

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

PUBLICACION TRIMESTRAL



Vol. XXXIV

enero - marzo, 1993

Núm. 147

BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

PUBLICACION TRIMESTRAL

DIRECCION

REDACCION

ADMINISTRACION

Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. VALLADOLID

SUSCRIPCION

ANUAL

España: 350 ptas.

Extranjero: 7 \$ U.S.A.

Vol. XXXIV

enero - marzo 1993

Núm. 147

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA

Presidente: Dr. MIGUEL GARCÍA FUENTES (Santander)

Vicepresidente por Asturias: Dr. SERAFÍN MÁLAGA GUERRERO (Oviedo)

Vicepresidente por Castilla y León: Dr. PABLO GONZÁLEZ (Salamanca)

Secretario: Dr. JESÚS LINO ALVÁREZ GRANDA (Santander)

Tesorero: Dr. RAMÓN ANDIÓN DAPENA (Valladolid)

Director del Boletín: Dr. ALFREDO BLANCO QUIRÓS (Valladolid)

Vocal de la Sección Profesional: Dr. FERNANDO MALMIERCA SÁNCHEZ (Salamanca)

Vocal de Pediatría Extrahospitalaria: Dr. JAIME REVUELTA ALONSO (Cantabria)

Vocal de Cirugía Pediátrica: Dr. JOSÉ MARÍA GARCÍA CRESPO (Burgos)

Vocales: Ex-presidentes:

Dr. J. DÍEZ RUMAYOR (Burgos)

Dr. E. SÁNCHEZ VILLARES (Valladolid)

Dr. E. CASADO DE FRÍAS (Madrid)

Dr. J. L. SOLÍS CAGIGAL (Oviedo) (†)

Dr. M. CRESPO HERNÁNDEZ (Oviedo)

Dr. V. SALAZAR A. VILLALOBOS (Salamanca)

Dr. A. BLANCO QUIRÓS (Valladolid)

Dr. J. BLAS LÓPEZ SASTRE (Oviedo)

Asturias: Dr. JUAN AZCONA DE ARRIBA

Avila: Dr. JOSÉ LUIS HERNÁN SANZ

Burgos: Dr. PAULINO APARICIO LOZANO

León: Dr. INDALECIO FIDALGO ALVAREZ

Palencia: Dra. ISABEL ROJO FERNÁNDEZ

Salamanca: Dra. CARMEN PEDRAZ GARCÍA

Cantabria: Dr. JOSÉ MIGUEL DÍEZ SANTOS

Segovia: Dr. JOSÉ GARCÍA VELÁZQUEZ

Valladolid: Dr. LUIS RODRÍGUEZ MOLINERO

Zamora: Dr. ANDRÉS CARRASCAL TEJADO

BOLETIN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA

Director Fundador:

Prof. Dr. E. SÁNCHEZ VILLARES

Director:

Prof. A. BLANCO QUIRÓS

Subdirectores:

Prof. J. L. HERRANZ (Santander), F. LORENTE (Salamanca), S. MÁLAGA (Oviedo).

Comité de Redacción:

Dres. J. RODRIGO PALACIOS (Burgos), J. A. GÓMEZ CARRASCÓ (León), A. DE CARLOS CAMPO (Avila), C. PEDRAZ GARCÍA (Salamanca), P. CUADRADO BELLO (Segovia), G. FONTAO GARCÍA (Palencia), A. CORTÉS GABAUDÁN (Zamora), M. GARCÍA FUENTES (Cantabria), J. TEIXIDOR DE OTTO (Asturias), A. SORDO JUEZ (Valladolid).

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

PUBLICACION Y DISTRIBUCION: GARSÍ, S.L. Apartado 1.038. Londres, 17. 28028 Madrid (España)

S U M A R I O

Páginas

Editorial

SÁNCHEZ VILLARES, E.: <i>Digamos... que es singular</i>	7
SÁNCHEZ VILLARES, E.: <i>Maltrato institucional a niños hospitalizados</i>	11

Originales

GONZÁLEZ DE ALEDO, A., MAMBRILLA, M.: <i>Suplementación individual de fluor en guarderías de Cantabria</i>	13
LÓPEZ, A., CASTAÑO, A., MARTÍN, P., DÍAZ, A., CASTAÑO, M. T., OCHOA, C.: <i>Fluor en las aguas de consumo público de la provincia de Zamora</i>	19

Revisiones

LOZANO, M. J.: <i>Alimentación complementaria en el lactante</i>	29
--	----

Pediatría Extrahospitalaria

CABERO, M. J., GALLEGO, P., MARTÍNEZ, M., GARCÍA, L. V.: <i>Dermatitis atópica, un problema frecuente en la consulta diaria de Pediatría</i> .	49
--	----

Caso Radiológico

TORRES, M. C., GUTIÉRREZ, M., MARUGÁN, J. M., LÓPEZ, M. L., GONZÁLEZ, H.: <i>Aneurisma de la vena de Galeno</i>	55
---	----

Casos Clínicos

ASENSIO, D., BOBILLO, H., DE LA SERNA, P. M., MANZANO, M., MARTÍNEZ, J. V., PALENCIA, R.: <i>Aniridia congénita</i>	59
LOZANO, J. M., AMO, C., VIDAL, J., ORTUZAR, I., GARCÍA, P.: <i>Hidrops vesicular en la infancia</i>	65

Documento

PARLAMENTO EUROPEO: <i>Carta Europea de los niños hospitalizados</i>	69
--	----

Hace XXV años

GONZÁLEZ, P.: <i>Estudio de la actividad enzimática sérica en las hepatitis infantiles</i> ...	73
--	----

Normas de Publicación

Normas de Publicación	75
-----------------------------	----

Noticario

II Curso de Formación continuada en Pediatría	79
III Curso de actualización de las epilepsias	80

S U M M A R Y

Páginas

Editorial

- SÁNCHEZ VILLARES, E.: *That's what I think... it is peculiar* 7
SÁNCHEZ VILLARES, E.: *Institutional ill-treatment to hospitalized children* 11

Originals

- GONZÁLEZ DE ALEDO, A., MAMBRILLA, M.: *Individual suplement of fluor in day nurse-
ries of Cantabria* 13
LÓPEZ, A., CASTAÑO, A., MARTÍN, P., DÍAZ, A., CASTAÑO, M. T., OCHOA, C.: *Fluor
in public drinking waters of the province of Zamora* 19

Reviews

- LOZANO, M. J.: *Complementary feeding to Infants* 29

Ambulatory Pediatrics

- CABERO, M. J., GALLEGO, P., MARTÍNEZ, M., GARCÍA, L. V.: *Atopic dermatitis. A fre-
quent problem in the ambulatory Pediatrics* . 49

Radiological Case

- TORRES, M. C., GUTIÉRREZ, M., MARUGÁN, J. M., LÓPEZ, M. L., GONZÁLEZ, H.:
Aneurysm of the vein of Galen 55

Clinical Cases

- ASENSIO, D., BOBILLO, H., DE LA SERNA, P. M., MANZANO, M., MARTÍNEZ, J. V., PA-
LENCIA, R.: *Congenital aniridia* 59
LOZANO, J. M., AMO, C., VIDAL, J., ORTUZAR, I., GARCÍA, P.: *Gallbladder hydrops
in children* 65

Document

- EUROPEAN PARLIAMENT: *European Charter of Hospitalized Children* 69

25 Years Ago

- GONZÁLEZ, P.: *Study of the enzymatic activity in infantile hepatitis* 73

Noticiary

- NOTICIARY 79



EDITORIAL

DIGAMOS... QUE ES SINGULAR*

Recién incorporado a la Facultad de Medicina de Valladolid —1965— era decano de la misma el profesor don Miguel Sebastián Herrador. Todos los que le conocieron darán fe de su bonhomía, competencia y exquisita educación. Por la tradicional costumbre de hacer recaer la responsabilidad de secretario en el último que llegara, trabajamos juntos algunos años con perfecto entendimiento.

Por entonces los medios eran modestos. El personal de servicios eran dos secretarías, ambas muy estimadas por sus personales condiciones humanas. Una de ellas, estrechamente vinculada a la institución, mantenía con los docentes y no docentes estrecha confianza. Su temperamento era —y es— el propio de una persona jovial, expresiva, además de trabajadora, complaciente y conocedora de todos los recovecos de la casa. Cierta día, de manera reservada transmitió al señor decano —en mi presencia— que un colega, cuyo nombre no viene al caso, había superado los límites de su tolerancia. En una verdadera cascada de improperios lo calificó de impertinente, aprovechado, maleducado, indeseable y aseguró que había acabado con su paciencia por sinvergüenza, ignorante, inservible, etc.

A su indignación, el decano, que había escuchado atentamente sin hacer gesto alguno, contestó: Señorita, diga usted... que es singular. Desde entonces cuando oigo o conozco situaciones de análoga condición, utilizo la respuesta del decano. A algunos les explico la clave, y a otros no.

En esta ocasión, empleo el «digamos que es singular» para referirme a determinados hechos que están sucediendo en las salas de hospitalización del Servicio de Escolares del Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Pero permítanme que antes de entrar en lo particular, haga algunas consideraciones generales.

La sociogénesis del niño —situación del niño en la conciencia social— ha recorrido un largo camino desde la antigüedad clásica hasta un presente, que en los inicios de la centuria que vivimos fue designado, cándidamente, por H. Keller, como el siglo de los niños. A veces dudo si hay verdadera diferencia entre la «eutanasia genética» que en Grecia y Roma representaban el Taigeto y la Roca Terpeya, y los millones de niños que en nuestros días sufren descuidos

* El Norte de Castilla. Valladolid, 13 de junio de 1992.

en la atención, negligencias, abandono y malos tratos físicos, emocionales, químicos, sexuales...

En general, la sociedad está concienciada de estas sevicias —crueldades— por la difusión que tienen en los medios de comunicación, pero no lo está de los malos tratos hospitalarios. Conocí y padecí el hospital «tradicional» en el que el internamiento adoptaba todas las características de un secuestro. El niño era destinado a una sala de «lactantes» o «escolares» a la que llegaba acompañado de la madre, que rápidamente tenía que abandonarle una vez le era cambiada su ropa por la del centro, y se le despojaba de cualquier objeto, como muñecas, juguetes, etc. Al día siguiente, a la hora de visita, la madre recibía del profesional información, y sólo la benevolencia de enfermeras y auxiliares le permitían acercarse por breves minutos a la cuna o cama.

Las extracciones de sangre, exploraciones complementarias —a veces cruentas y dolorosas—, exámenes radiográficos e intervenciones, se llevaban a cabo con mínima información a los padres y ninguna preparación psicológica al niño. Maxwell Jones dejó escrito «que despersonalizado, aislado e introducido en un medio hostil no por sí mismo, sino por su efecto relacional, la situación del hospitalizado es paralela a la del preso».

Cambiaron las cosas. Pero más en la teoría que en la práctica. En todos los centros se conoce, pero no en todos se cumple, la Carta Europea de los Niños Hospitalizados, resolución del Parlamento Europeo, inserta en el Diario Oficial de las Comunidades Europeas del 13 de mayo de 1986, con ruego a su presidente de que se tramitara a la Comisión, el Consejo de Europa, al UNICEF y a la OMS.

Sobre esta carta, se organizaron unas Jornadas Nacionales los días 27 y 28 de noviembre de 1987, en el Hospital Nuestra Señora de Covadonga —Oviedo— bajo la presidencia del doctor I. Riego.

