

también pudo contribuir a la diarrea osmótica. La ingesta de fructosa y sorbitol se ha constatado como una causa de malabsorción en adultos y niños⁷. En estas circunstancias de absorción incompleta de hidratos de carbono, se produce su fermentación bacteriana en el colon con producción de gas y ácidos orgánicos, que se manifestó por diarrea con heces ácidas y con cuerpos reductores, y en el test de hidrógeno espirado, por una excesiva eliminación de hidrógeno. Estos trastornos son tanto más frecuentes cuanto menor sea la edad del individuo⁸ como se demuestra en este caso.

En lactantes, los zumos no deben contener sorbitol ni excesiva fructosa, y no deben ser hiperosmolares por lo que, teniendo en cuenta estas precauciones, sólo deben emplearse a partir de los 4 meses de edad⁹. Este tipo de alimentos son adquiridos libremente en farmacias y otros establecimientos, y es objetivo de esta publicación llamar la atención sobre las consecuencias que puede tener su consumo no controlado.

**S. García-Calatayud, J.J. Larreina Córdoba
y M.ª J. Lozano de la Torre**

Unidad de Lactantes. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Correspondencia: Dr. S. García Calatayud.
General Dávila, 306, portal 1.º, 9.º C. 39007 Santander.
Correo electrónico: garciacs@ono.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Baker SS, Liptak GS, Colletti RB, Croffie JM, Di Lorenzo C, Ector W et al. Constipation in infants and children: Evaluation and treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29: 612-626.
2. Dennison BA. Fruit juice consumption by infants and children: A review. *J Am Coll Nutr* 1996; 15: 4S-11S.
3. Kneepkens CM. Chronic nonspecific diarrhea of childhood: Pathophysiology and management. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43: 375-390.
4. Rodgers GC Jr, Matyunas NJ. Gastrointestinal decontamination for acute poisoning. *Pediatr Clin North Am* 1986; 33: 261-285.
5. Smith MM, Davis M, Chasalow FI, Lifshitz F. Carbohydrate absorption from fruit juice in young children. *Pediatrics* 1995; 95: 340-344.
6. Bebidas en la infancia. En: Ballabriga A, Carrascosa A, eds. Nutrición en la infancia y en la adolescencia, 1.ª ed. Madrid: Ergón, 1998; 453-464.
7. Hoekstra JH, Van den Aker JH, Hartemink R, Kneepkens CM. Fruit juice malabsorption: not only fructose. *Acta Paediatr* 1995; 84: 1241-1244.
8. Nobigrot T, Chasalow FI, Lifshitz F. Carbohydrate absorption from one serving of fruit juice in young children: Age and carbohydrate composition effects. *J Am Coll Nutr* 1997; 16: 152-158.
9. Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics. The use and misuse of fruit juice in pediatrics. *Pediatrics* 2001; 107: 1210-1213.

Síncope recurrente tardío por flúter auricular maligno tras operación de Senning en la d-transposición de grandes arterias

(*An Esp Pediatr* 2002; 56: 73-75)

Sr. Editor:

El flúter auricular es una complicación frecuente y potencialmente letal tras la corrección fisiológica de la d-transposición de las grandes arterias (d-TGA)¹⁻³. En este trabajo se presenta el caso de un niño de 6 años de edad con d-TGA, operado mediante técnica de Senning, a quien se le practicó crioblación del haz de His por presentar flúter auricular y episodios recurrentes de síncope, refractario al tratamiento antiarrítmico.

