FIBROSIS. (SUMMARY): A three months old male admitted to the Hospital with a chloride deficiency syndrome, was found to have a Cystic Fibrosis. As a result of this finding, the authors review the literature and recommend to measure sweat electrolytes in all cases of hypochloremic metabolic alkalosis of unknown origin. KEY WORDS: CHLORIDE DEFICIENCY SYNDROME. HYPOCHLOREMIC ALKALOSIS. CYSTIC FIBROSIS.

INTRODUCCIÓN

La deplección electrolítica en pacientes afectos de Fibrosis Quística es una complicación bien conocida desde que KESSLER y ANDERSON (11) la describieron por vez primera en 1951. Los primeros casos publicados hacen referencia a individuos con Fibrosis Quística que en situaciones de temperatura ambiental elevada, hipertermia por procesos agudos o elevadas temperaturas corporales durante los meses de invierno, presentan una grave deshidratación hipotónica y colapso cardiovascular (18, 19).

Posteriormente se ha descrito en lactantes con Fibrosis Quística la existencia de episodios de deplección electrolítica y alcalosis metabólica, que no se asociaban a

deshidratación aparente, ni a temperaturas elevadas ambientales o endógenas, ni a pérdidas digestivas excesivas (1, 3, 4, 6, 12, 14, 21). Los niños afectos de Fibrosis Quísticas que presentan este proceso metabólico son menores de 12 meses, y su cuadro clínico se caracteriza por anorexia, debilidad muscular, letargia y retraso pondero-estatural. En este grupo de pacientes, las manifestaciones pulmonares y/o digestivas o no existían, o no eran lo suficientemente expresivas como para sospechar una Fibrosis Quística, siendo los episodios de hipoelectrolitemia con alcalosis metabólica la manifestación inicial de la enfermedad (1, 3, 4, 6, 12, 14, 21).

Por lo anteriormente comentado, se recomienda la necesidad de realizar una prueba cuantitativa del sudor a todo niño

que presente una alcalosis metabólica de causa desconocida.

CASO CLÍNICO

Lactante varón de 3½ meses de edad, que 15 días antes del ingreso, tras la primera administración de triple y polio, comienza con febrícula y rechazo de tomas. Simultáneamente los padres refieren que el niño conecta menos con el medio ambiente, no sonríe y está hipotónico. En los últimos días este cuadro clínico se hace más evidente, presentando anorexia intensa y pérdida de peso. Antecedentes familiares sin interés patológico. Antecedentes personales: Embarazo, parto y período neonatal normales. Peso de nacimiento: 3.750 gr. Test de Meconio negativo. Desde los 15 días de vida presenta vómitos repetidos, no muy abundantes, pero sí tras todas las tomas. La ganancia ponderal ha sido normal en los primeros meses y algo menos en el último mes. Examen físico: Peso: 5.450 grs. (P25); Talla: 61 cms. (P50); P.C.: 41 cm. (P75); T.A.: 10/6; T^a: 36,9°C. A la exploración llama la atención una hipotonía muscular más evidente a nivel cervico-axial y una escasa conexión con el medio, con falta de respuesta a los estímulos sociales. El resto del examen físico no resalta datos patológicos de interés. Exámenes complementarios: Sangre: Hemograma: Leucocitos 18.900 con fórmula normal. Hb.: 13,9 grs. %; Hcto.: 42 %. Gasometría: pH: 7,81; Bicarbonato actual: 47,2; E.B.: + 27,2; Ionograma: Cloro: 52 mEq/l.; Sodio: 125 mEq/l.; Potasio: 3,1 mEq/l.; Creatinina: 1,3 mgr %; Acido Úrico: 6,6 mgrs. %; Orina: pH: 5; Densidad: 1014; Sedimento: Incontables cristales de ácido úrico; Ionograma: Cloro: 0; Sodio: 6 mEq/l.; Potasio: 101 mEq/l.; Urocultivo: negativo. Radiografía de tórax: normal; Tránsito gastro-duodenal: Reflujo gastro-esofágico; Ecografía abdominal: aumento de ecogenicidad de ambos riñones. Ecografía cerebral: normal. Ante la comprobación de una deficiencia corporal en cloro severa se instaura perfusión con suero fisiológico, con lo que se corrigen las alteraciones metabólicas normalizándose el estado clínico. Es dado de alta a los 7 días de su ingreso con el diagnóstico de Deficiencia Corporal en Cloro secundario a pérdidas digestivas por vómitos. Quince días más tarde, en un control en la consulta de

Gastroenterología, se constata una pérdida de peso de 250 grs. a pesar de una ingesta calórica adecuada y en ausencia de vómitos. En el ionograma se objetiva una cloremia de 77 mEq/l. y una cloruria nula, por lo que se decide su ingreso. Exámenes complementarios (2.º ingreso): Sangre: Gasometría: pH: 7,59; Bicarbonato actual: 37,5; E.B.: + 14,6; Ionograma: Cloro: 77 mEq/l.; sodio: 132 mEq/l.; Potasio: 4,2 mEq/l.; Creatinina: 0,6 mgrs. %; Acido Úrico: 6,2 mgrs. %. Orina: pH: 6; Densidad: 1007; Ionograma: Cloro: 0; Sodio: 1 mEq/l.; Potasio: 40 mEq/l.; Test del sudor: Paciente: Cloro: 80-94 mEq/l.; Padre: Cloro: 100 mEq/l.; Madre: Cloro: 29 mEq/l.; Hermano: Cloro: 64 mEq/l. Rx tórax: normal; Eco abdominal: Persistencia del aumento de ecogenicidad renal. Líquido duodenal Basales: Tripsina: 8 UI; Quimiotripsina: 20 UI; Amilasa y lipasa: normales. Prueba de estimulación con colecistoquinina y secretina: sin éxito. Heces: Van de Kamer: 5,8 grs. %; Quimiotripsina fecal: 0; Balance graso: 80,6 %. Se inicia reposición en forma de cloruro sódico oral a la dosis de 70 mEq/día (10 mEq/Kg/día), disminuyendo progresivamente el suplemento de sal hasta un gramo diario (17 mEq/día). En el momento actual (siete meses de edad) presenta un buen estado general con curva ponderal adecuada. Sin embargo, cabe destacar que en el último mes ha presentado dos procesos respiratorios con componente obstructivo.

COMENTARIOS

Nuestro paciente presentaba una alcalosis metabólica hipoclorémica con cloruria nula, por lo que inicialmente descartamos las entidades clínicas que cursan con alcalosis hipoclorémica y cloruria conservada (superior a 10 mEq/l.) (Tabla I), e investigamos las hipocloremias de origen carencial o por pérdidas gastrointestinales o cutáneas (Tabla II). Inicialmente, y basándonos en el antecedente de vómitos repetidos y en la comprobación de un reflujo gastro-esofágico, interpretamos que la deplección electrolítica podría ser secundaria a una pérdida gástrica continuada, agravada por una reposición inadecuada.

TABLA I. CAUSAS DE ALCALOSIS METABOLICA HIPOCLOREMICA CON CLORURIA CONSERVADA

(Cloro en orina > 10 mEq/l.)

-
1. *De origen renal:*
 - Administración de diuréticos
 - Tubulopatías: Acidosis tubular renal proximal. S. de Bartter.
 - Posthipercapnia.

 2. *De origen endocrino-metabólico:*
 - Exceso de mineralcorticoides
 - Hipercalcemias
 - Deplección severa de Potasio.
-

RODRÍGUEZ SORIANO (16)

TABLA II. CAUSAS DE ALCALOSIS METABOLICA HIPOCLOREMICA CON CLORURIA DISMINUIDA

(Cloro en orina < 10 mEq/l.)

-
1. *De origen carencial:*
 - Dietético.
 - Neonatal (vómitos maternos).

 2. *De origen gastrointestinal:*
 - Pérdida de líquido gástrico
 - Estenosis hipertrofica de píloro
 - Drenaje gástrico continuo
 - Obstrucción prebiliar
 - Hipertensión endocraneal
 - Vómitos psicógenos.
 - Diarrea Clorurada: Esporádica. Familiar.

 3. *De origen cutáneo:*
 - Pérdida sudoral: Fibrosis Quística.
-

RODRÍGUEZ SORIANO (16)

Sin embargo, la existencia de un nuevo episodio de alcalosis metabólica en ausencia de vómitos nos hizo pensar que la hipocloremia con cloruria de cero podría ser secundaria a una pérdida excesiva de electrolitos por el sudor. El test de sudor, mediante iontoforesis pilocarpínica, objetivó en tres determinaciones una cifra de cloro superior a 80 mEq/l. Esta misma prueba demostró una cifra de cloro de 100 mEq/l. en el padre, de 29 mEq/l. en la madre y de 64 mEq/l. en el único hermano.

Otras entidades clínicas que cursan con excreción aumentada de electrolitos por el sudor (Tabla III) pudieron excluirse por la historia clínica, examen físico y datos de laboratorio.

Nuestro paciente presenta los síntomas clínicos y las anomalías bioquímicas de una «Deficiencia Corporal en Cloro», entidad descrita por primera vez en 1979 en un grupo de lactantes alimentados con una leche de soja (5, 8, 17) y posteriormente referida por otros autores (7, 12, 23). Un cuadro similar fue analizado en

TABLA III. ENTIDADES CLINICAS QUE CURSAN CON UNA EXCRECCION AUMENTADA DE ELECTROLITOS POR EL SUDOR

Fibrosis quística
Diabetes insípida nefrogénica
Insuficiencia suprarrenal
Fucosidosis
Mucopolisacaridosis
Glucosidosis
Déficit de Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa
Hipotiroidismo
Displasia ectodérmica con sordera neurosensorial
Síndrome de Mauriac
Hipoparatiroidismo con anemia perniciosa
Malnutrición.