Se presentaron y discutieron tres ponencias y se formularon una conclusiones, consensuadas para todos los asistentes (asociación de usuarios, médicos, enfermeras, pediatras, trabajadores sociales, juristas, psicólogos, moralistas...) a las que se propuso dar máxima difusión y presentar a la Administración. Esta cumplió con rigor y editó en 1989 una monografía de 350 páginas, que ha llegado a todos los centros hospitalarios de España.

En la imposibilidad de recoger con detalle el contenido de la Carta y de las Conclusiones, citaré al menos varias de estas últimas.

- *Posibilitar la permanencia permanente de los padres junto a los niños en el hospital.*
- *Evitar la hospitalización del niño en áreas dedicadas a adultos.*
- *Suprimir la hospitalización del niño en la misma habitación que el adulto.*
- *Posibilidad de que el niño pueda llevar al hospital juguetes y objetos personales de especial aprecio para ellos.*

- *Facilitar que los niños puedan ser visitados por sus amigos durante su estancia en el hospital.*

- *La puesta en marcha de estos derechos de la infancia ante el hospital, no debe comportar recortes de recursos humanos y técnicos, introduciendo criterios cualitativos en la valoración del funcionamiento de los Servicios Pediátricos (evitando tener en cuenta únicamente aspectos ligados a la hospitalización, como número de camas, número de estancias, etc.).*

Tengo constancia inequívoca de que no sólo en el área de Escolares del H.C.U. de Valladolid, sino en las propias habitaciones han sido ingresados junto a niños/niñas, adultos y ancianos con padecimientos varios: crisis de desorientación aguda, «delirium tremens», infecciones, neumotórax... También de que tales aberraciones han sido transmitidas por escrito a la Dirección Médica, al menos en dos ocasiones, expresando los médicos de escolares su más enérgico rechazo y la reiterada demanda de que tal situación no continúe. La respuesta ha sido nula. Y la anomalía prosigue.

Me irritan estos hechos. Me subleva el maltrato institucionalizado. Me indigna la insensibilidad de quienes debieran ser los más exigentes en el cumplimiento de las normas idóneas. Y como lo que viene a mi mente sería muy duro de expresar por escrito, con esfuerzo me reprimo y bago mías las palabras de aquel decano a aquella secretaria: Digamos... que es singular.

Y suplico dos cosas: que nunca más sufra maltrato un niño hospitalizado. Y que se difunda en los medios de comunicación y en lugares visibles de los Centros Sanitarios, la Carta Europea de los Niños Hospitalizados.

E. SÁNCHEZ VILLARES



EDITORIAL

MALTRATO INSTITUCIONAL A NIÑOS HOSPITALIZADOS*

Llueve sobre mojado. El 13 de junio de 1992 me decidí a romper el silencio ante una situación tan anómala que me produjo irritación. En el Hospital Clínico Universitario (HCU) de Valladolid se ingresaban pacientes adultos, maduros, viejos y veletudinarios en habitaciones reservadas para niños de entre 2 y 14 años. Aquella colaboración en EL NORTE DE ASTILLA titulada «Digamos... que es singular» terminaba suplicando que se pusiera fin a tal aberración y que se difundiera en los medios de comunicación y en lugares visibles en los Centros Sanitarios, la Carta Europea de los Derechos del Niño Hospitalizado.

De entonces hasta hoy algunas cosas han cambiado y otras no. Cambió la situación oficial. La Comisión de Política Social y Empleo aprobó la proposición no de ley sobre sanidad infantil y maternal. El Congreso de los Diputados instó al Gobierno para que regulara lo antes posible esa sanidad y quedasen garantizados los derechos de los niños hospitalizados. Y que dicha regulación incluyera los derechos que proclama la Carta Europea de los niños hospitalizados, aprobada el 13 de marzo de 1986.

Este comunicado al ministro de Sanidad y Consumo tiene fecha del 19 de noviembre de 1992, y merece un breve comentario. Transcurrieron más de seis años entre las resoluciones del Parlamento europeo y del español. La proposición no de ley, fue presentado por el diputado Rafael Hinojosa, del G.C. Catalán (CIU). Se aprobó por unanimidad, pero no con su cumplimiento en el plazo máximo de seis meses como solicitaba el autor de la propuesta, sino con la enmienda presentada por el G.P., socialista, que sustituía este tiempo límite por el de «lo antes posible».

Otro cambio. Este de la institución hospitalaria. Ante la reiterada aportación de datos por el responsable del Servicio de Escolares del H.C.U., el subdirector del Área Médica transmite instrucciones para que puedan hospitalizarse en la planta octava Sur ingresos programados de pacientes de otras especialidades, que no sobrepasen los veinte años, cuando en los Servicios a los que están adscritos no exista disponibilidad de camas libres, respetándose su estancia en la planta hasta el alta, y para que se realicen ingresos urgentes de enfermos de menos de 45 años, excluyendo enfermos con trastornos psíquicos y de UVI.

En el escrito, del 16 de febrero de 1993, se justifican estas normas con el fin de optimizar la ocupación de las camas de la planta octava Sur... garanti-

* El Norte de Castilla. Valladolid, 24 de marzo de 1993.

zando la calidad de la atención sanitaria (el subrayado es mío). Señala, que serán seguidas siempre que sea necesaria la utilización, debido al aumento de la presión asistencial (el subrayado no es mío). Grave.

También son graves las declaraciones del director gerente del Clínico aparecidas en EL NORTE DE CASTILLA el 12 de este mes. Refiere al redactor que el ingreso de pacientes mayores de edad es mínimo, que las estancias duran un día a lo sumo, y que se procura que los pacientes tengan edad cercana a los 20 años. Los hechos son otros. Poseo datos del 11 al 18 de febrero de este año, porque fue entonces cuando pensé escribir lo que he demorado. Hubo pacientes del grupo etario de los 60, de los 70 y de los 80. La estancia fue por lo general de un día, pero las hubo de 2, 3 4 y 6 días. Los motivos de ingreso fueron muy diversos: insuficiencia cardíaca en una anciano de 84 años, bronconeumonía en uno de 79...

Hay cosas que no han cambiado, que siguen igual en el HCU y en el Servicio de Escolares del H.P. del Río Ortega. Puede que no ocurra en ninguna otra parte de España. En Valladolid el problema es estructural y será muy difícil de modificar en mucho tiempo, aunque el Parlamento Europeo haya tomado resoluciones que el español suscribe «sine die». Se ha quedado corta la oferta de camas y están mal planificados los ingresos y las estancias.

La planta octava Sur del HCU tiene poca ocupación porque en Valladolid no hay servicios de cirugía, cuidados intensivos, oncología pediátricas..., porque se hace necesario trasladar a otras ciudades a niños que aquí no pueden ser atendidos, y porque los familiares terminan aburriéndose de las trabas burocráticas que se ponen a los que se enviaban desde otros ámbitos de la Comunidad para ser estudiados por pediatras subespecializados y por supuesto, porque el personal facultativo y sanitario está desilusionado soportando unas tensiones que hacen muy difícil su colaboración con quienes no han podido evitar que cobabiten un «niño» de 90 años y otro de tres.

El Centro se gripa —agarrota— cuando se escuchan los primeros estornudos de la gripe —trancazo—. Fácil de imaginar lo que sucederá el día que se cumplan los derechos del niño hospitalizado y tengan que ingresar acompañados de sus padres. Habrá que esperar al nuevo milenio.

E. SÁNCHEZ VILLARES

NOTA DE REDACCIÓN

La manifiesta y reiterada insensibilidad de algunas autoridades sanitarias hacia el niño hospitalizado, motivó la publicación por parte del prof. Sánchez Villares, como delegado de Unicef, de un artículo en el Diario Norte de Castilla el 13 de junio de 1992. El resultado fue nulo. Meses más tarde un nuevo artículo apareció en el mismo periódico. La respuesta es similar. Sin duda lo que mueve al prof. Sánchez Villares no es la esperanza de conseguir cambios de conducta en quienes se mueven por otros parámetros y valores. Es la necesidad de que alguien deje constancia de que el niño seriamente enfermo tiene unos derechos que están por encima de la organización y de las necesidades sanitarias de cualquier País. Son éstas las que deben ponerse a disposición del ciudadano, y no al contrario, como se pretende.

En las últimas páginas de este número aparece el texto íntegro de la CARTA EUROPEA DE LOS NIÑOS HOSPITALIZADOS. En las circunstancias actuales nos ha parecido necesaria su difusión (A.B.Q.).

ORIGINALES

Suplementación individual de flúor en guarderías de Cantabria

A. GONZÁLEZ DE ALEDO LINOS * y M. MAMBRILLA NIETO **

RESUMEN: Se describe la implantación de un programa de suplementación de flúor en guarderías de la Dirección Regional de Bienestar Social de Cantabria. La primera fase (estudio de la prevalencia de caries) abarcó a 606 niños, detectando una prevalencia del 15,7 % entre los 3 y 5 años. La segunda fase (encuesta de hábitos y actitudes ante la fluoración) abarcó a 424 familias, y mostró que sólo el 15,2 % de los niños recibían suplementos de flúor en su domicilio, que el 91 % de las familias eran partidarias de la suplementación en la guardería, y que sólo el 1,8 % podrían considerarse activamente opuestas a la fluoración. La tercera fase (desarrollo efectivo de la suplementación de flúor) abarcó a 507 niños en el curso 91-92 y aproximadamente a 517 niños en el presente cursos 92-93. Se comentan los aspectos prácticos del desarrollo del programa y las posibles controversias respecto a la dosificación utilizada. PALABRAS CLAVE: CARIES. FLÚOR. GUARDERÍAS.

INDIVIDUAL SUPPLEMENT OF FLUOR IN DAY NURSERIES OF CANTABRIA. (SUMMARY): A programme of supplemental addition of fluor was started up in Cantabria by the Dirección Regional de Bienestar Social. The first phase (assessment of caries prevalence) included 606 children. The caries prevalence between 3-5 years of age was 15,7 %. The second phase (habits and response to fluoration) included 424 families. Only the 15,2 % of children were receiving supplemental fluor at home. The 91 % of families supported the supplemental addition of fluor at the day nursery and only the 1,8 % showed an active opposition to fluoration. The third phase (active campaign of fluoration) included 507 children during the term 1991-92 and about 517 in the actual term, 1992-93. The practical aspects about the course of the fluoration programme and the controversial fluor dose are discussed. KEY WORDS: CARIES, FLUOR, DAY NURSEY.

INTRODUCCIÓN

La elevada prevalencia de caries dental en la población infantil y adulta ha llevado a las autoridades sanitarias internacionales, nacionales y regionales a recomendar diversas medidas de fluoración (1). Entre ellas ocupa un lugar destacado, por su bajo coste y elevada efectividad, la

fluoración del agua de abastecimiento (2). En su defecto se considera una alternativa igualmente efectiva (50-75 % de reducción de lesiones cariosas) (3) la suplementación individual de flúor (SIF) en la edad pediátrica mediante una fórmula magistral, gotas o comprimidos de fluoruro sódico (4). Ambas medidas se han desarrollado en desigual medida en España, don-

* *Pediatra. Jefe de Sección de Promoción de la Salud. Dirección Regional de Sanidad. Cantabria.*

** *Médico encargada de las guarderías de la Dirección Regional de Bienestar Social. Cantabria.*

de algunas autonomías ya han legislado la fluoración (Andalucía, Cantabria, Cataluña, Extremadura, Galicia, Murcia y País Vasco), y donde gran parte de los pediatras realizan la suplementación de flúor a los niños, dentro del Programa de Atención al Niño Sano.

En Cantabria se reglamentó la fluoración del agua de abastecimiento el 10 de mayo de 1991 (5), pero diversas circunstancias de naturaleza no médica están retrasando su implantación efectiva. Por otra parte, y a pesar del gran desarrollo del programa de SIF en Ambulatorios y Centros de Salud, se achaca a éste último un elevado porcentaje de abandonos debido a cansancio, desidia u olvido por parte de los padres (6).

