



VOL. XL • Nº 174 • 4/2000



Boletín de Pediatría

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS,
CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

ERGON

Boletín de Pediatria

VOL. XL • Nº 174 • 4/2000



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN
Miembro de la Asociación Española de Pediatría

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

PRESIDENTE: Jesús Sánchez Martín	VOCALES: SECCIÓN PROFESIONAL: Luis Rodríguez Molinero	PALENCIA: Susana Alberola López
VICEPRESIDENTE POR ASTURIAS: Antonio Ramos Aparicio	PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA: Fernando Malmierca Sánchez	SALAMANCA: Pablo González Hernández
VICEPRESIDENTE POR CANTABRIA: Jaime Revuelta Alonso	CIRUGÍA PEDIÁTRICA: Félix Sandoval González	SEGOVIA: Carlos Santana Rodríguez
SECRETARIO: José Bernardo González de la Rosa	ASTURIAS: Ignacio Carvajal Ureña	VALLADOLID: Marta Sánchez Jacob
TESORERO: Gonzalo Solís Sánchez	ÁVILA: José Luis Hernán Sanz	ZAMORA: Andrés Carrascal Tejado
PRESIDENTE DE LA FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES: Serafín Málaga Guerrero	BURGOS: José Manuel Merino Arribas	RESIDENTES: ASTURIAS: Andrés Menéndez Cuervo
DIRECTORA DEL BOLETÍN: María José Lozano de la Torre	CANTABRIA: Horacio Paniagua Repetto	CANTABRIA: Esther Galicia
	LEÓN: Santiago La Peña López de Armentia	CASTILLA-LEÓN: Manuel Marrero Calvo

COMITÉ EDITORIAL DEL BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

DIRECTOR FUNDADOR: Ernesto Sánchez Villares†	SECRETARIOS DE REDACCIÓN: José Alonso Palacio Javier Domínguez Vallejo (<i>Cirugía Pediátrica</i>) Carlos Ochoa Sangrador	CONSEJO DE REDACCIÓN: Susana Alberola López Javier Aldana Gómez Carlos Díaz Vázquez Corsino Rey Galán
DIRECTORA: María José Lozano de la Torre		

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Dpto. de Ciencias Médicas y Quirúrgicas
(Área de Pediatría).
Facultad de Medicina
Avda. Cardenal Herrera Oria, s/n.
39011 Santander.
Tel.: (942) 20 25 20 (ext. 73014).
Fax: (942) 20 19 91

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

EDICIONES ERGON, S.A.
C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid)
Tel. (91) 636 29 30. Fax (91) 636 29 31
ergon@ergon.es

Soporte Válido. Ref. SVR nº 23
ISSN: 0214-2597
Depósito legal: S-74-1960

Sumario

193 EDITORIAL

J. Sanchez Martín

CONFERENCIA INAUGURAL

194 Un encuentro trascendental para la Pediatría española

L. Valle González-Torre

MESA REDONDA: DOLOR EN PEDIATRÍA

199 Cefaleas

J.L. Herranz

210 Dolor torácico

G. Castellano Barca

215 Dolor oncológico

A. Fernández-Teijeiro Álvarez

223 Dolor osteoarticular

L. González Trapote

CONFERENCIA

230 Alimentos transgénicos

M. Bueno

CONFERENCIA DE CLAUSURA

234 Relatos de lo que me tocó vivir

J.M. Ramos de Almeida

242 COMUNICACIONES

263 PROGRAMA CIENTÍFICO

Summary

193 EDITORIAL

J. Sanchez Martín

OPENING LECTURE

194 An extremely important meeting for the Spanish Pediatrician

L. Valle González-Torre

ROUND TABLE: PAIN IN THE PEDIATRICS SETTING

199 Headaches

J.L. Herranz

210 Chest pain

G. Castellano Barca

215 Oncological pain

A. Fernández-Teijeiro Álvarez

223 Osteoarticular pain

L. González Trapote

LECTURE

230 Transgenic food

M. Bueno

CLOSING LECTURE

234 Accounts on what I had to go through.

J.M. Ramos de Almeida

242 COMMUNICATIONS

263 SCIENTIFIC PROGRAM

Editorial

JESÚS SANCHEZ MARTÍN

Presidente de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

En el año 1960 nuestra Sociedad inicia su andadura científica con la fundación del Boletín de Pediatría, llamado en aquel momento "Boletín de la Sociedad Castellano Leonesa de Pediatría". Este año se cumple el 40 aniversario. Fue la Escuela de Pediatría de Salamanca con el Maestro E. Sánchez Villares quién marcó su trayectoria durante sus primeros años. De aquel incipiente proyecto con 103 socios, hemos pasado a configurar una Sociedad de 749 miembros, 40 años después. A este logro ha contribuido de forma muy notoria nuestro Boletín, como gran núcleo vertebrador de lo que hoy es nuestra Sociedad. Nuestra revista ha sido el órgano de expresión científica y docente.

Hoy, el "Boletín de Pediatría" de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León ha tenido que configurar su nombre de acuerdo con la nueva regionalización autonómica y goza de una gran vitalidad y capacidad de expresión científica y de todas nuestras actividades. El cambio de formato de la cabecera y la incorporación de números monográficos dedicados a los memoriales y a los protocolos diagnóstico-terapéuticos han impulsado su calidad y su contenido.

En este editorial del monográfico del XIII Memorial G. Arce-E. Sánchez Villares es obligado hacer una referencia al nombramiento de dos nuevos Socios de Honor de nuestra Sociedad, los Doctores D. Pablo González Hernández

y D. Luis Fernández Picón, dos ilustres compañeros que por su constante entrega, apoyo y colaboración con nuestra sociedad merecen nuestro reconocimiento. Mi más sincera y cordial enhorabuena desde estas páginas para ambos.

También es el momento de transmitir desde aquí mi agradecimiento a la Junta Directiva por los logros conseguidos durante estos tres años. Algunos representan una consolidación importante de nuestra Sociedad: la modificación de los Estatutos ya iniciada en la Junta anterior, la incorporación de la Fundación E. Sánchez Villares, la inclusión del Boletín en el Index Medicus y la obtención de la propiedad de la cabecera del Boletín en el Registro de Patentes y Marcas.

Todos estos logros gracias a la colaboración de los miembros de la Junta Directiva, a los que debo agradecer su profesionalidad y su trabajo en equipo.

Sin duda, estas referencias tienen cierto matiz de despedida de un Presidente y de una Junta que será renovada en las próximas elecciones. Concurren a las mismas candidaturas de gran prestigio y en libre competencia, aspectos que denotan la gran vitalidad de una Sociedad muy participativa en todos sus aspectos.

Para concluir, deseo formular mis más sinceros deseos de esperanza en la unión de todos los miembros de esta Sociedad, que siempre han dado muestras y ejemplo de generosidad y de compañerismo.

Conferencia Inaugural

Un encuentro trascendental para la Pediatría española

L. VALLE GONZÁLEZ-TORRE

PREÁMBULO

Hace unos meses en una Junta Académica del CEM, institución que presido, me fue presentado el Dr. Miguel García Fuentes, que había acudido a la misma invitado por uno de sus miembros. Al final de la reunión me manifestó que era pediatra y su interés en hablar conmigo por ser un miembro de la Escuela de Pediatría del Dr. Guillermo Arce. Al poco tiempo, el Dr. Jaime Revuelta me llamó para pedirme que interviniese en la inauguración del “XIII Memorial Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares” y yo inocentemente y sin darme verdadera cuenta de la trascendencia de tal petición acepté, y no quieran saber Uds. la cantidad de quebraderos de cabeza que me ha proporcionado tal decisión, pues después de celebrados doce memoriales poco quedaba por decir sobre unas personas de la categoría de las citadas. Posteriormente he relacionado ambos hechos.

Cuando comencé a reflexionar sobre la intervención todavía no me he explicado cómo se hizo un encargo de tal categoría a un médico general injertado de puericultor-pediatra, como yo.

Un médico, que a pesar de su titulación pediátrica, siempre ejerció en el medio rural y fundamentalmente en lo que para mí es un orgullo en el papel de “médico de cabecera”, eso sí, con unos conocimientos en la especialidad de pediatría, adquiridos en la magnífica escuela cuyo maestro fue el Profesor Guillermo Arce, que me ayudaron de una manera extraordinaria en el ejercicio de mi profesión.

Mi osadía no tiene disculpa. Pido perdón por mi atrevimiento.

DIGRESIÓN PREVIA

Como ya no valía lamentarse procuré documentarme al máximo, y para ello he contado con la valiosa colaboración del Dr. Jaime Revuelta y con la no menos valiosa, desinteresada e inapreciable colaboración de la Dra. Isabel Sánchez Jacob, hija de nuestro admirado maestro el Prof. Ernesto Sánchez Villares. A ellos mi especial agradecimiento.

Entre la numerosa documentación consultada he leído un borrador que el Dr. Sánchez Villares escribió sobre *La Pediatría Española de los últimos 50 años* y en el que, en su inicio, dice, y cito textualmente:

“Hace meses me pidieron mis amigos de este Departamento, que colaborase en el XXV Curso de Progresos en Pediatría. Acepté sin pararme a pensarlo. El tema sugerido no me era ajeno. Conocidos son mi atrevimiento para dejar constancia, oral y escrita, de mi curiosidad por el pasado reciente de la Pediatría, mis añejas preocupaciones por la situación universitaria y asistencial, la falta de mecanismos inhibidores para expresar lo que pienso..., y mi radical independencia. Sus problemas me ha creado y me ¡seguirá creando!”.

Me llamó la atención este párrafo por ser muy esclarecedor e ilustrativo sobre diversas facetas de su personalidad, fundamentalmente sus preocupaciones por la “situación universitaria y asistencial”, su “radical independencia” y porque pone de manifiesto una cualidad resaltada, tanto por sus colaboradores, como por las personas que le trataron. Su generosidad.

Incapaz de rehusar una invitación a participar en un acto académico o de homenaje a sus amigos aunque estuviese abrumado de trabajo o su estado de salud fuese precario. Su ausencia en la presentación del libro “Historia y Medi-

cina en España” en homenaje a su querido amigo y Prof. Sánchez Granjel, el 29 de junio de 1994, ya desató los comentarios entre los asistentes, pues solamente una grave enfermedad pudo haberle obligado a no asistir. Como desgraciadamente así fue.

BREVES VIVENCIAS DEL PREGRADO

Una vez expuesto este preámbulo y esta digresión, voy a pasar a relatar brevemente mis vivencias en esa Escuela de Pediatría y Puericultura del Dr. Arce en Santander, mi maestro, y mi relación con el entonces mi condiscípulo, el después Profesor Sánchez Villares, tanto en Salamanca como posteriormente en Santander, a fin de tratar de exponer mi particular opinión o visión sobre el título de esta intervención.

Y esas vivencias voy a tratar de exponerlas desde la perspectiva de un tiempo pasado, de un tiempo -por desgracia para el relator- ya muy lejano.

Voy a tratar de recordar, con la ayuda de mi escasa memoria y de la documentación recogida, un conjunto de hechos y actividades protagonizados por unas personas que tuvieron una importancia capital para el conocimiento y desarrollo de la pediatría en nuestro país, recordados, por el paso de los años, con la melancolía y el pesar que causa la pérdida de aquellos maestros que guiaron nuestros pasos en el ejercicio de la profesión y de aquellos condiscípulos que en el ejercicio de la misma dieron claro ejemplo y testimonio de aquella forma de ser y actuar, que caracterizaron la Escuela de Pediatría del Dr. Arce y posteriormente del Dr. Sánchez Villares.

Corría el año 1939, había terminado la guerra civil, y en las Universidades, en mi caso en la de Valladolid, confluíamos muchos de los que habíamos participado en la misma, habíamos vivido su experiencia y que durante tres años no habíamos “cogido un libro” y aquellos más jóvenes, como el Dr. Sánchez Villares, que habían terminado sus estudios de bachillerato durante aquellos años y que accedían en aquel momento a la Universidad. Es decir, varias generaciones con unos planteamientos vitales bastante contrapuestos.

En su lección inaugural del curso 85-86 de la Universidad de Valladolid, titulada: “*Reflexiones en la frontera de medio*

siglo de pediatría”, el Dr. Sánchez Villares decía, y cito textualmente:

“Eran tiempos de escasez, de hambre, de frío, de falta de libertad, de represión, de sindicación estudiantil obligatoria y de dirigismo autoritario”...

“Sobre los estudiantes universitarios pasaba la amenaza de participar en la II guerra Mundial...”.

Que eran tiempos de escasez estoy de acuerdo; de hambre, relativa y menos para los que eran originarios de la meseta, que recibían unos magníficos paquetes con alimentos de sus familias, que repartían generosamente con el resto de los pensionistas (que vivíamos en pensión) que no éramos tan afortunados, pero que teníamos un tremendo apetito. Frío pues sí, la verdad es que en eso tanto Salamanca como Valladolid han mejorado extraordinariamente, pues ahora hace mucho menos frío que entonces. Con el resto sólo estoy parcialmente de acuerdo, y es además un tema que no voy a tocar.

En cuanto la amenaza a que refiere en el segundo párrafo, ésta sí fue cierta y ese fue el motivo de que en el año 1943, al ser movilizado nuevamente y ser destinado a Salamanca, conociese a Ernesto Sánchez Villares. Precisamente en ese año, mes de octubre, me examiné de pediatría y el Catedrático era el Profesor Arce.

Desde el año 1941 yo asistía -durante las vacaciones veraniegas- como oyente a los Servicios de Pediatría del Dr. Arce en la Casa Salud Valdecilla y en el Jardín de la Infancia. Allí, los entonces estudiantes de medicina, nos iniciábamos en el conocimiento de la especialidad de boca de un verdadero “maestro”, el Prof. D. Guillermo Arce, un hombre bondadoso, dotado de una gran personalidad y de una facilidad para la docencia, extraordinaria.

ENCUENTRO TRASCENDENTAL

Y es precisamente en ese año de 1943 cuando se produce ese encuentro trascendental para la pediatría española, que es título y motivo de este trabajo.

Cuando yo propuse, entre otros, este título para mi intervención en este acto, en realidad no conocía en su totalidad el verdadero significado de la palabra **trascendental**. Cuando recurrí al diccionario, éste dice de dicha palabra, en su segunda acepción: “*Que es de mucha importancia o gravedad*

por sus probables consecuencias”, entonces comprendí que el título -aunque intuitivamente- había sido bien escogido.

Este encuentro que tanta trascendencia tuvo para el futuro de la pediatría española, ¿se produce de una manera fortuita, accidental? ¿Fue fruto de la casualidad, del azar?

Es evidente que el encuentro entre ambos maestros fue casual, es decir, la consecuencia de: “una serie de circunstancias que no se pueden prever, ni evitar”, pero esta casualidad que en muchas circunstancias no tiene trascendencia alguna, en este caso sí las tuvo.

¿Hubo algo de predestinación en este encuentro?

Yo estimo que sí, e intuyo que el Profesor Sánchez Villares también lo entendió así cuando en su estudio *Antecedentes de la educación pediátrica y situación actual* presentado en el XVIII Congreso Español de Pediatría, dice:

“Como sucede tantas veces, circunstancias coyunturales tienen influencias decisivas en el destino personal e institucional. De la cátedra de Madrid a la que prácticamente habían optado todos los catedráticos de aquel entonces, Guillermo Arce fue excluido. El destino le llevó a Salamanca”.

Y esto ocurrió en el año 1943, y precisamente en ese año fue cuando el Profesor Sánchez Villares comenzase el estudio de la asignatura de pediatría y cuando conoció al Profesor Arce.

Era por entonces el Prof. Sánchez Villares alumno interno de la cátedra de Anatomía Patológica y dicen los que le conocieron más íntimamente, que posiblemente su destino futuro hubiese sido convertirse en adjunto de la citada cátedra y posteriormente en su catedrático.

Y es entonces cuando se produce este encuentro, entre esas dos personas, que tanta trascendencia había de tener para el futuro de la pediatría española.

Este encuentro, como lo definió una persona muy allegada al Dr. Sánchez Villares fue como un “flechazo” y como consecuencia del mismo, aquel estudiante que iba para anatomopatólogo de prestigio, se convirtió, no solamente en un prestigioso profesor, sino además en un “maestro” con todos sus atributos, con todas sus virtudes y también con todos sus defectos, y al mismo tiempo, en un renovador de la pediatría española, colaborando -de una manera decisiva- en el reconocimiento de la importancia de la misma en el conjunto de la medicina española.

Él reconoce la importancia de este encuentro en su lección inaugural del curso 85-86 de la Facultad de Medicina

de Valladolid, antes citada, al referirse a una de las dos experiencias de su época de pregraduado que consideró fundamentales en su posterior devenir:

“La otra experiencia que tuve la fortuna de vivir, fue la de conocer a un profesor, que por su personalidad humana, atractivo personal, calidad docente y sagacidad clínica, dejó marcado mi futuro. Guillermo Arce despertó mi vocación por la especialidad médica que cultivo y dejó decidido el rumbo de mi futuro profesional”.

Y es que precisamente ese contacto, ese conocimiento del “maestro” era lo que en muchas ocasiones podía decidir una vocación.

En aquella ocasión se encontraron dos personas, dos personalidades excepcionales, el maestro en plena evolución de su “**etapa de madurez**” hacia la “**etapa de creación**” y el alumno deslumbrado por la capacidad, la humanidad y la preparación del maestro.

Como el Dr. Sánchez Villares, muchos de los más capacitados miembros de la promoción que ingresó en la Facultad salmantina en el año 1939, descubrieron su vocación profesional en la Cátedra de Pediatría y aquel grupo de futuros médicos formaron posteriormente la escuela que más decisivamente contribuyó al desarrollo de la pediatría española de los siguientes años.

En su *Semblanza de los Dres. Arce-Sánchez Villares*, el profesor Sánchez Granjel dice, y cito textualmente:

“Como docente, Guillermo Arce fue profesor con capacidad y preparación sobradas para deslumbrar, creo que este es el calificativo justo, a promociones de alumnos de la Facultad salmantina en años en que en ella dominaba el provincialismo y la carencia de actualizadas orientaciones científicas y de medios bibliográficos, consecuencia del aislamiento que el drama de la contienda civil impuso en la Universidad española de la década de los años cuarenta, a las primeras promociones de escolares médicos de la posguerra”.

Este deslumbramiento no sólo afectaba -como hemos dicho anteriormente- a los pregraduados de la Facultad salmantina; también afectó a numerosos postgraduados de su región natal -donde se está celebrando este memorial-, además de a numerosos postgraduados de otras regiones españolas, que a pesar de las dificultades que entonces suponían los traslados y el costo de la estancia fuera de sus regiones, acudían a la escuela de Pediatría de Santander, que era un verdadero faro de luz en medio de tantas tinieblas y dificultades.

Aquella figura del “maestro”, hoy posiblemente inexistente, era en esos tiempos totalmente necesaria, y así lo resalta el profesor Sánchez Villares en la ya citada lección inaugural, donde al referirse al apartado que dedica al “maestro”, expone una serie de reflexiones que el profesor Rof Carballo dejó recogidas en su libro *La era de los maestros*, y algunas de las cuales no me resisto a repetir por el interés que tienen en relación al tema que estamos tratando.

“Los jóvenes de aquel entonces -dice Rof Carballo- vivían no sólo de ilusión, sino de veneraciones. Fue la época de las grandes figuras”.

Desde la perspectiva que me da el paso de tantos años, tengo que decir que suscribo totalmente esta frase, fundamentalmente en lo que a mí se refiere, y creo que todos mi compañeros de entonces también la suscribirían.

Rof Carballo insiste añadiendo:

“Íbamos los hombres de nuestra generación, con el proyecto ilusionado de conocer de cerca a un gran maestro... Buscábamos la autenticidad. Es decir, lo genuino...”

Probablemente esto a los jóvenes médicos de hoy les parecerá algo extraño, algo utópico, posiblemente porque encontrar hoy en día un “maestro” como aquellos que tuvimos la suerte de conocer, indudablemente sería una tarea tal vez imposible.

La temprana incorporación del Dr. Sánchez Villares a aquel grupo de pediatras, liderados por la indiscutible figura del Dr. Arce, que en Santander ejercían su especialidad dentro de un contexto hospitalario -la Casa de Salud Valdecilla y el Jardín de la Infancia- de lo más avanzado de nuestro país, le hizo convertirse además de en “**un clínico y consultor excepcional**”, en un docente extraordinario, pero, sobre todo, se impregnó de aquel espíritu, de aquel estilo, de aquella forma de ser, estar y actuar, que se convirtió en la característica principal de los pediatras salidos de aquella Escuela. Él lo aprendió así de su “maestro”, nunca lo olvidó y así se lo transmitió a sus discípulos..

En su intervención en el XI Memorial, el Prof. Sánchez Granjel, en su clarificadora “*Semblanza de los Doctores Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares*”, termina la misma diciendo:

*“Con criterio de historiador yo situaría al profesor Arce en la etapa, crucial, de **asentamiento científico y profesional de la Pediatría Española**, y al profesor Sánchez Villares en la siguiente etapa, igualmente decisiva, **cuando***

se inicia la diferenciación de orientaciones clínicas conducentes a la actual presencia de especialidades pediátricas como una medicina general a la que individualiza, en el ejercicio profesional, la edad biológica de los pacientes”.

Resalto este párrafo porque estoy totalmente de acuerdo con este criterio, y creo que es en esta división en dos etapas donde debemos situar la importancia de ese encuentro **trascendental** para la pediatría española que fue el destino del Prof. Arce a la cátedra de Salamanca y la coincidencia de la presencia del Dr. Sánchez Villares, como alumno de la misma.

Tuvo trascendencia porque ocurrió así, pero pudo no haber ocurrido.

Si analizamos, desde la perspectiva que nos da la distancia, la evolución y el devenir de los miembros de los que entonces formaban la Escuela de Pediatría del Dr. Arce, nos daremos cuenta de que fue verdaderamente providencial, y reitero, trascendental, la presencia del Dr. Sánchez Villares en la misma.

En la época que Sánchez Villares denomina muy acertadamente de “madurez”, las personas que formaban, lo que podíamos denominar el núcleo estable de la Escuela, eran, fundamentalmente pediatras nacidos o asentados en la región.

En primer lugar figuraba Ramón M^a de la Calzada, la mano derecha del “jefe”, imprescindible, excesivamente discreto, siempre en un segundo plano a pesar de su valía, magnífico pediatra clínico y quirúrgico, de quien posteriormente el Dr. Sánchez Villares destacaría:

“Su sólida formación en las vertientes clínicas de la medicina y cirugía de la infancia. Su vigorosa personalidad y ejemplaridad humana y profesional dejaron impronta en sucesivas generaciones. De haberlo deseado, hubiera sido el primer catedrático surgido de la Escuela”.

Suscribo en su totalidad todo lo anteriormente dicho. Creo que fue el mejor clínico de aquella incipiente escuela. Para mí, es una opinión muy particular y que nadie se escandalice, mejor clínico que su propio maestro. A Ramón María de la Calzada estimo que no se le ha hecho la justicia que se merece. Fue eclipsado por la gloria de su maestro. Si no fue el primer catedrático de la Escuela yo creo que se debió a que no se lo propuso y posiblemente por falta de vocación docente.

En segundo lugar tenemos que citar a Antonio Gómez Ortiz, “*principal motor espiritual de la escuela*”, como le defi-

nió el Prof. Collado Otero o “*Notario Mayor de la Escuela*” como le denomina el Prof. Sánchez Villares, quien le retrató de una manera magistral -como no podía ser menos- al decir:

“*La bondad, sencillez y cordialidad fueron las constantes más sobresalientes de su carácter*”. “Imposible olvidarle”, es cierto, su recuerdo aún perdura entre nosotros.

El resto entre los que citaremos a Ortiz de la Torre, Parra, Gómez de la Casa, Pereda y otros ejercieron su actividad profesional -como los dos anteriores- en esta región de Cantabria, para fortuna de los niños de la misma.

De entre los pediatras importantes de aquel núcleo que no se quedaron en Santander, señalaremos al entonces médico interno del Servicio, Agapito (Eduardo) Morante, clínico eminente y consultor importante, pero no especialmente inclinado a la docencia. Una vez ganadas las oposiciones a Médico Puericultor del Estado fue destinado a Pontevedra y ejerció la especialidad con gran prestigio en la ciudad de Vigo. Y como no, al entrañable Gonzalo Gangoiti.

Ya en la época que el profesor Sánchez Villares denomina “de creación” destacaba la personalidad de Federico Collado Otero, de Santoña, que prestó sus servicios como médico interno entre marzo del año 1945 hasta mayo de 1947, en la Casa Salud Valdecilla. Jefe de Servicio del Hospital de Ávila y miembro de la SCAL. Terminó su carrera como Profesor de Pediatría de la Facultad de Medicina de la UAM. Y otros muchos cuya relación haría interminable esta intervención.

Pues bien, por circunstancias que no son del caso, ninguno de ellos consiguió nuclear a su alrededor ningún grupo significativo de alumnos ni crear escuela en el sentido que, entonces y ahora, entendemos como tal.

A mi juicio, y esto puede ser discutible, sin ese encuentro -que yo califico desde mi perspectiva actual de **trascendental**- posiblemente la escuela de Pediatría del Dr. Arce, no hubiera tenido continuidad y habría desaparecido con él.

Posiblemente el Prof. Sánchez Villares hubiese sido un magnífico Catedrático de Anatomía Patológica que hubiese creado su propia Escuela y tal vez la pediatría española no hubiese adquirido el desarrollo y la madurez que tuvo, primero, por la importancia de la Escuela de Pediatría de Santander y su creador el Dr. Arce, y fundamentalmente por su continuador.

DIGRESIÓN FINAL

Cuando acepté este encargo, y visto lo expuesto al comienzo, pensé que con lo que conocía por mi contacto directo con el Dr. Arce, su escuela y las referencias escritas conocidas, tendría bastante material para este trabajo, centrándome fundamentalmente en la figura del Prof. Guillermo Arce.

Al Dr. Sánchez Villares le había conocido, como discípulo, primero en Salamanca y posteriormente -año 45- en el Servicio de Pediatría del Sr. Arce, pero mi relación con él había sido muy superficial. Las conversaciones con la Dra. Isabel Sánchez Jacob, la lectura de sus escritos y de todo lo que pude leer de lo que se ha escrito sobre él, ha hecho que yo descubra a una personalidad a la que en este momento lamento no haber podido tratar con asiduidad.

Se ha querido ver en ambos “maestros” una cierta “clonidad” y en cierta ocasión el Dr. Faustino Zapatero, refiriéndose a una descripción elogiosa que hacía el Dr. Sánchez Villares de su maestro, dijo: “*que realizaba sin darse cuenta su autorretrato*”. No estoy de acuerdo con ello, bien es cierto que reunían un gran número de cualidades comunes, pero a mi juicio eran dos personalidades -irrepetibles - pero distintas. Y como el tiempo se acaba, ahí dejo esa interrogación y desafío, para que si alguien se decide a recoger el guante, éste sea un tema que se aborde en el próximo Memorial.

Mesa Redonda: Dolor en Pediatría

Cefaleas

J.L. HERRANZ

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Facultad de Medicina. Santander

INTRODUCCIÓN

El contenido de este artículo completa la información referida en un trabajo previo (Herranz JL, Argumosa A. Cefaleas. Bol Pediatr 2000; 40: 100-108)⁽¹⁾. Como se indica en el mismo, el dolor de cabeza es el problema clínico más frecuente en cualquier época de la vida, el primer dolor que el niño es capaz de identificar y expresar y, sin duda alguna, la entidad clínica que más consultas motiva durante la infancia y la adolescencia, de modo que condiciona el 20% de las consultas de los pediatras de Atención Primaria a las Unidades de Neuropediatría^(2,3). Esto se es debido a:

- 1) La elevada frecuencia de las cefaleas. A los 7 años, el 38% de los niños ya las han padecido⁽⁴⁾, experiencia que aumenta hasta en el 69% a los 14 años de edad⁽⁵⁾. La incidencia acumulativa de cefaleas y de migrañas durante la infancia fluctúa, según los distintos autores, entre 31-79% para las cefaleas y entre 4 y 14% para las migrañas⁽⁶⁻¹²⁾.
- 2) Esa elevada frecuencia de cefaleas está motivada, en gran parte, porque son muchas las estructuras intracraneales sensibles al dolor: duramadre, vasos leptomeníngeos, senos venosos, arterias extracraneales –especialmente la arteria meníngica media y la arteria temporal-, nervios –concretamente trigémino, vago, glosofaríngeo, C1 y C3-, senos paranasales, oídos, ojos, tejidos blandos, músculos y periostio.
- 3) La repercusión de las cefaleas en la actividad habitual, motivando la ausencia de 7,8 días por curso escolar en los niños de 5 a 15 años de edad, por término medio⁽¹³⁾.
- 4) Las cefaleas, por último, producen mucha preocupación y ansiedad en los familiares, que temen que los dolores de cabeza del niño puedan estar motivados por un tumor cerebral^(1,2,14).

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Aunque el proceso diagnóstico es análogo al de cualquier entidad clínica –anamnesis, exploración clínica, exploraciones complementarias^(1,2,15-18), la anamnesis tiene un valor excepcional en los niños y adolescentes con cefaleas. De hecho, es lo más importante de todo, hasta el punto que puede decirse que “si se dispone de 30 minutos para diagnosticar un dolor de cabeza, deben utilizarse 29 minutos en la anamnesis” (Figura 1).

Anamnesis

La anamnesis debe comenzar permitiendo al paciente, si tiene edad para ello, y a los familiares, que refieran espontáneamente el motivo de la consulta y las características del dolor de cabeza. A continuación se debe hacer una anamnesis dirigida, con la que se obtienen los datos necesarios que permiten orientar correctamente la causa del dolor de cabeza.

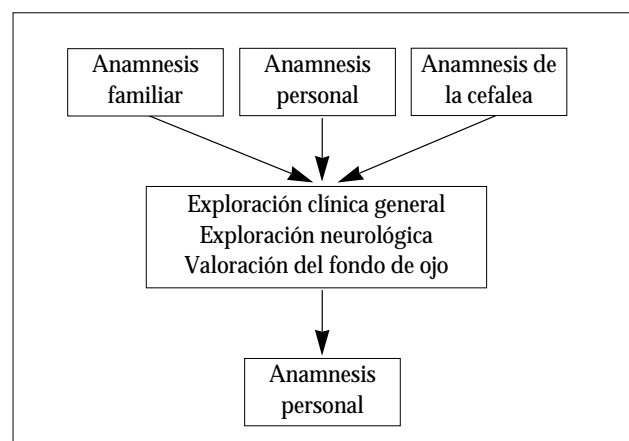


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de las cefaleas en la infancia.

TABLA I. ANAMNESIS ESPECÍFICA DE LAS CEFALÉAS

1. ¿Tiene uno o varios tipos de dolor de cabeza?
2. ¿Desde cuando? ¿Coincidió con algo concreto?
3. ¿Con qué frecuencia padece las cefaleas?
4. ¿Tienen un ritmo horario las cefaleas?
5. ¿Pueden identificarse factores precipitantes o agravantes de las cefaleas?
6. ¿Hay síntomas previos al comienzo de las cefaleas?
7. ¿Cómo y dónde empieza la cefalea?
8. ¿Cuáles son las características del dolor?
9. ¿Hay otros síntomas acompañando a la cefalea? ¿Cuáles?
10. ¿Las cefaleas interrumpen la actividad habitual o el juego?
11. ¿Hay circunstancias o fármacos que alivian las cefaleas?
12. ¿Cuánto tiempo dura la cefalea?

En la **anamnesis familiar** debe preguntarse por la existencia de familiares directos con jaquecas, síncope, desmayos, cefaleas de tensión, ansiedad o depresión, solicitando también información sobre posibles conflictos familiares, laborales o sociales.

La **anamnesis personal** debe recoger información del embarazo, parto, período neonatal, desarrollo psicomotor, evolución de los aprendizajes, rasgos caracteriales, rendimiento escolar o académico, relaciones sociales, hábitos alimenticios y de sueño, y problemas clínicos previos o simultáneos (traumatismos, infecciones de vías respiratorias altas, infecciones generales, anemia, anorexia, convulsiones, síncope, labilidad vegetativa, toma de fármacos).

Sin menospreciar los apartados anteriores, la **anamnesis de las cefaleas** es, obviamente, lo más importante de la historia clínica y por ello debe analizarse de manera minuciosa, incluyendo las 12 cuestiones que se refieren en la tabla I^(1, 2, 15-18).

Exploración clínica

Deben diferenciarse tres aspectos^(1,2) (Figura 1): exploración general, exploración neurológica y valoración del fondo de ojo.

La **exploración clínica general** debe incluir:

- Somatometría: talla, peso, perímetro cefálico.
- Inspección: pigmentaciones o despigmentaciones cutáneas, angiomas, palidez, *cutis marmorata*, expresión de tristeza o de dolor, desviación lateral de la cabeza.
- Auscultación: cardíaca, respiratoria y craneal (soplos).

- Signos vegetativos: sudoración, dermografismo, *cutis marmorata*.
 - Tensión arterial en decúbito y en sedestación, ortostatismo.
 - Actitud del paciente.
- En la **exploración neurológica** deben valorarse:
- Nervios craneales.
 - Tono muscular, motilidad y coordinación.
 - Sensibilidad.
 - Reflejos cutáneos y reflejos tendíneos.
 - Signos meníngeos.

Por último, la exploración de un paciente con cefaleas debe incluir obligatoriamente la **valoración del fondo de ojo** mediante oftalmoscopia directa. Es una exploración sencilla, que debe formar parte de los aprendizajes imprescindibles para la formación de especialistas en pediatría. Su objetivo es conocer el estado de las papilas ópticas, concretamente si están bien delimitadas o están borrosas o edematosas, es decir, si está incrementada la presión intracraneal. Cuando la valoración del fondo de ojo resulta difícil por falta de experiencia, por mala colaboración del niño, o porque la luz del oftalmoscopio induce intensa miosis, se pueden instilar unas gotas de tropicamida que, en pocos minutos, inducen una midriasis rápidamente reversible.

Exploraciones complementarias

En la mayor parte de casos, tras una anamnesis exhaustiva y una adecuada exploración clínica, se puede y debe concretar el origen de las cefaleas^(1,2,15,16). De hecho, la mayor parte de los estudios complementarios que se realizan en estos pacientes están motivados por la inseguridad, la ignorancia o la complacencia del médico, que potencian con su actitud la ansiedad de los familiares, al mismo tiempo que sobrecargan inútilmente a las Unidades de Neurofisiología y de Neurorradiología, e incrementan injustificadamente el gasto sanitario.

Solamente en algunos niños y adolescentes con cefaleas está justificado el realizar exploraciones complementarias concretas para confirmar la sospecha diagnóstica, por ejemplo^(1,2):

- Hemograma, cuando se sospecha un problema infeccioso.
- Radiografía de senos, cuando hay datos que orientan a una sinusitis aguda.

TABLA II. CARACTERÍSTICAS DE LAS CEFALEAS QUE REQUIEREN ESTUDIO NEURORRADIOLÓGICO.

1. Cefaleas de reciente aparición y de carácter progresivo.
 2. Cefaleas que alteran el sueño nocturno.
 3. Cefaleas precipitadas por esfuerzos físicos, cambios posturales o maniobras de Valsalva.
 4. Cefaleas acompañadas de síntomas o de signos neurológicos, de edema de papila o de afectación de la conciencia.
 5. Cefaleas que no responden a tratamientos correctos.
-
- Punción lumbar, en los niños con meningismo y fiebre.
 - Punción lumbar, también cuando se sospecha una hemorragia subaracnoidea.
 - Valoración psicológica o psiquiátrica, en algunos niños con cefaleas de tensión y/o en sus familiares.
 - TAC o resonancia magnética cerebral, en casos muy concretos, que se refieren en la tabla II^(1, 2, 17-19).

Al finalizar todo este proceso diagnóstico, tanto los familiares como el niño o el adolescente deben estar convencidos de que hemos llegado al fondo de la cuestión, especialmente si no se ha considerado oportuno realizar ninguna exploración complementaria, habiéndose dedicado suficiente tiempo para enfocar adecuadamente el caso clínico y habiendo demostrado interés real por solucionar la problemática del paciente.

ETIOLOGÍA DE LAS CEFALEAS

El diagnóstico etiológico de las cefaleas debe intentarse relacionar con alguno de los recogidos en la exhaustiva clasificación de la Sociedad Internacional de Cefalea⁽²⁰⁾ (Tabla III), clasificación poco útil en la infancia y en la adolescencia, edades en las que el carácter agudo, subagudo o crónico de las cefaleas debe ser una ayuda para orientarnos hacia determinados factores etiológicos:

- 1) Cefalea aguda: infecciones febriles, sinusitis aguda, síndrome postraumático, primera crisis de migraña, meningocelalitis, hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural, neuritis óptica, glaucoma.
- 2) Cefalea aguda recurrente: migraña, cefalea tensional episódica, hidrocefalia intermitente, feocromocitoma, cefalea en racimos, cefalea punzante idiopática, cefalea desen-

TABLA III. TIPOS DE CEFALEAS SEGÚN LA INTERNACIONAL HEADACHE SOCIETY⁽²⁰⁾.

1. Migraña.
2. Cefalea de tensión.
3. Cefalea de acúmulos y hemicraneal paroxística crónica.
4. Miscelánea de cefalea no asociada a lesión estructural.
5. Cefalea asociada a traumatismo craneal.
6. Cefalea asociada a trastornos vasculares.
7. Cefalea asociada a trastorno intracraneal vascular.
8. Cefalea asociada a ingestipón o supresión de sustancias.
9. Cefalea asociada a infección no cefálica.
10. Cefalea asociada a trastornos metabólicos.
11. Cefalea o dolor facial asociados a trastornos en cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales.
12. Neuralgias craneales.
13. Cefaleas no clasificable.

cadenada por la tos, cefalea benigna condicionada por el ejercicio.

- 3) Cefaleas subagudas (días, semanas): cefalea tensional crónica, estado migrañoso, tumoración intracraneal, hipertensión intracraneal benigna, hematoma subdural, absceso subdural.
- 4) Cefalea crónica (meses, años): cefalea tensional crónica, hipertensión intracraneal benigna, tumoración intracraneal, abuso de analgésicos.