1983 por RODRÍGUEZ SORIANO y cols. (15) en una serie de lactantes que ingerían como único alimento una leche artificial con muy bajo contenido en cloro. Este síndrome ha sido así mismo referido en lactantes alimentados con lactancia materna exclusiva (2, 9).

Las pérdidas excesivas de sal a través del sudor es un hecho bien explicado en niños con Fibrosis Quística. SIBINGA y BARBERO (22) demostraron que estos pacientes presentan unos índices de sudoración más elevados que los niños normales, incluso en ausencia de un aumento de

temperatura ambiental o endógena. Esta diferencia se acentúa durante el sueño. Los lactantes y niños con Fibrosis Quística pueden perder más de 80 mEq. de Cloro y de Sodio al día tras una sudoración profusa (6). Si a estas pérdidas anormalmente elevadas se asocia una reposición inadecuada, se puede agravar la deplección electro-lítica y generarse una alcalosis metabólica.

Las recientes tendencias de la alimentación infantil, aconsejando la lactancia materna y la utilización de fórmulas iniciales, con un contenido de electrolitos

adecuado para el crecimiento de lactantes normales pero claramente insuficiente para equilibrar las pérdidas aumentadas por el sudor, ha contribuido a que los lactantes con Fibrosis Quística presenten con mayor frecuencia que en el pasado episodios de alcalosis metabólica hipoclorémica con todas sus consecuencias metabólicas. En las décadas anteriores una mayor utilización de la leche de vaca (con un contenido de cloro de 29 mEq/l.) y una más precoz introducción del «beikost» condicionaron probablemente una menor vulnerabilidad de estos lactantes frente a las pérdidas excesivas por el sudor (12).

El suplemento de sal en los lactantes afectados de Fibrosis Quística es por ello más necesaria que en el pasado (12). Resulta, así mismo, aconsejable la determinación periódica de gasometrías, cloremia y cloruria en pacientes con Fibrosis Quística, independientemente de la época estacional (16).

En los lactantes con Fibrosis Quística, la pérdida excesiva de cloro a través del

sudor, asociada a una ingesta compensadora inadecuada, condicionará una deficiencia corporal en Cloro con todo su cortejo clínico-analítico. Como consecuencia de la hipocloremia, en el tubo contorneado proximal, la cantidad de Sodio reabsorbible con el Cloro será menor, por lo que se estimulará la reabsorción de Sodio intercambiándose por Potasio e Hidrógeno a nivel del tubo contorneado distal. Esta situación dará origen a una excreción de Potasio también aumentada, con el desarrollo posterior de hipopotasemia (10, 20). La coexistencia simultánea de una contracción del volumen efectivo extracelular con disminución del filtrado glomerular y elevación de los niveles plasmáticos de creatinina, urea, ácido úrico e hipersecreción de renina y aldosterona, contribuye al mantenimiento de la alcalosis metabólica (5, 13).

El cuadro clínico y las anomalías bioquímicas retornan a la normalidad después de suplementar la dieta con cloruro sódico.

BIBLIOGRAFIA

1. ARVANITAKIS, S. N.; LOBECK, C. C. Metabolic alkalosis in cystic fibrosis. *J. Pediat.*, 1973; 82: 535.
2. ASNES, R. S.; WITOTSKY, D. H.; MIGUEL, P. F. et al. The dietary chloride deficiency syndrome occurring in a breast-fed infant. *J. Pediat.*, 1982; 100: 923
3. BECKERMAN, R. C.; TAUSSIG, L. M. Hypoelectrolytemia and metabolic alkalosis in infants with cystic fibrosis. *Pediatrics.*, 1979; 63: 580.
4. FRONTERA IZQUIERDO, P.; CABEZUELO HUERTA, G. Alcalosis metabólica en un lactante como primera manifestación clínica de mucoviscidosis. *An. Esp. Ped.*, 1980; 13: 731.
5. GARIN, H.; GEARY, F.; RICHARDS, G. A. Soybean formula (Neo-Mull-Soy) metabolic alkalosis in infancy. *J. Pediat.*, 1979; 95: 985.
6. GOTTLIEB, R. P. Metabolic alkalosis in cystic fibrosis. *J. Pediat.*, 1971; 79: 930.
7. GROSSMAN, H.; DUGGAN, E.; MCCAMMAN, S. et al. The dietary chloride deficiency syndrome. *Pediatrics.*, 1980; 66: 366.
8. HELLERSTEIN, S.; DUGGAN, E.; GROSSMAN, H. et al. A possible relationship between metabolic alkalosis and Neo-Mull-Soy. *J. Pediat.*, 1979; 95: 1083.
9. HILL, I. D.; BOWIE, M. D. Chloride deficiency syndrome due to chloride-deficient breast milk. *Arch. Dis. Child.*, 1983; 58: 224.
10. KASSIRER, J. P.; BERKAMN, P. M.; LAWRENZ, D. R.; SCHWARTZ, W. B. The critical role of chloride in the correction of hypokalemic alkalosis in man. *Am. J. Med.*, 1965; 38: 172.
11. KESSLER, W. R.; ANDERSON, D. H. Heat prostration in fibrocystic of the pancreas and other conditions. *Pediatrics.*, 1951; 8: 648.
12. LAUGHLIN, J. J.; BRADY, M. S.; EIGEN, H. Changing feeding trends as a cause of electrolyte depletion in infants with cystic fibrosis. *Pediatrics.*, 1981; 68: 203.

13. LINSHAN, M. A.; HARRISON, H. L.; GRUSKIN, A. B. et al. Hypochloremic alkalosis in infants associated with soy protein formula. *J. Pediat.*, 1980; 96: 635.
14. NUSSBAUM, E.; BOAT, T. F.; WOOD, R. E.; DOERSHUK, C. F. Cystic fibrosis with acute hy-poelectrolytemia and metabolic alkalosis in infancy. *Am. J. Dis. Child.*, 1979; 133: 965.
15. RODRÍGUEZ SORIANO, J.; VALLO, A.; CASTILLO, G. et al. Biochemical features of dietary chloride deficiency syndrome. A comparative study of 30 cases. *J. Pediat.*, 1983; 103: 209.
16. RODRÍGUEZ SORIANO, J. Síndromes de deficiencia corporal en cloro. I Symposium Avances en Pediatría. Fundación Heinz Kock, 1984.
17. ROY, S.; ARANT, B. S. Jr. Alkalosis from chloride-deficiency Neo-Mull-Soy. *N. Engl. J. Med.*, 1979; 301: 615.
18. SANT'AGNESE, P. A.; DARLING, C. R.; PERERA, G. A. et al. Abnormal electrolyte composition of sweat in cystic fibrosis of the pancreas: Clinical significance and relationship to disease. *Pediatrics.*, 1953; 12: 549.
19. SANT'AGNESE, P. A. Salt depletion in cold weather in infants with fibrosis of the pancreas. *JAMA*, 1960; 87: 2014.
20. SCHWARTZ, W. B.; VAN YPERSELE DE STRIHOU, C.; KASSIRE, J. P. Role of anions in metabolic alkalosis and potassium deficiency. *N. Engl. J. Med.*, 1968; 279: 630.
21. SHETH, K. J.; HEIMLER, R. Cystic fibrosis in an infant presenting with metabolic alkalosis. *Wis. Med. J.*, 1977; 76: 547.
22. SIBINGA, M. S.; BARBERO, G. J. Studies in the physiology of sweating in cystic fibrosis 11: Elevated night sweatin rates. *Arch. Dis. Child.*, 1961; 36: 357.
23. WOLFSDORF, J. I.; SENIOR, B. Failure to thrive and metabolic alkalosis. Adverse effects of a chloride-deficient formula in two infants. *JAMA*, 1980; 243: 1068.

Parálisis facial bilateral como manifestación de síndrome de Guillain-Barre

J. A. GÓMEZ CARRASCO y R. PALENCIA

RESUMEN: Los autores presentan el caso de un paciente con una parálisis facial periférica bilateral cuyo líquido cefalorraquídeo mostraba una disociación albúmino-citológica, hallazgo compatible con síndrome de Guillain-Barré; su recuperación fue completa de forma espontánea. Se señala la necesidad de profundizar en el estudio de los niños con parálisis facial aparentemente idiopática, ya que en ocasiones puede ser manifestación de una polineuropatía subclínica generalizada. PALABRAS CLAVES: PARÁLISIS DE BELL. PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA. LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ.

BILATERAL FACIAL Palsy AS A MANIFESTATION OF GUILLAIN-BARRE SYNDROME. (SUMMARY): The authors report the case of a patient with a bilateral peripheral facial palsy which cerebrospinal fluid showed a dissociation albumin-cytologic. This finding is compatible with the diagnosis of Guillain-Barré syndrome. Their recovery was complete and spontaneous. The need for studying in depth children with apparently idiopathic facial palsy is emphasized, since it could be a manifestation of a generalized subclinical polyneuropathy. KEY WORDS: BELL'S Palsy. PERIPHERIC FACIAL Palsy. CEREBROSPINAL FLUID. GUILLAIN-BARRE SYNDROME.

