

Ante la presencia de un niño con dolor abdominal recurrente debemos realizar una buena historia clínica y exploración física, así como unas pruebas complementarias¹.

La historia clínica debe recoger las características del comienzo, frecuencia de la crisis, intensidad, ritmo del dolor y su localización. Es importante conocer la repercusión del dolor sobre el estado general (apetito, crecimiento), si las crisis de dolor coinciden con vómitos o diarrea, así como con manifestaciones extradigestivas, como son: fiebre, erupciones cutáneas, manifestaciones articulares o urinarias (hematuria, polaquiuria, disuria).

Es importante saber si existen factores desencadenantes, es decir, si el dolor coincide con la medicación, con determinados alimentos (intolerancia a leche y derivados lácteos)². También hay que estudiar los trastornos psicoemocionales³, el nivel de ansiedad, los antecedentes familiares de enfermedades funcionales y psicógenas y la presencia de estrés en el ámbito familiar y escolar. Es muy importante la historia gestacional (si han existido infecciones durante el embarazo que pueden ser origen de pancreatitis o si el hidroamnios sugiere lesiones intestinales obstructivas).

La exploración física se centrará en la evaluación del estado general y en la búsqueda de causas extraabdominales del dolor. La palpación cuidadosa del abdomen indicará si hay defensa muscular, si existen masas abdominales o hepatoesplenomegalia. A veces puede ser necesario el tacto rectal para la localización del dolor.

Las pruebas complementarias se basan en la realización de un hemograma completo (que nos puede indicar si existe un sangrado por ulcus gastroduodenal o por enfermedad inflamatoria intestinal), la velocidad de sedimentación (se encontrará acelerada en el curso de infecciones del tracto urinario, en la tuberculosis intestinal, colagenosis) y el sistemático de orina con urocultivo para descartar infecciones del tracto urinario.

Debemos realizar un coprocultivo y parásitos en heces para descartar la existencia de lambliasis, amebiasis o helmintos (oxiuros, áscaris, tenias). Se debe solicitar una radiografía simple de abdomen⁴ y en la segunda fase de exploraciones un test de *Helicobacter pylori*⁵, ecografía abdominal y, si fuera necesario, un análisis de sangre oculta en heces.

Aunque las malformaciones del aparato urinario son muy frecuentes⁶, a veces no se descubren hasta varios años después del nacimiento, debido a que no suelen presentar síntomas; si no se producen complicaciones, lo más común la infección urinaria. Los síntomas reveladores de malformaciones pueden ser específicos (incontinencia, disuria, polaquiuria, piuria, hematuria, proteinuria y dolor lumbar) e inespecíficos de valor más dudoso (dolor abdominal, distensión, vómitos, diarrea, estreñimiento, irritabilidad, cefaleas, anemia), como era el caso de nuestro paciente, que nos llevó a establecer, entre otros, el diagnóstico diferencial de abdomen agudo (apendicitis).

Al realizar la ecografía nos encontramos con anomalías en la unión ureterovesical.

En este tipo de anomalías destaca el reflujo vesicoureteral⁷. Esta asociación es muy frecuente, principalmente en

los casos de estenosis pieloureteral con uréter normal o con uréter dilatado, así como la tendencia a las acodaduras y obstrucción secundaria. El diagnóstico se establece a veces por urografía, pero sobre todo lo confirma la cistografía.

El tratamiento médico es de elección en los tipo I, II y III de la clasificación internacional y con meato ureteral de tipo normal, así como en los niños menores de un año, si no hay una importante pielonefritis o uropatía malformativa. El tratamiento quirúrgico, como era el caso de nuestro paciente, está indicado en niños mayores de un año, menores de un año con grave uropatía malformativa, deterioro de la función renal y signos radiográficos de pielonefritis crónica cicatrizial, reflujos tipo III y IV, meato ureteral en forma de "herradura", dilatación ureteral importante, ectopia ureteral y fracaso del tratamiento médico.

