



VOL. XXXVII ■ Nº 161 ■ 3/1997



Boletín de Pediatria

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS,
CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

ERGON



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: Serafín Málaga Guerrero	VOCALES:	ASTURIAS: Gonzalo Solís Sánchez
	SECCIÓN PROFESIONAL: Luis Rodríguez Molinero	AVILA: José Luis Hernán Sanz
VICEPRESIDENTA POR CANTABRIA: María José Lozano de la Torre	PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA: Fernando Malmierca Sánchez	BURGOS: Bernardo González de la Rosa
	CIRUGÍA PEDIÁTRICA: Javier Domínguez Vallejo	CANTABRIA: Horacio Paniagua Repetto
VICEPRESIDENTE POR CASTILLA Y LEÓN: Jesús Sánchez Martín		LEÓN: José Manuel Marugán Miguelsanz
	VOCALES EX-PRESIDENTES:	PALENCIA: Susana Alberola López
SECRETARIO: Corsino Rey Galán	J. Díez Rumayor (Burgos)	SALAMANCA: Ana María del Molino Anta
	E. Sánchez Villares (Valladolid)	SEGOVIA: Alfredo Abella Gimeno
TESORERO: Antonio Ramos Aparicio	E. Casado de Frías (Madrid)	VALLADOLID: Marta Sánchez Jacob
	J. L. Solís Cagigal (Oviedo)	ZAMORA: Andrés Carrascal Tejado
DIRECTORA DEL BOLETÍN: María José Lozano de la Torre	M. Crespo Hernández (Oviedo)	
	V. Salazar A. Villalobos (Salamanca)	
	A. Blanco Quirós (Valladolid)	
	J. Blas López Sastre (Oviedo)	
	M. García Fuentes (Santander)	

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 (Cirugía Pediátrica)	CONSEJO DE REDACCIÓN: Susana Alberola López Javier Aldana Gómez Carlos Díaz Vázquez Corsino Rey Galán
DIRECTORA: María José Lozano de la Torre	Carlos Ochoa Sangrador	

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, SA.
Antonio López, 236. 28026 Madrid
Tel. (91) 500 01 14. Fax (91) 792 40 13
ergon@ergon.es

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



Sumario

EDITORIAL

- 129 *A. Ballbriga*

MESA REDONDA: PROMOCIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA

- 131 Introducción

M^aJ. Lozano

- 132 Lactancia materna en España hoy

J. Martín Calama

- 143 Las rutinas hospitalarias en el período neonatal precoz

C. Pedraz García

- 147 Lactancia materna en prematuros

A. Gómez Papi

- 153 Fomento de la lactancia materna en Atención Primaria

B. Martínez Herrera

- 160 Conclusiones

M^aJ. Lozano

INAUGURACIÓN OFICIAL DEL MEMORIAL

- 162 Semblanza humana de los Maestros de nuestra Escuela -Vidas paralelas-

F. Collado Otero

CONFERENCIA

- 166 La telemática aplicada a la pediatría: Recursos pediátricos en Internet

J. Argemí

CONFERENCIA

- 171 Papel del pediatra en la aplicación de la biología molecular a la clínica

M. García Fuentes, D. González-Lamuño

CONFERENCIA DE CLAUSURA

- 176 Nutrición, desarrollo cerebral y temperamento

A. Rodríguez Hervada

- 180 COMUNICACIONES

- 191 PROGRAMA CIENTÍFICO

Summary

EDITORIAL

- 129 *A. Ballabriga*

ROUND TABLE: PROMOTION OF BREASTFEEDING

- 131 Introduction

M^a J. Lozano

- 132 Breastfeeding in Spain today

J. Martín Calama

- 143 Hospital routine in the early neonatal period

C. Pedraz García

- 147 Breastfeeding in premature babies

A. Gómez Papi

- 153 Promotion of breastfeeding in Primary Health Care

B. Martínez Herrera

- 160 Conclusions

M^a J. Lozano

OFFICIAL INAUGURATION OF THE MEMORIAL EVENT

- 162 Human portrait of the Masters of our School -Parallel Lives-

F. Collado Otero

LECTURE

- 166 Telematics applied to pediatrics. Pediatric resources in Internet

J. Argemí

LECTURE

- 171 Role of the pediatrician in the clinical application of molecular biology

M. García Fuentes, D. González-Lamuño

CLOSING LECTURE

- 176 Nutrition, brain development and temperament

A. Rodríguez Hervada

- 180 COMMUNICATIONS

- 191 SCIENTIFIC PROGRAM

Editorial

A. BALLABRIGA

Catedrático Emérito de Pediatría.

La celebración del Memorial "Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares" constituye en nuestra opinión una manifestación de justicia y agradecimiento hacia personas que contribuyeron de un modo indiscutible y muy valioso al caminar hacia delante de la pediatría española.

El maestro Arce, como iniciador de un revulsivo al estancamiento en que la Guerra Civil había dejado a la pediatría y a algunas de sus cátedras. Sus publicaciones y su escuela abrieron nuevas perspectivas y nos señalaron a los jóvenes de entonces la vía que se debía seguir. Desgraciadamente, su enfermedad posterior nos privó de un líder de gran fuerza.

El discípulo, Sánchez Villares, y luego a su vez maestro, recogió el espíritu y el desafío y pasó a integrarse en el pequeño grupo de inconformistas que tratábamos de cambiar las reglas del juego, salir del aislamiento y de la uniformidad mediocre e incorporarnos en el concierto científico internacional y en la "nueva pediatría" que tras la Segunda Guerra Mundial había surgido. Fue más bien una utopía dado que no teníamos poder para provocar cambios radicales.

El esfuerzo duró décadas, y Sánchez Villares sufrió también los inconvenientes que tienen los que sin miedo adoptan posiciones de vanguardia.

No ha sido inútil: nuevas generaciones, nuevos hospitales pediátricos y nuevas cátedras de pediatría están contribuyendo a la afirmación de nuestra posición en la pediatría internacional.

Querría señalar, sin embargo, que para continuar por este camino, que tan duro ha sido, y que ahora ofrece perspectivas más brillantes, es necesario mantener un esfuerzo conjunto y fomentar la idea de una pediatría integral, moder-

na y especializada, pero interdisciplinaria, interactiva, no fragmentada ni aislacionista y honrar el recuerdo, como ahora hacemos, de aquellos que no tuvieron la fortuna de poder ver terminada la tarea que habían emprendido.

El X Memorial "Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares" se inicia con una Mesa Redonda sobre Promoción de la lactancia materna, moderada por María José Lozano, y acompañada por J. Martín Calama, C. Pedraz, A. Gómez Papí y B. Martínez Herrera, que tratarán diversos aspectos del tema.

En la época actual de las tecnologías sofisticadas, me parece un acierto que se hayan hermanado en el programa científico de este Memorial una cuestión clásica, pero de importancia trascendental para el niño y la sociedad, como es la lactancia materna, que tiene todavía muchas facetas para explorar, y otros aspectos de gran actualidad.

Me estoy refiriendo a la telemática aplicada a la pediatría con los nuevos horizontes abiertos por Internet y que son presentados por J. Argemí, y la aplicación de la biología molecular a la clínica pediátrica por parte de M. García Fuentes, que nos informa de la posición del pediatra ante la nueva genética y las técnicas que hacen vislumbrar la patología del adulto a partir del conocimiento técnico sino importantes cuestiones éticas y sociológicas.

F. Collado nos da una sucinta visión de la escuela Arce y sus discípulos, con la experiencia que su propio protagonismo y testimonio le confiere; y, finalmente, A.R. Hervada, recipiendario de la Medalla Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares de este Memorial, nos presenta su modo de pensar y toma posición en la cuestión nutrición, desarrollo cerebral y temperamento en el niño.

Sirva esta publicación como cadena de transmisión del sentido recuerdo nuestro a los maestros de verdad.

Mesa Redonda: Promoción de la lactancia materna

Introducción

M^a J. LOZANO

Unidad de Lactantes. Hospital Universitario M. de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

Deseo expresar mi agradecimiento por haber sido invitada a moderar esta Mesa Redonda dentro del X Memorial "Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares".

El Comité Organizador del Memorial conoce muy bien que tanto don Guillermo como don Ernesto, grandes Maestros de la Pediatría, demostraron y defendieron en su trabajo como pediatras la importancia que tiene la lactancia natural para una correcta nutrición del niño.

No conocí a Don Guillermo, pero sí tuve la enorme fortuna de tratar, conocer y querer a Don Ernesto. Todos sabemos que el Prof. Sánchez Villares ha sido uno de los pediatras españoles que más ha apoyado y defendido la lactancia materna tanto en su vida profesional como en su actividad científica. Por ello, agradecemos nuevamente la sensibilidad del Comité organizador porque siendo conscientes de la trascendencia de la lactancia natural en la salud materno-infantil, han propuesto una mesa redonda sobre promoción de la lactancia materna (LM).

En esta Mesa Redonda intervienen distintos pediatras que comparten un objetivo común en su trabajo profesional: el fomento y apoyo de la lactancia natural prolongada.

La promoción de la LM en la comunidad requiere el conocimiento de los índices de prevalencia de lactancia y la identificación de los factores sociales, culturales y técnicos que influyen en dicha prevalencia. Por ello, inicialmente Jesús Martín Calama, luchador incansable en la promoción

de la lactancia natural, refiere los factores que influyeron en la lactancia materna a lo largo de la historia y comenta los resultados de las encuestas de lactancia publicadas en revistas españolas en los últimos años. Analiza con mayor detalle los datos obtenidos en la encuesta del Comité de lactancia materna de la Asociación Española de Pediatría, con especial referencia al ámbito geográfico de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León.

Carmen Pedraz, neonatóloga del Hospital Universitario de Salamanca, concedora de la trascendencia y de la influencia que el periodo neonatal precoz desempeña en el fomento y mantenimiento de la lactancia natural, analiza los resultados de una encuesta, coordinada por ella, en la que se reflejan las actitudes que se adoptan en las maternidades de los hospitales integrados en la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León.

Adolfo Gómez Papí, neonatólogo del Hospital Universitario de Tarragona, nos cuenta sus increíbles experiencias en la alimentación al prematuro con leche de su propia madre, administrada por sonda nasogástrica y, sobre todo, por el método de madre canguro.

Para finalizar, Belén Martínez-Herrera, madre y pediatra, nos refiere las medidas que en su experiencia profesional son fundamentales para un adecuado fomento y apoyo de la lactancia materna prolongada a nivel de Atención Primaria.

Lactancia materna en España hoy

J. MARTÍN CALAMA

Coordinador del Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría. Hospital Infantil Obispo Polanco. Teruel.

Amamantar a los hijos es un derecho de cualquier mujer que no tenga impedimentos anatómo-funcionales de sus mamas o patología que contraindique la lactancia. La gran calidad conseguida por los sucedáneos, aun reconociendo su inferioridad con respecto a la leche humana, permite el que dar el pecho haya dejado de ser una obligación.

Hay dos cuestiones importantes en la garantía de este derecho. El inicio y mantenimiento de la lactancia ha demostrado ser un proceso muy vulnerable ante influencias externas, que favorecen el fracaso de la lactancia en muchas mujeres que desean amamantar. Además, bastantes madres optan por el biberón apoyadas en una información incorrecta o simplemente arrastradas por una corriente de moda.

La lactancia natural no es sólo una forma de alimentar al niño. Implica también una relación afectiva peculiar que permite generar satisfacción y placer, al menos en la madre. El abandono total de la lactancia supondría la renuncia a un comportamiento natural de la especie, la pérdida de una experiencia importante en el concepto de maternidad de la mujer y seguramente, con el paso del tiempo, la atrofia de la glándula.

Las razones nutricionales, afectivas y sociológicas justifican sobradamente el apoyo prestado a la promoción de la lactancia tras la etapa de abandono masivo de los años 50. Aunque el objetivo común era la recuperación de la lactancia, el movimiento de promoción no representó un bloque uniforme ni de ideología ni de actuación. La mayor parte de las actividades profesionales se centraron en la realización de encuestas. Con ellas se pretendía conocer, por un lado, la prevalencia de la lactancia y, por otro, los factores sociales, culturales o técnicos que influyen en el comportamiento de las madres.

El mayor consenso se obtuvo en las siguientes conclusiones:

- Las madres de niveles socioculturales elevados fueron las pioneras del abandono y de la recuperación posterior.

- La confianza materna en sus posibilidades, su experiencia previa, la información recibida y el apoyo del entorno-grupo social o la región en que vive la madre, personal sanitario, familiares y amigos- son los factores que más influyen en el éxito.

- Favorecían el buen resultado el contacto próximo y continuado entre la madre y el hijo durante los primeros días tras el parto, así como lactar a demanda sin horario preestablecido. Mientras que la mayor dificultad la provocaba la administración de biberones en los primeros días.

Con la aparición de los resultados de las encuestas, surgieron críticas a la actuación de los profesionales, culpabilizándolos de no conocer la técnica de la lactancia y de imponer rutinas hospitalarias para la asistencia al parto y al recién nacido, innecesarias y que perjudicaban la lactancia.

Aunque parte de estas críticas estaban cargadas de razón, merece la pena recordar, aunque sea superficialmente, que en otras épocas en las que la lactancia al pecho era una práctica generalizada, eran habituales conductas que hoy condenamos.

Hasta mediados del siglo XVII era habitual desechar el calostro materno, dejando en ayuno a los niños durante periodos variables, como mínimo durante 6 horas y a veces hasta 48 horas. El periodo de ayuno fue habitual en casi todos los países europeos hasta el siglo pasado. Los primeros días se ofrecían pocas tomas, dos o tres. Avicena, en el siglo XI, también recomendaba no amamantar hasta el segundo día de vida, y comenzar ofreciendo otro pecho distinto del de la madre.

Otras veces se prescribían soluciones con efecto catártico para potenciar la eliminación del meconio, antes de ini-

ciar la lactancia. La miel fue, con mucho, el alimento más utilizado durante los primeros días de vida de los recién nacidos, a la que, cuando se consideraba que el lactante era débil, se añadía vino, menta o canela.

“Io qual fe conocerá en que el estómago y yjadas del niño eftan encogidas, y en que abre la boquilla voztexando y meneando los labios a menudo...

...folas dos o tres vezes en el día fe les ha de dar el pecho”

Ivan Sorapan,

publicado en 1616 por Martín Fernández Zambrano

En la mayoría de las publicaciones se recomendaba “no acostumbrar mal” a los lactantes tomándolos en brazos cada vez que llorasen para evitar el hábito de que comieran siempre que quisieran.

Y a pesar de estas recomendaciones las madres conseguían lactar durante años.

El riesgo de que la mama fallara convertía la lactancia más en una OBLIGACIÓN que en una fuente de placer.

“La lactancia es el complemento de la gestación. Ahí aparece con toda actividad el espíritu de la maternidad.... Frecuentemente el dolor, la fatiga y el insomnio esperan a las madres nodrizas, y es preciso que ellas sean mantenidas en el cumplimiento de esta tarea por el sentimiento del deber, que viene precisamente en ayuda del decaimiento del instinto”

Lovain 1864

Conviene recordar que a pesar de que la mama nunca falló de forma global durante millones de años, la lactancia daba problemas. La cantidad de ermitas y de imágenes veneradas bajo la advocación de “Ntra. Sra. de la Buena Leche”, los exvotos, las recomendaciones para aumentar la producción de leche, y el éxito de las redes comerciales de nodrizas, demuestran que la lactancia ha planteado problemas en todos los tiempos.

También se puede discrepar de los argumentos que se responsabilizaron del abandono de la lactancia. La incorporación de la mujer al trabajo, el parto hospitalario, la reducción de la natalidad, el erotismo, la ruptura de la gran familia, la emigración del campo a las pequeñas viviendas urbanas, el fenómeno del feminismo..., todos estos cambios coin-

cidieron en el tiempo con el abandono del pecho, pero es difícil asegurar qué papel tuvieron sobre la lactancia.

En los años siguientes, se produjo la recuperación. Sin embargo, el tamaño de las casas continuó disminuyendo, el índice de natalidad bajó aún más, la ruptura familiar no era ya de abuelos con padres sino de la propia pareja -por aumento de los divorcios, por motivos laborales, o por madres sin pareja estable-, el erotismo y la pornografía alcanzaron niveles sin precedentes, aumentó la proporción de mujeres trabajadoras...

Es probable que el motivo principal del abandono fuera la firme creencia por parte de las madres de que los productos artificiales eran superiores a su propia leche; que no había motivos para amamantar. En una etapa en la que el hombre demostró que podía fabricar automóviles, comunicarse a través de cables o por ondas, construir frigoríficos, volar, conseguir productos para combatir las infecciones..., resultó fácil transmitir la idea de que se habían obtenido productos mejores que la leche de mujer. La publicidad de los productos artificiales terminaría por arruinar la confianza de las madres en sus propias posibilidades.

Los buenos resultados conseguidos por las leches artificiales -comparados con los desastres de las mezclas antiguas- y el trabajo de los promotores de estos productos hicieron necesario que la superioridad de la leche humana, antes evidente, ahora tuviera que ser demostrada.

Aunque el análisis histórico no sea un estudio epidemiológico ortodoxo y siempre sean posibles nuevas interpretaciones, es correcto extraer algunas conclusiones de los datos que ofrece la historia:

1. La lactancia al pecho ha planteado problemas en todas las épocas aunque la mayoría de las madres conseguían lactar. El elevado índice de natalidad y la forma de vida permitían a las madres adquirir experiencia en el manejo de la lactancia antes incluso de ser madre.

2. Los malos resultados con otros productos y la certeza de que su leche era mejor que cualquier otra opción para alimentar a sus hijos favorecieron el amamantamiento generalizado, haciendo más fácil el éxito individual.

3. Las recomendaciones contrarias a las que hoy defendemos no impidieron que la mayoría de las madres iniciara la lactancia y la mantuviera por periodos muy largos.

4. El funcionamiento de la mama es muy vulnerable a la competencia planteada por los sucedáneos o al menos

TABLA I. ENCUESTAS DE LACTANCIA ESPAÑOLAS

Año	Ciudad	Muestra	Autor
1955-59	Barcelona	101	Salamero y cols.
1965-83	Fuenlabrada	1893	Cobaleda Rodrigo A y cols.
1985-87	Jaraiz de la Vera	221	García Llop y cols.
1989-91	Alcobendas	147	Riquelme y cols.
1982	Barcelona	120	Botet, Bargañó y cols.
1982	Salamanca	1235	Pedraz C, Galindo P y cols.
1982	Granada	760	Valenzuela Ruiz A. y cols.
1983	Granada	204	Pérez-López J y cols.
1983	Granada	204	Salvatierra y cols.
1985	Zaragoza	213	Ferrer y cols.
1985	Sevilla	101	Muñoz Conde y cols.
1985	Jaraiz de la Vera	81	Ramada Benedito y cols.
1985	Valladolid	224	Martín-Calama y cols.
1986	Tenerife	135	Cerrudo y cols.
1986	Navarra	166	Compains B y cols.
1986	Valencia	57	Jiménez Rubio y cols.
1986	Baena. Córdoba	293	Marzo Martín F y cols.
1986	Madrid	838	Muñoz Calvo MT, y cols.
1986	Madrid	838	Muñoz-Calvo MT y cols.
1987	Santiago de Comp.	330	Couce Pico ML y cols.
1987	Cantabria	499	García Barquín y cols.
1988	Zaragoza	233	García Vera y cols.
1989	Zaragoza	345	Fuertes Domínguez A y cols.
1989	Móstoles	400	Temboury MC y cols.
1990	Badajoz	400	Buitrago y cols.
1990	Santander	100	Calvo B y cols.
1990	Murcia	207	Cervantes y cols.
1990	Fuenlabrada	186	Gómez Cerezo E y cols.
1990	Almozara	195	Sanz J y cols.
1990	España	1061	Morán
1991	Galicia	1219	Ceinos Rey ME
1992	Zona Ebro	1230	Grupo Ebro
1994	Granada	210	Valenzuela Ruiz A y cols.
1994	Valencia	545	Escribá Agüir V y cols.
1996	España	519	Libro Blanco. Bueno y cols.

a la MODA originada por el consumo de los mismos. La promoción excesiva de los sucedáneos de leche humana puede disminuir la confianza de las madres en sus posibilidades.

5. La lactancia al pecho tiene repercusiones económicas o de poder social importantes, y por tanto ha creado a su alrededor otros intereses distintos de los puramente nutricionales.

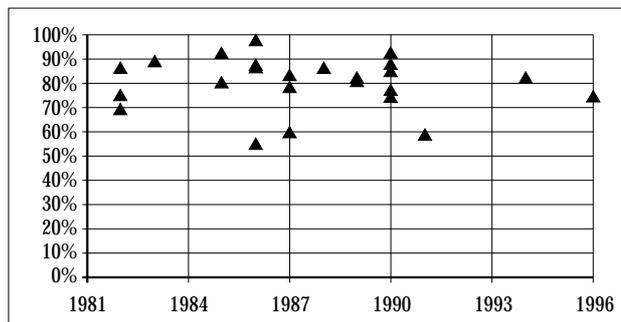


Figura 1. Lactancia al inicio.

La conclusión podría ser que el funcionamiento de la mama resiste con facilidad las recomendaciones equivocadas de los profesionales en un ambiente en el que la lactancia es la tónica general y hay amplias posibilidades de aprendizaje; mientras que la mama sucumbe con facilidad ante la promoción de otras alternativas. Y que el comportamiento de la mayoría condiciona el éxito o fracaso individual.

LACTANCIA EN ESPAÑA

La mayoría de las encuestas de que disponemos fueron realizadas en los últimos 15 años por grupos aislados. Entre ellas hay grandes diferencias de metodología (prospectivas/retrospectivas, longitudinales/transversales,...), origen geográfico, tamaño de la muestra,... Algunas encuestas retrospectivas se refieren a lactancias que tuvieron lugar quince años atrás. Otras se hicieron por correo, o de datos extraídos de historias clínicas cerradas para el periodo de lactancia. En ocasiones los resultados son contradictorios. La explicación para las contradicciones puede venir de las diferencias metodológicas apuntadas, o de que la significación encontrada estuviera alterada por factores de confusión.

Con los datos de 34 encuestas de lactancia publicadas en revistas españolas en los últimos años se puede construir un gráfico de prevalencia evolutiva. Para realizar comparaciones, algunos datos han debido ser reelaborados a partir de los ofrecidos por el trabajo original.

Las características de las encuestas en cuanto a zona geográfica en la que se llevó a cabo el estudio, número de casos estudiados y método seguido figuran en la tabla I.

La prevalencia inicial (Fig. 1) es muy constante en todas

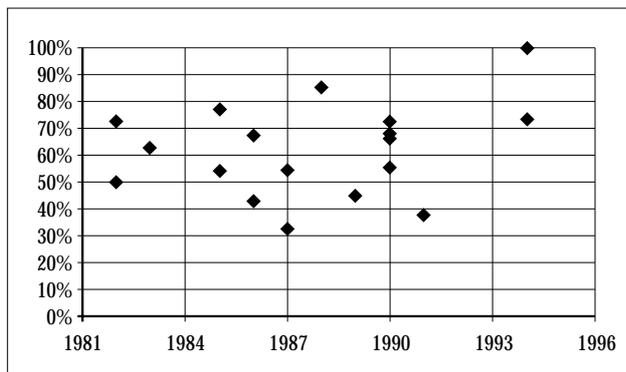


Figura 2. Lactancia al primer mes.

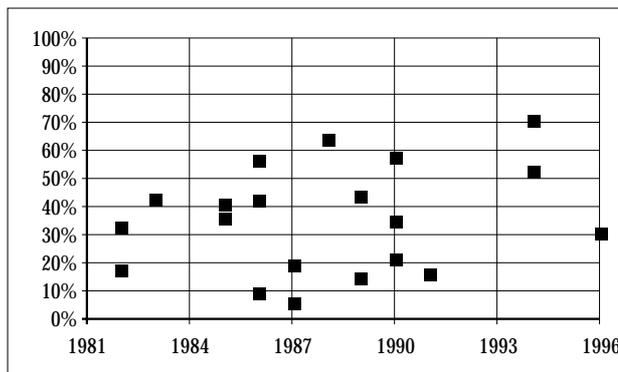


Figura 3. Lactancia al tercer mes.

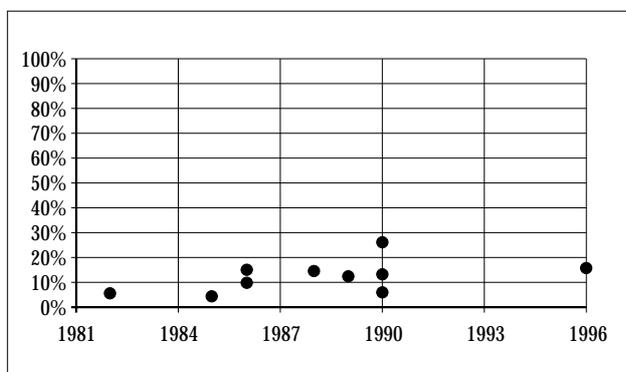


Figura 4. Lactancia al sexto mes.

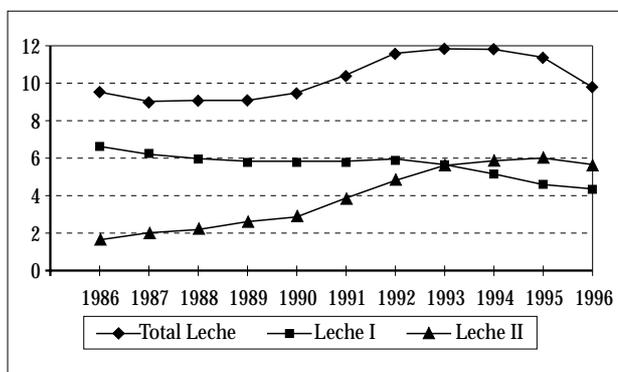


Figura 5. Ventas de leche infantil.

las encuestas. Se mantiene en torno al 80-90% sin disminuciones o recuperaciones llamativas en los últimos 15 años.

Los datos correspondientes al final del primer mes (Fig. 2) ofrecen grandes discrepancias evidenciando una ligera tendencia ascendente en los últimos años. El promedio al inicio de los años 80 se encuentra en torno al 60%, sube al 70% en los años siguientes, y parece superar el 75% en las encuestas más recientes.

Al tercer mes (Fig. 3) también existen grandes diferencias entre estudios del mismo año pero, igual que ocurría al final del primer mes, se puede apreciar una tendencia ascendente que pasaría del 30% en las más antiguas, al 40% cinco años más tarde y al 50% las últimas.

Como en los datos correspondientes al inicio, al final del sexto mes (Fig. 4) disminuye la dispersión de los datos en cuanto a las diferencias, con mínimas modificaciones evolutivas.

Así pues, según estos datos se habría producido una

recuperación discreta en los índices de lactancia durante el primer trimestre, con menor repercusión sobre las lactancias de larga duración.

Hay otra forma de valorar la evolución de la lactancia en España. La competencia entre las industrias de dietética infantil, les lleva a realizar estudios de mercado frecuentes para analizar las ventas propias y de sus competidores. Estos estudios registran datos de consumo nacional y provinciales, que se pueden relacionar con el número de nacimientos.

Las ventas totales de leche (Fig. 5) descienden de forma paralela a la natalidad hasta el inicio de la última década. Desde entonces se produce un aumento en las ventas globales a expensas de un mayor consumo de leches de continuación, mientras que las de inicio sufren un recorte.

En el último año analizado, 1996, se produce un descenso más acentuado en la venta total de leche, con participación de las fórmulas I y II.

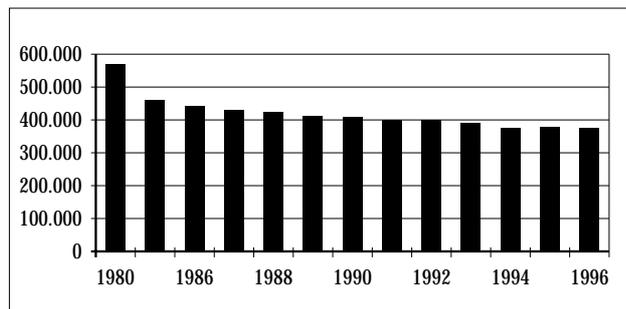


Figura 6. Nacimientos.

Las cifras de nacimientos (Fig. 6) descendieron de forma parecida a las ventas de leche tipo I hasta finales de los años 80. Desde entonces disminuye más el consumo de leche tipo I que el número de nacimientos, probablemente a expensas de un ligero aumento de la lactancia materna.

Estos datos concuerdan con la aproximación que ofrecían las encuestas de prevalencia, en el sentido de que la lactancia en España no ha experimentado cambios importantes hasta los últimos 5 años. No se debe olvidar el efecto de confusión que provoca el cambio de las pautas de consumo de las fórmulas en estos años, retrasando la introducción de la leche de vaca y prolongando el tiempo de empleo de las leches tipo I.

La conclusión de esta valoración sería que en los últimos años el lactante promedio ha aumentado la duración de la lactancia materna, disminuyendo el consumo de leche tipo I y aumentando el de leche tipo II.

Las estadísticas comerciales nos permiten también conocer que el consumo de fórmula por niño en España es un 12,8% superior al promedio de la Unión Europea (UE) y el precio de la leche un 20,1% superior. Además, en España, el seguimiento de los lactantes es realizado mayoritariamente por pediatras (90%) frente al 65% de la UE.

Los datos nacionales no reflejan evidentemente los cambios que se han podido producir en poblaciones o núcleos concretos. En la tabla II se puede analizar la distribución por provincias del consumo de leche I y II, expresado en pesetas.

Según el número de nacimientos de cada provincia se ha calculado el promedio de leche de inicio consumida por cada lactante, y se han ordenado de mayor a menor consumo. Este orden debería corresponder al de las provincias

con menor prevalencia de lactancia materna, a no ser que la introducción más temprana de leche tipo II, disminuyera artificialmente la cantidad de leche de inicio.

En la gráfica de ventas nacionales, el promedio de los lactantes consume más leche de continuación que de inicio (el cociente entre la cantidad de leche de inicio y la de continuación suele ser menor de 1, valorado en unidades y no en pesetas). Una razón I/II elevada refleja un consumo bajo de leche II, probablemente debido a la introducción temprana de la leche de vaca.

Para tratar de encontrar alguna relación entre los índices de lactancia y características sociales, se han añadido a la gráfica cuatro datos suministrados por el Instituto Nacional de Estadística: El porcentaje de universitarios, el promedio de ingresos anuales por persona, el grado de desarrollo de trabajo, y el grado de feminización laboral. No parece existir un nexo evidente entre ninguna de estas variables y el consumo de leche artificial.

Si llaman la atención algunas relaciones geográficas, que podrían reflejar modas de comportamientos locales o regionales. Las cuatro provincias de la Sociedad Vasco-Navarra se encuentran entre las 14 que más amamantan -3 están entre las 4 primeras- con valores bajos en el cociente I/II. Las cuatro provincias gallegas y Asturias se encuentran entre las siete que menos lactan. Las provincias de la Comunidad Valenciana ocupan lugares próximos en la tabla. Cádiz, Granada, Sevilla, Jaén y Córdoba están próximas en la tabla, y además tienen cocientes I/II cercanos a 1. Sin embargo, también hay grandes diferencias. Cáceres-Badajoz; Castilla-León,...

LA ENCUESTA DEL COMITÉ DE LACTANCIA

En el año 1996, la Asociación Española de Pediatría decidió formar un Comité de Lactancia Materna. Dentro del Comité, entendimos que una de nuestras misiones debería ser la elaboración periódica de una encuesta de prevalencia, que ofreciera datos sobre la situación de la lactancia en el país, y que pudiera ser utilizada a nivel de sociedades regionales, provincias e incluso núcleos más pequeños.