En suma, los factores que pueden condicionar cefaleas en los niños y adolescentes son muy diversos, pero en la práctica diaria se identifican especialmente las siguientes etiologías: 44% migraña, 32% cefalea tensional, 10% cefalea mixta migrañosa y tensional, 2% postraumáticas, 2% hipertensión intracraneal, 1% sinusitis, 1% infecciones febriles, y el 2% restante por otros motivos^(1, 2). Expresado de otra manera, son mucho más frecuentes las **cefaleas primarias** (migraña, cefalea en racimos, cefalea tensional) que las **cefaleas secundarias** (postraumática, hipotensión intracraneal, hipertensión intracraneal, tumoración intracraneal, hemorragia intracraneal, lesión vascular isquémica, infección neurológica, infección sistémica, sinusitis aguda, etc.).

Las cefaleas secundarias en las que más se piensa en Atención Primaria son las motivadas por sinusitis aguda o por problemas visuales, por lo que en casi todos los niños referidos a Unidades de Neuropediatría se han descartado esas etiologías que, realmente, van a poder identificarse en 1-2% de casos exclusivamente.

Debe sospecharse que las cefaleas están producidas por una **sinusitis aguda** cuando existe⁽²¹⁾:

- 1) Secreción nasal purulenta.
- 2) Inicio simultáneo de la cefalea y de la sinusitis.
- 3) Localización de la cefalea:
 - Seno frontal: sobre el seno, pudiendo irradiarse retro-orbitariamente o al vertex.
 - Seno maxilar: sobre el antro, pudiendo irradiarse a la frente o a los dientes del maxilar superior.
 - Seno esfenoidal: frontal, orbitaria, occipital o en vertex.
 - Seno etmoidal: retroorbitaria, en región temporal.
- 4) Objetivación en estudio radiográfico.
- 5) Mejoría y desaparición de los síntomas con tratamiento de la sinusitis.

Las **cefaleas de origen oftalmológico** también son muy poco frecuentes, pudiendo diferenciarse⁽²¹⁾:

- 1) Cefaleas de origen estrictamente óptico:
 - Defectos de refracción: astigmatismo, hipermetropía.
 - Presbicia no corregida.
 - Alteración de la convergencia.
 - Lentes incorrectas o deficientemente centradas.
 - Heteroforia (falta de paralelismo).
- 2) De etiología inflamatoria: neuritis óptica, queratitis, uveítis.
- 3) Por afectación nerviosa: neuralgia postherpética de la rama I del trigémino, glaucoma agudo.
- 4) Infecciosas: dacriocistitis, celulitis orbitaria, orzuelo interno.

A continuación se refieren las principales características clínicas de las cefaleas primarias más frecuentes –migraña, cefalea de tensión- y de las cefaleas más temidas –por hipertensión intracraneal-, con referencias concretas a las actitudes diagnósticas y terapéuticas del pediatra frente a las mismas, y con algunas connotaciones fisiopatológicas que justifiquen dichos tratamientos.

MIGRAÑA

La migraña es la causa más frecuente de cefaleas durante la infancia, con análoga prevalencia en niños y en niñas antes de la pubertad, que aumenta desde 1,1% a los 7 años hasta 4% a los 10 años, pero a partir de la pubertad es más frecuente en mujeres que en varones, afectando a 5,6% de chicas y a 3,5% de chicos adolescentes, diferencia que es cada vez más mayor en adultos⁽³⁻¹¹⁾.

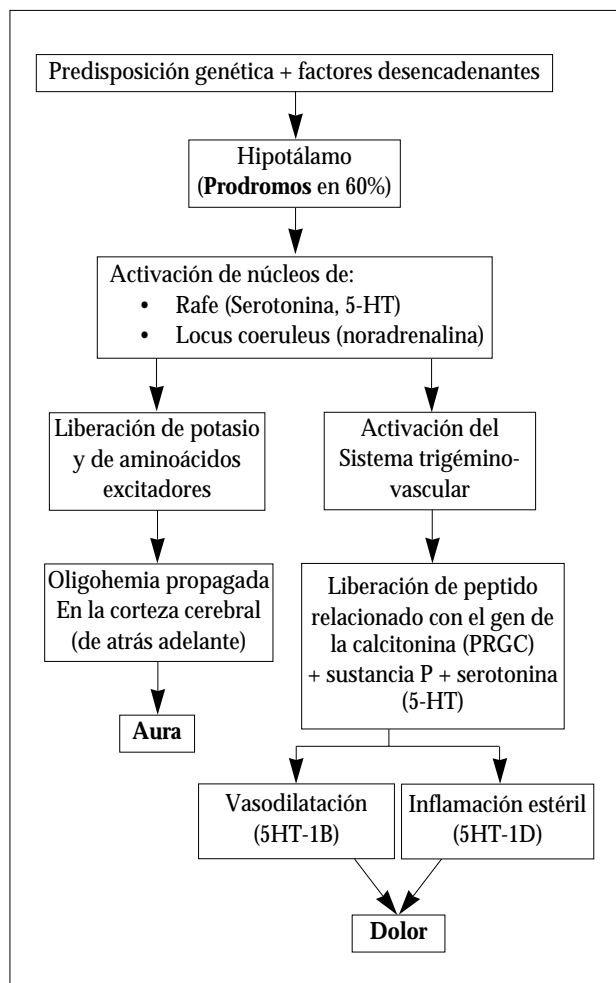


Figura 2. Fisiopatología de la migraña.

En la **fisiopatología** de las migrañas deben considerarse numerosos aspectos recientes que hacen poco verosímil la clásica teoría vascular⁽²²⁾. Para que se produzca una crisis de migraña (Figura 2) suelen reconocerse en el 70% de casos unos factores desencadenantes, que inciden en personas con predisposición genética para padecerla, predisposición que en casos concretos, como en la migraña hemipléjica familiar, lo es todo, puesto que se han identificado mutaciones en canales iónicos que ubican esa entidad clínica dentro de las canalopatías^(23,24).

En 60% de casos pueden reconocerse síntomas premonitorios de la migraña durante los días previos, en forma de irritabilidad, depresión, hiperorexia, somnolencia, sed, que traducen una disfunción hipotalámica, concretamente del

núcleo supraóptico, cuyo tratamiento idóneo sería la administración de domperidona, antagonista de la dopamina.

La crisis de migraña propiamente dicha comienza con una atenuación del flujo sanguíneo cerebral desde el lóbulo occipital hacia delante, conocida como depresión propagada de Leao, que se debe a una disfunción neuronal, no a una isquemia cerebral, y que condiciona los síntomas del aura, visual en 85% de los casos. Después se activan los núcleos del tronco cerebral: *locus ceruleus*, que es el origen de la inervación noradrenérgica encefálica, y núcleos del rafe, que son el origen de la inervación serotoninérgica encefálica (receptores 5HT₂ y 5HT_{1C}, especialmente). A través del sistema trigémino-vascular circulan noradrenalina y serotonina, liberándose sustancias algógenas (5-HT, sustancia P, CGRP o péptido relacionado con el gen de la calcitonina), que producen una inflamación estéril y dilatación vascular extracerebral, que condiciona el dolor pulsátil en los vasos extracerebrales intracraneales y, posteriormente, una hiperperfusión e hipermetabolismo hemisférico⁽²²⁾.

Entre los 7 tipos de migraña identificados por la Sociedad Internacional de Cefalea⁽²⁰⁾ (Tabla IV), la más frecuente durante la infancia es la **migraña sin aura o migraña común**, que se caracteriza por⁽²⁰⁾: 1) Al menos 5 episodios de cefalea de 2 a 48 horas de duración; 2) Con dolor de cabeza que tiene 2 o más de las siguientes características: unilateral, pulsátil, moderado o grave (altera la actividad habitual), empeora con la actividad física; 3) Durante la cefalea, al menos una de las siguientes manifestaciones: náuseas y/o vómitos, fonofobia y fotofobia.

Para el diagnóstico de la **migraña con aura o migraña clásica** se exigen⁽²⁰⁾: 1) Dos o más cefaleas de 2 a 48 horas precedidas de uno o más síntomas de aura reversible (de menos de una hora de duración); 2) Aura en forma de: escotomas centelleantes, visión de puntos brillantes, reducción del campo visual; 3) La cefalea sigue al aura dentro de los 60 minutos siguientes, y se caracteriza por ser unilateral, pulsátil, moderada o grave, aumentando su intensidad con la actividad física.

Los principales rasgos diferenciales de las migrañas del niño, en relación con las del adulto, son los siguientes^(1,2,14,18,25): 1) Antecedentes familiares algo más frecuentes, puesto que se recogen en 89% de niños y en 72% de adultos con migrañas; 2) Factores desencadenantes más frecuentes durante la infancia, especialmente determinados alimentos, emocio-

TABLA IV. TIPOS DE MIGRAÑA SEGÚN LA INTERNACIONAL HEADACHE SOCIETY⁽²⁰⁾.

-
1. **Migraña sin aura.**
 2. **Migraña con aura.**
 - Migraña con aura típica.
 - Migraña con aura prolongada.
 - Migraña hemipléjica familiar.
 - Aura migrañosa sin cefalea.
 - Migraña con aura de inicia agudo.
 3. **Migraña oftalmopléjica.**
 4. **Migraña retiniana.**
 5. **Síndromes periódicos.**
 - Vértigo paroxístico de la infancia.
 - Hemiplejía alternante de la infancia.
 6. **Complicaciones de la migraña.**
 7. **Migraña sin los requisitos previos**
-

nes, traumatismos banales o ayuno prolongado, de entre los numerosos factores que han podido identificarse como inductores de crisis de migraña⁽²⁶⁾; 3) Preferencia vespertina; 4) Pródromos y aura poco habituales, de modo que son más frecuentes las migrañas sin aura; 5) Localización preferentemente frontal media, siendo menos frecuente su ubicación unilateral; 6) Síntomas acompañantes de tipo gastrointestinal –anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea-, vasomotor –palidez, taquicardia, enrojecimiento cutáneo-, fotofobia, fopsias, alteraciones del carácter, mareo, trastornos del sueño y de la temperatura corporal; 7) Menor duración de la migraña que en el adulto; 8) Letargia durante y después de la crisis de migraña.

En base a estas diferencias, debería establecerse una clasificación de migrañas específica para los niños y adolescentes, clasificación que tendría que incluir la **migraña abdominal**⁽¹⁾, específica de la infancia y caracterizada por crisis de dolor abdominal recurrente asociado a náuseas y/o vómitos y, al menos, 3 de los siguientes signos o síntomas: palidez, mareo, fiebre, cefalea migrañosa o dolor en las extremidades. Su prevalencia se estima en 1,5% de niños y en 3,5% de niñas de 3 a 11 años de edad, comenzando a manifestarse habitualmente a los 4 años de edad –rango entre 6 meses y 8 años- con una frecuencia de 13,5 crisis al año –rango entre 3 y 50 crisis al año- y con una duración media de cada episodio de 13 horas –rango de 1 a 48 horas-⁽²⁷⁻³⁰⁾.

Por el contrario, no debe caerse en la trampa de diagnosticar una epilepsia en base a cuadros clínicos caracterís-

TABLA V. TRIPTANES: TIEMPO NECESARIO PARA ALCANZAR LA CONCENTRACIÓN MÁXIMA, VIDA MEDIA Y PORCENTAJE DE EFICACIA.

Triptanes	T _{max} (horas)	T _{1/2} (horas)	Eficacia (%)
Sumatriptán			
- Tabletas	2-2,5		33
- Spray	0,08-4	2	34
- Subcutáneo	0,2		48
Zolmitriptán	2	2,5-3	30
Rizatriptán	1,3	2-3	34
Naratriptán	2-3	5-6,3	18
Electriptán	1-2	3,6-5,5	41
Frovatriptán	2-4	25	16
Almotriptán	1,4-3,8	3,2-3,7	15

tics de migraña, aunque son evidentes las conexiones entre ambas^(31,32): migrañas que preceden o que siguen a las crisis epilépticas, aumento de neurotransmisores excitadores en ambas situaciones clínicas, eficacia antimigrañosa de algunos fármacos antiepilépticos –valproato, lamotrigina, gabapentina, topiramato, tiagabina-. El riesgo de diagnóstico erróneo es aún mayor cuando se realiza un registro EEG, puesto que pueden detectarse alteraciones del mismo durante las crisis de migraña, tanto de carácter generalizado (en 18% en niños con migraña sin aura, 26% en migrañas con aura, 22% en migraña acompañada de síntomas neurológicos) como de carácter focal (en 10%, 22% y 56%, respectivamente)⁽³³⁾, alteraciones que coinciden con las crisis de migraña y que desaparecen posteriormente. En suma, el registro del EEG en estos pacientes no supone ninguna ayuda para el diagnóstico^(1,2).

El comienzo del **tratamiento de la crisis de migraña** debe ser inmediato, porque cuanto más se prolonga la sintomatología, tanto más difícil resulta suprimirla⁽³⁴⁾. En los niños se comienza administrando aspirina o paracetamol, que se asocian con cafeína cuando persiste la cefalea, o se continúa con la administración de naproxeno, a razón de 10 mg/kg/dosis, asociando domperidona cuando hay vómitos. Si tampoco cede la cefalea, puede darse ergotamina, 2 mg como dosis inicial y, después, 1 mg cada 30 minutos hasta que desaparece la cefalea, sin sobrepasar los 4 mg como dosis total. Si persiste todavía la cefalea, se sugiere el ingreso en el hospital y tratamiento con dexametasona i.v., a razón de 0,5 mg/kg/día^(1,35,36).

TABLA VI. FÁRMACOS SEROTONINÉRGICOS Y RECEPTORES EN LOS QUE ACTÚAN.

Receptores de la serotonina (5-HT)	Fármacos
5-HT-1A	Buspirona (Buspar)
5-HT-1C	Metisergida (Deseril) Pizotifeno (Mosegor)
5-HT-1B/D	Triptanes
5-HT-2	Metisergida (Deseril) Pizotifeno (Mosegor) Ciproheptadina
5-HT-3	Ondansetron (Zofran)
5-HT-5	Metoclopramida Cisaprida (arcasin)

En los adolescentes con crisis agudas de migraña deben emplearse las mismas pautas terapéuticas que en los adultos⁽¹⁷⁾, en relación con la intensidad o gravedad de las crisis:

- 1) **En las crisis migrañosas leves-moderadas:**
 - Analgésicos / antiinflamatorios no esteroideos asociados a antieméticos.
 - Si no responde, agonistas serotoninérgicos 5HT 1B/D (triptanes)⁽³⁷⁻³⁹⁾ (Tablas V-VI): sumatriptán (50-100 mg por vía oral, o 20 mg por vía nasal, o 6 mg por vía subcutánea), naratriptán (2,5 a 5 mg por vía oral) o zolmitriptán (2,5 a 5 mg por vía oral).
- 2) **En las crisis migrañosas moderadas o intensas:** si fracasan 2 dosis de triptanes administrar analgésicos potentes, tipo ketorolaco (30 a 60 mg) o diclofenaco (75 mg).
- 3) **En las crisis migrañosas intensas o prolongadas (estado migrañoso)** es conveniente asociar ketorolaco intravenoso (30-60 mg) con antieméticos (10 mg de metoclopramida intramuscular), además de sedantes (10 mg diazepam intravenoso) y reposición hidrosalina parenteral. Si no mejora, asociar dexametasona (4-20 mg/día) o metilprednisolona (60-120 mg/día).

Aunque no hay estudios en los que se compare la eficacia subjetiva del tratamiento sintomático de niños con migraña, en adultos se ha referido una eficacia de los analgésicos (paracetamol, ácido acetilsalicílico) solamente en el 9,4% de casos, que aumenta a 23,4% en los que toman antiinflamatorios no esteroideos (naproxeno, ibuprofeno, ketorolaco), al 39,4% en los que toman ergotamínicos, y al 62,3% en los

que son tratados con sumatriptán⁽⁴⁰⁾. En todos los casos, como la utilización frecuente de analgésicos puede ser el principal factor condicionante de las cefaleas⁽⁴¹⁾, es una circunstancia que debe ser evitada.

La **profilaxis de las migrañas** se debe plantear en las siguientes circunstancias^(1, 15-17):

- 1) Cuando se producen más de 2 crisis de migraña al mes.
- 2) Cuando las cefaleas son muy resistentes al tratamiento durante las crisis agudas.
- 3) Cuando las crisis de migraña son de tal intensidad o duración, que interfieren con la actividad del paciente y menoscaban su calidad de vida.

En la profilaxis de la migraña debe incluirse siempre la anulación permanente de los factores desencadenantes, cuando se han podido identificar con seguridad, y la administración de un tratamiento farmacológico durante 4 ó 6 meses. No es conveniente suprimir la ingestión de algunos alimentos en todos los niños con migrañas, como el chocolate, las especias o los frutos secos, ni tampoco debe restringirse la práctica de deportes, salvo en los casos con una relación indudable de estas situaciones con las migrañas.

A propósito de la profilaxis farmacológica, disponemos de diversas opciones^(1, 17, 42):

- **Calcioantagonistas**, concretamente la **flunarizina**⁽⁴³⁾, con una dosis de 5 a 10 mg diarios, tomada durante la cena, porque pueden inducir algo de sueño. Otro efecto adverso es el aumento del apetito y del peso corporal, por lo que puede ser el fármaco ideal en niños con migrañas que tienen simultáneamente anorexia y/o trastornos del sueño, mientras que es una terapia poco recomendable en chicas adolescentes o en niños con exceso de peso. La hipótesis de trabajo para la utilización de calcioantagonistas se ha basado en la capacidad para inhibir la vasoconstricción cerebral de estos agentes, al bloquear el paso de Ca⁺⁺ al espacio intracelular de la fibra muscular lisa, además del papel que pueden jugar en las células nerviosas por bloqueo de los canales del calcio, lo que influiría en los mecanismos patogénicos de la jaqueca señalados en la teoría neuronal, con una acción protectora contra la onda de depresión cortical y oligohemia.
- **Beta-bloqueantes**, como el **propranolol**⁽⁴⁴⁾, a razón de 30 a 120 mg, repartidos en 2 ó 3 tomas al día, según la edad y la tolerabilidad, puesto que puede bajar la tensión arterial y ocasionar mareos y bradicardia. No altera el ape-

tito ni el peso corporal, inhibiendo las respuestas somáticas a situaciones ansiógenas, por lo que debe seleccionarse en los niños y en los adolescentes con migrañas desencadenadas por situaciones de ansiedad o de estrés. Se han descrito varios mecanismos de acción de los beta-bloqueantes adrenérgicos en la profilaxis de la migraña: bloqueo de los receptores -adrenérgicos (reducen la dilatación de los vasos sanguíneos craneales, normaliza la excesiva secreción de norepinefrina), antagonismo sobre los receptores serotoninérgicos (concretamente los receptores 5-HT-1A y 5-HT-1B), bloqueo de los receptores -2 plaquetarios e incremento de la actividad plaquetaria al liberar la estimulación mediada por los receptores -2 plaquetarios, y estabilización de las membranas celulares produciendo un efecto anestésico local.

- **Antiserotoninérgicos** (Tabla VI), como la **ciproheptadina**⁽⁴⁵⁾, con dosis de 4 a 16 mg diarios, que es antianorexígeno y que puede ocasionar simultáneamente somnolencia, mareo y sequedad de boca.

Otras alternativas terapéuticas son: 1) **ergotamina**^(46,47), especialmente indicada en niños con migrañas y mucha sintomatología vegetativa, en los que se administran 2-4 mg diarios, vigilando la aparición de parestesias, náuseas, vómitos o de somnolencia; 2) **valproato**^(48,49), 20-40 mg/kg/día, fármaco antiepiléptico que puede inducir náuseas y vómitos al comienzo, y posteriormente ligera somnolencia o irritabilidad; 3) **lamotrigina**, con dosis de 2-5 mg/kg/día repartidos en 2 dosis diarias, introducidas escalonadamente a lo largo de 8 semanas, para evitar exantemas; 4) **gabapentina**⁽⁵⁰⁾, antiepiléptico que se puede emplear en niños con cefaleas con unas dosis de 1.200-2.400 mg diarios, con los que puede aparecer somnolencia y mareos; 5) **topiramato**, con dosis de hasta 10 mg/kg/día, repartidos en 2 dosis diarias, llegando a esta dosis de manera lenta y escalonada a lo largo de 8 semanas, para evitar somnolencia, ataxia y trastornos del lenguaje; posteriormente puede inducir anorexia y pérdida de peso.

En un estudio español de calidad de vida en la migraña⁽⁴⁰⁾ se refiere una eficacia subjetiva de los tratamientos profilácticos en adultos con migraña del 30,9% en los tratados con amitriptilina, del 41,7% en los tratados con antagonistas del calcio, y del 55,2% en los tratados con betabloqueantes. En niños con migrañas, la eficacia del tratamiento profiláctico de las mismas resulta similar con antagonistas del calcio y con ergotamina⁽⁴⁷⁾.

TABLA VII. CALENDARIO DE CEFALÉAS.

	Fecha:	Fecha:	Fecha:
Intensidad del dolor			
(1) leve (2) moderado (3) intenso.			
Más fuerte en un lado.			
Como si me dieran golpes.			
Como si me apretaran la cabeza.			
Impide la actividad habitual.			
Aumenta con los esfuerzos.			
Con náuseas.			
Con vómitos.			
Me molestan los ruidos.			
Me molesta la luz.			
Ha durado aproximadamente (indicar).			
He faltado a clase por el dolor de cabeza.			
Antes del dolor de cabeza he tenido sensaciones en la vista.			
Antes del dolor de cabeza he tenido la sensación de oír ruidos.			
He tenido mareos.			
Respuesta de la medicación (indicar):			
(1) eficaz (2) regular (3) ineficaz			

Cualesquiera de estos fármacos debe mantenerse 4 ó 6 meses, durante los cuales es conveniente registrar las características de las cefaleas que puedan producirse en un calendario⁽¹¹⁾ (Tabla VII), para valorar adecuadamente la frecuencia e intensidad de las mismas, es decir, la eficacia o ineficacia del tratamiento profiláctico.

CEFALEA DE TENSIÓN

Condicionada por situaciones crónicas de tensión personal, que motivan contracturas de la musculatura craneal, la Sociedad Internacional de Cefalea reconoce como cefalea de tensión la que tiene estas características⁽²⁰⁾: 1) Diez o más episodios de cefalea, concretamente menos de 15 días al mes en las **cefaleas tensionales esporádicas**, más de 15 días al mes en las **cefaleas tensionales crónicas**; 2) Los episodios de cefalea tienen una duración de 30 minutos a 7 días; 3) Con 2 de las siguientes características: carácter opresivo, intensidad leve o moderada, dolor bilateral, que no empeora con la actividad física; 4) Sin acompañarse de náuseas ni de vómitos; 5) Puede haber fonofobia o fotofobia, pero no ambas simultáneamente.

Aunque las cefaleas tensionales se dan menos en los niños que en los adultos, cada vez se identifican con mayor frecuencia, sobre todo en los adolescentes, identificándose como factores condicionantes de las mismas los problemas emocionales, escolares, familiares o ambientales, que inducen cuadros de ansiedad o de depresión, en los que la cefalea forma parte del cortejo sintomático⁽¹⁾. Los datos que suelen orientar hacia un estado depresivo durante la infancia son los siguientes^(1,51): 1) Presencia de humor, conducta o apariencia depresiva; 2) Cuatro (probable) o cinco (definitivo) de los siguientes: aislamiento social, trastornos del sueño, fatigabilidad, hiperactividad, pérdida de la sensación de placer, baja autoestima o sentimientos de culpa, dificultades en el trabajo escolar, ideas de suicidio; 3) Duración de los síntomas de al menos un mes.

El tratamiento de las cefaleas de tensión precisa de la identificación de los factores que las condicionan, factores que suelen ser muy evidentes en la mayor parte de casos. La aceptación por el niño y por los familiares del diagnóstico de cefaleas de tensión es fundamental para su tratamiento, en el tiene una importancia especial la modificación y eliminación de los factores condicionantes. De hecho, los analgésicos tienen poco o ningún éxito. Durante los 2 ó 3 primeros meses de tratamiento, puede ser necesario asociar un tratamiento farmacológico^(1,52):

- Cuando predomina la ansiedad: bromazepam 1,5-3 mg/día.
- Si se aprecian rasgos neuróticos: pimozida 1.2 mg/día.
- Con rasgos psicóticos: trifluoperazina 1-6 mg/día.
- Con cuadro depresivo: amitriptilina 10-50 mg/día y, si hay muchos mareos, asociar sulpiride 5-10 mg/día.

CEFALEAS POR HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

El temor a que la cefalea esté condicionada por un tumor intracraneal es muy frecuente en los padres y, aunque esa asociación sucede solamente en el 1-2% de niños y adolescentes, esa posibilidad convierte a las cefaleas en situaciones clínicas de relativa urgencia. La cefalea se produce en estos casos por desplazamiento o compresión de estructuras intracraneales dolorosas. Se debe pensar en la posibilidad de un origen orgánico^(1,17,53) en los niños o adolescentes con cefaleas de las siguientes características: 1) Sin cefaleas previas, o con cambio de las características de las mis-

mas; 2) Cefaleas matutinas, o que despiertan por la noche; 3) Empeoramiento de las cefaleas al cambiar de postura o con maniobras de Valsalva; 4) Vómitos matutinos, sin náuseas previas; 5) Mejoría de las cefaleas tras el vómito; 6) Poca o nula eficacia de los analgésicos; 7) Cambio de carácter, tristeza, visión borrosa, inestabilidad durante la marcha, inclinación de la cabeza, rigidez de nuca, cansancio, diplopía, etc.

La exploración puede demostrar signos neurológicos, tanto más evidentes cuando más tiempo transcurre sin que se haya concretado el diagnóstico: meningismo, hemiparesia, ataxia de tronco y/o de extremidades, signo de Romberg, paresia de algún nervio craneal con preferencia de los nervios oculomotores, signo de Babinski y, en el fondo de ojo, edema de papila. Con estos hallazgos es urgente la realización de estudios neurorradiológicos (TAC, RM) y, si éstos confirman la tumoración intracraneal, debe considerarse urgente igualmente la valoración neuroquirúrgica.

En algunos casos la anamnesis es sugestiva de hipertensión intracraneal y se detecta edema de papila, con o sin otros signos neurológicos acompañantes, pero son absolutamente normales las exploraciones neurorradiológicas. En esos pacientes debe sospecharse un cuadro de **hipertensión intracraneal benigna**^(1,54), situación que puede ser idiopática, pero que se ha relacionado con infinidad de trastornos endocrinológicos, metabólicos, circulatorios, infecciosos, inmunoalérgicos, medicamentosos y por productos químicos. Los principales fármacos y sustancias químicas desencadenantes de cuadros de hipertensión intracraneal son: penicilina, tetraciclinas, gentamicina, anfotericina, sulfamidas, contraceptivos orales, hormonas tiroideas, corticoides, progestágenos, hormona de crecimiento, ácido nalidixico, fenitoína, indometacina, litio, amioradona, ketoprofeno, insecticidas, hexaclorobenceno y anestésicos locales, siendo el mecanismo invocado el defecto en la absorción del LCR producido, a través de alteraciones mecánicas de transporte de la membrana, de disfunción de las vellosidades aracnoideas y de interferencia del flujo venoso cerebral.

Otros tipos de cefaleas y otras causas de las mismas son poco frecuentes durante la infancia y la adolescencia. El diagnóstico etiológico va a ser, casi siempre, de migraña o de cefalea de tensión, y excepcionalmente de cefalea orgánica o tumoral, siendo oportuno subrayar una vez más la

enorme importancia de la anamnesis minuciosa para la orientación del diagnóstico correcto, puesto que los tres tipos de cefaleas tienen unas características relativamente singulares.

BIBLIOGRAFÍA

- Herranz JL, Argumosa A. Cefaleas. *Bol Pediatr* 2000; **40**: 100-108.
- Herranz JL. Cefaleas en la infancia. *Bol S Vasco-Nav Pediatr* 1997; **30**: 22-29.
- Garaizar C, Sousa T, Lambarri I, Martín MA, Prats JM. Los datos clínicos de la demanda asistencial en la consulta neuropediátrica. *Ren Neurol* 1997; **25**: 187-193.
- Sillanpää M. Prevalence of migraine and headache in Finnish children starting school. *Headache* 1976; **15**: 288-290.
- Sillanpää M. Changes in the prevalence of migraine and other headaches during the first seven school years. *Headache* 1983; **23**: 15-19.
- Bille B. Migraine in school children. *Acta Paediatr Scand* 1962; **51** (Suppl. 136): 3-151
- Deubner DC. An epidemiologic study of migraine and headache in 10-20 year olds. *Headache* 1977; **17**: 173-180.
- Saraceni G, Armani S, Bottazzo S, Gesmundo S. Prevalence of migraine in 901 venetian school children between 6 and 13 years. En: Lanzi G, Balotin U and Cernibori T (Eds). *Headache in children and adolescents*. Amsterdam: Elsevier; 1989. pp. 185-188.
- Manzoni GC, Granella F, Malferrari G et al. An epidemiological study of headache in children aged between 6 and 13. En: Lanzi G, Balotin U and Cernibori T (Eds). *Headache in children and adolescents*. Amsterdam: Elsevier; 1989. pp. 189-193.
- Mortimer MJ, Kay J, Jaron A. Epidemiology of headache and childhood migraine in an urban general practice using Ad Hoc Vahlquist and IHS criteria. *Dev Med Child Neurol* 1992; **34**: 1095-1101.
- Artigas J, Grau R, Canosa P et al. Prevalence and characteristics of infantile headache in a selected area. *Cephalalgia* 1997; **17**: 293.
- Palencia R, Sinovas MI. Prevalencia de migraña en una muestra de población escolar. *Rev Neurol* 1997; **25**: 1879-1882.
- Abu-Arafah I, Russell G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. *BMJ* 1994; **309**: 765-769.
- Rufo M, Rodríguez Collado C, Poyatos JL, Fernández López M, Bueno MG, García Soria E, Peña D, Nieto M. Forma de presentación de las cefaleas en la infancia. *Rev Neurol* 1996; **24**: 268-272.

15. Pascual J. Diagnóstico y tratamiento del dolor de cabeza en Atención Primaria. *JANO* 1991; **41**: 13-30.
16. Pascual J. Aproximación al paciente con cefalea y su diagnóstico. *JANO* 1998; **55**: 34-42.
17. Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 1999. Madrid: Ediciones Ergon; 1999.
18. Rufo M. Cefaleas en la infancia y adolescencia. *Pediatr Integral* 1999; **3**: 440-455.
19. Romero-Sánchez J, Picazo B, Tapia L, Romero-González J, Díaz Cabrera R, Romero-Sánchez I. Efectividad de los estudios de neuroimagen en niños con cefalea. *An Esp Pediatr* 1998; **49**: 487-490.
20. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; **8** (Suppl. 7): 8-96.
21. Cacho-Gutiérrez J. La cefalea por trastornos oftalmológicos, ORL, cervicales y otros. En: Liaño H (Editor). Plan de formación en Neurología: Dolor de cabeza. Ergon, Madrid, 2000: 95-100.
22. Ferrari MD. Migraine. *Lancet* 1998; **351**: 1043-1051.
23. Gardner K, Hoffman EP. Current status of genetic discoveries in migraine: familial hemiplegic migraine and beyond. *Curr Opin Neurol* 1998; **11**: 211-216.
24. Ptáček LJ. The place of migraine as a channelopathy. *Curr Opin Neurol* 1998; **11**: 217-226.
25. Navarro FJ, Lluch MD, Roldán S, Ramos I. Valoración de la utilidad de los criterios de la IHS en el diagnóstico de las cefaleas funcionales en la edad pediátrica. *Rev Neurol* 1995; **23**: 760-763.
26. Galiano I, Montiel I, Falip R, Asensio M, Matías-Guiu J. Los factores precipitantes de la migraña. *Rev Neurol* 1995; **23**: 826-829.
27. Mortimer MJ, Kay J, Jaron A. Clinical epidemiology of childhood abdominal migraine in an urban general practice. *Develop Med Child Neurol* 1993; **35**: 243-248.
28. Abu-Arafeh I, Russell G. Prevalence and clinical features of abdominal migraine compared with those of migraine headache. *Arch Dis Child* 1995; **72**: 413-417.
29. Mavromichalis I, Zamboukas T, Giala MM. Migraine of gastrointestinal origin. *Eur J Pediatr* 1995; **154**: 406-410.
30. Worawattanakul M, Rhoads JM, Lichtman SN, Ulshen MH. Abdominal migraine: prophylactic treatment and follow-up. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; **28**: 37-40.
31. Bazil CW. Migraine and epilepsy. *Neurologic Clinics* 1994; **12**: 115-128.
32. Hernández Gallego J. Migraña y epilepsia. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 240-242.
33. Jacobi G, Emrich R, Rits A, Herranz JL. Kopfschmerzen beim Kind. Cephalaea und Migräne, eine Gegenüberstellung klinischer und hirnelektrischer Befunde. *Fortschr Med* 1972; **90**: 199-205.
34. Valdivielso A. Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño (II): farmacocinética y farmacodinamia de los analgésicos no opioides. *An Esp Pediatr* 1998; **48**: 183-194.
35. Iglesias F, Pascual J. Analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos en el tratamiento de la migraña. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 157-161.
36. Titus F. Tratamiento del ataque agudo de migraña. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 203-207.
37. Tepper SJ, Rapoport AM. The tryptans. A summary. *CNS Drugs* 1999; **12**: 403-417.
38. Hämäläinen ML, Hoppu K, Santavuori P. Sumatriptan for migraine attacks in children: a randomized placebo-controlled study. *Neurology* 1997; **48**: 1100-1103.
39. Ueberall MA, Wenzel D. Intranasal sumatriptan for the acute treatment of migraine in children. *Neurology* 1999; **52**: 1507-1510.
40. Pascual J, Leira R, Láinez JM, Alberca R, Titus F, Morales F, Díez-Tejedor E, García de Polavieja J. Estudio español de calidad de vida en la migraña (II). Patrón de consumo de fármacos y eficacia subjetiva. *Neurología* 1999; **14**: 204-209.
41. Pascual L, Berciano J. Cefalea crónica diaria de pacientes migrañosos inducida por abuso de analgésicos-ergotamínicos. *Neurología* 1993; **8**: 212-215.
42. Liaño H. Tratamiento profiláctico de la migraña. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 212-218.
43. Lara M, Díez Tejedor E. Antagonistas del calcio en la profilaxis de la migraña. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 179-184.
44. Álvarez Sabin J. Betabloqueantes adrenérgicos. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 185-189.
45. Jiménez MD, Aguilera JM, Márquez C, Frieria G. Antiserotonínicos. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 190-192.
46. Balcells M. Ergóticos. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 162-165.
47. Lastra LA, Herranz JL, Arteaga R. Flunarizina o dihidroergotamina en el tratamiento de la migraña en la infancia. Estudio randomizado de 50 pacientes. *An Esp Pediatr* 1990; **32**: 213-218.
48. Lenaerts M, Bastings E, Sianard J, Schoenen J. Sodium valproate in severe migraine and tension-type headache: an open study of long-term efficacy and correlation with blood levels. *Acta Neurol Belg* 1996; **96**: 126-129.
49. Arnold G, Einhäupl KM. Valproinsäure in der prophylaktischen Behandlung der Migräne. *Nervenarzt* 1998; **69**: 913-918.

50. García-Albea E. Tratamiento profiláctico con gabapentina de la cefalea crónica diaria resistente a otros fármacos. *Rev Neurol* 1998; **26**: 845.
51. Tomás J. La depresión en la infancia y en la adolescencia. Congreso Anual de Pediatría. *An Esp Pediatr* 1995; Supl: 228-232.
52. Legarda L. Antidepresivos y migraña. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 193-197.
53. Rodríguez Costa T, Casas C, Domingo R, Martínez Miravete MT, Bueso M, Garre I. Dolor de cabeza en el síndrome de hipertensión intracraneal. *An Esp Pediatr* 1993; **39** (Supl. 55): 109-112.
54. Sierra-Rodríguez J, Martín-Muñoz P. Hipertensión intracraneal idiopática en la infancia. *Rev Neurol* 1998; **27**: 434-437.

Mesa Redonda: Dolor en Pediatría

Dolor torácico

G. CASTELLANO BARCA

C.S. La vega. Zapatón. Torrelavega. Cantabria

INTRODUCCIÓN

El dolor es una experiencia personal, sensorial e intransferible, de difícil comprensión por quien no lo padece. Estas circunstancias adquieren una dimensión especial cuando el dolor afecta a niños y adolescentes⁽¹⁾ y se localiza en tórax, por el temor de los pacientes, o de su familia, a padecer cardiopatías, etc. En la mayor parte de los casos los dolores torácicos no revisten gravedad, exceptuados aquellos que ya vienen definidos clínicamente y que orientan hacia una patología orgánica. Aun contando con posibles causas psicógenas y otras de difícil evaluación, se debe extremar la prudencia para no catalogar de banal un dolor que puede deberse a un motivo grave⁽²⁾.

Por otra parte la preocupación de la familia del paciente ante un dolor torácico precordial que pueda deberse a una enfermedad cardíaca raramente se corresponde con los hallazgos clínicos⁽³⁾ aunque hay cardiopatías que producen algias torácicas como veremos más adelante⁽³⁾.

FRECUENCIA

El dolor torácico no es causa de consulta frecuente en los servicios de urgencia pediátrica⁽⁴⁾ estimándose en 1/1.000. Se estima que en 2 de cada 10 pacientes es de causa idiopática y en 1 de cada 10 la causa es psicógena, emocional, especialmente si afecta a adolescentes. Como dato orientativo citemos que en un análisis de 1.000 visitas consecutivas en una consulta de pediatría general se halló dolor músculo esquelético localizado en cualquier parte del organismo en el 6% y de esa cifra un 6% se localizaba en la espalda y/o tórax⁽⁵⁾.