Por este motivo nos propusimos implantar un programa piloto de SIF en guarderías, donde fueran los cuidadores de los niños (bajo la supervisión del personal sanitario) los responsables de administrar los suplementos de flúor. El objetivo de este trabajo es exponer el desarrollo de esta experiencia y sus resultados.

MATERIAL Y MÉTODOS

El programa se dirigió a los 606 niños de 4 guarderías públicas pertenecientes y gestionadas por la Dirección Regional de Bienestar Social en Cantabria, que por su naturaleza acogen principalmente a hijos de Familias de clase social media-baja. Estos centros atienden a niños desde los 3 meses hasta los 6 años, es decir, el periodo de máxima utilidad de la suplementación sistémica de flúor, y disponen entre su personal de varias auxiliares de puericultura, una ATS y una médico de dedicación completa que es responsable de las actividades sanitarias de las guarderías.

El programa se estructuró en 3 fases:

1) Estudio de la prevalencia de caries: durante el curso 89-90 la médico responsable realizó un examen de salud a todos los niños acogidos en las 4 guarderías, estudiando, entre otros aspectos, el estado de la cavidad bucal.

2) A continuación se realizó una encuesta a la familia de cada niño menor de 5 años (es decir, los que iban a continuar en el centro el próximo curso), después de haber tenido reuniones con las asociaciones de padres para explicarles el motivo de la encuesta y el desarrollo del programa. En ella se preguntaba si al niño le estaban ya dando flúor por recomendación de su pediatra, si estarían de acuerdo en que se le administrara en la propia guardería, si conocían los efectos preventivos del flúor, y el tipo de agua que consumía el niño habitualmente (esta última pregunta para conocer la utilización de algún tipo de agua embotellada con flúor).

3) Finalmente, una vez analizados los resultados de las dos fases anteriores, se procedió en el curso 91-92 al desarrollo efectivo de la suplementación con flúor, en estrecha colaboración con el Servicio de Puericultura de la Dirección Regional de Sanidad y con el Laboratorio de la misma.

RESULTADOS

1) *Prevalencia de caries:* de los 606 niños examinados 45 tenían una o más caries. Si excluimos a los lactantes desdentados y a los menores de 3 años (cuya dentición es reciente, y muchos de los cuales aún carecen de los 8 molares de leche) quedan 285 niños, lo que supone una prevalencia de caries del 15,7 % entre los niños de 3 a 5 años. Esta cifra se refiere únicamente a las caries visibles, es decir, las que han aparecido por una simple inspección bucal, generalmente lesiones cavitadas. El número real es mayor, ya que

muchas caries incipientes sólo son detectables en la exploración con sonda dental y/o radiografías.

2) *Resultados de la encuesta:* se enviaron 424 cuestionarios, siendo contestados 380 (89,6 %). Solamente 58 niños (el 15,2 %) recibían suplementos de flúor, cifra que no debe ser tomada como representativa de nuestra región debido a las características de la muestra. Los padres de 235 niños (el 61,8 %) manifestaron conocer los efectos del flúor. 346 familias (el 91 %) estaban de acuerdo en que se diera el flúor en la guardería. De las 34 restantes, 15 se oponían porque ya se lo estaban dando en casa y preferían seguir haciéndolo así, y 19 (el 5 %) no querían que se les diera en la guardería pero tampoco se lo estaban dando en casa. De estos últimos solamente siete (el 1,8 %) manifestaron conocer el efecto del flúor, y por lo tanto representan el grupo activamente opuesto a la fluoración.

Respecto al agua utilizada habitualmente en casa, se constató el consumo de agua de grifo, agua de manantial, y las siguientes aguas embotellada: Solares, Betelu, Fontvella, Corconte, Graus, Ribagorza, Fuensanta, Quess, y Peñaclara. Analizado su contenido de flúor en el laboratorio de la Dirección Regional de Sanidad se comprobó que 5 de las aguas embotelladas contenían niveles significativos de flúor y deberían dejar de utilizarse cuando se iniciara la suplementación en la guardería. Son las siguiente: Betelu (0,45 ppm), Ribagorza (0,32 ppm), Fuensanta (2,7 ppm), Graus (0,35 ppm) y Peñaclara (0,9 ppm). El agua de grifo y de manantial en Cantabria ya ha sido previamente estudiada, conociéndose su carencia de fluor (7).

Finalmente, algunas familias refirieron que su hijo ya se cepillaba los dientes con pasta fluorada, lo que podría estar contraindicado (8). Este hábito debería ser

abandonado al iniciar la fluoración en la guardería, manteniendo el cepillado dental sólo con agua o con una pasta no fluorada.

3) *Desarrollo de la fluoración:* a la vista de los resultados anteriores y de la buena disposición de las familias, en el curso 91-92 se procedió al desarrollo efectivo de la suplementación de flúor en las 4 guarderías, abarcando el programa 507 niños, disminuyendo en el presente curso 92-93 a 412 debido al menor número de niños matriculados. Próximamente se ampliará el programa a una 5.ª guardería, con 105 niños matriculados, con lo que abarcará a todas las guarderías dependientes de la Diputación Regional de Cantabria.

En los primeros días del curso escolar se dio una información personalizada (mediante carta) a la familia de cada niño sobre el desarrollo de la fluoración y sus objetivos. En la misma se recomendaba continuar el suplemento de flúor en el domicilio los días que el niño no acudiera a la guardería, y se advertía contra el uso de las aguas embotelladas antes citadas y de dentífricos fluorados. Además se realizó una entrevista personal con los padres de los niños que ya tomaban flúor en su domicilio, para acordar que ellos lo administraran únicamente durante las vacaciones y fines de semana. Igualmente se entrevistó a las escasas familias que rechazaron activamente la fluoración, para garantizarles que sus hijos no recibirían el suplemento. Finalmente, se obtuvo la autorización firmada de cada padre o madre para la administración del flúor.

A continuación se programaron unas sesiones informativas dirigidas a todo el personal de las guarderías, donde se explicó el programa y se aclararon todas las dudas y reticencias que pudiera haber.

Entre los meses de octubre de 1991 y enero de 1992 se inició la administración

del flúor. Se utilizó una solución acuosa insípida de fluoruro sódico al 0,055 % (1 cc = 0,55 mg de FNa = 1 mg de ión flúor) preparada en el laboratorio de la Dirección Regional de Sanidad, comprobándose la concentración de cada lote con el ionómetro CRISON Ión 831 (electrodo selectivo de flúor Ingold ref. 157205), almacenada y transportada a cada guardería en bidones de plástico, donde eran custodiados por la responsable del programa en cada centro.

La dosificación utilizada es la recomendada por la OMS, la Federación Dental Internacional y la Academia Americana de Pediatría (3, 4, 9), esto es: 0,25 mg/día hasta los 2 años, 0,5 mg/día entre los 2 y 3 años, y 1 mg/día a partir de esa edad. La persona encargada de su administración medía dichas dosis con una jeringa y se la daba a los niños con un vaso de agua en el recreo (en ayunas, para no interferir la absorción del flúor con alimentos). Aparte de los pequeños problemas de organización de los primeros días, el programa se ha desarrollado con total fluidez a lo largo del pasado curso y del actual.

Los niños incluidos en el programa serán objeto de un estudio posterior (realizado por el Plan Regional de Salud Bucodental a los escolares de Cantabria en 1.º de EGB) donde se evaluará el beneficio obtenido.

DISCUSIÓN

La forma de fluoración colectiva más utilizada en nuestro país es mediante enjuagues del fluoruro sódico al 0,2 % realizados una vez a la semana en el colegio, dentro del Programa de Salud Escolar impulsado por casi todas las autonomías. En Cantabria, 26.000 escolares realizaban enjuagues de flúor en el colegio en 1990. Se trata de un método de fluoración tópica,

cuyo beneficio se limita a los dientes ya erupcionados, al incorporarse el flúor a la superficie del esmalte y facilitar la remineralización de las lesiones cariosas incipientes, además de inhibir el metabolismo de las bacterias criogénicas. Al igual que los demás métodos de fluoración tópica, sólo es eficaz mientras se utiliza, desapareciendo su efecto protector a los dos años de abandonarlo (10). Por otra parte, los enjuagues están contraindicados por debajo de los 5-6 años, pues la inmadurez del reflejo de deglución en los preescolares posibilita la ingestión del producto, y facilita la intoxicación crónica por el flúor.

La edad preescolar, sin embargo, es la más provechosa para la suplementación sistémica. En efecto, la mineralización del esmalte de todas las piezas de leche ocurre en el primer año de vida, y el de las piezas definitivas en los primeros 7-8 años (salvo las muelas del juicio, cuya mineralización concluye a los 12-16 años) (11). Si en estos años cruciales se aporta flúor por vía sistémica, el esmalte dental se constituye (de forma irreversible y permanente) principalmente por fluorapatita en vez de hidroxiapatita, la cual es más resistente al ataque ácido. Además cambia la morfología del diente en desarrollo (los orificios y fisuras de los molares son menos profundos), lo que reduce la acumulación de residuos y facilita la limpieza con el cepillo (12). Por ello el efecto protector del flúor sistémico no desaparece al suprimir su ingestión, sino que se prolonga durante toda la vida.

La forma clásica de realizar la suplementación sistémica es mediante una fórmula magistral, gotas o comprimidos durante los primeros años de vida. Se achaca a este procedimiento un alto porcentaje de abandonos, hasta del 99 % a los 12 años (5). No obstante, la cuantificación del cumplimiento a los 12 años no es completamente real, pues incluye tanto los aban-

donos por desidia familiar como los indicados por el médico. En efecto, muchos pediatras opinamos que la prolongación del suplemento desde los 8 a los 16 años para proteger únicamente a las muelas del juicio no está justificada, y preferimos centrar nuestros esfuerzos en el cumplimiento hasta los 7-8 años, y posteriormente insistir en los tratamientos tópicos (enjuagues y dentífricos). Con este criterio y a modo de ejemplo, sobre 91 niños escogidos al azar nacidos en 1986, y atendidos por el Servicio de Puericultura de la Dirección Regional de Sanidad (de los cuales se disponía de datos evolutivos hasta 1992), el 86,3 % mantenía el suplemento de flúor a los 3-4 años, y el 82,3 a los 5-6 años.

En otros países se han realizado programas de suplementación en escuelas o guarderías mediante fluoración del agua de abastecimiento de las mismas. Ello requiere la instalación de una pequeña bomba de fluoración, que añade la solución concentrada de fluoruro sódico a los tanques de almacenamiento de agua, y un relé eléctrico que, al caer la presión en los mismos por debajo de un cierto umbral pone en marcha de forma simultánea la bomba de fluoración y la entrada de agua (13). El sistema se regula para una concentración de flúor superior a la utilizada en la fluoración de las ciudades (1 a 5 ppm frente a 1 ppm) debido a que los niños no consumen el agua de la guardería todas las horas del día ni todos los días del año (2, 14). Este sistema es caro y complejo de instalar, requiere determinaciones periódicas del nivel de flúor, y puede originar intoxicaciones agudas por fallo

del sistema (13). En lugar de esta forma de suplementación colectiva para la guardería, nosotros hemos implantado un programa de suplementación individual en el que el personal sustituye a los padres en la administración del flúor, incorporándolo a la rutina diaria de organización de las actividades. Con ello aumentamos el porcentaje de niños en fluoración de un 15,2 % a un 98,2 %, y esperamos conseguir un grado de cumplimiento cercano al 100 % entre los niños que abandonen la guardería a los 6 años.