Es difícil movilizar al país entero en este sentido. Hasta el momento hemos conseguido una colaboración importante en Aragón, Valencia, Castilla-León, Asturias, Cantabria, Murcia y Madrid. Esperamos que en años próximos

TABLA II. VENTAS DE FÓRMULA ADAPTADA POR PROVINCIAS

Provincia	PTS-I	PTS-II	NAC	I/NAC	II/NAC	I/II	UNI	INGR	TRA	FEMI
Asturias	213.123.727	181.524.991	6.599	32.296	27.508	1,05	3,5	676.495	0,1	0,2
Lugo	69.745.166	72.895.166	2.164	32.230	33.685	0,85	2,4	600.367	-2,5	2,3
Avila	39.601.378	37.590.143	1.295	30.580	29.027	0,93	2,8	518.579	-1,3	-1,0
Pontevedra	213.883.301	199.322.033	7.041	30.377	28.309	0,85	2,4	583.603	-0,5	1,3
Toledo	146.123.309	138.187.230	4.844	30.166	28.528	0,91	2,0	516.307	-0,4	-1,4
Orense	75.400.348	75.007.160	2.507	30.076	29.919	0,92	2,5	582.780	-2,6	2,2
Coruña, La	220.071.716	223.398.490	7.461	29.496	29.942	0,86	2,8	593.152	-0,8	1,3
Huelva	137.445.099	122.039.178	4.664	29.469	26.166	1,05	2,0	539.972	0,2	-0,3
Guadalajara	38.189.525	32.849.959	1.314	29.064	25.000	1,08	3,9	674.546	0,5	-1,8
Castellón	120.869.742	151.030.489	4.197	28.799	35.985	0,70	3,1	602.888	0,2	0,5
Cáceres	107.227.738	95.259.441	3.738	28.686	25.484	1,01	2,3	494.702	-1,1	-0,6
Alicante	367.782.923	427.458.365	12.843	28.637	33.283	0,75	2,8	625.851	0,3	1,1
Baleares	217.204.298	218.608.503	7.669	28.322	28.505	0,84	3,1	746.822	0,2	1,3
Valencia	549.377.761	585.741.726	19.398	28.321	30.196	0,82	4,0	619.138	0,8	0,2
León	91.367.986	98.417.661	3.273	27.916	30.070	0,84	3,7	666.009	-1,3	0,5
Cantabria	104.227.296	118.499.953	3.756	27.750	31.550	0,77	3,5	651.427	0,3	0,1
Lérida	79.760.275	86.806.231	2.927	27.250	29.657	0,80	4,0	696.648	-0,5	0,4
Segovia	32.087.950	48.886.856	1.194	26.874	40.944	0,59	4,5	633.775	-1,0	-0,6
Zamora	35.346.382	43.766.886	1.320	26.778	33.157	0,72	3,4	588.371	-1,1	-1,5
Tarragona	137.018.809	158.577.229	5.129	26.715	30.918	0,74	3,3	689.611	0,2	0,8
Palmas, Las	239.543.976	169.052.200	9.002	26.610	18.779	1,20	3,1	576.753	0,7	0,8
Santa Cruz	198.731.301	169.308.774	7.513	26.452	22.535	1,15	4,0	511.044	0,3	0,9
Murcia	326.429.957	336.511.896	12.495	26.125	26.932	0,91	2,7	551.873	0,3	0,2
Huesca	38.691.833	50.107.586	1.492	25.933	33.584	0,73	3,2	638.585	-0,2	-0,9
Cuenca	42.985.854	57.542.892	1.670	25.740	34.457	0,67	2,1	668.949	-1,2	-1,2
Almería	143.857.614	164.070.083	5.627	25.566	29.158	0,71	3,2	522.212	-0,8	0,3
Gerona	124.714.669	156.436.970	4.882	25.546	32.044	0,69	3,5	728.791	0,1	2,1
Rioja, La	50.259.821	61.967.160	1.983	25.345	31.249	0,72	4,0	764.126	0,6	-0,5
Málaga	320.312.724	407.736.472	12.682	25.257	32.151	0,72	3,0	568.951	0,2	0,5
Córdoba	208.122.766	231.377.133	8.258	25.203	28.019	0,84	3,3	489.405	-0,2	-0,3
Palencia	31.706.972	43.288.445	1.260	25.164	34.356	0,73	2,7	629.350	-0,3	-0,8
Madrid	1.155.696.321	1.158.669.920	46.201	25.015	25.079	0,90	8,7	798.278	2,4	-0,2
Ciudad Real	125.504.713	117.479.638	5.077	24.720	23.140	0,95	2,3	508.699	-0,1	-1,6
Teruel	23.928.713	26.773.943	988	24.219	27.099	0,77	2,4	629.556	-0,8	-1,6
Badajoz	168.154.678	148.256.536	6.973	24.115	21.262	1,02	1,9	449.806	-0,6	-0,9
Jaén	177.449.503	188.531.812	7.380	24.045	25.546	0,87	2,2	460.079	-0,2	-0,7
Guipúzcoa	128.676.409	168.968.133	5.408	23.794	31.244	0,72	4,5	705.842	1,1	1,0
Sevilla	436.431.624	487.974.425	18.557	23.518	26.296	0,80	3,8	553.502	0,7	-0,5
Burgos	56.016.719	75.870.598	2.395	23.389	31.679	0,67	3,5	737.746	-0,2	0,2
Zaragoza	158.011.904	168.894.967	6.821	23.166	24.761	0,84	5,7	679.072	1,3	-0,4
Valladolid	86.002.595	105.674.256	3.731	23.051	28.323	0,77	4,4	662.234	1,0	-0,1
Soria	15.948.213	19.676.407	696	22.914	28.271	0,76	3,9	709.636	-0,7	-1,1
Barcelona	929.775.002	1.096.242.639	40.898	22.734	26.804	0,76	4,7	806.601	2,0	0,9
Granada	208.342.519	214.264.127	9.240	22.548	23.189	0,89	3,7	528.947	-0,2	-0,9
Albacete	86.894.964	102.380.793	3.876	22.419	26.414	0,76	3,0	557.271	0,0	-0,1
Cádiz	269.145.715	311.761.190	12.595	21.369	24.753	0,82	2,1	491.651	0,8	-0,6
Vizcaya	169.569.135	243.743.400	7.958	21.308	30.629	0,65	7,5	754.192	1,6	0,6
Salamanca	56.066.643	83.003.770	2.698	20.781	30.765	0,62	4,8	502.927	-0,5	-0,9
Navarra	95.321.078	167.170.619	4.603	20.708	36.318	0,52	5,5	719.002	1,0	-0,1
Alava	40.040.205	66.326.805	2.110	18.976	31.435	0,56	4,3	793.780	1,8	0,7

PTS-I: Gasto en leche de inicio en pesetas durante 1996. PTS-II: Gasto en leche de continuación en pesetas durante 1996. NAC: Nacimientos registrados en la provincia (Datos del Instituto Nacional de Estadística, INE). I/NAC: Promedio de consumo de leche de inicio por lactante, en pesetas. II/NAC: Promedio de consumo de leche de continuación, en pesetas. I/II: Relación entre el consumo de leche tipo I y tipo II - en unidades. UNI: Porcentaje de adultos con estudios universitarios (Datos INE). INGR: Promedio de ingresos anuales por persona (Datos INE). TRA: Grado de desarrollo del mercado de trabajo (Datos INE). FEMI: Grado de feminización de la actividad laboral (Datos INE).

TABLA III. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Variable	Grupo	%
Peso de nacimiento	<2,5	5,4
	2,5-3	24,7
	3-3,5	46,7
	3,5-4	19,3
	>4	3,8
Edad gestacional	<37	4,8
	37-42	94,1
	>42	1,1
Sexo	Varón	51,2
	Mujer	48,8
Tipo de parto	Eutócico	73,8
	Cesárea	16,1
	Fórceps-Ventosa	10,1
Patología neonatal	Sí	18,9
	No	81,1
Hijos previos	Sí	46,5
	No	53,5
Edad materna	<25	16,6
	26-30	37,7
	31-35	34,2
	>35	11,5
Trabajo fuera de casa	Sí	36,7
	No	63,3
Baja maternal	Ninguna	53,2
	Más de tres meses	25,8
	Hasta tres meses	21,0
Nivel de estudios	Medios	35,9
	Primarios	48,3
	Superiores	15,7

podamos continuar con esta encuesta, lo que permita poder ofrecer periódicamente datos sobre la evolución de la lactancia.

Los datos que figuran a continuación corresponden a los disponibles de esta encuesta, en agosto-97.

Las características de la muestra se describen en la tabla III.

La prevalencia de la lactancia (exclusiva y mixta) no mejora la tendencia observada en las encuestas publicadas

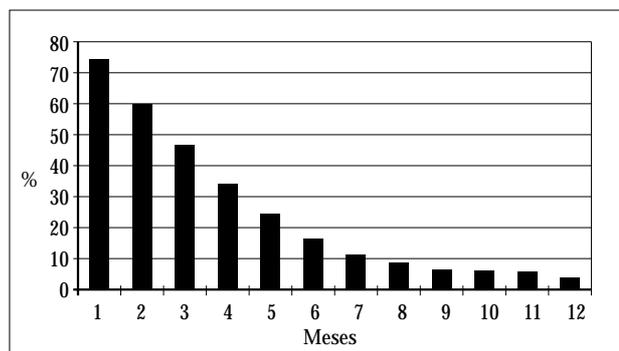


Figura 7. Prevalencia de lactancia por meses.

previamente. El 73,6% de todas las madres continúa lactando al final del primer mes, el 46,8% alcanza el final del tercer mes dando el pecho y sólo un 15,9% consigue mantener alguna toma de pecho por encima del sexto mes.

Hay diferencias notorias entre las provincias analizadas, que coinciden en parte con las que evidenciaba la tabla de consumo de leche adaptada. La mayor relación se encuentra con la prevalencia de lactancia al sexto mes (Fig. 7).

Entre las características de la muestra analizada, las que demostraron influir sobre la duración de la lactancia de forma más constante fueron las siguientes.

El peso al nacimiento menor de 2.500 g, la edad gestacional inferior a las 37 semanas, el parto mediante cesárea o la existencia de patología neonatal, disminuyeron significativamente el inicio de la lactancia en todas las series estudiadas. Las diferencias persistían eliminando posibles factores de confusión, como características de la madre o de la provincia. En los meses siguientes, las diferencias con los otros grupos van disminuyendo hasta desaparecer.

La edad de la madre no influye igual en todas las zonas, por lo que probablemente no suponga un factor determinante sobre la lactancia. El comportamiento es irregular: mientras que en algunas provincias (Fig. 8) tienden a lactar menos las jóvenes, en otras ocurre lo contrario, e incluso las tendencias se invierten según progresa la lactancia. Tampoco demostró una influencia significativa la existencia de hijos previos.

Por el contrario, el nivel de estudios de la madre resultó significativo en cualquier situación, favoreciendo la lactancia. Esto confirma resultados ya conocidos de que las madres de clases altas van a la cabeza de la recuperación del amaman-

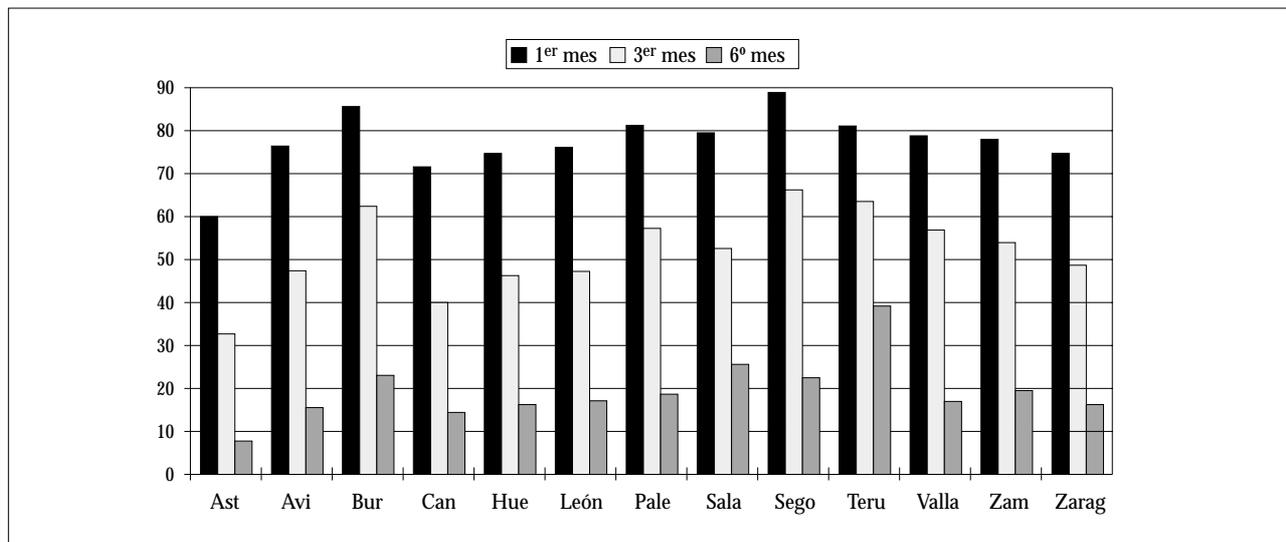


Figura 8. Lactancia por provincias.

tamiento. El trabajo de la madre que teóricamente debería suponer un obstáculo para lactar, no interfiere con la lactancia. Las madres trabajadoras inician la lactancia en mayor proporción que el resto. Es posible que la falta de diferencias a partir del tercer mes, cuando la mayoría de las madres trabajadoras se incorporan a sus trabajos, dependa del bajo nivel general de lactancia que existe en ese momento.

El motivo de no ofrecer aún datos numéricos es que continúan llegando encuestas para ser incluidas en este estudio. Próximamente serán objeto de publicación. Pero no hay obstáculos para extraer algunas conclusiones:

Desde hace unos años estamos asistiendo a una recuperación moderada de la lactancia. La recuperación no es similar en todas las provincias y no está determinada sólo por factores conocidos, sino que tiende a comportarse como una moda en la que las clases superiores marcan la pauta a las inferiores. De los factores conocidos, los relacionados con el niño son más determinantes en la lactancia que los de la madre –bajo peso al nacimiento, prematuridad, patología neonatal y parto mediante cesárea.

Puesto que en gran parte la actitud de las madres se apoya en los hábitos de su entorno, es preciso mantener una actitud claramente de apoyo a la lactancia, por parte de todos los organismos de la salud, dando opción a que las madres elijan con libertad, pero preservándolas de informaciones incorrectas o de presiones excesivas en el sentido contrario.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

1. Indicadores sociales de España: Disparidades Provinciales. I.N.E. 1997.
2. Encuesta periódica de prevalencia de la lactancia materna en España. Comité de Lactancia Materna de la AEP. (Datos pendientes de publicación).

BIBLIOGRAFÍA SOBRE ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS

Nota de la bibliografía: Aunque obviamente no se han empleado todas las referencias enumeradas, se ha decidido adjuntarlas todas como ayuda a los interesados en disponer de un número alto de referencias epidemiológicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS INTERNACIONALES

1. Anderson SA. History and current status of infant formulas. *Am J Clin Nutr* 1982; **35**:381-392.
2. Cable TA, Rothemberger LA. Breastfeeding behavioral patterns among la leche league mothers: A descriptive survey. *Pediatrics* 1984; **73**:830-835.
3. Coles EC, Cotter S, y Valman, HB. Increasing prevalence of breast feeding. *Br Med J* 1978; **2**:1122-1124.
4. Dewey KG. Nutrition survey in Tabasco, México: Patterns of infant feeding. *Am J Clin Nutr* 1983; **38**:133-138.
5. Eastham E, Smith D, Poole D, Neligan G. Further decline of breast feeding. *Pr Med J* 1976; **1**: 305-307.

6. Ekwo EE, Dusdieker LB, Booth, B, y Seals, B: Factores psicosociales que influyen sobre la duración de la lactancia en las primigrávidas. *Acta Paediatr Scand* (ed. esp.) 1984; **2**: 221-227.
7. Florack E, Obermann DE, Boer G, Van Kampen-Donker M, Van Wingen J, Kromhout D: Factores relacionados con la lactancia natural y artificial. *Acta Paediatr* (ed. esp.) 1984; **1**: 837-843.
8. Jackson B, Wilkin LC, Averbach H: Statistical report on incidence and duration of breast feeding in relation to personal social and hospital maternity factors. *Pediatrics* 1956; **17**: 700-715.
9. Marta DB, Magda MJ, Carneiro Sampato E: Composición de la leche de madres de niños con bajo peso al nacimiento. *Acta Paediatr Scand* (ed. esp.) 1984; **1**: 731-732.
10. Martinez GA, Nalezienski JP: The recent trend in breast feeding. *Pediatrics* 1979; **64**: 686-692.
11. Martinez GA, Dood DA: 1981 milk feeding patterns in the United States during the first 12 months of life. *Pediatrics* 1983; **71**: 166-170.
12. Meyer HF: Breast feeding in the United States: Extent and possible trends. A survey of 1.904 hospitals with two and a quarter million births in 1956. *Pediatrics* 1958; **22**: 116-121.
13. Minetti C, Zoppi G, Conforti G, Venzano V: L'allattamento materno oggi. *Min Ped* 1980; **32**: 543-546.
14. Parker Sedgwich J: A preliminary report of the study of breast feeding in Minneapolis. *Am J Dis Child* 1921; **21**: 455-464.
15. Person LA, Samuelson G: De la lactancia natural a la comida familiar habitual. Alimentación infantil en tres comunidades suecas. *Acta Paediatr Scand* (ed. esp.) 1984; **1**: 721-729.
16. Rassin DK, Richardson CJ, Baranowski T, Nader PR, Guenter N, Bee DE, Brown, JP: Incidence of breast feeding in a low socioeconomic group of mothers in the United States: Ethnic patterns. *Pediatrics* 1984; **73**: 132-137.
17. Salver EJ, Stitt PG, Babbott JG: Patterns of breast feeding. I. Factors affecting the frequency of breast feeding in the newborn period. *N Engl J Med* 1958; **259**: 707-713.
18. Salber EJ, Feinleib M. Breast feeding in Boston. *Pediatrics* 1966; **37**: 299-303.
19. Sand EA, Emery-Hauzeviz CL: Prevalence de l'allaitement maternel en Belgique. *Arch Franç Pédiatr* 1973; **30**: 363-380.
20. Sarett HP, Bain KR, O'leary JC. Decision on breast feeding or formula feeding and trends in infantfeeding practices. *Am J Dis Child* 1983; **137**: 719-725.
21. Sinniah D, Chon FM, Arokiasamy J: Infant feeding practices among nursing personnel in Malaysia. *Acta Paediatr Scand* 1980; **69**: 252-529.
22. Sjolín S, Hofvander Y: A prospective study of individual courses of breast feeding. *Acta Paediatr Scand* 1979; **68**: 521-529.
23. Sloper KS, Eldsen D, Baum JD: Increasing breast feeding in a community. *Arch Dis Child* 1977; **52**: 700-702.
24. Taitz LS: Breast feeding trends in Sheffield, 1976.
25. Verkasalo M: Recent trends in breast feeding in Southern Finland. *Acta Paediatr Scand* 1980; **69**: 89.
26. Verronen P: Breast feeding: Reasons for giving up and transient lactational crises. *Acta Paediatr Scand* 1982; **71**: 447-450.
27. Hally MR, Bond J, Crawley J, Creson B, Philips P, Rusell I: Factores que influyen en la alimentación de primogénitos. *Acta Paediatr Scand* (ed. esp.) 1984; **1**: 25-32.
28. Lyons AJ: Factores que influyen sobre la lactancia materna. *Acta Paediatr Scand* (ed. esp.) 1984; **2**: 248-249.
29. Mascherpa F, Sampieri CA, Bandelloni A, Montrucchio F, Fabris C: Motivazioni e comportamento delle madri nei riguardi dell'allattamento al seno. *Min Ped* 1981; **33**: 189-199.
30. Nicaud V, Hatton F, Robine JM: Allaitement maternel. Nature du choix. *Arch Frans Pédiatr* 1985; **42**: 133-137.
31. Loghilin HH, Clapp Channing NE, Gehlbach SH, Pollard JC, McCutchen TM: Supresión precoza de la lactancia materna. Identificación de las madres expuestas a este riesgo. *Pediatrics* (ed. esp.) 1985; **19**: 165-170.
32. Tamminen T, Verronen S, Saarikoski S, Goransson A, Tuomiranta H: The influence of perinatal factors on breast feeding. *Acta Paediatr Scand* 1983; **72**: 9-12.
33. Lawrence RA: Practices and attitudes toward breast feeding among medical professionals. *Pediatrics* 1982; **70**: 912-920.
34. Ekwo EE, Dusdieker LB, Brenda M, Booth MA: Factors influencing initiation of breast feeding. *Am J Dis Child* 1983; **137**: 375-377.
35. Elander G, Underg T: La separación maternoinfantil de corta duración durante la primera semana de vida influye sobre la duración de la lactancia materna. *Acta Paediatr Scand* 1984; **2**: 217-220.
36. Forsyth BWC, Levental JM, McCarthy PL: Mothers' perception of problems of feeding and crying behaviors. A prospective study. *Am J Dis Child* 1985; **139**: 269-272.
37. Hanson LA, Hofvander Y, Lindquist B, Zetterstrom R: Breast feeding and its promotion. *Acta Paediatr Scand* 1983; **72**: 801-803.
38. Lawrence R, Mcanarney R, Aten MJ: Mothering behaviours of adolescents who breast feed. *Pediatr Res* 1983; **17**: 90 A.
39. Lyon AJ: Effects of smoking on breast feeding. *Arch Dis Child* 1983; **58**: 378-380.
40. Manzella M, Scotto E: Indagine epidemiologica sul tipo di allattamento in due comuni della provincia di Palermo. *Min Ped* 1984; **36**: 87-91.
41. Naylor AJ: Promoting successful breast feeding. *Pediatrics* 1982; **70**: 825-826.
42. Pascoe JM: Breast feeding attitudes in Israel and the United States. *Pediatr Res* 1983; **17**: 226 A.
43. Salarya EM, Easton PM, Cater JL: Duration of breast feeding after early initiation and frequent feeding. *Lancet* 1978; **2**: 1141-1143.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE ENCUESTAS
ESPAÑOLAS

44. Botet F, Bargañó JM, Figueras J, Jiménez R: Lactancia materna en Niños de bajo peso. *Archivos de Pediatría* 1982; **33** (6): 509-518
45. Calvo B, Millán C, Alvarez JD, Devesa R. Actitud materna ante la lactancia natural y dificultades en el puerperio inmediato. *Atención Primaria* 1992; **10**: 650-654.
46. Calvo Diez B: La lactancia materna en nuestro medio. I. I Jornadas de Enfermería Materno Infantil de Cantabria. Hospital Marques de Valdecilla. Santander 1990 p. 181-193.
47. Cerrudo Fernández R, Ormazábal Ramos C, Alfonso González DC y cols. Supresión de la lactancia materna. Madres expuestas a dicho riesgo. *An Esp Pediatr* 1987; **5**: 11-16.
48. Cobaleda Rodrigo A, Hidalgo Vicario MI, Plaza Perez I, Muñoz Dalvo MT, Lopez Martínez D y cols. Prevalencia de la lactancia materna y su relación con los factores de riesgo cardiovascular en la población pediátrica de Fuenlabrada. *An Esp Pediatr* 1989, **31** (4): 350-355.
49. Couce Pico ML, Carballeira Roca C, Anca Coya A: Factores que influyen en la selección del tipo de lactancia al nacimiento. *An Esp Pediatr* 1987; **27** (Supl 27): 44.
50. Ferrer B, Valverde L. Educación sanitaria y lactancia materna. *Acta Pediatr Esp* 1987; **45** (7): 389-395.
51. Fuertes Domínguez A, El Munir M, Perez González JM: Alimentación y crecimiento durante el primer año de vida. *An Esp Pediatr* 1990; **32** (5): 427-430.
52. García Barauín N, Oria Gómez C, Sanchez Novellán M, Miguel Sesmero J: Influencia de la educación sanitaria en la lactancia materna. *Toko Ginecología Práctica* 1989; **48** (543): 463-467.
53. García Vera C, Buñuel Alvarez C, Zarazaga Germes G, Sanvicente Pino L: Patrones de lactancia y estudio de ciertos factores que interfieren con la misma en un equipo de Atención primaria. *An Esp Pediatr* 1992; **37** (5): 357-360.
54. Jimenez Rubio D, Casanovas Rigall X, Maiques Analisis descriptivo de la lactancia natural en un área de atención Primaria de la ciudad de Valencia. *Pediatrka* 1987; **7** (3): 103-107.
55. Martín-Calama J, Villar A, Orive I y cols. Tendencias actuales de la lactancia materna en Valladolid. *An Esp Pediatr* 1985; **22**(5): 371-377.
56. Martín-Calama Valero J. Lactancia materna en Valladolid: 1985. Tesis Doctoral. Universidad de Valladolid. 1985.
57. Marzo Martín F, Romero Duran C: Lactancia materna en nuestro medio. *An Esp Pediatr* 1987; **27** Supl 27: 45.
58. Moran Rey J. Lactancia Materna en España. Situación actual. *An Esp Pediatr* 1992; **36**(1): 45-50.
59. Muñoz Calvo MT, Parra I, Severiano S, Madero R, Calvo JL, García Verdugo C, Pascual A, Jimenez Palacios A. Estudio de la lactancia materna en la atención primaria de Salud. *An Esp Pediatr* 1986; **26** (Supl 26): 63.
60. Muñoz Calvo MT, Severiano S, Parra I, Madero R, Cobaleda A, Jimenez Palacios A: Estudio de la lactancia materna en la Atención Primaria de Salud. *Pediatrka* 1987; **7** (6): 219-222.
61. Murga Sierra ML, Arroba Basanta ML, Martín Castillo B, Polanco Allue I: Incidencia de la lactancia materna: Sin cambios en la última Generación (1970-1985). *An Esp Pediatr* 1987; **27** Supl 27 : 44-45.
62. Paricio J, Salom A, Castro P, Benac M, Santos L. Motivo de abandono de la lactancia antes de los tres meses. Encuesta realizada a 549 madres de las comarcas de L'Horta (Burjasot), la Safor (Gandía) y la Marina (Alta Xavi). II Duración de la lactancia materna.. Relación con factores socioculturales. *An Esp Pediatr* 1982; **17**, Supl 16: 155-156.
63. Pedraz C, Galindo P, Hoyos Alonso C, Escribano R, Salazar V. Estudio de los factores socioculturales que influyen en la elección de lactancia natural. *Arch Pediatr* 1985; **36**(5): 469-477.
64. Perez López J, Salvatierra V, Mederer J: Lactancia materna en primíparas. Factores maternos y neonatales que influyen en su frecuencia y duración. *Prog Obst Ginecol* 1985; **28** (6): 357-363.
65. Ramos I, Valls A, Ramos A: Tendencias actuales de la alimentación del lactante en nuestro medio. *An Esp Pediatr* 1983; **18** (1): 82-83.
66. Riquelme Perez M, Villegas Rodriguez V, López Morandeira P: Estudio de los factores que influyen sobre la elección y sobre la duración de la lactancia materna. *An Esp Pediatr* 1992; **36** (5): 382-386.
67. Salamero M, Tizón JL, Diaz Munguira JM, SanJose J, Atxotegui J: La lactancia materna en España en los años 1955 a 1959. Datos retrospectivos obtenidos en una muestra de universitarios. *Rev Esp Pediatr* 1983; **38** (228) 435-448.
68. Salvatierra V, Pérez López J, Mederer J: Lactancia materna en primíparas. II. Importancia de la disposición previa y de la personalidad en su frecuencia y mantenimiento. *Prog Obst Ginecol* 1985; **28** (7): 411-421.
69. Santos L, Salom A, Paricio J, Castro P, Benac M: Encuesta realizada a 549 madres de las comarcas de L'Horta (Burjasot), la Safor (Gandía) y la Marina (Alta Xavi). II Duración de la lactancia materna.. Relación con factores socioculturales. *An Esp Pediatr* 1982; **17**, Supl 16: 154-155.
70. Temboursy Molina MC, Olmo MR, Tomás M. Incidencia y duración de la lactancia materna en una población del extraradio de Madrid. *Pediatrka* 1990; **10**: 30-33.
71. Temboursy Molina MC, Otero Puime A, Polanco Allue I, Tomás Ros M, Ruiz Alvarez F, García Torres MC: La lactancia materna en un área metropolitana. I. Análisis de la situación actual. *An Esp Pediatr* 1992; **37** (3): 211-214.
72. Temboursy Molina MC, Polanco Allue I, Otero Puime A: Estado Actual de la lactancia materna. *Pediatrka* 1992; **12** (Marzo): 40-49.
73. Temboursy Molina MC, Polanco Allue I, Otero Puime A, Tomás Ros M, Ruiz Alvarez F, Marcos Navarrete MA: Importancia de las rutinas de maternidad en el éxito de la lactancia materna. *An Esp Pediatr* 1992; **36** (5): 367-370.
74. Temboursy Molina MC. Otero Puime A, Polanco Allue I: La lactancia materna en un área metropolitana. II. Diseño de un programa de promoción. *An Esp Pediatr* 1992; **37** (3): 215-218.

75. Valenzuela Ruiz A, Bueno Cavanillas, Ortiz Vergara, García-Villanova Zurita, Muñoz Hoyos, Molina Font JA: Evolución de la lactancia natural en Granada (1982-1994): Premio Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Granada, 1995.
76. Bueno Sánchez M.: Libro Blanco sobre la mujer embarazada y madre ante el primer año de la vida del niño. Lab. Ordesa, 1996.
77. Aberdi J, Hernández H, Moreno JC, Hernández JM: La lactancia materna en una población alicantina. *Archivos de Pediatría* 1991; **42**: 37-40
78. Andrés Martín A, Gómez de Terreros I, Senin Sánchez J, López Barrio AM: Lactancia materna. Factores que influyen sobre la misma. Estudio prospectivo sobre 478 casos. *An Esp Pediatr* 1989; **30** sup 36: 84.
79. Cachón S. La lactancia materna en un equipo de atención primaria. *Archivos de Pediatría* 1992; **43**: 29-31
80. Carballeira Roca C, Couce Pico ML, Anca Coya A, Martínez Soto I: Duración de la lactancia materna. Factores concurrentes en su abandono precoz. *An Esp Pediatr* 1987; **27** Sup 27, 82.
81. Casquero J, García Novo D, Hernández Lorca MA, Roa MA: Lactancia materna: *Pediatrika* 1982; **2** (9): 58-72
82. Cerezo Jiménez MA, López Pérez P. Prevalencia y duración de la lactancia materna en Andalucía. Informe Técnico. Sevilla. Consejería de Salud y Consumo. Junta de Andalucía. 1986.
83. Crespo M y col: Alimentación del recién nacido y factores sociales. Estudio de una muestra estadísticamente significativa. *Bol Soc Cas Ast Leon Ped* 1976; **XVII**: 357.
84. Crespo Santillana A. Lactancia materna. Estudio crítico sobre la misma. *Pediatrika* 1981; **1**(1): 17
85. Díaz Gómez N, Hernández Pérez C, Díaz Gómez JM, Galvan Fernández C, Barroso Guerrero A: Factores relacionados con la lactancia materna en nuestro medio. *Enfermería Científica* 1988; **70**: 19-25
86. Gollenet Larre ML, Gollonet Larre R, Montón Alvarez JL, Romero Portilla M, González Sanz FJ: Implicación de factores psicoafectivos en la lactancia materna. *An Esp Pediatr* 1994; **40** (Sup 62): 156.
87. González Rodríguez CJ, Catalá Ferrer L, Trias Folch E. Rutinas de las maternidades de Barcelona: *An Esp Pediatr* 1993; **39**: 15-18
88. González Rodríguez CJ, Guerrero Desire J. Publicidad de sucedáneos de la leche materna. *Pediatrika* 1989; **9**: 27-28.
89. González Rodríguez CJ, Salvador Martín RM, Juanós Pey R, Florensa Palau R, BAtle Enrich C: Promoción de la lactancia materna en Barcelona: *Pediatrika* 1989; **9**: 26
90. Gutiérrez Peñalver M, Cao Mon I. Intervención del médico y ATS en la promoción de la lactancia materna. *Bol Pediatr* 1988; **29**: 167-171.
91. Herrero Jimeno J, Camarasa Piquer F, Pou Fernández J, Plaza Martín AM: Alimentación del lactante sano: *Archivos de Pediatría* 1980; **31**(3): 263.
92. Martinon Sánchez F: Recomendaciones y prácticas en la alimentación del recién nacido. Premios Nutrición Infantil Nestlé AEPA. 1985 p.109-133.
93. Moran Rey J: Promoción de la lactancia materna en España: *An Esp Pediatr* 1992; **36**(1): 51-55
94. Muguruza J, Bezanilla JL, Martín Bejarano E, Gorostiza E, Fidalgo I. Alimentación del niño en el primer año: *Gaceta Médica de Bilbao* 1980; **77**(9): 597
95. Pavón P y cols. Apoyo pediátrico a las madres para estimular la lactancia materna. *Acta Ped Esp* 1993; **51**: 6-12.
96. Pérez Porcuna XM: Evolución de la prevalencia de la lactancia materna en ABS Manlleu (1981-1991). *Atención Primaria* 1993; **12**: 216-218
97. Pico Fuster G y col. Lactancia materna, lactancia artificial y morbilidad infantil. Premios Nutrición Infantil. Nestlé AEPA. 1985. p.385-396.
98. Prats R, Tresserras R, Taberner JL: Lactancia materna a Catalunya. *Salut Catalunya* 1991; **5**: 161-162.
99. Ribo Golovart MA, Castella Ribo MA, Maza Montero JM. Prácticas de nutrición infantil en el primer año y nivel de conocimientos de las madres. Premio de Nutrición Infantil Nestlé 1983. p.401-439.
100. Rico JL, Paricio JM, Morant M: Incidencia de la lactancia materna en la residencia comarcal de la seguridad social de Gandía en 1980 y 1981. *An Esp Ped* 1982; **17** supl 16 (151-152)
101. Rodríguez Manzanilla L, Martínez García E, CRespo Martínez E, García Pérez MA. Promoción de la lactancia materna en la visita domiciliar a la puérpera. *Enfermería Clínica* 1992; **2**: 3-8.
102. Ruiz Jimenez MA, Martín Farfan JM, Perez Moreno A, Palacios macias MA: Prevalencia de la lactancia natural. Causas del destete. *Escuela de Enfermería* 1987; **3** (2): 65-68
103. Ruiz L, Sullivan K, Laurent S, Canela J: Conocimientos actitudes y prácticas de los pediatras españoles respecto a la lactancia materna. *An Esp Pediatr* 1994; **40** (Supl 62): 77
104. Silva LC, Baonza I, Amador M. Epidemiología de la lactancia materna: Prevalencia y duración. *Atención Primaria* 1991; **8**(6): 455-459
105. Tajada Cebrian N, Gonzalvo Davoli N, gonzález Ramos J, Lacasa Arregui A, Berdún Cheliz E: Lactancia materna en Huesca. Observación actualizada de sus características y de factores socioeconómicos influyentes. *Rev Esp Pediatr* 1987; **43** (255): 221-226
106. Tajada N, Bernues A, Alba T. Mantenimiento de la alimentación al pecho en recién nacidos hospitalizados: exposición de técnicas y protocolos y estudio estadístico en 194 casos. *Acta Pediatr Esp* 1987; **45**(4): 201-204
107. Tajada N, Lostal MI, Costa X, González J. Tendencias actuales de la lactancia materna en el ambiente rural y la ciudad pequeña: Evaluación del nivel de conocimientos y actitudes de la población. *Atención Primaria* 1986; **3**(6): 345
108. Varona Pérez I, Gil Pérez M, Ojembarrena Martínez E, Urreta Dolara MJ: Lactancia materna: evolución en los últimos cinco años en un centro de salud. *An Esp Pediatr* 1994; **40** (Supl 62): 157
109. Vidal Jiménez M: Influencia de los programas de educación maternal y niño sano en la promoción de la lactancia materna. *An Esp Pediatr* 1992; **37** (Sup 52): 74.

Las rutinas hospitalarias en el período neonatal precoz

C. PEDRAZ GARCÍA

Servicio de Neonatología, Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

En la nutrición infantil y en particular en la elección de la lactancia materna como alimento ideal para los recién nacidos (RN) se han producido en las últimas décadas cambios demográficos, sociales, económicos, culturales en la sociedad española. Se constata un descenso notable de la natalidad en la década de los años 80 con 2,4 hijos por pareja, y 1,1 hijos por pareja en 1996, con cambios de una sociedad rural a urbana. También en la decisión de los padres de alimentar a su hijo con lactancia natural tienen influencia notable las condiciones económicas de la pareja, con el aumento del paro, con ingresos económicos familiares insuficientes y con mayor número de mujeres trabajadoras, si bien en este aspecto no está clara la relación de menor elección de alimentación materna con trabajo materno. Como apunte de lo anteriormente indicado, los datos recogidos en la provincia de Salamanca, la cual ha sufrido escasos cambios poblacionales sociales y económicos, muestran un claro descenso de la natalidad en los últimos años (Fig. 1)⁽¹⁻³⁾.

Valorando los datos sobre procedencia, nivel de estudios y económicos de los RN en el H. Clínico Universitario de Salamanca en los últimos 15 años (Fig. 2), observamos que el porcentaje de las madres que tenían intención de alimentar a sus hijos es similar a lo largo de los últimos 15 años (Fig. 3). En estudios realizados en otros países se refiere que el 72% eran alimentados inicialmente con leche materna mientras que en otros estudios las cifras son aún más bajas 50%^(4,5).

En estudios realizados en poblaciones españolas se observa, por ejemplo en Madrid, netamente urbana, que la evolución de la elección de la lactancia natural por las madres como la idónea para sus hijos ha sido del 83% en la década de los años 80, similares porcentajes se recogen para el mismo periodo de tiempo en otras provincias españolas⁽⁴⁾.