INTRODUCCIÓN

Desde hace algunos años se han comunicado casos de síndrome de Guillain-Barré con parálisis facial como manifestación clínica dominante (1). Recientes estudios (2, 3, 4) aportan datos en el sentido de que la parálisis de Bell, cuya etiopatogenia es desconocida, podría ser una manifestación clínica de una polineuropatía subclínica generalizada. Como resultado de la consulta de la literatura y tras haber estudiado el enfermo que a continuación describimos, sugerimos el hecho de que tras algunos casos de parálisis faciales idiopáticas (parálisis de Bell) subyacen procesos más generalizados, que deben de ser descartados.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 9 años y 10 meses de edad, sin antecedentes familiares ni personales destacables, que 15 días antes de acudir a nuestro hospital presenta un cuadro con las características de la varicela, refiriendo 5 días después vómitos y epigastralgias, que ceden con tratamiento dietético. Tres días antes del ingreso manifiesta molestias difusas en ambas piernas, observándose una desviación de la comisura bucal hacia el lado derecho. En la *exploración* se aprecian elementos varicelosos en fase de costra así como la presencia de una parálisis facial periférica en el lado izquierdo; refiere dolor a la palpación de masas musculares de ambas piernas, pero no se objetivan alteraciones del tono, de la fuerza, ni de los reflejos osteo-tendinosos o de la sensibilidad en las

extremidades. 24 horas después del ingreso se observa la presencia de una parálisis facial periférica bilateral, aunque de predominio izquierdo. La *exploración otorrinolaringológica* y el *estudio radiológico* de peñasco no evidenciaron patología local (salvo la clínica de parálisis facial bilateral). No se encontraron alteraciones de los músculos óculo-motores y el examen de fondo de ojo fue normal. Se efectuó *punción lumbar* mostrando el líquido cefalorraquídeo inicial un aspecto claro, 4 células (linfocitos), 64 mg. % de glucorraquia, 119 mEq/l de cloruros y 107 mg. % de proteínas. El cultivo liquoral no mostró crecimiento bacteriano y los títulos de anticuerpos frente a virus Herpes simplex y Varicela Zoster fueron negativos. En control efectuado 20 días más tarde el líquido cefalorraquídeo no contiene células y muestra una proteinorraquia de 112 mg. %; en este momento la exploración clínica muestra que la parálisis facial persiste en el lado izquierdo, habiéndose resuelto la del lado derecho.

A los 7 meses la exploración clínica fue normal, no aceptando la familia nuevas punciones lumbares para el examen del líquido cefalorraquídeo.

COMENTARIOS

La rareza de presentación de una parálisis facial bilateral fue el motivo que impulsó a efectuar estudios complementarios en este paciente, en especial la valoración del líquido cefalorraquídeo. El hallazgo de una disociación albúmino-citológica justifica el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré, proceso en el que puede afectarse el VII par craneal (hasta en cerca del 50 % de los casos según algunos autores) (5); lo que ya no es tan frecuente es que sea la única manifestación (o la más

evidente) en la enfermedad, si bien se han descrito casos (1).

Recientes publicaciones han mostrado que en un porcentaje próximo al 30 % de enfermos con parálisis de Bell se encuentran alteraciones electromiográficas en otros territorios (3); los mismos autores encuentran que el líquido cefalorraquídeo de 7 niños con parálisis facial unilateral presentaba pleocitosis linfocitaria e hiperproteinorraquia, sin que en 6 de ellos hubiese signo clínico alguno de inflamación meníngea. Concluyen que la clásicamente denominada parálisis de Bell es en muchos casos una manifestación de una poli-neuropatía generalizada, probablemente en relación con infecciones virales.

Algunos autores (6) han señalado que las dos terceras partes de los casos de parálisis facial periférica son idiopáticas. Es muy probable que esta proporción se reduzca en futuras estadísticas si se realizan las exploraciones complementarias antes mencionadas.

El enfermo que comentamos fácilmente hubiera sido diagnosticado de parálisis facial idiopática, sin efectuar estudio de líquido cefalorraquídeo, de no haber llamado la atención el carácter bilateral de la parálisis facial y las mialgias de extremidades inferiores.

Concluimos señalando la necesidad de profundizar en el estudio de los niños con parálisis facial aguda, supuestamente idiopática, sugiriendo la práctica de punción lumbar y valoración del líquido cefalorraquídeo así como electromiografía de grupos musculares aparentemente no afectados.

BIBLIOGRAFIA

1. CHAROUS, D. I.; SACE, B. I. The Landry-Guillain-Barré syndrome. The report of a unusual case, with a comment on Bell's palsy. N. Engl. J. Med., 1962; 267: 1334-1337.
2. SANDSTEDT, P.; HYDEN, D.; ODKVIST, L. M. KOSTULAS V. Parálisis facial periférica en niños. Acta Paediatr. Scand. (Ed. Esp.), 1985; 2: 307-312.

3. SANDSTEDT, P.; HYDEN, D.; ODKVIST, L. M. Bell's palsy-a part of a polyneuropathy? Acta Neurol. Scand., 1981; 64: 66-73.
4. DJUPESLAND G.; DEGRE, M.; STIEN, R.; SKREDE, S. Acute peripheral facial palsy-part of cranial polyneuropathy? Arch Otolaryngol, 1977; 103: 641-644.
5. MENKES, J. H. Políneuritis infecciosa aguda. En: Neurología Infantil, de Menkes J. H., Salvat. Barcelona 1978; pág. 336-339.
6. EDITORIAL. Parálisis de Bell. Lancet. (Ed. Esp.), 1982; 1: 62-63.

HACE 25 AÑOS

Evaluación aproximada de la mortalidad infantil por diarreas en Salamanca en el decenio 1950-1960

J. F. DEL VALLE y M. TABERNEO (Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediat., 1961; 2: 155-162)

En el presente artículo se estudia la mortalidad infantil en la provincia de Salamanca en la década 1950-1960, profundizando en las causas de esos fallecimientos. Al intentar hacer la valoración los autores destacan las dificultades con las que se encuentran para hacer este tipo de estadísticas: 1. Algunos fallecidos proceden de otras provincias. 2. Legalmente se consideran abortos a recién nacidos muertos en las primeras horas de vida. 3.

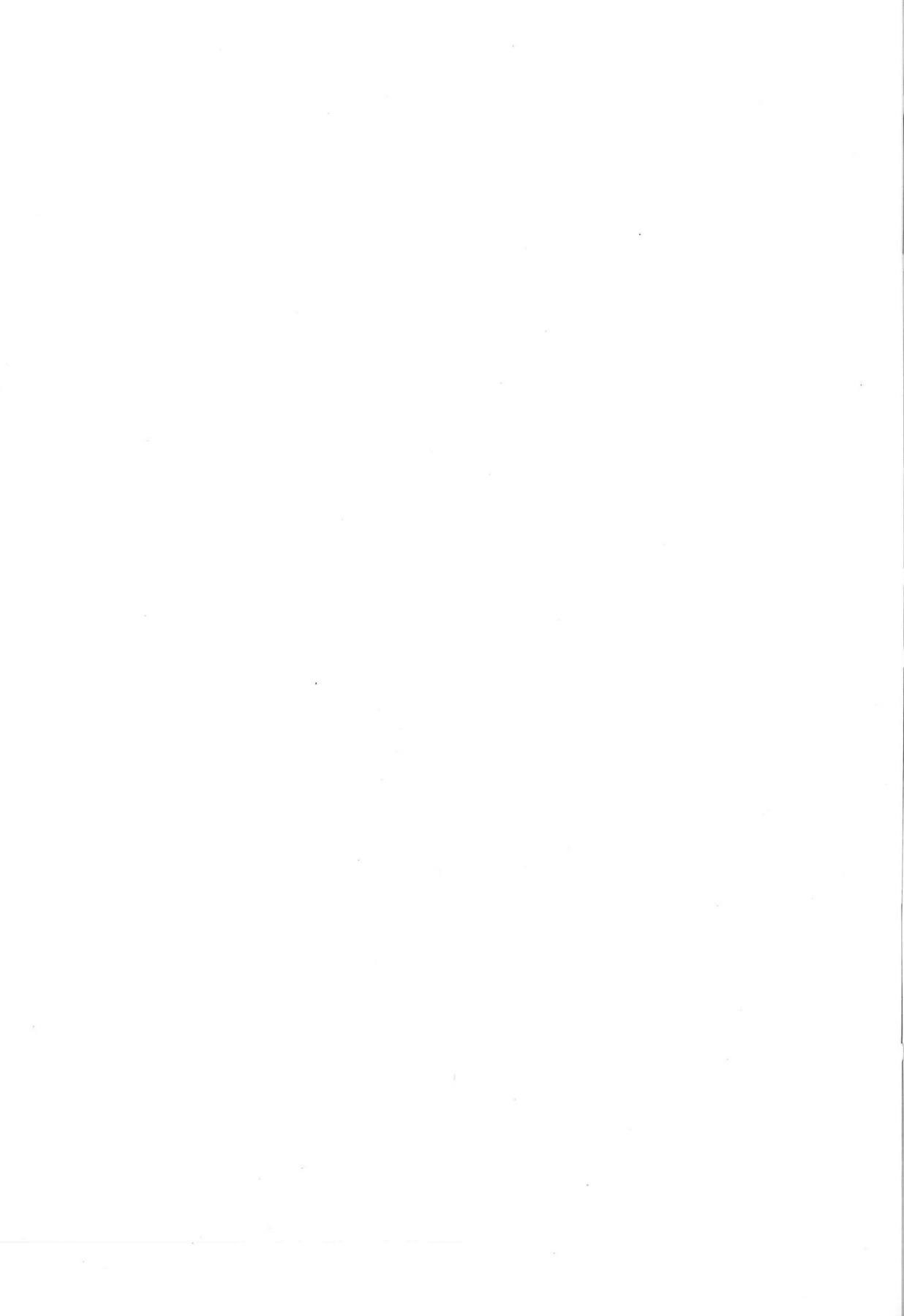
Muchos certificados de defunción son incompletos o inexactos, con una nomenclatura diagnóstica no unificada. Principalmente se valoraron dos causas de mortalidad que tenían especial interés en esos años: A. Procesos diarreicos. B. Enfermedades respiratorias. La mortalidad global descendió a la mitad en esos 10 años, paralelamente a la mortalidad respiratoria. Sin embargo, la mortalidad por diarreas se modificó muy poco (Ver tabla).