EVALUACIÓN DEL DOLOR

Es evidente que el registro minucioso de la intensidad del dolor, si es posible, contribuirá a evitar sufrimientos innecesarios al niño y a un mejor estudio etiológico. Reproducimos en la figura I la escala facial del dolor desarrollada en Australia en el Prince of Wales Children's Hospital de Sydney por Bieri D., Reeve Ra. y Champion GD. A los niños se les pide que elijan la cara que más representa lo que ellos sienten. La escala fue desarrollada a partir de dibujos hechos por niños sobre el dolor, y del trabajo de Grunau y Craig que describe las respuestas faciales de los niños al mismo. La valoración de las escalas es útil a partir de los 5-6 años.

El método de las fichas rojas está basado en la respuesta del niño a cuántas fichas de dolor experimenta. Es fiable a partir de los 5 años.

La Oucher scale o escala de los "¡Ay!" utiliza fotografías de rostros de niños y se ha diseñado para medir la intensidad del dolor de niños de 3 a 12 años. Los niños son capaces de clasificar las fotografías y sus correspondientes escalas. Existe también una escala analógica visual formada por una línea vertical u horizontal que va de la ausencia del dolor en un extremo al dolor intenso en el otro. Están validadas para niños de 7 o más años de edad. También existen termómetros de dolor que son escalas verticales de evaluación numérica que van de 0 a 10 o de 10 a 100 y están superpuestas a escalas analógicas visuales.

ETIOLOGÍA DEL DOLOR TORÁCICO INFANTO-JUVENIL

Las causas son múltiples pero en aras de la aplicación práctica podrían agruparse así:

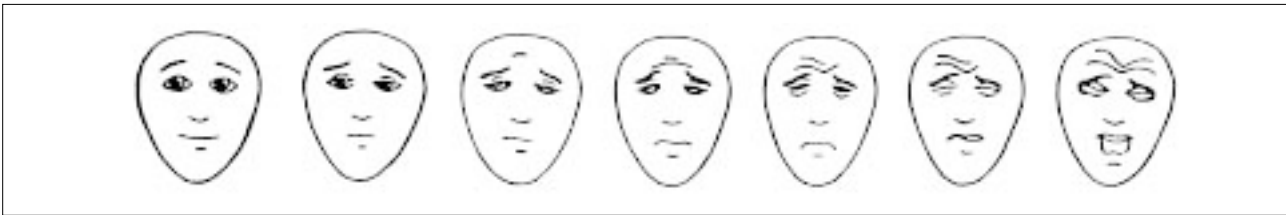


Figura 1. Escala facial del dolor.

- Cutáneo	1%
- Musculoesquelético	30%
- Respiratorio	20%
- Cardiocirculatorio	5%
- Gastrointestinal	5%
- Psicógeno	10%
- Idiopático	20%
- Miscelánea	9%

Cutáneo (1%)

El herpes zona con sus características vesiculares es causa frecuente de dolor intenso.

Las infecciones del tejido subcutáneo, celulitis, ocasionalmente producen dolor torácico.

Musculoesquelético (30%)

Es la causa más frecuente de dolor torácico. Las diferentes estructuras que conforman la parrilla costal (músculos, ligamentos, huesos, cartílagos) justifican la alta frecuencia etiológica de este grupo.

a) **Esfuerzos musculares** producidos por ejercicio físico intenso o tos pueden producir contracturas musculares, así como alteraciones de ligamentos e inserciones. La práctica de deportes a cierto nivel, sin preparación adecuada, posturas “anómalas” al sentarse, cargar con mochilas pesadas, contusiones que pasan desapercibidas, etc. pueden producir dolores torácicos.

b) Las **lesiones de las costillas y esternón** originan dolor en el tórax: traumáticos, osteíticas y tumorales⁽⁶⁾.

Mención aparte merece la **costocondritis** caracterizada por dolor a la palpación de varias articulaciones costocondrales sin inflamación local. Puede ser bilateral, aunque con menos frecuencia. La etiología es desconocida en algunos casos; en otros hubo infección de vías respiratorias altas o ejercicio físico intenso. El dolor aumen-

ta en ciertas posturas o en inspiraciones profundas y puede durar varias semanas.

El **síndrome de Tietze** es un cuadro raro, con inflamación de una articulación costocondral, unilateral y con dolor a la palpación o en ciertos movimientos.

El **síndrome de la costilla flotante** puede producirse por traumatismo directo o indirecto que afecta a los cartílagos costales 8, 9, 10. Hay sensación de roce o deslizamiento de las costillas y dolor en hipocondrio⁽⁷⁾ que irradia a tórax en ocasiones; la “maniobra del gancho” es patognomónica de este síndrome y consiste en provocar una crisis dolorosa colocando los dedos en forma de gancho debajo del cartilago costal y haciendo una tracción ventral.

La **xifodinia** (dolor en el apéndice xifoides) puede tener un origen traumático.

Síndrome de la costilla cervical. Es una alteración congénita consistente en la osificación parcial de una costilla supletoria que parte de la séptima cervical. Origina dolores por compresión del escaleno anterior o cervicobraquialgias.

c) **Alteraciones de columna vertebral**, como escoliosis, cifosis y la patología de cuerpos vertebrales y discos ocasionan dolor torácico en muchas ocasiones.

Respiratorio (20%)

a) La **afectación de las estructuras pleurobroncopulmonares** se traduce en 4 patrones de dolor torácico⁽⁸⁾.

1. Se produce el dolor torácico cuando la patología respiratoria obliga a una sobreutilización de los músculos respiratorios. Esta causa se sospecharía en pacientes con taquipnea, disnea o retracción costal.

Los cuadros clínicos corresponden a tos intensa aunque sea breve (traqueobronquitis), asma y neumonías.

2. El neumotórax (neumomediastino) son poco frecuentes en la edad infanto-juvenil. Son pacientes de riesgo los afectados por fibrosis quística de páncreas y síndrome de Marfan que pueden sufrir la rotura de un quiste subpleural inadvertido, así como los asmáticos. En todos estos casos el dolor es de comienzo súbito asociado a tos cianosis y disnea. La auscultación y una radiografía de tórax en inspiración-expiración bastan para un correcto diagnóstico.

3. La patología de la pleura origina dolor bien definido. En la **pleuritis seca o fibrinosa** el dolor pleurítico se asocia con los movimientos respiratorios en pequeñas lesiones intrapulmonares no diagnosticadas. Una de las causas más frecuentes de pleuritis seca es la **pleurodinia epidémica o mialgia epidémica de Bornholm**, producida por enterovirus como coxsackie B o echovirus. El cuadro es muy típico, con una incubación de 2-5 días aparece malestar general con dolores en cuello, hombro y tórax a lo que sigue el dolor en punta de costado, fiebre y tos seca. Hay roce pleural y la evolución es favorable en 6-7 días. Se presenta en forma epidémica afectando a adolescentes y adultos jóvenes. En ocasiones simula un abdomen agudo⁽¹⁰⁾. En la **pleuresía o derrame pleural serofibrinoso**, el origen se encuentra en infecciones previas, víricas, bacterianas o tuberculosas. Hay dolor torácico, disnea, tos y fiebre con la auscultación típica de disminución o abolición del murmullo vesicular, así como los hallazgos radiológicos y analíticos pertinentes.

4. Los embolismos pulmonares son infrecuentes en la edad pediátrica se describen en adolescentes que toman anticonceptivos y en traumatismos de extremidades inferiores.

Cursan con disnea, dolor pleural, fiebre y hemoptisis. Además de los datos de historia y exploración hay alteraciones gasométricas ($PO_2 \downarrow$ $PCO_2 \uparrow$) y signos de sobrecarga derecha en ECG. A veces se precisa hacer gammagrafía pulmonar en casos dudosos.

b) La **inhalación de cuerpos extraños e irritantes** (químicos, tabaco) puede originar dolor torácico.

Cardiocirculatorio (5%)

Rara vez el dolor torácico en la adolescencia reconoce una causa cardíaca⁽¹¹⁾. Sin embargo, cuando hay desequili-

brio entre la demanda y aporte de oxígeno al miocardio sí puede producirse, así sucedería en anomalías coronarias, alteraciones del ritmo, alteraciones estructurales, infección-inflamación del pericardio, o infección del miocardio como sucede en las miocarditis.

1. **Anomalías del riego coronario.** El origen del dolor es la isquemia o infarto de miocardio. Poco frecuente en pediatría debe pensarse en ese cuadro ante dolores precordiales desencadenados por el ejercicio físico. En adolescentes las más representativas son:

- *Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda* que produce dolor torácico inducido por el esfuerzo, ritmos de galope y soplos de regurgitación mitral, hechos sugerentes de disfunción miocárdica.
- *Enfermedad de Kawasaki* en la cual la enfermedad origina lesiones aneurismáticas en las arterias y posterior insuficiencia coronaria.

2. **Arritmias.** La mayoría de los adolescentes con alteraciones del ritmo o la conducción cardíaca tiene un corazón normal⁽¹¹⁾. Sin embargo, un indicio importante son los antecedentes familiares de alteraciones del ritmo como síndrome QT prolongado o muerte súbita sin causa conocida.

El límite superior de la frecuencia cardíaca es variable. Un prepúber normal de 12 años puede tener una frecuencia cardíaca de reposo de 110 lpm. En cambio un sujeto sexualmente maduro de 17 años con una frecuencia cardíaca de reposo de 100 lpm puede ser considerado taquicárdico aunque esté asintomático⁽¹¹⁾.

- **Taquicardia supraventricular;** es la más frecuente.
- **Contracciones ventriculares prematuras** pueden originar dolor torácico si se producen 6 o más en sucesión. Tanto en uno como en otro caso, si se mantienen durante cierto tiempo pueden producir fallo cardíaco.

3. **Anomalías estructurales.**

- En la **cardiomiopatía hipertrófica obstructiva crónica** existe un patrón de herencia autosómica dominante. En ocasiones no hay ni soplo cardíaco ni alteración del ECG. Es una causa muy importante de muerte súbita en personas jóvenes⁽¹²⁾ por mecanismos hemodinámicos (obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo) y arritmias de cualquier tipo. El diagnóstico definitivo es ecográfico.

- **Prolapso de la válvula mitral** ocasiona dolor torácico por isquemia de los músculos papilares y del endocar-

dio del ventrículo izquierdo. En muchos casos está presente un chasquido o clic mesosistólico, no eyectivo, en ápex, seguido de un soplo. El dolor es precordial y no relacionado con esfuerzos. El diagnóstico es ecográfico.

4. Procesos infeccioso-inflamatorios de las estructuras cardíacas.

- **Pericarditis.** Se manifiesta en forma de dolor precordial agravado por el decúbito y la respiración profunda, frote pericárdico, taquicardia, taquipnea, ruidos cardíacos alejados y alteración en ECG. Es una complicación frecuente de la artritis reumatoidea juvenil produciéndose también en infecciones bacterianas, víricas o de contiguidad⁽¹³⁾.
- **Miocarditis.** Se diagnostica por los hallazgos ecocardiográficos de disminución de la función ventricular y cardiomegalia sin derrame pericárdico. Se produce en enfermedades reumáticas e infecciones por echo o coxsackie además de parotiditis o mononucleosis. El dolor subesternal es sordo, intermitente, hay dificultad respiratoria y fiebre.
- **Otras causas** productoras del dolor torácico y de origen cardiocirculatorio:
 - Insuficiencia cardiocongestiva.
 - Isquemia miocárdica por hipertensión y cocaína.
 - Aneurisma aórtico disecante en la enfermedad de Ehlers-Danlos⁽¹⁴⁾.
 - Algunas cardiopatías congénitas.

Gastrointestinal (5%)

La patología gastrointestinal produce con cierta frecuencia dolor irradiado a tórax como sucede en la ingestión de ciertos alimentos picantes, cuerpos extraños enclavados en esófago, ingestión de cáusticos o traumatismos abdominales.

Debe tenerse presente la pancreatitis, rotura de bazo, hemorragia activa e incluso la pleurodinia simulando un abdomen agudo.

En el reflujo gastroesofágico hay malestar retroesternal debido a la esofagitis acompañante. Los síntomas acompañantes como pirosis, dolor, aumentan al reclinarse.

Tras comidas copiosas o en pacientes con aerofagia pueden presentarse dolores irradiados a tórax-hombro.

Recordemos por último que en caso de absceso subdiafrágico hepático, litiasis biliar o renal puede haber dolor torácico irradiado, así como en úlcus y gastritis.

Psicógeno (10%)

El dolor psicógeno se define como el dolor acompañado de alteraciones importantes del estilo de vida para el que no se podría hallar ninguna causa orgánica⁽¹⁵⁾.

Los criterios de diagnóstico de dolor psicógeno en el ASM-IIIR exigen sólo que: 1-un individuo, en este caso un adolescente, esté preocupado por un dolor no menos de 6 meses, 2-que no haya evidencia de patología orgánica o 3-en caso de que la haya la repuesta del sujeto es exagerada y desproporcionada a la causa.

El paciente con dolor psicógeno presenta signos adicionales típicos, como gestos, muecas, tensión muscular, descripción minuciosa, etc.

El dolor torácico psicógeno es descrito como punzante, localizado frecuentemente en región mamaria izquierda, taquicardia y sensación de disnea e imposibilidad de inspiración profunda. Presentan a menudo hiperventilación como expresión de su ansiedad en forma de reacción de conversión⁽¹⁶⁾.

Si las palpitations son repetitivas da lugar al **síndrome de Da Costa** conocido también por corazón irritable o astenia circulatoria.

En ocasiones los adolescentes tienen dolor torácico por simpatía al identificarse con algún familiar que lo padece. Es importante detallar en la historia clínica todos los factores que han podido generar conflicto psicológico, escuela amigos, familia, autoestima, relación familiar, preocupaciones de cualquier índole.

Idiopático (20%)

En un 20% de casos no se encuentra patología orgánica y no hay factores psicológicos que justifiquen el dolor torácico, a pesar de repetir exploraciones y estudios complementarios.

En la mayoría de los casos el dolor desaparece a lo largo de los meses.

Miscelánea (9%)

Incluimos en este grupo la típica punzada precordial, de segundos o minutos de duración, relacionada con ciertas posturas o movimientos del cuerpo. No se conocen bien las causas, probablemente sea de origen muscular o ligamentoso. Cede al enderezarse, hacer unas respiraciones superficiales o una muy profunda. Es recurrente a lo largo

de meses y años, afectando a preadolescentes, adolescentes y jóvenes.

La hipertrofia fisiológica de las mamas en chicas pre-púberes o la ginecomastia "fisiológica" de los varones en la pubertad origina dolores que califican como torácicos, ciertas enfermedades del colágeno, lupus eritematoso, fiebre reumática, artritis reumatoidea, pueden cursar con derrame pleural o pericárdico y producir dolor torácico.

Incluimos también las crisis de anemia hemolítica, el hipertiroidismo, los procesos febriles y los nódulos mamaros que algunas adolescentes tienen coincidiendo con algunas fases del ciclo menstrual etiquetados como enfermedad fibroquística.

CONCLUSIONES

El dolor torácico del niño y del adolescente debe ser tomado siempre en consideración⁽¹⁷⁾ y su diagnóstico debe basarse en hechos científicos indiscutibles para llegar a la etiología e instaurar el tratamiento adecuado. Es frecuente que cuando se han descartado patologías respiratorias o cardiológicas, que pueden ser preocupantes, se tienda a minimizar otros cuadros clínicos. No debemos olvidar que el dolor torácico idiopático supone el 20% y el psicógeno el 10%, siendo el musculoesquelético responsable del 30% de las algias torácicas. El pediatra debe contemplar un abanico de posibilidades diagnósticas que no siempre son valoradas adecuadamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vilalta Casas R. Dolor en Pediatría. Hospital Materno-Infantil Vall d' Hebrón. Barcelona. Monografía Bayer.
2. Anzai AK, Merkin TE. Adolescent Chest Pain. *American Family Physician* 1996;53 (5): 1682-1690.
3. Gutgesell HP, Barst RJ, Humes RA. Common Cardiovascular problems in the young. *American Family Physician* 1997; 56 (7): 1825-1830.
4. Grateto JW, Turnbull TL, Marciniak SA. An unusual cause of chest pain in an adolescent presenting to the emergency department. *Pediatric Emergency Care* 1997;13 (1): 33-6.
5. *Pediatrics* 1998; 102 (6).
6. Hallagan LF, Dawson PA, Eljaiekl FJ. Pediatric chest pain: case report of a malignant cause. *American Journal of Emergency Medicine* 1992; 10 (1): 43-45.
7. Alsina Gibert M et al. Síndrome de la costilla deslizante como causa del dolor abdominal recidivante en la edad pediátrica. *An Esp Pediatr* 1990; 32: 349-351.
8. Marañón G. Manual de Diagnóstico Etiológico. Espasa Calpe; 1961.
9. Masanés Torán F, Sacariello Meseger E. Dolor Torácico no coronario. *Jano* 1995; XLIX; 1227-1231.
10. Cherry James D. Enterovirus. Nelson Tratado de Pediatría 13ª edición. Interamericana - Mc Graw-Hill.
11. Wodrow Benson D. Trastornos de la conducción y el ritmo cardiacos. Medicina del Adolescente. Mc Anarney. Edit. Panamericana; 1994.
12. *The New England Journal of Medicine* 1998; 339: 364-369.
13. Peter Harris J, Reginald L. Washington. Aspectos cardiovasculares de la enfermedad sistémica. Medicina del Adolescente. Mc Anarney. Edit. Panamericana; 1994.
14. Galdo A, Cruz M. Tratado de exploración clínica en Pediatría. Exploración clínica de tórax y mediastino. Ed. Masson; 1995.
15. Mc Grath PJ, Goodwin J. Dolor psicógeno. Medicina del Adolescente. Mc Anarney. Edit. Panamericana; 1994.
16. Ibáñez Bordás RM. Ansiedad y fracaso escolar en el adolescente. Psicopediatría del adolescente. Edit. Prous; 1998.
17. Marcia Levetown. *Anales Nestlé* 1999; 57: 32-40.

Mesa Redonda: Dolor en Pediatría

Dolor oncológico

A. FERNÁNDEZ-TEJERO ALVAREZ

Unidad de Oncología Pediátrica. Hospital de Cruces-Baracaldo. Vizcaya.

INTRODUCCIÓN

La Asociación Internacional para el estudio del Dolor lo define como una sensación y experiencia emocional no placenteras asociadas con un daño tisular actual o potencial. McCaffrey ha descrito una excelente definición de trabajo: es lo que la persona que sufre dice experimentar y existe siempre que él o ella así lo refiera. El dolor es lo que muda la vida de experiencia agradable en circunstancia penosa.

El dolor es uno de los síntomas más frecuentes y más temido de los pacientes oncológicos. El diagnóstico de cáncer conlleva temor, tanto por parte de los pacientes, como para sus familias, no únicamente por la posibilidad de un fatal desenlace, sino también porque el tratamiento se asocia a menudo con dolor y otros síntomas debilitantes. Ningún paciente con cáncer tendría que vivir o morir con dolor. La aplicación general de los principios del manejo del dolor y los cuidados paliativos de los niños con cáncer incluyendo la aplicación de la escalera analgésica de la OMS constituye uno de los objetivos prioritarios de la Unidad de Cáncer de la OMS^(1, 2) (Fig. 1).

Se estima que entre el 80-90% de los adultos con cáncer podrían tener una analgesia adecuada siguiendo la escalera de la OMS. Sin embargo, en realidad únicamente en un 40% de los adultos con cáncer se consigue un adecuado control del dolor. En los niños el dolor asociado al cáncer ha sido tratado de forma todavía más ineficaz. El miedo a la adicción, la falta de conocimiento de la fisiopatología del dolor y los medicamento disponibles, la mala utilización de los mismos y, sobre todo, la valoración incorrecta de la intensidad del dolor y la no aplicación de las nuevas modalidades terapéuticas condicionan que hasta en un 80% de los niños con cáncer el dolor esté presente en alguna fase de su enfermedad⁽³⁻⁵⁾.

PATOGENIA DEL DOLOR⁽⁴⁾

La nocicepción o sensación de daño tisular o inflamación es una importante función biológica que alerta al individuo de un daño potencial o en desarrollo y permite evitar o limitar el daño. La ausencia de esta sensación protectora puede dar lugar a distintas complicaciones, como síndromes compartimentales o úlceras de decúbito. Sin embargo, la migraña o el dolor del cáncer metastásico carecen de este significado de protector o de alarma.

El dolor **nociceptivo** es detectado y transmitido por neuronas intactas y se relaciona con daño tisular o inflamación. Puede ser somático o visceral. El dolor **somático** (p. ej.: dolor óseo) tiene un carácter de roedura íntima. El dolor **visceral** se deriva de la infiltración, compresión, distensión o estrangulamiento de una víscera torácica o abdominal por un tumor primario o metastásico. Es un dolor pobremente localizado, profundo, opresivo que puede asociarse a náuseas, vómitos y diaforesis.

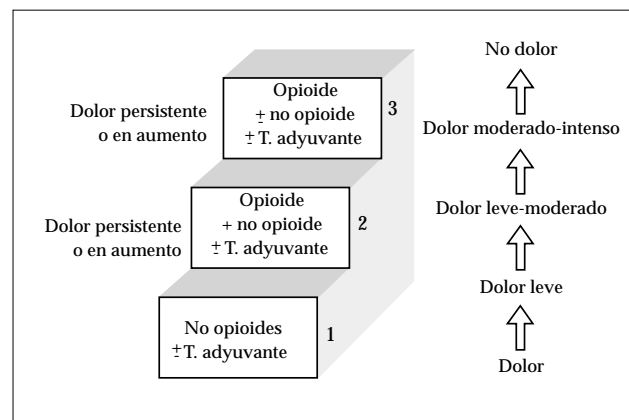


Fig. 1. Escalera analgésica de la OMS

El dolor **neuropático** es un dolor de carácter ardiente, descrito como un disparo o una puñalada, a menudo asociado con parestesias y que se relaciona con una excitabilidad anormal de las neuronas centrales o periféricas. Generalmente, se deriva de la compresión tumoral o la infiltración de nervios periféricos o de la médula espinal. El dolor neuropático puede persistir después de la resolución del daño o la inflamación.

La **alodinia** es el término que hace referencia al dolor que es provocado por un estímulo no doloroso. En ausencia de inflamación de la piel la alodinia implica la existencia de una neuropatía subyacente.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que el 30-90% de los niños con cáncer presenta dolor, en función de la fase evolutiva de la enfermedad. Mientras que en los años 40 predominaba el dolor derivado de la propia enfermedad, con el desarrollo de la terapia multimodal, el dolor del niño con cáncer se relaciona, sobre todo, con el tratamiento. Sin embargo, en el momento del diagnóstico y en las primeras fases del tratamiento es destacable el dolor relacionado con el tumor.^(4,5)

CAUSAS DE DOLOR EN EL NIÑO CON CÁNCER^(1,4,6)

1. Relacionadas con el tumor:

- Al diagnóstico: dolor óseo, cefalea, dolor espinal, dolor abdominal.
- En la fase terminal: progresión tumoral.

2. Relacionadas con el tratamiento:

- Mucositis.
- Procedimientos dolorosos:
 - Venopunción, punción subcutánea
 - Punción lumbar.
 - Aspiración de médula ósea.
 - Retirada de vías centrales.
 - Administración de factores estimulantes de colonias de granulocitos (G-CSF).
 - Sondajes.
 - Enfermedad injerto contra huésped.

- Dolor del miembro fantasma.
- Infección.
- Quimioterapia.
- Dolor postquirúrgico.

3. Síndromes dolorosos no relacionados con el tumor o el tratamiento:

- Una vez descartados éstos, se deben valorar otras causas de dolor comunes a la población pediátrica en general (ej. : apendicitis, migraña).

VALORACIÓN DEL DOLOR^(3,4,7,8)

El dolor es un signo de alarma y una fuente de información no desdeñable, por lo que antes de ser tratado o suprimido deben haberse agotado razonablemente sus **posibilidades diagnósticas**. Para ello, son fundamentales la anamnesis detallada y la exploración física, junto con las exploraciones complementarias pertinentes. Sobre todo, se deben considerar los siguiente aspectos:

- Temporalidad del dolor: agudo, crónico o incidental (con determinadas actividades).
- Mecanismo fisiopatológico: dolor superficial, visceral/óseo o neuropático.
- Síndromes del dolor oncológico:
 - Provocado directa o indirectamente por el tumor.
 - Derivado del tratamiento.
 - No asociado al tumor ni al tratamiento.

Una vez analizada la etiología y características del dolor, su **valoración cuantitativa** permitirá una planificación terapéutica racional. Ante un niño con patología potencialmente dolorosa, la valoración del dolor se debería efectuar de forma rutinaria y repetida. La metodología empleada permitiría:

- Detectar el dolor en niños que no lo expresen adecuadamente.
- Cuantificar la intensidad o grado de dolor.
- Elegir el analgésico más adecuado.
- Comprobar la efectividad del tratamiento.

El dolor es una experiencia emocional personal y en consecuencia debe ser evaluado mediante métodos subjetivos. El principal problema que presenta la interpretación del dolor en el niño es la medición del componente cognoscitivo del dolor, ya que para ello se precisa un paciente

consciente, cooperador y capaz de comprender y comunicar instrucciones visuales o verbales. Los profesionales sanitarios que trabajan con niños tendemos a emitir un juicio objetivo, que conduce a una infravaloración del dolor y una sobreestimación de la efectividad terapéutica. Por lo tanto, siempre que sea posible la valoración se basará en la información proporcionada por el paciente mediante métodos subjetivos. Los métodos objetivos (evaluación por el observador) sólo se emplearán cuando la edad o la situación mental del paciente no permitan la autoevaluación.

Métodos subjetivos:

1. Escalas gráficas:
 - Dibujos faciales.
 - Score Oucher.
 - Escala de color.
2. Escala numérica.
3. Escala analógica visual.

Métodos objetivos:

1. Conductuales: comportamiento.
2. Fisiológicos.
3. Parámetros neuroquímicos y hormonales.
4. Escalas de valoración objetiva (CHEOPS, OPS).

TRATAMIENTO

Consideraciones generales^(3, 4,6)

En los pacientes sometidos a tratamiento antitumoral, la administración de analgésicos ha de proporcionar el alivio suficiente para permitir los procedimientos diagnósticos y terapéuticos por un lado y para proporcionar a los pacientes con cáncer avanzado una vida relativamente libre de dolor.

Recomendaciones básicas^(1,3,6)

1. Se identificará la causa de dolor.
2. Siempre es preferible prevenir la aparición de dolor que tratarlo.
3. Se ha de intentar eliminar el recuerdo del dolor.
4. Las drogas deben ser adecuadas a la intensidad del dolor y para ello se aconseja seguir las directrices de la escalera analgésica de la OMS.

5. Evaluar la necesidad de analgésicos y la eficacia del tratamiento que se está administrando a intervalos regulares.
6. Se utilizarán fármacos de administración sencilla y siempre que sea posible por vía oral. En ocasiones puede ser útil la vía rectal.
7. Se evitará la vía intramuscular.
8. Los analgésicos se administrarán a las dosis e intervalos prescritos.
9. Se evitará la sedación excesiva.
10. Evitar la analgesia a demanda, que contribuye a aumentar la angustia y disminuye el umbral del dolor.
11. Soporte psicológico, considerando que la percepción de dolor está influida por factores emocionales, sobre todo en los pacientes con cáncer.
12. Si se utilizan opiáceos se deben escalar las dosis de forma progresiva y adecuada a la tolerancia del niño hasta conseguir aliviar el dolor evitando efectos secundarios indeseables.
13. Para evitar el síndrome de abstinencia se debe suprimir las drogas de forma gradual, una vez controlado el dolor.

Escalera analgésica de la OMS

Las drogas deben ser adecuadas a la intensidad del dolor y para ello se aconseja seguir las directrices de la escalera analgésica de la OMS (Fig. 1).

Analgésicos menores^(1,6,9) (Tabla I)

Indicados en dolor leve-moderado.

1. Paracetamol:

Es el más utilizado, con buena tolerancia digestiva. Tiene efecto analgésico y antipirético, pero no es antiinflamatorio. Contraindicado en afectación hepática. Se puede administrar por vía intravenosa como proparacetamol.

2. AINE:

- **Ácido acetilsalicílico**

No se utiliza en oncología por su efecto antiagregante plaquetario prolongado (6-7 días). Es analgésico, antipirético y antiinflamatorio. Riesgo de úlcera péptica y hemorragia digestiva, hepatotoxicidad y nefrotoxicidad. Se puede administrar por vía intravenosa en forma de

TABLA I. ANALGÉSICOS MENORES UTILIZADOS EN ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA

Fármacos	Vía	Dosis
Paracetamol	p.o. Rectal	10-15 mg/kg cada 4-6 h 15-30 mg/kg cada 4-6 h
Proparacetamol	i.v.	15-20 mg/kg cada 4-6 h
Ibuprofeno	p.o.	5-10 mg/kg cada 6-8 h
Codeína	p.o.	0,5-1 mg/kg cada 4-6 h Máximo 1,5 mg/kg cada 4 h
Ácido acetilsalicílico	p.o.	10-15 mg/kg cada 4-6 h
Acetilsalicilato de lisina	i.v.	15-20 mg/kg cada 4-6 h
Metamizol	p.o./i.v./i.m.	20-30mg/kg
Ketorolaco	p.o. i.v.	0,1-0,2mg/kg 1mg/kg en 20 min (máximo: 60 mg) Mantenimiento 0,2 mg/kg/h

acetilsalicilato de lisina: 900 mg equivalen a 500 mg de ácido acetilsalicílico.

- **Ibuprofeno:** antiinflamatorio, analgésico y antipirético. Efecto antiagregante planetario reversible. Riesgo de úlcera péptica y hemorragia digestiva, pero menor que la aspirina. Riesgo de nefrotoxicidad. Utilizado sobre todo en el dolor de víscera hueca y osteoarticular.
- **Naproxeno, diclofenaco, indometacina:** en general no se recomienda su utilización, aunque pueden utilizarse en el primer escalón de la analgesia como alternativa al ibuprofeno.
- **Ketorolaco:** es un derivado pirrólico con gran potencia analgésica (350 veces más analgésico que la aspirina), efecto antipirético 20 veces más potente que la aspirina y poder antiinflamatorio proporcionalmente mucho menor. Está indicado en el tratamiento del dolor moderado-intenso postquirúrgico o postraumático, asociado o no a opioides, pero no es de elección para el tratamiento del dolor con gran componente inflamatorio. Es un fármaco eficaz y seguro si se emplea a dosis adecuadas, en períodos cortos (menos de cinco días) y en pacientes seleccionados (sin riesgo de sangrado, con función renal normal y sin antecedentes de alergia a AINE).

4. Metamizol

Se utiliza en el dolor moderado. No tiene acción antiinflamatoria. Se puede alternar con paracetamol y AINE. Puede ser la alternativa al paracetamol en los pacientes con hepatopatía. No produce toxicidad digestiva. Puede producir agranulocitosis. Por vía intravenosa se recomienda la administración lenta por el riesgo de hipotensión.

5. Codeína

Opiáceo menor agonista de los receptores. Se utiliza asociado al paracetamol en el segundo escalón de analgesia. Tiene efecto antitusígeno a dosis inferiores a las analgésicas. Puede producir estreñimiento, sedación náuseas y vómitos. A dosis altas se asocia con riesgo de depresión respiratoria y de hipotensión.

Analgesicos mayores^(1, 4,6,10) (Tabla II)

El miedo a la adicción a los analgésicos parte del desconocimiento de lo que es la tolerancia, la dependencia física y la adicción fisiológica. El miedo a crear adictos persiste aún en el 39% de los médicos que tratan niños.

1. Morfina

Puede ser administrada por vía oral, intravenosa e intratecal.⁽¹¹⁾ Puede producir broncoespasmo, reversible con naloxona. Si se administra durante periodos prolongados es frecuente la aparición de estreñimiento por lo que se deben administrar laxantes y fármacos que favorezcan la motilidad intestinal. Su administración es incompatible con furosemida, barbitúricos o fenitoína. Riesgo de depresión respiratoria.

Precisa ajuste de dosis en caso de insuficiencia renal.

Diamorfina: por vía subcutánea, 1/3 de la dosis de morfina.

2. Fentanilo

Es un opioide sintético diez veces más potente que la morfina, de amplia utilización hospitalaria en nuestros días. Los síntomas de supresión o dependencia son iguales que en la morfina, por lo que la retirada debe ser lenta y progresiva. Puede producir broncoespasmo reversible también con naloxona. Presenta incompatibilidades similares a la morfina.

TABLA II. ANALGÉSICOS MAYORES

Fármacos	Vía	Dosis
Morfina	v.o.	Niños 0,3-0,5 mg/kg cada 4 h Adultos: 10 mg/4 h
	i.v.	Inicio: 0,1 mg/kg/4 h diluido en suero a pasar en 30 min
Diamorfina	s.c.	Inicio: 0,1 mg/kg/4 h
Morfina liberación lenta	v.o.	Inicio: 10-20 mg/12 h Titulación de dosis Máximo 6 mg/kg/día
Fentanilo	s.c.	0,5-2 µg/kg.
	i.v.	2-4 µg/kg/1-1-5 horas
	i.v. continua	1-10 µg/kg/hora
	Transdérmica	Parche/72 horas
Metadona	v.o.	0,1 mg/kg cada 4-12 h
Tramadol	v.o.	Inicio: 50 mg/6horas Retard: inicio 100 mg/12 h
	i.v.	1-2 mg/kg/6 h
	i.v. continua	0,2-4 mg/kg/h

- Vía intravenosa: es de acción rápida, en 30-60 segundos, y de duración corta (1 hora). Se puede utilizar en perfusión continua de 24 horas.

- Vía transdérmica con parches cutáneos: pueden ser útiles en los niños mayores, por encima de los 8-10 años de edad. El fármaco es liberado de forma sostenida y su efecto dura entre 48 y 72 horas.⁽¹²⁾

3. Metadona

Potencia equivalente a la morfina por vía intravenosa. Por vía oral, 30 mg de morfina equivalen a 20 mg de metadona. Se recomienda la titulación de la dosis durante los primeros 10 días de tratamiento según la respuesta, para después mantener un intervalo de 12 horas.⁽¹³⁾

4. Tramadol

Es un agonista puro opioide 5-10 veces menos potente que la morfina. La acción analgésica tiene un mecanismo no opioide, impidiendo la recaptación neuronal de serotonina o adrenalina. A dosis terapéuticas no produce depresión respiratoria ni retención urinaria. Indicado en niños mayores y adolescentes en el dolor agudo moderado-intenso y posiblemente también en el dolor crónico de origen neuropático.

TABLA III. SEDOANALGESIA PARA PROCEDIMIENTOS

Fármacos	Vía	Dosis
Crema EMLA	Transdérmica	1 g 1 h antes
Gel de ametocaína	Transdérmica	1 g 1/2 h antes
Midazolam	Intranasal	0,1 mg/kg en cada fosa
	i.v.	0,005-0,2 mg/kg
Ketamina	i.v.	1 mg/kg
<i>Cóctel lítico</i>	i.m.	
- Meperidina		1-1,5 mg/kg (máximo 100 mg/dosis)
- Prometacina		0,5-1 mg/kg (máximo 50 mg dosis)
- Clorpromacina		1 mg/kg (máximo 100 mg/dosis)
Propofol	i.v.	2 mg/kg en 3 min 5-15mg/kg/h
Hidrato de cloral	p.o./rectal	20-50 mg/kg (máximo: 1g. dosis)

Analgesia para procedimientos^(14,15) (Tabla III)

1. *Crema EMLA*: 2,5% lidocaína + 2,5% prilocaína. Se puede utilizar en técnicas diagnósticas o terapéuticas dolorosas. Debe aplicarse 1 hora antes del procedimiento y su efecto dura 2 horas. Está contraindicada en niños con riesgo de metahemoglobinemia⁽¹⁶⁾.
2. *Gel de ametocaína*⁽¹⁷⁾: con indicación similar a EMLA, tiene la ventaja que sólo precisa ser administrado media hora antes.
3. *Midazolam*: benzodiazepina de acción y eliminación rápidas. Se puede utilizar por vía intranasal, rectal, oral y endovenoso, tanto en *bolus*, como en perfusión continua. Puede combinarse con ketamina o fentanilo.
4. *Ketamina*: analgésico no opioide con capacidad anestésica, sedante, amnésica y analgésica. Acción rápida. Junto con su empleo para la inducción anestésica, a dosis bajas o intermedias, bien sola o combinada con midazolam, se utiliza para sedoanalgesia previa a procedimientos dolorosos. Recientemente se ha empezado a utilizar también a dosis bajas para el tratamiento del dolor crónico oncológico y no oncológico.

5. *Cóctel lítico*: combinación clásica. Presenta como inconveniente la formación en quistes en la zona de punción en niño mayores y adolescentes como consecuencia de la necesidad de inyectar volúmenes elevados de la mezcla.
6. *Propofol*: pertenece al grupo de los alquilofenoles e interactúa con el complejo receptor GABA. En procedimientos cortos es muy útil debido a su rapidez tanto en alcanzar el efecto máximo (3-6 minutos) como para la rapidez en el despertar. Induce efecto sedante con rapidez y suavidad, de corta duración y fácilmente reversible cuando se interrumpe su administración.
7. *Hidrato de cloral*: mecanismo de acción desconocido. Se utiliza sobre todo para inducir sedación en procedimientos no dolorosos que requieren inmovilización (técnicas exploratorias). Se puede utilizar por vía rectal u oral. El comienzo de la acción es en 30 minutos y a los 60 el efecto máximo con una duración de 1-2 horas. Dosis mantenidas pueden originar acidosis metabólica e hiperbilirrubinemia por acúmulo de metabolitos.