Se trataba de un niño de 6 años de edad diagnosticado al nacimiento de d-TGA y operado con técnica de Senning a los 4 meses de vida. El electrocardiograma (ECG) postoperatorio mostraba ritmo sinusal con trastorno de la conducción intraauricular y crecimiento ventricular derecho. Se mantuvo asintomático hasta los 4 años en que presentó numerosos episodios de taquicardia supraventricular que precisaron ingresos hospitalarios repetidos. En el ECG se observó flúter auricular con conducción auriculoventricular (AV) variable, básicamente 2:1 (fig. 1) y en el Holter alternaba con rachas de conducción 1:1 a 300 lat./min. En el estudio angiocardiógráfico y hemodinámico no se observaron lesiones residuales, con presiones y resistencias normales. El estudio electrofisiológico se realizó tras cardioversión del flúter auricular y se demostró una función normal del nodo sinusal y AV. Con estimulación programada auricular se inducían episodios sostenidos de flúter auricular a 217 ms de longitud de ciclo y respuesta ventricular variable, similar a la arritmia clínica. Se inició tratamiento con digoxina oral a la que se añadieron sucesivamente quinidina, verapamilo, propranolol y amiodarona que no consiguieron revertir el flúter a ritmo sinusal, aunque aumentó del grado de bloqueo AV. Tres años después del inicio del tratamiento antiarrítmico el paciente relataba episodios de síncope precedidos de palpitaciones rápidas, de varios segundos de duración y con recuperación espontánea. En el Holter de 24 h se registraron varios episodios de taquicardia ventricular (TV) sostenida a 270 lat./min con finalización espontánea. Se interpretó como flúter auricular maligno resistente al tratamiento y se decidió realizar la crioblación del haz de His. El mapeo endocárdico se practicó con circulación extracorpórea e hipotermia moderada y se localizó el haz de His en la aurícula venosa pulmonar, a la que se accedió a través de la aurícula venosa sistémica. Se aplicó frío mediante crioplicador (*Frigitronics, Inc*®) utilizando óxido nítrico expandido a -70 °C, durante 90 s. La primera aplicación provocó bloqueo AV completo, estable durante más de 30 min, con/sin isoproterenol intravenoso. Se implantó marcapasos epicárdico VVIR en cara inferior del ventrículo derecho. A los 7 días se practicó estimulación programada epicárdica auricular y ventricular y se demostró la ausencia de conducción AV y no se provocaron arritmias ventriculares. Doce años después no ha habido recurrencia del síncope, sin tratamiento antiarrítmico.

La asociación de síncope y muerte súbita por flúter auricular tras la corrección fisiológica de la d-TGA es un hecho conocido¹⁻⁴. En un estudio cooperativo sobre 380 pacientes pediátricos