Con relación a la dosis utilizada, podría plantearse la conveniencia de haberla incrementado en un 50 % para compensar los días no lectivos del año (fines de semana y meses de vacaciones). Aunque habría sido correcto desde el punto de vista teórico, nos pareció más prudente no hacerlo debido a la falta de experiencias similares publicadas, y al uso (detectado en la encuesta) de aguas embotelladas con flúor y dentífricos fluorados. Si no se atendiera nuestra recomendación de abandonar el uso de los mismos, podríamos acercarnos a ingestiones diarias de flúor con riesgo de fluorosis dental (15). No obstante, si en la primera cohorte de niños suplementados según esta pauta, y que sea estudiada en 1.º de EGB, se demuestra una reducción insuficiente del índice CAO o CAO-superficie, probablemente modifiquemos la dosificación en tal sentido.

Agradecimiento: Queremos expresar nuestro agradecimiento a los Directores/as y a todo el personal de las guarderías implicadas, por su comprensión y apoyo al programa, sin los cuales hubiera sido irrealizable.

BIBLIOGRAFIA

1. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD, 31.^a Asamblea Mundial de la Salud: *Fluoruros y*

prevención de la caries dental. WHA 31. 50, 24 de mayo de 1978.

2. MAIER, F. J.: *Fluoruración del agua potable*. México, Editorial Limusa-Wiley, S.A., 1971.
3. MARGOLIS, F. J.; BURT, B. A.; SCHORK, M. A.; BASHSHUR, R. L.; WHITTAKER, B. A. and BURNS, T. L.: *Fluoride supplements for children. A survey of physicians prescription practices*. Am. J. Dis. Child. 1980, 134: 865-68.
4. ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRÍA, Comité de Nutrición: *Suplementos de flúor*. Pediatrics (ed. esp.) 1986, 21: 335-338.
5. DIPUTACIÓN REGIONAL DE CANTABRIA: *Decreto 60/1991, de 10 de mayo, de la Consejería de Sanidad, sobre fluoración de las aguas potables de consumo público*. Boletín Oficial de Cantabria n.º 102, de 22 de mayo de 1991, pág. 1622-23.
6. GONZÁLEZ SANZ, A.: *Salud buco-dental en la infancia*. Inf. Ter. Sist. Nac. Salud 1992, 16: 133-43.
7. GONZÁLEZ DE ALEDO LINOS, A.; ALVAREZ ALDÚAN, F. y PÉREZ SANTOS, C.: *Niveles de flúor en las aguas de consumo público de Cantabria y su implicación en los programas pediátricos de prevención de la caries*. Bol. Pediatr. 1990, 31: 103-7.
8. GONZÁLEZ DE ALEDO LINOS, A.: *Contenido de flúor en dentífricos españoles y recomendaciones para su utilización en Pediatría*. An. Esp. Pediatr. 1988, 28: 345-48.
9. FEDERACIÓN DENTAL INTERNACIONAL: *Prevención de la caries dental*. Tribuna Médica 1982, 969: 25-27.
10. CUENCA I SALA, E.; GILI I MINER, M.; BARRIL I FONTSERÉ, A. y col.: *Manual de prevención y control de la caries dental*. Barcelona, ed. Generalitat de Catalunya, 1982.
11. FORTIER, J. P. y DEMARS-FREMAULT, C. H.: *Manual de odontopediatría*. Barcelona, Ed. Masson SA., 1988.
12. WEI SHY: *Aspectos nutricionales de la caries dental*, en FOMON, S. J.: *Nutrición Infantil* (2.ª ed.), México/Argentina/España, ed. Interamericana, 1977, pág. 315-333.
13. HOFFMAN, R.; MANN, J.; CALDERONE, J.; TRUMBULL, J. and BURKHART, M.: *Acute fluoride poisoning in a New México elementary school*. Pediatrics 1980, 65: 897-900.
14. REYERO COBO, J. y GONZÁLEZ SERRANO, A.: *Algunas nociones sobre el flúor en el agua*. Tecnología del Agua 1982, 7: 66-72.
15. PENDRYS, D. and KATZ, R. V.: *Risk of enamel fluorosis associated with fluoride supplementation, infant formula, and fluoride dentifrice use*. Am. J. Epidemiol 1989, 130: 1199-1208.

Petición de Separatas:

ALVARO GONZÁLEZ DE ALEDO
C/ Valdenoja, 10, 7.º I
39012 SANTANDER

Flúor en las aguas de consumo público de la provincia de Zamora

A. LÓPEZ FERRERAS, A. CASTAÑO GARCÍA, P. MARTÍN MARTÍN P.,
A. DÍAZ MADERO, M. T. CASTAÑO GARCÍA *, y C. OCHOA SANGRADOR *

RESUMEN: Es un hecho conocido la influencia de la ingesta de flúor sobre la prevención de la caries dental, recomendándose que en aquellas zonas con un contenido de flúor en las aguas de consumo inferior a 0,7 ppm (mg/l), se instauren programas de suplementación. Ante la carencia de datos completos y actualizados sobre las aguas de consumo público de la provincia de Zamora, decidimos analizar su tontenido en flúor para poder establecer recomendaciones sanitarias y nutricionales concretas. Estudiamos 476 muestras de agua de consumo público de la provincia de Zamora, recogidas en recipientes de plástico por los farmacéuticos titulares, durante los meses de invierno de 1992. El contenido de flúor fue determinado mediante la técnica oficial de referencia (Electrodo Específico de Flúor; R.D. 1138/1990 de 14 de septiembre, B.O.E. 20 septiembre de 1990). La mayoría de las muestras reflejan niveles de flúor bajos, inferiores a 0,7 ppm (89,9 %), casi todas por debajo de 0,3 ppm (77,9 %). La concentración en la capital es de 0,24 ppm. La media global es de $0,306 \pm 0,55$ ppm (rango 0,011 - 6,13). En el 5,4 % de las muestras se encontraron valores superiores a 1,2 ppm. En general el contenido de flúor de las aguas de la mayor parte de la provincia de Zamora, incluidos los núcleos de población más importantes, es deficitario. Debemos por tanto recomendar, en ausencia de programas de fluoración de aguas, la administración de suplementos orales diarios, durante la infancia. Las 26 muestras con niveles superiores a 1,2 ppm, corresponden a zonas con riesgo de fluorosis crónica endémica. Esas aguas tienen que ser desaconsejadas para su uso continuado en la infancia. PALABRAS CLAVE: FLÚOR, AGUA, CRIES.

FLUOR IN PUBLIC DRINKING WATERS OF THE PROVINCE OF ZAMORA. (SUMMARY): The influence of fluor intake on dental caries prevention is a known fact, and it is advisable that in those areas with a fluor content of less than 0.7 ppm (mg/l) supplementary programmes be initiated. Due to the lack of complete and updated data on public drinking waters in the province of Zamora we decided to analyze its fluor content to be able to establish definite sanitary and nutritional recommendations. We studied 476 samples of public drinking waters in the province of Zamora collected in plastic containers by public health pharmacists, during the winter months of 1992. The fluor content was determined by the official reference techniche (Fluor Specific Electrode, R. D. 1138/1190 of 14th of september, B.O.E. 20th of september 1990). Most samples show low fluor levels, less than 0.7 ppm (89.9 %), almost all under 0.3 ppm (77.9 %). The concentration in the capital is 0.24 ppm. The global average is 0.306 ± 0.55 ppm (range 0.011 - 6.13). Values over 1.2 ppm were found in 5.4 % of the samples. In general the fluor content of the waters in most of the province of Zamora, including the

most important population nuclei, is deficient. We should therefore recommend daily oral supplements of fluor during childhood where water fluoration programmes are lack. The 26 samples with levels over 1.2 ppm correspond to areas with risk of endemic chronic fluorosis. We should advise against the continuous use of those waters during childhood. KEY WORDS: FLUOR, WATER, CARIES.

INTRODUCCIÓN

Es un hecho reconocido que el flúor tiene gran importancia en los procesos de mineralización dentaria y ósea. Sabemos que una adecuada ingesta de flúor durante el período de formación de los dientes, reduce claramente el riesgo de caries dental (1, 2, 3, 4, 5, 6). El consumo de agua es el aporte natural de flúor en la nutrición humana, bien de forma directa, como agua de bebida, o indirecta, como bebidas preparadas o en la forma de agua utilizada en la elaboración de alimentos. Los niveles óptimos de flúor en las aguas de consumo se sitúan entre 0,7 y 1,2 ppm (partes por millón). En general se recomienda que en aquellas zonas con un contenido inferior a 0,7 ppm (0,7 miligramos/litro), deben instaurarse programas de suplementación (3).

Por otra parte parece existir una clara relación entre la ingesta elevada de flúor, durante el período de formación del diente, y la aparición de fluorosis crónica, caracterizada por lesiones dentales más o menos severas (5, 7, 8). Las aguas de consumo con alto contenido en flúor deben ser, pues, desaconsejadas para su uso en la infancia.

Ante la carencia de datos completos y actualizados sobre las aguas de consumo público de la provincia de Zamora, consideramos una necesidad analizar su contenido en flúor para poder establecer recomendaciones sanitarias y nutricionales concretas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudiamos 476 muestras de agua de consumo público de la provincia de Zamora, recogidas en recipientes de plástico por los farmacéuticos titulares, durante los meses de invierno de 1992. El contenido de flúor fue determinado mediante la técnica oficial de referencia (Electrodo Específico de Flúor; Real Decreto 1138/1990 de 14 de septiembre, B.O.E. 20 septiembre de 1990).

Se empleó un aparato medidor Orion Modelo SA-720, electrodo de referencia Orion Modelo 90-01 de Plata-Cloruro de Plata relleno de solución Orion 900001, electrodo específico de ión flúor, solución MSAB III. Límite inferior de medida de fluoruro: 0,02 mg/l. Calibrado diario con 2 % de reproductibilidad.

RESULTADOS

La mayoría de las muestras reflejan niveles de flúor bajos, inferiores a 0,7 ppm (89,9 %), casi todas por debajo de 0,3 ppm (77,9 %) (Figuras 1 y 2 y Anexo 1). La concentración en la capital es de 0,24 ppm. La media global es de $0,306 \pm 0,55$ ppm (rango 0,011 - 6,13). En el 5,4 % de las muestras se encontraron valores superiores a 1,2 ppm.

La distribución por áreas de salud se presenta en la figura 3, con sus valores medios.

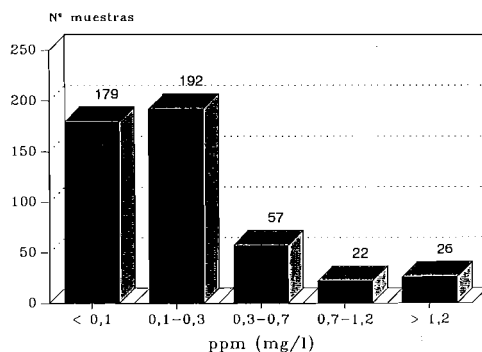
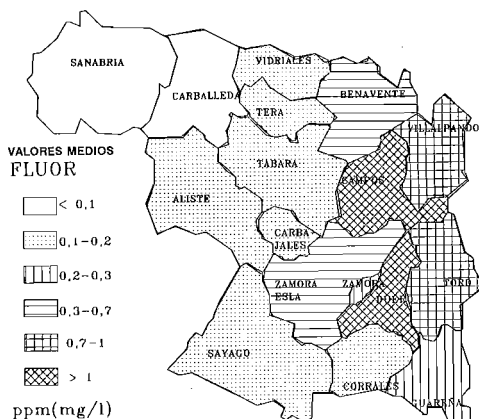
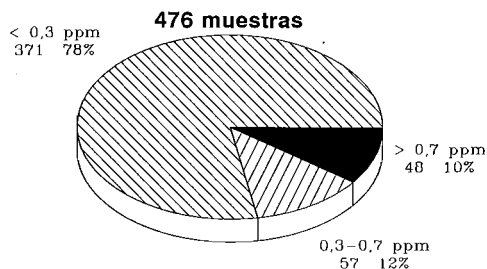


FIG. 1. Flúor en las aguas de Zamora. Distribución porcentual según contenido.