C. SÁNCHEZ OTERO
CS La Estación. 45600 Talavera de la Reina. Toledo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Boyle JT. Chronic abdominal pain. En: Walker WA, editor. Pediatric gastrointestinal disease. Filadelfia: BC Decker, 1991; 45.
- 2 Lebenthal E, Rossi TM, Nord KS, Branski D. Recurrent abdominal pain and lactose absorption in children. Pediatrics 1981; 67: 828.
- 3 Simeone JF et al. Dolor abdominal recidivante, alexitimia y depresión en la infancia. Rev Esp Pediatr 1991; 47-55.
- 4 Olivares JL et al. Estudio radiológico del dolor abdominal en la infancia. Acta Pediatr Esp 1991; 49-53.
- 5 Reina J, Alomar P. Aislamiento del *Helicobacter pylori* en pacientes pediátricos: significación clínica. Rev Esp Pediatr 1990; 46: 170.
- 6 Keladis PP. Anomalies of the upper urinary tract. En: Keladis PP et al, editores. Clinical pediatric Urology. Filadelfia: 1985.
- 7 Crespo M et al. Reflujo vesicouteral en la infancia. An Esp Pediatr 1990; 33 (Supl 43): 210.

Episodios sincopales en un varón con factores de riesgo cardiovasculares y supradesnivelación del segmento S-T en derivaciones V1, V2 y V3

Sr. Director: En este trabajo presentamos un caso clínico sobre un síndrome cuyo diagnóstico, en la mayoría de las ocasiones, solamente requiere la realización de un ECG.

Nuestro objetivo primordial es dar a conocer las características electrocardiográficas de este síndrome, para incluirlo entre nuestros diagnósticos diferenciales.

Se trata de un varón de 52 años, con los siguientes antecedentes personales: fumador de 30 cigarrillos/día, hiperuricemia, hipertrigliceridemia e historia clínica de "mareos", descritos como sensación de inestabilidad sin pérdida de conciencia

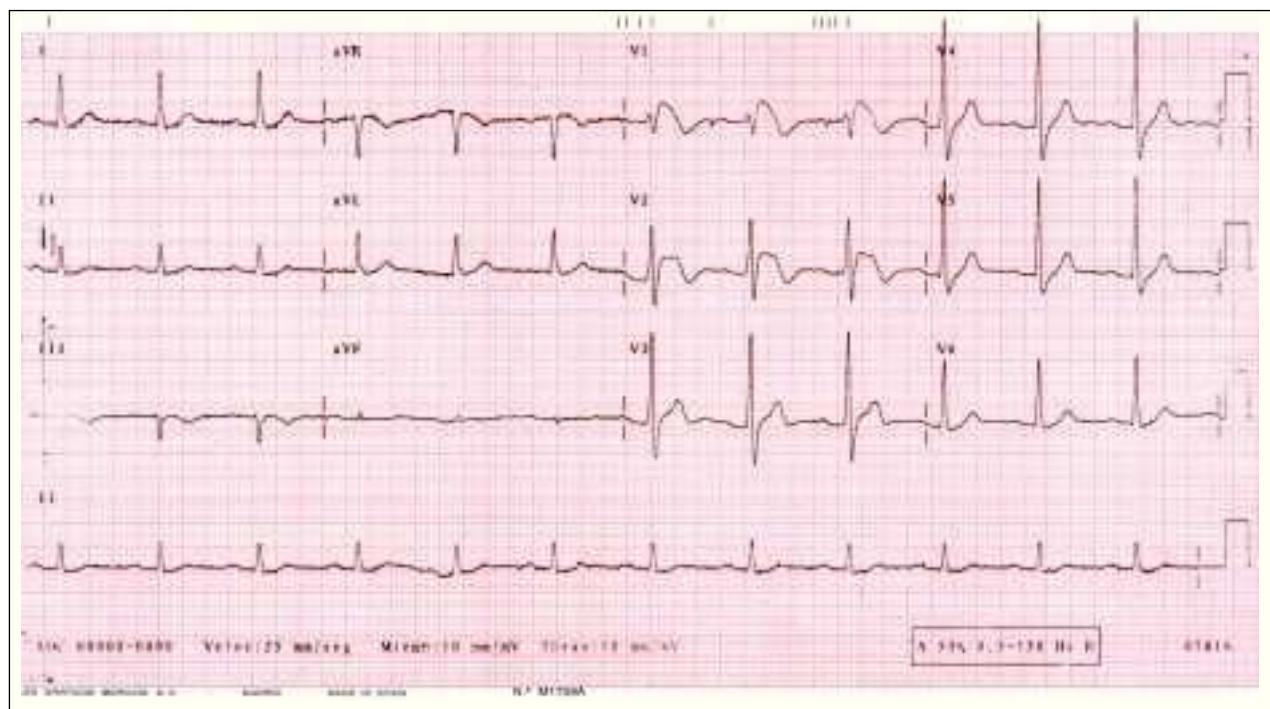


Figura 1.