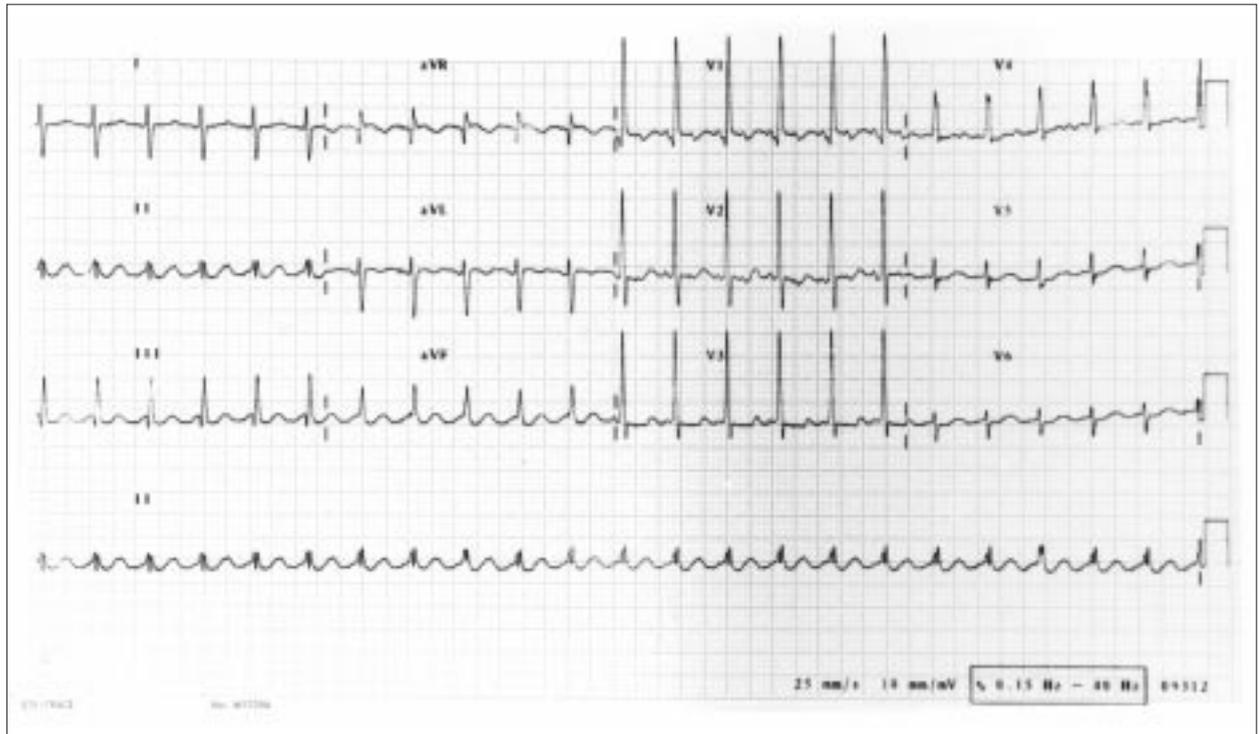


Figura 1. ECG de 12 derivaciones y tira de ritmo durante un episodio de flúter auricular. Se observan las ondas del flúter de bajo voltaje a 290 ciclos/min, separadas por intervalos isoeléctricos. La conducción AV es 2:1.

con flúter auricular, el 80% de los operados con técnica de Mustard o Senning, la incidencia de muerte súbita fue del 10%, cuatro veces superior en los casos en que no se conseguía suprimir la arritmia con el tratamiento². En general, la medicación antiarrítmica suele ser inefectiva, aunque puede reducir el número de episodios y la frecuencia de respuesta ventricular. Si existe disfunción sinusal y se emplean fármacos distintos a la digital se recomienda la implantación previa de un marcapasos. La posibilidad de finalizar la arritmia con estimulación programada permite su tratamiento mediante marcapasos antitaquicardia⁵. Sin embargo, ninguno de los tratamientos anteriores evitan la muerte súbita tardía, que se produce por arritmias ventriculares graves secundarias a una respuesta ventricular rápida al flúter auricular⁶, o a la aceleración del flúter a fibrilación auricular y conducción rápida al ventrículo y fibrilación ventricular con la estimulación auricular⁵.

En el paciente de este trabajo el flúter auricular no se controló con medicación e indujo múltiples episodios de TV rápida, sincopal; tras la crioablación del haz de His el paciente no ha vuelto a presentar síncope y ha posibilitado su supervivencia durante 12 años. En la actualidad, la ablación con radiofrecuencia de los distintos istmos de conducción del flúter auricular evita la realización de una técnica tan compleja como la descrita en este trabajo^{7,8}. Sin embargo, la mayoría de los circuitos del flúter se localizan en la aurícula venosa pulmonar y pueden ser múltiples lo que dificulta la ablación con catéter y se asocia con una elevada tasa de recurrencia. Es por ello que la crioablación quirúrgica del flúter está aún indicada en los casos en que fracasa la ablación con catéter o que deben ser reintervenidos por lesiones residuales asociadas a esta grave arritmia⁹.

F. Benito Bartolomé

Unidad de Arritmias. Laboratorio de Electrofisiología
Clínica Cardíaca. Hospital Infantil La Paz. Madrid.

Correspondencia: Dr. F. Benito.
Meléndez Valdés, 22, 5º B. 28015 Madrid.
Correo electrónico: fbenito@gmx.net

BIBLIOGRAFÍA

1. Flinn CJ, Wolff GS, Dick M. Cardiac rhythm after the Mustard repair operation for complete transposition of the great arteries. *N Engl J Med* 1984; 310: 1635-1642.
2. Garson A Jr, Bink-Boelens M, Hesslein PS. Atrial flutter in the young: A collaborative study of 380 cases. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 871-878.
3. Gelatt M, Hamilton RM, McCrindle BW, Connelly M, Davis A, Harris L et al. Arrhythmia and mortality after the Mustard procedure: A 30-year single-centre experience. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 194-201.
4. Benito F. Taquicardia ventricular inducible en un paciente con síncope recurrente tras operación de Senning. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 998-1000.
5. Rhodes LA, Walsh EP, Gamble WJ, Triedman JK, Saul JP. Benefits and potential risks of atrial antitachycardia pacing after repair of congenital heart disease. *PACE* 1995; 18: 1005-1016.
6. Silka M, Kron J, McAnulty J. Supraventricular tachyarrhythmias, congenital heart disease and sudden cardiac death. *Pediatr Cardiol* 1992; 13: 116-118.
7. Van Hare GF, Lesh M, Ross BA, Perry J, Dorostkar PC. Mapping and radiofrequency ablation of intra-atrial tachycardia after the

Senning and Mustard procedure for transposition of the great arteries. *Am J Cardiol* 1996; 77: 985-991.