FIG. 2. Flúor en las aguas de Zamora. Histograma de frecuencias según contenido.

FIG. 3. Valores Médios de contenido de flúor en las aguas de las distintas Areas de Salud de la Provincia de Zamora.

DISCUSIÓN

La OMS recomienda la fluoración de las aguas deficitarias, o en su defecto la administración de suplementos diarios de flúor durante la infancia (3). Aunque la fluoración de las aguas ha sido criticada con argumentos diversos: impacto ambiental, aumento del índice de fluorosis dental y del riesgo de fluorosis esquelética (por aportes extras no controlados), posible efecto cancerígeno, etcétera, sigue siendo la medida más eficaz y económica para la prevención de la caries (6, 9), sin haberse establecido claramente, tras más de 25 años de experiencia, que la fluoración de

las aguas dentro de los márgenes autorizados, tenga efectos perjudiciales (7, 9, 10).

En general el contenido de flúor de las aguas de la mayor parte de la provincia de Zamora, incluidos los núcleos de población más importantes, es deficitario. Debemos por tanto recomendar, en ausencia de programas de fluoración de aguas, la administración de suplementos orales diarios, durante la infancia, dosificada en función de la edad y de los niveles de flúor de cada localidad (Tabla I) (11).

No obstante son muchos los factores que, además del agua de consumo, influyen en la aparición de la caries dental y de la fluorosis: las aplicaciones tópicas de flúor,

TABLA I. SUPLEMENTOS DE FLÚOR RECOMENDADOS (mg/día)

Contenido Flúor (mg/l)		< 0,3	0,3 - 0,7	> 0,7
Edad	0-2 años	0,25	0	0
	2-3 años	0,5	0,25	0
	3-13 años	1	0,5	0

la correcta higiene dental, los hábitos alimenticios, la ingesta de bebidas ricas en flúor, la utilización de pastas dentífricas fluoradas, etc. (6, 8, 9, 12). Por ello todos estos factores deben ser evaluados para adaptar de forma individualizada a cada niño las recomendaciones existentes.

Las 26 muestras con niveles superiores a 1,2 ppm, corresponden a zonas con riesgo de fluorosis crónica endémica. Esas aguas tienen que ser desaconsejadas para su uso continuado en la infancia.

BIBLIOGRAFIA

- MUNOZ, C.; BAREA, I.; MURGA, M. L.; ARROBA, M. L.; POLANCO, I.: *Profilaxis de la caries dental en la infancia*. Bol. Pediatr. 1988; 29: 215-223.
- GONZÁLEZ DE ALEDO, A.; ALVAREZ ALDUAN, F.; PÉREZ SANTOS, C.: *Niveles de flúor en las aguas de consumo público en Cantabria, y su implicación en los programas pediátricos de prevención de la caries*. Bol. Pediatr. 1990; 31: 103-108.
- OMS: 31ª Asamblea Mundial de la Salud: *Fluoruros y prevención de la caries dental*. WHA 31.50, 24 de mayo de 1978.
- GONZÁLEZ DE ALEDO, A.; ALVAREZ ALDUAN, F.; PÉREZ SANTOS, C.: *Contenido de flúor libre en leches infantiles españolas*. An. Esp. Pediatr. 1988; 29: 311-313.
- SÁNCHEZ PÉREZ, A.; ROBLEDO BAUTISTA, M. P.: *Estudio sobre el contenido de flúor en aguas de consumo público de la provincia de Salamanca*. Revista De Salud Pública de Castilla y León 1990; 2: 45-52.
- RIORDAN, P. J.: *Dental caries and fluoride exposure in Western Australia*. J. Dent Res. 1991; 70: 1029-1034.
- KAMINSKI, L. S.; MAHONEY, M. C.; LEACH, J.; MELIUS, J.; MILLER, M. J.: *Fluoride: benefits and risks of exposure*. Crit. Rev. Oral Biol. Med. 1990; 1: 261-281.
- ISMAIL, A. I.; BRODEUR, J. M.; KAVANAGH, M.; BOISCLAIR, G.; TESSIER, C.; PICOTTE, L.: *Prevalence of dental caries and dental fluorosis in students, 11-17 years of age, in fluoridated and non-fluoridated cities in Quebec*. Caries Res 1990; 24: 290-297.
- GRIFFEN, A. L.; GOEPFERD, S. J.: *Preventive oral health care for the infant, child, and adolescent*. Pediatr. Clin. North. Am. 1991; 38: 1209-1226.
- BUCHER, J. R.; HEJTMANCIK, M. R.; TOFT, J. D.; PERSING, R. L.; EUSTIS, S. L.; HASEMAN, J. K.: *Results and conclusions of the National Toxicology Program's rodent carcinogenicity with sodium fluoride*. Int. J. Cancer 1991; 48: 733-737.
- ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRÍA: *Comité de Nutrición «Suplementos de Flúor»*. Pediatrics (ed. esp.) 1986; 21: 335-338.
- RUGG-GUNN, A. J.: *Fluoride in the prevention of caries in the preschool child*. J. Dent. 1990; 18: 304-307.

Anexo 1. CONTENIDO EN FLÚOR EN LAS AGUAS DE CONSUMO PÚBLICO. LOCALIDADES

Localidad	F (mg/l)	Localidad	F (mg/l)
ABEJERA	0.1200	BRETOCINO	0.4000
ABELON	0.1500	BRIME DE URZ	0.0360
ABEZAMES	0.2000	BRIME SOG	0.0660
ABRAVESES DE TERA	0.0660	BURGANES VALVERDE	0.1900
ABRAVESES DE TERA	0.0660	BUSTILLO DEL ORO	1.3000
ACIBEROS	0.0320	CABAÑAS ALISTE	0.0420
AGUILAR DE TERA	0.0610	CABAÑAS SAYAGO	0.0740
AGUILAR DE TERA	0.0610	CABAÑAS TERA	0.0820
ALCAÑICES	0.0810	CALABOR	0.0400
ALCORCILLO	0.1000	CALZADA TERA	0.0730
ALCUBILLA NOGALES	0.0560	CALZADILLA TERA	0.0520
ALFARAZ SAYAGO	0.1400	CAMARZANA TERA	0.0610
ALGODRE	0.9300	CAMPOGRANDE	0.0470
ALMARAZ DUERO	0.2800	CAÑIZAL	0.1230
ALMEIDA	0.1500	CAÑIZO	1.8000
ANDAVIAS	0.0940	CARBAJALES ALBA	0.1200
ARCENILLAS	1.7000	CARBAJOSA	0.1400
ARCILLERA	0.2300	CARBAJOSA	0.1400
ARCILLO	0.3100	CARBELLINO	0.1400
ARCOS POLVOROSA	0.2300	CARRACEDO	0.0670
ARGAÑIN	0.1300	CARRASCAL	0.0910
ARGUJILLO	0.1000	CASASECA CAMPEAN	0.1800
ARQUILLINOS	3.1000	CASASECA CHANAS	0.1000
ARRABALDE	0.0610	CASTELLANOS	0.0480
ASPARIEGOS	1.2000	CASTILLO ALBA	0.1300
ASTURIANOS	0.1000	CASTRELOS	0.0550
AVEDILLO SANABRIA	0.0560	CASTRILLO GUAREÑA	0.2300
AYOO VIDRIALES	0.0680	CASTRO ALCAÑICES	0.2700
BADILLA	0.1300	CASTRO SANABRIA	0.0470
BAMBA	0.2300	CASTROGONZALO	0.1400
BARCIAL BARCO	0.2400	CASTROMIL	0.0330
BARJACOBA	0.0310	CASTRONUEVO ARCOS	1.0000
BARRIO DEL AMBA	0.0360	CASTROPEPE	0.1700
BARRIO RABANO	0.0300	CASTROVERDE	0.5100
BELVER DE LOS MONTES	1.4000	CAZURRA	0.1200
BENAVENTE	0.6100	CEADEA	0.1000
BENEGILES	1.1200	CERDILLO	0.0500
BERCIANOS ALISTE	0.1100	CERECINOS CAMPOS	0.7900
BERCIANOS VALVERDE	0.0400	CERECINOS CARRIZAL	1.7000
BERCIANOS VALVERDE	0.0630	CEREZAL ALISTE	0.1400
BERCIANOS VIDRIALES	0.1000	CERNADILLA	0.0870
BERMILLO ALBA	0.2300	CERVANTES	0.1100
BERMILLO SAYAGO	0.1500	CIBANAL	0.1100
BOUZAS	2.1000	CIONAL	0.0750
BOVEDA DE TORO	0.2000	COBREROS	0.0430
BOYA	0.0400	CODESAL	0.0610
BRANDILLANES	0.2400	COLINAS TRASMONTE	0.0590
BRETO	0.3300	CONGOSTA	0.0470

Localidad	F (mg/l)	Localidad	F (mg/l)
COOMONTE	0.1800	FUENENCALADA	0.1300
CORESES	0.9900	FUENTE EL CÁRNERO	0.1200
CORRALES VINO	0.0680	FUENTELAPEÑA	0.2600
COSO	0.0400	FUENTES ROPEL	0.6600
COTANES	0.2300	FUENTESAUÇO	0.5800
COZCURRITA	0.1500	FUENTESECAS	2.4000
CUBELO	0.0580	FIENTESPREADAS	0.1300
CUBILLOS	0.5600	GALENDE	0.0720
CUBO BENAVENTE	0.0490	GALLEGOS CAMPO	0.0460
CUBO DEL VINO	0.0950	GALLEGOS PAN	2.4500
CUELGAMURES	0.1600	GAMONES	0.1200
CUNQUILLA	1.0000	GANAME	0.1500
CHANOS	0.0430	GEMA	0.1500
DOMEQ DE ALBA	0.1700	GRANJA MORERUELA	0.3000
DONADILLO	0.0770	GRANUCILLO	0.2700
EL CAMPILLO	0.1300	GRIJALBA	0.2700
EL MADERAL	0.1200	GRISUELA	0.1400
EL PEGO	0.1900	GUARRATE	0.3000
EL PERDIGON	0.3900	HEDROSO	0.0320
EL PIÑERO	0.1100	HERMISENDE	0.0590
EL PUENTE	0.0600	ILANES	0.0470
ENTRALA	0.2500	JAMBRINA	0.1200
ESCOBER	0.0890	JUNQUERA TERA	0.0510
ESCUADRO	0.1500	JUSTEL	0.0720
ESPAÑERO	0.0860	LA CERNECINA	0.2700
FADON	0.1500	LA HINIESTA	0.1150
FARAMONTANOS TABARA	0.0550	LA TEJERA	0.0160
FARIZA	0.1500	LA TORRE VALLE	0.7500
FERMOSELLE	0.1100	LA TUDA	0.8100
FERRERAS ABAJO	0.0410	LANSEROS	0.0400
FERRERAS ARRIBA	0.0580	LAS ENILLAS	0.8100
FERREROS	0.0700	LAS HEDRADAS	0.0380
FERRERUELA TABARA	0.0430	LATEDO	0.1400
FIGUERUELA ABAJO	0.4000	LINAREJOS	0.0550
FIGUERUELA ARRIBA	0.1100	LINIANOS	0.2160
FIGUERUELA DE SAYAGO	0.1500	LITOS	0.0970
FLORES	0.1900	LOBER	0.1400
FOLGOSO CARBALLEDA	0.0310	LOBEZNOS	0.0350
FONFRIA	0.1400	LOSACINO	0.1800
FONTANILLAS CASTRO	0.6200	LOSACIO	0.1200
FORMARIZ	0.1100	LOSILLA	0.1400
FORNILLO ALISTE	0.2100	LUBIAN	0.0540
FORNILLOS FERMOSELLE	0.1200	LUELMO	0.1300
FRADELLOS	0.1400	MADRIDANOS	0.6200
FRESNADILLO	0.1500	MAHIDE	0.0520
FRESNO CARBALLEDA	0.0690	MAHIRE CASTROPONCE	0.1200
FRESNO POLVOROSA	0.0970	MALILLOS	0.3100
FRESNO RIVERA	2.8800	MALVA	1.8000
FRESNO SAYAGO	0.1100	MAMOLÉS	0.1500
FRIERA VALVERDE	0.2300	MANGANESES LAMPREANA	1.9000