AÑO	1951	52	53	54	55	56	57	58	59	60
MORTALIDAD INFANTIL (por 1.000 R.N. vivos)	87	69	58	53	53	44	47	49	66	38
MORTALIDAD POR DIARREAS	12 %	8 %	8 %	10 %	9 %	8 %	9 %	4 %	8 %	12 %
MORTALIDAD POR ENF. RESPIRATORIAS	26 %	25 %	30 %	21 %	25 %	15 %	23 %	12 %	22 %	13 %

COMENTARIO:

El presente artículo mantiene 25 años después un gran interés. Los autores encontraron en 1961 exactamente las mismas limitaciones con las que se encontrarían hoy, a pesar de haber entrado en la era de la informática. Es llamativo el descenso de la mortalidad infantil en la provincia de Salamanca y que luego se pro-

longaría hasta llegar en 1978 al 17/1.000. Sin embargo lo más espectacular es el mantenimiento, durante toda esa década, de una alta mortalidad secundaria a procesos diarreicos. Todavía tendría que transcurrir otro decenio, con la mejora sanitaria, económica y sobre todo cultural, para que las alteraciones dietéticas y digestivas dejaran de ser un acuciante problema. (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 pediatras extrahospitalarios no será preciso el resumen, debido al carácter elemental del artículo y a la originalidad de esta sección.

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

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

BIBLIOGRAFÍA:

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

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

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

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

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

TABLAS:

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

FIGURAS:

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

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

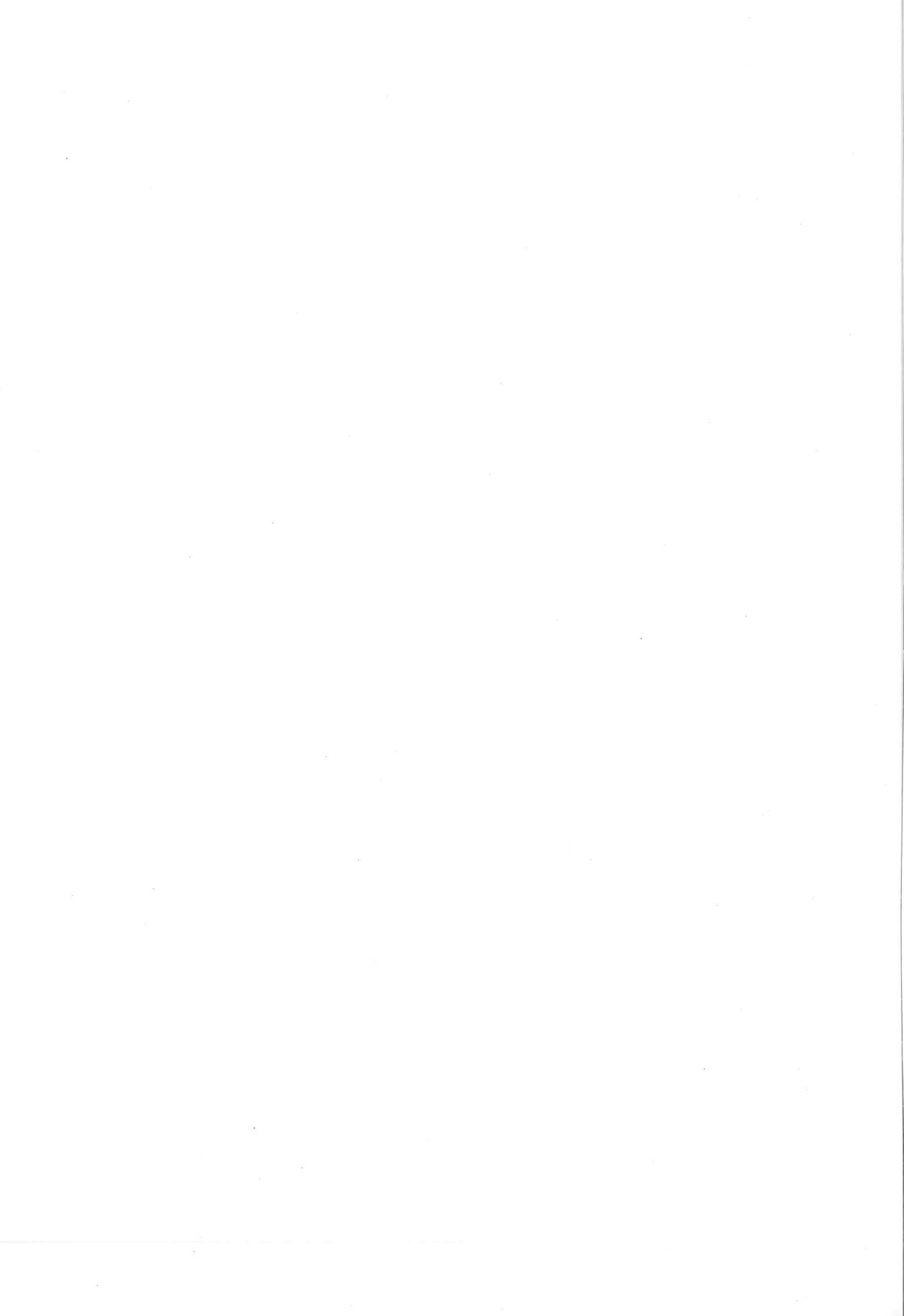
Las fotografías serán identificadas al dorso, con un lápiz blando, señalando el nombre del primer autor, número correlativo y orientación. Las imágenes, especialmente radiografías, se recortarán, suprimiendo las zonas negras o sin interés. De esta forma resaltará más la zona comentada y se reproducirá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

ENVÍO DE LOS ORIGINALES:

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

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

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



NOTICARIO

REUNION CIENTIFICA DE LA SOCIEDAD

Avila 26-27 abril 1986

SÁBADO - 26 DE ABRIL

17,00 h. MESA REDONDA: «HIPOXIA PERINATAL».

- *Introducción*: Dr. R. GALVÁN (H. Valdecilla. Santander).
- *Concepto y diagnóstico de la hipoxia perinatal aguda*. Dr. A. RAMOS (H. Ntra. Sra. de Covadonga. Oviedo).
- *Concepto y diagnóstico de la hipoxia perinatal crónica*. Dr. J. LÓPEZ SASTRE (H. General de Asturias).
- *Reanimación inmediata del recién nacido con hipoxia perinatal*. Dres. M. MARTÍN, M. PARDO, M. J. SOGA (H. Río Hortega. Valladolid).
- *Repercusiones pulmonares de la hipoxia perinatal*. Dra. C. PEDRAZ (H. Clínico. Salamanca).
- *Alteraciones cardiacas del recién nacido con hipoxia perinatal*. Dr. A. GIL (H. Clínico. Salamanca).
- *El riñón del recién nacido con hipoxia perinatal*. Dres. M. GARCÍA FUENTES, LA GRANDA y FA. ALEIXANDRE (H. Valdecilla. Santander).
- *Encefalopatía hipoxémica-isquémica*. Dr. J. VIDAL SAMPEDRO (Santander).
- *Seguimiento del recién nacido con sufrimiento fetal agudo*. Dres. R. GALVÁN, G. LOBO y S. DOCIO NIETO (H. Valdecilla. Santander).

Moderador: Dr. RICARDO GALVÁN.

21,30 h. CENA DE CONFRATERNIDAD y entrega del nombramiento póstumo de Socio de Honor a la familia del Dr. PEDRO VICTOR ALVAREZ. Restaurante Copacabana (cercano a la Plaza Sta. Teresa).

DOMINGO - 27 DE ABRIL

10,30 h. COMUNICACIONES.

1. *Test de Apgar bajo. Desarrollo psicomotor en el primer año de la vida*. Dres. C. RODRÍGUEZ, R. GALVÁN, S. DOCIO NIETO, C. LOBO y R. ASTEAGA (H. Valdecilla. Santander).
2. *Afectación neurológica en la hipoxia perinatal*. Dres. B. DE DIOS, J. MARTÍN, J. LÓPEZ, F. J. RODRÍGUEZ, C. PEDRAZ y V. SALAZAR (H. Clínico. Salamanca).
3. *Fenilcetonuria. A propósito de un caso*. Dres. M. RUIZ y J. L. HERNÁN SANZ (H. Ntra. Sra. de Sonsoles. Avila).
4. *Glucogenosis tipo II de manifestación en el período neonatal*. Dres. J. L. HERNÁN SANZ y M. RUIZ (H. Ntra. Sra. de Sonsoles. Avila).
5. *Manifestaciones congénitas. Nuestra casuística en los últimos 3 años*. Dres. J. ESPINOSA, E. ALVAREZ, A. FRANGANILLO, J. L. SÁNCHEZ BADIA, M. T. GARCÍA MUÑOZ y M. HERNÁNDEZ (H. Valle del Nalón. Langreo).
6. *Incidencia y factores de riesgo en el recién nacido de bajo peso y hemorragia subependimaria y/o intraventricular*. Dres. J. MARTÍN, B. DE DIOS, J. SANTOS, M. MATEOS, T. CARBAJOSA, C. PEDRAZ y V. SALAZAR (H. Clínico. Salamanca).
7. *Alcohol y tabaco en madres lactantes. Repercusión sobre el amamantamiento, patología infantil y crecimiento*. Dres. J. MARTÍN CALAMA, J. ORIVE y M. L. CILLERUELO (Centro de Salud «Casa del Barco» y Ambulatorios del Insalud. Valladolid).