TRATAMIENTO ADYUVANTE. SITUACIONES ESPECIALES (Tabla IV)

1. **Dolor neuropático**: son muy útiles los antidepresivos tricíclicos, como la imipramina o la amitriptilina o las fenotiazinas como la carbamazepina
2. **Ansiedad**: empeora la sensación dolorosa. Se recomiendan los fármacos ansiolíticos del grupo de las benzodiazepinas: loracepam, diazepam, midalozam o el cloracepato dipotásico.
3. **Dolor óseo**: Se recomiendan los AINE aunque pueden ser útiles también otros analgésicos menores. Si es muy intenso se puede valorar la utilización de dexametasona.
4. **Metástasis intracraneal, compresión medular o de plexos nerviosos y en algún dolor visceral**: por su efecto antiinflamatorio y antiedema es de gran utilidad la dexametasona.
5. **Mucositis**: además de la analgesia pautada de acuerdo con el grado de dolor el tratamiento tópico es imprescindible. Las prostaglandinas tópicas (PGE₂), administradas cada 8 horas tiene acción citoprotectora. En casos graves pueden ser de utilidad los factores estimulantes de colonias de granulocitos (G-CSF) o de granulo-

TABLA IV. FÁRMACOS ADYUVANTES

Fármacos	Vía	Dosis
Imipramina	v.o.	0,1-2 mg/kg/día en 3-4 dosis Adultos: 25 mg/12 h (máximo 150 mg/día)
Amitriptilina	v.o.	0,1-2 mg/kg/día en 3-4 dosis Adultos: 25 mg/12 h (máximo 150 mg/día)
Carbamazepina	v.o.	10-30 mg/kg/día en 3-4 dosis (máximo 1 g/día) Adultos: 100 mg/12 horas (máximo 1,6 g/día)
Cloracepato dipotásico	v.o.	0,2-0,5 mg/kg/día en 2-3 dosis (máximo: 1-2 mg/kg/día)
Dexametasona	vo/v.i.	0,2-0,5 mg/kg/día en 3 dosis Adultos: 1-4 mg/6 horas

citos y macrófagos (GM-CSF), administrados en forma de colutorio aunque todavía no está definida la pauta idónea de administración⁽¹⁹⁻²²⁾.

6. **Dolor de miembro fantasma**: sensación de presencia y dolor en un miembro amputado. Recientemente se ha descrito la utilidad de la calcitonina, así como determinados bloqueos locales^(23, 24).
7. **Cefalea postpunción lumbar**: son raras en niños. Se producen como consecuencia de hipotensión del LCR. Normalmente el decúbito y la hiperhidratación junto con la administración de analgésicos menores son suficientes para su control. Si persiste más de 5 días estudios recientes apuntan el efecto beneficioso de la inyección peridural de un pequeño volumen de sangre autóloga⁽²⁵⁾.
8. **Cordotomías, bloqueos epidurales**: poco utilizados en Pediatría. Recomendables en pacientes con dolor crónico^(11,14).

DOLOR EN LA FASE TERMINAL⁽²⁶⁻²⁸⁾

El cáncer es la segunda causa de muerte en la infancia después de los accidentes. Muchos niños que mueren de cáncer son tratados de forma intensa en los últimos días de

su vida con el sufrimiento consiguiente y en ocasiones con dificultad de controlar los síntomas. Los cuidados paliativos y en especial una analgesia individualizada, adaptada a las necesidades del paciente son prioritarios en esta fase de la enfermedad para garantizar el bienestar. La colaboración con las unidades del Dolor de los hospitales y las Unidades de hospitalización a domicilio pueden permitir adecuar la analgesia pertinente en el entorno que se considere más cómodo para el paciente y su familia. No se debe escatimar el uso de los opiáceos en esta fase, por lo que se debe prestar especial atención a la prevención y diagnóstico de sus efectos secundarios.

EL DOLOR EN LA UNIDAD DE ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL DE CRUCES⁽²⁹⁾

En La Unidad de Oncología Pediátrica del Hospital de Cruces el cuidado integral del niño con cáncer se basa en el trabajo en equipo de los médicos especialistas de la Unidad y de las distintas especialidades, del personal de enfermería y del psicólogo. La Unidad asiste al diagnóstico y tratamiento de tumores infantiles y leucemias en un número de 35 casos nuevos al año, con posibilidad de la realización de trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos de sangre periférica desde 1995. Para la administración de cuidados paliativos, desde el momento del diagnóstico hasta la fase terminal, se utilizan los recursos de la propia Unidad de Oncología y del Hospital de Día, de las Unidades del Dolor y Hospitalización a domicilio de la red sanitaria vasca y se recurre a la inestimable colaboración de los pediatras de Atención Primaria.

Con objeto de mejorar los cuidados de nuestros pacientes, una vez a la semana se organizan sesiones de todo personal de la Unidad en el que se intercambian las impresiones de los diferentes miembros del equipo, con especial atención a los casos problema y la repercusión psicológica y familiar de la enfermedad. La prevención, detección precoz y tratamiento del dolor son especialmente considerados con objeto de garantizar el bienestar del niño sea cual sea la fase de su enfermedad.

El tratamiento del dolor es un derecho del niño, es un deber médico y es cosa de todos los que se dedican al cuidado de los niños con cáncer.

BIBLIOGRAFÍA

1. Levy MH. Pharmacologic treatment of cancer pain. *N Eng J Med* 1996; **335**:1124-1132.
2. Cancer pain relief and palliative care: report of a WHO expert committee. *WHO Tech Rep Ser* 1990; **804**:1-73.
3. Valdivielso A. Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño (I): Detección y valoración. *An Esp Pediatr* 1998; **48**:81-88.
4. Collins JJ, Berde CB: Management of cancer pain in children. En Pizzo PA, Poplack DJ eds. Principles and Practice of Pediatric Oncology, third edition. Philadelphia/New York: Lippincott-Raven Publishers; 1997. pp. 1183-1198.
5. Ljungman G, Gordh T, Sörensen S, Kreuger A. Pain in paediatric oncology: interviews with children, adolescents and their parents. *Acta Paediatr* 1999; **88**:623-630.
6. Abellán C, Arnau de Bolós JM, Bosch M, Casanovas A, Gil A et al. Protocol de tractament del dolor crònic d'origen tumoral en Pediatria. *Pediatr Catalana* 199; **59**:301-309.
7. Castillo C, Arévalo I, Torres JJ. Percepción del dolor por parte del niño y del equipo de salud. Mesa Redonda: Avances en cuidados paliativos. III Congreso Nacional de Enfermería de la Infancia y XI Jornadas nacionales de Enfermería de la Infancia; 1999, sept.16-18; Santiago de Compostela. Libro de ponencias pp. 37-43
8. Martínez Santa Coloma Jon Keltsa. Dolor y/o "sufrimiento" percibido en el niño hospitalizado (área psicosocial). Mesa Redonda: Avances en cuidados paliativos. III Congreso Nacional de Enfermería de la Infancia y XI Jornadas nacionales de Enfermería de la Infancia; 1999, sept.16-18; Santiago de Compostela. Libro de ponencias pp. 45-52.
9. Valdivielso A. Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño (II): Farmacocinética y farmacodinamia de los analgésicos no opioides. *An Esp Pediatr* 1998; **48**:183-194.
10. Valdivielso A. Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño (IIIa): Farmacocinética y farmacodinamia de los analgésicos opioides. *An Esp Pediatr* 1998; **48**:429-440.
11. Galloway K, Staats PS, Bowers DC. Intrathecal analgesia for children with cancer via implanted infusion pumps. *Med Pediatr Oncol* 2000; **34**:265-267.
12. Collins JJ, Dunkel II, Gupta SK, Inturrisi CE, Lapin J et al. Transdermal fentanyl in children with cancer pain: feasibility, tolerability and pharmacokinetic correlates. *J Pediatr* 1999; **134**:319-323.
13. Shir Y, Shenkman Z, Shavelson V, Davidson EM, Rosen G. Oral methadone for the treatment of severe pain in hospitalized children: a report of five cases. *Clin J Pain* 1998; **14**(4):277-279.
14. Valdivielso A, Casado J, Riaz M. Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño (IV): Analgesia y sedación para procedi-

- mientos y en la sala de Urgencias. *An Esp Pediatr* 1998;**49**:91-104.
15. Valdivielso A. Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño (IIIb): Farmacocinética y farmacodinamia de los sedantes. *An Esp Pediatr* 1998;**48**:541-548.
 16. Koscielniak-Nielsen Z, Hesselbjerg L, Brushoj J, Jensen MB, Pedersen HS. EMLA patch for spinal puncture. A comparison of EMLA patch with lignocine infiltration and placebo patch. *Anaesthesia* 1998;**53**(12):1218-1222.
 17. Bishai R, Taddio A, Bar-Oz B, Freedman MH, Koren G. Relative efficacy of amethocaine gel and lidocaine-prilocaine cream for Porth-a-Cath puncture in children. *Pediatrics* 1999;**104**(3):e31.
 18. Hertzog JH, Campbell JK, Dalton HJ, Hauser GJ. Propofol anesthesia for invasive procedures in ambulatory and hospitalized children: experience in the pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 1999;**103**(3):E30.
 19. Biron P, Sebban C, Gourmet R, Chvetzoff G, Philip I, Blay JY. Research controversies in management of oral mucositis. *Supportive care in cancer* 2000;**8**(1):68-71.
 20. Hejna M, Brodowick T, Zielinski CC. Local use of GM-CSF for severe mucositis. *European Journal of cancer* 1999;**35**(S3):S14-17.
 21. Karthaus M, Rosenthal C, Ganser A. Prophylaxis and treatment of chemo- and radiotherapy-induced oral mucositis- are there new strategies? *Bone Marrow Transplantation* 1999;**24**(10):1095-1108.
 22. Symonds RP. Treatment-induced mucositis: and old problem with new remedies. *BJ Cancer* 1998;**77**(10):1689-1695.
 23. Simansky C, Lempa M, Koch G, Tiling T, Neugebauer E. Therapy of phantom pain with salmon calcitonin and effect on postoperative patient satisfaction. *Chirurg* 1999;**70**(6):674-681.
 24. Wall GC, Heyneman CA. Calcitonin in phantom limb pain. *Annals of pharmacotherapy* 1999;**33**(4):499-501.
 25. Carbajal R, Simon N, Olivier-Martin M. Céphalées post-puncture lombaire chez l'enfant. Intérêt de l'injection péridurale de sang autologue (blood patch). *Arch Pediatr* 1998;**5**:149-152.
 26. Wolfe J, Grier HE, Klar N, Levin SB, Ellenbogen JM et al. Symptoms and suffering at the end of life in children with cancer. *N Eng J Med* 2000;**342**:326-333.
 27. Morgan AR, Murphy SB. Care of children who are dying of cancer. *N Eng J Med* 2000;**342**:345-346.
 28. Suc A, Bertozzi AI, Rubie H, Merel C, Izard P et al. Soins palliatifs dans une unité d'oncologie pédiatrique. *Arch Pediatr* 2000;**7**:58-65.
 29. Navajas A, Fernández-Teijeiro A, Astigarraga I, Fernández B. Percepción del dolor por parte del niño y del equipo de salud. Mesa Redonda: Avances en cuidados paliativos. III Congreso Nacional de Enfermería de la Infancia y XI Jornadas nacionales de Enfermería de la Infancia; 1999, sept.16-18; Santiago de Compostela. Libro de ponencias pags. 31-36.

Mesa Redonda: Dolor en Pediatría

Dolor osteoarticular

L. GONZÁLEZ TRAPOTE

Jefe del Servicio de Pediatría. Unidad de Reumatología Pediátrica. Hospital San Rafael, Barcelona

INTRODUCCIÓN

“El dolor osteoarticular en la infancia es relativamente frecuente, pero las enfermedades reumáticas son raras”.

Barbara M. Ansell, 1981

Son interminables las listas de enfermedades y síndromes que pueden provocar dolor osteoarticular. No es el objetivo de esta exposición repasarlas todas, ya que pueden encontrarse en cualquier libro de reumatología pediátrica, sino establecer la actitud que el pediatra general debe adoptar ante un cuadro con esa sintomatología, considerando las afecciones más frecuentes en nuestro ámbito de actuación y las que precisan una actuación terapéutica rápida, citando simplemente aquéllas que constituyen una rareza.

El camino para llegar al diagnóstico etiológico de un dolor osteoarticular es el mismo que el pediatra sigue ante cualquier proceso patológico: anamnesis, exploración física y exploraciones complementarias.

ANAMNESIS⁽¹⁾

Debe ser obtenida de los padres y, en lo posible, del mismo paciente, ya que sólo él puede aportar datos de primera mano.

Ha de incluir información sobre la localización, así como en el modo de comienzo del dolor, si fue brusco, agudo o insidioso, y de las circunstancias que le precedieron o le acompañaron: traumatismo, sobreesfuerzo, infecciones, acontecimientos que hayan podido influir emocionalmente en el niño o adolescente, etcétera.

Se recabará información sobre la evolución del dolor: su duración, si es continuo o intermitente, si se exacerba con la práctica de ejercicio o con la adopción de algún tipo de postura, si se irradia a otros puntos, si altera el sueño o bien si el reposo lo mejora, si interfiere en la movilidad normal de la articulación, si le provoca cojera, incluso si le impide el desarrollo de una vida normal en lo que se refiere a la asistencia a la escuela, caminar, etcétera.

Importante es también valorar la existencia de enfermedades familiares, hereditarias o no, que conllevan o se relacionan con dolor osteoarticular, sin dejar de lado el ambiente emocional familiar en el que el niño vive, etcétera.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Es importante realizar una exploración física completa, incluyendo la medición del peso y de la talla, además de la específicamente dirigida al aparato locomotor, que debe ser completa y sistemática. Es decisivo seguir un método, no importa el elegido, pero siempre el mismo, para no cometer errores por omisión. El que plantearemos a continuación es el que seguimos en la Unidad de Reumatología Pediátrica del Hospital San Rafael de Barcelona.

Desde el punto de vista locomotor se examinará al paciente en cuatro posiciones: de pie, sentado, en decúbito prono y en decúbito supino.

De pie

El primer paso en la exploración será la valoración de la actitud postural. Mediante la utilización de una plomada determinaremos si los distintos puntos de referencia del

sujeto examinado está en la misma alineación que los puntos correspondiente de la *postura estándar*, que es el tipo de postura que determina un mínimo esfuerzo y desgaste, y proporciona una máxima eficacia en el uso del cuerpo. Este estándar depende fundamentalmente de la alineación esquelética, que tendrá una determinada repercusión en el conjunto de estructuras que rodean dicho esqueleto.

La posición erecta puede considerarse como la alineación de conjunto del sujeto a partir de cuatro posiciones de examen: anterior, posterior, perfil derecho y perfil izquierdo, en las que los brazos permanecerán extendidos a lo largo del cuerpo y los pies se mantendrán en una rotación externa de unos ocho a diez grados respecto a la línea media, con una separación entre los talones de cuatro a cinco centímetros.

En visión anterior y posterior la línea vertical de referencia corresponde a un plano que coincide con la línea media del cuerpo y pasa entre los talones, miembros inferiores, a través de la línea media de la pelvis, columna vertebral, esternón y cráneo, dividiendo el cuerpo en dos mitades simétricas.

En las visiones laterales la línea vertical de referencia representa un plano que divide hipotéticamente el cuerpo en dos porciones, dorsal y ventral, de igual volumen pero no simétricas.

La intersección de estos dos planos forma una línea que coincide con la línea de gravedad, alrededor de la cual el cuerpo está en una posición hipotética de equilibrio, lo que significa una distribución nivelada del peso y una posición estable de cada articulación.

En las visiones laterales la línea plomada pasa, en la *postura estándar*, inmediatamente por delante del meato auditivo, a nivel del trocánter mayor del fémur e inmediatamente por delante de la línea media de la articulación femorotibial y la peroneoastragalina.

En estas posiciones podemos encontrar alteraciones posturales de desviación, báscula y rotación, según se trate de alteraciones en el eje vertical o en el eje horizontal, o bien alteraciones de rotación alrededor de alguno de estos ejes⁽²⁾.

En visión lateral podemos encontrar desviaciones anteroposteriores de la cintura escapular y de la columna vertebral en forma de cifosis posturales, reducibles la mayoría, o incrementos o aplanamientos de la lordosis fisiológica lumbar. Nuestra labor consiste en saber distinguir una simple alteración postural de una fija, estructurada, ambas capaces de provocar dolor osteoarticular.

El acentuamiento de la lordosis lumbar, asociada en muchas ocasiones a una báscula pélvica, puede hacer sospechar una espondilolistesis.

En visión posteroanterior pueden observarse desviaciones laterales del raquis. En condiciones normales la línea plomada pasa por el centro del occipucio y por el surco interglúteo. En algunas circunstancias, como en las escoliosis de doble curva, se puede encontrar una alineación aparentemente correcta, pero la comparación de la línea plomada con la línea formada por las apófisis espinosas nos mostrará la desviación lateral.

El concepto de escoliosis verdadera, estructural, viene dado por la conjunción de la desviación lateral y la rotación de los cuerpos vertebrales, valorable mediante la maniobra de Adams (de la reverencia): situado el sujeto de pie, de espaldas al explorador, se le hace flexionar el tronco, deteniéndole a cuarenta y cinco, sesenta y noventa grados aproximadamente, detectando la presencia de una gibosidad monolateral en alguno de los tres niveles, torácico, toracolumbar y lumbar. El uso de un escoliómetro (Escoliotest7), sencillo artefacto consistente en una placa rectangular con una escotadura y un nivel curvo, puede ser de utilidad.

Las desviaciones laterales del raquis sin gibosidad (escoliosis postural, actitud escoliótica) coinciden en un alto porcentaje de casos con una disimetría de los miembros inferiores, que clínicamente se manifiesta por una báscula pélvica lateral, para cuya valoración es interesante el uso del Compás pélvico® (nivel con unos brazos que se apoyan en las crestas ilíacas).

La alineación de los miembros inferiores debe ser también explorada, valorando el eje caderas-rodillas-pies en conjunto, observando la existencia de malrotaciones, desviaciones axiales como *genu valgo* o *genu varo*, la existencia de una actitud en valgo o en varo del pie, etcétera.

No debe obviarse la exploración de la huella plantar, colocando al niño sobre el podoscopio (pie plano, pie cavo), comprobando a su vez la existencia de un talón varo o valgo.

Completaremos la exploración en actitud estática valorando la movilidad de la columna mediante flexiones anteriores, posteriores, laterales, así como rotaciones.

Sentado

Sentado en la camilla, con los pies colgando, se examinarán las articulaciones temporomandibulares, la actitud

estática y la movilidad de la columna cervical, así como las extremidades superiores y los pies, en los que la inspección puede poner de manifiesto anomalías que pueden ser causantes de dolor (*hallux valgus*, protuberancias óseas, verrugas plantares, etcétera).

Es en esta posición cuando debemos palpar las inserciones de la fascia plantar y del tendón de Aquiles.

Es, por otro lado, una posición en la que es fácilmente valorable la movilidad de las rodillas.

Decúbito prono

En esta posición se practicará presión sobre cada una de las apófisis espinosas de la columna en todos sus niveles, así como sobre las puntas sacroilíacas.

También en esta posición valoraremos los rodamientos de caderas.

Decúbito supino

Esta posición nos permitirá valorar la actitud y la movilidad activa y pasiva de rodillas y de caderas. También la movilidad y la presencia de puntos dolorosos en tobillo, rodillas, caderas y articulaciones sacroilíacas, así como la presencia de signos inflamatorios.

Realizaremos las maniobras de abertura y cierre de las articulaciones sacroilíacas y las maniobras de Lasègue y Bragard.

No debe faltar la palpación de las articulaciones condroesternales.

Es también en esta posición cuando se procederá a la medición de la longitud de los miembros inferiores⁽²⁾:

- Longitud aparente: desde el borde inferior del ombligo hasta el borde inferior del maleolo interno, en ambos lados. Una disimetría supone la existencia de una alteración fija, en general, en la cadera.
- Longitud real. Se realiza la medición desde el borde inferior de cada cresta ilíaca hasta el borde inferior del maleolo interno homolateral. La presencia de una disimetría supone un acortamiento o un alargamiento en un segmento óseo.

Además de las exploraciones descritas no debe faltar la de los reflejos osteotendinosos, la valoración de la fuerza muscular en extremidades superiores e inferiores y una somera exploración de la marcha.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

La práctica de exploraciones complementarias, radiológicas fundamentalmente, sin dejar de lado TAC, resonancia magnética, gammagrafía ósea y otras, dependerán del grado de preparación del pediatra, quien solicitará la ayuda de un experto cuando el diagnóstico no queda absolutamente claro. Serán el reumatólogo pediátrico o el cirujano ortopédico los encargados, en íntima relación con el pediatra extrahospitalario, de profundizar en la exploración para llegar al diagnóstico de certeza, planteando el tratamiento oportuno. Hoy en día se tiende a considerar la reumatología como la "medicina interna" del aparato locomotor, abarcando aquellas enfermedades y trastornos que no precisan tratamiento ortopédico o quirúrgico.

Se ha de tener en cuenta que el dolor y las alteraciones funcionales de huesos, músculos, tendones, ligamentos y nervios pueden simular una artritis, pero no deben ser confundidos con ella. El término artritis designa la inflamación de las articulaciones y, en concreto, la inflamación de los tejidos sinoviales. Es obligada la presencia de los signos de la inflamación para poder catalogar de artritis una artralgia: tumefacción, dolor, disminución de la movilidad, calor y, en ocasiones, rubefacción, siendo la tumefacción el signo más específico⁽¹⁾.

Una vez comentadas la anamnesis y la exploración nos referiremos a los motivos de consulta por dolor osteoarticular que con más frecuencia se atienden en el consultorio pediátrico.

DOLOR DE ESPALDA

En líneas generales, es relativamente raro en la infancia, aumentando su incidencia proporcionalmente con la edad, hasta la adolescencia, etapa en la que constituye una de las localizaciones más frecuentes del dolor osteoarticular.

La dorsalgia más frecuente es la que tiene su origen en malos hábitos sentado, el originado tras adoptar durante un tiempo determinada postura, el consecutivo a un sobreesfuerzo o el que aparece tras la práctica de un ejercicio físico más o menos intenso.

En estos casos la anamnesis por sí misma prácticamente conduce al diagnóstico, junto a una exploración, muchas veces negativa al no coincidir en el momento las circunstancias desencadenantes.

Si existe un antecedente traumático la causa está clara, pero ni en éste ni en el caso anterior debe obviarse una exploración completa del aparato locomotor, ya que no es infrecuente encontrarnos con una escoliosis o una cifosis, posturales la mayor parte de las veces, estructuradas las menos, que no habían sido detectadas por los padres ni por el propio paciente.

Si el niño tiene buen aspecto, el dolor no es concreto, no se alivia con nada, existe un familiar próximo con dolor de espalda y la exploración es completamente negativa, probablemente se tratará de un dolor de tipo psicógeno, que no debemos despreciar, ya que podría ser manifestación de un conflicto emocional.

Un cuadro característico de la adolescencia es la enfermedad de Scheuermann, osteocondrosis de los cuerpos vertebrales que se manifiesta en forma de cifosis, generalmente torácica, de radio corto, no siempre dolorosa, a pesar de que se conoce como "cifosis dolorosa juvenil", que muestra unos signos radiológicos característicos, entre los que no suele faltar una vértebra o varias en cuña, más o menos acusada.

Dos procesos dolorosos que son raros, pero que se han de descartar, son las espondilodiscitis y los tumores óseos. En el primer caso el dolor es intenso, localizado en el punto de la lesión, que se acompaña de contractura de la musculatura paravertebral, existiendo limitación de la movilidad, presentando el niño alteración del estado general y fiebre. En el caso de los tumores óseos, generalmente es la radiología la que orienta el diagnóstico. En adolescentes el más frecuente es el granuloma eosinófilo, que puede presentarse en forma de aplastamiento vertebral único.

DOLOR DE LAS EXTREMIDADES

La causa más frecuente son los denominados "dolores de crecimiento". Se encuentran en más del cuatro por ciento de los niños de cualquier edad. Se trata de pacientes con buen estado general que se quejan de dolor con predominio en extremidades inferiores, localizados en las espinillas o en la parte profunda de muslos y pantorrillas, aunque pueden estar localizados en miembros superiores. En ocasiones les despiertan por la noche. La exploración es negativa, suelen ceder ante simples maniobras que supongan atención por ellos y pueden ser significativos de un conflicto emo-

cional subyacente. (" *El crecimiento físico no es doloroso, pero el crecimiento emocional puede doler intensamente*". Apley, 1976)⁽³⁾.

La presentación aguda de un dolor en la flexura del codo con impotencia funcional para la pronosupinación, tras un episodio brusco de rotación y tracción del brazo, en un preescolar, hace sospechar con fundamento una *pronación dolorosa*, que se trata de una de las eventualidades ortopédicas más frecuentes en la práctica pediátrica y se debe a una subluxación de la cabeza del radio del ligamento anular, impidiendo el juego normal de pronosupinación⁽²⁾.

La existencia de un dolor localizado en la tuberosidad anterior de la tibia, que se intensifica con la práctica de ejercicio, así como a la presión, orienta al diagnóstico de enfermedad de Osgood-Schlatter, osteocondrosis de la tuberosidad anterior de la tibia o epifisitis tibial anterior, con tendencia natural a la curación espontánea, aunque de evolución lenta, hasta dos a tres años, que puede exigir reposo, administración de antiinflamatorios no esteroideos, así como la utilización de algún dispositivo ortopédico dirigidos a retrasar la aparición del dolor durante la práctica de ejercicio, tan difícil de eliminar en muchas ocasiones.

La localización del dolor en el polo inferior de la rótula nos hará pensar en una osteocondrosis (epifisitis) rotuliana o enfermedad de Sinding-Larsen-Johanson, de características clínicas similares a la osteocondrosis de Osgood-Schlatter⁽²⁾.

Otras osteocondrosis como la enfermedad de Sever (calcáneo), de Köhler I (escafoides tarsiano) y Köhler-Freiberg (cabeza de un metatarsiano), dan síntomas similares con localización en el punto de la lesión, y su tratamiento mediante antiinflamatorios y dispositivos ortopédicos (talonera viscoelástica en el Sever, plantillas de descarga en el Köhler I y en Köhler-Freiberg) van orientados a paliar el dolor y a retrasar su aparición en la práctica de ejercicio físico⁽²⁾.

En el caso de presentar cojera además de dolor en miembros inferiores la causa más frecuente en niños menores de diez años es la sinovitis transitoria de cadera, caracterizada por dolor en la ingle correspondiente, actitud en ligera flexión del muslo sobre la cadera, antiálgica, y limitación de la movilidad, sobre todo de la rotación externa, con dificultad para cruzar una pierna sobre la otra y para acordarse los zapatos. Se trata de un proceso que evoluciona hacia la curación en siete a diez días que no presenta alteraciones radiológicas valorables. Teniendo en cuenta que una artritis de cadera y una enfermedad de Perthes (oste-

ocondrosis de la cabeza femoral) tienen una primera fase sinovial, una recidiva, relativamente frecuente, de sinovitis de cadera obligará a la práctica de exploraciones complementarias, radiológicas, mediante TAC o gammagráficas, para descartar estos procesos^(1,2).

Un síndrome de cadera dolorosa con cojera puede estar provocado también por una artritis séptica, que suele presentarse con un dolor muy intenso acompañado de mal estado general, fiebre, etcétera.

Ante un adolescente (obeso tipo Frölich en el 50% de los casos), en pleno brote de crecimiento, con dolor en una cadera o en una rodilla, con una actitud antiálgica del miembro inferior correspondiente, es preciso descartar un deslizamiento de la cabeza femoral (epifisiólisis) con la práctica de radiografías en proyección oblicua, que permitirán valorar el deslizamiento, considerando el cuadro como una "urgencia ortopédica".

Ante un síndrome de cadera crónico, aunque rara hoy en día, no debe dejar de pensarse en la coxalgia tuberculosa. Generalmente, estos niños presentan febrícula y alteración del estado general. La causa más frecuente de artritis crónica de cadera es la artritis idiopática juvenil.

Hemos de tener en cuenta que las alteraciones radiológicas que se esperan de una artritis, sea cual sea la causa, suelen tardar en aparecer, por lo que la práctica de una radiografía de caderas ante una muy probable sinovitis transitoria de cadera no es útil en general.

ARTROMIALGIAS

La anamnesis y la exploración pediátrica general confirmarán o descartarán la existencia de una infección concomitante, como puede ser una faringoamigdalitis o un proceso infeccioso viral de vías respiratorias altas (artralgias reactivas).

Un síndrome de hiperelasticidad articular por sí mismo puede ser causa de dolor osteoarticular, localizado en diversos segmentos corporales⁽¹⁾.

Últimamente se está diagnosticando, quizás con demasiada frecuencia, el síndrome de fibromialgia en niños y adolescentes. Se trata de un trastorno no inflamatorio crónico caracterizado, como síntoma dominante, por el dolor, y la localización de puntos específicos sensibles hallados en la

exploración física, con predominio del sexo femenino (41 de los 45 casos estudiados por Siegel en 1998). Originariamente fue considerado este síndrome como una fibrositis, denominándose posteriormente fibromialgia ante la ausencia de alteraciones inflamatorias, sin que haya una etiología precisa identificable, encontrándose como síntomas asociados fatiga, trastornos del sueño, rigidez matutina, cefaleas, depresión, sensación de hinchazón y, menos frecuentemente, ansiedad, colon irritable, dismenorrea, empeoramiento tras el ejercicio y parestesias^(5,6).

MONOARTRITIS^(1,9,10)

La orientación será diferente si se trata de una artritis aguda o de una artritis crónica. En todos los casos, si existe un derrame articular se deberá hacer una punción articular para extraer líquido y analizarlo.

Monoartritis aguda. La causa más frecuente es el traumatismo, siendo el líquido sinovial hemático. La artritis que se debe descartar con urgencia es la piógena, si la inflamación es muy intensa, si existe alteración del estado general con fiebre y si hay un foco de infección. El líquido sinovial, si pudiésemos obtenerlo, sería purulento.

Monoartritis crónica. Es de inicio y evolución más solapada. Se deben tener presentes la artritis idiopática juvenil de comienzo oligoarticular y la artritis tuberculosa.

En el diagnóstico diferencial de una monoartritis crónica se han de descartar la osteocondritis disecante de un condilo femoral, la condromalacia de rótula, la luxación recidivante de rótula y la osteocondrosis (epifisitis) de la meseta tibial o enfermedad de Blount, responsable a su vez de *genu varo* o, más raramente, *genu valgo* patológicos⁽²⁾.

POLIARTRITIS^(1,9,10)

Ante una poliartritis el diagnóstico diferencial se establece con las siguientes entidades.

Poliartritis de las enfermedades víricas. Pueden aparecer en el curso de enfermedades como la rubéola, la parotiditis, la varicela, la mononucleosis infecciosa, la hepatitis B e infecciones por adenovirus. El diagnóstico de estas enfermedades nos dará el de la artritis.

Poliartritis de la fiebre reumática. El antecedente de amigdalitis estreptocócica, la presencia de artritis errática, junto con el resto de criterios de Jones, orientarán al diagnóstico, teniendo en cuenta que una artralgia sin signos inflamatorios no debe nunca considerarse una artritis, como comentaba más arriba.

Poliartritis de las colagenosis. Las colagenosis son poco frecuentes en niños y todas ellas pueden cursar con artritis. Dentro del grupo de las vasculitis la más frecuente en niños es la púrpura de Schönlein-Henoch, que suele acompañarse de artritis y de un gran edema periarticular en manos y pies.

ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL (artritis crónica juvenil, espondiloatropatías)^(1,7-10)

La incidencia aproximada es de 6 por cada 100.000 niños. Su diagnóstico no es urgente, de manera que es necesario que la artritis lleve una evolución de al menos tres meses para su diagnóstico. Se distinguen:

Artritis sistémica (artritis crónica juvenil de comienzo sistémico)^(1,7-10). Es la forma clínica descrita por Still. Habitualmente el comienzo es insidioso, combinándose fiebre, rash cutáneo, adenopatías, artritis, dolor abdominal y pericarditis. Se acompaña de pérdida de peso, irritabilidad y sensación de enfermedad.

Oligoartritis (artritis crónica juvenil de inicio oligoarticular)^(1,7-10). Se afectan cuatro o menos articulaciones, en general poco dolorosas. Las que aparecen antes de los cuatro años se acompañan en un 50% de los casos de iridociclitis crónica asintomática que puede conducir a la ceguera. Se hallan anticuerpos antinucleares en un 75% de los casos. Las que aparecen en niños más mayores afectan con frecuencia las articulaciones coxofemorales y sacroilíacas. Pueden acompañarse de brotes de iridociclitis aguda, muy llamativa, pero de buen pronóstico. El antígeno de histocompatibilidad HLA-B-27 suele ser positivo. Estos niños con el tiempo desarrollarán muy probablemente una espondiloartritis.

Oligoartritis extendidas. En la evolución afecta a más de cuatro articulaciones.

Poliartritis factor reumatoide (FR) positivo (artritis crónica juvenil de inicio poliarticular)^(1,7,8). Se afectan cinco o más articulaciones, grandes y pequeñas.

Poliartritis FR negativo. Se afectan también cinco o más articulaciones.

Artritis psoriásica. Asociada a psoriasis en el propio paciente o en parientes de primer grado.

Artritis entesitis. Con frecuencia se inicia pasados los ocho años de edad, más en varones. Es frecuente encontrar el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27.

Las artritis reactivas forman parte de este grupo. Se trata de artritis asimétricas que afectan predominantemente extremidades inferiores, con manifestaciones mucocutáneas, asociadas a infecciones previas por *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Salmonella typhimurium*, *Salmonella enteritidis*, *Shigella flexneri*, *Campylobacter jejuni*, *Chlamydia trachomatis* y *Ureaplasma urealyticum*.

Otras artritis. Incluyen aquellas poliartitis no clasificables en las categorías anteriores.

CONCLUSIONES

- En muchas ocasiones el dolor osteoarticular tiene una causa banal y su evolución natural es hacia la curación.
- La exploración pediátrica completa debe acompañar siempre a la exploración del aparato locomotor.
- La solicitud de exámenes complementarios debe realizarse sobre la base de su correcta interpretación. Si no es así será preferible consultar con un experto (reumatólogo pediátrico, cirujano ortopédico).
- La sospecha de "dolores de crecimiento" no debe descartar la práctica de una anamnesis y de una exploración física completa para descartar otras alteraciones.
- No se puede plantear un diagnóstico de artritis sin la presencia de los signos de inflamación, fundamentalmente la tumefacción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rotés MI. El dolor osteoarticular en el niño. En: Prandi F (ed). III Curso de Pediatría Extrahospitalaria. Barcelona; 1983. Tema 16:1-5.
2. González Trapote L. Patologías más frecuentes en atención primaria: Patología ortopédica. En: Bras J, de la Flor JE, Masvidal RM (eds.) Pediatría en atención primaria. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1997. pp. 379-387.

3. Ansell BM. Enfermedades reumáticas en el niño. Barcelona: Editorial Pediátrica; 1981.
4. Carbonell J. Patología regional de la rodilla. En: Rotés Querol J. Reumatología clínica. Barcelona: Espaxs; 1983. pp. 500-501.
5. Siegel DM, Janeway D, Baum J. Fibromyalgia syndrome in children and adolescents: clinical features at presentation and status at follow-up. *Pediatrics* 1998;**101**:377-382.
6. Clark P, Burgos-Vargas R, Medina-Palma C et al. Prevalence of fibromyalgia in children: a clinical study of mexican children. *The Journal of Rheumatology* 1998;**25**(10):2009-2014.
7. Petty et al. Revision of the proposed clasification criteria for Juvenil Idiopathic arthritis: Durban 1997. *The Journal of Rheumatology* 1998;**25**(10):1991-1994.
8. González Trapote L. Dolor osteoarticular. *Pediatría Integral* 1999;(S-2):163-166.
9. Rotés Mas MI. Espondiloartropatías juveniles. *Rev Esp Reumatol* 1995;**22**:221-229.
10. Rotés Mas MI. Etiopatogenia y clínica de la artritis crónica juvenil. E: Sociedad Española de Reumatología. Manual SER de las enfermedades reumáticas. Madrid: Panamericana; 2000. pp. 441-447.

Conferencia

Alimentos transgénicos

M. BUENO

Catedrático de Pediatría. Universidad de Zaragoza

INTRODUCCIÓN

Los alimentos transgénicos son aquéllos en cuyo diseño se utilizan las técnicas de ingeniería genética. Realizaron su aparición pública en España en diciembre de 1996 con la llegada de un barco cargado de soja transgénica al puerto de Barcelona.

El término transgénico, sin embargo, no es correcto, ya que en sentido estricto es el procedimiento por el que un organismo porta genes provenientes de otra especie. Esta fue la situación del primer ratón patentado por la Universidad de Harvard, resultado de la introducción en su organismo de genes humanos procedentes de una neoplasia. Actualmente se definen como aquellos alimentos que **contienen genes no propios, procedentes de otro organismo donador**.

En el caso de los alimentos, varios de los, hasta el momento conseguidos, son modificaciones de un/os gen/es en su expresión (incremento o disminución). Por ello, parecen términos más adecuados los menos agresivos, como "alimentos modificados genéticamente", "organismos genéticamente modificados" o "nuevos alimentos".

La eclosión de la biotecnología ha dado lugar a la denominada nueva revolución verde. En el caso de alimentos de origen vegetal se ha investigado de forma especial la resistencia a herbicidas y a las plagas de insectos. Se calcula que existen unos 40 millones de hectáreas (Ha) de cultivos transgénicos en el mundo, de los que el 86% se encuentran en los EE.UU. En España se han cultivado 20.000 Ha de maíz manipulado genéticamente, siendo el primer país productor de la Unión Europea (UE). Las plantaciones desarrolladas con tecnología genética son de soja, maíz, algodón, colza, tabaco, tomate y patata. En fase de desarrollo

existen ensayos con el melón, cereales, pepinos, lechuga, pimientos y manzanas. Para crear una planta transgénica hay que introducir el nuevo gen o genes, denominados "genes de interés" y cuya expresión se pretende, en el patrimonio genético de la célula vegetal que dará origen a una nueva planta.

En el caso de los alimentos de origen animal se han desarrollado líneas de investigación con vacas transgénicas. También, se ha conseguido un cuajo, la quimosina, que se utiliza para fabricar quesos en algunos países de la UE. Se dispone de salmones transgénicos que portan copias múltiples del gen de la hormona de crecimiento. También se han desarrollado ovejas transgénicas que producen leche conteniendo lactoalbumina humana, o productoras de mayor cantidad de lana.