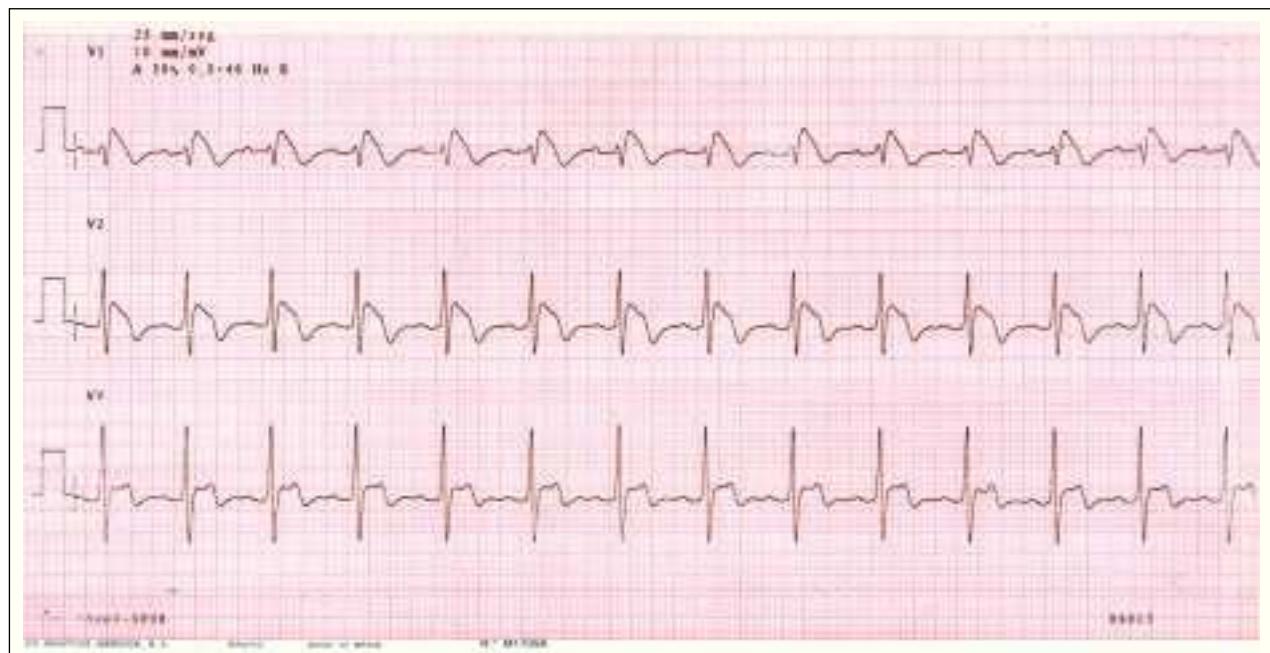


Figura 2.

Acudió a urgencias del hospital por pérdida de conciencia de 3-4 min de duración, de aparición en sedestación sin síntomas vegetativos, dolor precordial, palpitaciones previas ni datos que sugieran crisis comicial, con recuperación espontánea. En el ECG de ese momento se objetivó un ritmo sinusal a 68 lat/min con supradesnivelación del segmento S-T en V1 V2 y V3 (figs. 1 y 2). Durante su estancia en el servicio de urgencias presentó dos nuevos episodios de síncope, registrándose en el ECG (estaba monitorizado) una bradicardia sinusal a 25 lat/min. Ingresó

en la unidad de cuidados intensivos y, más tarde, en el servicio de medicina interna. Cabe reseñar que durante su estancia hospitalaria las enzimas cardíacas fueron normales en todo momento.

A los 12 días fue dado de alta con los diagnósticos de probable necrosis de localización inferior, síncope posbradicardia sinusal, hiperuricemia e hipertrigliceridemia.

El paciente continuó con episodios de inestabilidad, frecuentes, autolimitados, sin pérdida de conciencia ni otra sintomatología acompañante. Por este motivo, y ante la

sospecha de disfunción sinusal se derivó al servicio de electrofisiología y arritmias de nuestro hospital de referencia.