8. *Inmunocomplejos circulantes, niveles de inmunoglobinas y subclases de IgG en 8 casos de deficiencia selectiva de IgA.* Dres. A. BLANCO, P. SOLÍS, E. ARRANZ, C. GÓMEZ y E. SÁNCHEZ VILLARES (H. Clínico. Valladolid).
9. *Anticuerpos séricos con pieza secretora en enfermos y en niños normales.* Dres. P. SOLÍS, E. ARRANZ, A. BLANCO, S. LAPEÑA y J. ALVAREZ GUIASOLA (H. Clínico. Valladolid).

13,00 h. ASAMBLEA GENERAL EXTRAORDINARIA.

II CONGRESO NACIONAL DE NEUROPE- DIATRÍA

PROGRAMA CIENTÍFICO

Santander, 12, 13 y 14 de junio de 1986

JUEVES 12 DE JUNIO

Desde 8,00 h. Entrega de Documentación en la Secretaría del Congreso.

9,00 h. SALÓN CONVENCIÓN: *Inauguración oficial del II Congreso Nacional de neuropediatría.*

9,30-11,30 h. SALÓN CONVENCIÓN: *I Mesa Redonda. Desarrollo psicomotor normal y patológico del niño hasta los dos años de edad.*

Coordinador: Dr. EMILIO FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ (Barcelona).

Ponentes: Dr. JAIME CAMPOS (Madrid), Dr. FRANCISCO CANTAVELLA (Barcelona), Dra. ISABEL LORENTE (Sabadell), Prof. RAFAEL PALENCIA (Valladolid).

11,30-12,00 h. DESCANSO - Café.

12,00-13,30 h. SALÓN CONVENCIÓN: *Comunicaciones* - Moderador: Dr. J. ARTIGAS (Sabadell).

1. *Programa de detección de niños de alto riesgo en el distrito «Ciutat Vella» de Barcelona. Consideración de factores biológicos y sociales.* P. PÉREZ-OLARTE, C. BUGIÉ, A. BETLLOCH, M. J. RAMSPOTT, C. BARJAU (Barcelona).
2. *Aplicación de una tabla de optimicidad neonatal a una población de 500 recién*

nacidos. M. A. ESPARZA, J. A. IRURETAGOYENA, J. CAMPISTOL, E. FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ (Barcelona).

3. *Una tabla de optimicidad ambiental. Resultados provisionales.* M. MARISTANY, M. J. DOMENECH, J. BELLON, E. MARTÍNEZ, E. FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ (Barcelona).
 4. *Seguimiento madurativo del recién nacido de riesgo.* M. ANDRÉS, M. REBAGLIATO, V. PLANELLES, M. L. CASTELLÓ, L. RUANO, A. LOZANO, V. MARCO (Valencia).
 5. *Estudio prospectivo del desarrollo psicomotor en 310 niños.* J. A. MORENO, A. MONFORT, P. BARBERO, J. JOVER, A. VILLALTA, F. MULAS, J. MONLEÓN (Valencia).
 6. *Comparación del diagnóstico clínico y electroencefalográfico de las convulsiones neonatales.* A. LEGIDO, R. CLANCY (Philadelphia, USA).
 7. *Epilepsia en la parálisis cerebral infantil.* E. SUMA, A. SÁNCHEZ, M. BOIRA, J. PONCE, D. PEDROLA (Barcelona).
 8. *Adrenoleucodistrofia neonatal.* M. PINEDA, P. MEDINA, M. LOREN BERDUSAN, A. VERGARA, A. BALLESTER, T. PAMPOIS, A. RIBES, L. ALVAREZ (Barcelona, Ibiza).
- 12,00-13,30 h. SALÓN CANTABRIA: *Comunicaciones* - Moderador: Dr. PÉREZ-SOTELO (Madrid).
9. *Influencia de algunas variables obstétricas sobre los cocientes de desarrollo del recién nacido normal.* M. ANDRÉS, J. SANTOJA, M. L. CASTELLÓ, M. REBAGLIATO, V. PLANELLES, A. PERIS, A. LOZANO, L. RUANO (Valencia).
 10. *¿Es necesario emplear sistemáticamente la cesárea en la presentación podálica?* J. R. DE MIGUEL (Santander).
 11. *Presentación podálica: conducta obstétrica y salud perinatal. Análisis de 1977 y 1980.* J. R. DE MIGUEL (Santander).
 12. *Bases neurobiológicas de la habilitación precoz.* M. A. HERNÁNDEZ, A. FORNÓS, F. LARROCA, A. MORENO, J. A. MUÑOZ-YUNTA (Barcelona).

13. *Normas generales para el tratamiento en habilitación precoz.* A. FORNÓS, M. A. HERNÁNDEZ, F. LARROCA, A. MORENO, J. A. MUÑOZ-YUNTA (Barcelona).
14. *Acidemia propiónica e hipocalcemia.* R. PRADOS, J. SÁNCHEZ, J. C. RODRÍGUEZ, P. CASTRO, C. GARZO, M. PÉREZ-SOTELO (Madrid).
15. *Encefalopatía evolutiva con Hiperlactacidemia y déficit en carnitina.* F. OLIE TE, J. CAMPOS, C. DOMÍNGUEZ, A. MARTÍNEZ, J. CAREAGA, M. T. FERRANDO (Madrid).
16. *Déficit de Ornitin-Transcarbamilasa en una niña de 6 años.* J. LÓPEZ, E. MAYAYO, L. ROS, A. RIBES, T. ARANA, A. GARÍN, J. BERNAD (Zaragoza, Barcelona).
- 12,00-13,30 h. SALÓN ROMA: *Comunicaciones.* Moderador: Dr. SANTOS-BORBUJO (Salamanca).
17. *Tabla de morbilidad neonatal. Presentación de nuestra experiencia.* F. CAMPS, M. ESPARZA, V. MOLINA, J. CAMPSTOL, E. FERNÁNDEZ-ALVAREZ (Barcelona).
18. *Trastornos de la migración neuronal. A propósito de 7 casos.* A. ALONSO, M. CASTRO-GAGO, M. J. RODRÍGUEZ, I. PÉREZ (Santiago de Compostela).
19. *Seguimiento evolutivo de 13 recién nacidos de peso inferior a 1001 gramos.* F. CAMPS, J. KRAUEL, P. POO, M. MARISTANY, I. LIZARRAGA (Barcelona).
20. *Puesta a punto de una técnica de diagnóstico del síndrome de la Fra (x) en mujeres heterocigotas. Estudio de la actividad del cromosoma X frágil.* I. TEJADA (Santander).
21. *La unidad del niño y sus padres. Reflexión sobre un modo de entender al niño sano y enfermo. Una experiencia clínica de «Head banging».* J. COLÁS (Santander).
22. *Logopatías del desarrollo. Clasificación.* J. MONTILLA, M. NIETO, C. RODRÍGUEZ-BARRIONUEVO (Jaén, Sevilla).
23. *Diagnóstico precoz de la enfermedad de Wilson.* E. BUESA, I. VITORIA, J. L. TRIPIANA (Castellón de la Plana).
24. *Fucosidosis tipo 2.* M. NIETO, M. RUFO, E. ESPEJO (Sevilla).
- 14,00 h. COMIDA DE TRABAJO.
- 16,30-18,30 h. SALÓN CONVENCIÓN: II Mesa Redonda: *Neuropatías sensoriomotrices hereditarias en la infancia.* Coordinador: Prof. J. A. BERCIANO (Santander). Ponentes: Dr. O. COMBARROS (Santander), Dr. J. M. LÓPEZ-TERRADAS (Madrid), Dra. T. RODRÍGUEZ-COSTA (Murcia).
- 18,30-19,00 h. DESCANSO - Café.
- 19,00-20,00 h. SALÓN CONVENCIÓN: *Comunicaciones.* Moderador: Dr. J. COLOMER (Barcelona).
25. *Neuropatía congénita hipomielinizante: Consideraciones nosológicas sobre el estudio de dos casos.* M. A. TOLEDANO, J. CAMPOS, A. MARTÍNEZ, A. CABELLO, C. FRANCO, J. CAREAGA, F. OLIE TE, M. T. FERRANDO (Madrid).
26. *Esclerosis lateral amiotrófica en la infancia.* L. GARGALLO, E. CARRAUD, J. L. BEGUIRISTAIN, J. NARBONA (Pamplona).
27. *Variantes etiopatogénicas de las miastenias del niño y sus implicaciones terapéuticas.* R. PALENCIA (Valladolid).
28. *Polimiositis-Dermatomiositis en la infancia. Estudio de seis pacientes.* R. VIDAL, J. COLOMER, J. M. SAMARRA, J. VILA, E. FERNÁNDEZ-ALVAREZ (Barcelona).
29. *Metilprednisolona intravenosa a altas dosis en la polimiositis-dermatomiositis crónica.* M. CASTRO-GAGO, F. ALVEZ, J. L. IGLESIAS, E. RODRÍGUEZ, R. FERNÁNDEZ-PRieto (Santiago de Compostela).
30. *Patrón electroforético de las proteínas del L.C.R. en la distrofia muscular tipo duchenne.* M. CASTRO-GAGO, S. RODRÍGUEZ-SEGADe, M. R. ESPAÑA, S. GONZÁLEZ-LIJO, O. FERRER, I. NOVO (Santiago de Compostela).
- 19,00-20,00 h. SALÓN CANTABRIA: *Comunicaciones.* Moderador: Dr. F. MULAS (Valencia).