La actual polémica de los alimentos transgénicos es una discusión entre dos posicionamientos: las multinacionales productoras y los grupos de presión (organizaciones ecologistas transnacionales, principalmente). En medio de ellos están, un consumidor que desconoce qué es la ingeniería genética, unos científicos aislados en la torre de marfil de sus laboratorios y una clase política que aprovecha la situación para atacar al partido de opinión contraria. "Las semillas de la ira" es el título de un reportaje emitido en un conocido canal de TV en el que se abordaron problemas, como el futuro de la agricultura, porvenir de los países menos desarrollados e influencia de las multinacionales del sector agrícola. Las empresas especializadas insisten en el logro que puede suponer disponer de una despensa que asegure la alimentación de los 6.000 millones de personas que pueblan nuestro planeta. Las organizaciones ecologistas cuestionan la producción de los alimentos transgénicos, dado el riesgo que su consumo puede suponer para la salud. El acuerdo sobre transgénicos que se ha discutido en la Cum-

bre de Montreal ha llegado a acuerdos concretados en el llamado "principio de precaución", impuesto por los países de la UE. A cambio, estos han cedido a los EE.UU. en el espinoso punto del etiquetado.

La ingeniería genética puede considerarse el avance más importante de la industria en relación con la moderna agricultura; abre importantes perspectivas sobre la posibilidad de programar las células de las plantas para aumentar la producción de productos naturales raros, o para modificar el contenido nutricional de los alimentos, aumentando o disminuyendo un nutriente en particular, según las necesidades específicas de determinados grupos de población.

LA REVOLUCIÓN GENÉTICA

El acúmulo de conocimientos en el campo que nos ocupa, es parcialmente el resultado del desarrollo del Proyecto Genoma Humano.

La tecnología ADN-recombinante ha permitido secuenciar el genoma humano. Otros genomas han sido secuenciados, como son los casos de la *Drosophila melanogaster*, *C. elegans*, arroz y *E. coli*. Ello permitirá identificar todas las proteínas que sintetiza el hombre y comprender el mecanismo por el que los genes cifran estas proteínas.

La utilización de la tecnología ADN-recombinante en la producción de alimentos para consumo humano ha alcanzado importantes resultados en los últimos años. En la tabla I se incluyen algunos ejemplos. Las técnicas utilizadas para introducir clones de ADN en las células hospedadoras son: técnica del "Caballo de Troya" y técnicas de "Biolística". La primera consiste en la introducción de genes clonados en las células de algunas plantas, como es el caso de la bacteria *Agrobacterium tumefaciens* en la que se insertan sus plásmidos en las células radiculares de la planta en cuestión (colza). Este método no es válido para otras plantas de interés agronómico, como son las monocotiledóneas (trigo, maíz, arroz) en las que es preciso introducir los segmentos de ADN de interés en soportes de micropartículas de oro o tungsteno que mediante un acelerador de partículas son lanzadas a velocidad supersónica contra las células diana vegetales (balas).

Las líneas de investigación actuales pretenden optimizaciones puntuales de determinadas características de los

TABLA I. ORGANISMOS MODIFICADOS GENÉTICAMENTE

- | | |
|----|---|
| 1. | Genes que confieren resistencia a insectos.
- Endotoxinas trucadas Bt. |
| 2. | Genes que confieren resistencia a herbicidas.
- Glifosato de Roundup (maíz). |
| 3. | Genes que codifican resistencia a antibióticos.
- Actualmente inaceptables. |
| 4. | Genes "terminator".
- Provocan esterilidad macho.
(gen barnasa: semillas híbridas).
- Se han abandonado. |
| 5. | Genes antisentido.
- Silencian a enzimas.
- Inhibición de poligalacturonasa (tomate). |

cultivos o de animales, o la introducción de cualidades que no poseen. La forma de conseguirlo se puede sintetizar en las siguientes posibilidades:

1. Modificar un gen o genes existentes.
Este sería el caso de la supresión del gen o genes responsables del ablandamiento de los tomates.
2. Introducción de un gen de la misma especie, pero de otra variedad o raza.
Un ejemplo de esta modalidad es la introducción de genes procedentes de maíces autóctonos o silvestres de Centroamérica (Guatemala) en variedades cultivadas en los Estados Unidos de Norteamérica.
3. Introducción de un gen de un organismo de otra especie. Este es el ya referido caso de la introducción del gen de la bacteria del suelo *A. tumefaciens* o el procedimiento que ha permitido obtener leche de cabra que contiene el activador tisular del plasminógeno humano, importante para el tratamiento de la hemofilia.

Cambios genéticos por mutaciones naturales y recombinación se producen cada día, originando nuevas variaciones biológicas. Los humanos han sabido realizar selecciones artificiales, cruzamientos extensivos para crear nuevas variedades de alimentos. Así, los ejemplos del trigo y del maíz son ilustrativos. La producción mundial de trigo ha aumentado notablemente durante las últimas décadas. La variabilidad genética de los trigos domesticados se ha ido acumulando en el transcurso de los 10.000 años de su cultivo. Los trigos cultivados pertenecen a cuatro especies del género *Triticum*, constituidas por un juego haploide básico de 7 cromosomas. La especie *T. monococcum* tiene un número

ro diploide de 14 cromosomas; *T. turgidum* y *T. timopheevi* tienen 28; y, finalmente *T. aestivum* con diferencia la más importante panificable desde un punto de vista económico, es hexaploide con 42 cromosomas. Esta última se cultiva en todo el mundo. Las esperanzas de mejoras futuras de esta planta se basan en la manipulación de su abundante acervo genético.

En el caso del maíz moderno, los trabajos de Beadle parecen demostrar que su domesticación a partir de la hierba silvestre *Teosinte*, se ha ido consiguiendo durante milenios mediante selección. El maíz moderno puede considerarse una monstruosidad biológica creada por la prolongada domesticación, siendo incapaz de vivir por sí mismo en condiciones naturales sin el concurso del hombre. El *Teosinte* es una especie que crece de forma espontánea en México, Guatemala y Honduras.

Recientemente ha sido descifrado el genoma del arroz por el grupo liderado por Hood de la Universidad de Washington. La secuencia completa aún no ha sido conseguida, encontrándose en fase de borrador final. Los investigadores esperan avanzar en el conocimiento de los genes distribuidos en los 12 cromosomas de la planta del arroz. Este cultivo será la base de la alimentación de 4.000 millones de personas en el año 2020. El conocimiento del genoma permitirá mejorar la productividad de las cosechas y aprovechar tierras, hasta ahora, poco propicias para su cultivo. También cabe esperar el desarrollo de variantes que, teóricamente, serán más nutritivas, capaces de crecer con menores necesidades de agua y más resistencia a las plagas ambientales. El Instituto de Tecnología de Basilea acaba de obtener dos variedades de arroz con alto contenido de hierro y de provitamina A. Su utilización en países, como India, podría mejorar los problemas de avitaminosis de una parte de la población.

ALIMENTOS MODIFICADOS GENÉTICAMENTE

Los principales alimentos que han sido objeto de investigación son el tomate, soja, maíz y patata (Tabla II). Si nos atenemos a la definición estricta de alimento transgénico, existen comercializados en la actualidad unos sesenta en todo el mundo, la gran mayoría en Estados Unidos, Australia, Canadá y Japón. En fase de experimentación o con

TABLA II. ALIMENTOS MODIFICADOS GENÉTICAMENTE

Alimento	Gen modificado	Acción
Tomate	Poligalacturonasa	Retrasa maduración
Soja	Oleato desaturasa	↓ A.G.S. ↑ Ácido oleico
Soja	5-enolpiruvil-fosfato sintetasa	Resistencia herbicida glifosato
Maíz	Proteína Bt	Resistencia al taladro

solicitud de permiso de comercialización deben sumarse más de trescientos.

En el caso del **tomate**, el denominado "Flavr-Savr" se obtiene inhibiendo la enzima poligalacturonasa, responsable del ablandamiento y senescencia del fruto maduro. Los tomates pueden recogerse maduros y comercializarse directamente. Sin embargo, estos frutos pierden contenido nutricional, por lo que su cultivo ha sido interrumpido. La misma técnica se ha utilizado para conseguir **soja** con un aceite de alto contenido en ácido oleico, inhibiendo, en este caso, la síntesis de oleatodesaturasa.

La inclusión de genes vegetales, animales o bacterianos, da lugar a la síntesis de proteínas específicas. Este es el caso de la soja "Roundup Ready" resistente al herbicida glifosato.

El **maíz** resistente al taladro contiene un gen que codifica una proteína de *Bacillus thuringiensis*, la Bt.

La **patata** también ha sido objeto de modificaciones. Recientemente, se ha desarrollado una variedad que contiene el gen de la subunidad B de la toxina del cólera, capaz de inmunizar contra esta enfermedad. La vacuna puede ser interesante en países del Tercer Mundo, en donde sustituiría a la tradicional, evitando de esta forma los problemas de pérdida de la cadena de frío.

También se han aplicado técnicas de ingeniería genética en los alimentos fermentados. Se han obtenido, de esta forma, quesos o vinos con un incremento de aroma afrutado.

POSIBILIDADES FUTURAS

Los niños, como consumidores, han experimentado cambios en su alimentación que hasta hace relativamente poco tiempo se basaba en los alimentos tradicionales. Los cam-

bios en la estructura familiar (familias uniparentales o con ambos padres trabajadores) ha motivado que los escolares y adolescentes preparen sus alimentos sin supervisión. Los niños consumen comidas rápidas, bocadillos, alimentos congelados o los destinados a su preparación en el microondas. Los fabricantes de alimentos aprovechan esta clientela que elige sus alimentos de acuerdo con el precio, sabor, comodidad y, en ocasiones, prestigio de la marca de fábrica.

La síntesis de "alimentos nuevos" podría conseguir una nutrición adecuada y saludable. La biotecnología se ha utilizado ya en la obtención de los llamados "alimentos funcionales" (prebióticos y probióticos). También, la biotecnología podrá conseguir modificaciones cuantitativas y cualitativas en el perfil de lípidos, carbohidratos y proteínas. Por medio de ingeniería genética cabe agregar a los alimentos genes para la síntesis de compuestos deseables o terapéuticos.

ACCIONES DESFAVORABLES

No deben minimizarse las acciones indeseables de los alimentos modificados genéticamente. La cuestión del poder alergénico debe valorarse en función de lo que se entiende por "nivel aceptable de riesgo". Los cultivos transgénicos, por su naturaleza, pueden codificar nuevas proteínas no presentes de modo natural en los alimentos. Así, hace pocos años un tipo de soja manipulada genéticamente, incorporando una proteína de nueces del Brasil, originó reacciones alérgicas en personas sensibles a este fruto.

Otro problema es la resistencia a antibióticos. Los principales genes de resistencia utilizados en plantas transgénicas son: ampicilina, kanamicina, amikacina, neomicina y estreptomycin. La presencia de estos genes puede reducir la efectividad de los citados antibióticos en medicina humana.

Finalmente, ha sido polémico el caso de las patatas transgénicas que comunicó el Dr. Pusztai. Sus resultados pusieron de manifiesto en ratas alimentadas con patatas que codificaban para la lecitina del bulbo de la campanilla blanca, modificaciones fundamentales del sistema inmunológico y crecimiento enlentecido. Sin embargo, una comisión de expertos, tras examinar los datos, se pronunció en contra de ellos.

En conclusión, las normas de seguridad para los alimentos modificados genéticamente deben ser más rígidas que las que se aplican a los alimentos naturales. Como sucede con los alimentos tradicionales el Estado tiene dos obligaciones fundamentales, proteger la salud pública y evitar que se engañe al consumidor. La salud pública debe asegurarse con la autorización obligatoria de estos alimentos, rigurosamente controlados; prevenir el fraude se consigue con una adecuada legislación de un etiquetado integral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ballabriga A, Moya M. Alimentos transgénicos. *An Esp Pediatr* 1999;**51**:617-621.
2. Beadle GW. El origen del maíz. *Invest Ciencia* 1980;**42**:84-93.
3. Chesson A, James Ph. Los alimentos con OGM ¿están exentos de peligro?. *Mundo Científico* 2000;**210**:23-31.
4. Editorial. A golden bowl of rice. *Nature Biotechnol* 1999; **17**:831.
5. Ewen SWB, Pusztai A. Effects of diets containing genetically modified potatoes expressing *Galanthus nivalis* lectin on rat small intestine. *Lancet* 1999; **354**:1353-1354.
6. Feldman M, Sears ER. Los recursos genéticos del trigo silvestre. *Invest Ciencia* 1981;**54**:50-61.
7. Jones L. Genetically modified foods. *BMJ* 1999;**318**:581-584.
8. O'Brochta DA, Atkinson PW. Ingeniería genética contra la plaga de insectos. *Invest Ciencia* 1999;**269**:64-69.
9. Patterson RE, Eaton DL, Potter JD. The genetic revolution: Change and challenge for the dietetics profession. *J Am Diet Assoc* 1999;**99**:1412-1420.
10. Pedauy J, Ferro A, Pedauy V. Alimentos transgénicos. La nueva revolución verde. Madrid: McGraw Hill; 2000.
11. Protocolo de Cartagena sobre Seguridad de la Biotecnología del Convenio sobre la Diversidad Biológica. <http://www.biodiv.org/biosafe/BIO-SAFETY-PROTOCOL.htm>. 29 de enero, 2000.
12. Ramón D. Alimentos transgénicos: son seguros para el consumidor. *Nutr Obes* 1999;**2**:164-166.
13. Ramón D. Alimentos transgénicos: ¿peligro o beneficio?. *Rev Ped Atención Primaria* 2000; **2**:101-112.
14. Young A, Lewis ChG. Biotecnología y posibles consecuencias en la nutrición. *Clin Ped Norteamérica* 1998;**1**:855-867.

Conferencia de Clausura

Relatos de lo que me tocó vivir

J.M. RAMOS DE ALMEIDA

En este momento de recibir la Medalla del Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares, estoy recordando las palabras de Don Pedro de Castro en *A Ilustre Casa de Ramires*, de Eça de Queiroz: «Que no lo esperaba yo de tanto honor ni siquiera de tanto gusto.»⁽¹⁾

Honor, por la categoría de la Sociedad que me propone y por los nombres ilustres que me han precedido.

Gusto, porque, curiosamente, esta Medalla es, para mí, la vuelta a mis orígenes, tierras de una rama de mi familia ya en tiempos de Alfonso VI de Castilla y, por lo tanto, bien anteriores al Reino de Portugal.

Y añadiré: emoción.

Emoción, porque me unirá más al Profesor Ernesto Sánchez Villares, un amigo en quien admiraba el saber, la manera de estar frente a la pediatría y la personalidad, por su aparente severidad, hecha de exigencia, autenticidad y rigor, matizada de bondad y de sensibilidad, y por el estoicismo con el que ocultaba su dolor. Evidente, entre los pediatras de España, era la mezcla de admiración y respeto con que lo distinguían y el afecto que le dedicaban. Entre otros escritos suyos, conservo como bien precioso la cariñosa carta que nos escribió cuando, por razones muy importantes para mí, dejé de participar en las reuniones del Club Latino de Pediatría.

Al Profesor Guillermo Arce no lo conocí personalmente. Pero las palabras de Don Ernesto en la Sesión Necrológica que la Asociación Española de Pediatría organizó en mil novecientos setenta, referidas por Manuel Crespo en el *Boletín de Pediatría*⁽²⁾, nos lo presenta poseedor de los más nobles atributos del médico: humanidad, bondad, generosidad. Por otro lado, López-Linares⁽³⁾ y Collado Otero⁽⁴⁾ destacan al unísono el tiempo y la atención que dedicaba a la visita médica en la Clínica de Niños de la Casa de Salud de Valdecilla y en el Jardín de Infancia, lo que hace de él, uno

de los últimos representantes de una especie de médico, hoy en extinción: el clínico, del griego *klinikós*, relativo a lecho, médico que visita a enfermos que están en el lecho.

Recibo esta medalla en paz de espíritu. Sin olvidar que en España y en otros países, hay muchos que la merecen.

Me propuso Valentín Salazar que hablara de mi vida como hombre y como médico.

Porque, consecuentemente con el principio de la causalidad, lo que hice resultó de lo que soy, pido autorización para hablar un poco de mí como persona, revelando defectos, vicios y cualidades. En este último aspecto, me será fácil ser breve.

Constituye esto la esencia de un hombre, el principio determinante de sus acciones, el hilo que permite relacionarlas inteligentemente, aquello a que algunos llaman 'proyecto fundamental', otros 'concepto concreto'.

Me fluye en las venas sangre portuguesa y asturiana, templadas por algunas gotas de sangre francesa y escocesa, y caldeadas por una educación británica.

En el colegio aprendí sin dificultad como mezclar té con leche, jugar al *cricket*, que un *gentleman* sólo caza al zorro a caballo y con perros, jamás pesca la trucha con miñosa, y permanece sentado cuando le cantan *for he is a jolly good fellow*. Como a las ocas de Konrad Lorenz, me quedó impreso el gusto por el *british way of life*, actuar con el *self control* y el *fair play* de un súbdito de Su Majestad británica. En resumen, se adquiría una educación especial, al modo de atributos de casta.

La muerte precoz de mi padre ocurrió cuando yo iba cumplir catorce años. Pero mi adolescencia discurrió – si se exceptua cierta timidez, una excesiva preocupación por mi imagen y una obsesiva necesidad de orden – sin perturbaciones mayores de lo normal.

Adquirí un sentimiento de identidad, autoconfianza, amor propio, equilibrio ante las rápidas transformaciones que pasaban ante mí, un comportamiento social responsable y la necesidad de planear mis actividades futuras. Todo ello acuciado por las obligaciones que resultaban de la reciente muerte de mi padre. Así he evolucionado con facilidad de la fase de las grandes amistades isosexuales para la de los amores heterosexuales y exogámicos.

Soy un hombre de contrastes.

No soy un escritor, pero sé leer y escribir. No soy un sabio, pero soy un ser racional. No soy un erudito, pero respeto la cultura. No soy un científico, pero soy capaz de objetividad, deducción, reflexión abstracta. No soy un magistrado, pero busco y defiendo la justicia. No soy asocial, pero soy independiente. No soy intolerante, pero la mediocridad me impacienta. No soy moralista, pero creo en principios morales universales, anteriores a los estados, superiores a los códigos, independientes de las iglesias, indisolubles de la persona humana a cuya naturaleza dan substancia y para cuya dignidad contribuyen. No soy un educador, pero tengo una irreprimible necesidad de intervención, en persecución de lo inteligente y de lo lógico. No soy filósofo, pero tengo el vicio de pensar.

Y, ahora más simplemente, puedo añadir:

Soy alegre, pero, en el fondo, mi substracto es melancólico. Soy apasionado, pero poseo una cabeza que piensa, y por eso soy contenido. Soy ambicioso, pero desprendido. Soy autocrítico, pero con una gran dosis de narcisismo. Soy confiado, pero escéptico para con la humanidad. Me gustan la soledad, las florestas sombrías, el olor de las hojas podridas, villas medievales, viejos barrios, el bacalao con patatas, vino tinto, las tascas o, como alternativa, el *grill* del Savoy en Londres. Tengo el terrible defecto del sarcasmo y, a veces, parezco distante. Soy *snoob* en el sentido de que me gusta la compañía de personas educadas, inteligentes, con sentido del humor y una experiencia de la vida que les dé algo que contar, pero también aprecio a la compañía de personas simples, verdaderas y modestas. Abomino la llamada vida social del *jet set*, los *cocktails* vacíos de tanto chiste sin fondo. Como decía un personaje de Oscar Wilde: mis gustos son simples, lo mejor me sirve perfectamente.

Nada, en mis mayores o en mi mismo, me indicaba el camino de la medicina ni mucho menos el de la pediatría.

Mis mayores han sido hombres de espada, y su única relación con la medicina fue darles quehacer a los traumatólogos.

Más cerca, y durante varias generaciones, han seguido hombres de toga, tradición que solamente yo interrumpí, ya que continuó en mi hijo Miguel.

En lo que a mi respecta, cuando era niño, la simple visión del bisturí con su brillo siniestro era bastante para que me recorrieran por todo el cuerpo escalofríos, y a punto de sentir fiebre. Más grave era mi relación con la pediatría: la observación de un lactante discolo, pateando y llorando a pleno pulmón y a moco tendido, despertaba en mi verdaderos impulsos asesinos – una voluntad difícil de reprimir de retorcerle el cuello.

Como vivía junto al mar, poseía un barco y practicaba deportes náuticos, y mi vocación natural fue la Armada.

Pero, en nuestra familia, como en casi todas, existía un árbitro de la elegancia – mi tío Valdemiro, con nombre de archiduque de San Petersburgo, era quién decidía. Mi tío Valdemiro tenía modales aristocráticos, bonitas manos con uñas convexas que gustaba exhibir, tocaba el piano, cantaba *lieder* de Schubert, canciones de Gounod y de Massenet, y nada acontecía en nuestra familia – escoger traje o decorar el salón, primer amor o desengaño, riña o reconciliación, maledicencia o intriga, bautismo, boda, aniversario o entierro – a lo que, con autoridad y sapiencia, no marcará el *cotillón*.

– Pues médico serás, ¡que te cae muy bien la bata! – pronunció, solemnemente.

Y así fue, porque la vocación marinera no era tan grande como la influencia de nuestro Petronio, y en el año de mil novecientos cuarenta y siete, para bien o para mal, me inscribí en la Facultad de Medicina de la Universidad de Lisboa. Hoy creo que el ‘árbitro de la elegancia’ no se equivocó.

De la licenciatura de Medicina, y con raras excepciones, conservo la memoria de una enseñanza del tipo *spoon-feeding* de nociones y conceptos, enjaretados en lecciones magistrales o por la lectura de lo que en Portugal llamamos la *sebenta*, o decorando tratados, en todo caso excelentes (el Cecil, el Friedberg, el Fishberg, la Sherlock, y naturalmente el Nelson).

Gracias a mi memoria teatral, fácilmente sacaba calificaciones muy altas, y porque me rebelaba abiertamente con-

tra otros profesores más caducos, fácilmente también sacaba calificaciones muy bajas.

Me consuela la esperanza de que algo de lo mucho que leí habrá quedado en el fondo de mi subconsciente, para que, cuando sea necesario, venga a la superficie. Pero la verdad es que no enseñaban el pensar creativo, la curiosidad, cómo investigar, deducir, generalizar, extrapolar. En una palabra, enseñaban hechos, pero no cómo pensar. Por eso se dice que la agilidad cerebral y la capacidad para la investigación de los anglosajones proviene de que en la escuela no les fue aplicada semejante 'seborrea' científica sobre el cerebro. Hay que añadir también que nadie nos hablaba de Deontología o Ética.

Pero aquel método de enseñanza no tenía solamente deficiencias. Proporcionaba una buena preparación básica y, si el educador y el educando tenían calidad, producía resultados muy positivos.

Y, duela a quién duela, entonces era más fácil que hoy encontrar, entre los profesores, personalidades muy ricas que llegaban hasta el extremo 'dinosaurio' del *grand patron*, con todas sus cualidades y defectos, pero indudablemente más de las primeras que de los segundos.

De cualquier modo, y parafraseando a Gorki, mi Universidad fue mi casa – o mejor, la casa de mi madre y de mi padrasto. Como alguien escribió⁽⁶⁾, «la casa de su madre y de Abranches Ferrão (mi padrasto) era un puerto de abrigo, siempre repleto de amigos, artistas, intelectuales, maestros de Derecho, abogados, profesores, un lugar donde las polémicas, las conversaciones, la vida, se cruzaban y des-cruzaban días fuera, noches dentro».

Allí recibí verdadero estímulo – aprendí, crecí, maduré!

En mil novecientos cincuenta y cinco inicié el internado de hospitales.

Era una difícil carrera, calcada de la de los hospitales de París, y que se concretaba en 'oposiciones' públicas de pruebas prácticas y teóricas, que a veces tardaban semanas, y en las que los candidatos excedían con mucho a las vacantes. Hice en toda mi carrera cinco 'oposiciones', primero en los Hospitales Civiles de Lisboa, después en el Hospital de Santa María y por fin en la Maternidad Dr. Alfredo da Costa.

En los primeros dos años practiqué medicina general. Fue algo muy importante, porque creo que es difícil practicar correctamente la pediatría sin una etapa previa en medicina y cirugía del adulto.

Fue en esta época cuando nació mi hijo Miguel, y esto me motivó al estudio de la pediatría y a encarrilarme por nuestra especialidad.

Se vivían tiempos heroicos. Lidiábamos con enfermedades que hoy han desaparecido de nuestro quehacer cotidiano. Deshidrataciones y subnutriciones de Tercer Mundo, viruela, poliomielitis bulbar, difteria, tos ferina, tétanos. Al tiempo, era entusiasmante y frustrante.

Cuando analizo estas cuatro décadas de ejercicio de la pediatría, lo que más me impresiona, hasta tal punto que hoy no consigo explicarlo, es la ceguera que entonces sufríamos en cuanto a ciertos principios humanitarios y éticos, actualmente considerados como adquiridos y fundamentales: el derecho de los padres a presenciar el nacimiento de sus hijos, el derecho de los niños internados al acompañamiento permanente de sus padres, el derecho a la confidencialidad, el derecho a la información y a la decisión en cuanto a exámenes complementarios, tratamientos y investigación clínica.

Hoy todavía los veo: niños en pie, agarrados a las rejas de la cama, los ojos espantados, fijos en la puerta por donde sus madres se han ido, la expresión de indignación por sentirse abandonados y creerse traicionados, el llanto muy alto que poco a poco se transforma en gemido de abulia y desesperación y después en un silencio de dispersión del afecto, de quiebra del amor.

Y veo también una gitana gorda, probablemente abuela del niño internado, avanzando hacia a mí, de rodillas, toda de negro y dolorosa, los brazos agitados en el aire, gritos agudos, ríos de lágrimas corriéndole por la cara. Y es que ni esto nos despertaba a considerar el problema del hospitalismo! Federico García Lorca diría de nosotros: «*tienen, por eso no lloran, de plomo las calaveras*»⁽⁶⁾.

Como becario de la Organización Mundial de Salud, trabajé en Canadá y en Estados Unidos de América, y como becario de instituciones portuguesas estuve muchas veces en el Reino Unido.

Es habitual que las estancias en el extranjero sean dedicadas a la adquisición de conocimientos científicos. No fue tal lo que yo busqué, porque sabía que podría encontrarlos en los libros. Busqué, eso sí, perfeccionarme en todo aquello que en los libros no viene: cómo estar en el hospital, las relaciones humanas, la lógica de pensar, el acto médico, las técnicas pedagógicas. Fuera del hospital, analicé las com-

plejas sociedades norteamericana y británica. La norteamericana, conservadora en lo que respecta a la seguridad, el dinero, y en su herencia puritana; liberal en cuanto a la eutanasia, el aborto y las tendencias sexuales. Esto lleva a que algunos digan que, al revés de la británica, '*saltó de la barbarie a la alta tecnología sin pasar por la civilización*'.

En Toronto trabajé como *resident*. En otros lugares, frecuenté cursos de postgrado o estuve como visitante.

Del período en Toronto aprendí varias lecciones.

Comprobé la enorme importancia que las enfermeras tienen en el servicio, donde la *matron*, aunque sometida al director, es como una reina-madre, objeto de mucha deferencia.

Observé la existencia de prejuicios para con los latinos. Nos consideran cantaores de *jota* o fado, toreros, *latin lovers*, y algo holgazanes. Lo prueba un horario que quizás todavía exista en los archivos del Hospital, en donde se estipula que el Dr. Joe De Almeida tiene, después de la comida, derecho a una hora para echarse la siesta (!). Todo eso me provocó y me estimuló tanto que mi jefe ordenó que todos sus clientes particulares que fueran al hospital serían observados por mí y me invitó a que presentara varios casos clínicos en las sesiones científicas.

En EE.UU., viví en Nueva York, Boston y Chicago, pero lo realmente provechoso fue la frecuencia de los clubs de estudiantes de Harvard, con su gran actividad cultural.

También he tenido vivencias curiosas relacionadas a la vigilancia del *Gran Hermano* orwelliano. En momentos menos solemnes, las podremos comentar.

Al medio de mi estancia, presentado por un colega de Gana, fui invitado a comer en clubs muy exclusivos de Boston, con anfitriones que – hoy lo sospecho – eran agentes de la CIA interesados en la política ultramarina portuguesa.

Y el día antes de mi venida, fui interrogado en el International Revenue Service, servicio que se ocupa de la recaudación de impuestos, famoso por la dureza con que actúa y por su falta de ética. No les preocupa la fuente de los rendimientos. Sólo les interesa *trincar*, y lo máximo posible. Durante una hora, dos gorilas me han sometido a un severo interrogatorio, para que confesara cuanto dinero había ganado en Estados Unidos ejerciendo la medicina. No gané un solo céntimo, ni el reglamento de la beca ni el de los hospitales lo permitían.

Como la experiencia era interesante, mantuve el buen humor y estaba sonriente. Al igual que los turistas que para

sentir emociones fuertes – descender rápidos o ser atacado por tuaregs – se gastan un dineral. Eso los irritaba. Y contrariados, terminaron por dejarme en paz.

Enough is enough. Fui testigo de un asesinato en la calle, observé la delincuencia juvenil, racismos blanco y negro, sordideces de todas clases. A pesar de que me invitaron a quedarme en el Hospital de la Universidad de Columbia, decidí regresar a Portugal, al que echaba de menos.

En el Reino Unido, visité muchos hospitales, en donde también encontré gran delicadeza y civismo. En Londres, presenté un trabajo en la Neonatal Society, que fue publicado en los *Archives of Disease in Childhood*⁽⁷⁾. En Oxford y Cambridge, que más que ciudades son un estado de espíritu, he tenido el privilegio de residir en colegios góticos, y en ellos encontré una atmósfera de tradición y rituales, un lujo natural y sobrio. Como en España – en reuniones que ocurrieron en Salamanca, Valladolid y Bilbao, y otras en Barcelona y Madrid – hice amistades sólidas, que cimenté a lo largo de tres décadas.

En el año mil novecientos sesenta y uno, cuando preparaba las 'oposiciones' para el más alto grado de la carrera hospitalaria, fui movilizado como médico para la guerra que había estallado en Angola e incorporado en una compañía de cazadores especiales que actuaba en las regiones más 'calientes'.

La guerra en África fue para mí como un laboratorio en donde, además de actuar, he podido analizar la psicología de la clase militar y la del hombre en peligro, y también las culturas de los bacongós, los bailundos y los colonos.

Porque en ese tiempo no habían sido creados todavía hospitales móviles, acompañaba los soldados en sus desplazamientos.

Me irritaba pensar que en cada momento, y por una causa en la que no creía, arriesgaba sufrir en el tórax un pequeño agujero de entrada y otro más bien grande de salida; sufría enorme *saudade* de mi hijo, que entonces tenía cinco años, pero conseguí, a pesar de todo, conservar una elevada moral. Me imaginaba en un safari de gran lujo, y en cierto modo esto era verdad. Caminé días y días por senderos de floresta, dormí noches enrollado en la hierba (*capim*), bebí agua de ríos lodosos, viví de la caza y de frutos salvajes. Sobreviví.

Esta guerra mía me proporcionó varias lecciones. La primera fue la de la crueldad propia del bicho-hombre. Mis

soldados eran del Portugal interior, cercano a Castilla y León. Quizás jamás habían presenciado algo más duro que la matanza del cerdo. Pero, así mismo, la primera vez que hemos hecho prisioneros, han armado las bayonetas dispuestos a matarlos a sangre fría. Me he interpuesto, les he explicado, adaptado a muchachos con baja escolaridad, los principios humanitarios en situación de guerra y empecé la distribución de alimentos a los prisioneros. Poco después, ya se había formado una cola de soldados que distribuían alimentos. Que yo sepa, jamás mis soldados torturaron.

En ese período, me entrené en el tratamiento de choque y en el transporte aéreo de heridos. Es curioso: los cuadros clínicos de europeos y africanos heridos eran muy distintos. Los europeos, agitados, se quejaban, lloraban, llamaban a sus madres; los africanos permanecían en un estado cataleptico y con mejor pronóstico. Encontré también otra diferencia cuando prestaba asistencia pediátrica a las poblaciones indígenas: debo decir que no he visto jamás contacto materno-filial tan lleno de amor, paciencia, tranquila auto-ridad, instinto de genuina puericultura.

Herido, ingresé en el Hospital Militar de Luanda. Y fue otra experiencia curiosa. A la puerta de mi cuarto había permanentemente una cola de madres con hijos enfermos. Entonces me nombraron pediatra del Hospital Militar. Y cuando terminé el período de servicio, había cerca de mil trescientos niños inscritos en las consultas. La ausencia de medios era enorme, y fue con mis propias manos como construí tiendas de oxígeno o una especie de incubadora, adapté aparatos de aerosol y inicié terapéuticas endovenosas.

Hoy siento que fue un período maravilloso: defendí y protegí soldados y guerrilleros, niños negros y blancos, desbravé fronteras.

Al cabo de dos años, regresé a mi vida, tan abruptamente interrumpida.

En Lisboa me surgió una nueva vocación: la neonatología. Años después, hice las oposiciones para la Maternidad Dr. Alfredo da Costa, la mayor maternidad portuguesa.

Durante veintiún años (hasta mil novecientos noventa y seis) dirigí su Servicio de Pediatría. Han sido años de gran progreso técnico – monitorización, ventilación mecánica, alimentación parenteral. Instituí muchas medidas generales: normas de servicio, una colaboración íntima con la obstetricia; el acceso a las enfermerías o autorizar el contacto telefónico a los padres de los niños, durante las veinticu-

tro horas del día; médico único y responsable para cada recién nacido; comisiones de evaluación y de ética. De todo esto resultó que la mortalidad bajó a cerca de una cuarta parte de la que había sido.

Me doctoré en edad algo avanzada. Esto tuvo una razón. La carrera hospitalaria me atraía, con su atmósfera de competición. Mientras tanto, como asistente de la Facultad, daba clases y evaluaba a estudiantes, actividad pedagógica que me entusiasmaba. Llegado a director, la competición terminaba. Además, para seguir enseñando tendría que formalizar mi situación académica. Por eso, solamente pensé en el doctorado cuando contaba más de cuarenta años. Era tarde, lo sabía. Pero si el doctorado puede ser una garantía de capacidad futura, puede que sea también una prueba de competencia pasada. Pero quizás había una razón más fuerte: la necesidad de poner periódicamente todo en cuestión, tener obstáculos que superar y metas que alcanzar.

Aquellos seis años de preparación han sido un tiempo feliz. El material estaba constituido por dos mil veintitrés madres adolescentes, por supuesto uno de los mayores estudios realizados sobre este tema. Investigué las repercusiones del embarazo en todos los aspectos de la vida de las madres y sus hijos.

La conclusión fue positiva, pues he podido caracterizar un grupo de riesgo, constituido por menores de dieciséis años, no caucásicas, procedentes de familias desarraigadas, sin escolaridad elemental, sin educación sexual, sin conocimiento ni acceso a medios de contracepción, con embarazos no planeados ni deseados, solteras y abandonadas por el compañero. De estos estigmas sociales, resultan problemas psíquicos, querrela familiar, intención de aborto, complicaciones con el parto, mayor incidencia de cesáreas y de enfermedades en el feto (como el retraso de crecimiento). La tesis fue editada por la Fundación Gulbenkian en una tirada de seis mil ejemplares, hoy casi agotada⁽⁸⁾.

Hice también un memorandum pedagógico en el que analicé las graves carencias en la formación, que se publicó en el *Boletín de Pediatría de la Sociedad Castellano-Astur-Leonesa*⁽⁹⁾, homenaje a Don Ernesto, con ocasión de su jubilación oficial de la actividad académica.

Criticaba la ausencia de formación ética y deontológica en el *currículum* de los sucesivos cursos, los defectos de los cuestionarios de respuesta múltiple, la desorganización de la asistencia médica en Portugal. He propuesto, y reco-

nozco que es muy polémico, que todo alumno al comenzar con las asignaturas clínicas fuera internado en algún hospital estatal para que asumiese y conociese la situación de enfermo.

Fui aprobado con calificación máxima y por unanimidad, algo que se repitió dos años más tarde en la agregación con una lección titulada «Nacer», y otros dos años después cuando fui evaluado para catedrático.

Veo con desconfianza esta situación de unanimidad en todas las pruebas, o al menos con algún escepticismo. Aún hoy, no sé decir si no será prueba de 'estatus' poseer algunos 'enemigos' muy especiales.

En mi vida académica, todavía, considero como el mayor premio haber sido elegido por los alumnos 'profesor del año' en el ochenta y siete. En una actitud de respeto por el trance que atravesaba, solamente me lo han dicho varios años más tarde.

En mi vida ejercí varios cargos. Fui presidente de la Sociedad Portuguesa de Pediatría, del Consejo Disciplinar Regional de la Orden de los Médicos y del Consejo Técnico del Instituto de Apoyo al Niño, académico de número de la Academia Portuguesa de Medicina, y he pertenecido a varias comisiones gubernamentales de planeamiento de la salud, entre ellas la que impulsó la ley que reconoce a los padres el derecho al acompañamiento de los hijos hospitalizados.

No es habitual que los médicos se refieran a su clínica privada. Si no se trabaja en dedicación exclusiva, la razón estará o en menosprecio por la actividad o hasta en un sentimiento de culpa: algo que se pretende ocultar, olvidar, pues no será razón de orgullo legítimo. Nada más errado, pues en la clínica privada el médico es confrontado directamente con el enfermo y su familia y aprende cómo asumir responsabilidades. No se encuentra diluido en un equipo, ni amparado por barreras burocráticas y jerárquicas que en los hospitales lo aíslan de los enfermos y lo esconden de sus familias.

Ejercicio clínica privada hace medio siglo.

La considero, si hay el ingenio de no dejarla pasar los límites del razonable, una fuente de alegría, de realización social y un proceso de perfeccionamiento en humanidad y responsabilidad.

Entre otras cosas, me sugirió Valentín Salazar que hablara de las batallas que he planteado y también las bofetadas que la vida me dio.

Algunas batallas gané, otras perdí. Pienso que siempre me ha motivado más apuntar a objetivos – consiga o no alcanzarlos – que moverme por sentimientos personales.