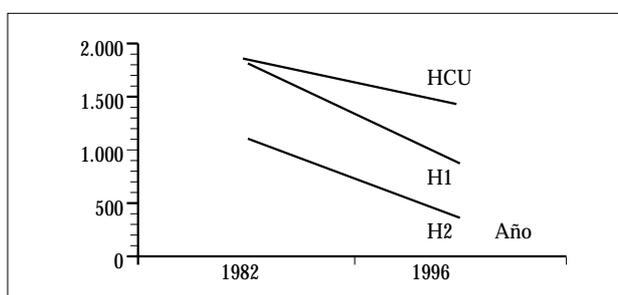


Figura 1. Número de nacimientos de Salamanca.
HCU: H. Clínico Universitario; H1: Insalud; H2: Privado.

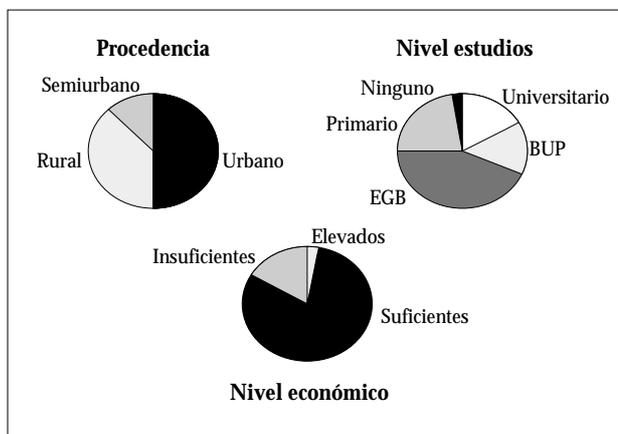


Figura 2. Características de las madres de los RN nacidos en el HCU de Salamanca.

En una encuesta realizada en 1988-1989 a madres y pediatras en España se constata que el 73,5% de las madres eligen como alimento la lactancia materna si bien esta decisión la toma la madre en el 92,6% de los casos y está en relación con su cultura dietética, relacionada con una mayor información e interés sobre la alimentación de su hijo^(6,7).

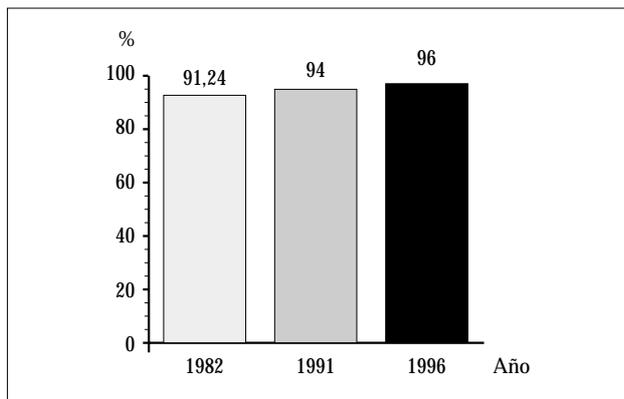


Figura 3. Porcentaje de lactancia materna en RN de maternidad del HCU de Salamanca.

TABLA I. RELACIÓN DE HOSPITALES ENCUESTADOS

Número 13; Respuesta 100%

H. General de Asturias	H. Clínico, Salamanca
H. Cantabria	H. Virgen de la Vega, Salamanca
H. Virgen de Sonsoles, Avila	H. General, Segovia
H. General Yagüe, Burgos	H. Clínico, Valladolid
H. General de León	H. Río Hortega, Valladolid
H. Río Carrión, Palencia	H. Virgen de la Concha, Zamora
H. Camino de Santiago de Ponferrada, León	

En 1991 la Sociedad de Neonatología de la AEP hizo unas recomendación de mínimos para la asistencia al RN sano, acordando recomendar y favorecer la alimentación con lactancia materna, teniendo en cuenta que la información y actitud del personal sanitario influyen de manera decisiva en su realización, ya que si existe controversia entre los miembros sanitarios, la madre pierde interés por ella. En 1992 se publicó un artículo en *Anales Españoles de Pediatría*⁽⁸⁾ en el que se afirmaba que muchas de las rutinas seguidas en la actualidad durante el parto y período neonatal en las maternidades disminuye las posibilidades de éxito de la lactancia natural. En 1997 la guía de salud materno-neonatal editada por Sociedad de Neonatología AEP y Sección de Medicina Perinatal SEGO recoge una serie de recomendaciones y consejo para favorecer la alimentación a los RN con lactancia natural.

Con el fin de analizar las actitudes que se adoptan en las maternidades de los hospitales integrados en la Sociedad

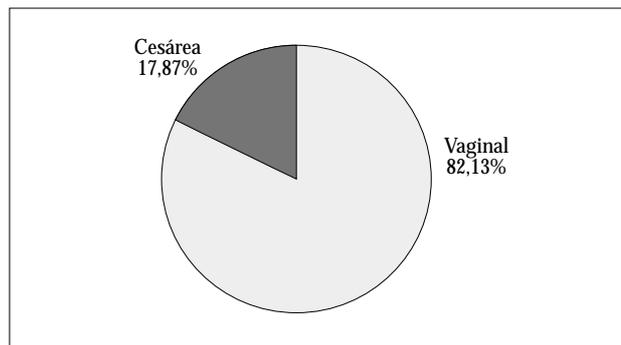


Figura 4. Número de nacimientos de 1996 (18.874) y tipo de parto en 13 hospitales de Asturias, Cantabria, Castilla y León.

Científica Asturias, Cantabria y Castilla y León realizamos una encuesta a 13 hospitales (todos ellos pertenecientes al Insalud) (Tabla I) con cuestiones muy básicas para permitir establecer una base de estudio sobre la posibilidad de futuras correcciones en las rutinas de las maternidades que puedan influir en la elección de la lactancia natural como alimento indiscutiblemente ideal para el recién nacido.

Incluyen estos hospitales 18.874 nacimientos en 1996 y se registra un 18,87% de cesáreas (Fig. 4).

En el 54% de las maternidades los RN permanecen desde el nacimiento las 24 horas del día junto a su madre y el 46% restante separados entre 3-16 h, siendo el 30,66% de ellos nacidos por cesárea y el 15,33% son separados de sus madres independientemente del tipo de parto.

El inicio de alimentación oral (AO) se produjo en todos los casos en las primeras 6 horas de vida ($4,1 \pm 1,4$ horas). En los partos vaginales el inicio con leche materna se realizó en el 46,15%, con solución glucosada y leche materna el 38,36%, el 7,6% con agua y lactancia materna y el 7,6% refiere que el tipo de alimentación es individualizada pero no expresa cuál. Con ello la alimentación con lactancia materna es al nacimiento del 92,3%. En el caso de las cesáreas, el 30,7% se indica la AO con leche materna, otro 30,7% con lactancia mixta, un 23,4% con fórmulas lácteas solas, el 7,6% con solución glucosada y leche materna (Fig. 5).

Así que en las maternidades encuestadas la leche materna es el alimento de elección en los partos por vía vaginal y en las cesáreas el empleo de las fórmulas lácteas se asocia con la separación de los RN de sus madres. En todas las maternidades se respetó el horario de cada 3 h, en la mayoría de ellos adaptándose también a la demanda del RN en

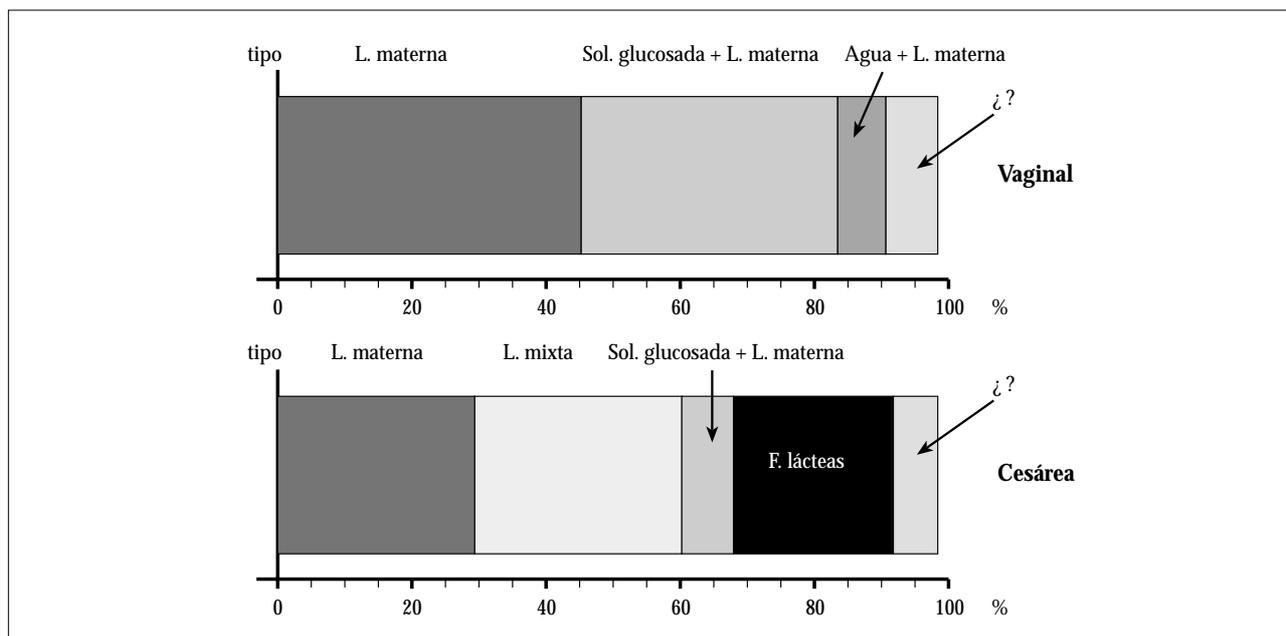


Figura 5. Distribución (porcentajes) del tipo de lactancia según tipo de parto.

las primeras horas de vida, no se respetó descanso nocturno en el 84,6%. La información sobre la técnica de la lactancia materna ha sido realizada por las enfermeras en el 86,4% y en el 92,4% el pediatra/neonatólogo informa sobre la lactancia materna e indica fórmulas lácteas si es preciso.

Al alta de maternidad (parto vaginal 3 días 100% y cesáreas entre 5-7 días) en el 46,2% de los casos se indica leche materna y en el 53,8% leche materna y fórmula láctea por si acaso, considerando en el 92,4% que la ganancia adecuada para los RN en los primeros días de vida de >20 g/día. El seguimiento en el propio hospital de los RN, considerados como normales, procedentes de maternidad sólo se hace en el 38,4% de los casos entre 7-15 días de vida.

Como se observa por los datos recogidos, la alimentación con leche natural en las maternidades encuestadas, en los partos por vía vaginal es elevada; la no indicación supondría las contraindicaciones cada vez más estricta de ella. Lo contrario sucede en las cesáreas, en las que la sedación materna retrasa la secreción láctea y se puede considerar la necesidad de aportar otros productos. En la actualidad el uso de la raquianestesia puede modificar esa circunstancia, así como la separación de la madre y su hijo. Tampoco está clara la creencia de que la secreción láctea sea menor en las muje-

res a las que se les practica la cesárea para el nacimiento de su hijo, si bien es cierto que el estado general de la madre está más deteriorado y, a pesar de la insistencia cada vez mayor de amamantar nada más nacer el niño, algunas madres están reacias a ello porque se sienten más incómodas, ansiosas, y es conocida la relación psicosomática y la secreción láctea⁽⁹⁾.

Otra cuestión es la de considerar si es necesario el aporte de agua o solución glucosada para mantener hidratación y aporte de glucosa, o si bien se debe aportar sólo leche materna, ya que parece que podría disminuir el hambre y la succión (estímulo de succión, relación directa con la secreción láctea). Pensamos que ello no interfiere en la elección por la madre de la lactancia materna para su hijo y, en todo caso, deberá individualizarse en cuanto a las condiciones de los hospitales (ambiente térmico controlado, staf pediátrico dedicado a recién nacidos, disponibilidad de control de enfermería)^(10,11).

En todas las maternidades se respetaba el horario de las tomas cada 3 horas pero considerando en las primeras horas la alimentación a demanda. Se ha referido que la leche materna a demanda favorece la secreción láctea y la continuidad de ella⁽¹²⁾.

Parece contraindicado dar por sistema fórmulas lácteas si no son verdaderamente necesarias en los partos vaginales y podría evitarse en las cesáreas si las madres están con sus hijos las 24 h del día, ayudándolas a resolver los problemas que se les plantean sobre todo en la actualidad, en la que la tendencia es realizar anestesia epidural y con ello se favorece la secreción láctea.

Los porcentajes referentes a la exclusividad de leche materna al alta de maternidad son bajos comparados con otros estudios que ofrecen valores del 66%. Por tanto, si la información a los padres es la correcta en la maternidad, no parece adecuada la indicación al alta de fórmulas lácteas "por si acaso", ya que de alguna manera eso interfiere en la continuidad de la lactancia natural en los primeros meses de vida^(4,6,8,14,16,17). Se ha referido que el nivel de educación, nivel socioeconómico y trabajo materno pueden influir sobre la elección de la leche materna y la continuidad de ella. Estudios realizados muestran que el inicio de la alimentación y continuidad de la lactancia materna está en relación con los estudios de la madre (menor cuanto menor nivel de estudios) y también en algunos estudios refieren menor intención de alimentar a sus hijos con lactancia materna por la exigencia de trabajo materno después del parto. La información, como ya hemos hecho referencia, a los padres con una orientación de los patrones de alimentación puede modificar la actitud de las madres trabajadoras^(13,14,15,16).

BIBLIOGRAFÍA

- Pedraz C, De Hoyos MC, Salazar V. Mortalidad perinatal II: Estudio en el Hospital Clínico Universitario de Salamanca. *Bol Scalp* 1984; **XXV**: 369-381
- Pedraz C, De Hoyos MC, Salazar V. Valoración del peso al nacimiento y su evolución neonatal. *Bol Scalp* 1984; **XXV**: 73-83.
- Pedraz C, Alindo P, De Hoyos C, Escribano R, Salazar, V. Estudio de los factores socio-culturales que influyen en la elección de lactancia natural. *Arch Pediatr* 1985; **36**: 469-477.
- Clements MS, Michelli EA, Wright SP, Esmail A, Jones DR, Ford RPK. Influences on breastfeeding in southeast England. *Acta Paediatr* 1987; **86**: 51-56.
- Gallart Catalá A. Infant feeding in our environment. A historical overview. En maternal and extrauterine nutritional factors. Their influence on fetal and infant growth. Madrid: Ergon, 1996; pags. 45-53.
- Morán Rey J. Lactancia materna en España. Situación actual. *An Esp Paediatr* 1992; **36**: 45-50.
- Hanfield B, Bell R. What are popular magazine telling young women about pregnancy, birth, breastfeeding and parenting?. *J Aust Coll Midwives* 1996; **9**: 10-14
- Temboury MC, Polanco I, Otero A, Tomas M, Ruiz F, Marcos MA. Importancia de las rutinas de maternidad en el éxito de la lactancia materna. *An Esp Paediatr* 1992; **36**: 367-370.
- Dillon KM, Totten MC. Psychological factors, immunocompetence and health of breast-feeding mothers and their infants. *J Genet Psychol* 1989; **150**:155-162.
- Newman J. Decision tree and postpartum management for preventing dehydration in the breastfed baby. *J Human Lac* 1996; **12**: 129-135.
- Prieto CR, Cárdenas H, Salvatierra AM, Boza C, Montes CG. Sucking pressure and its relationship to milk transfer during breastfeeding in human. *J Reprod Fertil* 1996; **108**: 69-74.
- Galle R. Breast feeding of term infants, three hours vs four hours non demand. A randomized controlled reappraisal of hospital base feeding schedule. *Clin Paediatr* 1989; **28**: 458-460.
- Corbett-Doick P, Bezek SK. Breastfeeding promotion for the employed mother. *J Paediatr Health Care* 1997; **11**: 12-19.
- Hogh-Laukaran, Rustein SO, Peterson AE, Lobbok MH. The use of breast milk substitutes in developing countries: the impact of women's employments. *Am J Public Health* 1996; **9**:1253-1240.
- Pande H, Unwin C, Haheim LL. Factors associated with the duration of breastfeeding: Analysis of the primary and secondary responders to a self completed questionnaire. *Acta Paediatr* 1997; **86**: 173-177.
- Mikiel-Kostyra K, Mazur J. Barriers in breast feeding. *Paediatr Pol* 1996; **7**: 629-631.
- Levitt CA, Kaczorowski J, Hanvey L, Avard D, Chance GW. Breast-feeding policies and practices in Canadian hospitals providing maternity care. *Can Med Assoc* 1996; **7**:181-185.

Lactancia materna en prematuros

A. GÓMEZ PAPÍ

Unidad Neonatal. Hospital Universitario de Tarragona "Joan XXIII".

INTRODUCCIÓN

Como centro de referencia de nuestra provincia, la mayoría de los partos de nuestro Hospital son de alto riesgo. Cada año ingresan en nuestra Unidad Neonatal unos 1.000 recién nacidos, 150 de los cuales son prematuros. Atendemos a niños con todo tipo de patología neonatal excepto a los tributarios de neurocirugía y cirugía cardíaca.

Aprovechando que en nuestro Hospital se iba a construir un nuevo Servicio de Pediatría, con una Unidad Neonatal con aparatos más modernos y suficiente espacio alrededor de cada cuna decidimos mejorar también la calidad de la asistencia del neonato. Así, dos años antes del traslado, se iniciaron dos programas: *Alimentación del Prematuro con Leche Materna* y *Estimulación Precoz*, controlados por sendas comisiones constituidas cada una por un neonatólogo y varias enfermeras y auxiliares de la Unidad.

El traslado a la nueva Unidad tuvo lugar en abril de 1994 y el 1 de mayo de 1994 pusimos en marcha las siguientes novedades:

- 1.- Horario más amplio y flexible de contacto entre madre e hijo.
- 2.- Método canguro y otras técnicas de estimulación precoz.
- 3.- Alimentación del prematuro con leche materna.

ALIMENTACIÓN DEL PREMATURO CON LECHE MATERNA

El Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría⁽¹⁾ define la nutrición ideal del prematuro como la que consigue un crecimiento a niveles intrauterinos sin some-

ter a un estrés a sus inmaduras funciones metabólicas y excretoras. Los objetivos que debería alcanzar serían: a) *crecimiento y retención de nutrientes a corto plazo*: acercarse a las curvas de crecimiento intrauterino y a la composición fetal de referencia; b) *morbilidad neonatal*: mejorar la tolerancia alimentaria, reducir la enterocolitis necrotizante (ECN) y minimizar las infecciones nosocomiales; y c) *evolución a largo plazo*: lograr un desarrollo psicomotor óptimo, reducir los índices de atopia y alergia y reducir el posible impacto en las enfermedades del adulto como hipertensión, enfermedades cardíacas e hipercolesterolemia⁽²⁾.

Parece imposible que cualquier tipo de alimentación del prematuro pueda lograr un crecimiento similar al conseguido dentro del útero materno. De hecho, la neonatología intenta minimizar las carencias derivadas de una vida intrauterina más corta. Por ello, muchos autores no están de acuerdo en considerar las gráficas de crecimiento intrauterino como referencia de una correcta nutrición del prematuro.

La leche materna es el alimento mejor tolerado por el prematuro, con un vaciado gástrico más rápido y menos retenciones que cuando es alimentado con fórmulas artificiales. La enterocolitis necrotizante (ECN) es una de las enfermedades con mayor morbi-mortalidad entre los prematuros y la alimentación enteral es uno de sus desencadenantes. En nuestra Unidad, con anterioridad al nuevo programa, todo prematuro con más de dos factores de riesgo de ECN (en general, factores causantes de una hipoperfusión mesentérica), recibía nutrición parenteral exclusiva durante unos 10 días y después, de forma lenta y progresiva, pasaba de una nutrición elemental enteral a la fórmula artificial para prematuros. Con esta pauta no tuvimos ni una sola ECN en un periodo de 12 años. Lucas y cols. describieron que los prematuros alimentados con leche humana presen-

TABLA I. DIFERENCIAS CUANTITATIVAS EN EL APORTE DE LOS DIFERENTES TIPOS DE LECHE PARA PREMATUROS

	Requerimientos	LM	LP	FP
Proteínas (g/kg/día)	3,2	1,8	3,6	3,3
Na (mg/kg/día)	62,0	29,0	67,0	56,0
Cl (mg/kg/día)	82,0	77,0	120,0	95,0
K (mg/kg/día)	90,0	70,0	113,0	140,0
Ca (mg/kg/día)	157,0	48,0	48,0	160,0
P (mg/kg/día)	114,0	22,0	27,0	80,0

LM: Leche materna "madura"; LP: Leche de madre de prematuro; FP: Fórmula para prematuros. Gross SJ, Slangle TA: "Feeding the low birth weight infant". *Clin Perinatol*, 1993; 1:193-209.

taban una incidencia de ECN significativamente inferior a los que recibieron fórmulas artificiales⁽³⁾.

Posiblemente, la baja osmolaridad de la leche materna, su especificidad de especie y sus cualidades defensivas⁽⁴⁾ hacen posible que proteja a los prematuros frente a la ECN. Además, parece demostrado que los prematuros alimentados con leche materna que están sometidos al Método de la Madre Canguro (MMC) sufren menos infecciones nosocomiales⁽⁵⁾. Son niños que permanecen en contacto piel-a-piel con su madre lo más pronto, de forma continua y prolongada posibles. La madre segrega IgA específicas frente a los gérmenes de su piel y frente a los gérmenes del área neonatal que ella ha ido incorporando y que son los responsables de las infecciones nosocomiales. Así, amamantando a su hijo, le nutre y le protege.

Se ha descrito que los prematuros alimentados con leche humana o, aún mejor, con leche materna, alcanzan un coeficiente intelectual ligera pero significativamente superior a los alimentados a base de fórmulas⁽⁶⁾. Parece también demostrado el efecto protector de la leche materna frente a la atopia y la alergia en niños con antecedentes familiares de atopia⁽⁷⁾. Se ha relacionado la alimentación con lactancia materna a una menor incidencia de hipercolesterolemia⁽⁸⁾. La presencia de colesterol en la leche humana sería la responsable de que el sistema enzimático de los niños alimentados de este modo esté habituado a su presencia y de que, ya adultos, sean capaces de disminuir el nivel de colesterol si son sometidos a sobrecargas dietéticas⁽⁸⁾.

APORTE CUANTITATIVO DE NUTRIENTES

La composición de la leche humana varía según sea leche de madre de niño a término o leche de madre de prematuro⁽⁹⁾. Durante las primeras 24 semanas las madres de los prematuros segregan una leche cuya composición se adapta a los requerimientos estimados de nutrientes de sus hijos (Tabla I). Sólo su contenido en Ca y P resulta inferior. Muchos autores recomiendan suplementar esta leche a partir de la 4^a-6^a semana, que es cuando se vuelve "madura", con preparados que contengan proteínas y minerales⁽¹⁰⁾. Otros suplementan el Ca y el P para minimizar la baja densidad ósea y el raquitismo bioquímico que se encuentra en las primeras semanas de vida en prematuros alimentados con leche de su propia madre⁽¹¹⁾. Sin embargo, de no hacerlo, ambos parámetros se normalizan durante el segundo año de vida o incluso a las 44 semanas de edad postgestacional⁽¹²⁾. Yamanouchi, con una experiencia de más de 20 años, alimenta a los prematuros sólo con leche reciente de su propia madre y logra un crecimiento y un desarrollo adecuados sin haberles detectado ni hipoproteinemias ni hiponatremias⁽¹³⁾.

APORTE CUALITATIVO DE NUTRIENTES (Tabla II)

La leche de madre de prematuro contiene una serie de aminoácidos que son necesarios para el correcto desarrollo del SNC del prematuro; su aporte en aminoácidos potencialmente tóxicos que sobrecargarían a su inmadura función renal es menor; contiene una serie de sustancias que le han hecho catalogar al pecho materno como un órgano inmunitario⁽⁴⁾; contiene ácidos grasos de cadena media y larga que se han relacionado con el mayor coeficiente intelectual que antes nombrábamos; más colesterol que la leche "madura" y mucho más que las fórmulas artificiales; y otras sustancias que hacen que sea más fácil de digerir (carnitina, enzimas como las lipasas) o que son más fácilmente absorbidas por el intestino del prematuro (MCT, lactosa humana)⁽¹⁰⁾.

Además, al alimentar a su hijo con su propia leche, la madre es consciente de que desempeña un papel importante en los cuidados del niño y, cuando éste se coja al pecho, podrá relacionarse mucho más íntimamente con él. La relación madre-hijo continuada y estrecha se considera tan

TABLA II. CARACTERÍSTICAS DE LA LECHE DE MARE DE PREMATURO (2-4 PRIMERAS SEMANAS)

Proteínas:	Mayor aporte: (2-4 g/kg/día) Más taurina, leucina, glicina, cistina (necesarios) Menos fenilalanina, metionina y tirosina (potencialmente tóxicos) Aporta lactoferrina, lisozima, IgA
Carbohidratos:	Lactosa humana. Absorción del 90% Flora intestinal no patógena Mayor absorción de minerales.
Grasas:	Más ácidos grasos de cadena media y larga (omega 3) Más colesterol y fosfolípidos Más MCT Más lipasas (absorción del 90% de las grasas) Más carnitina (co-factor para oxidación de las grasas)
Protege contra la ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE	
MAYOR RELACIÓN MADRE-PREMATURO	

importante que, por sí sola, podría explicar el aumento del coeficiente intelectual descrito en estos niños.

PROCESAMIENTO DE LA LECHE MATERNA

La Asociación Americana de Bancos de Leche edita una extensa y bien documentada guía para el manejo de la leche de madre para su propio hijo⁽¹⁴⁾ de la que destaca: Para la **extracción de leche** no es necesario más que el lavado de manos y uñas de la madre y la ducha diaria; usar un sacaleches eléctrico graduable, que es el método con el que se consigue una mayor producción de leche; iniciar la recogida lo antes posible, para evitar la contaminación por *E. coli*; y usar recipientes sólidos con tapa, ya que las bolsas de plástico se pueden romper. Parece no tener importancia si los recipientes son de cristal o de plástico y su tapa evita posibles contaminaciones. En cuanto a la **conservación de la leche**, a temperatura ambiente permanece inalterada durante 4 horas, en nevera 48 horas y en congelador, a -20°C, 6 meses. No recomiendan **descongelarla o calentarla** en microondas porque se ha descrito que se reduce su contenido en IgA, lisozima y vitamina A, y se favorece el crecimiento de *E. coli*⁽¹⁵⁾ por lo que prefieren que se utilice el baño de María. No hacen

falta **controles bacteriológicos**. Cuando se realizan cultivos seriados de la leche recién extraída se observa que crecen colonias de gérmenes de la flora cutánea materna y, sin embargo, en los prematuros no se describen consecuencias derivadas de su ingestión⁽¹⁶⁾. Además, con la práctica rutinaria de cultivos se pierden unos mililitros de leche que pueden resultar preciosos para la alimentación del prematuro. La forma de **administración de la leche** al prematuro depende de que tenga reflejo de succión. Se administrará por SNG en "bolus" intermitentes o se colocará al niño directamente al pecho. Administrada en perfusión continua, la leche pierde gran parte de su grasa en las paredes de la jeringa y del tubo⁽¹⁷⁾ y corre el riesgo de alterarse al permanecer cerca de las 4 horas a temperatura ambiente. Si el prematuro no tolera esta forma de administración, recomiendan la perfusión continua de la leche durante períodos no superiores a una hora y agitar frecuentemente la jeringa.

MÉTODO DE LA MADRE CANGURO (MMC)

En 1979, los doctores Rey y Martínez, del Hospital de S. Juan de Dios de Bogotá, iniciaron un programa de cuidados del prematuro mediante el MMC, que consistía en colocar al prematuro en contacto piel-a-piel entre los pechos de su madre. Se han descrito numerosas ventajas del MMC sobre el método tradicional (incubadora): mayor supervivencia en países en vías de desarrollo, menor número de infecciones (incluidas las nosocomiales), facilitación de la lactancia materna, reducción de la estancia hospitalaria, reducción de los episodios de apnea y aumento de la autoconfianza de las madres en el cuidado de sus hijos^(5,18,19). Cuando se coloca desnudo sobre el tórax de su madre, se estimula en el prematuro el recuerdo de su vida intrauterina (el sonido del corazón materno, el movimiento continuo del tórax, las características de la voz de su madre, ...) lo que le tranquiliza. La madre se siente motivada a acariciarlo y empieza así la estimulación somato-sensorial. El contacto es íntimo y muy emotivo y favorece los lazos afectivos y la interacción madre-hijo. Durante el método canguro, las variables fisiológicas del prematuro permanecen normales, la temperatura es estable, la respiración se hace regular y profunda y la frecuencia cardíaca se estabiliza o aumenta ligeramente. El niño tiene períodos más largos de reposo (alerta reposada, sueño profun-

TABLA III. RESULTADOS DE LOS DOS PRIMEROS AÑOS DE ALIMENTACIÓN DEL PREMATURO CON LECHE MATERNA, COMPARADOS CON LOS DOS AÑOS PRECEDENTES

	Alimentación del prematuro con leche artificial (01/05/92 - 30/04/94)	Alimentación del prematuro con leche materna (01/05/94 - 30/04/96)
Nutriciones parenterales	494	199
Catéteres "Jonathan"	71	30
Enterocolitis necrotizantes	0	0
Contacto madre-hijo (horas/día)	1-2 (sin contacto estrecho)	10-12 (MMC y/o al pecho)
Peso al alta (aproximado)	2.500 g	2.000 g

do, menor actividad muscular, llora menos); así se favorece su maduración y su ganancia de peso y se reduce la estancia hospitalaria⁽²⁰⁻²³⁾.

NUESTRA EXPERIENCIA

Cuando nace el niño prematuro, una enfermera de la Unidad informa a la madre sobre el estado de su hijo y sobre la importancia de que le alimente con su leche (hasta la fecha, todas las madres de prematuros han accedido a lactar a sus hijos, incluso cuando previamente habían decidido dar biberón). Además, la enfermera le explica el funcionamiento del sacaleches eléctrico y las normas higiénicas que debe observar. Cada 3 horas, en la habitación de la madre o al lado de la incubadora, se estimula el pecho con el sacaleches. La leche se recoge en unos recipientes previamente etiquetados con el nombre del niño, número de cuna, fecha y hora de la extracción, y se guarda en nevera a 4°C. La enfermera de Dietética distribuye la leche recogida en 8 biberones según el volumen de la toma prescrito por los pediatras. La leche restante, sobre todo la de los primeros días, se guarda en el congelador a -20°C convenientemente etiquetada. Administramos la leche por SNG en "bolus" intermitente a los prematuros sin reflejo de succión⁽²⁴⁾ y comenzamos, siempre que su estado clínico lo permite, en las primeras 24-48 horas con volúmenes crecientes según el peso del prematuro⁽¹³⁾.

La primera vez que les pones entre sus pechos a sus hijos, vestidos tan sólo con el pañal y un gorro, muchas madres lloran de emoción. La madre de Estefanía no se lo

creía cuando pusimos a su hija de menos de 1.000 g a "hacer el canguro". Se le empañaron las gafas. Mientras tanto, monitorizamos y registramos las constantes vitales y la temperatura de la niña. Estefanía recibía la leche de su madre por SNG mientras disfrutaba del contacto piel-a-piel. Joan pesó 1.500 g al nacer tras 32 semanas de gestación, sufrió una asfixia neonatal y precisó de ventilación mecánica en las primeras 36 horas de vida. Cuando le pusimos "al canguro" sólo pretendíamos favorecer su estimulación. Joan se movía entre los pechos de su madre hasta que encontró el pezón. ¡Y lo succionó! Nos quedamos boquiabiertos. Era muy sorprendente porque los prematuros de su edad gestacional no toleraban los biberones y tenían que ser alimentados por SNG. El padre de Gerard fue el primer padre que se puso a un prematuro "al canguro". El hombre estaba orgulloso y su hijo parecía cómodo sobre la cálida alfombra de pelos que era el tórax de su padre.

A raíz de lo ocurrido con Joan, permitimos a todos los prematuros recibir la leche directamente del pecho de sus madres, que entraban en la Unidad cada 3 horas. Los más pequeños hacían tomas interminables y casi se empalmaban unas con otras. Alternaban períodos de succión con otros de reposo o letargo. Además, las curvas ponderales se estancaron. Decidimos, entonces, suplementarles con la mitad del volumen calculado previamente para cada toma con leche materna recién extraída, que les administramos por SNG⁽²⁴⁾. Así se corrigió el estancamiento ponderal y se acortó la duración de las tomas. Otra solución hubiera sido instaurar el MMC durante las 24 horas del día y permitir la lactancia a demanda.

Cuando la madre es dada de alta del hospital, se le explica cómo recoger la leche, etiquetar los recipientes y transportarlos al hospital en neveras portátiles y se le facilita un sacaleches eléctrico. Aprovecha las visitas para traer la leche y dar el pecho a su hijo. A medida que van pasando los días, la producción de leche de la madre se estanca por la falta de estímulo directo de su hijo, quien cada día necesita más volumen por toma. Coincide ese momento con la "maduración" de la leche materna. Para solventar la disminución de la calidad y cantidad de la leche, se mezcla la leche reciente con la leche sobrante de los primeros días que estaba en el congelador. Además, adelantamos el alta del prematuro y, unos días antes, reingresamos a la madre para que le dé todas las tomas al pecho. A este proceso le llamamos "readaptación al pecho"⁽²⁵⁾. Con ello se consigue que la producción de leche de la madre se adapte a las necesidades del hijo. Una vez de alta, citamos al prematuro a nuestra consulta de lactancia materna, donde será pesado, medido y visitado cada 2-3 días hasta lograr una curva ponderal satisfactoria.

Después de tres años de la puesta en marcha de la *alimentación del prematuro con leche de su propia madre* podemos comprobar que seguimos sin tener enterocolitis necrotizantes en nuestros prematuros y que hemos reducido el consumo de nutriciones parenterales y de catéteres tipo "Jona-than" a menos de la mitad (Tabla III)⁽²⁶⁾. Por tanto, los beneficios económicos y asistenciales parecen evidentes. Además, se ha reducido la estancia hospitalaria por el aumento de la autoconfianza de las madres en el cuidado de sus hijos prematuros. Las madres han participado de forma entusiasta tanto en la extracción de leche como en el MMC. El personal de la Unidad se ha ido acostumbrando a la presencia prácticamente continua de los padres, quienes están en contacto estrecho con sus hijos mucho más tiempo que antes (Tabla III).