31. *Tumores del sistema nervioso central en el primer año de vida.* A. VERNET, M. E. YOLDI, V. CUSI, C. ROYO, J. M. COSTA, E. FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ (Barcelona).
32. *Tumores del tronco cerebral en la edad pediátrica: Avances diagnósticos.* J. ALORM, R. BESORA, M. OLESTI, M. ROIG (Barcelona).
33. *Sincinesia braquial patológica como única manifestación de un proceso expansivo mesencefálico.* J. A. MUÑOZ-YUNTA, A. FORNÓS, A. MORENO, F. LARROCA, M. A. HERNÁNDEZ-LATORRE (Barcelona).
34. *Procesos expansivos intrarraquídeos en la infancia.* A. VERNET, M. E. YOLDI, V. CUSI, M. ESPARZA, J. M. COSTA, E. FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ (Barcelona).
35. *Angiomatosis e Hidrocefalia arreabsorptiva.* J. M. ROQUER, C. FORTUNY, J. M. RODRÍGUEZ-MIGUELEZ, L. F. DE CASTRO, J. M. CORRETGER (Barcelona).
36. *Hemiplegia alternante. Ensayo terapéutico con flunarizine.* M. PINEDA, I. FABREGUES, J. SALTOR (Mataró).
- 19,00-20,00 h. SALÓN ROMA: *Comunicaciones.* Moderador: Dr. J. M. APARICIO (Madrid).
37. *Comportamiento de la amoniemia y de la carnitinemia en pacientes en tratamiento con ácido valproico.* M. CASTRO-GAGO, S. RODRÍGUEZ-SEGADÉ, I. NOVO, C. ALONSO, S. OTERO, J. PEÑA (Santiago de Compostela).
38. *Probable Pancreatitis secundaria a tratamiento con ácido valproico. Presentación de un caso.* J. C. RODRÍGUEZ, J. SÁNCHEZ, R. PRADOS, M. I. CHAMORRO, M. MORENA, M. PÉREZ-SOTELO (Madrid).
39. *Metabolitos de la vitamina D en niños epilépticos.* J. A. RIANCHO, C. DEL ARCO, J. L. HERRANZ, R. ARTEAGA, M. ALBAJAR, J. GONZÁLEZ-MACÍAS (Santander).
40. *Consideraciones sobre la hipertensión arterial por esteroides en el síndrome de West.* S. URIZ, R. VIDAL, D. SORIANO, M. RIDAO, J. VERDAGUER (Terrassa).
41. *Epilepsias mioclónicas en la infancia. Revisión de la concordancia y disociación electroclínica en relación con su pronóstico.* M. TALLADA, D. SALVIA, M. ROIG, A. QUERALT (Barcelona).
42. *Estados de mal epiléptico en la infancia. A propósito de 115 observaciones.* R. PALENCIA, S. ALBEROLA, M. R. BACHILLER, F. TRESIERRA (Valladolid).
- 20,00-21,00 h. SALÓN CONVENCIÓN: *Conferencia: Patología molecular y neuroquímica evolutiva en el síndrome de Down.* Prof. J. FLÓREZ (Santander).
- VIERNES 13 DE JUNIO
- 9,00-11,00 h. SALÓN CONVENCIÓN. III Mesa redonda: *Nuevos métodos diagnósticos en neuropediatría.* Coordinador: Prof. E. SÁNCHEZ-VILLARES (Valladolid). Ponentes: Dr. J. BARRASA (Santander), Dr. J. CULLEJA (Santander), Dra. M. PINEDA (Barcelona), Dr. J. VIDAL (Santander).
- 11,00-11,30 h. DESCANSO - Café.
- 11,30-13,30 h. SALÓN CONVENCIÓN: *Comunicaciones.* Moderador: Dr. M. ROIG (Barcelona).
43. *Valor de la resonancia nuclear magnética en neuropediatría.* C. VAN TARTWIJK, E. SUMMA, G. TERUEL, A. GILA, R. GIMÉNEZ (Barcelona).
44. *Ventajas de la resonancia magnética sobre la tomografía computada en la exploración de algunos tumores de fosa posterior.* I. PASCUAL-CASTROVIEJO, A. VÉLEZ, A. MARTÍNEZ-BERMEJO, M. L. LÓPEZ-RODRÍGUEZ (Madrid).
45. *Valor de la resonancia nuclear magnética en los tumores de fosa posterior: A propósito de dos casos.* O. CRUZ, R. M. CASADEMONT, C. FORTUNY, J. BARTRONS, J. M. CORRETGER, D. PEDROLA (Barcelona).
46. *Resonancia nuclear magnética y sirinгомielia.* D. PEDROLA, J. M. TORRES, D. CANADELL, J. GASPA, C. VAN TARTWIJK (Barcelona).

47. *Ecografía cerebral transfontanelar: Su aplicación en el estudio de las macrocefalias.* M. RUFO, A. LÓPEZ-BARRIOS, M. NIETO, J. I. MAUDUIT (Sevilla).
48. *Diagnóstico ecográfico de las malformaciones cerebrales.* J. SANTOS-BORBUJO, L. MONZÓN, M. T. CARBAJOSA, C. GARCÍA-ALVAREZ (Salamanca).
49. *Aplicación de la ecografía de tiempo real tranfontanelar en la detección de hematomas cerebrales no habituales.* M. RUFO, A. LÓPEZ-BARRIOS, M. NIETO, A. TOVARUELA, J. SIERRA (Sevilla).
50. *Hematomas subdurales. Diagnóstico ecográfico.* J. SANTOS-BORBUJO, L. MONZÓN, M. T. CARBAJOSA (Salamanca).
51. *Hemorragia intraventricular. Seguimiento evolutivo de 44 recién nacidos diagnosticados mediante ecografía.* P. POO, V. MOLINA, J. CAMPISTOL, M. CARRERA, J. A. IRURETAGOYENA, J. KRAUEL (Barcelona).
52. *Leucomalacia periventricular. Hallazgos ecográficos y evolución de cinco observaciones.* P. POO, V. MOLINA, J. CAMPISTOL, F. CAMPS, J. M. SAMARRA, I. LIZÁRRAGA (Barcelona).
- 11,30-13,00 h. SALÓN CANTABRIA: *Comunicaciones.* Moderadora: Dra. M. TALLADA (Barcelona).
53. *Evaluación auditiva en niños mediante respuestas evocadas de tronco cerebral (RATC).* T. SUÁREZ, F. FERNÁNDEZ-GONZÁLEZ, J. RODRÍGUEZ (Riaño-Langreo, Asturias).
54. *Valoración del estudio de potenciales evocados de tronco cerebral en hipotiroidismo para detección de posibles alteraciones auditivas.* J. BARRASA, C. QUINTIAL, C. LUZURIAGA, A. GARCÍA, J. SANTIUSTE (Santander).
55. *Potenciales evocados en niños con neurofibromatosis.* T. SUÁREZ, F. FERNÁNDEZ-GONZÁLEZ, J. L. SÁNCHEZ-BADÍA, M. T. GARCÍA MUÑOZ, J. M. CERZO (Riaño-Langreo, Asturias).
56. *Estudio neurofisiológico de un caso de meningitis tuberculosa con afectación de la vía visual.* J. BARRASA, A. GARCÍA, C. QUINTIAL, V. MADRIGAL, J. ALONSO (Santander).
57. *Sistema cerebroespinal. Nuevo concepto, diagnóstico y valoración por la presión intracraneal y la tomografía computerizada.* A. PÉREZ-GARCÍA, A. FERNÁNDEZ-SERRATS, J. LÓPEZ-SASTRE (Oviedo).
58. *Sistema cerebroespinal. Comportamiento normal y patológico circadiano y ultradiano.* A. PÉREZ-GARCÍA, J. GARCÍA-CORUJO, A. FERNÁNDEZ-SERRATS, J. LÓPEZ-SASTRE (Oviedo).
59. *Sufrimiento fetal. Fisiopatología obtenida en una población estudiada mediante la presión intracraneal y la tomografía computerizada. Experiencia de 10 años.* A. PÉREZ-GARCÍA, A. ALONSO-GARCÍA, J. LÓPEZ-SASTRE (Oviedo).
60. *Aplicación del reflejo trigemino facial en patología neurológica de la infancia.* J. CAMPISTOL, J. COLOMER (Barcelona).
61. *La biopsia muscular mediante técnica de aguja: Su valoración en 76 pacientes.* J. COLOMER, J. VILA, R. VIDAL, J. CAMPISTOL (Barcelona).
62. *Amaurosis congénita de Leber en dos hermanos.* M. CASTRO-GAGO, F. GÓMEZ-ULLA, A. BAO, J. M. MARTÍNÓN, I. NOVO, R. TOJO (Santiago de Compostela).
- 11,30-13,30 h. SALÓN ROMA: *Comunicaciones.* Moderador: Dr. J. PRATS (Bilbao).
63. *Experiencia de la monitorización de la presión intracraneal en una unidad de cuidados intensivos pediátricos.* J. CAMPISTOL, L. TOBEÑA, J. M. COSTA, S. GARCÍA-TORNEL, J. M. MARTÍN (Barcelona).
64. *Importancia de la monitorización de la presión intracraneal en la fase aguda de la meningitis tuberculosa.* J. CAMPISTOL, L. TOBEÑA, J. M. COSTA, J. ROCA, S. GARCÍA-TORNEL, J. M. MARTÍN (Barcelona).
65. *Comparación de los efectos y a largo plazo del manitol y del glicerol sobre*