Localidad	F (mg/l)	Localidad	F (mg/l)
MANGENESES POLVOROSA	0.1200	PADORNELO	0.3100
MANZANAL ARRIBA	0.0420	PAJARES LAMPREANA	1.7000
MANZANAL BARCO	0.1400	PALACIOS PAN	0.0940
MANZANAL INFANTES	0.0540	PALACIOS SANABRIA	0.1100
MARQUIZ ALBA	0.2100	PALADINOS VALLE	0.7500
MATELLANES	0.1400	PALAZUELO SAYAGO	0.1200
MATILLA ARZON	0.4700	PALAZUELOS CUEVAS	0.0390
MATILLA DE LA SECA	0.1600	PARAMIO	0.0410
MAYALDE	0.1000	PASARIEGOS	0.1500
MELGAR DE TERA	0.0370	PEDRALBA PRADERIA	0.0900
MELLANES	0.0680	PEDRAZALES	0.0430
MICERES DE TERA	0.0600	PEDROSO CARBALLEDA	0.0400
MILLA DE TERA	0.0490	PELEAGONZALO	0.2200
MILLES POLVOROSA	0.1500	PELEAS DE ABAJO	0.2700
MOGATAR	0.1400	PELEAS DE ARRIBA	0.1400
MOLACILLOS	0.6200	PEÑAUSENDE	0.0870
MOLDONES	0.2700	PEQUE	0.0410
MOLEZUELAS CARBALLEDA	0.4100	PERERUELA	0.3700
MOMBUEY	0.0640	PERILLA CASTRO	0.2600
MONFARRACINOS	1.3500	PIAS	0.0150
MONTAMARTA	1.1000	PIEDRAHITA CASTRO	1.6000
MONUMENTA	0.1200	PINILLA FERMOSELLE	0.1200
MORAL SAYAGO	0.1200	PINILLA TORO	2.4000
MORALEJA VINO	4.3000	PINO	0.2500
MORALEJA VINO (bis)	0.3400	PIÑUEL	0.1500
MORALES REY	0.0650	POBLADURA VALDERADUE	1.1000
MORALES TORO	0.2800	POBLADURA VALLE	0.6800
MORALES VALVERDE	0.0500	PONTEJOS	0.1500
MORALES VINO	0.1500	PORTO	0.0200
MORALINA SAYAGO	0.1400	POYO	0.3400
MORATONES	0.0530	POZOANTIGO	0.1900
MORERUELA INFANZONES	1.8000	POZUELO TABARA	0.1200
MORERUELA TABARA	0.1300	POZUELO VIDRIALES	0.2200
MOVA DE SAYAGO	0.1500	PRADO	0.5300
MOVEROS	0.0880	PUEBLA SANABRIA	0.0330
MOZAR	0.3800	PUEBLICA CAMPEAN	0.8100
MUELAS CABALLEROS	0.0700	PUEBLICA VALVERDE	0.1100
MUELAS PAN	0.0870	PUERCAS	0.0930
MUGA DE ALBA	0.1800	PUMAREJO TERA	0.0450
NAVIANOS ALBA	0.1400	QUINTANA SANABRIA	0.0660
NAVIANOS VALVERDE	0.9400	QUINTANILLA DE URZ	0.0590
NUEZ ALISTE	0.1600	QUINTANILLA MOLAR	0.6400
NURIAS	0.0540	QUINTANILLA MONTE	2.7000
OLMILLOS CASTRO	0.1400	QUINTANILLA OLMO	0.6700
OLMILLOS VALVERDE	0.2700	QUIRUELAS VIDRIALES	0.0590
OLMO GUAREÑA	0.3000	RABANALES	0.1600
OLLEROS DE TERA	0.0520	RABANILLO	0.0640
OTERO BODAS SALGUERA	0.6100	RABANO ALISTE	0.1400
OTERO CENTENOS	0.0600	RABANOS SANABRIA	0.0360
OTERO DE BODAS LLAME	0.0630	REQUEJO	0.0330

Localidad	F (mg/l)	Localidad	F (mg/l)
REVELLINOS	0.8000	SAN ROMAN VALLE	0.6100
RIBADELAGO	0.0630	SAN VITERO	0.1900
RICOBAYO	0.0890	SANDIN	0.0370
RIEGO DE LOMBA	0.0450	SANPIL	0.0980
RIEGO DEL CAMINO	0.2500	SANTA ANA	0.0650
RIHONOR CASTILLA	0.2600	SANTA CLARA AVEDILLO	0.1700
RIOFRÍO ALISTE	0.0490	SANTA COLOMBA CARABI	0.1200
RIOMANZANAS	0.1300	SANTA COLOMBA MONJAS	0.1200
RIONEGRO PUENTE	0.0410	SANTA COLOMBA SANABR	0.1080
RIVAS	0.1520	SANTA CRISTINA POLVO	0.0960
ROALES CAMPOS	0.3700	SANTA CROYA TERA	0.1100
ROALES DEL PAN	0.3870	SANTA CRUZ ABRANES	0.0300
ROBLEDA CERVANTES	0.0950	SANTA CRUZ DE LOS O.	0.0340
ROBLEDOS	0.0410	SANTA EUFEMIA BARCO	0.1800
ROELOS	0.1500	SANTA EULALIA RIO	0.0490
ROSINO VIDRIALES	0.0940	SANTA MARÍA VALVERDE	0.0780
ROSTROS REQUEJADA	0.0720	SANTA MARÍA VEGA	0.0700
ROZAS	0.0360	SANTA MARTA DE TERA	0.0400
SAGALLOS	0.0510	SANTA EULALIA TABARA	0.4800
SALTO DE CASTRO	0.2300	SANTIBAÑEZ VIDRIALES	0.0620
SALTO ESLA	0.0790	SANTOVENIA	0.9100
SALTO VILLALCAMPO	0.0910	SANZOLES	0.1230
SAMIR CAÑOS	0.1500	SARRACIN ALISTE	0.0560
SAN AGUSTIN POZO	0.6400	SEJAS ALISTE	0.0420
SAN BLAS	0.2150	SEJAS SANABRIA	0.1400
SAN CEBRIAN CASTRO	0.4600	SESNANDEZ	0.0890
SAN CIPRIAN	0.0160	SITRAMA DE TERA	0.0880
SAN CIPRIAN (bis)	0.0110	SOBRADILLO PALOMARES	0.1600
SAN CRISTOBAL ENTREV	0.5500	SOGO	0.2700
SAN JUAN CUESTA	0.0880	SOTILLO	0.0600
SAN JUAN REBOLLAR	0.1600	S. CRISTÓBAL ALISTE	0.1200
SAN JUANICO EL NUEVO	0.0890	S. ESTEBAN MOLAR	0.6800
SAN JUSTO	0.0400	S. MARTIN VALDERADUEY	2.1000
SAN MANED	0.0970	S. PEDRO DE LAS CUEVA	0.1700
SAN MARCIAL	0.3300	SL SALVADOR PALAZUELO	0.0980
SAN MARTIN CASTAÑEDA	0.0270	TABARA	0.0710
SAN MARTIN PEDROSO	0.2600	TAGARABUENA	0.5100
SAN MARTIN TABARA	0.1200	TAMAME	0.0890
SAN MARTIN TERROSO	0.0320	TAPIOLES	1.2000
SAN MIGUEL AMBA	0.0370	TARDEMEZAR	0.0680
SAN MIGUEL ESLA	0.3800	TARDOBISPO	6.1300
SAN MIGUEL RIVERA	0.1600	TERROSO	0.0300
SAN MIGUEL VALLE	0.5200	TOLA	0.0690
SAN PEDRO CEQUE	0.0520	TOLILLA	0.2000
SAN PEDRO DE LA NAVE	0.1300	TORO	0.5100
SAN PEDRO HERRERIAS	0.1100	TORREFRADES	0.1500
SAN PEDRO VIÑA	0.0380	TORREGAMONES	0.1200
SAN PEDRO ZAMUDIA	0.1300	TORRES ALISTE	0.0450
SAN ROMAN INFANTES	0.3700	TORRES CARRIZAL	0.9100
SAN ROMAN SANABRIA	0.0470	TRABAZOS	0.1600

Localidad	F (mg/l)	Localidad	F (mg/l)
TREFACIO	0.0220	VILLALOBOS	0.2400
TRIUFE	0.0420	VILLALONSO	0.4500
TUDERA	0.1500	VILLALPANDO	0.7200
UFONES	0.0890	VILLALUBE	0.4600
UÑA QUINTANA	0.0710	VILLALUENGO	0.5600
UNGILDE	0.0320	VILLAMAYOR CAMPOS	1.7000
VADILLO GUAREÑA	0.2800	VILLAMOR ALAMBRE	0.1600
VAL DE SANTAMARIA	0.0960	VILLAMOR DE CODOZOS	0.4000
VALCABADO	0.6740	VILLAMOR ESCUDERA	0.1600
VALDEFINJAS	0.1700	VILLANAZAR	0.3600
VALDEMERILLA	0.0770	VILLANUEVA	0.8400
VALDEPERDICES	0.2300	VILLANUEVA AZOAGUE	0.1500
VALDESCORRIEL	0.5300	VILLANUEVA CAMPEAN	0.1400
VALER	0.1700	VILLANUEVA CORCHOS	0.1900
VALPARAISO	0.0440	VILLANUEVA PERAS	0.0600
VALLESA GUAREÑA	0.2100	VILLANUEVA SIERRA	0.0160
VECILLA	0.0580	VILLANUEVA VALRROJO	0.0690
VECILLA TRASMONTE	0.3400	VILLOBISPO	0.1000
VEGA DE NUEZ	0.1240	VILLAR DE FARFON	0.0480
VEGA DE VILLALOBOS	0.5700	VILLAR DEL BUEY	0.1600
VEGA TERA	0.0460	VILLAR FALLARES	0.8700
VEGALATRAVE	0.2400	VILLARALBO	0.3700
VENIALBO	0.1540	VILLARDECIERVOS	0.0740
VEZDEMARBAN	0.6000	VILLARDIEGUA RIVERA	0.1300
VIDALLANES	0.7200	VILLARDIGA	1.6000
VIDE DE ALBA	0.1400	VILLARDONDIEGO	0.1700
VIDEMALA DE ALBA	0.1900	VILLARINO CEBAL	0.1600
VIGO SANABRIA	0.0220	VILLARINO MANZANAS	0.0970
VILLABRAZARO	0.1600	VILLARINO SANABRIA	0.1900
VILLABUENA PUENTE	0.1800	VILLARINO TRAS SIERRA	0.0610
VILLACERIZ	0.0980	VILLARRIN CAMPOS	0.9300
VILLACERRUEÑA	0.0760	VILLASECO	0.2900
VILADEPERA	0.1300	VILLAVENDIMIO	0.1700
VILLAESCUSA	0.1000	VILLAVEZA DE AGUA	0.3600
VILLAFILA	0.5900	VILLAVEZA VALVERDE	0.1400
VILLAFLOR	0.0930	VIÑAS	0.1740
VILLALAZAN	0.2100	VIÑUELA	0.1500
VILLALBA LAMPREANA	3.0000	VIVINERA	0.1770
VILLALCAMPO	0.0920	ZAFARA	0.1600
VILLALCAMPO (bis)	0.4200	ZAMORA	0.2400

Petición de Separatas:

Dr. CARLOS OCHOA SANGRADOR
 Jardines Eduardo Barrón, 1, 3.º
 49003 ZAMORA



REVISION

Alimentación complementaria en el lactante

M. J. LOZANO

INTRODUCCIÓN

La alimentación complementaria (AC) comprende un período de tiempo en la vida del lactante, que se inicia cuando se utilizan otros alimentos además del pecho materno o una fórmula, que se caracteriza por el aporte de suplementos sólidos o semisólidos dados diariamente, y que termina cuando el niño recibe una alimentación muy parecida al resto de la familia (1).