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics. Comitee on Nutrition. Nutritional needs of low birth weight infants. *Pediatrics* 1985; **75**: 976-986.
2. Gross SJ. Feeding the low birth weight infant. *Clin Perinatol* 1993; **1**: 193-209.
3. Lucas A, Cole TJ. Breast milk and neonatal necrotising enterocolitis. *Lancet* 1990; **336**: 1519-1523.
4. Goldman AS. The immune system of human milk: antimicrobial, antiinflammatory and immunomodulating properties. *Pediatr Infect Dis J* 1993; **12**: 664-671.
5. Cattaneo A, Tambourlini G. Statement of the Workshop on the Kangaroo Mother Method for Low Birth Weight Infants. Trieste (Italy), 1996. (letter). *Lancet* (in press).
6. Lucas A, Morley R, Cole TJ et al. Breast milk and subsequent intelligence quotient in children born preterm. *Lancet* 1992; **339**: 261-264.
7. Lucas A, Brook OG, Cole TJ et al. Early diet of preterm infants and development of allergic or atopic disease: randomised prospective study. *Br Med J* 1990; **300**: 837-840.
8. Wong WW. La alimentación en las primeras semanas de la vida y la regulación del metabolismo del colesterol (resumen). En. Consecuencias a largo plazo de la alimentación durante la infancia. 36° Seminario de Nestlé Nutrition. Nestle SA, Vevey, Suiza; 1995. p 17-20.
9. Lemons JA, Moye L, Hall D et al. Differences in the Composition of Preterm and Term Human Milk during Early Lactation. *Pediatr Res* 1982; **16**:113-117.
10. Schanler RJ. Suitability of Human Milk for the Low-Birthweight Infant. *Clin Perinatol* 1995; **22**:207-222.
11. Pohlandt F. Prevention of Postnatal Bone Demineralization in Very Low-Birth-Weight Infants by Individually Monitored Supplementation with Calcium and Phosphorus. *Pediatr Res* 1994; **35**:125-129.
12. Gross SJ. Bone mineralization in preterm infants fed human milk with and without mineral supplementation. *J Pediatr* 1981; **111**:450-458.
13. Yamanouchi I. Fresh frozen own mother's milk for preterm infants. In. Seminar for physicians. Focus on breastfeeding. 1987 July 20-22; Chicago, USA. La Leche League International, 1987.
14. The Human Milk banking Association of North America. Recommendations for Collection, Storage and Handling of a Mother's Milk for Her Own Infant in the Hospital Setting. The Human Milk banking Association of North America, Inc. P.O. Box 370464. West Hartford, CT 061370464.1993.
15. Quan R, Yang C, Rubinstein S et al. Effects of Microwave Radiation on Anti-infective Factors in Human Milk. *Pediatrics* 1992; **89**:667-669.
16. Law BJ, Urias BA, Lertzmalq J et al. Is ingestion of Milk-Associated Bacteria by Premature Infants Fed Raw Human Milk Controlled by Routine Bacteriologic Screening? *J Clin Microbiol* 1989; **27**:1560-1566.
17. Stocks RJ, Davies DP, Sewell D. Loss of breast milk nutrients during tube feeding. *Arch Dis Child* 1985; **164**-166.
18. Rey ES, Martínez HG. Manejo racional del niño prematuro. Proceedings de la Conferencia I Curso de Medicina Fetal y Neonatal, Bogotá, Colombia, 1981; 137-51.

19. Hadeed A J, Ludington S, Siegel S. Skin to Skin Contact between Mothers and Infants reduces idiopathic apnea of prematurity (IAOP) (abstract). *Pediatric Research* 1995; **37**(4). Pt 2,208 A.
20. Whitelaw A. Kangaroo Baby Care: Just a Nice Experience or an Important Advance for Preterm Infants?. *Pediatrics* 1990; **85**:604-605.
21. Ludington-Hoe SM, Swinth JY. Developmental Aspects of Kangaroo Care. *J Obstetr Ginecol Neonatal Nurs* 1996; **25**:1-13.
22. Charpack N, Riuz-Peláez JG, Figueroa de Calume Z. Current knowledge of Kangaroo Mother Intervention. *Curr Opin Pediatr* 1996; **8**:108-112.
23. Gómez Papi A. Kangaroo Care and Breastfeeding of the Preterm Newborn Infant. In. Workshop on the Kangaroo Mother Method for Low Birth Weight Infants. 1996 October 2426. Trieste, Italy.
24. Gómez Papi A, Pacheco Hermoso A, Díaz de Cerio Artacoz MP y cols. Procesamiento de la leche de madre de prematuro (resumen). *An Esp Pediatr* 1995; Libro de Comunicaciones y Pósters. XV Congreso Nacional de Medicina Perinatal: pág. 170.
25. Gómez Papi A, Sevillano Aparicio M, Montoya Alcolea A. Readaptación al pecho y alta precoz del prematuro: un método práctico para la continuidad de la lactancia materna en su domicilio (resumen). *An Esp Pediatr* 1995; Libro de Comunicaciones y Pósters. XV Congreso Nacional de Medicina Perinatal: pag. 139.
26. Sevillano Aparicio M, Montoya Alcolea A, Gómez Papi A. Alimentación del prematuro con lactancia materna (comunicación). XIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Calidad Asistencial. Salamanca, 1996.

Fomento de la lactancia materna en Atención Primaria

B. MARTÍNEZ HERRERA

Centro de Salud de Cazoña. Santander.

*“El parto es dolor y criar al pecho es amor”
(Dicho popular)*

A pesar de que en teoría la mayoría de los pediatras y personal de enfermería en contacto con recién nacidos (RN) estemos a favor de la lactancia materna, la práctica diaria demuestra que en muchas ocasiones somos nosotros los responsables del fracaso de dicha lactancia, al no prestar el apoyo técnico y psicológico necesario a las mujeres que han decidido amamantar a sus hijos, y no ser capaces, bien por desconocimiento o por falta de tiempo, de ayudarles a superar las dificultades habituales al inicio de la lactancia.

Debemos tener en cuenta que la mayoría de las madres actuales provienen de la cultura del biberón, ya que la caída de la lactancia materna llegó a su punto más bajo a finales de los años sesenta; estas mujeres desconocen prácticamente todo sobre la lactancia natural y desconfían de su propia capacidad para lactar, además de no contar con el apoyo de ningún familiar o amigo que les ayude a superar las dificultades iniciales. En la mayoría de las ocasiones, en su entorno familiar y social la única solución que les van a ofrecer para todos sus problemas es el “milagroso biberón de ayuda” que les va a conducir al fracaso en su decisión de amamantar. Los pediatras y el personal de enfermería debemos estar preparados para suplir esta carencia familiar y cultural ayudando a las mujeres a resolver los problemas iniciales de la lactancia y transmitiéndoles seguridad y confianza en cuanto a su capacidad para dar de mamar a su hijo. Debemos estar disponibles para que las madres tengan fácil acceso en caso de que les surjan dudas; así mismo, debemos tener conocimientos actualizados sobre la fisiología y técnica del amamantamiento, conocer las soluciones para resolver los problemas o dificultades que puedan surgir y conocer los

sistemas de apoyo o grupos de autoayuda a la lactancia (grupos de madres, liga de la leche...).

La promoción de la lactancia materna desde el ámbito de la Atención Primaria se debe realizar: a) **Prenatalmente**: Clases de preparación al parto (matrona), visita prenatal (pediatra); y b) **Posnatalmente** (personal de enfermería y pediatra).

VISITA PRENATAL

El momento más adecuado para realizar la visita prenatal por parte del pediatra es el tercer trimestre del embarazo. En nuestro Centro de Salud la mujer embarazada es remitida por la matrona después de haber asistido a las clases de preparación al parto, en las que se habla sobre lactancia materna, lo cual nos va a facilitar la visita, ya que estas mujeres van a tener unos conocimientos básicos sobre:

- * Ventajas de la lactancia materna.
- * Anatomía y fisiología de la mama.
- * Higiene y cuidado de las mamas.
- * Problemas más frecuentes (ingurgitación, mastitis, grietas...).

Fomento de la lactancia materna

Es importante incluir al padre en la visita prenatal y en los programas de lactancia materna, ya que está demostrado que participan en la elección del método de alimentación de sus hijos, y pueden ser eficaces promotores o detractores de la lactancia materna, dependiendo de cuál sea su actitud ante las dificultades iniciales⁽¹⁰⁾.

El intentar completar todos los datos de la historia clínica en la primera visita puede convertir la visita prenatal en

un interrogatorio casi policial, creando además miedos innecesarios. Muchos datos van a ser de interés posterior y tendremos oportunidad de conocerlos una vez que se haya establecido un lazo de confianza entre los padres y el médico.

Recogeremos los datos de la historia familiar y social que consideremos de interés para el período neonatal inmediato y el fomento de la lactancia materna.

Interrogaremos sobre posibles enfermedades maternas (cáncer de mama, SIDA, medicaciones...) o del feto (malformaciones, embarazo múltiple, retraso crecimiento intrauterino...) que puedan dificultar o contraindicar la lactancia materna, así como por los antecedentes familiares de las enfermedades en las que ésta sea especialmente beneficiosa para su prevención (asma, atopia, diabetes, dislipidemias...).

Una vez que hayamos recogido los datos de la historia clínica que consideremos de interés, pasaremos a preguntar a la madre qué tipo de alimentación ha decidido dar a su hijo, ya que en el tercer trimestre del embarazo la mayoría de las mujeres ya han tomado esta decisión.

* En caso de que la mujer haya optado por la lactancia artificial deberemos ser respetuosos con su decisión. Si se ha establecido una buena atmósfera en la visita, podemos interrogarle sobre el motivo de su decisión, ya que puede estar basada en conceptos erróneos o en malas experiencias previas familiares o personales; podemos intentar analizar sus causas, explicándole que es posible conseguir una lactancia satisfactoria para ella a pesar de haber tenido una mala experiencia anterior.

En todo momento mantendremos una actitud de respeto y cordialidad, dándole la información necesaria sobre la preparación de biberones y estimulándola para que favorezca el contacto físico con su hijo.

Tanto si la mujer está indecisa como si ha optado por la lactancia artificial, deberemos preguntarle si conoce las ventajas de la lactancia materna, exponiéndoselas de una forma sensible y con tacto para que no se sienta culpable al tomar su decisión. Presentaremos la lactancia materna, no como una carga más para la mujer, sino como una suerte, ya que es una posibilidad que le ofrece la naturaleza de disfrutar de un contacto íntimo y único con su hijo, que produce gran placer y satisfacción personal.

* En caso de que la mujer haya decidido dar de mamar a su hijo, la felicitaremos por haber tomado la decisión más

adecuada para los dos, ya que la lactancia materna, además de ser el mejor alimento para el desarrollo físico y emocional de su hijo, le va a permitir disfrutar de una gran experiencia que les está reservada sólo a las madres y que produce gran satisfacción y una mayor confianza en sus habilidades para criar a su hijo; pero que, dado que es una habilidad que se aprende, puede no ser fácil al principio, por lo cual es importante estar preparada emocionalmente para no desanimarse ante las dificultades que puedan surgir hasta que se llegue a una adaptación mutua entre el lactante y la madre.

Dado que la mayoría de las mujeres dudan de su capacidad para amamantar adecuadamente, aumentaremos su confianza explicándole que la frecuencia real de enfermedades maternas que producen hipogalactia es muy baja (2%) y que por lo tanto la inmensa mayoría de las madres sanas con hijos sanos a los que se les permita mamar a la demanda, sin suplementos ni chupetes, van a producir suficiente leche⁽³⁾. La mayoría de los fracasos de la lactancia materna son debidos a: mala técnica, horarios rígidos, ayudas de suero o biberón y fatiga, inseguridad y miedo maternos. Todas estas causas se pueden prevenir teniendo la ayuda y los conocimientos precisos para resolver las dificultades iniciales hasta que se instaure adecuadamente la lactancia.

La información que demos deberá estar adaptada a las necesidades específicas de cada mujer, teniendo en cuenta sus antecedentes y su entorno social; no abordaremos el tema de la misma forma con una madre que ha lactado satisfactoriamente a otros hijos, que con una primípara que procede de un medio donde la cultura del biberón es la norma, o con una mujer cuyo hijo posiblemente vaya a ser ingresado.

1. Ventajas

Haremos un repaso de las ventajas de la lactancia materna: enfermedades infecciosas, enfermedades alérgicas, intolerancia a proteínas vacunas, maloclusión, desarrollo intelectual, etc. Se ha comprobado que en países donde la mortalidad infantil es baja, como el nuestro, los niños alimentados con biberón precisan cinco veces más tratamiento hospitalario que los niños alimentados con lactancia materna⁽¹⁾.

Podemos enumerar el listado creciente de enfermedades crónicas en las que parece observarse que la lactancia

materna prolongada es un factor protector: diabetes mellitus, esclerosis múltiple, enfermedad de Crohn en la infancia, dislipidemias...⁽²⁾.

Al exponer las ventajas de la lactancia materna nos extenderemos en unas u otras dependiendo de la curiosidad de los padres, de su nivel socio-cultural y de sus antecedentes familiares.

2. Horarios

El lactante debe ser alimentado a la demanda, es decir, siempre que a la madre le parezca que tiene hambre, incluso si hace poco que acaba de mamar. El inicio precoz de la lactancia y la frecuencia elevada de mamadas (más de ocho tomas/día) durante los tres primeros días de vida, produce un aumento en la duración total de la lactancia, en la producción láctea y en la ganancia de peso a los 15 días⁽³⁻⁵⁾.

El horario y la frecuencia de las mamadas varía de unos niños a otros, pudiendo ser muy irregular, aunque la mayoría de los niños acaban adaptándose a tomar cada tres o cuatro horas, durmiendo la mayor parte de la noche. Este período de adaptación va a ser diferente en cada niño, y el pretender conseguirlo desde el principio va a poner en riesgo el éxito de la lactancia.

3. Duración de las mamadas

Al limitar la duración de la tetada a diez minutos, algunos niños no van a ser capaces de obtener la leche tardía del final de la tetada, que es rica en grasas. Sólo van a obtener la leche inicial de ambos pechos, que es rica en lactosa y proteínas, pero pobre en grasas; esta leche puede no ser suficiente para cubrir sus necesidades calóricas, y puede ser la causa de que el niño duerma poco, lllore mucho y mame con frecuencia y en ocasiones a pesar de las tomas frecuentes gane poco peso⁽¹¹⁾. Estos niños son diagnosticados muchas veces de "cólicos", "sobrealimentación"⁽⁶⁾ o "hipogalactia" y el problema se resuelve dejando mamar al niño sin límite de tiempo, sobre todo del primer pecho, antes de ofrecerle el segundo⁽³⁾.

Aconsejaremos a la madre que no limite la duración de las tetadas, debiendo esperar a que el lactante suelte espontáneamente el pezón.

Las mamadas prolongadas no producen grietas en los pezones⁽⁷⁾; éstas son debidas generalmente a una mala postura.

4. Suplementos de suero o biberón

Los RN correctamente amamantados no necesitan suplementos de suero, biberón o agua de forma rutinaria, ni siquiera en climas tropicales⁽⁸⁾. La estimulación del pezón desencadena la liberación de prolactina y ésta va a aumentar la producción de leche; por lo tanto, a mayor frecuencia de mamadas, mayor producción de leche⁽⁵⁾.

Deberemos explicar a los padres las **consecuencias de los suplementos de suero o biberón:**

a. *Disminuye la producción láctea*, ya que al disminuir la succión va a disminuir la producción de prolactina.

b. *Confusión tetina-pezón:* La acción de mamar es mecánicamente diferente a la acción de tomar el biberón. Se puede hacer una demostración comparando la diferencia entre chupar un dedo como si fuese una tetina, y chuparse el antebrazo con la boca llena, como en el caso del pecho⁽⁹⁾. Por lo tanto, deberemos evitar las tetinas artificiales hasta que el niño haya aprendido a succionar correctamente el pecho⁽³⁾.

c. Los biberones de leche *pueden ser el episodio sensibilizante* de una posterior alergia a las proteínas vacunas.

d. *Disminuye la confianza de la madre en cuanto a su capacidad para amamantar.*

5. Llanto

Explicaremos a la madre que es normal que el niño lllore, ya que a través del llanto va a expresar todas sus necesidades (sueño, cansancio...). No sólo llora por hambre. Posiblemente en su entorno familiar, cada vez que el niño lllore lo primero que van a pensar es que tiene hambre y que el problema se solucionaría con un biberón; esto puede disminuir su confianza y producirle cierta inseguridad. Deberemos dejarle muy claro que no dude en consultarnos siempre que tenga dudas o problemas.

6. Buscar ayuda

Es importante buscar ayuda entre familiares o amigos, ya que la causa más común de secreción láctea inadecuada es la fatiga. Durante el primer mes de vida el cansancio y la falta de sueño tienen un efecto devastador sobre la secreción láctea, por lo tanto, es importante que la madre pueda dormir la siesta y descansar, procurando si es posible dejar las tareas domésticas en manos de otras personas próximas. La madre debe aprender a dormir mientras el niño duerme⁽¹²⁾.

7. Postura al mamar

Uno de los mayores problemas al inicio de la lactancia es la postura incorrecta del lactante al pecho; dicha postura puede ser la causa de múltiples problemas (dolor e inflamación del pezón, tomas demasiado largas o frecuentes, llanto por hambre, etc.) ya que traumatiza el pezón y dificulta el vaciamiento de la mama.

Podemos hacer coincidir la visita prenatal con la visita de una madre que ya está lactando a su hijo, para que observe la técnica de la lactancia, explicando el porqué de las recomendaciones que damos⁽⁹⁾. La postura correcta al mamar y el cómo ayudar a la mujer lactante están muy bien explicados en las referencias^(9,12). Yo realizo esta práctica en la consulta y, en mi opinión y en la de las mujeres embarazadas que la realizan, resulta útil; además, he observado que es un refuerzo positivo tanto para la mujer embarazada como para la lactante.

8. Hospital

Deberemos estar al corriente de las rutinas de las plantas de maternidad de nuestro hospital de referencia. Lo ideal sería que existiese un protocolo conjunto de fomento de la lactancia materna. En algunas ocasiones puede existir una disparidad entre nuestras recomendaciones y las del hospital. Deberemos preparar a la mujer para que no se sienta desorientada ante esta diferencia de criterios, justificando las normas que en ocasiones se dan en los hospitales, como necesarias para la organización de las unidades de maternidad. Recomendaremos a la mujer que inicie la lactancia lo antes posible⁽⁴⁾.

9. Grupos de ayuda a la lactancia

Deberemos conocer la existencia de los grupos de ayuda a la lactancia de nuestra comunidad (grupos de madres cuyo propósito es ayudar a las personas con interés en la lactancia) y facilitarles el teléfono para que se pongan en contacto con ellos si lo desean, incluso antes del parto.

Por último, deberemos PRESENTARLE A LA ENFERMERA que trabaja con nosotros, explicándole que en muchas ocasiones va a ser ella quien le va a resolver sus dudas, e indicándole que nada más nacer el niño se ponga en contacto con ella para programar la primera visita lo más pronto posible tras el alta hospitalaria.

Es aconsejable dar por escrito una hoja donde se resuman las ideas más importantes de la visita:

- Olvídate del reloj.
- No utilices ayudas de biberón o suero.
- Busca ayuda.
- Durante el primer mes es normal que surjan dificultades transitorias: NO TE DESANIMES Y NO DUDES EN CONSULTARNOS llamando al teléfono...

FOMENTO POSNATAL

La primera visita tras el alta hospitalaria debemos realizarla si es posible antes de los diez días de vida, bien en el domicilio (la matrona) o en la consulta, formando parte de la primera visita del "programa de atención al niño sano" (pediatra y personal de enfermería).

En muchas ocasiones éste va a ser el primer contacto que tengamos con la mujer, ya que muchas de ellas no han realizado la visita prenatal; por lo tanto, a lo largo de la entrevista deberemos ir dándole toda la información que consideremos oportuna, explicando siempre el porqué de nuestras recomendaciones.

Esta primera visita en el Centro de Salud debe ser realizada por el personal de enfermería y el pediatra, tras haber realizado una valoración del estado de la madre y del RN, así como de su entorno familiar, pautarán la frecuencia de las visitas posteriores de forma individualizada, dependiendo de las necesidades de cada caso, insistiendo en la necesidad de llamar o acudir a la consulta antes de la fecha prevista si surgiese alguna duda o dificultad.

Debemos evitar, y, en muchas ocasiones, tendremos que luchar contra los controles de peso semanales rutinarios, ya que en ningún caso resuelven los problemas, y en muchos casos en los que no los hay provocan insatisfacción e inseguridad en la madre. La curva de peso deberá ser valorada en todos los niños, estén con lactancia materna o con lactancia artificial; esto se hace sistemáticamente en todos los controles de salud. Una vez que la lactancia está bien instaurada, si no existen problemas no hay por qué pesar con mayor frecuencia a los niños con lactancia materna que a los que están con lactancia artificial.

La valoración del peso semanalmente, e incluso con mayor frecuencia, puede ser pautada por el pediatra formando parte de la valoración clínica de un lactante en el que se ha detectado un problema (independientemente del tipo

de alimentación que lleve) y que tras haberlo estudiado adecuadamente considera necesario dicho control para valorar su evolución.

En la primera visita, y siempre que existan problemas con la lactancia, si pretendemos llegar a un diagnóstico correcto que nos permita dar a la madre las recomendaciones adecuadas para resolverlo, deberemos hacer una buena anamnesis, una exploración física y observar una toma para comprobar que la técnica del amamantamiento es correcta.

Anamnesis

Interrogaremos sobre:

*Miedos, preocupaciones, estado anímico de la madre, ambiente familiar, ¿tiene ayuda en casa que le permita descansar y dormir cuando el niño duerme?, etc.

*Número de tomas y duración de las mismas, ¿el niño suelta espontáneamente el pezón?, ¿queda relajado tras las tomas?

*Número de pañales que el niño moja al día y características de la orina.

*Número y características de las deposiciones.

*Características del reflejo de eyección. ¿Nota la madre el “golpe de leche”?, ¿se atraganta el niño? (en ocasiones, el niño puede atragantarse por un reflejo de eyección muy exaltado; la valoración de este reflejo la podemos hacer al observar la toma).

Exploración

Realizaremos una exploración completa del lactante valorando: Aspecto, turgencia de la piel, tono muscular, curva de peso, etc.

Observación de la toma

La postura incorrecta del lactante al pecho es causa de múltiples problemas, por lo que es importante la observación de la toma en la primera visita y siempre que existan dificultades con la lactancia.

En la observación debemos ser positivos, reforzando a la madre en todos aquellos aspectos que estén bien, transmitiéndole seguridad y confianza (mira qué bien abre la boca, escucha cómo traga el niño, le agarras muy bien...), aprovechando este momento para dar gran parte de la información sobre la técnica de la lactancia.

Aspectos que indican que el lactante está bien agarrado al pecho^(9,13):

1. Madre relajada y cómoda que abraza al niño con seguridad y confianza. Lactante bien alineado, con la boca bien abierta y el labio inferior evertido.

2. El lactante abarca un buen bocado del pecho que incluye el pezón y gran parte de la aréola en su parte inferior; de esta forma va a exprimir la leche de los conductos galactóforos a través de movimientos rítmicos y profundos de la mandíbula y la lengua.

3. No hay que dejarse guiar por la cantidad de aréola visible por encima del labio superior, ya que no da ninguna indicación de la posición de la lengua y la mandíbula inferior. Debemos asegurarnos de que la mandíbula inferior esté muy por debajo del pezón, con la parte inferior de la aréola introducida dentro de la boca.

4. Las mejillas deben estar llenas; si están chupadas hacia dentro el lactante no está correctamente colocado y está chupando sólo el pezón, como se chupa una tetina (podemos aprovechar este momento para explicar la diferencia entre succionar el pecho y chupar una tetina).

5. Después de un corto período de succión rápida el ritmo se vuelve lento y regular con movimientos profundos de la mandíbula, se oye deglutir al lactante y en ocasiones comprobamos el reflejo de eyección al observar la salida de la leche por el otro pecho.

6. El lactante acaba la tetada por decisión propia, soltando el pecho espontáneamente, quedando relajado y saciado.

Mientras observamos la toma suele ser un momento propicio para recoger información sobre el estado anímico de la madre, si tiene ayuda, si existen presiones familiares, etc.

Motivos de consulta más frecuentes

1. *Problemas que pueden ser provocados por una mala técnica*

Problemas maternos

La postura incorrecta del lactante al mamar puede traumatizar el pezón, provocando dolor y grietas. Además, puede dificultar el vaciamiento de la mama, pudiendo ocasionar una disminución en la producción láctea, ingurgitación mamaria y mastitis.

El tratamiento de los pezones dolorosos, las grietas, la ingurgitación mamaria y las mastitis está perfectamente explicado en la cita bibliográfica⁽¹²⁾.

Las pezonerías dificultan el vaciamiento de la mama e interfieren en el aprendizaje del mecanismo de succión⁽¹⁶⁾.

Problemas en el lactante

La postura incorrecta dificulta el vaciamiento de la mama y en ocasiones el lactante sólo obtiene la leche inicial, rica en hidratos de carbono y proteínas y pobre en grasas; esto puede ser la causa de que el niño haga tomas muy frecuentes o muy prolongadas, lllore por hambre, o incluso no gane peso adecuadamente.

2. Escasa producción de leche

Fatiga

La causa más común de secreción láctea inadecuada es la fatiga, a veces debida a falta de sueño porque el lactante exige mucha atención por la noche, pero en ocasiones por motivos menos evidentes: presiones familiares, trabajo, compromisos sociales... Como ya hemos comentado en el apartado de la visita prenatal durante el primer mes, cuando se está estableciendo la lactancia, la fatiga tiene un efecto devastador sobre la producción láctea. El lactante tiene hambre, llora y exige mamadas más frecuentes, cerrando el círculo vicioso. La solución a este problema no es indicar un biberón de ayuda, sino prescribir un régimen estricto de reposo, con lo que se resuelve el problema en unos días⁽¹⁴⁾.

Reflejo de eyección alterado

Cuando se altera el reflejo de eyección, a pesar de estar la glándula llena de leche, el lactante puede tener dificultad para obtenerla, por lo que puede soltar el pecho llorando o gritando. La causa más frecuente de reflejo de eyección alterado es la inhibición psicológica provocada por dolor, estrés, ansiedad o angustia, situaciones todas ellas muy frecuentes al inicio de la lactancia; de ahí la importancia de saber tranquilizar a las madres y transmitirles seguridad. Insistir en la necesidad de descansar adecuadamente y disponer de un lugar cómodo y tranquilo para dar de mamar^(14,12).

Brotos de crecimiento

Aproximadamente a las tres y seis semanas y a los tres meses de edad, muchos lactantes experimentan "brotos de crecimiento"^(15,3). Durante un par de días maman con gran frecuencia hasta que la producción de leche aumenta para

cubrir sus necesidades. La madre debe conocer esta posibilidad para saber afrontarla adecuadamente.

3. "Llanto excesivo"

El llanto de un niño no indica hipogalactia, aunque el pecho suele calmar eficazmente el llanto de cualquier etiología.

Ante un lactante con "llanto excesivo" deberemos realizar una anamnesis detallada y una exploración del niño y de la técnica de la lactancia. Si tras realizar esta valoración no encontramos una causa que justifique el "llanto excesivo", deberemos convencer a la madre de que un niño llora por múltiples causas, no sólo por hambre.

Si hemos llegado al diagnóstico de "cólicos del primer trimestre", le daremos a la familia todas las explicaciones oportunas, insistiendo en que el cuadro es igual de frecuente en los niños con lactancia materna que en aquellos con lactancia artificial⁽¹²⁾ y que, si empieza a ofrecerle biberones de prueba, posiblemente acabe con la lactancia materna y el niño siga llorando. En mi opinión, le resulta más fácil asumir el diagnóstico de cólicos del primer trimestre "gases" a las madres con lactancia artificial que a las que están amamantando, y esto es debido a que se sienten inseguras y en cuanto el niño llora piensan que se queda con hambre o que su leche no es buena; de ahí la importancia de transmitir seguridad a la madre, insistiendo en que éste es un problema ajeno a la lactancia materna.

4. Escasa ganancia ponderal

Todo niño que no gana peso adecuadamente debe ser valorado por el pediatra, que tras realizar una anamnesis detallada, una exploración física y observar una toma, va a poder llegar a uno de los siguientes diagnósticos e instaurar el tratamiento más oportuno en cada caso⁽¹⁴⁾:

1. Mala técnica (véase el apartado 1).
2. Lactante sano que gana peso lentamente.
3. Lactante con retraso de crecimiento; en cuyo caso debe descartar la existencia de enfermedades subyacentes o hipogalactia, de causa conocida (fatiga, estrés, falta de reflejo de eyección...) o desconocida.

Lactante sano que gana peso lentamente

* Mama frecuentemente mostrando buena succión (ocho o más tomas al día, de 15 o 20 minutos).

* El lactante moja más de seis pañales al día y la orina es clara.

* Las deposiciones son frecuentes y grumosas o poco frecuentes, grandes y blandas.

* Aumento de peso lento pero constante.

* Aspecto sano y alerta.

* Buen tono muscular.

* Buena turgencia cutánea.

Lactante con retraso de crecimiento

* El lactante hace menos de ocho tomas al día, generalmente muy cortas.

* La madre no nota el reflejo de eyección.

* El lactante moja pocos pañales y la orina es concentrada.

* Deposiciones infrecuentes y escasas.

* Peso errático, puede perder peso.

* Lactante apático o lloroso.

* Escaso tono muscular.

* Falta de turgencia en la piel.

En las encuestas realizadas en España, el motivo más frecuente de abandono de la lactancia es la escasa ganancia ponderal, con la subsiguiente introducción de biberones de ayuda. Como hemos podido ver, las causas de escasa ganancia ponderal pueden ser múltiples: muchas veces el problema se va a resolver prestando el apoyo necesario a la madre (escuchándola, transmitiéndole seguridad y prescribiéndole el descanso necesario o mejorando algún aspecto de la técnica); en algunos casos, la causa de la escasa ganancia ponderal va a estar en el lactante; y por último, en alguna ocasión, la causa va a ser la hipogalactia. Por lo tanto, *en ningún caso se debería prescribir un biberón de ayuda a un lactante sin que haya sido valorado previamente por el pediatra.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Editorial. *The Lancet*, Vol 344, Num 8932.

2. Lawrence RA. Factores Anti-infecciosos e importancia immuno-

lógica de la leche materna. Mosby/ Doyma libros S.A. La Lactancia Materna 1996: 151-82.

3. González Rodríguez J y Guerrero Desirre J. Controversias en el manejo de la lactancia materna. *An Esp Pediatr* 1989; **30**: 309-312.

4. Solariya EM, Easton PM, Carter JI. Duration of breast-feeding after early initiation and frequent feeding. *Lancet* 1978; **2**: 1141-1143.

5. De Carvalho M, Robertson S, Friedman A y cols. Effect of frequent breast-feeding on early milk production and infant weight gain. *Pediatrics* 1983; **72**: 307-316.

6. Woolridge MW. Colic, overfeeding and symptoms of lactosa malabsorption in the breast-feed baby: a possible artifact of feed management?. *Lancet* 1988; **2**: 382-384.

7. Slaven S, Harvey D. Unlimited sucking time improves breast-feeding. *Lancet* 1981; **1**: 293-3.

8. Goldberg NM, Adams E. Supplementary water for breast-fed babies in a hot and dry climate-not really a necessity. *Arch Dis Child* 1983; **58**: 73-4.

9. Royal College of Midwives. Posición correcta del bebé al pecho. ACPAM, Lactancia Materna. *Manual para profesionales* 1994: 13-24.

10. Gary L, Freed MD, Kennard Fraley J. Actitudes de los padres con respecto a la lactancia. *Pediatrics* (ed. esp.) 1992; **34**, **2**: 79-82.

11. Royal College of Midwives. Factores cuya eficacia ha sido demostrada. ACPAM, Lactancia Materna. *Manual para profesionales* 1994: 21-41.

12. Lawrence RA. Cuidados de la pareja madre-hijo durante la lactancia. Mosby/Doyma libros, S.A. La Lactancia Materna 1996: 221-85.

13. González Rodríguez CJ. Síndrome de la posición inadecuada al mamar. *An Esp Pediatr* 1996; **45**: 527-9.

14. Lawrence RA. Crecimiento normal, retraso de crecimiento y obesidad en el lactante amamantado. Mosby/Doyma libros, S.A. La Lactancia Materna 1996: 373-401.

15. Neifert MR, Seacat JM. Intervención del médico en el amamantamiento adecuado. *Clin Pediatr Norteam* 1986; **4**: 777-98.

16. Woolridge MW, Baum JD, Drewett RF. Effect of a traditional and of a new nipple shield on sucking patterns and milk flow. *Early Hum Dev* 1980; **4**: 357.

Conclusiones

M^a J. LOZANO

Unidad de Lactantes. Hospital Universitario M. de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

Agradezco a todos los participantes en esta Mesa Redonda el esfuerzo que les ha significado preparar tan interesantes y valiosas aportaciones.

Creo que la valoración de lo expuesto a lo largo de esta Mesa Redonda nos permite ser optimistas. Jesús Martín Calama nos ha demostrado, a través de la valoración de las encuestas y de los estudios de mercado, que en los últimos años está aumentando la duración de la lactancia natural. El resultado de la encuesta sobre lactancia materna en nuestras tres comunidades autónomas, aunque confirma diferencias evidentes entre las provincias analizadas, permite concluir una recuperación moderada de la lactancia natural. De los factores conocidos, parece deducirse que los relacionados con el niño son más determinantes en la lactancia que los de la propia madre.

Martín Calama nos insiste en que es preciso mantener una actitud claramente de apoyo a la lactancia, dado que en gran parte la actitud de las madres se apoya en los hábitos de su entorno.

Los resultados de las encuestas realizadas en las maternidades de los hospitales de las Comunidades Autónomas que integran nuestra sociedad, demuestran que la lactancia materna es el alimento de elección, sobre todo en los partos por vía vaginal.

Carmen Pedraz considera que no está justificado administrar rutinariamente biberones con leche artificial durante los días de estancia en las salas de maternidad ni indicar fórmulas lácteas en el momento del alta.

Gómez Papí refiere que después de tres años de la puesta en marcha de la alimentación del prematuro con leche de su propia madre, los beneficios económicos y asistenciales son evidentes. Han continuado sin tener ningún caso de enterocolitis necrotizante y han conseguido reducir la estan-

cia hospitalaria debido al aumento de la autoconfianza de las madres en el cuidado de sus hijos prematuros.

Belén Martínez Herrera insiste en el importante papel del pediatra en el periodo prenatal y demuestra que un buen seguimiento tras el alta hospitalaria contribuye a un aumento de la duración del amamantamiento y a una disminución de los abandonos precoces.

Finalizamos recordando la enorme trascendencia que tiene la lactancia materna en la salud materno-infantil. Por ello, deberemos tener presente, como nos recuerda la OMS y la UNICEF, que la promoción de la lactancia materna no es responsabilidad únicamente de los servicios de salud, ni de ningún programa sanitario ni de ninguna categoría concreta de personal sanitario, sino que debe constituir un compromiso de la sociedad⁽¹⁾.