- el edema cerebral*. R. GARCÍA DE SOLA (Madrid).
66. *A propósito de una casuística de traumatismos craneoencefálicos en la edad pediátrica*. A. VISO, A. RODRÍGUEZ-BALIÑO, B. GÓMEZ DEL TESO, F. MARTINÓN (Orense).
67. *Criterios bioquímicos para el tratamiento y seguimiento de las hidrocefalias infantiles*. M. CASTRO-GAGO, S. RODRÍGUEZ-SEGADE, I. NOVO, S. LOJO, M. POMBO, J. PEÑA (Santiago de Compostela).
68. *Traumatismos craneoencefálicos en niños. A propósito de tres observaciones significativas*. J. DE JUAN, A. CALLEJO, J. VALCÉS-HEVIA, M. CRESPO (Oviedo).
69. *Acción de la ventilación a alta frecuencia sobre la elastancia cerebral*. R. GARCÍA DE SOLA, F. GILSANZ, J. RUBIO, P. MATEOS, C. HERNÁNDEZ (Madrid).
70. *Efectos del etomidate, pentotal y lidocaina sobre la elastancia cerebral*. R. GARCÍA DE SOLA, F. GILSANZ, J. L. LORA-TAMAYO, P. MATEOS, C. HERNÁNDEZ (Madrid).
71. *Dificultades en la demostración de la agenesia del cuerpo calloso mediante ecografía y TC cerebrales en el síndrome de Aicardi*. R. VIDAL, S. URIZ, D. SORIANO, M. J. ASENCIO, M. RIDAO, R. DELGADO (Barcelona).
72. *Vértigo paroxístico benigno. A propósito de 3 observaciones*. G. PICÓ, G. RULLAN, P. LÓPEZ (Palma de Mallorca).
- 14,00 h. COMIDA DE TRABAJO.
- 16,30-18,30 h. SALÓN CONVENCIÓN: IV Mesa Redonda. *Efectos secundarios del tratamiento antitumoral sobre el sistema nervioso del niño*. Coordinador: Dr. C. HERRANZ (Valencia). Ponentes: Dra. V. CASTEL (Valencia), Prof. M. CASTRO-GAGO (Santiago de Compostela), Dr. M. NIETO (Sevilla), Dr. L. PÉREZ DE LA LASTRA (Santander).
- 18,30-19,00 h. DESCANSO - Café.
- 19,00-20,00 h. SALÓN CONVENCIÓN: *Comunicaciones*. Moderador: Dr. D. PEDROLA (Barcelona).
73. *La resonancia magnética nuclear en la valoración de la lesión del sistema nervioso central secundario al tratamiento del cáncer infantil*. A. LEGIDO, R. J. PACKER, R. A. ZIMMERMAN, L. T. BILANIUK (Philadelphia, USA).
74. *Efectos del empleo de radioterapia en el SNC*. C. MORO-BAYÓN, M. J. ANTUÑA, C. FERNÁNDEZ-GUDIN, A. QUEREJETA, R. RODRÍGUEZ, J. LÓPEZ-SASTRE (Oviedo).
75. *Toxicidad neurológica de la ciclosporina en el trasplante de médula ósea*. A. BALLESTER, I. BADELL, M. BOSCH, N. PARDO, A. RIFÁ, J. CUBELLS (Barcelona).
76. *Síndrome post-radioterapia en la profilaxis del SNC en la leucemia linfoblástica aguda*. J. FERRIS, C. ESQUEMBRE, A. VERDEGUER, V. CASTEL (Valencia).
77. *Afectación del SNC en niños con leucemia aguda linfoblástica. Tratamiento e implicaciones pronósticas*. E. BUCEO, C. SAINZ-GUERRA, C. MURUZÁBAL, J. L. HERRANZ, R. ARTEAGA, A. ZUBIZARRETA (Santander).
78. *Meningitis por metotrexate*. J. FERRIS, C. ESQUEMBRE, A. VERDEGUER, V. CASTEL (Valencia).
- 19,00-20,00 h. SALÓN CANTABRIA. *Comunicaciones*. Moderador: Dr. J. NARBONA (Pamplona).
79. *Posibilidades terapéuticas en el tratamiento del temblor cinético severo (Video)*. L. GARGALLO, J. NARBONA, J. VAAMONDE, J. OBESO (Pamplona).
80. *Hipercinesia crónica de la infancia. Estudio de 100 observaciones (Video)*. E. FERNÁNDEZ-ALVAREZ, A. VERNET, M. PINEDA, C. ROYO, J. COLOMER, F. SANMARTÍ, J. CAMPISTOL, P. POO (Barcelona).
81. *La Carbamacepina, un fármaco eficaz para la corea no hereditaria (Video)*. M. ROIG, L. MONTSERRAT, A. GALLART (Barcelona).

82. *Prolongación de la deambulaci3n en la distrofia muscular de Duchenne (V3deo)*. J. COLOMER, N. VENTURA, J. FAGOAGA, T. GONZÁLEZ, R. VIDAL (Barcelona).
83. *Estado vegetativo persistente. Observaciones (V3deo)*. M. PÉREZ-SOTELO, P. CASTRO, C. GARZO, J. CIMADEVILLA, M. L. DE LA MORENA, M. CHAMORRO (Madrid).
- 19,00-20,00 h. SAL3N ROMA: *Comunicaciones*. Moderador: Dr. A. TENDERO (Madrid).
84. *Neurotoxicidad tras la sobredosificaci3n por alcaloides de la vinca. A prop3sito de cuatro casos*. C. ESQUEMBRE, J. FERRIS, A. VERDEGUER, V. CASTEL, M. ALEU (Valencia).
85. *Secreci3n inadecuada de ADH secundaria a pseudosobredosificaci3n de vincristina*. C. ESQUEMBRE, J. FERRIS, A. VERDEGUER, V. CASTEL (Valencia).
86. *Neurotoxicidad por vincristina*. M. ALEU, C. ESQUEMBRE, A. MONFORT, A. VERDEGUER, F. MULAS, J. A. VILLALTA, V. CASTEL (Valencia).
87. *Neurotoxicidad de la vincristina sobre el sistema nervioso perif3rico*. J. VALLS, J. ESTEVEZ, F. BARNOSSELL, E. VELA, D. PEDROLA (Barcelona).
88. *La neurotoxicidad perif3rica por vincristina en la infancia*. J. M. COUSELO, M. CASTRO-GAGO, M. ROBELO, A. J. CRESPO, M. TORRES (Santiago de Compostela).
- 20,00-21,00 h. SAL3N CONVENCI3N. Conferencia.
89. *Tumores del sistema nervioso central en ni1os menores de dos a1os de edad*. Prof. M. CHOUX (Marsella, Francia).
- SÁBADO 14 DE JUNIO
- 9,00-11,00 h. SAL3N CONVENCI3N: V Mesa Redonda: *Estrategias terap3uticas en las epilepsias rebeldes*. Coordinador: Dr. J. L. HERRANZ (Santander). Ponentes: Prof. J. A. ARMIJO (Santander), Prof. R. GARCÍA DE SOLA (Madrid), Prof. J. M. MARTÍNEZ-LAGE (Pamplona), Dr. L. OLLER FERRER-VIDAL (Barcelona).
- 11,00-11,30 h. DESCANSO - Caf3.
- 11,30-13,00 h. SAL3N CONVENCI3N: *Comunicaciones*. Moderador: Dr. J. A. MUÑOZ-YUNTA (Barcelona).
90. *Gammaglobulina intravenosa a altas dosis en las epilepsias intratables de la infancia*. M. CASTRO-GAGO, I. NOVO, G. DOCAMPO, L. MONASTERIO, R. TOJO, J. PEÑA (Santiago de Compostela).
91. *La callosotomía en el tratamiento de la epilepsia rebelde en la infancia. Aportaci3n de 3 casos*. M. NIETO, B. BARRIONUEVO, M. RUFO, H. SALGADO (Sevilla).
92. *Los antagonistas del calcio en un caso de s3ndrome de Lennox-Gastaut con oclusiones vasculares cerebrales*. I. PASCUAL-CASTROVIEJO, V. L3PEZ-MARTÍN, A. VÉLEZ, M. L. L3PEZ-RODRÍGUEZ (Madrid).
93. *La valoraci3n psicomotriz, elemento importante en el estudio de los ni1os superdotados y en la prevenci3n del fracaso escolar*. J. BERCHE, C. GENOVAR, R. M. CONDOMINES, J. FERNÁNDEZ, M. MINOVES (Barcelona).
94. *Ventajas de la exploraci3n cerebrovascular no invasiva de alta resoluci3n de los factores de riesgo neurol3gico en el ni1o*. R. M. CONDOMINES, J. FERNÁNDEZ, M. MINOVES, J. BERCHE (Barcelona).
95. *Detecci3n de portadoras de Duchenne. Estudio comparativo entre la CPK, ECG, EMG y TAC muscular*. M. CASTRO-GAGO, I. NOVO, M. FUSTER, V. FERRER, M. TORRES-COLOMER, A. ALONSO (Santiago de Compostela).
96. *Enfermedad de Hallervorden-Spatz: Estudio anatomopatol3gico a prop3sito de un caso*. A. REYES, E. SALINERO, J. ESCALONA, M. PÉREZ-SOTELO, P. CASTRO, C. GARZO (Madrid).
97. *S3ndrome «Happy puppet» o de Angelman. Revisi3n a prop3sito de tres casos*. S. I. PASCUAL-PASCUAL, R. CAMPOS-TULLOT, B. ESCUDERO, R. GARCÍA-SIM3N (Pozuelo de Alarc3n, Madrid).