He defendido con ardor la humanización de la asistencia médica. Lo hice ante mis alumnos, en clases no previstas en el *currículum*, pero que siempre tenían gran afluencia y participación. También lo hice ante internos y jefes de clínica, durante los veintiún años que he dirigido un servicio, y hasta tal punto que alguien me acusó – y fue otro gran elogio que recibí – de defender más los intereses de los niños y sus padres que los de los médicos.

Luché en la prensa contra la propuesta de ley de presunción de consentimiento para extracción de órganos, pues no creo que sea ético para conseguirlos aprovecharse del desconocimiento o la pasividad o el pudor o la denegación de la muerte a corto plazo, propia de los jóvenes, cuantas veces contra la voluntad íntima de la persona. Batalla perdida. La ley fue aprobada. Es curioso que esto ocurra en Portugal, país católico, pese a que el nuevo Catecismo de la Iglesia Católica es bien claro sobre la metodología de la donación: el trasplante de órganos «no es moralmente aceptable si el donante o sus representantes no han dado su consentimiento expreso»⁽¹⁰⁾. Venció el electoralismo y la demagogia.

En cuanto al aborto, en el rescoldo de la revolución de Abril escribí en *Diário de Notícias* artículos defendiendo que solamente en ciertas circunstancias debería ser legal. Pero después, aprendiendo y madurando, con una larga práctica de la perinatología, empecé mirando de otro prisma de ciudadanía al embrión y al feto. Interiorizé principios superiores. Por eso también luché contra el alargar del período de interrupción legal del embarazo.

La última batalla se pasó en el Consejo Disciplinar de la Orden de los Médicos, del que fui vocal durante tres años y presidente otros tres. El número de procesos disciplinares crecía, eran varios cientos todos los años, y estoy cierto de que no revelaban más que la punta del *iceberg*. La gran mayoría de los casos por desconocimiento de derechos, o respeto ancestral al médico o desconfianza ante la justicia, no eran comunicados – y en muchas de esas acusaciones, por ausencia de testigos, funcionaba la palabra del denunciante contra la del médico y, según el principio *in dubio pro reo*, los procesos eran archivados. Muchas quejas eran muy probablemente verídicas, y era atroz adivinar el sentimien-

to de ludibrio de los denunciantes y observar a ciertos médicos, con altas posiciones, negando la evidencia con enorme descaro. Pero yo no permitía que los procesos fueran archivados sin una nota sobre la pena que sufrirían si se hubiera hecho la prueba, y, con el apoyo del Presidente de la Orden, conseguí algo que hasta entonces jamás había ocurrido: todos los casos de condena u otros de absolución, pero ejemplares, eran publicados en la *Revista da Ordem dos Médicos*.

Además de victorias, la vida me dió bofetadas. Como Cristo predicó, ofrecía la otra faz y aceptaba una segunda bofetada. Después, como Cristo no dijo más, mi reacción la daba con la fuerza de la convicción. Pero nada pude frente a esa bofetada que la vida me dió, tan fuerte y tan certera que no comprendo como sigo andando, hablando, moviendo mis manos, viviendo y actuando con coherencia.

Don Ernesto fue, aquí también, mi compañero. Si estábamos a solas, desahogábamos. En Barcelona, en la jubilación de Don Manuel Cruz, después de la comida, lavábamos las manos, en silencio. Como si se tratara de un diálogo no interrumpido, me dijo:

– Sabes, no debemos molestar a la gente con nuestro disgusto.

Esas han sido las últimas palabras que le escuché. No siempre sigo su consejo.

Finalmente, un día llega la jubilación. Importa reaprender la vida, pues si la jubilación significa por un lado la pérdida de 'estatus', de poder, de ocupación, por otro, puede significar un beneficio.

En realidad, la jubilación libera el hombre de la más grave enfermedad de la sociedad actual – la prisa, o sea, el ansia de llegar, en una imparable carrera hacia adelante, que envenena el presente y devora el futuro. Todo transcurre con trabajo frenético, ambición de éxito profesional, político, financiero – es esta la secuencia habitual –, lucha por una subida rápida en la jerarquía social, consumo de excitantes, alcohol, sexo.

En la jubilación ya hemos llegado y la carrera ya no tiene sentido – *c'est un homme arrivé*. En verdad, con la edad, el tiempo es la mayor conquista del hombre. Se ganó una enorme libertad y se pueden disfrutar nuevas compensaciones.

Hay que saber mirar a su propio pasado y hacer la crítica de la elegancia, integridad y utilidad con que se ges-

tionó – y concebir, si es el caso, un legítimo orgullo por lo que se construyó y crió, y por las metas alcanzadas. Esa posición se considerará, sin falsa modestia, como la corona de gloria de la propia existencia.

Llega, por fin, el momento de aprovechar sin prisa el presente – *carpe diem*.

Llenarán días y noches – leer y releer, escribir, oír música, jugar con los nietos, cuidar el jardín, pasear tranquilo con los perros, pintar naturalezas muertas y mirar las estrellas.

No se trata de escoger solamente una de estas actividades. Todas, sin atropellos, se pueden practicar. El tiempo no es mucho y, salvo ocasiones de excepción, hay que huir de la poltrona y de la televisión.

El libro es nuestro compañero por excelencia, fuente de placer y de perfeccionamiento. Se dice que en los viejos crece la preferencia por los estudios históricos, quizás sea porque presentimos que el futuro terminó y es el pasado el que importa. Entre otros, será saludable leer como cura de humildad (en la jubilación aún más necesaria) páginas de Schopenhauer o un texto de Jorge Luis Borges sobre el budismo. Mientras tanto, es conveniente no perder la capacidad de soñar, releyendo la vida de «*un hidalgo de los de lanza en astillero, adarga antigua, rocín flaco y galgo corredor*»⁽¹¹⁾.

Me gusta escribir. No es complicado: nos basta una mesa, una silla, una resma de papel, la pluma – compañera fiel y colaboradora (porque muchas veces gana independencia e interviene en la forma y hasta en el contenido!). Finalmente, escribir es como conversar con muchos interlocutores, aunque alejados en el espacio no por eso menos presentes, y sin el riesgo de interrupciones inoportunas, bostezos mal reprimidos o total ausencia de interés.

También se puede viajar. Hoy prefiero el recuerdo de viajes pasados, libre de aeropuertos donde eres tratado como ganado, hoteles y restaurantes de lujo *tapageur*, y la deprimente compañía de turistas, en su vía-sacra de la catedral al museo y del museo al almacén de artesanía.

Cada vez más me apetece la clausura del cenobita y la soledad del anacoreta. «*La soledad es el meollo de nuestra esencia*», dijo Don Miguel de Unamuno⁽¹²⁾.

Finalmente, aún pueden utilizarse el saber y la experiencia acumulados. Transformados en sabiduría, permiten ejercer la función de consultor en múltiples actividades cívicas. Juan Pablo II, en su *Carta a los Ancianos*, comentó: «No

podemos construir una modernidad sin memoria»⁽¹³⁾. A esto llamó Cicerón: *Otium cum dignitate*⁽¹⁴⁾.

Y al final podrá ser como un lenitivo pensar que, aunque se nazca y se muera en un astro tan mediocre que ni luz propia tiene, cuya energía proviene de una estrella que dista más de un año-luz, estrella que es una entre cientos de miles de una galaxia que, a su vez, es una entre cientos de miles de otras galaxias, existe, en este astro mediocre, algo quizás único – la vida!

Y considerando que de una secuencia de pares de bases fue posible que surgiera vida y después el *élan* de la conciencia, no será imposible que esa conciencia siga bajo otras formas, en este Universo del que casi nada sabemos y del que, por eso mismo, todo podemos esperar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eça de Queiroz, *A Ilustre Casa de Ramires*, Porto, Livraria Chardron, de Iello & Irmão. 1920
2. *Bol Pediatr*, 1999, **39**, 127.
3. Idem, *Ibidem*, 130.
4. *Bol Pediatr*, 1997, **37**, 162
5. Maria João Avillez, "Apresentação" a *Vício de Pensar*, de J. M. Ramos de Almeida, Lisboa, Grifo 1998, p.12.
6. Federico García Lorca, *Antología Poética*, Lisboa, Relógio d'Água, 1993
7. *Archives of Disease in Childhood*, 1972, **47**, 609.
8. *Adolescência e Maternidade*, Lisboa, Fundação Calouste Gulbenkian, 1987.
9. *Bol Soc Cast Astur Leon Ped*, 1987, **28**, 227
10. *Catecismo de Igreja Católica*, 2296
11. Miguel de Cervantes Saavedra, *El ingenioso Hidalgo Don Quijote de la Mancha*, Barcelona Editorial Ramón Sopena, 1941
12. Miguel de Unamuno, *Cómo se hace una novela*, Madrid, Ediciones Guadarrama, 1997
13. *Diario de Notícias*, 23-11-1999.
14. Cícero, *Da Velhice*, Lisboa, Livros Cotovia, 1998.

Comunicaciones

1. ABUSO DE JARABE DE FRUTAS EN UNA LACTANTE DE 4 MESES. **J.J. Larreina Córdoba, S. García Calatayud, M.J. Lozano de la Torre.** *Unidad de Lactantes. Servicio Pediatría. Hosp Univ Marqués de Valdecilla. Santander.*

Sin demasiada base científica, padres y pediatras decidimos, en ocasiones, la introducción precoz de la alimentación complementaria debido a retraso ponderal, reflujo gastroesofágico, necesidad de toma nocturna o estreñimiento. Los jarabes de frutas, de fácil adquisición en farmacias o parafarmacias, son usados frecuentemente en el estreñimiento.

Presentamos una lactante de 4 meses con estreñimiento habitual y en tratamiento con cisaprida por reflujo gastroesofágico. Ingresa en nuestro servicio deshidratada y en situación de acidosis metabólica (pH capilar 7,29; bicarbonato 13,4 mmol/L; EB -17,3 mmol/L) e hiperglucemia (301 mg/dL). En la historia clínica destaca en las últimas horas, vómitos, diarrea además de la ingesta de 180 cc de jarabe de arándanos administrado por estreñimiento.

Tras rehidratación endovenosa se corrigieron las alteraciones hidroelectrolíticas y se descartaron diabetes *mellitus* y otras causas de acidosis metabólica. Desarrolló una intolerancia a disacáridos con buena tolerancia a fórmula sin lactosa. Posteriormente, se descartó una intolerancia primaria a disacáridos mediante la reintroducción controlada de fórmula con lactosa y frutas.

El uso no controlado de jarabes de frutas de composición desconocida en lactantes puede desencadenar cuadros de diarrea osmótica con severas alteraciones hidroelectrolíticas. Llamamos la atención de padres y pediatras sobre las posibles consecuencias del abuso de este tipo de productos.

2. ACALASIA ESOFÁGICA, A PROPÓSITO DE UN CASO. **J. Lorenzo Torvisco, J.Izurieta Gil, M.T. González,**

Martínez, M.C. Mosquera Villaverde, R. Baz, I. Fidalgo Álvarez. *Hospital del Bierzo. Ponferrada. León.*

Introducción: la acalasia es una enfermedad poco común (1/100.000 habitantes), estimándose que sólo en un 5% la aparición de los síntomas es anterior a los 15 años. Su baja incidencia y el hecho de que comparta síntomas con enfermedades, como la anorexia nerviosa y la depresión, cuya frecuencia se ha incrementado llamativamente en los últimos años durante la adolescencia y preadolescencia puede conducir a retardos diagnósticos.

Caso Clínico: niña de 11 años remitida para estudio por un proceso de vómitos y regurgitaciones de intensidad variable, y carácter inicialmente intermitente, que la niña intenta ocultar, de aproximadamente 1 año de evolución. La familia relaciona el inicio del proceso con la aparición en el escenario familiar de una sobrina, hija de su única hermana, 11 años mayor que ella con la que mantenía una estrecha relación antes de su maternidad. Presenta también dificultades para deglutir, siendo los biberones y papillas de su sobrina el único alimento que toma sin dificultad. Refiere sensación de plenitud en tercio distal de esófago, de carácter intermitente y pérdida ponderal de 4 kg en los últimos 7 meses. Los vómitos se intensificaron con la llegada del período vacacional, en el que manifiesta un cambio de conducta mostrándose despótica y exigente. En los antecedentes familiares destaca la existencia de neurosis depresiva crónica paterna y depresión y colón irritable en la madre.

Había sido valorada a los 4 años en consultas externas por un episodio autolimitado de vómitos y dolor abdominal y anorexia de 1 mes de evolución y posteriormente a los 8 años por dolor abdominal, vómitos y disfagia, siendo diagnosticada de estreñimiento y encopresis. Los síntomas, incluida la disfagia, desaparecieron progresivamente tras realizar desimpacción fecal y conseguirse la regulariza-

ción del hábito intestinal, no acudiendo por este motivo a la última revisión programada.

En la exploración destaca un importante hábito asténico con un peso de 26 kg (P<3) y una talla de 146 cm (P 50), hipodinamia y contacto pobre, siendo normal la exploración sistemática.

Con la sospecha diagnóstica de patología esofágica y/o depresión se inicia la realización de exámenes complementarios detectándose en la endoscopia un molde alimenticio en 1/3 distal del esófago sugerente de acalasia que se confirma con el tránsito esofagogástrico y la manometría.

Comentarios: ¿existía la acalasia desde los 4 u 8 años en que refiere por primera vez la sintomatología, desarrollando una evolución en brotes similar a otros trastornos neurodegenerativos?

¿Su asociación con el estreñimiento y la encopresis es casual o forma parte de una disfunción vagal multiorgánica?

¿Debería incluirse una evaluación cuidadosa de la funcionalidad del tracto digestivo superior ante la sospecha de anorexia nerviosa y trastornos depresivos con sintomatología digestiva?

3. ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE. A PROPÓSITO DE UN CASO. **O. Glez Calderón, M.C. Sánchez, M. Matilla, C. Rubio, A. Periañez, M. Martín, P. González.** Hospital Virgen de la Vega, Servicio de Pediatría. (Salamanca).

Introducción: la AHAI es una enfermedad poco frecuente en la infancia, su máxima incidencia a esta edad es en los primeros 4 años de vida. En esta patología, los anticuerpos anormales que se dirigen contra los hematíes son elaborados por el paciente, pueden ser secundarias a una patología subyacente ser idiopáticas o estar relacionadas con fármacos e infecciones víricas (VEB, *Mycoplasma*). Hay dos formas clínicas; la transitoria aguda, sobre todo en lactantes y niños pequeños y la prolongada crónica.

Caso clínico: niña de 15 meses sin antecedentes personales de interés, con dos primos maternos con déficit selectivo de IgA, que acude al S. Urgencias por hematuria. Como antecedente tiene la administración, 15 días antes, de la triple vírica y un cuadro catarral una semana antes en tratamiento actual con cefixima.

Exploración: no impresiona de gravedad, coloración normal de piel y mucosas, sin ictericia ni visceromegalias, faringe discretamente enrojecida, TA 133/71 FC 145, resto normal.

Complementarias: hematíes 3.500.000, Hb 9,4, Hct 27,6, plaquetas 362.000, coagulación normal, glucosa, urea, creatinina, ionograma, proteínas totales: normales. BiT 2,1, Bi D 0,6 GOT 79 GPT 14. Sistemático orina con proteinuria 150 mg/dL Hb:250/μl, nitritos negativos. Ecografía abdominal normal. A las 12 horas Hb 7,9, Hct 26,3 apareciendo subictericia y palidez cutánea. Ante la sospecha de AHA se pide test de Coombs directo que es positivo para C3 con crioaglutininas anti I y negativo para Ig G, Ig A, Ig M, test de Coombs indirecto negativo y frotis de sangre periférica donde aparece hipocromía y policromatofilia. Posteriormente iniciamos tratamiento con prednisona 2 mg/kg/día tras el cual se produce una mejoría clínica y analítica siendo la exploración al alta normal y presentando hematíes 4.130.000 Hb 10,9 Hct 34,7. El tratamiento con esteroides se mantuvo durante 1 mes.

Comentario: en los niños la forma aguda de enfermedad hemolítica autoinmune puede ser grave, pero cura espontáneamente, va precedida muchas veces de una infección respiratoria, la mortalidad es baja y tienen un recuperación completa en un plazo de 3 meses. Sospecharla en todo niño con hematuria, anemia, antecedente de proceso infeccioso, test de Coombs directo positivo y frotis sanguíneo con policromatofilia y esquistocitos.

4. ANOMALIA DE EBSTEIN. **A. Ibáñez Fernández, J.J. Díez Tomás, J. Barreiro Daviña, D. Pérez Solís, R. Pardo de la Vega, S. Prieto Espuñes.** Departamento de Pediatría. Sección de Cardiología Infantil. Hospital Central de Asturias.

Introducción: la anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide es una entidad relativamente rara (representando aproximadamente del 0,03 al 1 % del total de las cardiopatías congénitas), que consiste en un desplazamiento apical del anillo valvular con deformidad de las valvas septal y posterior.

Material y métodos: presentamos una revisión de esta cardiopatía a propósito de los casos estudiados en nuestro hospital en los últimos años. Se trata de una serie de siete casos, cinco varones y dos mujeres sólo uno de los cuales se diagnosticó en el periodo neonatal, retrasándose el diagnóstico en dos de ellos hasta los siete años.

Uno de los pacientes presentaba CIA que precisó cierre quirúrgico y en dos de ellos el ECG mostró síndrome de WPW.

No había antecedentes familiares de cardiopatías congénitas en ninguno de los casos. Sólo uno evolucionó con crisis de taquicardia paroxística supraventricular. Ninguno precisó hasta el momento tratamiento quirúrgico a nivel de la válvula tricúspide. No se han registrado fallecimientos.

Comentarios: existen gran variedad de formas estructurales que van a determinar la severidad con un pronóstico que mejora si superan el período neonatal dependiendo el manejo de la edad de presentación, hallazgos clínicos y severidad anatómica.

5. ANOREXIA Y RETRASO GRAVE DEL CRECIMIENTO COMO FORMA DE PRESENTACION DE LA ENFERMEDAD DE CROHN. **A. Díaz, J.M. Marugán, J. Mallo, J. Baizán, M.J. Gómez, L.M. Rodríguez.** *Servicio de Pediatría. Hospital de León.*

Introducción: la enfermedad de Crohn es un proceso inflamatorio crónico que puede afectar a cualquier segmento del tubo digestivo, con sintomatología muy diversa. Presentamos el caso de un niño que debutó con anorexia y estacionamiento ponderoestatural como manifestaciones fundamentales.

Caso clínico: varón de 14 años que acude a consulta por cuadro de astenia, anorexia, vómitos y aplanamiento de curva ponderal, y posteriormente estatural, de 4 años de evolución, y rasgos depresivos. Antecedentes familiares: Padre intervenido de coartación de aorta, y madre de nódulo frío tiroideo. A. personales: destacan: embarazo gemelar 38 semanas, peso al nacimiento 1.790 g, talla: 46. Hace unos meses absceso perianal. No refiere otras patologías previas de interés. Visto en distintas consultas, aporta estudios hormonales normales, y está en tratamiento psiquiátrico y por anemia ferropénica. Exploración física: pálido, desnutrido, abdomen discretamente prominente, doloroso con dudosa masa a la palpación de hemiabdomen derecho, fistula perianal, ausencia de caracteres sexuales secundarios. TA 100/70. Peso 28 kg (Z score: -2,15). Talla 138 cm (Z: -2,65). Exámenes complementarios: Destacan anemia ferropénica, y reactantes de fase aguda elevados. Ac. *H. pylori* y antigliadina normales. Coprocultivo, parásitos en

heces y jugo duodenal negativos. Test tolerancia oral con lactosa normal. Rx tórax y abdomen normales. Edad ósea Pc 50 de 11 años y 11 meses. Ecografía abdominal normal. Tánbito intestinal: segmento estenosado de 6 cm en colon ascendente, dilatación de íleon distal. TAC abdominal: masa en el ciego y válvula ileo-cecal, con engrosamiento de pared. Biopsia yeyunal: infiltrado inflamatorio crónico. Colonoscopia: pasa fibroscopio hasta 5-6 cm del ángulo hepático con estenosis que impide su progresión, y mucosa hiperémica. Biopsia de colon: ulceración, fibrosis e infiltrado inflamatorio crónico, sin granulomas. Evolución. Se realiza tratamiento con corticoides orales y 5-ASA., con discreta mejoría, sin remisión. Dada la edad del paciente y existencia de complicaciones crónicas se decide cirugía, con extirpación de colon ascendente e íleon terminal, y nutrición parenteral, y enteral prolongada posteriormente, con rápida mejoría. En la actualidad tiene 16 años y medio, presenta un peso de 60,6 (Z=-0,38), y una talla de 157,5 (Z=-2,55).

Comentarios: es necesario descartar una enfermedad de Crohn ante un cuadro de anorexia pertinaz e hipoprecimiento de causa no aclarada.

En este proceso, además del tratamiento médico, habrá que recurrir a la cirugía especialmente en adolescentes con retraso grave del crecimiento y complicaciones segmentarias crónicas.

6. UN CASO ATÍPICO DE AGAMMAGLOBULINEMIA INFANTIL TIPO BRUTON ASOCIADA A EXTROFIA VESICAL. **A. Moráis, L. Tricas-Aizpún*, E. Ramos, C. Bousño, Budiño**.** *Sección de Gastroenterología Infantil, Departamento de Pediatría. *Servicio de Inmunología. Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo. **Servicio de Neumología. Hospital Álvarez Buylla (Mieres, Asturias)*

Introducción: la agammaglobulinemia infantil ligada al X (XLA) es un síndrome que cursa con infecciones recurrentes y graves, que comienzan durante la lactancia o en la edad preescolar y que es consecuencia de la escasez o ausencia de inmunoglobulinas séricas, una escasa capacidad para formar anticuerpos y la ausencia de células B circulantes. El defecto es debido a un trastorno en la diferenciación de los linfocitos B motivado por la ausencia de una tirosinquinasa

sa citoplasmática (Btk), cuyo *locus* se encuentra en el cromosoma X. Las infecciones piógenas recurrentes comprenden neumonía, sinusitis, otitis, pioderma, artritis, osteomielitis, meningitis y sepsis; también existe susceptibilidad a la infección por virus Echo. El aspecto más importante del tratamiento es la terapéutica sustitutiva con gammaglobulina. Las infecciones bacterianas agudas deben ser tratadas enérgicamente según antibiograma.

Caso clínico: paciente varón de 12 años que, desde el primer año de vida, presenta infecciones de repetición (6-7 episodios al año), principalmente respiratorias de tracto superior e inferior, pero también otitis media, sinusitis, infecciones del tracto urinario y, más recientemente, meningitis neumocócica. En la familia no se constataban antecedentes similares y entre los antecedentes personales del niño destacaban: extrofia vesical intervenida en el periodo neonatal, epispadias intervenido a los 5 años con posterior fistula urinaria suprapúbica corregida a los 6 años y litiasis renal izquierda y vesical. Los estudios para determinar la presencia de una posible inmunodeficiencia mostraron los siguientes resultados:

- **Inmunidad humoral:** niveles de inmunoglobulinas séricas muy bajos (IgG 102 mg/dL, IgA < 7 mg/dl, IgM 21 mg/dL); las proteínas C3 y C4 del complemento y el CH50 fueron normales.
- **Inmunidad celular:** los linfocitos T y NK fueron normales y existía una ausencia de células B en sangre periférica. Un análisis mediante Western blot de lisado de células mononucleares de sangre periférica demostró ausencia de proteína Btk. La respuesta linfocítica a mitógenos, forbol miristato acetato + ionomicina, anticuerpos monoclonales anti-CD3 y aloantígenos fue normal.
- **Análisis genético molecular:** en el karolinska Institutet de Suecia se realizó secuenciación directa del gen Btk sin encontrar ninguna mutación.

El paciente presentó muy buena respuesta al tratamiento con gammaglobulina intravenosa (0,5 g/kg cada tres semanas), disminuyendo drásticamente el número de infecciones. En la actualidad goza de buen estado general y lleva un ritmo de vida normal para su edad.

Conclusión: el presente caso es un ejemplo de agammaglobulinemia infantil ligada al X en el que, a pesar de la ausencia de expresión de la proteína Btk y la presencia de hallazgos típicos clínicos y de laboratorio, la mutación

en el gen asociado con este trastorno no pudo ser demostrada con las herramientas de estudio molecular actuales. Esto puede deberse a incapacidad de la técnica para identificar la mutación o a heterogeneidad del locus y no excluye el diagnóstico de XLA, que queda determinado por la ausencia de Btk. Se trata de una presentación *de novo* de esta enfermedad asociada a una extrofia vesical, no habiendo encontrado dicha asociación referida en la literatura revisada.

7. CONSUMO DE TABACO EN ESTUDIANTES DE E.S.O. DE UNA ZONA RURAL DE ASTURIAS. **M. Fernández Francés, A.J. Salas Riesgo***. Centro de Salud de Tineo (Asturias). *Departamento de Estadística. Universidad de Oviedo.

Introducción: el consumo de tabaco en jóvenes y adolescentes constituye un problema de salud pública de primer orden. El hábito suele adoptarse durante los primeros años de la adolescencia y se han descrito diversos factores que influyen en el inicio del proceso.

Objetivo: Describir la prevalencia del consumo, los factores de riesgo y la actitud ante el tabaco en los adolescentes de un área rural de Asturias.

Material y métodos: estudio descriptivo transversal. Sobre una muestra de 208 alumnos de 3º y 4º de E.S.O. de los Institutos de Enseñanza Secundaria de los municipios del Área Sanitaria II del Principado de Asturias, se realizó una encuesta estructurada y anónima. Las variables que se midieron fueron la edad, el sexo, el nivel cultural de los padres, haber probado el tabaco, el tabaquismo en padres, amigos y profesores, la edad de inicio del consumo, la frecuencia del consumo y la actitud ante el tabaco.

Resultados: la edad media de los encuestados fue de 15,2 ± 0,9 años (rango: 14-18). El 45,7% eran varones y el 54,3% mujeres. El 57,2% de los padres y el 50% de las madres sólo tenían estudios primarios. El 58,2% reconocieron haber probado el tabaco, y el 52,1% de ellos antes de los 13 años. El 83,2% de los encuestados contestaron que fuman sus profesores, el 43,3% sus padres y el 36,1% sus amigos. En cuanto a la actitud ante el tabaco, el 90,4% consideran que es perjudicial para la salud, el 88% que provoca cáncer y el 73,1% que es un gasto inútil. Sólo el 10,6% creen que les hace sen-

tir bien, el 3,8% que les ayuda a hacer amigos y el 1,9% que les ayuda a que les respeten. El 60,6% creen que no fumarán en la edad adulta.

Conclusiones: más de la mitad de los estudiantes de 3º y 4º de E.S.O. de un área rural reconoce haber probado el tabaco, siendo la edad de inicio más frecuente antes de los 13 años. Entre las personas que rodean a los adolescentes, el mayor porcentaje de fumadores se da entre los profesores. La mayoría consideran al tabaco como perjudicial para la salud, pero más de un tercio creen que es posible que fumen en la edad adulta.

8. DOS CASOS DE SINDROME DE STEVENS-JOHNSON ASOCIADOS A INFECCION POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE. *J. Izurieta Gil, J.C. Fadón Marina, I. Fidalgo Álvarez, M.C. Mosquera Villaverde, M.T. González Martínez. Hospital del Bierzo. Ponferrada. León.*

Introducción: la manifestación más importante de la infección por *Mycoplasma pneumoniae* (MP) es la respiratoria, 75% de los casos. La incidencia de lesiones cutáneas asociadas ha oscilado entre 3 y 33%, siendo la manifestación más grave, el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) (1,2 a 1,8 %).

Caso 1: mujer de 16 años admitida por fiebre de 5 días acompañada de tos y malestar general. En el tercer día se detecta conjuntivitis bilateral, así como lesiones vesiculosas y ulcerativas en labios y mucosas gingival, faríngea y laríngea y conjuntival con posterior extensión a tronco y cara. Presenta, así mismo, hipoventilación en base derecha con estertores crepitantes y febrícula.

En los exámenes complementarios realizados destaca la presencia de leucocitosis $16 \times 10^9/L$ y granulocitosis (84%) y de una condensación que afecta parcialmente a lóbulo medio en el estudio Rx de tórax. La IgG frente a MP fue positiva.

Se instaura tratamiento con eritromicina, asociándose en el tercer día metilprednisolona por la aparición de disfgia intensa y progresión de las lesiones cutaneomucosas a región genital. Presenta mejoría a partir del 7 día de ingreso, siendo dada de alta a los 14 días.

Caso 2: hombre de 13 años admitido por fiebre de 8 días y lesiones ulcerativas en mucosa oral con intenso edema labial. En el examen físico se detecta: Tª de 39°C, conjunti-

vitis, y roncus bilaterales con estertores aislados en hemitórax derecho y lesiones ulcerativas en boca y labios. Los exámenes complementarios manifiestan una leve leucocitosis ($12.6 \times 10^9/L$) y el hallazgo radiológico de aumento de densidad en lóbulo medio. Tanto la IgM como la IgG frente a MP fueron positivas.

Al día siguiente las vesículas se extienden a extremidades superiores e inferiores; apareciendo en el 4º día lesiones ulcerativas en escroto y pene. Fue tratado con azitromicina añadiendo en los últimos días de tratamiento metilprednisolona ante la gran intensidad de las lesiones genitales y su lenta curación. Fue dado de alta a los 16 días con pequeñas lesiones ulcerativas en pene y base de la lengua.

Comentarios: cuando el SSJ está originado por MP es habitual que se asocie a un cuadro de neumonía atípica, y así ocurre hasta en el 70% de casos. La enfermedad dura entre 10 y 43 días, aunque la mayoría de los pacientes se recuperan en 2 semanas. El tratamiento ha oscilado entre sintomático sólo, antibióticos sólo, combinación de antibióticos y corticoides y corticoides sólo. Nos inclinamos por un tratamiento precoz, cinco primeros días, con antibióticos asociados a corticoides si la evolución es desfavorable.

9. EPIDEMIOLOGÍA DE LA AMIGDALITIS EN NIÑOS *A. Ponce Ortega, M.T. Conde Gómez, J. Gil Álvarez, A. Ruiz Blanco; Red de Médicos Centinelas de Castilla y León*

Objetivo: descripción clinicoepidemiológica de las amigdalitis en menores de 15 años y manejo en Atención Primaria.

Material y métodos: episodios de amigdalitis registrados durante el año 1992 por la Red de Médicos Centinelas de la Comunidad de Castilla y León en menores de 15 años.

Resultados: registrados 9.493 casos, corresponden 6.629 a menores de 15 años (varones 53,22%, mujeres 46,78%).

En niños de 3 a 6 años ocurre el 50,46% (IC 95%: 49,26%-51,66%). Antecedente de amigdalitis crónica el 20,22% \pm 0,97.

Cursa con temperatura 38,5º el 46,99% \pm 1,20. Antibioterapia en el 97,26% \pm 0,39.; vía oral 89,14% \pm 0,76, vía parenteral 9,38% \pm 0,71 y vía local 0,15% \pm 0,09. Se prescriben analgésicos-antipiréticos en 84,96% \pm 0,86 y descongestivos en 14,89% \pm 0,86. Duración media de 7,70 días \pm 0,06. Cursa con absentismo escolar el 44,17% \pm 1,19.

Conclusiones: las amigdalitis son más frecuentes en edad preescolar. Reciben antibioterapia la mayoría de los casos y son causa importante de absentismo escolar.

10. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OTITIS AGUDA EN NIÑOS
A. Ponce Ortega, M.T. Conde Gómez, J. Gil Álvarez, A. Ruiz Blanco. *Red de Médicos Centinelas de Castilla y León*

Objetivo: descripción clinicoepidemiológica de la otitis en niños y manejo en Atención Primaria.

Material y métodos: casos de otitis registrados durante el año 1993 por la Red de Médicos Centinelas de la Comunidad de Castilla y León en menores de 15 años.

Resultados: registrados 4.493 casos, corresponden a menores de 15 años 2.923 (varones 55,43%, mujeres 44,65%).

El 69,92% son menores de 5 años (IC 95%: 68,51%-71,33%). Tendencia estacional con mayor incidencia en febrero y marzo. Refieren infección respiratoria previa 66,68% \pm 1,51 y otitis anteriores 30,75% \pm 1,67; ambos son más frecuentes en otitis media no supurada ($P < 0,001$).

La presentación más frecuente fue otitis media no supurada (54,53% \pm 1,8), después la media supurada (26,85% \pm 1,61) y la externa (18,60% \pm 1,51). Los síntomas más frecuentes son dolor (85,63% \pm 1,27) y fiebre (63,73% \pm 1,74).

Antibióterapia en 89,15% \pm 1,13 (duración media de 8,12 días \pm 0,11). Derivación a especialista 11,08% \pm 1,14.

Conclusiones: la otitis en niños se asocia a la edad y época del año, prescribiéndose antibióticos en casi todos los diagnósticos.

11. EPISODIOS RECIDIVANTES DE ESTUPOR COMO MANIFESTACION INSOLITA DE MIGRAÑA
J.J. Larreina, R. Arteaga, M. Martínez-Pardo*, J.L. Herranz. *Neuropediatría, Hospital Universitario M. Valdecilla, Santander, y *Unidad de Enfermedades Metabólicas, Servicio de Pediatría, Hospital Ramón y Cajal, Madrid.*

Episodios recidivantes de afectación de la conciencia ocurren en la epilepsia y en algunas metabolopatías, pero también en el contexto de migrañas, como el caso que se refiere, un niño que desde los 3 años padece episodios paroxísticos de estupor de hasta más de 24 horas de duración, con

trastornos vegetativos y, ocasionalmente, movimientos desordenados de un hemisferio. Sin antecedentes personales, con migraña en madre y abuela. Durante los episodios y en las intercrisis son normales la exploración clínica y neurológica, el fondo de ojo, y los exámenes complementarios: hemograma, coagulación, glucosa, transaminasas, amilasa, aminoácidos, amonio, lactato, iones, equilibrio ácido-base, ácido úrico, urea y creatinina. TAC y RM cerebral normales. EEG con grupos generalizados de ondas lentas y agudas ("sharp waves") de hasta 20 minutos de duración.

Tratado sin éxito con todos los antiepilépticos, durante una crisis se detecta en orina 65 mmol/mol creatinina de 5-hidroxi-indolacético (normal < 10). Suspendiendo el antiepiléptico y administrando pizotifeno se reduce la frecuencia y la duración de los episodios, que desaparecen tras la toma de flunarizina.

En conclusión, aunque existan datos electroclínicos sugestivos de epilepsia, la resistencia al tratamiento específico justifica descartar otros diagnósticos, en ocasiones tan singulares como el de este paciente.

12. ESPLENOMEGALIA Y EOSINOFILIA
"IDIOPÁTICA" EN LACTANTE DE 5 MESES.
D. López Pacios, I. Fidalgo Álvarez, A. Smucler Simonovich, A. González Martínez. *Área de Salud del Bierzo. Ponferrada (León).*

Lactante de 5 meses evaluado por esplenomegalia de 7 cm, detectada en 4º mes durante examen rutinario, y eosinofilia (> 400 cél./mL) de 24318/mL.

Nacido del segundo embarazo de 40 semanas, ocurrido en mujer 39 años. Neuritis en 35 semana, tratada con tres dosis de un preparado que contiene 125 mg de tiamina, piridoxina 125 mg y cianocobalamina 5.000 gammas. Lactancia materna 4 meses. Toma vitamina D, sulfato ferroso-ácido cítrico. La madre no tomaba medicación. Cachorro de gato en domicilio.

Examen físico: peso 9.500 ($P > 97$), talla 68 cm ($P 90$), PC 43 cm ($P 50$). Buen estado general. Esplenomegalia de 7 cm. Pequeñas adenopatías axilares. No exantemas, ni petequias. Pulsos femorales palpables. Resto sin interés.

Datos complementarios: leucocitos 21.800, eosinófilos 9.592/mL. Hb 11 g/dL. Plaquetas 366.000/mL. Eosinófilos

de morfología normal. No se apreciaron blastos. SGOT 68, SGPT 25 UI/mL. Bilirrubina total 0,3 mg/dL. Radiografías de tórax y cráneo normales. Coprocultivo y parásitos en heces negativos. PCR 0,1 mg/dL. VSG 8. Mantoux negativo. IgA 124, IgG 323, IgM 85 md/dL. IgE 11 UI/mL. IgM e IgG negativas a toxoplasma, citomegalia, Epstein-Barr, *R. henselae*. IgG *T. cati*s negativa. Medulograma: estudios virológicos, micológicos y parasitológicos negativos. Cariotipo normal. No se aprecian blastos.

Evolución: en los meses siguientes permanece asintomático, regresando progresivamente y de forma espontánea la esplenomegalia, que desapareció en el 8º mes, mientras que la eosinofilia, de 480/mL en noveno mes, no se constató a los 12 meses.

No se ha podido determinar la "causa" que produjo estas alteraciones y que debió actuar entre el 3º y el 4º mes de vida.

13. EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA DE ADOLESCENTES CON INSUFICIENCIA RENAL TERMINAL (IRT). ESTUDIO PILOTO. **I. Riaño, P. Mosteiro, O. Somoano, J. García Peliz, L. Rajmil*, S. Málaga.** Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo. Instituto Universitario de Salud Pública de Cataluña*.

Introducción: la calidad de vida relacionada con la salud es un concepto multidimensional que incluye aspectos físicos, psicológicos y sociales siendo una percepción subjetiva e individual de la propia salud.

Objetivo: analizar el impacto de la IRT en el perfil de salud de los adolescentes de nuestro medio que reciben tratamiento sustitutivo o han sido trasplantados.

Sujetos y métodos: doce adolescentes entre 12 y 20 años (edad media 17 años), 9 de los cuales son varones, que han recibido un trasplante renal⁽⁹⁾ o se encuentran en tratamiento dialítico⁽³⁾. A todos ellos se les aplicó el cuestionario autoadministrado de perfil de salud de adolescentes (CHIP-AE), versión validada en español (Rajmil L et al), instrumento genérico para definir la salud de forma global (la habilidad de participar plenamente en funciones y actividades físicas, sociales y psicosociales apropiadas a su edad). Explora las siguientes dimensiones: satisfacción (satisfacción con la salud y autoestima), disconfort (físico, emocional y limitación

de actividad), resistencia (participación familiar, resolución de problemas, actividad física, salud y seguridad en el hogar), riesgos (individual, amenazas a logros, influencia de pares), enfermedades y consecución de funciones en relación a su edad.