Hoy se conoce que para que un programa de promoción de la lactancia materna tenga éxito, la enseñanza de los profesionales sanitarios a todos los niveles es de máxima importancia⁽²⁾. Estos programas de enseñanza deben tener como objetivo la capacitación del personal de salud, de tal forma que todos los profesionales sanitarios a cargo de la salud materno-infantil estén perfectamente informados de la fisiología y manejo de la lactancia, así como que conozcan las situaciones que pueden presentarse con el fin de estimular y apoyar al máximo la lactancia natural⁽³⁾.

La formación del personal sanitario encargado de la salud materno-infantil, y por tanto de los pediatras, debe realizarse, además de en otros ámbitos, en los programas de formación continuada⁽²⁾. Creemos que las actividades de nuestra Sociedad de Pediatría permiten el desarrollo de programas encaminados a promocionar la lactancia materna y garantizar el derecho de cualquier mujer a amamantar a sus hijos.

BIBLIOGRAFÍA

1. A joint WHO/UNICEF statement. Proceeding, promoting and supporting breast-feeding. The special rol of maternity services. WHO, Geneva, 1989.
2. Jelliffe WFP. Breastfeeding modules for integration into the curriculum of health professionals. In: Jelliffe DB, Jelliffe EFP: Programmes to promote breastfeeding. 1st ed. Delhi, Oxford University Press, 1988:308-313.
3. Helsing E, King FS. Breast-feeding in practice. Manual for health workers. Oxford University Press, 1982.

Inauguración Oficial del Memorial

Semblanza humana de los Maestros de nuestra Escuela - Vidas paralelas-

F. COLLADO OTERO

*Director de Departamento de la Cátedra de Pediatría de la Universidad Autónoma de Madrid
y del Hospital Infantil La Paz (jubilado).*

INTRODUCCIÓN

Perdonadme que desde la perspectiva de mis 80 años me atreva a hacer esta presentación que, mucho me temo, no va a estar a la altura que este Memorial merece.

El título consensuado de mi intervención es la "Semblanza humana" de los dos Maestros, a lo que añadido el subtítulo de Vidas Paralelas.

Prescindiré, pues, de concretos aspectos científicos y de su amplio/extraordinario curriculum que, por otra parte, es imposible desarrollar en pocos minutos.

Lo que voy a decir aquí está basado en cuatro escritos míos sobre los Profs. Arce y Sánchez Villares⁽¹⁻⁴⁾ y en bastantes más publicaciones y conferencias de Ernesto sobre el Prof. Arce y su Escuela⁽⁵⁻¹⁰⁾; en el prólogo del discurso del Prof. M. Crespo como académico de Asturias y León⁽¹¹⁾ y en trabajos publicados en el libro homenaje al Prof. Sánchez Villares, editado por la Universidad de Valladolid en 1996⁽¹²⁻²³⁾.

En parte, este trabajo también se apoya en las "Vidas Paralelas" de Plutarco⁽²⁴⁾. Como sabéis bien, este griego ilustre empareja a decenas de figuras eminentes, unas coetáneas y otras no. Como él mismo señala al final de cada capítulo, se trata de comparaciones en las que indica las diferencias, y sobre todo las afinidades, entre dos personajes.

El Prof. Arce y el Prof. Sánchez Villares entrecruzan sus caminos en 1946 en la vieja y siempre joven Universidad de Salamanca. Desde entonces, Maestro y Discípulo inician sus vidas paralelas, que perduran hasta que el Maestro fallece en 1970.

LA TIERRA QUE LES VIO NACER/ TRABAJAR/ MORIR. SANTANDER - SALAMANCA - VALLADOLID

El Prof. Arce (1901-1970) procedía de una familia de abuelo montañés, formada por eminentes juristas y médicos de gran prestigio. Sus hermanos Manuel y Francisco han sido durante muchos años las primeras figuras de la radiología de Madrid. Igualmente, quiero recordar a su sobrino José Luis, ejemplo del buen hacer, que ha mantenido el prestigio de los Arce en Santander hasta su fallecimiento.

El Prof. Arce, Don Guillermo, como le llamábamos todos, permaneció soltero. Su familia, sus hijos, éramos nosotros, sus discípulos, a los que, como dije en otra ocasión, dedicó toda su vida y todas sus energías hasta que las fuerzas le faltaron.

Don Guillermo, salvo en sus alternancias con Salamanca, vivió siempre en Santander, la tierra que tanto amaba, que le vio nacer, trabajar y morir. Entre ambas ejerció su magisterio.

Además de su magisterio, Santander y las provincias limítrofes, tuvieron la gran suerte de que el Prof. Arce ejerciera su actividad profesional/asistencial en la Casa Salud Valdecilla, en el Jardín de la infancia y en su consulta. Muy pocas ciudades del país podían permitirse, en aquella época, tener como médico de sus niños a un pediatra de la talla de Guillermo Arce Alonso.

Soportó con todas sus fuerzas y resignación su larga enfermedad. Cuando ya no podía salir de casa, sus amigos y discípulos santanderinos y los que vivíamos más lejos, cuando podíamos, le hacíamos tertulia. Como nos contaba Antonio Gómez Ortiz, el gran Antonio, le hacía feliz el conocer sus logros.

El Prof. Sánchez Villares (1922-1995) nació en Villavieja de Yeltes (Salamanca). Era, pues, un castellano viejo, como Santander, Puerto de Castilla, así lo creemos muchos montañeses, santonés en mi caso.

Su padre era médico y él, junto a su mujer, nuestra querida Merche (también pediatra) formó, a diferencia de su Maestro, una familia muy numerosa de ocho hijos, de los que cinco son excelentes médicos en plena actividad.

El Prof. Sánchez Villares ejerció su magisterio en Salamanca, como Prof. adjunto desde 1947. Profesor Encargado después, hasta que en 1964 accedió a la Cátedra de Santiago de Compostela, justamente la misma por la que su maestro llegó a la Universidad 30 años antes.

La afinidad continúa porque ninguno de los dos llegó a desempeñar la Cátedra de Santiago. Don Guillermo acabó enseñando en Salamanca y Ernesto, después de su etapa salmantina, culminó su magisterio en la Universidad de Valladolid.

La enfermedad de Ernesto no fue tan larga. Por su familia, por el Prof. Samuel García (el Antonio de Ernesto), todos sus amigos sabemos con el estoicismo que la soportó. Recordemos su despedida en Santander en el VIII Memorial y la tarjeta con la que nos felicitó su última Navidad a muchos de sus amigos.

Citemos aquí lo que dice Plutarco en la comparación entre Solón y Publicola:

*“No deje yo al morir de ser llorado:
Antes, al expirar, de mis amigos,
muestras reciba de dolor y llanto”*

Ambos MAESTROS pudieron alcanzar en su vida más altas cotas, más altos empeños en Cátedras y Departamentos hospitalarios de Madrid. Aparte de otras cuestiones, el motivo de que ninguno se moviera, fue el amor a la tierra en que ejercieron su magisterio y sobre todo el no abandonar la escuela pediátrica, que con tanto esfuerzo crearon. Hablemos de ella.

LA ESCUELA PEDIÁTRICA ARCE - SÁNCHEZ VILLARES

Sin duda el que más y mejor ha dicho y escrito sobre el Prof. Arce y su ESCUELA ha sido el propio Sánchez Villares. Sobre estos escritos voy a resumir los puntos claves de su evolución.

Su embrión es el Jardín de la Infancia y C.S. Valdecilla (1928-1936). En este periodo el Prof. Arce organiza un grupo de trabajo, formado más que por discípulos, por un grupo de amigos y colaboradores, algunos de más edad que él (índice onomástico 1).

La verdadera Escuela comienza tras terminar la “guerra incivil”. Desde 1940 hasta que el Prof. Arce cesa su actividad, se suceden promociones y promociones (índice onomástico 2), que se reparten por toda España, como profesionales de gran prestigio (el poner en la placa Ex-interno de Valdecilla es una garantía), ocupando altos puestos docentes y hospitalarios.

Cuando el Maestro se jubila anticipadamente es el Prof. Sánchez Villares el que toma la dirección de la Cátedra y la Escuela de Salamanca y Valladolid, donde adquiere su máximo desarrollo.

Nada menos que seis Catedráticos (Alvarez Guisasola, Ardura, Blanco Quirós, Crespo, Hernández, Salazar), además de Tovar y otros destacados profesores, entran a reforzar la Escuela Arce - Sánchez Villares. Todos estos, a su vez, forman nuevos discípulos. En el índice onomástico 3, incluyo los nombres de los que tengo conocimiento, aunque estoy seguro de que hay muchísimos más.

Sin Ernesto, la Escuela probablemente habría desaparecido, como ha sucedido con todas las que dirigían los Catedráticos de la época del Prof. Arce. Es por ello que debemos hablar de la Escuela Arce-Sánchez Villares.

La proyección del Prof. Sánchez Villares a los países hispano y luso-parlantes es bien conocida y no voy a insistir en ella, pero sí citar a los que recuerdo en las múltiples veces que hemos cruzado el gran charco (índice onomástico 4). Esta proyección permite que el Prof. Hervada esté hoy entre nosotros. Bienvenido, Prof. Hervada.

Para terminar, resumo las palabras de Plutarco en la comparación entre Aristides y Marco Catón:

*“Hemos escrito de ambos lo que
nos ha parecido digno de memoria.
La vida de éste puesta frente a la de aquel
no ofrece una diferencia, que quede
oscurecida, por muchas y muy grandes semejanzas.
El haber llegado al gobierno
por la sola virtud y las propias fuerzas.
Esto es común a entrambos”.*

ÍNDICE ONOMASTICO

1. Etapa previa: Amigos, colaboradores (1928-1936)

Calzada R	Moro S
Clavero	Ortiz de la Torre
Gómez de la Casa	Parra D
Gómez Ortiz A	Presmanes
Lastra de la	Vega Hazas
Merealla M	

2. Etapa DISCÍPULOS ARCE (1949-1965)

Aguirre ML	Mariño M
Alonso de la Torre	Martínez F
Alvarez PV	Merino M
Alzola	Mirapeix R
Amor	Montes M
Arce JL	Morante M
Arenas	Navarro ML
Buitrago	Ortiz Pérez C
Calderón	Ortiz Uriarte D
Castellanos	Pereda F
Collado F	Pita
Cordero	Pons
Corte de la	Revuelta J
Cuadra P	Rodríguez Vigil
Eizaguirre	Ron A
Fuentes	Sánchez M
Gallart A	Sánchez Villares E
Gangoiti	Sayagues O
González P	Seisdedos
Hoyos	Solís Cagigal JL
Infiesta C	Troconiz J
Ladrón de Guevara	Ugalde C
López Berges	Undabeitia J
López Collado M	Vázquez González C
López Linares M	Vega J
Luque	Vergara J

3. Etapa DISCÍPULOS SÁNCHEZ VILLARES (1960-1995)

Alonso Franch M	González P
Alvarez Guisasola FJ	Heras de las F
Andión Dapena R	Jiménez Mena E
Aragón García MP	Alvarez Guisasola FJ
Ardura J	Linares López PM
Bedate P	López Sastre J
Barreiro J	Hernández M
Berciano F	Lorente F
Blanco Quirós A	Málaga S
Blanco Quirós Ana	Martín Esteban
Bousoño C	Martín M
Burón Martínez E	Martínez Sopena MJ
Calvo Pereña	Martínez Robles JV
Calvo Romero C	Matesanz JL
Camarero C	Navarro
Colomer B	Palencia Luaces R
Conde Redondo F	Prieto Verga J
Coto Cotallo C	Rios de los F
Crespo Hernández M	Rivas Crespo MF
Cuadrado P	Salazar V
Echevarría J	Sánchez Martín J
Escribano R	Santos Rodríguez F
Fernández Calvo JL	Solís Sánchez G
Fernández Toval	Suescun J
Gómez García S	Tabernero M
Gómez Rivas B	Tovar J
	Valbuena Crespo C

4. HISPANO- LUSO PARLANTES -AMIGOS-

Albores	Meneghello
Bauza C	Monckeberg F
Berze N	Montero
Cedrato	Plata Rueda
Cordero Nuño	Ramos de Almeida
Dueñas	Schmid B
Gian Antonio	Silva E
Hervada AR	Valderrama F
Howard	Valenzuela
Ibarreta L	Vázquez
Levy ML	Mendoza M

Me despido de todos con mi agradecimiento a la Sociedad de Pediatría por su encargo, a su Presidente y al Comité Organizador, especialmente a la Dra. M^a José Lozano de la Torre por sus atenciones, y a la Dra. Marta Sánchez Jacob por su aportación al índice onomástico.

A la Sociedad Nestlé siempre mecenas generosa y elegante, que hace posible estos memoriales.

Por supuesto, a las Autoridades que nos presiden y a todos los que de un modo u otro participan en este Memorial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Collado Otero F. Prólogo de la Terapéutica hidrosalina dirigida. Ed. Martín, Avila, 1958.
2. Collado Otero F. En homenaje al Prof. Arce. Anales de la Casa Salud Valdecilla X, 1970.
3. Collado Otero F. Con motivo de la jubilación del Prof. Sánchez Villares, Historia breve de una larga amistad. *Bol. Soc.*
4. Collado Otero F. El amigo, ese hombre, el maestro. Publicado por la Universidad de Valladolid, con motivo del fallecimiento del Prof. Sánchez Villares, 1996.
5. Sánchez Villares E. La escuela Pediátrica del Prof. Arce. *Bol. Soc.* 1970.
6. Sánchez Villares E. Pasado y presente de la Sociedad. *Bol. Soc.* 1986.
7. Sánchez Villares E. Generación Pediátrica del Prof. G. Arce. *Bol. Soc.* 1988.
8. Sánchez Villares E. Introducción al Primer Memorial G. Arce. *Bol. Soc.* 1990.
9. Sánchez Villares, E.- "Pioneros de la Escuela del Prof. G. Arce. *Bol. Soc.* 1991.
10. Sánchez Villares E. La etapa salmantina del Prof. G. Arce. *Bol. Soc.* 1993.
11. Crespo Hernández M. Prólogo del discurso como Académico de Asturias y León.
12. Alvarez Guisasaola FJ. La pérdida de un maestro. Libro Homenaje al Prof. Sánchez Villares, 1996.
13. Tejerina F. Ernesto Sánchez Villares. Profesor de la Universidad de Valladolid. Libro Homenaje al prof. Sánchez Villares, 1996.
14. Zapatero Villalonga E. Ernesto Sánchez Villares. El médico, el maestro, el hombre. Libro Homenaje al prof. Sánchez Villares, 1996.
15. Crespo M. Un renovador histórico de la pediatría española. D. Ernesto y la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Libro Homenaje al prof. Sánchez Villares, 1996.
16. Cruz M. Estela de afanes comunes: El reto del trabajo multidisciplinario. Libro Homenaje al prof. Sánchez Villares, 1996.
17. Sánchez Granjel L. Ernesto Sánchez Villares. Compañero y amigo". Libro Homenaje al prof. Sánchez Villares, 1996.
18. Salazar V. El 29 de junio de 1994". Libro Homenaje al prof. Sánchez Villares, 1996.
19. Blanco Quirós A. D. Ernesto Sánchez Villares a través del Boletín de Pediatría. Libro Homenaje al prof. Sánchez Villares, 1996.
20. Tovar JA. Recuerdos del Pabellón de Niños de Valladolid a finales de los sesenta. Libro Homenaje al prof. Sánchez Villares, 1996.
21. García Caballero C. D. Ernesto, Presidente de la Asociación española de pediatría (1972-1976). Libro Homenaje al prof. Sánchez Villares, 1996.
22. Alvarez Quiñones Caravia. Evocación de Sánchez Villares. Libro Homenaje al prof. Sánchez Villares, 1996.
23. Ortiz Manchado O. Ernesto, amigo y maestro". Libro Homenaje al prof. Sánchez Villares, 1996.
24. Plutarco. Vidas paralelas. Editorial Iberia. Barcelona 1979.

Conferencia

La telemática aplicada a la pediatría: Recursos pediátricos en Internet

J. ARGEMÍ

Catedrático de Pediatría. Consorci Hospitalari Parc Taulí. Sabadell.

En los últimos dos años, y de un modo creciente, la palabra INTERNET está en las páginas de los periódicos, en artículos de opinión, en best sellers y en boca de todo el mundo, tenga o no afición a la informática o a las nuevas tecnologías en general. Y es que esta palabra mágica ha pasado de ser un término manejado por expertos a expresión de un fenómeno social que desborda todas las previsiones y que, según algunos estudiosos, provocará una revolución cultural de un calibre equiparable al de la invención de la imprenta.

Si tuviéramos que simbolizar en una frase qué es INTERNET, bastaría con decir: Internet es una red de comunicaciones donde quien tenga algo interesante que comunicar puede decírselo a todo el mundo y quien busca algo puede ir a su encuentro, todo ello a muy bajo coste. Es como una plaza pública medieval con un sinfín de tenderetes donde todo se compra y todo se vende o como un gran centro comercial donde, como en Harrods, se puede encontrar desde una aguja hasta un elefante.

1. HISTORIA

Internet nace a principios de los años 70, en plena guerra fría. Los Estados Unidos están buscando la aplicación de la naciente tecnología informática a la defensa y a la investigación científica. Su gran preocupación es la vulnerabilidad de los sistemas de información ante un ataque nuclear soviético. La ARPA (Advanced Research Projects Agency) diseña un sistema descentralizado (Red) que une los ordenadores de cuatro universidades de modo que ante un ataque de uno de ellos, los otros tres, indistintamente, podrían seguir funcionando. En el año 1972, el ARPAnet (que así se llama) une ya 40 ordenadores de otros tantos centros científicos y cuya

comunicación habitual se hace a través de un incipiente sistema de correo electrónico como el actual. Su eficacia se revela tan patente que en poco tiempo la idea se va extendiendo progresivamente más allá de las fronteras de EE.UU.

Sin embargo, lo que define Internet no es tanto una red física de comunicación entre ordenadores, alternativa de las demás redes de comunicación (telefónica, etc.) sino un lenguaje común (protocolo de comunicación) que permite que cualquier ordenador se pueda entender con otro, sea cual sea la marca o sistema operativo que utilice. Nace el Protocolo TCP/IP.

A partir de este momento, la utilización del E-Mail (correo electrónico) va siendo más común entre las universidades y en cada país se crean organismos que gestionan estas redes alternativas, en España la Red Iris. Se crean bancos de datos consultables remotamente, algunos de ellos bastante populares (BBS), el Ibertext y alguna otra iniciativa, ciertamente útil pero circunscrita a determinados ambientes universitarios y empresariales.

El fenómeno Internet nace a raíz de un desarrollo aparentemente trivial: A principios de los años 90, un grupo de informáticos del CERN (Suiza) pone a punto el primer 'navegador', programa que permite ir de un lugar a otro dentro de la red de Internet sin necesidad de escribir farragosos códigos sino señalando con el ratón un icono, un gráfico o una palabra. A partir de ese momento, y con la posibilidad añadida de transmitir imágenes, sonido, etc. la popularidad de Internet crece de modo exponencial: Tanto de personas e instituciones que ponen a disposición de la red información y programas ('tenderetes') como de usuarios que se dedican a husmear curiosamente por los cada vez más abundantes espacios y recovecos que nacen por doquier alrededor del mundo. La "aldea global" se hacía realidad.

En 1993 había 40 millones de usuarios conectados a Internet; se calcula que en 1998 habrá 100 (valga decir que todas las previsiones se han desbordado por exceso hasta el momento). Por lo que respecta al mundo médico, baste un indicador: En 1995 había más de 100 referencias relacionadas directamente con el tema en Medline.

2. INTERNET COMO INSTRUMENTO

Ya hemos dicho que Internet es una red de comunicaciones. Le llaman autopista de la información pero hoy no es más que una carretera de los años 60 cuando los 600 colapsaban las comunicaciones los fines de semana (ésta es la enfermedad actual del sistema, a punto de morir de éxito: Su parálisis progresiva). Esperemos que las autopistas (fibra óptica; estándares de alta velocidad) que están construyendo a marchas forzadas las distintas administraciones normalicen la situación próximamente.

Como tal red de comunicaciones sirve para ir a buscar información o para ofrecerla. Yendo a aspectos prácticos, puede ser adecuado analizar sus posibles usos desde el punto de vista individual o desde las instituciones.

2.1. Utilidad para los profesionales de los servicios sanitarios

a. Fuente de información

En la práctica médica el acceso a una información actualizada es esencial. Muchas veces, cuando los libros ven la luz, ya muchos de sus planteamientos han perdido actualidad. Por ello, es cada vez más frecuente acudir a las bibliotecas a consultar revistas o bases de datos electrónicas.

En Internet existen cada vez más proveedores de información científica. No sólo las bibliotecas (nacionales y extranjeras) sino las editoriales o las propias instituciones sanitarias ponen al alcance del usuario de Internet versiones electrónicas de sus publicaciones o de sus bases de datos. Así es en el caso de Medline⁽¹⁾ o el British Medical Journal⁽²⁾, por citar dos ejemplos de contrastado interés. Algunas instituciones científico-profesionales en el área de las ciencias de la salud, ponen a disposición de sus socios, o de los profesionales en general, bases de datos de información básica para el ejercicio como vademécum, información sobre efectos secundarios de los medicamentos, etc.⁽³⁾.

Enumerar los webs de interés para el pediatra sería muy prolijo. Además, existen publicaciones recientes con amplia y excelente información al respecto⁽⁴⁾. Para empezar, remitimos al lector al web de la Asociación Española de Pediatría⁽⁵⁾, desde donde podrá ir, a través de los correspondientes enlaces, a los web de las distintas sociedades regionales así como de las secciones de especialidades. Una sección que casi todos los webs tiene es la titulada “webs de interés” o “recursos de la red”, desde la que se puede enlazar con los más diversos lugares de información: Bases de datos pediátricas⁽⁶⁾, localizadores médicos⁽⁷⁾, universidades⁽⁸⁾, hospitales⁽⁹⁾, etc.

b. Vía de comunicación con otros profesionales

Es otro aspecto importante y, hasta el momento actual, el que se ha revelado como más eficiente si se comparan las facilidades que aporta con las limitaciones del sistema.

La utilidad reina es, sin duda, el **correo electrónico o E-Mail**. Para quien desconozca en qué consiste, resumiremos sus características más importantes. Sirve para enviar mensajes (frases o ficheros de cualquier tipo: texto, imágenes, programas informáticos, bases de datos, etc.) a un destinatario que tiene un “buzón” en un servidor de Internet (véase más adelante). Para tener un buzón no se necesita más que pedir una dirección electrónica (conjunto de números y/o letras) a un servidor, ya sea una universidad, o cualquier proveedor de servicios Internet. Cuando uno tiene una dirección electrónica sabe que a cualquier hora del día o de la noche, desde cualquier parte del mundo, se le puede enviar un “mensaje” que quedará depositado en el ordenador del suministrador de la dirección. Para recuperarlo bastará con consultarlo cuando queramos desde nuestro ordenador personal. Este sistema de comunicación tiene claras ventajas sobre otros tradicionales:

Es muy barato, puesto que el coste es sólo lo que cueste el tiempo de llamada telefónica (unos pocos minutos, a precio de llamada local, 130 pts./hora) y el prorrateo de la cuota mensual de abono al sistema, sea cual fuere la parte del mundo desde donde se manda el mensaje.

No es necesario estar en conexión cuando se manda el mensaje. Esto es imprescindible cuando se llama por teléfono.

No es necesario tener conectado el sistema local, lo cual avienta al fax que, además de gastar papel térmico, requiere estar encendido y con línea telefónica libre para recibir mensajes.

Es rápido, pues en unos segundos está en condiciones de ser recibido por el destinatario.

El E-Mail es, además, un buen sistema para comunicarse con otra persona si se utiliza habitualmente el ordenador. Mientras se está trabajando, sin cambiar de lugar es posible mandar un mensaje, incluso el propio texto que se está escribiendo. A su vez, la contestación a un mensaje se puede hacer instantáneamente con la opción 'contestación', escribiendo directamente sobre el mensaje recibido: Ni imprimir, ni sobres, ni sellos, ni ir a correos, etc.

Las **listas de distribución** son como unas suscripciones a informaciones de interés. Uno puede suscribirse a un *listserv*⁽¹⁰⁾ temático y pasar a formar parte de un grupo que se intercambia información sobre un tema concreto. Sirve lo mismo para enviar información como para recibirla. Todo lo que se envíe al *listserv* será recibido por todos los que están suscritos, lo cual facilita enormemente dar a conocer las propias opiniones o un artículo que nos ha parecido interesante a una serie de personas interesadas en el tema. Todos los mensajes que se aporten al *listserv* se recibirán en el propio buzón, como en el caso del E-mail.

Los **News Groups**⁽¹¹⁾ tienen una utilidad parecida pero, en vez de que la información se deposite en el buzón de todos los abonados al sistema, ésta aparece en forma de una lista de documentos consultables por todo el mundo en el propio servidor (*web*) como si de un diario se tratara.

Estas dos últimas utilidades son de gran eficacia en los trabajos de investigación multicéntricos y en las agrupaciones científicas (grupos de trabajo, consejos de expertos, etc.).

Naturalmente, los niveles de acceso a la información pueden ser regulados. El E-Mail es totalmente privado y sólo puede ser consultado por su propietario, que es quien conoce su clave de acceso. En los otros casos, se puede incorporar también un código de acceso si los que han creado el *listserv* o el *newsgroup* así lo desean.

c. Tecnología en educación

La capacidad de Internet como suministrador de formación puede alcanzar un potencial considerable si la velocidad de transmisión alcanza un suficiente nivel.

En el momento actual, además del carácter formativo que puedan tener las opciones mencionadas hasta el momento, existen algunos ejemplos de lo que puede llegar en el futuro.

Uno de ellos puede ser la consulta de casos clínicos⁽¹²⁾ suministrados generalmente por hospitales o sociedades científicas. Consisten en la presentación de una breve introducción, los datos complementarios a considerar (generalmente imágenes) y la solución al mismo. Otros son test de respuesta múltiple, con el acceso a unos comentarios cuando se ha seleccionado una opción. Existe actualmente la posibilidad de evaluar actividades de formación de manera interactiva con un tutor a distancia. Se trataría de que los resultados de las contestaciones se enviaran al tutor por correo electrónico y éste devolviera los comentarios y la calificación por el mismo conducto.

En el futuro, la interactividad podrá ser mucho más ágil y compleja, lo cual permitirá aprovechar las indudables ventajas que posee en algunos casos la metodología multimedia.

d. Asistencia

También la actividad asistencial directa puede beneficiarse de Internet. Puede consultarse el McKusick⁽¹³⁾ ante un caso sospechoso de un trastorno del metabolismo; se puede enviar un "dossier" de un paciente a un experto para que dé su opinión vía correo electrónico. Incluso se ha dado algún caso de hacer un llamamiento general para el diagnóstico de un caso particularmente extraño, p.ej. algunas de las primeras fascitis necrotizantes fueron publicadas en Internet para solicitar ayuda de quien pudiera ofrecerla.

2.2. Utilidad para las instituciones

Conectar un ordenador a Internet como servidor de información es una de las formas más baratas de "vender" los propios servicios y excelencias a la comunidad internacional. Para ver lo que da de sí el sistema baste con consultar algún *web* institucional⁽¹⁴⁾.

Uno de los usos que están imponiéndose en algunos ámbitos es el denominado **Intranet**. No es más que utilizar la tecnología Internet para comunicar entre sí a los miembros de una asociación o institución. La Intranet puede ser montada a nivel de tecnología informática (esencialmente *soft*, que se implementa sobre una red local) o mediante el uso real de la red Internet. A modo de ejemplo de este último citaremos el caso de la Academia de Ciencias Médicas de Catalunya i de Balears (ACMCB). Dicha institución agrupa a más de 70 sociedades científicas.

cas regionales con un total de socios que supera los 15.000. En junio de 1996 inauguró un *web*⁽¹⁵⁾ en tres idiomas (catalán, español e inglés) en el que aparecen los siguientes apartados: quiénes somos (difusión de la propia identidad e historia), servicio de biblioteca (consulta de los catálogos de publicaciones, solicitud de documentos), actividades (calendario-agenda de las múltiples actividades que se realizan en su seno o que realizan sus socios, con elementos de búsqueda por día, hora, lugar, ponente, sociedad o tema), bolsa de trabajo (oferta-demanda de trabajo), tablón de anuncios (anuncios varios), grupos de interés (*listserv*), forums temáticos (*newsgroups*), y Correo electrónico. Todos estos apartados pueden además consultarse seleccionando únicamente los de una sociedad.

La Societat Catalana de Pediatria, asociada a la ACMCB, dispone además de un *subweb* (apartado) en el que incluye los resúmenes en tres idiomas de su publicación *Pediatria Catalana- Butlletí de la Societat Catalana de Pediatria*.

Este *web* de la ACMCB es un instrumento para la comunicación de los socios entre sí pero también para dar a conocer a todo el mundo lo que estas sociedades realizan.

En cuanto a su mantenimiento, se realiza desde las oficinas administrativas de la Academia, de modo que está permanentemente actualizado. Su dirección está bajo un Consejo Ejecutivo (dependiente de la Junta Directiva) y de un Editor y su Consejo Editorial; está pensada desde una óptica similar a una publicación periódica pues, en definitiva, se trata de una **publicación permanente** interactiva.

3. PERSPECTIVAS DE FUTURO DE LA TELEMÁTICA APLICADA A LA MEDICINA

Toda prospectiva sobre Internet hecha hasta el momento actual se ha quedado corta. Precisamente por su libertad, porque cualquier persona o institución puede colocar un servidor para "vender su producto" la progresión de los recursos de la red ha seguido una progresión geométrica.

En ámbitos comerciales se está utilizando Internet para comprar o vender productos de lo más diverso; además, ya existen empresas paralelas que se encargan de facilitar la materialización de las **compraventas** efectuadas a través

de la red: Bancos, agencias de aduanas, agencias de transporte, abogados, etc. En EE.UU. ya hay el primer **banco virtual** en forma de *web* que representa una imagen real de lo que es un banco y, a través de presionar con el ratón sobre el departamento que interese, se pueden realizar todo tipo de operaciones. En este sentido, es capital el tema de la seguridad. Ya han aparecido los primeros gángsteres 'virtuales' que, junto con los piratas informáticos, constituyen nuevas figuras delictivas. Según los expertos, los niveles de seguridad son ya parangonables a los de las tradicionales tarjetas de crédito. Si trasladamos este panorama al ámbito de la medicina, cabe pensar que en un futuro próximo la relación de los pacientes con las instituciones (gestión de agendas, cobros, etc.) podrán beneficiarse de la red. También el **continuo asistencial** se facilitará si, con las debidas garantías de confidencialidad, cualquier médico puede consultar la historia clínica sea cual sea la ubicación en que se encuentre.

Las interconsultas telemáticas y la **telemedicina** en general revolucionarán, a buen seguro, el ejercicio de la profesión. Ya existen experiencias contrastadas al respecto y sólo las limitaciones técnicas actuales (especialmente la velocidad de transmisión) limitan su difusión, ya que obligan al establecimiento de líneas dedicadas RSDI ajenas a Internet. Los ámbitos más avanzados son los del **tele-diagnóstico y la teleconsulta**. Dentro del primero, se podría destacar el servicio de telecardiología desarrollado en Grecia y que permite la interpretación desde un hospital terciario de las crisis cardíacas surgidas en alguna de las islas del mar Egeo, de escasa población y recursos sanitarios. Otros ejemplos más sofisticados son los de **telepresencia**, como un servicio de telepatología desarrollado en Noruega, en el que expertos patólogos de un centro hospitalario examinan las biopsias realizadas en hospitales de primer nivel, gracias a la transmisión de imágenes a través de microscopios accionados remotamente. En Escocia ha empezado a funcionar un servicio de teledermatología que permite exponer a un experto dermatólogo las patologías consultadas en un centro de atención primaria rural gracias a un sistema de teleconferencia que transmite a la vez imagen, voz y datos en ambas direcciones. Por último, citaremos un servicio de interpretación de imágenes que consiste en transmitir imágenes de RMN y TAC desde hospitales de Arabia Saudita hasta el Servicio de Radiodiag-

nóstico del Massachussets General Hospital, cuyos informes permiten gozar⁽¹⁶⁾.

La tele-acción, cuyo paradigma podría ser la **telecirugía**, ya ha sido experimentada pero probablemente su puesta a punto será posterior a la de la tele-presencia.

El **tele-trabajo** es otro de los ámbitos en los que la telemática puede revolucionar los estilos de vida del próximo siglo. Hay profesiones en las que la presencia física en el lugar de trabajo es accesorio; por ejemplo, las secretarías o administrativas que se dedican a tareas de transformación de la información y, por tanto, están todo el día delante de un ordenador, probablemente podrían realizar su tarea perfectamente en casa si gozaran de una buena conexión telemática con la sede de su compañía. De hecho en EEW ya son varios millones de trabajadores⁽¹⁷⁾ los que han optado por esta modalidad, con el consecuente ahorro de espacio y energía que se produce tanto en concepto de ocupación en el lugar de trabajo como en el de transporte. El tele-trabajo podría incidir muy positivamente en la maternidad, al permitir prolongar la baja maternal con un período más o menos largo de teletrabajo que facilitaría la compatibilidad entre la profesión y los cuidados del hijo en sus primeros años.

BIBLIOGRAFÍA

1. <http://www.dialog.com> (Dirección en Internet del web a consultar)
2. <http://www.bmj.com/bmj>
3. Medinet. Consejo General de Colegios de Médicos. Madrid.
4. Sobrino, M y Vega FJ. Internet en pediatría. Manuales Técnicos GESI. Sevilla 1997.
5. <http://www.telprof.es/aep>
6. [http://www.icodata.com/health/pedbase\(index.htm](http://www.icodata.com/health/pedbase(index.htm)
7. <http://omni.ac.uk>
8. <http://www.mit.edu:8001/people/cdemello/univ.html>
9. <http://www.hon.ch/cgi-bin/find?0+country>
10. <http://www.tile.net/tile/listserv/index.html>
11. <http://www.nova.edu/Inter-Links/health/mednews.html>
12. <http://indy.radiology.uiowa.edu/VirtualHospital.html>
13. <http://www3.ncbi.nih.gov/omim>
14. <http://www.uab.es>
15. <http://www.acmcb.es>
16. TeleMed 94. Libro de Actas. Heathrow - London. Nov. 95.
17. Teletrabajo

Conferencia

Papel del pediatra en la aplicación de la biología molecular a la clínica

M. GARCÍA FUENTES, D. GONZÁLEZ-LAMUÑO

Hospital "Valdecilla". Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander.