11,30-13,00 h. SALÓN CANTABRIA: *Comunicaciones*. Moderador: Dr. D. C. RODRÍGUEZ-BARRINUEVO (Málaga).

98. *Autismo infantil. Aspectos neurológicos (Video)*. S. I. PASCUAL-PASCUAL (Pozuelo de Alarcón, Madrid).
99. *Síndrome de Rett: Estudio clínico y analítico de ocho casos (Video)*. M. PINEDA, A. BALLESTER, F. RAURICH, I. FERRER, E. FERNÁNDEZ-ALVAREZ (Barcelona).
100. *Valor del EEG de sueño en epileptología infantil: Estudio de 237 Trazados*. F. X. SANMARTÍ, M. E. YOLDI, F. RAURICH, M. ESPARZA, I. FABREGUES (Barcelona).
101. *Epilepsia refleja a la oclusión ocular (Video)*. J. ARTIGAS, I. LORENTE (Sabadell).
102. *Epilepsia primaria de la lectura. Un caso*. J. SALAS, E. RAMOS, D. M. SOLAR, J. GARCÍA-CORUJO (Oviedo).
103. *Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento. A propósito de tres observaciones (Video)*. F. X. SANMARTÍ M. E. YOLDI, F. RAURICH, M. ESPARZA, A. VERNET (Barcelona).
104. *Epilepsia mioclónica con ragged-red fibers*. M. E. GARCÍA-SILVA, J. AICARDÍ (París).

13,00-14,00 h. SALÓN CONVENCION: Conferencia. *Neurotransmisores y epilepsia*. Prof. J. A. ARMIJO (Santander).

14,00 h. CLAUSURA DEL II CONGRESO NACIONAL DE NEUROPIEDIATRÍA.

CRISIS PSICOPATOLOGICAS DEL NIÑO

DIRECCIÓN:

Prof. Dr. José Antonio FLOREZ LOZANO
Universidad de Oviedo

Fechas:

7 al 11 de julio de 1986

Lugar:

Gijón
(Cátedra Jovellanos)

PROGRAMA

LUNES 7

- 10,00 h. Entrega de credenciales y documentación.
- 10,30 h. Presentación del Curso.
- 10,45 h. *Las necesidades de la infancia en el momento de hoy*. Prof. Dr. JUAN BOCH MARÍN, Director Nacional de UNICEF-España. Miembro de la Real Academia de Medicina.
- 12,00 h. *Afectividad y crecimiento en el niño*. Prof. Dr. JOSÉ A. FLÓREZ LOZANO. Universidad de Oviedo.
- 17,00 h. *Psicopatología del sueño infantil*. Prof. Dr. JOSÉ A. FLÓREZ LOZANO. Universidad de Oviedo.

MARTES 8

- 10,00 h. *Estudio de la ansiedad y de los comportamientos neuróticos del niño*. Prof. Dr. MANUEL BOUSOÑO GARCÍA. Universidad de Oviedo.
- 12,00 h. *Psicopatología del lenguaje en el niño*. Prof. Dr. DIONISIO PÉREZ Y PÉREZ. Universidad Complutense de Madrid.
- 16,30 h. *El fracaso escolar y sus consecuencias*. Prof. Dr. JULIO A. GONZÁLEZ-TIENDA. Universidad de Oviedo.

MIÉRCOLES 9

- 10,30 h. *La recuperación de los deficientes mentales*. Prof. Dr. AGUSTÍN DOSSIL MAZEIRA. Universidad de Santiago de Compostela.
- 16,30 h. *Técnicas de estimulación precoz en el niño deficiente mental*. Prof. Dr. IGNACIO VILLA ELIZAGA. Clínica Universitaria de Pamplona.

JUEVES 10

- 10,00 h. *La crisis de la pubertad*. Prof. Dr. BERNARDO MARÍN FERNÁNDEZ. Universidad de Oviedo.
- 12,00 h. *La educación sexual del niño*. Prof. Dr. EUDAL MAIDEU. Universidad de Barcelona.
- 16,30 h. *La depresión infantil*. Prof. Dr. JESÚS FERNÁNDEZ SANDONIS. Universidad de Oviedo.

VIERNES 11

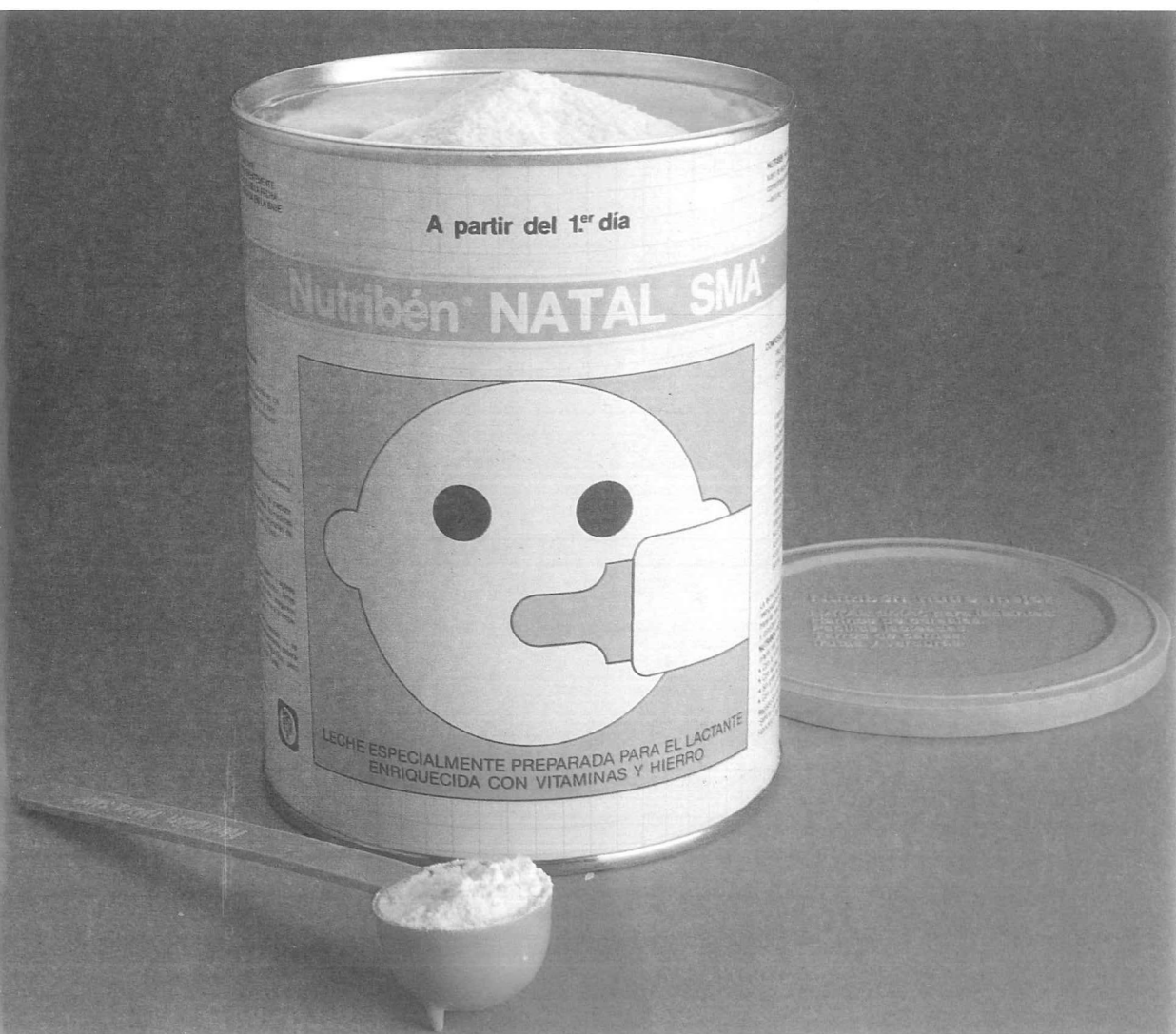
10,00 h. *La explotación y el maltrato del niño.*
Prof. Dr. JOSE A. FLÓREZ LOZANO. Universidad de Oviedo.

12,00 h. *Las cefaleas infantiles.* Prof. Dr. BERNARDINO BLÁZQUEZ MENES. Jefe de Servicio del Hospital Ntra. Sra. de Covadonga. Oviedo.

13,30 h. Clausura del Curso y entrega de diplomas. Vino español en honor de los participantes.

Nota: Todas las sesiones irán seguidas de un coloquio.

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.



EDAMATER NATUR,

*lo más cercano a la naturaleza
para la nutrición del recién nacido*

Los lactantes alimentados con EDAMATER NATUR:

- Presentan un perfil de ácidos grasos esenciales...
- Muestran valores de colesterol plasmático...
- Alcanzan concentraciones de lipoproteínas plasmáticas...
- Desarrollan una microflora en heces...

...Similares a los encontrados en lactantes alimentados con leche humana.

edamater®
NATUR



Leche maternizada de iniciación suplementada con nucleótidos

CIENCIA Y NATURALEZA EN LA ALIMENTACION INFANTIL

edda

EUROPEA DE DIETETICOS Y ALIMENTACION, S.A. Apdo. 228. Camino de Purchil, s/n.
Tel. (958) 280800. Telex. 78452 UNGA E. - GRANADA (ESPAÑA)

Con la garantía