Este proceso, aparentemente simple, es en muchos aspectos un fenómeno nutricional, inmunológico, fisiológico y psicológicamente complejo. Así mismo, es objeto de importantísimas variaciones según las áreas geográficas y los ambientes socio-culturales, lo que condiciona unas características muy diferentes entre los países industrializados o en vías de desarrollo, e incluso entre las zonas rurales o urbanas de un mismo país (2).

La AC tiene como objetivo fundamental cubrir las necesidades nutritivas, complementando el aporte energético de la leche y proporcionando los nutrientes esenciales que favorezcan un crecimiento óptimo y un adecuado estado de salud.

TERMINOLOGÍA

Antes de comentar los distintos aspectos de la AC vamos a recordar la termino-

logía habitualmente utilizada para definir este proceso. En la literatura anglosajona se utiliza el término «*Weaning*» (destete), pero esta denominación puede inducir a error especialmente si el lactante no ha sido alimentado al pecho, y porque además, la introducción de alimentos complementarios no implica que deba suprimirse el componente lácteo de la dieta. En 1974, FOMON propuso el término de «*beikost*» para denominar cualquier tipo de alimento diferente a la leche humana o de fórmula que se utiliza para alimentar al lactante. Este vocablo, de origen alemán, aunque ampliamente aceptado, carece de significado en nuestro idioma por lo que en nuestro país se prefiere utilizar el término «*Alimentación complementaria*» que define la alimentación no láctea que recibe el lactante a partir del cuarto-sexto mes de vida.

EVOLUCIÓN HISTÓRICA

Si se analizan las tendencias históricas de la alimentación complementaria, se puede establecer que la edad de introducción de los alimentos sólidos en la dieta del lactante, ha seguido una evolución paralela a la de la duración de la lactancia materna. En las culturas prehistóricas los niños eran alimentados al pecho hasta los 2-3 años de edad y hasta principios de es-

te siglo, los lactantes recibían exclusivamente lactancia materna durante largos períodos de tiempo por lo que los alimentos sólidos se introducían al final de primer año de vida (3). Sin embargo, en 1923, JUNDELL (4), informó de los excelentes resultados obtenidos en lactantes pertenecientes a un orfanato que habían sido alimentados con una variedad de alimentos sólidos a partir de la edad de seis meses. En 1935, MARRIOTT (5), aconsejó la administración de la alimentación complementaria a los seis meses de edad, y en 1937, el Consejo de Alimentación de la Asociación Médica Americana (6), recomendó la introducción de frutas y verduras trituradas entre los 4 y 6 meses.

A partir de la década de los 40, coincidiendo con la disminución de la lactancia materna en muchos países, y con su progresiva sustitución por diferentes fórmulas lácteas, se produjo una tendencia a la introducción más precoz de la alimentación mixta (fig. 1). Aunque el Comité de Nu-

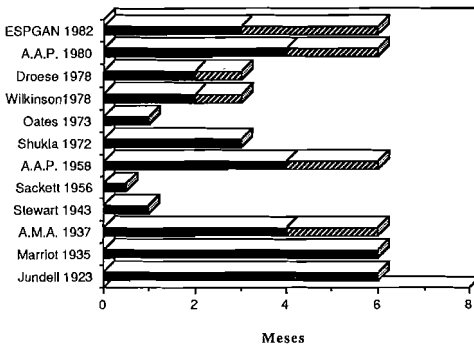


FIG. 1. Evolución histórica de la A.C.

trición de la AAP insistía en 1958 (3) en que no existía ninguna prueba sobre los beneficios de la introducción de alimentos sólidos antes de los 4-6 meses de edad, las

encuestas realizadas en EE.UU. y Europa al comienzo de los años 70, demuestran que la práctica de la introducción precoz de la alimentación complementaria continuó recomendándose en dichos países (fig. 1).

A partir de la segunda parte de la década de los 70, paralelamente con el progresivo aumento de la lactancia materna, se manifestaron los inconvenientes y los posibles riesgos de la precoz introducción de la alimentación complementaria y se observó una tendencia a prolongar la lactancia materna como alimento exclusivo (2). Así mismo, la creciente preocupación sobre los posibles riesgos secundarios a la introducción demasiado precoz de la AC, indujo a diversos organismos internacionales a elaborar una serie de normas encaminadas a determinar el momento óptimo para la introducción de los sólidos en la dieta del lactante. En 1972, el Grupo Asesor sobre Proteínas de las Naciones Unidas (7) insistió en la importancia de la leche materna como fuente exclusiva de alimento durante los primeros 4-6 meses, recomendando la introducción de otros alimentos sólo a partir de esta edad. La IPA (8) dictó en 1975 recomendaciones semejantes para los países en vías de desarrollo. El Comité de Nutrición de la AAP en 1980 (9) recomienda que la alimentación complementaria debe iniciarse entre los 4 y los 6 meses de edad, y en 1982, el Comité de Nutrición de la ESPGAN (10) señala que el beikost no debe introducirse antes de los 3 meses ni después de los 6 meses de edad.

Si analizamos la evolución histórica se puede comprobar que antiguamente la introducción de la AC dependía fundamentalmente de la disponibilidad de alimentos alternativos a la lactancia materna más que de planteamientos científicos y analíticos del problema. Posteriormente, la presión de los avances tecnológicos y los cambios socio-culturales contribuyeron a la introducción más precoz de los alimentos

sólidos en la dieta del lactante. Actualmente, la introducción de la alimentación complementaria se realiza más tardíamente, en base a razonamientos científicos de maduración y evolución fisiológica de las capacidades y necesidades del niño (11).

Así mismo, el momento de la iniciación de la AC depende de factores socioeconómicos, culturales, biológicos, psicosociales, etc., por lo que la edad en la que se introduce el primer nutriente no lácteo en la alimentación del lactante varía notablemente de un país a otro, de una población a otra y de una familia a otra (12). En los países industrializados, la introducción de la AC depende del nivel de vida, de la tradición y de las costumbres locales así como de las necesidades individuales y del ritmo de maduración del lactante. Por ello, existen diferencias importantes de unos países a otros e incluso entre zonas urbanas y rurales de un mismo país (2).

En un estudio realizado en nuestro país con objeto de conocer la situación actual de la AC, se pudo comprobar que un 24,7 % de los lactantes, reciben su primer alimento sólido antes de los 4 meses de edad. Esta introducción es más precoz en las grandes ciudades, en el grupo de madres mayores de 32 años y multíparas, y en la zona Noroeste de España. Puede deducirse por tanto, que al igual que en otros países, los factores socio-culturales, económicos y geográficos juegan un importante papel en la edad de introducción de sólidos en la dieta del lactante español (13).

INTRODUCCIÓN DE LA ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA. Bases fisiológicas y nutricionales

El establecimiento de la edad óptima para el inicio de la AC ha sido objeto de múltiples controversias. Sin embargo, en

el momento actual existen numerosos estudios que valorando diferentes factores, nos permiten establecer unos límites aconsejables para la introducción de la AC en la dieta del lactante.

La alimentación del lactante está condicionada por dos situaciones distintas (fig. 2), que se influyen mutuamente, como son por una parte las *necesidades para el crecimiento*, y por otra, el grado de *desarrollo y maduración del sistema nervioso, riñón y aparato digestivo*, de tal forma que siempre conviene valorar ambas premisas con el fin de aportar al lactante los requerimientos necesarios en el momento en que los pueda aceptar metabólicamente. Así mismo, es importante insistir que en la elaboración de la dieta, han de tenerse en cuenta otros factores distintos a los fisiológicos, ya que en la alimentación del lactante de mayor edad influyen factores culturales, psicosociales e históricos, de tal forma que los niños no deben ser aislados de los hábitos alimenticios ni de la situación sociocultural de la totalidad de la población (10).

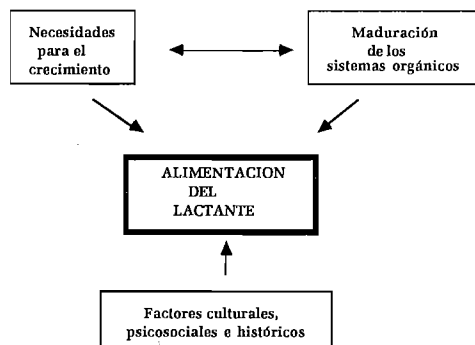


FIG. 2. Alimentación del lactante

RAZONES PARA LA INTRODUCCIÓN DE LA A.C.

Las *razones* para la introducción de la AC, según el Comité de Nutrición de la

ESPGAN (10) son de tipo *nutricional, educativa y socioeconómico* (fig. 3). Estos factores, que analizaremos seguidamente, son los que *justifica el POR QUE* de la alimentación complementaria. Pero además, para fijar la edad óptima de la introducción de otros alimentos distintos a la leche humana o de fórmula, deberemos tener presentes otros factores como son el *desarrollo y maduración de los diferentes sistemas orgánicos* (aparato digestivo, riñón y sistema nervioso central), los cuales van a marcar el *tiempo óptimo* del inicio de la AC, es decir el *CUANDO*.

fórmula (15). Por tanto, surge la siguiente cuestión:

¿Hasta qué momento de la vida del lactante la leche humana o la fórmula satisfacen los requerimientos de energía y nutrientes del niño?