En los últimos años asistimos a un importante progreso en la comprensión de las enfermedades hereditarias, que se produce de forma paralela a los avances realizados en el campo de la biología molecular en su aplicación a la genética. En un intento de coordinar a nivel internacional la actividad de distintos grupos de trabajo en este campo, a finales de los años 80 se gestó el proyecto "Genoma Humano" con el objetivo primordial de conseguir para principios del próximo milenio el secuenciado de los aproximadamente 50.000 genes que existen en el DNA humano. La reciente publicación de un mapa genético basado en la localización de 5.264 microsátelites que jalonan el inmenso territorio de 3.000 millones de bases que comprende el genoma humano, es una clara muestra del acelerado ritmo de trabajo con que se viene desarrollando el citado proyecto⁽¹⁾.

La delimitación de regiones cromosómicas mediante los citados marcadores del DNA, está haciendo posible la identificación de múltiples genes implicados en las enfermedades humanas. En la última actualización del catálogo sobre herencia mendeliana en el hombre de McKusick⁽²⁾, se recogen unos 6.000 *loci* diferentes, de los que cerca del 75% se asocian con un determinado fenotipo patológico. Se conocen por lo tanto al menos 4.500 genes determinantes de enfermedades en el hombre, que incluyen alteraciones que afectan a la síntesis de enzimas del metabolismo intermediario, proteínas implicadas en los procesos de coagulación y reparación de daños tisulares, hormonas peptídicas, proteínas implicadas en el sistema inmune, cadenas proteicas relacionadas con el colágeno, proteínas de transporte de pequeñas moléculas a través de membranas celulares, proteínas de membrana, etc.. En aquellas enfermedades en las que se ha caracterizado la alteración genética que las determina, es posible acceder al diagnóstico molecular a partir de unas

pocas células (incluso de una sola célula) procedente de cualquier parte del organismo. Mediante la reacción en cadena de la polimerasa podemos amplificar regiones concretas del DNA, y en dicho fragmento, a través de métodos perfectamente estandarizados y en muchos casos automatizados, investigar la existencia de la alteración genética causante de la enfermedad que se sospeche. El hecho de que cada célula somática del organismo contenga la misma información genética desde el momento de la concepción, hace posible el diagnóstico presintomático y prenatal que puede realizarse con una pequeña gota de sangre o una mínima cantidad de tejido proveniente de las vellosidades coriales. El desarrollo de las técnicas de análisis del DNA ha abierto asimismo las puertas a la terapia génica en sus distintas modalidades.

EL PEDIATRA ANTE LA NUEVA GENÉTICA

El conocimiento del genoma humano representa un gran avance científico, y va a condicionar nuevos enfoques en la comprensión del binomio salud/enfermedad, así como en las estrategias preventivas y de salud pública. En este contexto, el pediatra, con su conocimiento integral del niño, debería tener un especial protagonismo en el marco de la "revolución social" que, en opinión de algunos autores, va a representar la aplicación de los conocimientos derivados de la nueva genética molecular. Sin embargo, la posición actual del pediatra no es nada propicia para tomar dicho papel, con una formación en biología molecular en general muy limitada y una escasa vinculación asistencial con la patología metabólica de base hereditaria. Podría pensarse que la estrategia de las campañas de cribaje neonatal de las

metabolopatías desarrolladas durante las últimas décadas, hubieran alimentado en él una cierta inhibición ante esta patología, al no tener que preocuparse ni del diagnóstico, investigado de forma sistemática en todos los recién nacidos, ni del tratamiento que, en caso de ser necesario, será realizado por el especialista. Quizás puede haberle reforzado en dicha tendencia a inhibirse ante estas enfermedades, la posibilidad de que en un futuro este modelo de intervención basado en el *screening* neonatal podría extenderse a otras metabolopatías. Sin embargo, aunque técnicamente sea posible, es poco probable que se adopte esta estrategia de forma generalizada, entre otros motivos por la tendencia actual a plantear los actos médicos y las medidas preventivas en el marco de una ética no paternalista en la que se requiere el consentimiento responsable de los padres ante cualquier medida de este tipo.

Es evidente que en el futuro, los avances en biología molecular no van a liberar al pediatra de su necesaria intervención en la patología metabólico-hereditaria. Por el contrario, su implicación va a ser cada vez más necesaria para una correcta aplicación de los conocimientos y tecnología derivados de la nueva genética a los objetivos asistenciales y preventivos que corresponden a la pediatría⁽³⁾. Si bien el análisis molecular posee una gran potencialidad desde un punto de vista diagnóstico, cualquier dato aportado mediante dichas técnicas deberá ser valorado por el pediatra en el contexto global de cada caso. Debe, pues, desecharse el término sensacionalista de “medicina predictiva” que se ha asociado al diagnóstico molecular, ya que distintas variables en las posibles interconexiones a nivel genético y metabólico, condicionan la falta de correlación absoluta entre genotipo y fenotipo, y explican la incompleta relación causa-efecto que puede existir entre la alteración genética y la enfermedad. Los análisis moleculares son sin duda muy importantes para el diagnóstico de las enfermedades genéticas pero son un dato más en el contexto de una hipótesis diagnóstica que deberá ser verificada a través de investigaciones, cuya estrategia debe plantear el pediatra clínico siguiendo una lógica basada en la interpretación global de la situación del paciente y no exclusivamente a partir de los datos aportados por dichos análisis. En definitiva, es necesario reivindicar para la patología metabólica hereditaria el tradicional punto de partida de la praxis médica, según la cual hay que basarse siempre en una perspectiva global y clíni-

ca, y desde ella dirigirse hacia aspectos concretos, en este caso moleculares, aprovechando el enorme potencial de conocimientos y tecnología de que disponemos en la actualidad.

PAPEL DEL PEDIATRA EN LAS ENFERMEDADES DE LA INFANCIA DE BASE HEREDITARIA

La tecnología aplicada al análisis genético y molecular va a facilitar enormemente el diagnóstico de las enfermedades metabólico-hereditarias. Sin embargo, como ha sido comentado anteriormente, es poco probable que en un futuro dicha tecnología se utilice para el diagnóstico neonatal masivo de esta patología, por lo que su aplicación deberá ir precedida de la sospecha clínica de estas enfermedades. A este respecto, los pediatras en general, y particularmente los hospitalarios, deberán reconocer como sospechosas de enfermedad hereditaria-metabólica determinadas situaciones clínicas que pueden presentarse no sólo en el periodo neonatal sino también en edades posteriores⁽⁴⁾. La forma de presentación clínica de estas enfermedades es muy variada e inespecífica, teniendo un especial interés por la necesidad de una actuación urgente, las formas de presentación aguda en el periodo neonatal con síntomas generales graves que pueden poner en peligro la vida del niño. Ante estas situaciones clínicas, es frecuente que el pediatra inicialmente las atribuya a otras causas (sepsis, deshidratación, etc.) retrasándose la sospecha diagnóstica de metabolopatía y perdiendo un tiempo que puede ser fundamental para el pronóstico del enfermo. Asimismo, el retraso en la sospecha diagnóstica de metabolopatía puede hacernos perder la posibilidad de realizar una toma de muestras biológicas cuyo análisis en la fase aguda podría aportar datos fundamentales para el diagnóstico del paciente⁽⁴⁾. El fallecimiento del enfermo sin sospecha diagnóstica excluye la posibilidad de practicar una necropsia con toma de muestras dirigida a descartar enfermedades metabólicas de base hereditaria mediante un estudio molecular, privando a la familia de un importante asesoramiento genético.

Frecuentemente la situación clínica que se plantea en una metabolopatía de presentación aguda es compleja y deberá solicitarse la colaboración urgente de especialistas pediátricos con experiencia en este campo. La analítica nece-

saría para apoyar el diagnóstico de una metabolopatía e instaurar las medidas terapéuticas iniciales⁽⁵⁾ debe poder realizarse en los laboratorios de bioquímica de cualquier hospital que atienda a niños. La colaboración de los laboratorios metabólicos de referencia es asimismo fundamental, pero la orientación de la analítica a realizar y la interpretación de los resultados que se obtengan, al igual que en el resto de la patología pediátrica, se deberá realizar tras una valoración clínica adecuada y una interpretación fisiopatológica de la situación del paciente.

Una vez superada la fase aguda, los pacientes con una enfermedad metabólica de base genética requieren un seguimiento en el que frecuentemente deben coordinarse las actuaciones de varios especialistas, siendo a menudo necesaria la colaboración de personal experto en dietética clínica del que lamentablemente se carece en la mayoría de los servicios pediátricos de nuestro país. Sin duda el seguimiento de estos pacientes no está solucionado a plena satisfacción y prueba de ello es la proliferación que se ha producido en los últimos años de asociaciones y fundaciones para la asistencia de niños afectados de metabolopatías. Sería deseable que la Administración, actualmente un tanto restrictiva, en las inversiones dirigidas a los servicios hospitalarios de pediatría, aportara los medios humanos y de infraestructura necesarios para que dicho seguimiento pudiera realizarse de forma adecuada.

PAPEL DEL PEDIATRA EN LA PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES DEL ADULTO CONDICIONADAS GENÉTICAMENTE

El pediatra viene asumiendo desde hace años, como tarea propia, la prevención de la patología del adulto desde la infancia. Algunas enfermedades del adulto vienen condicionadas por alteraciones monogénicas, como en el caso del enfisema hereditario por déficit de alfa1 antitripsina, aunque la mayoría de las mismas responden a una etiología multifactorial y se desarrollan por la incidencia de factores ambientales sobre una base genética. Según un amplio estudio poblacional⁽⁶⁾, aproximadamente 5 de cada 100 recién nacidos presentan rasgos genéticos de enfermedades multifactoriales a cuya identificación se va a poder acceder cada vez con mayor facilidad gracias a las técnicas de análisis

molecular, y cuyo conocimiento podría ser de gran interés para la identificación del riesgo real de un determinado individuo a padecer dichas enfermedades.

En la infancia la prevención de las enfermedades multifactoriales de aparición en la edad adulta, se realiza actuando sobre los factores ambientales determinantes de la misma. En este sentido, en relación a la enfermedad cardiovascular, ejemplo de enfermedad multifactorial de elevada prevalencia, desde la pediatría se vienen planteando acciones dirigidas a propiciar un estilo de vida saludable en relación a los hábitos alimentarios, actividad física, prevención del tabaquismo, etc. Estas recomendaciones son indudablemente beneficiosas para la población general, pero probablemente insuficientes para ese 2-3% de niños predispuestos genéticamente a desarrollar una aterosclerosis precoz⁽⁷⁾. A este respecto, se recomienda un control analítico y dietético más estricto en aquellos niños con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz o hipercolesterolemia⁽⁸⁾. Sin embargo y como argumentábamos en un reciente artículo⁽⁹⁾, estos datos probablemente sean insuficientes para determinar el riesgo real de un niño a padecer enfermedad cardiovascular.

Actualmente es posible determinar desde la infancia la predisposición a padecer ciertas enfermedades de aparición en la edad adulta, y en un próximo futuro estas posibilidades se van a ver ampliadas gracias a los avances en el conocimiento del genoma humano y al desarrollo de la tecnología que nos permite acceder al mismo. Dichas técnicas están incuestionablemente indicadas en aquellos niños que, por sus antecedentes familiares o por el padecimiento de determinadas enfermedades, presentan una predisposición a padecer ciertas patologías en la edad adulta. En esta situación se encuentran los niños diabéticos y los que presentan insuficiencia renal crónica⁽¹⁰⁾. Como consecuencia de dichas enfermedades, estos pacientes están predispuestos a desarrollar lesiones precoces de aterosclerosis por lo que resultaría conveniente la caracterización real de dicho riesgo a través de la determinación de los marcadores genéticos correspondientes. Sin duda dicha determinación debe realizarse también en aquellos niños con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz y/o hipercolesterolemia. Es muy probable que en el momento actual estén siendo controlados en distintas consultas de forma innecesaria, niños que a pesar de sus antecedentes no están

predispuestos a padecer patología cardiovascular y por otra parte es, asimismo, posible que otros niños, con un riesgo real no sean controlados con el necesario rigor por no haberse documentado convenientemente la predisposición genética que presentan. La necesidad de investigar marcadores genéticos, que hemos ejemplarizado en los grupos de riesgo antes mencionados en relación con la enfermedad cardiovascular, podría también aplicarse a otros grupos de niños predispuestos a presentar otras enfermedades de la edad adulta.

Como hemos expuesto, el *screening* genético permite realizar acciones preventivas dirigidas según las necesidades reales del individuo que las va a recibir, evitando actuaciones innecesarias y centrándose en el control de aquellos individuos que realmente lo requieren. Sin embargo, aunque la identificación de rasgos genéticos indicativos de una predisposición a enfermar en grupos de riesgo es incuestionable, su determinación en población sana plantea dudas. Una clara demostración de las ventajas y de los problemas que dicha intervención puede originar quedó patente en el *screening* neonatal de la deficiencia en alfa1 antitripsina (déficit enzimático que predispone a padecer enfisema en la edad adulta) realizado en Suecia por Sveger en los años 1972-74⁽¹¹⁾. Mediante dicho *screening* realizado en 200.000 recién nacidos fueron detectados más de un centenar de niños con déficit de alfa1 antitripsina. La información a los padres del déficit enzimático de sus hijos y de la especial acción nociva en los mismos del humo del tabaco, hizo posible la adopción de medidas preventivas orientadas a evitar el grave enfisema, que de otra forma se desarrollaría en estos individuos, a partir de la tercera década de la vida. Qué duda cabe que la experiencia de Sveger es un magnífico ejemplo de las posibilidades de realizar una prevención adaptativa a partir de este tipo de intervenciones. Por otro lado, la reciente aceptación del procedimiento por parte de los jóvenes que se vieron beneficiados en su época neonatal por dicha intervención es una clara muestra de los aspectos positivos del mismo⁽¹²⁾. Sin embargo, y a pesar de la intencionalidad preventiva que perseguía, el *screening* de la deficiencia en alfa1 antitripsina de Sveger hubo de suspenderse a los pocos meses de su inicio por la sobrecarga psicológica y la ansiedad que representó para los padres conocer que sus hijos tenían un rasgo genético que les disponía a padecer en el futuro una enfermedad⁽¹³⁾. Nuestra expe-

riencia en un *screening* neonatal de la misma enfermedad⁽¹⁴⁾ nos aportó elementos de juicio que nos inducen a suponer que probablemente la repercusión psicológica en los padres pudiera haber sido evitada o aminorada, si los pediatras de asistencia primaria hubieran tenido una mayor implicación en la realización del programa. En cualquier caso, esta suposición no es más que una hipótesis que requeriría ser comprobada, aunque *a priori* parece razonable reconocer el papel fundamental del pediatra de familia en este tipo de intervenciones.

Probablemente el aspecto más importante a tener en cuenta en el supuesto de un *screening* en niños sanos para la detección de rasgos genéticos de predisposición a enfermar, es la comprensión, por parte de los padres, de que el poseer una determinada característica genética no significa estar enfermo ni que necesariamente se vaya a enfermar. Esto no es fácil de asimilar teniendo en cuenta el aluvión de mensajes sensacionalistas emitidos por la prensa acerca de la supuesta "medicina predictiva" con la que gustan calificar la genética molecular. Sin embargo, es fundamental y prioritario que los padres lo entiendan, porque de otra forma los posibles beneficios que se pudieran obtener con este tipo de intervención no compensarían el daño que podemos ocasionar a un niño en el desarrollo de su personalidad, creándole una falsa sensación de enfermedad. Para que esta premisa se cumpla, queda lógicamente descartada la posibilidad de realizar estas intervenciones de forma masiva a través de las gotas de sangre del *screening* neonatal de las metabolopatías, siendo necesario que los padres acepten el procedimiento previa entrevista con el pediatra, exposición objetiva de las ventajas para el niño y aclaración de las posibles dudas que se puedan plantear.

Otro aspecto importante a tener en cuenta es que el pediatra asuma su responsabilidad en el seguimiento de los niños en los que se demuestre determinado rasgo genético. Es importante no perder de vista que estamos realizando una intervención preventiva en un niño sano, que va a seguir siéndolo independientemente del resultado que se obtenga, siendo necesario por lo tanto "desmedicalizar" en lo posible la situación que se genere. En este sentido, el pediatra, con las consultas y asesoramientos que sean necesarios, deberá asumir el seguimiento del paciente, supervisando en su caso la adopción de las medidas necesarias, vigilando la aparición de posibles alteraciones, etc., y todo ello en

un ambiente distendido que debe existir siempre en una consulta de pediatría, sobre todo cuando en ella atendemos a un niño sano al que ayudamos a adaptarse al entorno basándonos en su constitución genética.

Realmente, con las consideraciones anteriores en absoluto agotamos el tema acerca de la problemática que plantearía un *screening* de rasgos genéticos en niños sanos, pero sí consideramos que a través de ellas queda patente que se trata de un tipo de intervención compleja que requiere estudio, tiempo, dedicación y compromiso por parte del pediatra, sobre el que necesariamente debería pivotar cualquier actuación en este sentido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dip C, Faure S, Fizames C, Samson D, Drouot N, Vignal A, Milla-seau P, Marc S, Hazan J, Seboun E, Lathrop M, Gyapay G, Morissette J, Weissenbach J. A comprehensive genetic map of the human genome based on 5,664 microsatellites. *Nature* 1996; **380**: 152-154.
2. McKusick VA. Mendelian Inheritance in Man. Catalogs of Human Genes and Genetic Disorders. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1994 (11ª edición).
3. Ballabriga A. Hacia una Nueva Pediatría. VIII Memorial Guillermo Arce. *Bol Pediatr* 1995; **36**: 63-73.
4. Beaudet AL, Scriver CHR, Sly WS, Valle D. Genetics, biochemistry and molecular basis of variant human phenotypes. En *The Metabolic and Molecular Basis of Inherited Diseases*. CHR Sciver, AL Beaudet, WS Sly, D Valle (Ed.). Mc Graw-Hill 1995. Páginas 53-118.
5. Pampols T. Principios de reconocimiento clínico de las enfermedades metabólicas hereditarias. En "Del cromosoma al gen ". Pampols T (ed). Institut d'Edicions de la Diputació de Barcelona. Barcelona 1995. Págs. 180-184.
6. Baird PA, Anderson TW, Newcombe HB, Lowry RB. Genetic Disorders in children and young adults: a population study. *Am J Human Genet* 1988; **42**: 677-693.
7. Sanjurjo P. Importancia del Pediatra en la prevención de la Enfermedad Cardiovascular. *An Esp Pediatr* 1997; (Supl. 102): 55-58.
8. National Cholesterol Education Program (NCEP). Highlights of the report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1992; **89**: 495-501.
9. García-Fuentes M, González-Lamuño D, Lozano MJ. Condicionantes genéticos del riesgo cardiovascular. *An Esp Pediatr* 1997; **46**: 3-7.
10. García-Fuentes M, Málaga , Sanjurjo P. Dislipidemia y riesgo cardiovascular en niños con insuficiencia renal crónica. Actualidad Nutricional, nº 19. Departamento de Información Médica. Milupa. Madrid. 1994. Págs. 41-46.
11. Sveger T. Liver disease in alpha-1-antitrypsin deficiency detected by screening of 200.000 infants. *N Engl J Med* 1976; **294**: 1316-1321.
12. Sveger T, Thelin T, McNeil TF. Young adults with a1-antitrypsin deficiency identified neonatally; their health, knowledge about and adaptation to the high risk condition. *Acta Paediatr* 1997; **86**: 37-40.
13. McNeil TF, Sveger T, Thelin T. Psychosocial effects of screening for somatic risk: The Swedish alpha-1-antitrypsin experience. *Thorax* 1988; **43**: 505-507.
14. García-Fuentes M, Madrigal V, Alonso J, Lozano MJ, Alvarez-Granda JL. Screening for alpha-1-antitrypsin deficiency in newborn infants in Spain. *Pediatric Research* 1990; **28**: 300 (abstract).

Conferencia de clausura

Nutrición, desarrollo cerebral y temperamento

A. RODRÍGUEZ HERVADA, MD, FAAP, FACN

Profesor Emérito de Pediatría, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University, Philadelphia. EE.UU.

“Seguiré a nuestros antiguos, como tengo de uso, salvo que añadiré algunos remedios de que tengo experiencia; pondré algunos remedios experimentados que yo he hecho y visto a doctísimos hombres en estos reinos y fuera de ellos”.

Luis Lobera de Avila

“Libro del regimiento de la salud y de la esterilidad de los hombres y las mujeres, y de las enfermedades de los niños”.

Valladolid, 1551

El recién nacido a término después de un embarazo normal de nueve meses sin complicaciones y un parto normal de corta duración, sin anestesia y cuya joven madre no ha fumado, ni ingerido bebidas alcohólicas, ni usado drogas, durante este periodo, es un ser humano sumamente complejo. A los pocos minutos después de nacer nos observa curiosamente cuando lo sostenemos en nuestros brazos y le miramos cara a cara. El recién nacido llega a este mundo con un complejo y bien desarrollado sistema nervioso. Hoy en día comienza a estar claro que el aprendizaje, sobre todo del lenguaje, comienza inmediatamente después del nacimiento y podemos afirmar que los tres primeros años de vida son cruciales para el desarrollo de la inteligencia.

Uno de los errores que frecuentemente cometemos los pediatras es el asumir que este niño que acabo de describir tiene un día de edad, este recién nacido tiene realmente, **nueve meses de edad**. En estos últimos años hemos estado interesados en conocer cuál ha sido el ambiente en que este niño se ha formado y desarrollado durante sus nueve meses de vida fetal. Hoy sabemos que este ambiente no está libre de infecciones y agentes tóxicos como la nicotina, el alcohol y las drogas. Por ejemplo, comienza a estar claro, y éste es sólo un ejemplo de un tema que no

tengo tiempo para desarrollar, que en cierto número de recién nacidos normales que han tenido un parto normal y a los pocos meses comienza a mostrar síntomas de la terrible **parálisis cerebral**, ésta es debida a una infección antenatal, como chorioamnionitis o infecciones de la placenta⁽¹⁾.

Una de las manifestaciones más interesantes de la madurez sensorial y emotiva del lactante es un síndrome que observé por primera vez en mi vida profesional en Barcelona hace más de cincuenta años, cuando era Médico Interno del Servicio de Pediatría de la Casa Provincial de Maternidad en el tiempo en que comenzaba la fascinante y peripatética singladura de ser pediatra. La Maternidad era, además de un servicio obstétrico, el Hospicio de la ciudad de Barcelona, donde teníamos reclusos a unos tres mil niños que oscilaban entre recién nacidos y los seis años de edad. Estos estaban distribuidos en unos grandes edificios con salas de cincuenta lactantes, de uno a seis meses de edad y de seis a doce meses. Fue en ellas donde observé un tipo de lactante que a los pocos meses de edad comenzaba a perder peso, primero de una manera leve, para en pocas semanas hacerlo de forma significativa. Un pequeño grupo de estos lactantes criados con lactancia artificial fallecían sin que pudiésemos averiguar la causa de la defunción. Las monjas, sorprendidas, solían comentar: “No están enfermos, están limpios, los alimentamos cada cuatro horas y, a pesar de ello, se mueren”. La muerte de estos niños fue para mí un enigma hasta que ya en EE.UU. averigüé que nueve años antes de mi llegada a Barcelona el psiquiatra Rene Spitz había descrito magistralmente este síndrome en tres estudios publicados en 1945 y 1946^(2,3,4), trabajos que marcaron un hito en la historia de la psiquiatría infantil. Spitz describió a unos lactantes en un orfanato latinoamericana-

TABLA I. LAS CUATRO FASES DEL DESARROLLO NEURONAL

F.1. Proliferación Neuronal
Cerebral, (2-4 mes fetal)
Cereberal, (2 mes fetal al 10 postnatal)
F.2. Emigración Neuronal
Cerebral, (3-5 mes fetal)
Cereberal, (4 mes fetal al 10 postnatal)
F3. Diferenciación neuronal
Desarrollo axonal (3 al 9 mes fetal)
Crecimiento dendrítico y formación sináptica (6 mes fetal al 1 año de vida)
Reorganización sináptica (desde el nacimiento a los primeros años de la vida)
F4. Mielinización
(Desde el nacimiento hasta aprox. los diez primeros años de vida)

no que desarrollaban un cuadro depresivo que él denominó **depresión anaclítica** y cómo un cierto número de ellos fallecían por falta de estímulos maternos y sensoriales. Al leer los trabajos de Spitz comprendí cuál era la causa del fallecimiento de los niños de la Maternidad. Pero, como sucede muchas veces en nuestra profesión, la causa de la muerte de estos niños había sido descrita magistralmente tres siglos antes en las memorias de un obispo español, ejemplo de brevedad y buen decir: *En la Casa de Niños Expósitos el niño se va poniendo triste y muchos de ellos se mueren de tristeza*. Me llevaría muchos más años el discernir que en la Maternidad existían dos tipos bien diferentes de lactantes dentro de aquel rígido ambiente, aquellos –los menos– que fallecían y el resto, los demás, que crecían y se desarrollaban más o menos de una manera normal. Volveré a este tema y espero poder explicar esta diferencia cuando más adelante hable del temperamento, personalidad y constitución del niño.

Una de las facetas más asombrosas del desarrollo del ser humano es la formación del sistema nervioso central en el feto y la manera y secuencia de cómo ocurre. Este está caracterizado por una serie de secuencias de proliferación y emigración neuronal donde verdaderas oleadas de millones de neuronas se desplazan desde su punto de origen a las dife-

rentes áreas del cerebro para en el futuro desarrollar allí una serie de complejas y extraordinarias funciones. Este proceso consiste en cuatro fases: **proliferación, emigración, organización y mielinización**. Estas funciones están descritas en la tabla I. Como se aprecia en ella, al final del quinto mes del embarazo el feto ha adquirido el complemento total de neuronas que poseerá el resto de su vida.

Al nacer, el ser humano llega a este mundo con aproximadamente mil millones de neuronas, que es, curiosamente el mismo número de estrellas en nuestra galaxia, **la Vía Láctea**. El complejo sistema de conexiones dendríticas entre las neuronas cerebrales continúa por lo menos durante los dos primeros años de vida; conexiones que llegan a numerar cifras expresadas en trillones. Es posible que la estimulación del recién nacido a través de estímulos auditivos, visuales y táctiles –somo,s al fin y al cabo, animales extremadamente sensuales y necesitamos desde el nacimiento que nos besen, que nos abracen, que nos pongan en contacto de epidermis con epidermis– aumente el número y la complejidad de estas interconexiones sinápticas que desempeñarán un papel importante en el futuro desarrollo de la inteligencia.

Un concepto relativamente nuevo es el de **apoptosis**⁽⁵⁾ o de muerte celular. Al nacer existen neuronas genéticamente programadas para ser destruidas. El primer investigador que desarrolló este concepto fue Ramón y Cajal cuando se refería a la **competición neuronal por espacio y nutrición**. El mecanismo de esta muerte celular está inducida por el **TNF (tumor necrosis factor)** que bloquea la síntesis de proteínas intracelulares. Para esto es necesario la presencia de receptores **CD95** y **CD120a** para activar cierto grupo de proteasas que llevan a cabo la destrucción celular.

Un número de investigadores expertos en psicología infantil, llevan años estudiando el desarrollo del lenguaje en los primeros meses de vida. Todos hemos tenido la ocasión de observar cuando sosteníamos en nuestros brazos a un lactante de pocos meses y le hablábamos directamente cómo éste movía los labios en un intento de vocalización. Patricia Kuhl y sus colaboradores⁽⁶⁾ han publicado un interesante trabajo donde analizaron las unidades fonéticas en el lenguaje dirigido a los lactantes. Para esto estudiaron prospectivamente tres grupos de lactantes criados con tres lenguajes diferentes: estadounidenses, rusos y suecos. Estudios previos establecieron que cuando la madre habla a su

hijo utiliza un lenguaje que es diferente y está caracterizado por una entonación elevada –de un tono más alto– y una pronunciación prolongando las vocales. Este tipo de lenguaje, presente en casi todos los idiomas, ha sido denominado “**parentese**”, del inglés “parents”, padres, y es sintáctica y semánticamente una forma diferente de hablar a un lactante utilizado por todas las madres del mundo. Cuando se le habla a un lactante en “parentese”, éste presta más atención, está más interesado que cuando se le habla de una manera normal. La hipótesis que Kuhl y su grupo han investigado es: ¿cuál es la utilidad de este tipo de lenguaje para el lactante?. Los autores proponen tres explicaciones, la primera y la más importante es que al alargar la pronunciación de las vocales el lactante está aprendiendo a pronunciarlas y citan el ejemplo de niños con retrasos en el desarrollo del lenguaje que mejoran de una manera más rápida cuando se les enseña utilizando el lenguaje “parentese”. Segundo, que estas vocales hiperarticuladas forman parte de la experiencia lingüística del niño y tienen un importante papel en el aprendizaje. Y tercero, que este método permite al niño distinguir los sonidos cuando le hablan diferentes adultos. Lo que Kuhl y sus colaboradores han demostrado es que todo lenguaje tiene una base universal donde la pronunciación de las vocales es aprendida y de cómo este tipo de vocalización fue usado en los tres idiomas estudiados.

Uno de los problemas más serios por sus consecuencias en los niños de los países subdesarrollados es la persistencia de la **anemia ferropénica de la infancia** y de cómo ésta afecta al desarrollo intelectual del niño. Este tipo de anemia afecta al 25% de todos los niños del mundo. El problema es que estos niños anémicos, a pesar de responder al tratamiento y ser tratados durante seis meses con hierro, cuando son evaluados seis meses más tarde y comparados con un control de niños no anémicos, todavía muestran un déficit intelectual. Esto ha sido recientemente demostrado una vez más por Lozzof, Wolf y Jiménez⁽⁷⁾. Ello se debe a una deficiencia del hierro en el cerebro del niño.

Quiero dedicar ahora unos minutos al concepto de temperamento y personalidad del niño, que en mi opinión es constitucional, innata. Nacemos con ciertas características personales de la misma manera que –exagerando la nota– se nace torero o compositor de música clásica. Quiero evitar en esta presentación el concepto de la inteligencia del ser humano que es un problema hartamente complejo y para lo cual

necesitaría un par de horas más para una somera puesta al día. Es evidente que un importante porcentaje de la inteligencia es heredado; la cifra de este componente se ha estimado que se halla entre el 50% y el 70%. En un trabajo reciente, Devlin y sus colaboradores⁽⁸⁾, sobre el factor hereditario en la inteligencia, revisaron más de 200 trabajos publicados previamente. Se trata de un estudio hartamente complejo usando análisis **meta**, rebotante de estadísticas; los autores llegan a la conclusión de que el porcentaje hereditario de la inteligencia es solamente de un 48%. La otra mitad del componente es la que nos debe interesar como pediatras, ya que sobre el componente hereditario es algo que no podemos hacer nada. La realidad está basada en el concepto de **nature versus nurture**, es decir, de la naturaleza, la constitución, el carácter con que nacemos (*nature*) se contraponen a la crianza, educación y otros estímulos que recibimos en el hogar de nuestros progenitores (*nurture*).

A partir de los primeros meses de edad, comienza a ser evidente que en general, existen tres tipos de niños, con tres tipos de personalidades, bien diferentes entre sí: 1) **niños normales**, 2) **niños vulnerables** y 3) **niños excepcionales**. Al primer grupo pertenecen más del 90% de todos los niños; el vocablo “normal” es aquí usado en el sentido más amplio. Los dos grupos restantes representan los puntos más extremos de la **bell curve**, la clásica curva estadística en forma de campana y juntos representan menos del 10% de los niños, son la excepción de la regla. El segundo grupo es el **niño difícil, el niño vulnerable, el niño problema**. A este grupo pertenecen aquellos lactantes de la Casa de la Maternidad de Barcelona que fallecían, según el admirable obispo, “de tristeza”. El tercer grupo es el **niño excepcional, el niño superdotado**, emocionalmente, el tipo opuesto al segundo grupo. Este es el tipo de niño que criado en el ambiente más nefasto tiene, a pesar de ello, grandes posibilidades de triunfar en la vida.

Noten que estoy hablando de carácter, de temperamento, no de inteligencia por sí, pues ésta se distribuye al azar –con un factor hereditario importante– entre los tres grupos, aunque es mi impresión que los niños del tercer grupo suelen ser más inteligentes. Por otra parte, existen básicamente tres tipos de hogares donde la mayoría de los niños son criados y educados, el **hogar normal**, con dos padres normales, que óptimamente representa la mayoría de los hogares del mundo, el **hogar perfecto, el hogar ideal**, cuyos padres

muestran un gran interés en la crianza y educación de los hijos y un grupo final, el **hogar disfuncional**, con padres que viven una vida separada, comunicativa, a veces llena de ira, de insultos, un hogar repleto de problemas, como, por ejemplo, un padre alcohólico, una madre enferma mental, donde el niño no sólo no es estimulado sino que es insultado y censurado constantemente: “Este niño es completamente idiota”, “Este niño es un imbécil total”, o todavía más injurioso, cuando la madre le dice al niño: “Yo no se por qué te traje a este mundo”. Piensen ahora por unos momentos las posibilidades de ser normal, de alcanzar el máximo potencial intelectual, cuando se combinan los tres tipos de niños que he delineado con los tres tipos de hogares que acabo de describir.

Y un comentario final: la medicina es una ciencia inexacta donde, gracias a Dios, existen miles de excepciones a toda regla y cuando se habla de conceptos como los que acabo de trazar someramente, éstos deben interpretarse en términos generales. Todos conocemos y hemos conocido ejemplos de personas que son la excepción de todo lo que acabo de narrar, pero nuestra profesión es así de interesante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grether JK, Nelson KB. Maternal Infection and Cerebral Palsy in Infants of Normal Birth Weight. *JAMA* 1997; **278**: 207-211.
2. Spitz RA. Hospitalism: A Inquiry into the Genesis of Psychiatric Conditions in Early Childhood. A preliminary Report. *Psychoanalytic Study of the Child* 1945; **I**: 53-74.
3. Spitz RN. Hospitalism. A Follow-up Report on investigation described in Volume I, 1945. *Psychoanalytic Study of The Child* 1946; **II**: 113-117.
4. Spitz RN. Anaclitic Depression. An Inquiry into de the Genesis of Psychiatric Conditions in Early Childhood. *Psychoanalytic Study of the Child* 1946; **II**: 313-342.
5. Narayanan V. Apoptosis in Development and Disease of the Nervous System: Naturally Occurring Cell Death in the Developing Nervous System. *Pediatr Neurol* 1997; **16**: 9-12.
6. Kuhl PK, Andruski JE, Chistovich IA et al. Cross-Language Analysis of Phonetic Units in Language Addressed to Infants. *Science* 1997; **277**: 684-686.
7. Lozzof B, Wolf AW and Jimenez E. Iron-deficiency anemia and Infant development: Effects of extended oral therapy. *J Pediatr* 1996; **129**: 382-389.
8. Devlin B, Daniels M, Roeder K. The heritability of IQ. *Nature* 1997; **388**: 468-470.