Resultados: las dimensiones más afectadas en los tres pacientes en tratamiento sustitutivo en comparación con los nueve trasplantados fueron la satisfacción con la salud (2,97 VS 3,36; $p < 0,02$) y el disconfort (4,30 VS 4,71). El mayor disconfort (es decir la percepción del adolescente respecto a síntomas y a percepciones positivas de la salud) se refleja en las tres subdimensiones de disconfort físico (4,43 vs 4,68), emocional (4,28 VS 4,47) y de limitación de actividad (4,19 VS 4,98). El resto de dimensiones apenas se ven afectadas en el global de los pacientes, salvo la resistencia a la actividad física (2,08). Su mayor preocupación es el posible rechazo del injerto. Entre los que reciben terapia sustitutiva la mayor carga se atribuyó a la restricción de líquidos y la limitación para viajar.

Conclusiones: los adolescentes receptores de trasplante renal presentan una calidad de vida relacionada con su salud considerablemente mejor que los que se hallan en tratamiento sustitutivo, especialmente en la satisfacción con la salud con mayor confort, tanto físico, como emocional, y en relación con la posibilidad de realización de actividades. La ampliación del número de pacientes permitiría disponer un conocimiento más completo de la salud percibida de los adolescentes en IRT y determinar las áreas de intervención para su mejora. (Este trabajo ha sido realizado gracias a una beca de la Fundación Ernesto Sánchez Villares, año 1999)

14. EVOLUCIÓN DE LOS NIVELES SÉRICOS Y URINARIOS DE LAS INTERLEUQUINAS 6 Y 8 DESPUÉS DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE LAS PIELONEFRITIS AGUDAS. **J. Mallo, A. Suárez, A. Díaz, M.J. Gómez, J. Baizán, J.M. Marugán, L.M. Rodríguez.** Servicio de Pediatría. Hospital de León.

Objetivo: conocer la variación que se produce en los niveles séricos y urinarios de las Interleuquinas (IL) 6 y 8 en niños diagnosticados de pielonefritis aguda (PNA) desde el momento de dicho diagnóstico hasta la curación del proceso.

Material: el estudio fue realizado en 24 niños (8 varones) de una edad media de 56,8±51,5 meses (rango: 2-144)

que presentaban urocultivo positivo y alteraciones en la gammagrafía renal compatibles con pielonefritis aguda.

Métodos: en todos los pacientes se determinaron mediante ELISA los niveles séricos y urinarios de IL-6 e IL-8 en el momento en que fueron diagnosticados, y cuando se dispuso de un urocultivo negativo después de, al menos, 10 días de tratamiento antibiótico. Previamente se habían establecido los rangos de normalidad (media +2 DE) de IL-6 e IL-8 en suero y orina en un grupo de 36 niños (24 varones) con una edad media de 51,36+48,46 meses, que no presentaban patología infecciosa, inflamatoria o alérgica. Los niveles de las 4 ILs se compararon mediante el test de la "t" de Student para muestras apareadas.

Resultados: los niveles medios de todas las IL se encontraban por encima del límite superior de la normalidad cuando la PNA fue diagnosticada, salvo IL-8 en suero. Dichos niveles descendieron a niveles normales después del tratamiento antibiótico, llegando a ser indetectables los de IL-6 en orina. Este descenso fue estadísticamente significativo para todas las IL determinadas, salvo para IL-8 en suero

TABLA I

	IL-6 suero (pg/mL)	IL-6 orina (pg/mL)	IL-8 suero (pg/mL)	IL-8 orina (pg/mL)
Diagnostico	15,2±10,7	19,8±25,5	310,5±479,0	469,7±647,3
Curación	3,2±5,8	0	293,4±444,2	119,2±162,6
Valor de P	0,002	0,001	0,122	0,002

Comentarios: La variación de los niveles séricos de IL-6, y de los niveles urinarios de IL-6 e IL-8 provocada por el tratamiento antibiótico en niños con PNA, puede orientar sobre la evolución del proceso. La curación de la PNA se acompañó de la imposibilidad de detección de IL-6 en la orina de nuestros pacientes.

15. EXPERIENCIA DE UN SERVICIO DE CIRUGÍA PEDIÁTRICA CON LA UNIDAD DE CORTA ESTANCIA EN NIÑOS CON DOLOR ABDOMINAL.
D.J. Peláez Mata, S. García Saavedra, V. Álvarez Muñoz, F. Negro López, C. Martínez- Almoyna Rullán. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: la Unidad de Corta Estancia (UCE) permite controlar pacientes que, sin precisar ingreso hospitalario, exigen unos cuidados y un control clínico, tanto de un proceso de curación de determinada patología, como en el diagnóstico diferencial de cuadros complejos, siempre en un plazo máximo de 48 horas. Por otra parte, el espectro clínico contenido en el concepto "dolor abdominal pediátrico" es uno de los más complejos que llegan diariamente a los hospitales infantiles de referencia.

Objetivo: establecer la utilidad de la UCE para el diagnóstico diferencial del dolor abdominal en un Servicio de Cirugía Pediátrica (SCP) de referencia autonómica.

Metodología: se revisan los dolores abdominales ingresados en la UCE durante un periodo de un año (enero - diciembre 1999) y su seguimiento ulterior hasta su alta clínica del hospital. Se tabulan sus datos clínicos, exploración física y pruebas complementarias precisas para alcanzar un diagnóstico. Se descartan los cólicos, impactaciones fecales, gastroenteritis agudas y los vómitos/gastritis.

Resultados: de un total de 19.903 urgencias pediátricas vistas durante 1999, un 3,6% fue diagnosticado de "dolor abdominal (DA)" (716 casos). De ellos, 149 casos / 716 c. (20,8%) ingresan en la UCE y permanecen entre 15 minutos y 55 horas, constituyendo la muestra del estudio. Existe un leve predominio de varones (55,3 %) sobre las mujeres. Constata crisis previas de DA en un 14,8 % de la muestra e ingresos previos por cuadro similar en un 10,6 %, con una gran variabilidad en la evolución clínica previa al ingreso. La clínica fundamental es la tríada DA (100%), fiebre/febrícula (46,8%) y los vómitos (68 %). Entre las pruebas complementarias realizadas sobresalen la analítica sanguínea (en 45/47 niños), la radiología simple de abdomen (en 46/47 niños) y la ecografía abdominal (en 23/47 niños). La ecografía evidencia imprecisiones morfológicas en algunos casos de apendicitis agudas, pero diagnosticó dos invaginaciones intestinales, reducidas mediante enema opaco. La muestra se reparte en tres grupos, según el(los) Servicio(s) responsable(s) de cada paciente: a) SCP (85 casos); b) Departamento de Pediatría (58 casos) y c) conjunto, de ambas especialidades (6 casos). El estudio del tiempo transcurrido en la UCE hasta el diagnóstico final varía en los tres grupos, siendo de 25,87 17,77 horas en el grupo del SCP, 17,75 10,16 horas en el grupo médico y 31,2 18,26 horas en el grupo conjunto.

Un 40 % del grupo del SCP precisaron hospitalización

ulterior en planta (34 niños), mientras que los 51 restantes fueron dados de alta a su domicilio (excepto uno, que lo fue a un centro privado), con el diagnóstico mayoritario de DA. A su vez, de los 34 ingresos, un 85,2 % (29 c.) se diagnosticaron de apendicitis aguda, 2 casos (5,6%) de invaginación intestinal y 3 permanecieron con el diagnóstico de DA.

En el grupo del Departamento. de Pediatría ingresaron 11 niños, de lo que un 45,4 % (5 c.) fueron diagnosticados y operados de apendicitis aguda. (54,5%).

En el grupo controlado conjuntamente, ingresaron 2 niños que fueron finalmente diagnosticados e intervenidos de apendicitis aguda (100%).

Conclusiones: la UCE ha permitido discriminar un 31,5% de casos quirúrgicos de una muestra de 149 niños ingresados en el mismo, evitando complicaciones por diagnósticos tardíos o ingresos innecesarios en casi el 70% de la misma. Se resalta la importancia de la UCE en un Servicio de Urgencias pediátrico y en un SCP de referencia, así como la necesidad de consensuar un protocolo de actuación y eventual seguimiento de estos niños.

16. HABITOS DE LACTANCIA EN NUESTRO MEDIO

S. Alberola López, J.M. Andrés de Llano, M. García Suárez, R. Ortega García. CS Jardínillos y Hospital Río Carrión. Palencia.

Objetivos: estudiar prevalencia de lactancia materna (LM) y hábitos de lactancia artificial.

Pacientes y métodos: estudio transversal mediante encuesta a 145 madres de lactantes menores de 18 meses.

Resultados: son 64 varones (44%) y 81 mujeres (56%). Medio urbano el 87,6%. La mitad son primogénitos. Edad materna 31,3 años. Trabajan el 41,2%. Edad de los niños 50 días (mediana). Parto vaginal (79,3%), patología neonatal en el 16,6%. El 7% son prematuros e ingresaron el 35,2%.

Inician LM 129 niños (89%), con una duración de 35 días. Se inicia ayuda a los 21 días. El motivo principal es hambre (32%) y agalactia (23,2%), siendo aconsejada por el hospital (42,1%) y pediatra del CS (21,1%). Se adquiere en farmacia en el 62,2%.

No encontramos diferencias en LM y: procedencia urba-

na o rural, sexo, orden en la serie, edad de la madre, trabajo materno, patología neonatal e ingreso hospitalario. Existen diferencias significativas ($p=0,02$) en LM y tipo de parto (vaginal y LM: 92,2%, cesárea y LM: 77%) y, asimismo, en LM y prematuridad ($p=0,01$): a término lactan un 91 %, y prematuros un 60%.

Conclusiones:

1. La prevalencia de inicio de LM es 89%.
2. El parto por cesárea y la prematuridad influyen de forma desfavorable sobre LM.

17. HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS DE PRESENTACIÓN ATÍPICA. V. *Alvarez Muñoz.* Cirugía pediátrica.

Hospital Central de Asturias

Las hernias diafragmáticas congénitas de presentación neonatal constituyen uno de los temas más debatidos y estudiados entre los profesionales dedicados al cuidado y atención del recién nacido. En muchos casos de diagnósticos prenatal, con una clínica respiratoria abrupta y un delicado manjo, las hernias posterolaterales de Bochdalek en el período perinatal pueden ser interpretadas desde el horizonte común de su fisiopatología.

Sin embargo, no todas las hernias diafragmáticas congénitas se presentan en el período neonatal ni comparten las características anatómicas y clínicas arriba descritas. En el presente trabajo queremos hacer hincapié en las formas atípicas de presentación de estos defectos diafragmáticos, bien por su presentación tardía, que determina una urgencia quirúrgica en el seno de una clínica insidiosa, o por la diferente localización del defecto, como en el caso de las hernias derechas, posteriores o centrales de Morgagni.

Aprovechamos la comunicación para hacer un repaso de nuestra casuística en los últimos 25 años, haciendo particular mención de las hernias diafragmáticas menos frecuentes y elevamos la petición a nuestros compañeros de permanecer atentos a estas formas atípicas que, si bien menos frecuentes en relación al total de hernias diafragmáticas (5-28% según las series), suponen a menudo un elevado riesgo para nuestros pequeños pacientes, riesgo que puede ser minimizado con un diagnóstico precoz y una intervención certera.

18. HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL EN LA EDAD PEDIÁTRICA. **B. Amil, R. Pardo, F.A. Ordóñez, F. Santos, S. Málaga** Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo.

La hipertensión arterial (HTA) esencial puede desarrollarse durante la infancia y la adolescencia, lo que obliga al pediatra a detectarla precozmente, manejarla adecuadamente e intentar prevenirla. El objetivo de nuestro trabajo ha sido conocer el perfil del paciente con HTA esencial mediante la presentación de nuestra casuística de los últimos quince años.

Pacientes y métodos: se han revisado retrospectivamente los niños diagnosticados de HTA esencial desde 1986 hasta el momento actual. Se han recogido datos clínicos, analíticos y terapéuticos. Para el diagnóstico de HTA se siguieron los criterios del último informe de la TASK Force publicados en 1998.

Resultados: en la tabla I se recogen los datos más significativos de los 8 pacientes diagnosticados de HTA esencial durante estos años.

Discusión: como puede observarse, se trata, en general, de pacientes varones, de peso y talla elevados, en los cuales el diagnóstico se establece de forma casual al proceder a medir la TA. Los estudios complementarios realizados como primer nivel diagnóstico son siempre negativos y es frecuente encontrar antecedentes familiares positivos de HTA esencial. Los seguimientos en consulta suelen ser irregulares, así como el cumplimiento de las medidas terapéuticas que, en su mayor parte, son higienodietéticas.

Desde Atención Primaria debe realizarse el seguimiento y estudio de TA en niños con este perfil así, como la prevención de la HTA incorporando a la vida normal medidas dietéticas sanas y el ejercicio físico frecuente, debiendo remitir a centros especializados los casos rebeldes.

19. HIPERTENSION ARTERIAL SEVERA SECUNDARIA A UN SINDROME DE AORTA MEDIA EN UN NIÑO. **J.M. Montero Macarro, M.J. Bartolomé Albístegui, J.M. Merino Arribas, A.L. Camino Fernández, D. García Vaquero, A. Elvira Pardilla.** Sección de Preescolares. Servicio de Pediatría. Hospital General Yagüe. Burgos.

Introducción: el síndrome de aorta media (SAM) es una infrecuente enfermedad caracterizada por estenosis de la aorta torácica distal y de la aorta abdominal, afectándose las arterias viscerales que nacen a ese nivel así como las arterias renales. La clínica que puede producir es de HTA asintomática, cefalea, epístaxis, dolor torácico y fallo cardíaco. El tratamiento de elección es la angioplastia reservándose la cirugía para casos refractarios.

Caso clínico: niño de 10 años que ingresa para estudio de HTA severa observada en reconocimiento escolar sin sintomatología acompañante. En la exploración física se apreció soplo II/IV. La TA fue de 176/96 mm Hg. El hemograma, ionograma, urea, creatinina, renina plasmática, aldosterona en plasma y orina y niveles de catecolaminas en orina fueron normales. El fondo de ojo mostró una retinopatía hiperten-

TABLA I 1CS: CENTRO DE SALUD; HOSP: HOSPITAL. 2 HEMOGRAMA, BIOQUÍMICA GENERAL, FUNCIÓN RENAL, ECO RENAL, ECG, ECOCARDIOGRAMA, RX TÓRAX, F. DE OJO. 3 D:DIETA; E: EJERCICIO FÍSICO; F: FARMACOLÓGICO

Edad(años)/ sexo	Lugar dxco ¹	Clínica	Peso	Talla	TA	Ex Comp ²	AF	TTo. ³	Seguim./ Cumpl.	Evol TA
6,5/V	CS	No	> p 97	p 90-97	> p 97	Norm.	Sí	D;Ej	1a/sí	↓
9/V	CS	Cefalea	> p 97	> p 97	> p 97	Norm.	Sí	D;Ej	10a/mal	↓
6/M	CS	No	p 90-97	p 50	> p 97	Norm.	Sí	D;Ej	1a/sí	=
12/M	Hosp.	Cefalea	> p 97	> p 97	p 90	Norm.	No	D;Ej	1a/sí	=
7/M	CS	No	p 50-75	p 75	> p 97	Norm.	No	D;Ej	3a/mal	=
14/V	CS	No	> p 97	p 90	> p 97	Norm.	Sí	D;Ej	2a/mal	=
13/V	Hosp.	No	p 97	p 50-75	> p 97	Norm.	Sí	D;Ej	2a/sí	↓
13/V	CS	No	p 25-50	p 50-75	> p 97	Norm.	Sí	D;Ej;F	1a/sí	=

siva grado I. El ECG y ecocardiograma evidenciaron hipertrofia ventricular izquierda. El eco-Doppler renal, la angio-RMN, la angioTAC y la arteriografía renal mostraron la existencia de una estenosis de tronco celiaco, mesentérica superior y *ostium* de salida de ambas arterias renales. Recibió tratamiento con enalapril, no presentando mejoría, por lo que se decidió tratamiento angioplástico intentando dilatación de la arteria renal derecha sin conseguir la expansión.

Conclusión: el síndrome de aorta media debe de ser incluido en el diagnóstico diferencial de HTA severa en la infancia.

20. IMPACTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL TERMINAL EN EL CLIMA FAMILIAR DE ADOLESCENTES. I. Riaño, P. Mosteiro, O. Somoano, J. García Peliz J, S. Málaga. Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo.

Introducción: la presencia de una enfermedad renal crónica tiene repercusiones no sólo en la percepción de salud del propio adolescente, sino también en las relaciones interpersonales entre los miembros de su familia. Dicho impacto es un proceso de interacción continua entre el adolescente, la enfermedad, la propia familia y el entorno.

Objetivo: conocer el clima familiar en adolescentes con insuficiencia renal terminal, mediante la aplicación de escalas de clima social en la familia, en relación con controles sanos.

Pacientes y métodos: 24 adolescentes con un rango de 11-20 años, 12 controlados en nuestro Servicio afectos de insuficiencia renal terminal (9 trasplantados y 3 en tratamiento dialítico) y 12 controles sanos de la misma edad, sexo y nivel académico. Mediante entrevista personal dirigida se les facilitó la versión española de la escala de clima social en la familia (FES) de TEA Ediciones, de forma autoaplicada. Se valoraron los 10 componentes del test (cohesión, expresividad, conflicto, autonomía, actuación, intelectual-cultural, social-recreativo, moralidad-religiosidad, organización y control). Para el análisis estadístico se utilizó el test de Mann-Whitney.

Resultados: las puntuaciones obtenidas en los distintos componentes, expresadas como media del grupo control vs el grupo de enfermos fueron: cohesión: 11,08 vs 13,92; Expresividad:

13,96 vs 11,04; conflicto: 15,33 vs 9,67; autonomía: 11,71 vs 13,29; actuación: 11,21 vs 13,79; intelectual/cultural: 11,13 vs 13,88; social/recreativo: 13,75 vs 11,25; moralidad/religiosidad: 9,92 vs 15,08; organización 11,42 vs 13,58 y control 13,36 vs 11,63. Únicamente se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la subescala conflicto ($p=0,04$) y casi significativas ($p=0,06$) en la subescala moralidad-religiosidad.

Conclusiones:

1. El grupo de enfermos presentó una mayor puntuación en el componente CONFLICTO ($p=0,04$), que describe el grado en que se expresa libre y abiertamente la cólera, agresividad y conflicto entre los miembros de la familia.
2. La puntuación más alta en el componente de MORALIDAD-RELIGIOSIDAD en el grupo de enfermos sugiere la mayor importancia dada a las prácticas y valores de tipo ético y religioso en las familias de los adolescentes enfermos. (Este trabajo ha sido realizado gracias a una beca de la Fundación Ernesto Sánchez Villares, año 1999)

21. LINFANGIECTASIA INTESTINAL SECUNDARIA A INFECCIÓN POR *MICROSPORIDIUM* EN UNA NIÑA CON INFECCIÓN POR VIH. S.

Schuffellmann, J.M. Merino, A.I. Elvira, M.J. Bartolomé, A. Camino. Servicio de Pediatría. Hospital General Yagüe. Burgos.

Introducción: la diarrea crónica por *Microsporidium* aparece especialmente en pacientes con infección por VIH con bajos recuentos en CD4 y elevada carga viral. El tratamiento antirretroviral efectivo permite en muchas ocasiones el control del cuadro. Presentamos el caso de una niña con infección por VIH y diarrea crónica por *Microsporidium* con linfangiectasia intestinal asociada en la biopsia intestinal.

Caso clínico: niña de 13 años con infección por VIH en estadio C3 refractaria al tratamiento que ingresa por diarrea crónica de 6-8 meses de evolución con deposiciones mucohemorrágicas, dolor abdominal y desnutrición severa. Recibía tratamiento con cotrimoxazol, enalapril, furosemida, estavudina, lamivudina y nelfinavir. El último control analítico realizado había presentado una cifra de linfocitos CD4+ de 284/mm³ y una carga viral de 175.000 copias/mL. La exploración física mostró ligera distensión abdominal con des-

nutrición severa. Su peso y talla se encontraban por debajo del P3. En las exploraciones complementarias practicadas se obtuvieron los siguientes valores: Hb: 10,4; Hto: 30,6; leucocitos: 9.300; coagulación, enzimas hepáticas, ácido fólico, vitamina B₁₂, vitaminas A,D, E y albúmina normales; hierro: 12; prealbúmina 8,8; retinol 1,1; alfa 1 glicoproteína ácida: 262. El test de xilosa y de H₂ espirado fue normal. La ecografía abdominal mostró hepatomegalia homogénea. El estudio en heces reveló coprocultivo negativo para patógenos habituales, *Cryptosporidium* e isospora y positivo para *Microsporidium*. El cultivo para Citomegalovirus fue negativo repetidamente y la baciloscopia fue negativa para BAAR. El test de Van der Kamer, los niveles de quimiotripsina y alfa1 antitripsina fueron normales. La biopsia intestinal con cápsula de Watson mostró alteraciones sugestivas de linfangiectasia intestinal. La colonoscopia mostró una colitis granulomatosa. Se inició tratamiento nutricional, antiretroviral con ritonavir, saquinavir, zidovudina y efavirenz, así como tratamiento con albendazol oral con mejoría de su cuadro clínico, desapareciendo la diarrea, negativizándose la carga viral y el cultivo parasitario de heces y con aumento de peso.

Conclusiones: las infecciones gastrointestinales parasitarias son causa de diarrea crónica en estos pacientes. La efectividad del tratamiento antirretroviral y el tratamiento antiparasitario consiguieron el control de la enfermedad en nuestra paciente.

22. MALTRATO INFANTIL: SÍNDROME DEL NIÑO SACUDIDO. *C. López Vilar, G. Lunar, *J. Vidal, J. Alonso, M.J. Lozano, V. Madrigal. Servicio de Pediatría y *Radiología Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander).*

Introducción: el síndrome del niño sacudido, suele presentar dificultades diagnósticas importantes y es causa frecuente de lesiones endocraneales graves. Comentamos un caso en que las exploraciones mediante la imagen, y muy especialmente la ecografía, resultaron determinantes para establecer el diagnóstico.

Caso clínico: Lactante de tres meses que, estando previamente bien, había comenzado cuatro horas antes con irritabilidad, llanto, palidez y frialdad.

Exploración: temperatura rectal 35,5°. Decaimiento del estado general y llanto quejumbroso. Palidez de piel y de

mucosas. Moderado hidrocele bilateral. Fontanela normotensa. No se apreciaban signos de focalidad neurológica. En el tacto rectal se observó la existencia de heces con sangre.

Un enema opaco descartó la existencia de invaginación intestinal. En el hemograma existía leucocitosis con fórmula normal, 3.700.000 hematíes y 10,6 g/dL de hemoglobina. Horas después del ingreso comenzó con crisis convulsiva en hemisfero derecho que, al no responder a los anticonvulsivantes, obligó a sedar con pentotal. Se apreció un descenso de los hematíes hasta 2.780.000 y de la hemoglobina a 7,6. En el LCR, obtenido por PL había 2.500 hematíes, 7 leucocitos, 46 mg/dL de proteínas y 72 de glucosa. Fondo de ojo normal. La TAC cerebral mostró una colección extracerebral frontoparietal, hipodensidad frontal y occipital y borramiento de las circunvoluciones cerebrales sugestivas de edema cerebral. La ECO cerebral demostró que la colección extracerebral era a la vez subdural y subpial. EEG con lentificación de la actividad de base y signos de irritación cerebral temporal izquierda. Se realizó transfusión de concentrado de hematíes, que fue necesario repetir. La colección se evacuó mediante drenajes bilaterales. En la TAC realizada un mes después se apreciaba atrofia panencefálica corticosubcortical, sin signos de hipertensión intracraneal.

Comentarios: el síndrome del niño sacudido es una de las formas del maltrato infantil más difíciles de identificar, pues con frecuencia faltan otras lesiones sospechosas y el mecanismo de producción no es referido prácticamente nunca. El diagnóstico debe basarse en el conocimiento de su existencia y en las exploraciones que, como la ecografía y la TAC, evidencian la intensidad y localización de las alteraciones intracraneales originadas, ya sea en forma de colecciones extracraneales, de lesiones cerebrales, o de ambas a la vez. En nuestro caso la ecografía fue determinante, no sólo para diagnosticar la existencia de las lesiones, sino también para identificar los espacios meníngeos en que se localizaba la colección.

23. MANEJO DE DOLORES HABITUALES INFANTILES POR PEDIATRAS DE NUESTRO ÁMBITO. *B. Mayoral, I. Riaño*, G. Solís**, G. Orejas*, S. Málaga***. Centro de Salud de Fabero (León), *Pediatría de Hospitales Narcea, **Cabueñes y ***Central de Asturias*

Objetivo: valorar la práctica clínica de un colectivo de pediatras de dolores frecuentes en los niños.

Sujetos y métodos: estudio descriptivo realizado a través de encuesta por correo a los 686 miembros de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. La encuesta contiene 20 preguntas dirigidas a investigar si los profesionales aplican la analgesia en dolores agudos y crónicos en su práctica clínica habitual.

Resultados: se recibieron 157 encuestas contestadas (23%). La formación recibida sobre analgesia es considerada escasa o inexistente en el 90% de las respuestas recibidas. El 60% de los pediatras hospitalarios indican analgesia en la amigdalitis aguda, el 70% en la otitis media aguda, el 30% en la enfermedad inflamatoria intestinal y el 24% lo hace en los dolores osteoarticulares, mientras que los pediatras de Atención Primaria (AP) lo hacen en el 91, 85, 15 y el 45% respectivamente. Los pediatras mayores de 45 años, en relación al grupo de menor edad, indican analgésicos en la erupción dental en el 24 vs 50%, en las amigdalitis agudas en el 73 vs 80%, en la extracción dental en el 35 vs 53%, en el 59 vs 75% de las quemaduras de 2º grado y en el 33 vs 16% de los casos de enfermedad inflamatoria intestinal. El 53% de las mujeres indica analgesia en la erupción dental, en el 15 % de las amigdalitis agudas y en el 79% de las quemaduras de 2º grado y sólo el 32, 5 y 62% de los varones lo hacen.

Conclusiones: parece existir mayor atención en el tratamiento del dolor agudo entre los pediatras de AP y se observa como los más jóvenes son más conscientes del dolor y lo tratan con mayor frecuencia, probablemente en relación con una mejor formación sobre el tema. Existe mayor sensibilidad al dolor entre las pediatras mujeres. Es necesario mejorar la formación sobre la aplicación de la analgesia en el campo de la pediatría.

24. PAPEL DE LA GAMMAGRAFÍA CON Tc99m-HMPAO-LEUCOCITOS EN EL DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN NIÑOS
A. Moráis, J.P. Suárez*, C. Roiz*, E. Ramos, C. Bousoño, B. Llana*. Sección de Gastroenterología Infantil, Servicio de Pediatría. Servicio de Medicina Nuclear II*. Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo

Introducción: la enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EIIC) en la edad pediátrica se caracteriza por un com-

portamiento crónico recidivante, precisando periódicas revisiones para la valoración de la actividad de la enfermedad y la respuesta que se obtiene con el tratamiento. Por ello, es indispensable una adecuada precisión diagnóstica en cuanto a la localización, extensión y actividad del proceso a lo largo de su evolución.

Objetivos: evaluar la utilidad clínica de la gammagrafía con Tc99m-HMPAO-Leucocitos en el diagnóstico de localización y extensión de la EIIC en niños y correlacionar los hallazgos gammagráficos con la actividad de la enfermedad y con la alteración de los parámetros serológicos.

Material y métodos: se estudiaron 38 niños (21 varones y 17 mujeres) con edades comprendidas entre 9 meses y 16 años (media 10,4 años), 21 de los cuales tenían el diagnóstico establecido de EIIC (9 con colitis ulcerosa y 12 con enfermedad de Crohn) y los 17 restantes la sospecha clínica de EIIC. Se realizó determinación de parámetros analíticos (hemograma, bioquímica sanguínea y reactantes de fase aguda) y endoscopia digestiva con biopsia. El procedimiento de imagen consistió en el marcaje de leucocitos con Tc99m-HMPAO a partir de la sangre del paciente y su posterior reinyección a través de una vena antebraquial para la adquisición de imágenes planares precoces (1 hora postinyección del radiofármaco) y tardías (3 horas postinyección del radiofármaco), con cuatro proyecciones (AP, laterales izquierda y derecha y proyección caudal) centradas en regiones abdominal y pélvica. La dosis de radiofármaco inyectado fue ajustada para los niños en 20 MBq/kg. Para la adquisición de imágenes se utilizó una tomogammacámara Elscint SP4 (Haifa), con colimador de alta resolución y baja energía.

Resultados:

- 1.- En los pacientes estudiados, la sensibilidad y especificidad de la gammagrafía abdominal con respecto a la biopsia intestinal fue, respectivamente, del 100 y 89%, con un valor predictivo positivo del 92% y un valor predictivo negativo del 100%.
- 2.- La gammagrafía abdominal mostró la localización y extensión de la EIIC.
- 3.- La positividad gammagráfica se correlacionó con la existencia de brote clínico y analítico de la EIIC.

Conclusión: la gammagrafía abdominal con Tc99m-HMPAO-Leucocitos es una técnica de imagen no invasiva con alta precisión diagnóstica en el despistaje de EIIC en la infancia y en la determinación de su localización, exten-

sión y actividad, constituyendo así una herramienta útil para el manejo terapéutico del paciente en cada estadio concreto de evolución del proceso.

24. PARADA CARDIORRESPIRATORIA Y REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN

ASTURIAS. **C. Molinos, C. Rey, A. Concha, A. Medina, S. Menéndez, M. Crespo.** *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo. Oviedo.*

Introducción: la parada cardiorrespiratoria (PCR) y la reanimación cardiopulmonar (RCP) constituyen un problema sanitario poco estudiado.

Objetivo: analizar las características epidemiológicas de las PCR y RCP que tienen lugar en el Principado de Asturias.

Material y métodos: a través de los hospitales del Principado de Asturias se recogieron datos de las PCR y RCP ocurridas entre abril de 1998 y agosto de 2000. Los datos son referentes a la causa de PCR, tiempo hasta la RCP, tipo, maniobras y duración de RCP y secuelas tras la PCR.

Resultados: durante el período de estudio se produjeron 20 PCR (7 paradas respiratorias). La edad de los niños fue de 67,167 meses. Las causas de la PCR fueron traumáticas, respiratorias, cardíacas o medicamentosas en más del 75% de los casos. Seis casos de PCR fueron diagnosticados a nivel extrahospitalario, 5 en urgencias, 2 en planta de hospitalización, 1 en quirófano y 6 en la UCI pediátrica. Se realizó RCP básica en 6 episodios (en 3 casos por personal no sanitario) y RCP avanzada en 13. El tiempo de PCR antes de iniciar RCP fue menor de 4 minutos en el 75% de los casos. El trazado electrocardiográfico inicial fue asistolia en 8 casos y fibrilación ventricular en 1 caso. Se canalizó vía en 16 casos, de ellas 7 centrales y 2 intraóseas. Se administró adrenalina en 9 casos y desfibrilación en 1. El tiempo total de RCP fue de 27,126,1 minutos (rango: 2-90 min). En la gasometría inicial el pH fue 7,260,16 (rango: 7,0-7,5), el bicarbonato 216,6 (rango: 11,7-34,9) y la pCO₂ de 49,719,1 (rango: 27,3-107,0). Fallecieron 7 niños, 4 en las primeras 24 horas tras la PCR, 2 en los primeros 7 días, y 1 tras 7 días. Se produjo muerte cerebral en 3 casos, dos fueron donantes multiorgánicos. El estado neurológico de los 13 niños supervivientes, valora-

do según la escala de estado general POPC, fue bueno en 8, alteración cerebral severa en 3 y coma en 2.

Conclusiones: la RCP no es una patología infrecuente y un número importante de casos se producen fuera del hospital. En la mayoría de los casos se realizó RCP avanzada. En la mayoría de los casos las maniobras de RCP se realizaron con prontitud. La asistolia fue el trazado electrocardiográfico más frecuente. La mortalidad fue del 35%, y de los supervivientes el 25% quedó con secuelas importantes. En vista de los resultados creemos conveniente insistir en la realización de cursos de RCP, tanto para personal sanitario como población en general.

25. POLICITEMIA ASOCIADA A RECAÍDA DE SÍNDROME NEFRÓTICO. **B. Amil, F. Santos, V.**

Martínez, S. Málaga. *Departamento de Pediatría. Sección de Nefrología Infantil. Hospital Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción: las complicaciones hematológicas clásicas asociadas al síndrome nefrótico hacen referencia a alteraciones en el sistema de coagulación (hipercoagulabilidad). Entre otras, la poliglobulia aparece citada con mucha menor frecuencia y su origen aún no está aclarado. Presentamos el caso de un chico que presentó policitemia asociada a una recaída de síndrome nefrótico idiopático.

Caso clínico: paciente varón de 14 años con síndrome nefrótico de 12 años de evolución controlado con 5 mg de prednisona a días alternos, que presenta cansancio, proteinuria +++++, hematuria +++, que no responden a medicación domiciliar oral con prednisona a 60 mg/m²/día, y policitemia.

Edema palpebral mínimo. TA 100/55.

- Sangre: 33.100 leucocitos/ μ L (77%S), Hb 20,5 g/dL, plaquetas 443.000/ μ L, Na 128 mEq/L, proteínas totales 3,65 g/dL, albúmina 1,35 g/dL, colesterol 359 mg/dL, triglicéridos 269 mg/dL, calcio 7,7 mg/dL, osmolalidad 287 mOsm/kg. Actividad de renina plasmática (ARP) en decúbito 95,4 ng/mL/h. Eritropoyetina 8,9 mU/mL. Estudio de coagulación normal.

- Orina: sodio 2 mEq/L, aclaramiento de creatinina 119 ml/min/1,73m², cociente proteína/creatinina 7,9 mg/mg, osmolalidad 899 mOsm/kg. Sistemático y sedimento de orina: 90 hematíes/campo, cilindros granulosos. Ecografía abdominal y Doppler renal: normales.

Recibió corticoterapia intravenosa y posteriormente oral; además heparina de bajo peso molecular subcutánea y ácido acetilsalicílico oral. El descenso de la proteinuria se acompañó de la disminución de las cifras de hematocrito y de la ARP hasta la normalización de ambos parámetros.

Discusión: la poliglobulia se ha observado en relación con varias patologías renales: enfermedades quísticas, tumores renales, hidronefrosis, trasplante renal, estenosis arterial y síndrome de Bartter. Es sin embargo, rara en el síndrome nefrótico. Aunque su patogenia no está totalmente aclarada, la hipoperfusión renal secundaria a la contracción del volumen vascular con estímulo secundario de la producción de ARP y eritropoyetina parece el mecanismo de producción más probable. Sin embargo, los niveles de eritropoyetina no se encuentran siempre elevados.

27. REPERCUSIÓN ECONÓMICA DE LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS DURANTE LA INFANCIA. **A. Argüosa y J.L. Herranz.** *Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario M. Valdecilla. Santander.*

Introducción: gran parte del presupuesto sanitario de un país es consumido por las enfermedades crónicas. En el caso de las enfermedades infantiles, la repercusión laboral a largo plazo se suma al gasto generado por el tratamiento y manejo de las mismas.

Objetivo: cuantificar el coste asociado a la epilepsia durante la infancia como prototipo de enfermedad crónica.

Material y métodos: Partiendo de los datos aportados por neuropediatras españoles se calculan los costes directos (consultas médicas, ingresos, terapia farmacológica, transporte sanitario y tratamiento rehabilitadores y de apoyo educacional) y los costes indirectos (días de trabajo perdidos por la familia) generados durante un año por niños con epilepsia controlada y no controlada. Se analiza el coste de la prevalencia de la epilepsia infantil y los factores más influyentes en el mismo.

Resultados y conclusiones: el coste de la prevalencia de la epilepsia infantil en España supera los 11.000 millones de pesetas anuales. El coste medio anual por paciente (437.172 pesetas) es mayor que el generado por el asma (207.770 ptas), la dermatitis atópica (230.062 ptas) y la diabetes tipo I

(225.403) e inferior al de la fibrosis quística, la insuficiencia renal o el SIDA. El impacto social y familiar de estas enfermedades crónicas se ve incrementado por su magnitud económica, superando en ocasiones a los presupuestos familiares destinados a cubrir necesidades básicas.

28. RESULTADOS DEL USO DE CAMAS DE CORTA ESTANCIA EN NIÑOS CON SOSPECHA DE APENDICITIS AGUDA ATÍPICA. **Dr. V. Álvarez Muñoz, S. García Saavedra, D. Peláez Mata, C. Martínez-Almoyña Rullán.** *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Oviedo*

Introducción: la apendicitis aguda es la urgencia más frecuente en un Servicio de Cirugía Pediátrica (SCP). Los casos atípicos o complejos exigen mantenerlos un tiempo variable en observación, preferiblemente utilizando las camas de la unidad de corta estancia de los hospitales infantiles.

Objetivo: valorar los resultados obtenidos utilizando las camas de corta estancia (CCE) para el despistaje de cuadros atípicos de apendicitis agudas.

Metodología: se revisan todos los casos dudosos de apendicitis agudas recibidos a través del Servicio de Urgencias del Hospital Infantil en el plazo de un año natural (1999), y sometidos a observación en las CCE. Se tabulan sus datos de hospitalización, pruebas complementarias y diagnósticas, hallazgos operatorios y resultados finales.