8. Kanter RJ, Papagiannis J, Carboni MP, Ungerleider RM, Sanders WE, Wharton JM. Radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia substrates after Mustard and Senning operations for d-transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 428-441.
9. Deal BJ, Mavroudis C, Backer CL, Johnsrude CL. New directions in surgical therapy of arrhythmias. *Pediatr Cardiol* 2000; 21: 576-583.

Sinostosis radiocubital congénita

(*An Esp Pediatr* 2002; 56: 75-76)

Sr. Editor:

La sinostosis radiocubital es una anomalía congénita poco frecuente, y a menudo bilateral. En la bibliografía internacional¹ se han descrito alrededor de 260 casos. El radio y el cúbito se originan de esbozos de cartílago derivados del mismo cartílago mesodérmico. La detención del desarrollo de la segmentación longitudinal provoca un fallo de separación de la parte proximal de estos esbozos cartilaginosos.

La incidencia es similar en varones y mujeres². Se distinguen tres tipos de sinostosis³. En el tipo I, la cabeza del radio falta por completo y las partes proximales del radio y cúbito están completamente unidas. En el tipo II, la cabeza del radio está malformada y a menudo luxada en sentido posterior, estando la parte proximal del radio unida al cúbito. En el tipo III, el radio y cúbito están firmemente unidos entre sí por un grueso ligamento interóseo, sin que exista entre ellos una verdadera sinostosis ósea; la cabeza del radio está malformada y desplazada en sentido posterior. Otros autores han hecho otras clasificaciones⁴.

Se presenta el caso de una niña de 6 años. En la revisión de salud se detecta una dificultad para la pronación y supinación de las extremidades superiores. Los padres refieren que ya hace algún tiempo la niña realiza "movimientos extraños" con los hombros en algunas actividades como llevarse la taza a la boca, coger palomitas con las dos manos, abrir una puerta y otras acciones habituales. Antecedentes personales y familiares sin interés. En la exploración física destacaba una limitación de los movimientos de pronación y supinación en ambos antebrazos, con un recorrido máximo de 100°, medidos a la altura de la muñeca (fig. 1). Las radiografías muestran la presencia de la sinostosis radiocubital bilateral, junto con luxación posteroexterna de los antebrazos (fig. 2). El resto de articulaciones están libres. El resto de exploración por aparatos es normal.

Se trata de un caso de anomalía congénita poco frecuente. La malformación ha sido diagnosticada tardíamente, ya que la sintomatología puede pasar desapercibida en el niño pequeño, que suple la pronosupinación con otros movimientos del codo y del hombro. En la exploración llamaron inicialmente la atención los movimientos de los hombros, acompañando o compensando el déficit de supinación de ambos antebrazos; la ausencia de pronación y supinación del antebrazo se compensa respectivamente mediante rotación interna y externa de la articulación glenohumeral; así, los movimientos compensatorios de hombros son necesarios para llevar a cabo algunas de las actividades habituales, y constituyeron el signo

clínico que llevó al diagnóstico en esta niña. En este caso, la máxima amplitud de pronosupinación conseguida es de 100°, cuando el límite normal es de unos 180°, medidos en la muñeca, alrededor del brazo en posición fija.

No se han encontrado en la paciente otras malformaciones asociadas y tampoco se han visto malformaciones en los restantes miembros de la familia.

Esta anomalía, es hereditaria en algunos casos, con herencia autosómica dominante^{2,5}, y distintos grados de expresividad; probablemente nos encontramos ante un caso esporádico. Con respecto al tipo de sinostosis, se trata de un tipo II de la clasificación de Rudolph.



Figura 1. Antebrazos en supinación máxima.



Figura 2. Radiografía posteroanterior de los antebrazos.