Comunicaciones

— ENFERMEDAD INVASIVA POR *HAEMOPHILUS INFLUENZAE* EN CANTABRIA: CASUÍSTICA 1989-1997. A. Argumosa*; G. Regueras*; C. Mazarrasa**; I. Pocheville***, S. Docio****, M. J. Lozano*. * Servicio de Pediatría y ** Servicio de Microbiología del H. Universitario Marqués de Valdecilla, Santander. ***Servicio de Pediatría del H. de Cruces, Vizcaya**** Servicio de Pediatría del H. C. de Laredo, Asturias.

Objetivos: Determinar los cambios ocurridos en la incidencia de enfermedad invasiva por *Haemophilus influenzae* (EIHI) y en sus características epidemiológicas tras la aprobación de la administración libre de vacunas conjugadas contra *Haemophilus influenzae*.

Material y métodos: Se recogen los casos de EIHI (enfermedad sistémica en la que se cultiva *Haemophilus influenzae* en un líquido corporal normalmente estéril) desde enero de 1989 a agosto de 1997. Mediante la revisión de historias clínicas se registran datos de filiación, antecedentes personales, tipo de enfermedad invasiva, características serológicas del germen, tratamiento y secuelas. Se valoran las cifras de incidencia de EIHI en niños menores de 5 años en etapas anteriores y posteriores a la aprobación de la vacuna.

Resultados: Durante este periodo hemos constatado un total de 26 casos de EIHI, siendo la meningitis la forma clínica más frecuente (16 casos), seguida por celulitis (3), neumonía (2), epiglotitis (2), artritis (1) y cuadro febril sin filiar (2). La edad media de los pacientes fue de 18,6 meses. El 34,6% requirieron ingreso en UCI y la duración media del periodo de ingreso fue de 13,3 días. Todos los casos excepto uno se debieron al serotipo b. El 72% fueron resistentes a penicilina. No hubo *exitus* pero dos pacientes (7,6%) presentaron secuelas persistentes y cuatro (15,3%) alteraciones auditivas transitorias. Dos niños vacunados con una sola dosis tuvieron EIHI.

Conclusiones: 1) Se observa una clara disminución en la incidencia de EIHI tras la introducción de la vacuna en Cantabria. 2) Los dos casos con secuelas persistentes ocurrieron en niños no vacunados. 3) Los resultados obtenidos apoyan la necesidad de la introducción oficial de la vacuna anti-*Haemophilus influenzae* en nuestro calendario vacunal.

— EPIDEMIA DE MENINGITIS POR ECHOVIRUS TIPO 6. G. Iglesias; A. Elvira; M. Marrero; I. Carpintero; J. Rodrigo; J.M. Merino. Hospital General Yagüe. Servicio de Pediatría. Burgos.

Objetivo: Describir las características epidemiológicas, clínicas y los hallazgos de laboratorio de una epidemia de meningitis por Echovirus tipo 6.

Pacientes y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de los pacientes pediátricos menores de 14 años diagnosticados de meningitis aséptica de origen viral. Se definió la meningitis aséptica como el síndrome clínico caracterizado por cefalea, vómitos y signos meníngeos positivos asociados a pleocitosis de LCR superior a 5 células y cultivo de LCR negativo para bacterias. Se recogieron datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio. Se enviaron muestras de heces de 10 pacientes para estudio e identificación viral al CNMV de Majadahonda (Madrid).

Resultados: Entre febrero y agosto de 1997, 27 niños fueron diagnosticados de meningitis aséptica de origen viral. La edad media fue de 5,8 años (rango: 3-12,8). 19 casos eran varones (70%) y 8 casos mujeres (30%). El tiempo medio de evolución antes del ingreso fue de 19,8 horas. Los datos clínicos y de laboratorio más importantes fueron:

Clínica/Laboratorio

Clínica	Casos	%
Cefalea	24	88,8
Vómitos	23	85,1
Signos meníngeos +	19	70,7
Afectación general	14	51,8
Síntomas respiratorios	8	29,6
Dolor abdominal	2	7,4
Exantema	2	7,4
Alteración conciencia	1	3,7
Temperatura media (rango)	38,1°C	(37,5-39,5)

Laboratorio	Media	Rango
Sangre: Leucocitos/mm ³	11.604	7.200-17.300
Neutrófilos	78,7	49,89
LCR: Células/mm ³	129	0-472
Linfocitos	41,2	5-90
Glucosa (mg/dl)	61,9	23,83
Proteínas (mg/dl)	34	13-87

El estudio virológico en heces fue realizado en 10 pacientes, siendo positivo en 7 (70%) para *Echovirus* tipo 6. La estancia media fue de 4,1 días. Se realizó tratamiento de soporte (sueroterapia y analgésicos) en el 55,5% de los casos. Un 45,5% recibió antibióticos hasta la negatividad del cultivo de LCR (media: 3,2 días). La evolución fue buena en todos los casos.

Conclusiones:

1. La meningitis por enterovirus son frecuentes en la edad pediátrica, presentándose en forma de brotes epidémicos.

2. Los síntomas clínicos y los hallazgos de laboratorio son inespecíficos.

3. El estudio virológico en heces en la fase aguda tiene un rendimiento elevado en la identificación del agente casual.

- ATROFIA MUSCULAR ESPINAL TIPO II: A PROPOSITO DE UN CASO. **T. Alvarez; M.T. Gil; F. Bardadillo; S. Anso; J.M. Merino; J.B.G. de la Rosa.** Hospital General Yagüe. Burgos.

Introducción: Las atrofas musculares espinales (AME) son un grupo de enfermedades determinadas genéticamente de forma autosómica recesiva, que se caracterizan por la degeneración de las células del asta anterior de la médula. Su importancia viene determinada por su frecuencia y su alta mortalidad. La clasificación de las AME se basa en la edad de presentación, grupos musculares afectados y la progresión. La atrofia muscular tipo II de Dubowitz o forma intermedia comienza durante el primer año, los niños suelen ser capaces de sentarse y el pronóstico viene determinado por las deformidades torácicas y los problemas respiratorios.

Caso clínico: Lactante de 14 meses que consulta por retraso motor. Adquirió el sostén cefálico a los seis meses, siendo capaz de mantener la sedestación con ayuda. El desarrollo psíquico es normal y no refiere procesos catarrales de repetición.

En la exploración física presenta una marcada hipotonía de extremidades superiores con un temblor fino de intención.

El estudio serológico, EKG, radiografía de tórax y columna lumbar, resonancia magnética nuclear de cráneo y columna vertebral es normal. Se realiza EMG y biopsia muscular confirmándose el diagnóstico de atrofia muscular espinal.

Conclusiones: La atrofia muscular espinal tipo II es un cuadro raro. La mayoría de los niños alcanzan la edad adulta. La alteración causante de estos cuadros se ha localizado en el cromosoma 5q11.2-13.3.

- CONVULSIONES NEONATALES: FACTORES DE RIESGO Y PRONOSTICO EN 105 CASOS. **E. Alvarez; M.A. Cuenca; I. de las Cuevas; J.L. Herranz; J. Gómez-Ullate*.** Unidades de Neuropediatría y de *Neonatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Se valoran los datos recogidos retrospectivamente de la historia clínica de los 105 niños con convulsiones durante el período neonatal, entre los años 1983 y 1996.

La edad gestacional es de $37,5 \pm 4,1$ semanas y el peso de 2.787 ± 882 g (moda 3.750 g). Las convulsiones comienzan a los $5 \pm 7,4$ días, pero en el 46,7% de los casos en las primeras 24 horas. El tipo de convulsión más frecuente es tónica generalizada (64%), seguida por crisis sutiles (48%), crisis clónicas multifocales (29%), crisis clónicas focales (25%), crisis tónicas focales (10%) y crisis mioclónicas (10%). El 15% de los niños padece status.

Las crisis desaparecen en el 68,6% de los casos –en el 66,7% de ellos en las primeras 24 horas–, de manera espontánea en el 12,6% y con medicación en el 87,6% de los casos, en el 76% de ellos con el primer antiepiléptico.

Un 34% de los niños evolucionan hacia la normalidad, el 29% fallecen y el 37% desarrollan secuelas (el 23% retraso mental, el 17% parálisis cerebral y el 14% epilepsia).

Se valoran los factores de riesgo de convulsión neonatal y se identifican factores pronósticos mediante análisis multivariante de la etiología; los signos neurológicos, las características del EEG, la neuroimagen, el número de fármacos empleado y el tiempo transcurrido hasta el control de las crisis.

- DIFICULTAD RESPIRATORIA ALTA COMO FORMA DE PRESENTACION DE MIOPATIA. **I. Fernández Fernández; M.J. Villacián Vicedo; A. Medina Villanueva; C. Rey Galán; M. Bueno Campaña; A. Alcaraz Romero.** Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Departamento de Pediatría. Hospital Central Universitario. Oviedo. Principado de Asturias.

Introducción: Las miopatías son procesos en los que existe alteración en las fibras musculares estriadas, manifestándose clínicamente como pérdida de fuerza. La presentación con clínica selectiva respiratoria es poco frecuente. Presentamos un caso con debut como dificultad respiratoria de vías altas.

Caso clínico: Varón de 8 años con antecedente de miositis transitoria infecciosa a los 6 años de edad. Presenta cuadro de 4 días, de malestar general sin fiebre, dolor abdominal y odinofagia. Fue tratado con amoxicilina oral. Ingresó

do en observación inicia cuadro de dificultad respiratoria alta con estridor ins/espítorio, disfonía, disfagia y sialorrea. Se realiza Rx lateral de cuello donde se observa imagen de masa que obstruye parcialmente luz laríngea. TAC laríngeo sin alteraciones. En laringobroncoscopia se encuentran pequeños restos de comida y mucosidad filante. Precisa ventilación mecánica durante 10 días. Pruebas complementarias: CPK: 41.406 UI/L; LDH: 9.218 UI/L; Aldolasa: 131 UI/L. GOT: 1.982 UI/L. GPT: 1.200 UI/L. Mioglobina en orina: 4.500 mcg/L. Serología: positiva para *influenzae* B. Electromiograma: ausencia de signos de afectación muscular a nivel hipotenar, tenar, deltoides derecho e izquierdo y frontal. Biopsia muscular (deltoides): discreto aumento de lípidos.

Comentarios: Las miopatías con desencadenante infeccioso pueden presentarse como insuficiencia respiratoria aguda, siendo importante considerarlas en el diagnóstico diferencial de otras causas más frecuentes de dificultad respiratoria. La ventilación mecánica puede llegar a ser necesaria para el control adecuado de estos pacientes, siendo el proceso de destete lento.

— ENFISEMA LOBAR CONGENITO. **M. Matilla; P. Gayol; J.P. Martínez; M.A. Sánchez; J.M. García*; P. González.** Servicio de Pediatría y *Cirugía Infantil, Hospital Virgen de la Vega, Salamanca.

Introducción: El enfisema lobar congénito (E.L.C.) es una entidad de escasa incidencia (1/50.000-60.000 r.n.). Más frecuente en el sexo masculino. Se han descrito sólo dos casos familiares y puede ir asociado a otras malformaciones, especialmente cardiovasculares.

Los trastornos comienzan generalmente los primeros días de vida con un cuadro de distrés respiratorio grave; en otros casos, antes de los cuatro meses de edad, que serían las formas graves. También se han descrito casos de presentación en niños mayores o adultos asintomáticos.

El diagnóstico precoz de las formas de presentación grave permite realizar un tratamiento quirúrgico con resultados generalmente satisfactorios.

Caso clínico: Varón de dos meses y veinte días de edad que con motivo de una revisión de puericultura se detectó un cuadro de distrés respiratorio leve con taquipnea, tiraje moderados y en especial con marcada retracción xifoidea.

Se practicó Rx de tórax donde se evidencia una hiperinsuflación en el lóbulo izquierdo catalogada de E.L.C., practicándose una lobectomía con un postoperatorio bueno.

Actualmente el paciente tiene doce años de edad, está asintomático y el desarrollo estatura-ponderal es bueno, con P75 para el peso y P90 para la talla, y como única alteración visible la presencia de un pectus excavatum.

— COREA DE SYDENHAM COMO FORMA DE INICIO DE FIEBRE REUMÁTICA. **P. Cantero; C. Fernández-San Julián; P. Vallés; R. Arteaga; L. Alvarez-Granda.** Servicio de Pediatría, H.N.U. Marqués de Valdecilla, Santander.

Introducción: La fiebre reumática (FR) es actualmente una complicación muy poco frecuente de la infección por estreptococo grupo A en nuestro medio. La corea suele aparecer en los rebotes de la enfermedad, de forma aislada o asociada a otros síntomas, pero es excepcional que sea la forma de inicio.

Caso clínico: Varón de 11 años que consulta por un cuadro clínico de 48 h. de evolución caracterizado por movimientos incontrolados e incoordinados de extremidades y músculos faciales, con disartria. Presenta artralgiás erráticas desde hace 8 días en rodilla y tobillo derechos. Antecedentes personales y familiares sin interés. Exploración física: Somatometría normal. Afebril. Neurológico: movimientos coreoatetósicos orofaciales y en las cuatro extremidades; disartria; hipotonía de extremidades superiores; ROT abolidos. Articulaciones normales. Resto de exploración física dentro de la normalidad. Exploraciones complementarias: hemograma y plaquetas normales; bioquímica general normal; VSG 29; ASLO 785; ECG con alargamiento del P-R (0,19 sg.); insuficiencia mitral moderada y sospecha de nódulos reumatoideos en válvulas mitral y tricúspide en el ecocardiograma Doppler color; EEG, RMN y análisis del LCR normales.

Tras iniciar tratamiento con carbamacepina 25 mg/kg/día, penicilina oral 500 mg/8h. y prednisona 2 mg/kg/día, la evolución es favorable, con normalización del intervalo P-R. Persisten signos de insuficiencia mitral y movimientos incontrolados con el estrés.

Conclusiones: Aunque la FR sea una enfermedad "virtualmente desaparecida" en nuestro medio, ante la aparición de movimientos coreiformes en un niño aparentemente sano debe seguir siendo tenida en cuenta como primera posibilidad diagnóstica.

— MASA ABDOMINAL EN EL NIÑO. A PROPOSITO DE UN CASO. **P. Cantero; E. de Diego; M. Otero; L. Cardenal; E. Bureo; F. Sandoval.** H.N.U. Marqués de Valdecilla, Santander.

Introducción: El diagnóstico de masa abdominal de origen tumoral en el niño se basa tanto en evidencias clínicas, como en pruebas complementarias analíticas y de imagen. Debido a la premura terapéutica, en ocasiones se inicia el tratamiento sin tener una evidencia histológica, lo cual da lugar a retrasos en la instauración de las medidas específicas para cada caso.

Caso clínico: Varón de 5 años y un mes de edad que consulta por dolor abdominal de un mes de evolución, intermitente, más intenso y frecuente en la semana previa, en la cual asocia anorexia. Exploración: Somatometría y constantes normales; palidez de piel, no de mucosas; abdomen blando y depresible, en el que se palpa una masa de consistencia pétreo, irregular y fija, yuxtaumbilical derecha, que se pierde en la palpación profunda, de aproximadamente 6 cm de diámetro transversal y 4 cms de diámetro craneocaudal. No hepatoesplenomegalia, distensión abdominal o ascitis. Resto de exploración por aparatos normal. Exploraciones complementarias: hemograma y bioquímica normales; E y S de orina normal; excreción de catecolaminas urinarias dentro de límites normales; ECO y TAC toracoabdominal: masa sólida de 18 cm de longitud afectando a la totalidad del riñón derecho con importante distorsión del parénquima, que no presenta función significativa. Infiltración del psoas, cápsula renal y hemidiafragma, arteria renal derecha, vasos ilíacos primitivos y los 2 últimos cm de aorta y cava distales. Riñón izquierdo con 2 nódulos sólidos e hipovasculares de 2 cm de diámetro mayor, subcapsulares, en polo inferior y mesorrenal respectivamente. No adenopatías. No metástasis pulmonares ni hepáticas. Diagnóstico: Tumor de Wilms estadio III derecho, con afectación nefroblastomatosa o tumor de Wilms izquierdo (posible estadio V); biopsia de médula ósea normal.

Siguiendo el protocolo europeo de tratamiento del tumor de Wilms, se inicia quimioterapia con vincristina y actinomicina-D durante 4 semanas, con ligera reducción tumoral en la TAC de control prequirúrgico. En el acto quirúrgico resulta imposible la exéresis de la masa por presentar sangrado incoercible e infiltración de planos profundos. Se realiza apendicectomía, omentectomía parcial y biopsia de adenopatías abdominales. En todos los tejidos biopsiados se aprecia la existencia de un linfoma B de alto grado, tipo Burkitt, por lo que inicia tratamiento quimioterápico específico, siendo la evolución favorable hasta el momento.

Conclusiones: Ante la sospecha clínica y/o por técnicas de imagen de tumor de Wilms, se plantea de nuevo la duda sobre la realización de pruebas confirmatorias histológicas, dada la posibilidad de errores diagnósticos que pueden retrasar el tratamiento específico.

— ESTUDIO DE HIPOGLUCEMIAS EN UN CAMPAMENTO DE DIABÉTICOS. **M. Urkiza; P. Cantero; J.A. Delgado; L. Vázquez; A. Rebollo; C. Luzuriaga.** Unidad de Endocrinología Infantil, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander.

Objetivos: Conocer la clínica y frecuencia de hipoglucemias en un campamento de niños diabéticos, en relación

con la edad, años de evolución de la enfermedad, control metabólico y dosis de insulina (I). Observar variaciones en las necesidades de insulina respecto a las domiciliarias.

Pacientes y métodos: 30 niños diabéticos, se valoran 29, 19 M/12 V, de 12,1 años, edad media (rango: 8,5-15,5). Se realizaron diariamente durante los 12 días de duración del campamento a todos glucemias pre-postprandiales, a las 0,00 h, y ocasionalmente a las 3,00 h. Otros controles a demanda del paciente y/o criterio médico. Se valora en función de edad, tiempo de evolución, control metabólico, dosis de I/kg/día y reparto de la misma, antecedentes de hipoglucemia domiciliar previa y sintomatología de los episodios, considerándose como hipoglucemia valores <54, definiéndose como valor de riesgo nocturno <70, y estudiando separadamente glucemias <54, 55-60, y 61-70 mg/dl.

Resultados: Ausencia de hipoglucemias severas, diurnas o nocturnas. En 16 ocasiones hipoglucemia moderada, el resto leves. Ningún niño identificó las hipoglucemias nocturnas (HN), aunque el 17% referían hacerlo en su domicilio. El 93,1% presentaron algún valor <54, siendo la media de aparición por niño de $4,8 \pm 2,7$ (0-12). El 100% presentó algún valor <70, con una media por niño de $11,9 \pm 5,6$ (2-28). Se observaron 205 valores (9,6%) <54mg/dl y 345 (16%) <70 mg/dl del total de glucemias realizadas (2.141). No se encontró relación significativa entre la aparición de HN y la edad, sexo o años de evolución de la enfermedad. La glucemia a las 3,00 h fue significativamente inferior a la de las 0,00 h y precena: $135,7 \pm 40,5$; $164 \pm 36,1$ y $2.15,2 \pm 50,5$ respectivamente, con $p < 0,01$. La glucemia precena no se correlaciona con la de las 3,00 h, aunque sí con la de las 0,00 h y con el porcentaje (%) de la dosis de I de la cena. El control metabólico (HbA1c) sólo se correlaciona ($r = 0,51$) con la glucemia de las 0,00 h. Asimismo, los años de evolución de la diabetes sólo se relacionan con la glucemia precena ($r = 0,57$). No se encontró relación significativa entre la glucemia de las 3,00 h y la dosis de I total/día, ni con el % de dosis de la cena. Se ha constatado diferencia significativa entre la dosis de I/kg/día en el campamento frente a la domiciliaria ($0,7 \pm 0,2$ vs $0,9 \pm 0,3$), con $p < 0,001$. Los varones precisaron menor dosis de I en relación a las niñas ($0,6 \pm 0,2$ vs $0,7 \pm 0,2$) con $p < 0,05$.

Conclusiones: Aunque el número de hipoglucemias totales parece elevado, no lo es cuando se agrupa por pacientes/glucemias totales y por pacientes/glucemias nocturnas. La no identificación de HN por parte de los diabéticos estudiados indica la necesidad de controles glucémicos precena y de un suplemento alimentario como recena. La ausencia de hipoglucemias severas expresa un ajustado programa de control y pormenorización exhaustiva de la dosis de I. La tendencia en las niñas a un mayor sedentarismo justifica la menor reducción de la I diaria, lo cual destaca la importancia del ejercicio físico.

— PUBERTAD PRECOZ PERIFERICA Y TUMOR DE CELULAS DE LEYDIG. *E. Aparicio; M. Rado; E. de Diego; M. Otero; F. Sandoval; C. Luzuriaga. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Los tumores de células de Leydig (LCT) son las neoplasias del estroma gonadal más frecuentes y constituyen el 1-3% de las neoplasias testiculares. Son más frecuentes entre la 3ª y 6ª décadas de la vida y un 15-20% aparecen en niños en edad prepuberal.

Presentamos un caso diagnosticado a la edad de 8 años, siendo el objetivo de la comunicación valorar el estudio y la evolución de una pubertad precoz de origen periférico.

Caso: Varón de 8,16 años de edad que acude al Servicio de Endocrinología Infantil para estudio de pubertad precoz. Nueve meses antes había comenzado con crecimiento exagerado asociado a eyaculaciones espontáneas y priapismo, con pubarquía incipiente.

Antecedentes personales: Sin interés.

Antecedentes familiares: no antecedentes de pubertad precoz familiar ni de hiperplasia suprarrenal congénita. Madre tratada de bocio familiar eutiroideo.

Exploración física: Peso: 36,800 kg (p>97), talla: 144,6 cm (p>>97). Vello pubiano en estadio 3 de Tanner. Pene de 10 x 3 cm con priapismo. Teste derecho de 8 ml, muy duro al tacto. Teste izquierdo normal y de 4 ml.

Exploraciones complementarias: Ecografía testicular: en el centro del teste derecho, nódulo sólido, hipoecogénico, bien delimitado, hipervascular, de 1,4 cm de diámetro. Rx de carpo: edad ósea correspondiente a 13 años. Marcadores tumorales (α -fetoproteína, β -HCG y CEA): negativos. Estudio hormonal: testosterona: 3,40 ng/ml, estradiol: 35 pg/ml, LH-FSH basal y tras LH-RH < 1 UI/ml en todos sus tiempos.

Tratamiento y evolución: Se practica orquiectomía derecha con disección del cordón espermático hasta anillo inguinal profundo. Macroscópicamente se aprecia teste aumentado de tamaño, de 3 cm de longitud, que al corte presenta un núcleo central pardusco, bien delimitado, de 1,5 cm de longitud. El estudio anatomopatológico se informó como tumor de células de Leydig. Al persistir clínica de pubertad precoz y maduración ósea elevada sugiere la posibilidad de que se haya llegado a producir una pubertad precoz mixta que sería susceptible de tratamiento con análogos de LH-RH con intención de mejorar la talla final.

Conclusión: Ante la manifestación clínica evidente de pubertad precoz en el varón hay que sospechar patología tumoral central o periférica, exigiendo una cuidadosa valoración, no sólo por la urgencia y despistaje de una pubertad precoz, sino por el pronóstico madurativo final.

— DESHIDRATACION HIPERNATREMICA POR MALA UTILIZACION DE LA SOLUCION REHIDRATANTE ORAL (SRO 90) EN UNA GASTROENTERITIS POR ROTAVIRUS. *M.L. Basterrechea; I. Arnáez; M.J. Lozano. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.*

Introducción: La gastroenteritis por rotavirus es la causa más frecuente de diarrea aguda infecciosa en la edad pediátrica. Habitualmente se controla a nivel extrahospitalario con tratamiento dietético y administración oral de soluciones rehidratantes, siendo actualmente raras las complicaciones graves.

Caso clínico: Niña de 13 meses que hace 3 días comienza con vómitos alimentarios a los que se asocia, 24 horas más tarde, numerosas deposiciones líquidas, abundantes y sin productos patológicos. En las últimas horas ha bebido un litro de una solución rehidratante con 90 mEq/L de sodio.

Exploración: Peso en P 25 y talla en P 50. Tª 38,3°C. TA 11/6. Mal estado general, somnolencia con tendencia a la obnubilación, alternando con fases de irritabilidad. Ojos hundidos y mucosas secas. Deficiente perfusión periférica.

Exámenes complementarios: Sangre: Na=166 mEq/L. K=3,8 mEq/L. Cl=133 mEq/L. Glucosa=149 mg/dl. Urea=44 mg/dl. Creatinina=0,59 mg/dl. Equilibrio ácido base (tras infusión de bicarbonato): pH=7,38. Bicarbonato=20,6 mM/L. EB=-6mM/L. Orina: Na y Cl=no se detectan. K=84 mEq/L. Urea=3806 mg/dl. Creatinina=114 mg/dl.

A su ingreso se inicia perfusión endovenosa con bicarbonato 1/6 molar y posteriormente con soluciones glucobicarbonatadas con potasio. A las 24 horas se reintroduce alimentación oral. La evolución es favorable normalizándose de forma progresiva las alteraciones electrolíticas y las deposiciones. Antígeno de rotavirus en heces positivo.

Comentarios: Dadas las pérdidas de sodio por las heces en las diarreas agudas infecciosas más frecuentes en nuestro medio, se recomienda para el tratamiento de la deshidratación y su prevención, la utilización de soluciones con un contenido en sodio de 60 mEq/l a fin de reducir los riesgos de hipernatremia por utilización inadecuada de soluciones con mayor contenido en sodio.

— HIPERTIROIDISMO EN LA INFANCIA. A PROPOSITO DE UN CASO. *M.C. Sánchez Jiménez; M.J. Hernández; J.C. Redondo; M.C. Soler; O. Terceiro; P. González. Servicio de Pediatría, H. Virgen de la Vega, Salamanca.*

Introducción: El hipertiroidismo es un trastorno endocrino cuya incidencia en la infancia es desconocida, aunque

relativamente baja, constituyendo los menores de 15 años un 5 a 6% de todos los casos. La mayoría aparecen entre los 10-15 años, siendo las mujeres en edad puberal las más afectadas, 6 a 8 veces más que los varones.

Caso clínico: Mujer de 12 años, sin AP, ni AF de interés. Ingresa por anorexia con pérdida de peso desde hace 2 meses. Diez días antes había comenzado con deposiciones diarreicas, 4 o más diarias, alguna sanguinolenta y vómitos. Refiere aumento de la ingesta de líquidos, y una pérdida de conciencia de breve duración.

Exploración: Hábito asténico, pérdida de panículo generalizado, aspecto aracnodactílico. Peso: 40,5 kg (P50), talla: 160 cm (P97), Rel.P/T (P3). Taquicardia 120-160 lpm, discreto exoftalmos y bocio gradol. Resto normal.

P. complementarias: Hematimetría, bioquímica, orina y coprocultivo normales. T3-3, 15 ng/ml (0,8-1,8); T4-17, 18 ng/dl (4,5-12); T4I-6, 01 ng/dl (0,5-4); TSH-0, 04 uU/ml (0,8-2,2); Ac. antitiroideos: TSI, antitiroglobulina, antimicrosomales positivos. Gammagrafía tiroidea: bocio hiperfuncionante.

Con el diagnóstico de hipertiroidismo (enf. de Graves), se inició tratamiento con metimazol y betabloqueantes, siendo la evolución favorable, con marcada ganancia ponderal.

Destacamos que no siempre aparece un cuadro florido de hipertiroidismo, por lo que, manifestaciones aisladas, nos obligan a descartar esta entidad.

— FACTORES LIGADOS A LA APARICIÓN DE DIABETES EN PACIENTES AFECTOS DE FIBROSIS QUISTICA DE LARGA EVOLUCION.

R. Cancho; I. Redondo; F. Hermoso; J.E. Fernández; C. Calvo; M. Alonso. Secciones de Gastroenterología y Endocrinología Infantil; Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Introducción: Los pacientes con fibrosis quística (FQ) pueden presentar diabetes mellitus (DM) como complicación de su enfermedad de base. Es evidente la influencia de los años de evolución de la FQ, con incidencias crecientes con la edad, sobre todo a partir de la etapa puberal; el papel de otros factores es discutido. Asimismo existen notables diferencias en el diagnóstico de DM según se utilice glucemia basal o sobrecarga oral de glucosa (SOG), siguiendo los nuevos criterios recientemente recomendados por el Grupo Americano de Diabetes.

Pacientes y métodos: Se comparan los datos correspondientes a 10 pacientes con FQ mayores de 10 años, 6 de ellos sin DM (grupo I) (3 varones y 3 mujeres) y 4 de ellos con intolerancia a hidratos de carbono y DM (grupo II) (2 varones y 2 mujeres), diagnosticados por SOG.

Resultados: *Edad media:* Grupo I: 15 años; grupo II: 13 años (edad media de diagnóstico de DM: 12 a 4 m). *Genética:* Grupo I: 3 pacientes homocigotos para Delta F508; grupo II: 3 homocigotos DF508. *Nutrición:* Media de DS del índice de masa corporal respecto sexo y edad: Grupo I: -0,31; grupo II: -1,46. Índice nutricional: Grupo I: 89,43; grupo II: 78,18. *Infección:* Grupo I: colonización crónica por *Pseudomonas* en todos los casos; grupo II: no colonización crónica. *Respiratorio:* Score radiológico (Chrispin): Grupo I: leve; grupo II: moderado. *Metabolismo hidrocarbonado:* Glucemia en ayunas: Grupo I: 89,25 mg/dl; grupo II: 90,25 mg/dl. Hemoglobina glicosilada: Grupo I: 5,25 mg/dl; grupo II: 5,9 mg/dl.

Conclusiones: Aunque la serie aportada no tiene un tamaño suficiente para tener significación estadística, sí parece haber un mayor deterioro nutricional y pulmonar en los pacientes afectos de DM; este hecho es independiente de la edad. Asimismo, parece más útil el uso de SOG sobre otros criterios de diagnóstico de DM.

— HIPOCRECIMIENTO Y ENFERMEDAD DE PERTHES. **I. Redondo; R. Cancho; F. Hermoso.** Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario de Valladolid.

Introducción: La necrosis avascular de la cabeza femoral o enfermedad de Perthes, radiológicamente puede manifestarse con una imagen de epifisiolisis y/o osteocondritis. En otras patologías que implican alteración de la mineralización ósea podemos hallar manifestaciones clínica y radiológicas semejantes, como es frecuente encontrarlos en pacientes con panhipopituitarismo, déficit de GH e hipotiroides primarios y secundarios.

Caso clínico: Varón de 4 años 9 m que consulta por hipocrecimiento. En los antecedentes familiares destacan tallas bajas en la rama materna. El embarazo, el parto y la somatometría al nacimiento fueron normales. A los 6-8 meses de vida se evidencia un deterioro de su crecimiento. En el cuarto año de vida consulta en nuestro Hospital, donde se evidencia un retraso de la edad ósea de tres años. Tras la realización de hormonas tiroideas, TAC hipofisario, pruebas dinámicas de GH (insulina y clonidina) y secreción de GH 24 horas se le cataloga de déficit de GH clásico. Así mismo, por presentar una claudicación de la marcha se le diagnostica de enfermedad de Perthes bilateral, corroborándose en la radiología. A los 24 meses de iniciar el tratamiento con GH recombinante presenta evidente mejoría de su osteocondritis.

Conclusiones: Se recoge en la bibliografía médica la posibilidad de presentar enfermedad de Perthes los pacientes tratados con hormona de crecimiento como efecto secundario al mismo. Hoy en día, con técnicas de densitometría

ósea se ha podido establecer cómo se evidencia una mejora de la mineralización después de realizar el tratamiento sustitutivo hormonal en estos pacientes.

Presentamos un caso evidente de curación de enfermedad de Perthes tras sustitución hormonal con GH en un niño con déficit clásico. Lo que sugiere que no es el tratamiento la causa de la alteración en la mineralización ósea.

Nos interesa reseñar la conveniencia de efectuar estudio del crecimiento en pacientes afectos de enfermedad de Perthes para descartar una patología hormonal.

— HIPO CRONICO EN LA INFANCIA. *S. Ansó; T. Alvarez; I. Carpintero; A. Elvira; J.B. G. de la Rosa; J. Sánchez. Hospital General Yagüe. Burgos*

Introducción: Los episodios cortos de hipo, son comunes en niños sanos y no requieren atención médica, pero el hipo crónico es un hecho raro que puede llegar a ser debilitante para el paciente. Son numerosos los tratamientos, desde remedios caseros hasta interrupción del nervio frénico, que se han intentado para el tratamiento del hipo crónico en adultos, sin embargo son muy pocas las referencias de estos tratamientos en niños.

Se presenta el caso de una niña de tres años con episodios de hipo crónico de tres a cinco días de duración desde los 6 meses de vida. Se comenta la etiología del hipo crónico, su relación con el reflujo gastroesofágico (causa o efecto), así como el diagnóstico diferencial y las diferentes actitudes terapéuticas. Se valora la eficacia del baclofenaco en estas situaciones.

Caso clínico: Niña de 2,5 años de edad que consulta por presentar episodios recurrentes de hipo desde los 3 meses de vida. Los episodios tenían una duración de 2 a 5 días repitiéndose cada 4 a 8 semanas. Durante los episodios, el hipo era intenso, no desapareciendo con el sueño, dificultando la alimentación y creando gran angustia familiar. En las crisis prolongadas presentaba afectación del estado general con astenia.

Procedía de un embarazo a término, de unos padres sanos y no consanguíneos, sin antecedentes familiares ni personales de interés. No había historia de vómitos o regurgitaciones. Desarrollo ponderoestatural adecuado. Peso 12,800 Kg (P50), talla 88 cm (P25), desde el nacimiento con desarrollo psicomotor normal. Aportaba un tránsito esófago-gástrico realizado por su pediatra sin alteraciones. Había recibido tratamiento con clorpromacina y piridoxina sin éxito.

La exploración física era normal.

Se realizaron las siguientes exploraciones complementarias: Hemograma y bioquímica general normal. Rx tórax, ecografía abdominal y TAC craneal normal. Durante uno

de los episodios se realiza una radioscopia, observándose buena movilización de ambos diafragmas. La pH-metría intraesofágica presenta durante el sueño caídas de pH que no alcanzan el pH 4 sospechosas de episodios de reflujo gastroesofágico a pH poco ácido; estos episodios coinciden en los momentos en que suelen comenzar las crisis de hipo.

Se inicia tratamiento con cisaprida, apareciendo un nuevo episodio de hipo a las pocas horas de comenzar el tratamiento, por lo que se trata con baclofenaco a 2,5 mg/12 h cediendo el episodio de hipo con las primeras dosis. Posteriormente continúa tratamiento exclusivamente con cisaprida con buenos resultados ya que no ha vuelto a presentar episodios de hipo en los últimos 8 meses.