Resultados: de un total de 19.903 urgencias pediátricas recibidas en el Hospital Infantil durante 1999, X niños terminaron interviniéndose de apendicitis agudas en el SCP. Existieron distintos grados de dificultad diagnóstica en 36 casos, repartidos en tres grupos, según el Servicio o Departamento responsabilizado de su control y tratamiento. Así, 29 casos fueron inicialmente controlados por el SCP (grupo A), 5 por el Departamento de Pediatría (grupo B) y 2 casos de forma conjunta. Todos ellos precisaron una estancia variable en las CCE, mayoritaria en los casos conjuntos ($11,12 \pm 4,06$ horas), seguidos por los controlados por el SCI ($10,64 \pm 8,71$ horas) y por los del Departamento de Pediatría ($8,5 \pm 6,09$ horas). Predominan ligeramente los varones (52,7 %) sobre las mujeres. La media de edades es de $9,16 \pm 3,02$ años, siendo menor en los casos controlados inicialmente por el Departa-

mento de Pediatría y, sobre todo, en los casos controlados conjuntamente. La analítica y radiología preoperatorias se realizaron en todos los casos, pero la ecografía abdominal únicamente en 19 casos (52,7%). El protocolo de profilaxis antibiótica fue seguido en 34 casos, mayoritariamente con Augmentine (26/34 c.). En 4 casos especialmente dudosos se realizó una laparoscopia (11,1 %) y una laparotomía vía incisión de Mac Burney en el resto. Los hallazgos operatorios fueron diferentes en los tres grupos. En el grupo A (29 c.) predominaban los casos flemonosos (14 c.) y gangrenados (9 c.) sobre los normales e hiperémicos (6 c.). En el grupo B (5 c.) predominaban los flemonosos (4 c.) sobre los normales (1 c.). En el grupo C (2 c.) existía un caso gangrenado y otro hiperémico. Se mantuvo la antibioterapia postoperatoria en 12 casos (33,3 %), correspondientes a los casos gangrenados (9 c.) del grupo A, un caso flemonoso del grupo B y los dos casos del grupo C. Los resultados finales fueron excelentes, excepto un absceso de pared (2,77 %), coincidente en un apéndice flemonoso sin antibioterapia postoperatoria del grupo B.

Conclusiones: se destaca la importancia de utilizar adecuadamente las CCE en los casos dudosos o atípicos de apendicitis agudas, y en la necesidad de extremar la coordinación entre el SCP y el Departamento de Pediatría en todos los casos de dolor abdominal susceptible de encubrir una apendicitis aguda.

29. RM EN EL DIAGNÓSTICO PRENATAL DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS. **R. Sánchez ; A.Castellote; G. Enríquez; E. Carreras; E. Vázquez ; J. Lucaya.** Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Materno- Infantil. Ciudad Sanitaria Vall D'Hebron. Barcelona

Introducción: la ecografía sigue siendo el método de estudio inicial de las malformaciones fetales. Sin embargo, existen condiciones especiales y limitaciones que hacen de la RM el método de elección en estas circunstancias proporcionando un gran detalle de la anatomía y patología fetal.

Material y métodos: se estudiaron en nuestro centro mediante RM 21 gestantes con la sospecha de malformaciones fetales mediante ecografía. 14 presentaban anomalías intracraneales, 2 pulmonares, 1 diafragmática, 4 abdominopélvicas.

Dos pacientes se estudiaron con RM por la dificultad de estudio ecográfico por oligohidramnios.

Resultados: en los últimos años la aparición de nuevas secuencias rápidas y poco sensibles al movimiento han permitido el estudio del feto por RM.

En nuestra experiencia, la RM aportó información adicional en algunos casos lo que supuso una mejor valoración pronóstica y terapéutica. Se descartó patología en los fetos estudiado por oligohidramnios.

Conclusiones: la ecografía sigue siendo el método de estudio inicial de las malformaciones fetales, aunque existen condiciones especiales que lo dificultan y determinan el estudio por RM.

La RM aporta en algunos casos información adicional útil para el manejo perinatal, consejo familiar y facilita el detalle anatómico necesario en caso de ser posible la corrección quirúrgica prenatal.

30. SÍNDROME DE JOB. A PROPÓSITO DE UN CASO.

A.L. Camino Fernández, J.M. Merino Arribas, S. Schuffelmann Gutiérrez, M.J. Bartolomé Albístegui, J.M. Montero Macarro, C. García-Faria del Corral. Hospital General Yagüe. Burgos.

Introducción: el síndrome de Job o síndrome hiperIgE es una rara enfermedad clasificada clásicamente dentro de las inmunodeficiencias. Definida por cursar con eccema, neumonías, abscesos recurrentes por *S. aureus* y niveles elevados de IgE en sangre, en la actualidad ha pasado a considerarse como un trastorno multisistémico, con expresión variable de una serie de alteraciones. Su presentación más frecuente es de forma esporádica pero también se han descrito patrones de herencia autosómica dominante. La edad de presentación es variable y las características pueden ser las siguientes: 1- Anomalías inmunológicas e infecciones. Los pacientes con síndrome de Job tienen historia de eccema, abscesos, neumonías con neumatocele, etc. Puede encontrarse eosinofilia y es característica la presencia de valores muy elevados en sangre de IgE. 2- Anomalías dentales. 3- Anomalías de cabeza y cara. Se han definido una serie de rasgos faciales característicos. 4- Anomalías esqueléticas. 5- Mayor incidencia de neoplasias y enfermedades autoinmunes.

No existe un tratamiento definitivo para esta enferme-

dad. Se han utilizado antibióticos profilácticos, inmunosupresores, inmunoglobulinas, incluso trasplante de médula, con resultados dispares.

Descripción del caso clínico: varón de 5 años y 4 meses de edad que consulta por infecciones de repetición. Como antecedentes personales de interés, sufrió intolerancia a las proteínas de la leche de vaca al 2º mes de vida. Desde el punto de vista psicomotor destaca en su desarrollo una discreta torpeza motora y un retraso escolar leve. Fue portador de una displasia congénita de cadera, así como malposición de pies. También se encuentra entre sus antecedentes reflujo gastroesofágico. Consulta por infecciones de repetición desde los 2 años de edad: cutáneas, linfangitis, adenitis, balanitis, e infecciones respiratorias altas y bajas (dos neumonías). Además refiere eccema cutáneo desde siempre. En la exploración física del niño se observan lesiones cutáneas en forma de costras, facies redondeada con prominencias ciliares y maleolares y *genu valgo* bilateral. En la inspección orofaríngea se observan amígdalas ligeramente hipertróficas y crípticas y se palpan adenopatías cervicales y axilares. La auscultación cardiopulmonar es normal, así como la palpación abdominal. Neurológico normal. Exploraciones complementarias: hemograma con 7% de eosinófilos, sin leucopenia o linfopenia; recuento plaquetario normal; VSG y PCR normales; poblaciones y subpoblaciones linfocitarias normales; complemento, IgG, IgA e IgM normales; IgE: 1.430 (control posterior: 8.710); IgE específica frente a *S. aureus*: negativo; Ac. antidifteria y antitetanos: niveles normales.

Debido a las infecciones de repetición que ha presentado el paciente se decide pautar tratamiento antibiótico profiláctico continuo con trimetoprim a dosis de 20 mg/kg/día.

31. SÍNDROME FAPA (FIEBRE PERIÓDICA, ESTOMATITIS AFTOSA, FARINGITIS Y ADENITIS CERVICAL); A PROPÓSITO DE UN CASO.
M. Sánchez Jacob y J. L. Carretero Ares. Centro de Salud La Victoria. Valladolid.

Se presenta el caso de un niño de 31 meses con episodios febriles de repetición. No presenta antecedentes familiares o personales de interés. Vacunación completa, sin reacciones febriles.

A partir de los 10 meses de vida, comienza a presentar episodios de fiebre alta acompañados de odinofagia y en ocasiones de adenopatías cervicales. En exploración se aprecia faringe congestiva y adenopatías cervicales no significativas. Nunca se constata adenopatías a otros niveles ni visceromegalia. El desarrollo ponderoestatural fue normal.

Durante el período de estudio (de 10 a 31 meses) presenta 30 episodios con las características referidas, con una frecuencia de aparición entre 6 y 45 días (media 21 días). Los episodios febriles remiten en 3- 4 días. En la mitad de las ocasiones (15/30) se diagnostica de infección respiratoria de vías altas, instaurándose antibioterapia múltiple. Entre los exámenes complementarios destaca únicamente una VSG y una PCR aumentadas, siendo el recuento de neutrófilos, la Hb, las plaquetas, BQ sanguínea, ASLO, proteinograma, inmunoglobulinas, factor reumatoideo, ANA y serología de *Brucella* y *Salmonella normales*. Frotis faríngeo y urocultivos seriados negativos. Mantoux negativo. Ecografía renal, CUMS y UIIV normales.

Se plantea el diagnóstico diferencial de los síndromes de fiebre periódica, etiquetando nuestro caso de **síndrome de FAPA**.

32. SÍNDROME DE INSENSIBILIDAD A LOS ANDRÓGENOS. **J.C. Hernando; M. Patallo; J.I. Suárez Tomás; J.M. Pérez Cuesta; J.A. Vázquez; E. Suárez. Servicio Pediatría. Hospital San Agustín. Avilés. Asturias**

Aportamos el caso de un RN con genitales externos femeninos y cariotipo XY en la amniocentesis, hecha al tratarse de una madre de 37 años de edad.

A la exploración presenta unos genitales externos femeninos aparentemente normales, visualizándose y palpándose gónadas en labios mayores a las 2 semanas de vida.

En la ecografía pélvica se aprecia, en ambos conductos inguinales, unas estructuras ovoideas de 1,8 cm la derecha y de 1,4 cm la izquierda compatibles con testes.

En los estudios hormonales se detectan unos niveles de testosterona, LH y FSH en límites altos y test de GnRH con una respuesta aumentada de LH.

El SIA, conocido también como feminización testicular

o síndrome de Morris, es una afección de herencia ligada al cromosoma X, con una incidencia de 1/20.000-1/60.000 RN, que genética y gonadalmente son varones (cariotipo XY y testes) y que exhiben al nacer unos genitales externos femeninos, no desarrollando los genitales internos, son considerados como niñas y su diagnóstico en la primera época de la vida suele hacerse a raíz de intervenciones de presuntas "hernias" y en la pubertad a raíz de estudios por amenorrea primaria.

33. SÍNDROME DE SILVER-RUSSELL: A PROPÓSITO DE UN CASO. **B. Curros Novo, M. Díaz Argüelles, C. Moro Bayón, J.B. López Sastre, J.Toral ***. *Servicios de Neonatología y *Genética. Hospital Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción: el síndrome de Silver Russell se caracteriza por un escaso crecimiento prenatal y postnatal, con un fenotipo peculiar consistente en cráneo frontal prominente, facies triangular, microrretrognatia, asimetría corporal y clinobraquidactilia, pudiendo asociar, entre otras, alteraciones nefrourológicas.

Caso clínico: varón de 37 semanas de edad gestacional remitido por rectorragias y sangrado oral. Primer hijo de padres jóvenes y sanos. En ecografías prenatales disminución del crecimiento en las últimas semanas. Serologías maternas normales. Cesárea urgente por abdomen agudo materno. Reanimación superficial. Apgar 3/7. Peso 1.645 g (P < 10); longitud 39,5 cm (P < 10); p cefálico 32 cm (P 25). Cara pequeña y triangular con frente abombada, boca en uve invertida y micrognatia. Hemiatrofia de extremidades izquierdas, clinobraquidactilia bilateral del meñique y sindactilia de 2ª y 3ª dedos de pies.

Sangrado digestivo atribuido a deglución de sangre materna. A los pocos días de vida presenta fatiga con las tomas y atragantamiento con cianosis. Se realizan estudios, objetivándose un reflujo gastroesofágico severo y retardo en el vaciamiento gástrico y foramen oval permeable. No alteraciones neurológicas, nefrourológicas ni metabólicas.

Conclusiones: dadas las características fenotípicas se llega al diagnóstico de síndrome de Silver Russell. Buen pronóstico vital e intelectual, salvo casos excepcionales, aunque sí presentan problemas de alimentación, relacionados

con alteraciones de la motilidad digestiva, y falta de crecimiento, pudiendo beneficiarse del tratamiento con GH. Es importante descartar alteraciones nefrourológicas.

34. SÍNDROME DE TIETZE EN LA INFANCIA. REVISIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA EN EL ÁREA DE SALUD DEL BIERZO. **N. Cabo López, D. Lopez Pacios, C. Piñeiro Fernández, I. Fidalgo Álvarez, J.C. López Pacios.** *Hospital del Bierzo. Ponferrada. León.*

Introducción: el síndrome de Tietze se define como una inflamación benigna, no supurativa, localizada en la unión esternocostal o costocondral, acompañada de hiperalgesia e hinchazón con o sin enrojecimiento, de causa desconocida, más frecuente de la segunda a la cuarta década de la vida y raro en niños.

Material y métodos: hemos hecho un estudio en un intento de detección de esta entidad en el área de salud del Bierzo. Se realizó de forma retrospectiva en un servicio de Urgencias hospitalario durante el período de un año y otro prospectivo en una consulta de pediatría de Atención Primaria durante el mismo tiempo. Se cumplimentó una ficha de recogida de datos con las siguientes variables: fecha de la primera consulta, edad, sexo, localización, clínica, pruebas diagnósticas, tratamiento y evolución.

Se encontraron 4 casos que presentaban el cuadro de síndrome de Tietze en la consulta de Atención Primaria. En el servicio de urgencias aparecieron 5 casos como dolor torácico mecánico.

Resultados: de los 4 casos encontrados 3 eran mujeres y 1 varón, con edades comprendidas entre 10 y 13 años. No se observó ningún signo de infección en el momento de la exploración. En 3 casos el área inflamada fue en cartílagos inferiores y en el otro en un cartílago superior. El diámetro de la tumoración estuvo comprendido entre 2 y 3,1 cm. La analítica realizada fue normal en todos los casos, lo mismo que la radiografía de tórax. Un paciente tuvo una evolución tórpida, siendo en ella la ecografía normal y la TAC normal. El tratamiento con antiinflamatorios fue suficiente en el resto de los casos.

Comentarios: el síndrome de Tietze es una entidad clínica similar a la del adulto, pero de rara presentación en niños. La localización en el adulto es más frecuente en car-

tílagos costales altos, al contrario que en niños, donde es más frecuente en cartílagos costales bajos. En nuestro estudio sólo un paciente presentó clínica costocondral alta, siendo el que cursó con mala evolución.

La radiología de tórax no fue diagnóstica en ningún caso en las series revisadas, así como los estudios de laboratorio. La ecografía tampoco aporta nada patológico, aunque fue diagnóstica en 1 de los 4 pacientes de la serie de Mukamel. Los estudios con Tc99 no aportaron nada nuevo al diagnóstico.

El tratamiento consiste en antiinflamatorios o analgésicos, siendo la evolución favorable.

Esta entidad debe ser tenida en cuenta para evitar estudios y pruebas diagnósticas sofisticadas e invasivas, siendo la clínica el elemento más útil cuando se sospecha, tanto para el diagnóstico, como para el tratamiento.

35. SÍNDROME DE WILLIAMS. *A.I. Elvira, T. Álvarez, S. Ansó, D. García Vaquero, B. Alonso, P. Aparicio.*
Unidad de Neonatología. Hospital General Yagüe . Burgos.

Introducción: el síndrome de Williams es un trastorno genético caracterizado por rasgos faciales típicos, anomalías cardiovasculares, retraso psicomotor leve o moderado e hipercalcemia transitoria en la infancia.

La incidencia aproximada es de 1: 20.000 recién nacidos sin diferencia entre sexos. La mayoría de los casos descritos son esporádicos, debido a nuevas mutaciones. El diagnóstico se confirma mediante técnicas moleculares de hibridación con sonda marcada fluorescente para la delección hemicigota de la región cromosómica 7q11.23, donde se incluye el gen de la elastina.

Caso clínico: niña de 18 meses remitida por retraso psicomotor. Primera hija de padres jóvenes, sanos, no consanguíneos. Gestación normal, con amniocentesis diagnóstica: cariotipo convencional 46XX. Parto a término por cesárea. Peso 2.520 g (P3), talla 47 cm (P10) y PC 34 cm (P50). El período neonatal inmediato y la evolución durante el primer año de vida cursa sin incidencias.

Exploración física: rasgos faciales típicos con aumento del tejido periorbitario, hipoplasia malar, nariz corta antevertida, filtro largo, boca amplia con labios gruesos y maloclusión dental; tronco y cuello alargados y retraso ponderal (peso < p3). AC: soplo sistólico I/VI con estenosis aórti-

ca supra valvular leve en ecocardiografía. El análisis de calcio en sangre es normal. TAC craneal normal. Presenta un CD global de 67 según la escala de Brunet.

Ante la sospecha clínica de síndrome de Williams se realiza estudio citogenético por ECEMC y mediante técnicas de hibridación *in situ* con sondas específicas para la región 7q11.23, demostrándose una microdelección para dicha región en el brazo largo de uno de los cromosomas del par 7, cariotipo: 46,XX,ishdel(7)(q11.23q11.23)(ELN-).

En la actualidad sigue controles clínicos periódicos así como un programa de estimulación precoz.

Hoy en día gracias a los métodos moleculares se puede llegar a un diagnóstico de certeza del síndrome de Williams en un 95% de los casos.

36. TAPONAMIENTO CARDÍACO SECUNDARIO A PERICARDITIS AGUDA IDIOPÁTICA. *R. Baz Carranza, M.T. González Martínez, J. García García, M.C. Mosquera Villaverde, J.M. Lorenzo Torvisco, I. Fidalgo Álvarez. Hospital del Bierzo. Ponferrada. León*

Introducción: el taponamiento cardíaco es una complicación infrecuente pero grave de la pericarditis aguda, que puede ser fatal si no es reconocida y tratada con prontitud. La escasa incidencia de la pericarditis aguda primaria en la infancia y el hecho de que se acompañe de síntomas frecuentes en los procesos víricos, tan habituales en los niños origin, en ocasiones, un retardo diagnóstico y la posibilidad de aparición de taponamiento.

Caso clínico: varón de 12 años de edad que acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de febrícula, cefalea occipital y algún vómito aislado de dos días de evolución, siendo etiquetado de proceso viral. Acude nuevamente cinco días después por intensificación de la fiebre, astenia importante y persistencia de dolor epigástrico y retroesternal y de vómitos aislados. Se detectan en los exámenes complementarios anemia microcítica hipocrómica leve, y se mantiene el diagnóstico de proceso viral.

Realiza una nueva consulta tres días después por gran intensificación de la astenia, con disnea a pequeños esfuerzos y tos superficial.

En la exploración destaca una importante afectación del estado general con intensa palidez mucocutánea. Su tem-

peratura es de 39° y sus frecuencias cardíaca y respiratoria de 84 y 56 respectivamente. En la auscultación se detecta hipoventilación pulmonar en ambas bases y tonos cardíacos apagados. Se visualiza ingurgitación yugular en decúbito.

En la radiografía de tórax se aprecian signos de derrame pericárdico y pleural bilateral.

El electrocardiograma manifiesta una importante alterancia eléctrica, confirmándose en el ecocardiograma la presencia de derrame pericárdico con signos indicativos de taponamiento cardíaco. Los resultados del rastreo etiológico realizado fueron negativos.

Se realizó pericardiocentesis evacuadora con la extracción de 700 mL de líquido serohemorrágico. Recibió, asimismo, tratamiento con cefazolina profiláctica 3 días y aspirina durante dos semanas, evolucionando a la curación sin secuelas.

Comentarios: aunque la etiología cardíaca es uno de los motivos menos frecuentes de dolor precordial, se debe realizar en estos casos una cuidadosa anamnesis y exploración cardiovascular dirigidas a descartar la posibilidad de pericarditis aguda.

37. TETRALOGÍA DE FALLOT Y DISPLASIA DE LA VÁLVULA PULMONAR. PRESENTACIÓN DE UN CASO. **A. Ibáñez Fernández, J.J. Díez Tomás, J. Barreiro Daviña, N. Fernández González, R. Pardo de la Vega, D. Pérez Solís.** Departamento de Pediatría. Sección de Cardiología Infantil. Hospital Central de Asturias.

Introducción: en raras ocasiones, pacientes con tetralogía de Fallot (3-7%) carecen de valvas de la válvula pulmonar, estando su clínica dominada por la regurgitación pulmonar. Para otros es una anomalía poco frecuente que a veces aparece aislada (5% de los casos) o, más frecuentemente, asociada a comunicación interventricular y muchas veces a estenosis pulmonar.

Caso clínico: presentamos el caso de un recién nacido mujer que ingresa en neonatología a los dos días de vida al presentar desde el nacimiento cianosis de labios y de partes acras.

Exploración física: soplo sistólico eyectivo III/VI en borde esternal izquierdo. Soplo protodiastólico II-III/VI. No se oye P2.

ECG: eje de QRS a -100°. **Radiografía tórax:** no cardio-

megalia; defecto ventilatorio en lóbulo medio por compresión de rama derecha de arteria pulmonar, que está muy dilatada; *ecocardiografía Doppler:* situación Fallot; aumento aneurismático de arterias pulmonares centrales; regurgitación pulmonar.

Actualmente la niña tiene cuatro años y ha precisado seis ingresos hospitalarios por procesos respiratorios. Actualmente sin tratamiento. Pendiente de intervención quirúrgica pospuesta ante la buena situación clínica actual.

Comentarios: sospecharemos esta malformación siempre que encontremos un soplo de regurgitación pulmonar en un recién nacido, facilitando el diagnóstico la gran dilatación que presentan el tronco pulmonar y sus ramas principales.

38. TOS FERINA ENFERMEDAD POTENCIALMENTE GRAVE EN EL LACTANTE. PRESENTACIÓN DE 13 CASOS. **B. Panizo Santos, C. López Vilar, M.J. Conde, C. Martínez -Pedrosa, V. Madrigal, M.J. Lozano.** Unidad de Lactantes. S. Pediatría. H. Universitario M. de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander

Introducción: la tos ferina es una infección respiratoria aguda ocasionada por la *Bordetella pertussis* que produce una enfermedad grave en los lactantes pequeños, en los que predominan las manifestaciones atípicas (crisis de apnea y síncope) sobre las formas características de la enfermedad (fase catarral y paroxística). En los países industrializados, la introducción de la vacuna ha condicionado una importante disminución de la incidencia de la enfermedad, pero la inmunidad no es completa ni permanente. La tos ferina es endémica, pero se producen brotes epidémicos cada 3 ó 4 años.

Pacientes y resultados: presentamos 13 lactantes con tos ferina ingresados en nuestra Unidad del 1 septiembre 1999 al 31 agosto 2000. Ocho eran menores de 2 meses y no habían sido vacunados, los otros cinco habían recibido una dosis de DTP. Once lactantes presentaron la forma paroxística y 2 pacientes, no vacunados, ingresaron en Cuidados Intensivos con episodios de apnea grave. El cultivo de *Bordetella* fue positivo en 10 casos. Todos fueron tratados con eritromicina y evolucionaron favorablemente.

Comentarios: la tos ferina es una enfermedad poten-

cialmente grave en el lactante menor de 6 meses que frecuentemente requiere hospitalización e incluso ingreso en Cuidados Intensivos.

La mayoría de nuestros casos, a pesar de ser menores de 3 meses, presentaron las manifestaciones clínicas del lactante mayor.

Es importante y necesario realizar medidas de control adecuadas en los contactos de pacientes afectados de tos ferina con programa de vacunación y quimioprofilaxis.

Las madres no proporcionan protección pasiva a sus hijos. Este hecho unido a su mayor gravedad en los lactantes pequeños fue el principal argumento para iniciar el calendario vacunal a los 2 meses.

Nuestros resultados, apoyan la tesis de los autores que sostienen que cuando la tos ferina tiene una elevada prevalencia en la comunidad, la inmunización puede iniciarse a 4 semanas de vida y administrar las dosis siguientes a intervalos de 4 semanas.

Programa Científico

XIII Memorial “Guillermo de Arce - Ernesto Sánchez Villares”

SANTANDER 27 Y 28 DE OCTUBRE, 2000

Viernes, 27 de octubre

- 15.30 Entrega de documentación
 16.00 Comunicaciones libres
 17.30 Inauguración Oficial del Memorial: “Guillermo Arce - Sánchez Villares un encuentro trascendental para la Pediatría Española”. *Leandro Valle González-Torre*
 18.15 Mesa Redonda: “Dolor en Pediatría”
 Moderador: *J. Rodríguez Soriano*
 - Cefaleas. *J.L. Herranz*
 - Dolor torácico: *G. Castellano Barca*
 - Dolor oncológico: *A. Fernández Teijeiro*
 - Dolor osteoarticular: *L. González Trapote*
 22.00 Cena de Confraternidad (Hotel Real)

Sábado, 28 de octubre

- 09.00 Apertura Mesa Electoral
Comunicaciones libres
 10.00 Conferencia: “Alimentos transgénicos: ¿Beneficiosos o perjudiciales para la salud?” *M. Bueno*
 11.00 Pausa-Café
 11.30 Entrega de Premios mejores Comunicaciones libres
 Premio de Nutrición “Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares”

- 12.00 Asamblea: Constitución nueva Junta Directiva y Miembros de Honor
 12.30 Conferencia de Clausura: “Relatos de lo que me tocó vivir” *Prof. Ramos de Almeida*.
 Entrega de la medalla del memorial al Prof. Ramos Almeida
 13.30 Clausura del Memorial

Información General

Sede: Palacio de Festivales de Santander.

Inscripciones: Antes del 30 de septiembre

Comunicaciones: Fecha límite 8 de septiembre

Secretaría Científica: Cátedra de Pediatría. Facultad de Medicina. Avda. Cardenal Herrera Oria, s/n.

39011 Santander (Cantabria).

Srtas. Marisa y Ana.

Tel. 942 20 19 70. Fax 942 20 19 91.

E-mail: manjonab@gestion.unican.es

palazuem@gestion.unican.es

Secretaría Técnica: Altamira Congresos. C/ Marcelino Sanz de Sautuola, 12, 1ºJ. 39003 Santander. Tel. 942 24 01 56.

Fax 942 21 96 13. E-mail: valtaminacon@mundivia.es

Normas de publicación

El **Boletín de Pediatría** 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.

El Boletín consta de las siguientes secciones:

-Originales. Trabajos de investigación sobre etiología, fisiopatología, anatomía patológica, diagnóstico, prevención y tratamiento. Los diseños recomendados son de tipo analítico en forma de encuestas transversales, estudio de casos y controles, estudios de cohorte y ensayos controlados. El número de citas bibliográficas no será superior a 40 y se admitirán hasta un máximo (incluyendo ambos) de 8 figuras o tablas. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a seis.

-Notas Clínicas. Descripción de uno o más casos clínicos de excepcional observación que supongan una aportación importante al conocimiento de la enfermedad. La extensión máxima del texto será de 1.500 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 20 y se admitirán hasta un máximo (incluyendo ambos) de 4 figuras o tablas. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a cinco.

-Cartas al Director. En esta sección se admitirán la discusión de trabajos publicados recientemente en el Boletín y la aportación de opiniones, observaciones o experiencias que por sus características puedan ser resumidas en un breve texto. La extensión máxima será de 750 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 10 y se admitirá una figura o una tabla. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a cuatro.

-Revisiones. Revisión de algún tema de actualidad que no se encuentre así abordado en libros y monografías de uso habitual. La extensión del texto no debe superar un total de 3.000 palabras.

-Otras secciones. El Boletín incluye otras secciones: Editoriales, Protocolos Diagnósticos o Terapéuticos, Informes Técnicos, Formación Continuada, Conferencias y Artículos Especiales. Estos artículos son encargados por la redacción del Boletín. Los autores que espontáneamente deseen colaborar en estas Secciones deberán consultar previamente con la Secretaría de Redacción.

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

Todos los trabajos aceptados quedan como propiedad permanente del Boletín y no podrán ser reproducidos en parte o totalmente sin permiso del mismo. No se aceptarán trabajos presentados o publicados en otra revista. Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir en el Boletín material (texto, tablas o figuras) de otras publicaciones. Estos permisos deben solicitarse, tanto al autor, como a la editorial que ha publicado dicho material.

Los trabajos se presentarán en hojas DIN A4, mecanografiadas a doble espacio y dejando márgenes no inferiores a 2,5 cm. Los componentes serán ordenados en páginas separadas como sigue: página titular, resumen y palabras clave, texto, bibliografía, tablas y pies de figuras. Todas las páginas deberán ser numeradas consecutivamente (en las esquinas superior o inferior derechas), comenzando por la página titular.

1.-Página titular. La página titular deberá contener los datos siguientes:

- Título del artículo.

- Lista de autores en el mismo orden en el que deben aparecer en la publicación. Deben citarse primer nombre y dos apellidos.

- Nombre del centro de trabajo y dirección completa del mismo.

- Si el trabajo ha sido financiado debe incluirse el origen y numeración de dicha financiación.

- Nombre, dirección postal, número de teléfono y de fax (y dirección de correo electrónico si se dispone) del autor al que debe dirigirse la correspondencia.

- Fecha de envío.

2.-Resumen y Palabras clave

2.a.-Resumen. La extensión del resumen no será superior a 250 palabras ni inferior a 150 palabras. Para los originales, el contenido del resumen deberá ser estructurado en cuatro apartados diferentes que figurarán titulados en el mismo: Fundamento u Objetivos, Métodos, Resultados, y Conclusiones. En cada uno de ellos se describirán, respectivamente, el problema motivo de la investigación, la manera de llevar a cabo la misma, los resultados más destacados y las conclusiones que se deriven de los resultados. Los autores deben procurar que el resumen incluya con detalle los resultados más importantes.

2.b.-*Palabras clave*. Al final de la página en la que figure el resumen deberán incluirse de 3 a 10 palabras clave o frases cortas relacionadas con el contenido del artículo. Es aconsejable utilizar términos que coincidan con descriptores listados en el *Medical Subject Headings de Index Medicus*.

3.-**Título, Resumen y Palabras clave en inglés**. Se incluirá una correcta traducción al inglés de título, resumen y palabras clave, aunque la redacción del Boletín podrá elaborarla, si fuera necesario.

4.-**Texto**. Se recomienda la redacción del texto en impersonal. En general, es deseable el mínimo número de *abreviaturas*, aceptando los términos empleados internacionalmente. Las abreviaturas poco comunes deben ser definidas en el momento de su primera aparición. Se evitarán abreviaturas en el título y en el resumen. Cuando existan tres o más abreviaturas se recomienda sean listadas en una tabla presentada en hoja aparte.

Conviene dividir los trabajos en apartados. Los Originales en: Introducción, Material o Pacientes y Métodos, Resultados y Discusión. Las Notas Clínicas en: Introducción, Observación clínica y Discusión. Se recomienda que cada apartado encabece páginas separadas. A continuación se reseñan recomendaciones para los distintos apartados del texto:

4.a.-*Introducción*. Será breve y debe proporcionar sólo la explicación necesaria para que el lector pueda comprender el texto que sigue a continuación, pero no intentará ser una revisión exhaustiva del problema. No debe contener tablas ni figuras. Debe incluir un último párrafo en el que se exponga de forma clara el o los objetivos del trabajo. Siempre que se pretenda publicar una observación muy infrecuente debe precisarse en el texto el método de pesquisa bibliográfica, las palabras clave empleadas, los años de cobertura y la fecha de actualización.

4.b.-*Material o Pacientes y métodos*. En este apartado se indican el centro donde se ha realizado el experimento o investigación, el tiempo que ha durado, las características de la serie estudiada, el criterio de selección empleado, las técnicas utilizadas, proporcionando los detalles suficientes para que una experiencia determinada pueda repetirse sobre la base de esta información. Se han de describir con detalle los métodos estadísticos.

Cuando proceda, se mencionará en este apartado la obtención de consentimiento informado y la aprobación del estudio por los Comités de Investigación y/o Ética de las instituciones donde se ha realizado.

Los autores utilizarán preferentemente *unidades de medida* del Sistema Internacional (SI). Cuando se utilicen unidades distintas a las del SI es conveniente incluir inmediatamente después, entre paréntesis, las unidades equivalentes del SI. Las drogas deben mencionarse por su nombre

genérico, indicando también el nombre comercial si tiene interés metodológico y no origina conflictos éticos. Los instrumentos utilizados para realizar técnicas de laboratorio u otras deben ser identificados, en paréntesis, por la marca así como por la dirección de sus fabricantes.

4.c.-*Resultados*. Relatan, no interpretan, las observaciones efectuadas con el método empleado. Estos datos se expondrán en el texto con el complemento de las tablas y figuras. No deben repetirse en el texto los datos que ya figuran en tablas o figuras.

4.d.-*Discusión*. Los autores tienen que exponer sus propias opiniones sobre el tema. Destacan aquí: (1) el significado y la aplicación práctica de los resultados; (2) las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las cuales pueden ser válidos los resultados; (3) la relación con publicaciones similares y comparación entre las áreas de acuerdo y desacuerdo, y (4) las indicaciones y directrices para futuras investigaciones. Debe evitarse que la discusión se convierta en una revisión del tema y que se repitan los conceptos que hayan aparecido en la introducción. Tampoco deben repetirse los resultados del trabajo, ni efectuar conclusiones no basadas en los resultados obtenidos.

5.-**Bibliografía**. Las citas bibliográficas deben ser numeradas consecutivamente por orden de aparición en el texto, figurando el número entre paréntesis. La referencia de artículos de revistas se hará en el orden siguiente: autores, empleando el o los apellidos seguido de la inicial del nombre, sin puntuación, y separado cada autor por una coma; el título completo del artículo en lengua original; el nombre de la revista según abreviaturas del *Index Medicus (List of Journals Indexed, <http://www.nlm.nih.gov>)*; año de aparición, volumen e indicación de la primera y última página. Deben mencionarse todos los autores cuando sean seis o menos; cuando sean siete o más deben citarse los seis primeros y añadir después las palabras "et al". Un estilo similar se empleará para las citas de los libros. A continuación se exponen cuatro ejemplos:

Artículos de revistas: Julia A, Sánchez C, Tresánchez JM, Sarret E. Leucemia mieloide crónica en el síndrome de Turner. *Rev Clin Esp* 1979; 153: 299-402.

Autor corporativo: Organización Mundial de la Salud. Recommended method for the treatment of tuberculosis. *Lancet* 1979; 1: 264-267.

Libro completo: Osler AF. Complement: Mechanisms and functions. New York: Appleton; 1968.

Capítulo de un libro: Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of microorganisms. En: Sodeman WA (ed.). *Pathologic Physiology*. Filadelfia: WB Saunders; 1974. pp. 457-472.

No deben incluirse en la bibliografía citaciones del estilo de "comunicación personal", "en preparación" o "some-

tido a publicación". Si se considera imprescindible citar dicho material debe mencionarse su origen en el lugar correspondiente del texto.

6.-Tablas. Deben ser numeradas en caracteres romanos por orden de aparición en el texto. Serán escritas a doble espacio, no sobrepasarán el tamaño de un folio y se remitirán en hojas separadas. Tendrán un título en la parte superior que describa concisamente su contenido, de manera que la tabla sea comprensible por sí misma sin necesidad de leer el texto del artículo. Si se utilizan abreviaturas deben explicarse al pie de la tabla. Cuando se haya efectuado un estudio estadístico se indicará a pie de tabla la técnica empleada y el nivel de significación, si no se hubiera incluido en el texto de la tabla. Debe evitarse presentar los mismos datos en texto, tablas y figuras.

7.-Figuras. Tanto se trate de gráficas, dibujos o fotografías, se numerarán en caracteres árabes por orden de aparición en el texto. Deben entregarse en papel o en copia fotográfica nítida en blanco y negro (no diapositiva) de un tamaño máximo de 20,3 por 25,4 cm. Los autores deberán tener en cuenta, para el tamaño de símbolos, letras, cifras, etc., que después de la reducción, si se precisa, deben tener una dimensión de 3 milímetros. En el dorso de la figura deberá adherirse una etiqueta en que figuren: número de la figura, nombre del primer autor y orientación de la misma (mediante una flecha, por ejemplo). Las figuras se entregarán en un sobre, sin montar.

Las microfotografías deben incluir escala e indicación de los aumentos.

Eventualmente es posible la reproducción de fotografías o dibujos en color, siempre que sea aceptado por el comité de redacción y exista acuerdo previo económico de los autores con la editorial. Si se reproducen fotografías de pacientes estos no deben ser identificados y, si lo son, deben acompañarse las mismas de un permiso escrito de los padres que autorice su reproducción. Las figuras se acompañarán de una leyenda, escrita en hoja incorporada al texto, que debe permitir entenderla sin necesidad de leer el artículo.

ENVÍO DE LOS ORIGINALES

Los trabajos deben ser enviados con **tres copias y un triple juego de tablas y figuras**. Excepcionalmente se aceptarán copias únicas de figuras de elaboración compleja o cara.

Se procurará que todas las copias sean de excelente calidad. Debe utilizarse un sobre de papel fuerte, protegiendo si es preciso con cartón el manuscrito, evitando la utilización de clips y no doblando las figuras. El manuscrito debe acompañarse de una carta de presentación firmada por todos los autores en la que se debe hacer constar la originalidad del trabajo así como la aceptación expresa de todas las normas. Es recomendable que se adjunte una copia del trabajo en disquete informático en formato texto o de cualquier procesador de textos (Word, Wordperfect, etc...), indicando en la etiqueta el nombre del fichero, sistema operativo y programa utilizado. Se aconseja guardar una copia de todo el material enviado.

El envío se efectuará a la **Directora del Boletín de Pediatría, Dpto. de Ciencias Médicas y Quirúrgicas, Facultad de Medicina, Universidad de Cantabria, Avda. Cardenal Herrera Oria, s/n. 39011 Santander**. El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos enviados al Boletín e informará acerca de su aceptación.

Antes de enviar el artículo se recomienda releer el texto, corregir los errores mecanográficos, revisar la numeración de bibliografía, tablas y figuras y finalmente **comprobar el contenido del envío:**

- Carta con firma de todos los autores.
- Tres copias completas del artículo.
- Página titular incluyendo: título, lista de autores, nombre y dirección del centro, financiación, teléfono y fax del autor (correo electrónico), recuento de palabras y fecha de envío.
- Resumen y Palabras clave.
- Texto.
- Bibliografía (en hoja aparte).
- Leyendas de las figuras (en hoja aparte).
- Tablas (en hoja aparte).
- Figuras identificadas y protegidas.
- Carta de permiso si se reproduce material.
- Consentimiento informado para fotos.

Para una información más amplia se recomienda consultar:

1. Medicina Clínica. Manual del Estilo. Barcelona: Doyma, 1993.
2. Uniform Requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. N Engl J Med 1997; 336: 309-316.