El ECG fue determinante para diagnosticar al paciente. Presentaba un ritmo sinusal a 65 lat/min con PR largo, patrón de bloqueo de rama derecha y supradesnivelación del segmento S-T de V1 a V3.

Se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

- Radiografía de tórax: normal.
- Ecogardiograma: hipocontractilidad ligera de ventrículo derecho.
- ECG Holter de 24 h: sin alteraciones del ritmo.
- Cateterismo derecho e izquierdo sin anomalías del árbol coronario.

Se estableció como juicio diagnóstico un síndrome de Brugada-Brugada, y como tratamiento un desfibrilador implantable (el dispositivo quedó con terapia programada para 180 lat/min y con función de marcapasos por debajo de 40 lat/min).

Josep Brugada y Pedro Brugada describen un nuevo cuadro clínico en 1992, denominándolo síndrome de Brugada-Brugada. Este síndrome se caracteriza por episodios sincopales y muerte súbita inesperada en pacientes jóvenes con corazón estructuralmente normal y un ECG en muchas ocasiones concluyente.

La enfermedad está determinada genéticamente y el tipo de transmisión es autosómico dominante. Los defectos genéticos conocidos se localizan en el cromosoma 3 y afectan al canal de sodio de la membrana celular cardíaca, creando un trastorno de conducción que puede causar arritmias (fibrilación ventricular y de una forma más rara, bradicardias graves) por cambios en la matriz electrofisiológica normal del corazón.

Debido al reciente conocimiento de este nuevo síndrome es difícil ofrecer datos en cuanto a su incidencia y prevalencia. Lo que parece claro es que afecta con mayor frecuencia a varones (8:1) y que la edad media se sitúa en torno a los 40 años (aunque puede afectar a cualquier edad de la vida).

El diagnóstico del síndrome es relativamente fácil cuando se registra un electrocardiograma típico (fig. 1). La elevación del segmento S-T en la derivaciones V1 a V3 con patrón de bloqueo de rama derecha es característico. Pero no siempre el ECG es típico, y algunas ocasiones es nor-

mal. Miyazaki et al demostraron por primera vez la variabilidad del patrón ECG en función del tiempo, al tono autónomo y la estimulación de fármacos antiarrítmicos. El efecto adrenérgico, el ejercicio físico y el aumento de la frecuencia cardíaca deprimen el segmento S-T, mientras que la estimulación vagal aumenta la elevación de dicho segmento.

En el momento actual el único tratamiento conocido es el desfibrilador implantable.

El síndrome de Brugada-Brugada es una enfermedad extremadamente maligna. En los pacientes que sufren síncopes y en los reanimados tras RCP, la incidencia de un nuevo episodio arrítmico en los dos próximos años es muy alta.

En este caso clínico se interpretó el ECG de manera equivocada, probablemente por desconocimiento de las características electrocardiográficas de este síndrome, derivándose un diagnóstico erróneo y una demora en la implantación del desfibrilador.

Con este artículo pretendemos divulgar este síndrome entre los médicos generales, para que una vez conocidas las características electrocardiográficas típicas del síndrome de Brugada-Brugada lo tengamos en cuenta en nuestros diagnósticos diferenciales.

S.M. PUIG SALVADOR^a, M.B. MARTÍNEZ LAFUENTE^a, M.T. FORMENTO TORRES^b Y S. VALDEARCOS ENGUÍDANOS^c

^aMIR de tercer año de Familia y Comunitaria. Centro de Salud de Teruel. ^bMIR de segundo año de Familia y Comunitaria. Hospital General de Teruel. ^cMédico Especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Teruel.

Correspondencia: Dra. S. Puig Salvador. Ronda del Turia, 6. 39. 44002 Teruel.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Brugada J, Brugada P, Brugada R. El síndrome de Brugada y las miocardiopatías derechas como causa de muerte súbita. Diferencias y similitudes. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 275-285.
- Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 1391-1396.
- Corado D, Buja G, Basso C, Nava A, Thiene G. What is the Brugada syndrome? In Review 1999; 7: 191-195.
- Miyazaki T, Mitamura H, Miyoshi S, Soejimak, Aizawa Y, Ogawa S. Autonomic and antiarrhythmic modulation of ST segment in patients with Brugada syndrome. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 1061-1070.