— PICA, FORMA DE PRESENTACION DE ENFERMEDAD CELIACA. *T. Alvarez; S. Ansó; F. Barbadillo; I. Prieto; J.M. Merino; J.B.G. de la Rosa. Hospital General Yagüe. Burgos.*

Introducción: La pica o conducta alimentaria aberrante se manifiesta por la ingesta persistente y compulsiva de sustancias carentes de valor nutritivo (pintura, yesos, lana, cabellos, ropa, papel...) al menos durante 1 mes y no suele asociar otra sintomatología asociada. Puede ser un hecho aislado derivado de problemas psicológicos o afectivos o la expresión de un déficit nutritivo (hierro, zinc...).

La anemia ferropénica, hallazgo frecuente en la edad pediátrica, puede ser, en ocasiones, la única manifestación de una enfermedad celiaca subyacente.

Son excepcionales los casos reportados en la literatura de pica con anemia ferropénica resistente al tratamiento como primera manifestación de una enfermedad celiaca.

Caso clínico: Presentamos el caso de una niña de 4 años y 10 meses de edad, que consulta por notarle los padres en los últimos 2-3 meses que ingiere lana, papel, minas de lápices así como pelo de las muñecas. Es mala comedora, con estreñimiento habitual. Antecedentes personales y familiares sin interés. Segunda de una serie de dos. Procede de embarazo y parto normales. Lactancia materna durante 3 meses. Introducción del gluten a los 8 meses. Desarrollo psicomotor normal.

Exploración clínica: Buen estado general. Color normal de piel y mucosas. Cráneo normal. Neurológico normal. Buena colaboradora. Auscultación cardíaca: soplo sistólico con características de inocente. Pulmonar normal. Abdomen discretamente distendido, no megalias. Masas musculares normales. Genitales femeninos de aspecto normal. ORL normal. Peso 16,400 kg (percentil 25); talla: 103 cm (percentil 10-25), talla en función de la talla media de los padres: percentil 3-10.

Exploraciones complementarias: *Sangre:* Serie roja: Hematíes: 4.990.000/mm³. Hb: 9 g/dl. Hct: 29,3%. MCV: 58,8 fl. HCM: 18,0 pg. MCHC: 30,7. Sideremia: 14 mgam/dl (60-140) Transferrina: 386 mg/dl (200-400) Ferritina: 4 mg/ml (10-150). Ácido fólico: 3,7 ng/ml. Vitamina B₁₂: 721 pg/ml (150-925). Resto de los parámetros hemáticos y bioquímicos incluyendo leucocitos, plaquetas, glucosa, calcio, tiempo de protrombina, proteinograma y globulinas estaban dentro de la normalidad. *Sangre oculta en heces:* negativa en 3 determinaciones. *Coprocultivo y estudio parasitológico en heces:* Negativo en 3 determinaciones.

Tras terapia con Sulfato ferroso oral durante 2 meses presenta: Hematíes: 4.700.000/mm³. Hb: 9,4 g/dl. Hto: 31,6%. VCM: 67,5 fl. HCM: 20,1 pg. CHCM: 29,8 g/dl. Sideremia: 39 mgam/dl. Ferritina 10 ng/ml.

Ante la persistencia de la anemia ferropénica, que no responde al tratamiento convencional con hierro oral y con sangre oculta en heces negativa, se realizan:

Determinación serológica de anticuerpos IgA anti gliadina, antirreticulina y antiendomiso positivos (títulos de 101; 1/640; 1/640) con biopsia intestinal que muestra una mucosa de intestino delgado con atrofia subtotal de las vellosidades intestinales. Se le retira el gluten de la alimentación. El estudio familiar realizado en este momento fue negativo.

En control posterior tras 18 meses de dieta sin gluten, muestra unos anticuerpos Anti gliadina, antirreticulina y antiendomiso no detectables. Con una biopsia intestinal en la que se aprecia una mucosa de intestino delgado con mínimas alteraciones no valorables.

Dos meses después de la introducción del gluten en la dieta los anticuerpos anti gliadina, antiendomiso y antirreticulina se positivizan (73; 1/320; 1/80) y la biopsia intestinal muestra una mucosa de intestino delgado con atrofia subtotal de las vellosidades intestinales. Peso: 20,400 (percentil 50). Talla: 112 cm (percentil 25). Es diagnosticada de enfermedad celíaca, realizándose una exclusión definitiva del gluten de la dieta.

— PROMOCION DE LA LACTANCIA MATERNA: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL COMARCAL.
I. Riaño Galan; M.G. Garijo Gonzalo; M.L. Sandoval Gutiérrez; A. Cobo Ruisánchez; C. Díaz Vázquez; Y. Frade. *S. de Pediatría. Hospital Narcea. Cangas del Narcea. Asturias.*

Introducción: Siguiendo las recomendaciones de la OMS y conscientes de la responsabilidad del pediatra en la alimentación del recién nacido, en abril de 1996 se puso en marcha en nuestro Hospital un "Protocolo para el fomento de la lactancia materna".

Objetivos: 1. Aumentar el número de madres que lactan durante 4 a 6 meses a sus hijos. 2. Evaluar la eficacia de medidas de promoción de lactancia materna en nuestra área sanitaria así como análisis de factores asociados al inicio o no de lactancia materna y su mantenimiento.

Pacientes y métodos: Estudio descriptivo y prospectivo, de seguimiento de los niños nacidos en nuestro Hospital de abril de 1996 a marzo de 1997 (ambos inclusive) hasta los 6 meses de vida. Se realizó una entrevista al nacimiento antes del alta hospitalaria y otra ambulatoria a los 6 meses, recogiendo los factores asociados al inicio o no de lactancia materna y su mantenimiento. Se comparan los resultados obtenidos en el primer semestre y en el 2º semestre de intervención.

Resultados: Se siguieron un total de 182 recién nacidos (82 en primer semestre y 100 en 2º semestre). En el primer semestre, el 67% fueron dados de alta con lactancia materna exclusiva, frente a un 89% en el 2º periodo. Iniciaron la lactancia durante las 2-3 horas posteriores al parto el 55% en el primer periodo frente a un 74% en el 2º. El 17 y el 13,5% respectivamente, no iniciaron la lactancia al pecho hasta después de las 12 horas de vida. En cuanto al tiempo que se mantuvo la lactancia materna exclusiva, el 60% fue inferior a 3 meses, el 33% llegaron hasta los 6 meses y el 6% continuaron después, sin notar diferencias entre ambos periodos. El motivo fundamental de abandono de la lactancia natural (63%) fue hipogalactia o llanto interpretado como hambre. Sólo en 7 casos se objetivó escasa ganancia ponderal. Salvo la experiencia previa, ningún otro factor de los estudiados parece influir de forma significativa en el inicio y mantenimiento de la lactancia natural.

Conclusiones: Constatamos un notable aumento de madres que salen del hospital con lactancia materna exclusiva que fue mejorando progresivamente, pero no en el tiempo de mantenimiento de dicha lactancia. La mayoría de las causas de abandono parecen ser subjetivas y susceptibles de ser modificadas mediante educación y apoyo a las madres.

— COARTACION DE AORTA (CO. AO.) Y SINDROME DE CORAZON IZQUIERDO HIPOPLASICO (S. COR. IZQDO. HIPOP.). DIAGNOSTICO ECOGRAFICO PRENATAL. **P. Vallés S.; R. Galván; M. Basterrechea; P. Vallés U.; J.J. Montero.** *H. Univ. M. de Valdecilla. H. Cantabria. Santander*

Resumen: Se presenta el caso de un feto diagnosticado a las 14 + 6 semanas de gestación de S. de Cor. Izqdo. Hipop. Se confirma la hipoplasia de V. I. y de Ao. a las 18 semanas.

Al nacer se confirma la hipoplasia de V. I. y de aorta ascendente y se detecta por primera vez Co. Ao. que requiere intervención quirúrgica inmediata con buenos resultados.

Subrayamos la dificultad diagnóstica prenatal de la Co. Ao. y del diagnóstico diferencial con el S. de Cor. Izqdo. Hipop. con las consiguientes consecuencias pronósticas y terapéuticas.

— ARTERIA CORONARIA ANOMALA Y SINDROME DE WOLF-PARKINSON-WHITTE. **L. Lagunilla Herrero; S. Ballesteros García; J. Llana Ruiz; L. Rodríguez Redondo*; ML. Rodríguez Suárez*; G. Solís Sánchez.** Servicio de Pediatría y *Cardiología del Hospital de Cabueñes. Gijón.

Presentamos un caso de arteria coronaria anómala, infarto de miocardio anteroseptal y síndrome de Wolf-Parkinson-Whitte.

Se trata de una niña de 18 meses, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que acude a nuestra consulta para estudio por soplo cardíaco escuchado desde los 3 meses de edad. La niña no presentaba signos ni síntomas de insuficiencia cardíaca ni de cianosis. En la exploración se escuchaba soplo cardíaco pansistólico grado 3/6 en borde esternal izquierdo, con pulsos periféricos normales y no hepatomegalia.

La Rx de tórax fue normal, el ECG objetivó un trazado de Wolf-Parkinson-Whitte (vía paraseptal anterior derecha) y el ecocardiograma demostró la existencia de comunicación interventricular, arteria coronaria anómala (descendente anterior naciendo en arteria pulmonar) y área disquinética antero-septal correspondiente a un infarto de miocardio.

Por su escasa frecuencia en nuestro medio nos parece interesante su presentación y discusión en esta reunión.

— NEUMOMEDIASTINO NO TRAUMÁTICO EN LA EDAD PEDIÁTRICA. REVISIÓN. **S. Ballesteros García; L. Lagunilla Herrero; A. Gracia Chapullé*; C. Izquierdo López*; JM. Fernández Menéndez; J.L. Matesanz Pérez.** Servicio de Pediatría y *Radiología del Hospital de Cabueñes. Gijón.

Objetivo: Examinar la incidencia, presentación y curso clínico de los pacientes con neumomediastino no traumático (NMD).

Material y métodos: Análisis descriptivo y retrospectivo de las historias clínicas de los pacientes mayores de un mes de edad y menores de 14 años, ingresados en nuestro servicio con NMD en los últimos 13 años (1984-1996).

Resultados: De los 19.551 ingresos hospitalarios se diagnosticó NMD en 12 (0,06%). De ellos, en 9 se asoció con asma

(NMD-A), en 2 con neumonía (NMD-N) y 1 "espontáneo" (NMD-E). Solamente en 4 casos (30%), la detección de enfisema subcutáneo facilitó la presunción diagnóstica, en los restantes fue un hallazgo radiológico. En el subgrupo formado por los pacientes ingresados con asma se detectó NMD con una frecuencia aproximada del 0,33%; su estancia media fue de 5,4 días, superior a los 4,05 de los enfermos sólo con asma, sin haberse observado diferencias apreciables en la frecuencia respiratoria, cardíaca, distress respiratorio y saturación de O₂. En el asma, el NMD había mejorado o desaparecido durante el ingreso en los 6 casos en los que se practicó control radiológico.

Conclusiones: El NMD es infrecuente en nuestro medio y probablemente infradiagnosticado si se asocia con asma. La constatación de enfisema subcutáneo es el mejor predictor de NMD. Prolongar la estancia hospitalaria en el NMD-A, no estaría justificado en la mayoría de los casos, ya que el curso suele ser benigno.

— ESTABILIDAD DE ESTENOSIS PULMONARES MODERADAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA.

C. González; J. Andrés; M.P. Aragón; J. Ardura. Sección de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario. Facultad de Medicina. Valladolid

1. Hasta hace poco, se aceptaba que las estenosis de válvulas sigmoideas tendían al cierre progresivo con el paso del tiempo. La observación empírica durante 20 años y las sesiones clínico-quirúrgicas de toma de decisiones terapéuticas nos han llevado a cuestionar esa tesis.

Se establece como hipótesis que las estenosis pulmonares valvulares moderadas (EP) permanecen estables en el tiempo.

Objetivos: 1. Evaluar las características evolutivas de las EP no operadas. 2. Conocer la tendencia del gradiente. 3. Comprobar la validez de alternativas de métodos de cálculo de gradiente.

Material y método: La población está constituida por 40 casos de EP no operados, con seguimiento de 1-15 años (promedio 8 años), de los que 20 (50%) son mujeres y 20 (50%) varones. Se valoran sistemáticamente parámetros: clínicos, de exploración física, ECG, Rx, ECO y Doppler. El gradiente se cuantifica por la fórmula de estudio New England y por medición directa mediante Doppler continuo. Se lleva a cabo análisis estadístico descriptivo, test de distribución y ajuste, comparación de medias (test de la t, Mann-Whitney), correlación de Pearson, regresión lineal y coeficiente de correlación de concordancia de Kendall y análisis de Bland-Altman para valorar intercambios entre procedimientos de medición.

Resultados: No hubo síntomas relevantes. Los signos clínicos se mostraron estables o con atenuación progresiva en la evolución (intensidad del soplo, $P < 0,05$). Exploraciones complementarias: hay cambios iniciales (Rx, 96%; ECG 50%) y evolutivos (índice C/torácico $5,5 \pm 5$ a $45,7 \pm 5$; disminución onda R en V1). El gradiente sistólico promedio de todas las observaciones no supera 34 mmHg. Los valores de gradiente en primer y último control fueron (mmHg): clínico (34 ± 18 y 28 ± 12); Doppler ($21,8 \pm 10,8$ y $20,7 \pm 11,7$) sin diferencias significativas. A medida que aumenta la edad, disminuye el gradiente (Pearson $r=0,14$; $p=0,03$), sin cambios en Doppler ($r=0,05$). La asociación entre métodos de medición es significativa para regresión lineal simple ($r=0,6$; $p < 0,00001$), coeficiente de concordancia de Kendal (coef = $0,3$ $p < 0,00001$), Bland-Aitman (diferencias: 7,5 - 4,8, 10,2; intervalo 46; límites: 30, -16) y coeficiente de correlación interclases (0,54).

Comentarios: En el seguimiento evolutivo a lo largo de la edad pediátrica, la EP con gradiente menor de 50 mmHg en el diagnóstico inicial, muestra tendencia estable a decreciente; por tanto; se acepta la hipótesis de estudio. El método de fórmula clínica puede ser alternativa al Doppler en seguimiento evolutivo; pero no para valoraciones rigurosas o aisladas según muestra el análisis de Bland-Aitman y el coeficiente de correlación interclase que no alcanza el límite para aceptar la intercambiabilidad entre procedimiento de medida. Estos casos no van a requerir intervención en edad pediátrica y probablemente tampoco en la edad adulta. El sistema de vigilancia y control puede alargarse a un intervalo de 2 años.

Conclusiones: 1) El gradiente se mantiene estable o decreciente en la evolución de las EP con gradiente $<$ que 50 mmHg. 2) La fórmula clínica puede ser alternativa al Doppler en seguimientos evolutivos, no en determinaciones esporádicas o independientes.

— SÍNDROME BRONQUIAL OBSTRUCTIVO DEL LACTANTE. REVISIÓN DE 76 CASOS. **P. Oyaguez; N. Higuera; M. Bartolomé; A. Pino; C. Calvo; J. Ardura.** Departamento de Pediatría. Hospital Universitario de Valladolid.

Objetivos: Estudio descriptivo de los casos de síndrome obstructivo bronquial del lactante ingresados en nuestro Hospital, durante el periodo comprendido entre septiembre de 1996 y mayo de 1997.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 76 niños ingresados, menores de 24 m. Se recogen datos de filiación, edad, sexo, grupo étnico, antecedentes personales, día y hora de ingreso, nº de episodio, días de estancia, valoración clínica, gasometría, estudio radiológico, determinación de VRS, evolución y tratamiento.

Resultados: En los casos estudiados, con una media de edad de 7,18 m, se presentó un predominio de varones (64,5%). El 25% de los niños pertenecían a la etnia gitana. En un 61,8% se trataba del primer episodio. La mayoría de los ingresos se realizaron entre las 12:00 y las 24:00 horas, predominantemente en los meses de invierno. La estancia media fue de 6,49 días. En la valoración clínica se utilizó escala de Downes con una puntuación de 3-4 en un 71%, y pulsioximetría (alteraciones en un 83 % de las realizadas). La alteración radiológica más frecuentemente observada fue atrapamiento aéreo (60%). En un 76% se identificó VRS mediante técnica de inmunofluorescencia directa y ELISA sobre lavado nasofaríngeo.

En un 14% presentaban una situación grave. Una de las pacientes precisó ventilación mecánica y falleció durante traslado a UCI pediátrica. El resto de casos evolucionaron favorablemente.

Las medidas de soporte básicas consistieron en fluidoterapia y oxigenoterapia. Se aplicaron broncodilatadores y corticoides inhalados en casos leves, y corticoterapia sistémica, metilxantinas y adrenalina, en las situaciones de mayor severidad.

Conclusiones: Los datos observados coinciden básicamente con los recogidos en otros estudios. La importancia epidemiológica de esta patología hace recomendable la existencia de una adecuada protocolización diagnóstico-terapéutica, para su mejor abordaje. La severidad de algunos casos plantea la necesidad de una reflexión sobre la necesidad de una UCI pediátrica y un sistema de transporte adecuados en Castilla y León.

— NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA SECUNDARIA A FENOBARBITAL. **R. Casado; N. Fernández; A. Medina; A. Alcaraz; A. Concha; C. Rey.** Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Departamento de Pediatría. Hospital Central Universitario. Oviedo. Principado de Asturias.

Introducción: La necrólisis epidérmica tóxica es una enfermedad ampollosa de la piel y mucosas con alta morbilidad y una tasa de mortalidad del 25-70%. La etiología puede ser múltiple: idiopática, infección viral o bacteriana y por fármacos. Los medicamentos son los causantes de la mayoría de los casos.

Caso clínico: Niña de 23 meses que ingresa en UCIP por exantema de 7 días de evolución que se acompaña el día del ingreso de fiebre y lesiones ampollosas. Recibía desde 15 días antes fenobarbital como tratamiento de crisis febriles. Al ingreso presentaba lesiones maculopapulosas en tronco, palmas y plantas, lesiones ampollosas descamativas en cara

y extremidades e inflamación intensa de mucosa oral, genital y anal. Recibió durante 10 días amoxicilina-clavulánico y sedación-analgésica con midazolam y ketamina en perfusión continua, permaneciendo durante este tiempo a dieta absoluta y con alimentación parenteral. Se realizaron curas cutáneas diarias con suero salino fisiológico, y vendaje, siendo preciso aumentar la sedación-analgésica durante las mismas. Presentó episodio de otitis e infección urinaria por *Pseudomonas aeruginosa*, por lo que se realizó tratamiento con ciprofloxacino tópico y cefuroxima oral. Recibió también mupirocina tópica por aparición de lesiones estafilodérmicas. Buena evolución clínica, presentando al alta lesiones epitalizadas sin cicatrices.

Comentarios: El tratamiento previo con fenobarbital fue posiblemente el desencadenante del cuadro clínico en nuestro caso. No existe tratamiento específico, siendo fundamental el tratamiento sintomático para evitar y controlar las infecciones, los desequilibrios hidroelectrolíticos y mantener el balance proteico. La sedación-analgésica adecuada, especialmente durante las curas, resulta imprescindible en estos pacientes.

— POLIQUISTOSIS RENAL COMO FORMA DE PRESENTACION DE UNA LEUCEMIA AGUDA LINFOBLASTICA (LAL). **A. Moráis; M. Antón; L. Pérez-Lozana***; **S. Málaga.** *Sección de Nefrología Pediátrica. *Servicio de Hematología. Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo.*

Introducción: La afectación renal en las enfermedades hematológicas malignas es infrecuente. Ocasionalmente el aumento de tamaño renal es la vía que conduce al diagnóstico en ausencia de otros hallazgos clínicos. No obstante, esta forma de presentación puede acarrear errores diagnósticos.

Caso clínico: Niña de 4 años remitida por sospecha de poliquistosis renal, sin antecedentes personales de interés. Padres sanos no consanguíneos, sin antecedentes familiares de enfermedades renales. Hermano de 2 años sano. Historia de aumento progresivo del volumen abdominal de dos meses de evolución, acompañado por anorexia. En la ecografía inicial se apreció gran nefromegalia bilateral con hiper-

ecogenicidad difusa y dilataciones tubulares compatible con poliquistosis renal.

Datos analíticos: Urea 108 mg/dl, creatinina 1,44 mg/dl, LDH 1.298 U/l. Hemograma. 21.000 leucocitos/mm³ con 16% de blastos en sangre periférica como hallazgo casual, Hb 14,3 g/dl. Médula ósea: infiltración blástica compatible con LAL. Estudio de extensión negativo.

Se inicia tratamiento quimioterápico de inducción, observándose a los 5 días una reducción significativa del tamaño renal con normalización de la función.

Comentarios: Los hallazgos clínicos y exámenes complementarios orientaron hacia el diagnóstico inicial de una poliquistosis renal fortuitamente asociada a una LAL. Sin embargo la respuesta al tratamiento sugirió que el desmesurado volumen renal era secundario a infiltración leucémica.

— INTERES E INDICACIONES DE LA UROFLUJOMETRIA EN LA EDAD PEDIÁTRICA. ESTUDIO DE LOS FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN EL FLUJO MICCIONAL. **C. Gutiérrez Segura.** *Hospital Central de Asturias. Unidad de Urodinámica Pediátrica. Servicio de Cirugía Pediátrica.*

La medida del flujo miccional es la forma más simple de investigación urodinámica. Además de los parámetros numéricos, es importante valorar la configuración de la curva de flujo, la cual nos orientará en el diagnóstico de ciertas patologías, fundamentalmente en las obstrucciones orgánicas y funcionales del tracto urinario inferior.

Sobre la base de un estudio previo acerca del flujo miccional realizado en 1.361 niños sanos de ambos sexos, estudiamos en la actualidad los factores que pueden influir sobre el flujo como son: el volumen miccional, la edad, sexo, estrés, y esfuerzo miccional. Nuestras conclusiones generales son:

1. Cuando se investiga el flujo urinario en niños, los parámetros de la curva de flujo deben ser relacionados con la edad, sexo y el volumen miccional.

2. El método de la uroflujometría debe ser estandarizado debiendo realizarse en privado, instruyendo a los niños a orinar sin esfuerzo para una más exacta medida del flujo miccional.

Programa Científico

X Memorial "Guillermo de Arce - Ernesto Sánchez Villares"

SANTANDER, 17 Y 18 DE OCTUBRE 1997

DÍA 17 OCTUBRE, VIERNES

15,30 h. **Entrega de Documentación**

16,00 h. **COMUNICACIONES LIBRES**

AULA A

Moderadora: R. ARTEAGA (Santander)

G. SOLIS (Gijón)

- Enfermedad invasiva por *Haemophilus influenzae* en Cantabria: casuística 1989-1997. **A. Argumosa***; **G. Regueras***; **C. Mazarrasa****; **I. Pocheville*****; **S. Docio******; **M. J. Lozano***.
- Epidemia de meningitis por echovirus tipo 6. **G. Iglesias**; **A. Elvira**; **M. Marrero**; **I. Carpintero**; **J. Rodrigo**; **J.M. Merino**.
- Atrofia muscular espinal tipo II: A propósito de un caso. **T. Alvarez**; **M.T. Gil**; **F. Bardadillo**; **S. Anso**; **J.M. Merino**; **J.B.G. de la Rosa**.
- Convulsiones neonatales: factores de riesgo y pronóstico en 105 casos. **E. Alvarez**; **M.A. Cuenca**; **I. de las Cuevas**; **J.L. Herranz**; **J. Gómez-Ullate***.
- Dificultad respiratoria alta como forma de presentación de miopatía. **I. Fernández Fernández**; **M.J. Villacián Vicedo**; **A. Medina Villanueva**; **C. Rey Galán**; **M. Bueno Campaña**; **A. Alcaraz Romero**.
- Enfisema lobar congénito. **M. Matilla**; **P. Gayol**; **J.P. Martínez**; **M.A. Sánchez**; **J.M. García***; **P. González**.
- Corea de Sydenham como forma de inicio de fiebre reumática. **P. Cantero**; **C. Fernández-San Julián**; **P. Vallés**; **R. Arteaga**; **L. Alvarez-Granda**.
- Masa abdominal en el niño. a propósito de un caso. **P. Cantero**; **E. de Diego**; **M. Otero**; **L. Cardenal**; **E. Bureo**; **F. Sandoval**.

AULA B

Moderadora: C. LUZURIAGA (Santander)

J.M. MARUGAN (León)

- Estudio de hipoglucemias en un campamento de diabéticos. **M. Urkiza**; **P. Cantero**; **J.A. Delgado**; **L. Vázquez**; **A. Rebollo**; **C. Luzuriaga**.
- Pubertad precoz periférica y tumor de células de Leydig. **E. Aparicio**; **M. Rado**; **E. de Diego**; **M. Otero**; **F. Sandoval**; **C. Luzuriaga**.
- Deshidratación hipernatrémica por mala utilización de la solución rehidratante oral (SRO 90) en una gastroenteritis por rotavirus. **M.L. Basterrechea**; **I. Arnáez**; **M.J. Lozano**.
- Hipertiroidismo en la infancia. A propósito de un caso. **M.C. Sánchez Jiménez**; **M.J. Hernández**; **J.C. Redondo**; **M.C. Soler**; **O. Terceiro**; **P. González**.
- Factores ligados a la aparición de diabetes en pacientes afectos de fibrosis quística de larga evolución. **R. Cancho**; **I. Redondo**; **F. Hermoso**; **J.E. Fernández**; **C. Calvo**; **M. Alonso**.
- Hipoprecimiento y enfermedad de Perthes. **I. Redondo**; **R. Cancho**; **F. Hermoso**.
- Hipo crónico en la infancia. **S. Ansó**; **T. Alvarez**; **I. Carpintero**; **A. Elvira**; **J.B. G. de la Rosa**; **J. Sánchez**.
- Pica, forma de presentación de enfermedad celiaca. **T. Alvarez**; **S. Ansó**; **F. Barbadillo**; **I. Prieto**; **J.M. Merino**; **J.B.G. de la Rosa**.
- Promoción de la lactancia materna: Experiencia en un hospital comarcal. **I. Riaño Galan**; **M.G. Garijo Gonzalo**; **M.L. Sandoval Gutiérrez**; **A. Cobo Ruisánchez**; **C. Díaz Vázquez**; **Y. Frade**.

17,30 h. **MESA REDONDA: PROMOCION DE LA LACTANCIA MATERNA**

Moderadora: M.J. LOZANO

- **Introducción y conclusiones.**

M. J. LOZANO. Profesora Titular de Pediatría. Unidad de Lactantes. Hospital Universitario M. de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

- **La lactancia materna en España hoy.**

J. MARTIN CALAMA. Coordinador del Comité de Lactancia materna de la Asociación Española de Pediatría. Hospital Obispo Polanco. Teruel.

- **Las rutinas hospitalarias en el periodo neonatal precoz.**

C. PEDRAZ. Profesora Titular de Pediatría. Sección de Neonatología. Hospital Clínico. Universidad de Salamanca. Salamanca.

- **Lactancia materna en prematuros.**

A. GOMEZ PAPI. Sección de Neonatología. Hospital Universitario Juan XXIII. Tarragona.

- **Fomento de la lactancia materna en Atención Primaria.**

B. MARTINEZ-HERRERA. Profesora Asociada de Pediatría. Centro de Salud de Cazoña. Santander.

19,30 h. **Café.**

20,00 h. **INAUGURACIÓN OFICIAL DEL MEMORIAL. Semblanza humana de los Maestros de nuestra Escuela –Vidas paralelas–.**

F. COLLADO OTERO. Ex- Director del Departamento de la Cátedra de Pediatría de la Universidad Autónoma y del Hospital Infantil La Paz. Madrid. (Jubilado).

- **Entrega del Premio de Nutrición “Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares.”**

22,00 h. **Cena de confraternidad**

DÍA 18 DE OCTUBRE, SÁBADO

9,00 h. **COMUNICACIONES LIBRES**

AULA A

Moderadora: J. ALDANA (Segovia)

E. GUTIERREZ RIVAS (Santander)

- **Coartación de aorta y síndrome de corazón**

izquierdo hipoplásico. Diagnóstico ecográfico prenatal. **P. Vallés S.; R. Galván;**

M. Basterrechea; P. Vallés U.; J.J. Montero.

- Arteria coronaria anómala y síndrome de Wolf-Parkinson-Whitte. **L. Lagunilla Herrero;**

S. Ballesteros García; J. Llana Ruiz;

L. Rodríguez Redondo*; ML. Rodríguez Suárez*;

G. Solís Sánchez.

- Neumomediastino no traumático en la edad pediátrica. Revisión. **S. Ballesteros García;**

L. Lagunilla Herrero; A. Gracia Chapullé*;

C. Izquierdo López*; JM. Fernández Menéndez;

J.L. Matesanz Pérez.

- Estabilidad de estenosis pulmonares

moderadas en la edad pediátrica. **C. González;**

J. Andrés; M.P. Aragón; J. Ardura.

- Síndrome bronquial obstructivo del lactante.

Revisión de 76 casos. **P. Oyaguez; N. Higuera;**

M. Bartolomé; A. Pino; C. Calvo; J. Ardura.

- Necrólisis epidérmica tóxica secundaria a

fenobarbital. **R. Casado; N. Fernández;**

A. Medina; A. Alcaraz; A. Concha; C. Rey.

- Poliquistosis renal como forma de presentación de una leucemia aguda linfoblástica (LAL).

A. Moráis; M. Antón; L. Pérez-Lozana*;

S. Málaga.

- Interés e indicaciones de la uroflujometría en la edad pediátrica. Estudio de los factores que

pueden influir en el flujo miccional. **C. Gutiérrez Segura.**

10,30 h. **Asamblea General de Socios.**

Elecciones Junta Directiva de la Sociedad.

11,00 h. **CONFERENCIA: La telemática aplicada a la**

pediatría: Recursos pediátricos en Internet.

J. ARGEMI RENOM. Catedrático de Pediatría.

Director de Programas del Consorcio

Hospitalario Parc Taulí. Sabadell.

11, 45 h. **CONFERENCIA: Papel del pediatra en la aplicación de la Biología Molecular a la clínica.**

M. GARCIA FUENTES. Catedrático de

Pediatría. Sección de Nefrología Infantil.

Hospital Universitario M. de Valdecilla.

Universidad de Cantabria. Santander.

- 12,30 h. **Café.**
13,00 h. **CONFERENCIA DE CLAUSURA: Nutrición, desarrollo cerebral y temperamento.**
A. R. HERVADA, MD, FAAP, FACN. Profesor Emérito de Pediatría. Departamento de Pediatría. Universidad Thomas Jefferson. Philadelphia, EE.UU.
13,45 h. **Entrega de la medalla Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares al Prof. Hervada.**
14,15 h. **Comida de clausura**

INFORMACION GENERAL

Sede: Paraninfo de la Magdalena. Península de la Magdalena.

Cena de confraternidad: Hotel Real. Paseo Pérez Galdós, 28. Santander.

Comida de clausura: Real Sociedad de Tenis. La Magdalena. Santander.

Secretaría Técnica:

Altamira de Congresos
Marcelino S. Sautuola, 12. 39003 Santander.
Tfno: (942) 21 07 15/24 01 56; 902 100 180.
Fax: (942) 21 96 13.

Secretaría Científica:

Dpto. de Ciencias Médicas y Quirúrgicas.
Area de Pediatría. Facultad de Medicina.
Cardenal Herrera Oria, s/n. 39011 Santander.
Tfno: (942) 20 19 70. Fax: (942) 20 19 91.

Normas de publicación

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

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

PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS:

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

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

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

En el segundo folio se escribirá el resumen. Tendrá un máximo de 100 palabras

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

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

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

El título, resumen y palabras clave llevarán una copia en inglés, aunque la redacción de la revista podrá elaborarlos, si fuera necesario.

ARTÍCULOS:

Podrán consistir en *revisiones* de algún tema de actualidad y que no se encuentren así abordados en libros y monografías de uso habitual. Su longitud máxima será de 8-10 folios, sin contar la bibliografía. Su contenido será libre pero también incluirá resumen y palabras clave.

Los *artículos originales* tendrán una extensión máxima de 10 folios, aparte de la bibliografía imprescindible. En la introducción se especificarán concisamente los conceptos básicos, la situación actual del problema y los fines del trabajo, pero no intentará ser una revisión exhaustiva del problema. En el material y métodos se des-

criben los criterios para seleccionar y diagnosticar a los enfermos. Se definen las características de los diferentes grupos de estudio, incluido el control normal. Deben detallarse las técnicas utilizadas o citar su procedencia bibliográfica, si es fácilmente asequible. Cuando corresponda, se mencionarán las pruebas matemáticas seguidas para calcular la significación estadística de los resultados. Los resultados se presentarán de forma ordenada y clara, procurando no repetir continuamente en el texto los datos que ya figuren en las tablas. En la discusión se resaltarán los aspectos originales y relevantes de los hallazgos obtenidos, procurando que exista una correlación entre los resultados y las conclusiones. Los datos se compararán a los publicados por otros autores, comentando las diferencias, y si fuera posible explicándolas. Se expondrán hipótesis nuevas cuando estén justificadas y se resaltarán las nuevas líneas de investigación que queden abiertas.

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

BIBLIOGRAFÍA:

Las citas bibliográficas se numerarán consecutivamente por el orden en el que aparezcan en el texto. Se incluirán todos los autores si son 6 o menos. Cuando sean 7 o más se citarán sólo los 3 primeros y se añadirá "y cols.". El nombre de la revista se abreviará según el modelo que aparece en

el Index Medicus. A continuación, y por este orden riguroso, se hará constar el año de publicación, el número del volumen, la primera página y la última. Se deberá ser especialmente cuidadoso con la puntuación, de acuerdo a los siguientes ejemplos:

a) *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.

b) *Autor corporativo*: Organización Mundial de la Salud. Recommended method for the treatment of tuberculosis. Lancet 1979; 1: 264-267.

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

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

TABLAS:

Las tablas se mecanografiarán cada una en un folio independiente. Se numerarán con caracteres romanos. En la parte superior llevará escrito en mayúsculas un título

lo sucinto y al pie las abreviaturas y llamadas que se estimen oportunas. Conviene que su número no sea excesivo en proporción a la extensión del texto y que no se repita su información en las figuras.

FIGURAS:

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

Las fotografías serán identificadas al dorso, con un lápiz blando, señalando el nombre del primer autor, número correlativo y orientación. Las imágenes, especial-

mente radiografías, se recortarán o se indicará las zonas negras o sin interés. De esta forma resaltarán más la zona comentada y se reproducirá a mayor tamaño.

ENVÍO DE LOS ORIGINALES:

Se enviará por duplicado todo el texto impreso con las fotografías o figuras en hojas independientes, así como en soporte informático (al menos el texto) como formato texto (texto de Dos, ASCII, texto de Macintosh, ...) o en cualquier procesador de textos (WordPerfect, Word, etc...) a la Directora del Boletín, Universidad de Cantabria. Dpto. de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Avda. Cardenal Herrera Oria, s/n. 39011 Santander.

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

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