En los niños *alimentados al pecho* sabemos que la leche humana es el mejor alimento que podemos ofrecer al lactante durante los primeros meses de vida porque satisface adecuadamente todas sus necesidades nutritivas y constituye un impor-

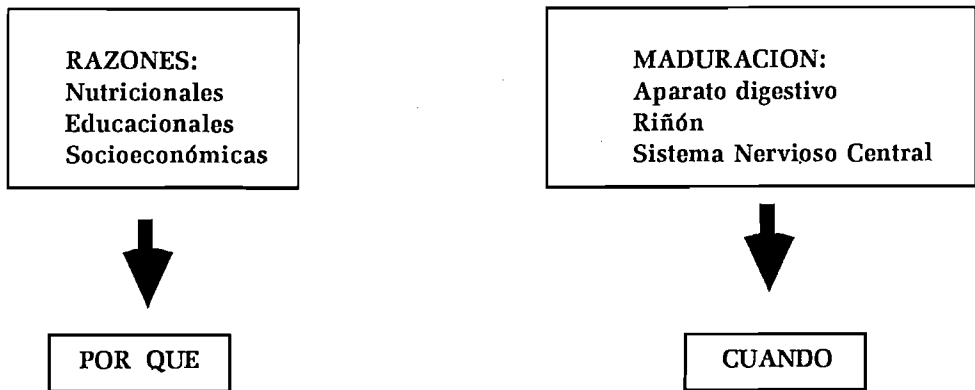


FIG. 3. *Introducción de la Alimentación Complementaria*

Razones nutricionales

La razón *principal* para la introducción de la AC en la dieta del lactante es *nutricional*. Lo fundamental a esta edad es proveer una adecuada ingesta de energía y nutrientes capaz de *cubrir los requerimientos* y estimular el crecimiento y neoformación de tejidos, a fin de mantener una adecuada *velocidad de crecimiento* (14). Es decir, la AC debe introducirse cuando las necesidades de energía y otros nutrientes no pueden ser cubiertas con la ingesta exclusiva de leche materna o de

tante sistema de defensa inmunológico, asegurando un óptimo crecimiento, desarrollo y maduración.

Los conocimientos actuales indican que la lactancia materna exclusiva cubre los requerimientos de la mayor parte de los lactantes entre los 4 - 6 meses de edad (10). Sin embargo, a partir del segundo semestre de vida ocurren dos hechos que deberemos considerar. Por una parte, la velocidad de crecimiento del lactante aumenta notablemente por lo que los requerimientos calóricos se elevan. Al mismo tiempo

(fig. 4), a partir del sexto mes se reduce en aproximadamente un 30 %, el volumen lácteo excretado, y disminuye el contenido nutricional, especialmente en energía (un 40 % como media), respecto a la leche humana de los primeros 4 meses de vida (16). Además, después de los seis meses, la leche humana aportada de forma exclusiva, es insuficiente para cubrir los requerimientos de ciertos minerales, oligoelementos y vitaminas (10). Por lo tanto, el mantenimiento de la lactancia materna como alimento exclusivo del lactante más allá de los seis meses, comporta un riesgo nutricional por lo que es necesario complementarla con otro tipo de alimentos.

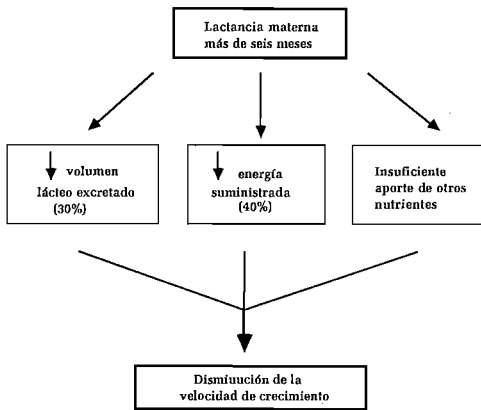


FIG. 4. Razones nutricionales

¿Qué ocurre si el lactante es alimentado artificialmente? Hoy sabemos que los niños alimentados con fórmulas que cumplen las recomendaciones de los organismos científicos europeos y americanos, tienen cubiertas todas las necesidades nutricionales durante los primeros meses de vida, no existiendo ninguna razón científica para adoptar un régimen de alimentación diferente del propuesto para los niños

alimentados al pecho (10). Sin embargo, (fig. 5) si deseamos cubrir los requerimientos de energía utilizándolas como alimento exclusivo a partir del quinto mes, provocaríamos un aumento de la carga renal de solutos ya que para incrementar la cantidad de energía aportada por la fórmula, es necesario aumentar la concentración de la misma lo que condiciona un incremento en el aporte de proteínas y sales minerales. Además, la administración de altos volúmenes de fórmula, suficientes para cubrir los requerimientos energéticos, provoca una disregulación en la ingesta de macronutrientes, con un aporte proteico superior al doble de lo requerido, mientras que la ingesta de carbohidratos permanece por debajo del 30 % de las necesidades. Por último, hay que tener en cuenta que el alto volumen lácteo que deberíamos aportar para asegurar el crecimiento, sería demasiado grande para ser tolerado por el lactante (15).

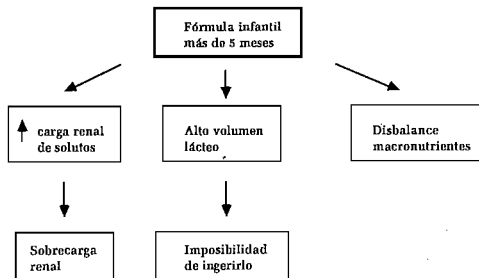


FIG. 5. Razones nutricionales

Por tanto, existe un *límite temporal* bien definido a partir del cual la alimentación láctea (natural o de fórmula) aportada de forma exclusiva es insuficiente para mantener un adecuado *estado nutricional* del lactante. Por ello, *la edad óptima para la introducción de la AC viene*

determinada por el momento en que la ingesta exclusiva de leche es insuficiente para asegurar un crecimiento óptimo (15).

FACTORES DE MADURACIÓN Y DESARROLLO

Pero, como hemos comentado, además de las necesidades de energía y otros nutrientes, otros factores actúan marcando el tiempo óptimo de la introducción de la AC, es decir el *cuándo*. De estos factores, el desarrollo de la función intestinal, renal y del sistema nervioso central son los más importantes, ya que es durante el primer año de vida cuando el lactante adquiere un desarrollo y maduración equiparable a la de un niño mayor o un adulto (17).

Desarrollo del aparato digestivo

La mayoría de las funciones digestivas no están completamente maduras en el momento del nacimiento, evolucionando hacia las condiciones del adulto a lo largo del primer año de vida (tabla I). Esta progresiva maduración funcional es necesario tenerla en cuenta a la hora de introducir nuevos alimentos con el fin de que la ingesta de los mismos no suponga lo

que LEBENTHAL (18) denomina «agresión bioquímica» caracterizada por una reacción digestiva ante el aporte de alimentos introducidos tempranamente. Pero además la introducción de la AC va a depender de la maduración de las funciones mecánicas, como la succión de los alimentos, la coordinación de la deglución y el comienzo de la masticación (19). Por otra parte, en el recién nacido y en el lactante pequeño el sistema inmune intestinal no está totalmente desarrollado y la barrera intestinal es inmadura produciéndose una mayor permeabilidad al paso de macromoléculas con el consiguiente riesgo de sensibilización (15).

Maduración de la función renal

Durante los primeros meses de vida existe una insuficiencia renal transitoria que ha de tenerse en cuenta para establecer una alimentación adecuada. Esencialmente existe una disminución del filtrado glomerular (20), y una limitación en la capacidad de excretar sodio, agua y radicales ácidos (21). Así mismo, en los lactantes muy pequeños se encuentra reducida la capacidad de concentración urinaria (22). Durante el segundo semestre de vida se superan la mayoría de estas limitaciones,

TABLA I. MADURACIÓN DE LOS SISTEMAS DIGESTIVOS Y ABSORTIVOS DEL LACTANTE (Lebenthal, 18)

Función	Comienzo maduración	Valores adultos
Amilasa salivar	Intraútero	20 semanas
Acido clorhídrico	Intraútero	2 años
Pepsina	Recién nacido	2 años
Disacaridasas	Intraútero	Recién nacido
Peptidasas	Intraútero	Recién nacido
Amilasa pancreática	5 - 6 meses	2 - 3 años
Tripsina/quimiotripsina	Recién nacido	2 - 3 años

aunque persiste una cierta incapacidad para el manejo de una ingesta de sal elevada (21).

Desarrollo del sistema nervioso central

Para establecer el tipo de alimentación en el primer año de vida es necesario conocer la capacidad neuromotora del lactante. ILLINGWORTH (23) ha establecido tres periodos en el desarrollo neuromuscular de esta capacidad (tabla II).

la cabeza al alimento y, simultáneamente, comienza a realizar movimientos masticatorios rítmicos aún en ausencia de dentición. Entre los 6 y 9 meses adquiere habilidad para sujetar los utensilios para alimentarse y a utilizar los dedos para llevar el alimento a la boca.

Por tanto, la alimentación en el primer año de vida, está condicionada no sólo por las necesidades metabólicas y de crecimiento sino por la maduración de los di-

TABLA II. DESARROLLO NEUROMUSCULAR DEL LACTANTE
(Illingworth, 23)

Edad (meses)	Nivel desarrollo neuromuscular
0 - 4	Desarrollo del reflejo de búsqueda Pautas de succión y deglución Movimientos de extensión de la lengua
4 - 6	Desarrollo del control muscular labial para cerrar la cavidad oral Movimientos de la lengua atrás y adelante Movimientos hacia dentro del labio inferior cuando se retira la cuchara
5 - 7	Desarrollo de movimientos mandibulares hacia arriba y abajo Masticación Control de impulsos de succión Rechazo del alimento, retirando la cabeza hacia atrás

Durante los primeros meses de vida el lactante sólo es capaz de succionar y deglutir líquidos rechazando por el reflejo de extrusión los alimentos sólidos. Es solamente a partir de los 4 - 6 meses cuando adquiere la capacidad necesaria para transportar los alimentos semisólidos hacia la parte posterior de la lengua y deglutirlos. Entre los 5 y 7 meses, el lactante adquiere un buen control neuromuscular de cabeza y cuello, facilitando la alimentación. Al mismo tiempo puede expresar el deseo o el rechazo al acto de comer, abriendo o cerrando la boca y retirando o acercando

ferentes sistemas orgánicos. A este respecto el Comité de Nutrición de la AAP en 1980 (9) estableció *tres periodos en la alimentación del lactante* (tabla III) que de-

TABLA III. PERÍODOS DE ALIMENTACIÓN DEL LACTANTE (A.A.P.)

* Lactancia exclusiva:	Nacimiento a 4-6 meses
* Transicional:	4-6 meses a 12 meses
* Adulto modificado:	> 12 meses

ben ser considerados a la hora de introducir nuevos alimentos y que resultan de correlacionar las necesidades energéticas para el adecuado crecimiento y desarrollo, con la maduración de los diferentes sistemas orgánicos.

* *Período de lactancia exclusiva.* Comprende desde el nacimiento hasta los 4-6 meses de edad. La lactancia materna y la fórmula de inicio constituyen la fuente única de nutrientes y energía ya que durante este período el lactante sólo es capaz de succionar y deglutir líquidos, el tracto digestivo aún no ha desarrollado los mecanismos de defensa para competir con proteínas extrañas y los riñones no son lo suficientemente maduros para soportar grandes cargas osmolares de proteínas y electrolitos.

* *Período de transición.* Comprende desde los 4-6 meses hasta los 12 meses de edad. En él se inicia la alimentación complementaria ya que la leche de mujer o la fórmula en exclusiva han dejado de ser suficientes para satisfacer las demandas de energía y nutrientes de un organismo en rápido crecimiento. Durante este período el lactante adquiere una maduración y desarrollo progresivo de la función digestiva, renal y psicomotora. Los distintos alimentos deben introducirse de forma paulatina y controlada.

* *Período de adulto modificado.* Se inicia alrededor del año de vida. Todos los mecanismos fisiológicos han madurado y el niño se va incorporando a la alimentación del adulto, la cual va a estar influenciada por factores culturales, psicosociales e históricos, no debiendo aislar al niño de los hábitos alimenticios y factores culturales del conjunto de su población.

Razones educacionales

Una de las razones importantes para la introducción de la AC en el momento ade-

cuado es educacional. Como hemos comentado, en el desarrollo neurológico del lactante existen períodos en los que la adquisición de nuevas funciones es más fácil. Existe un período crítico durante el cual el lactante normal aprende a masticar. Por ello, si no le ofrecemos alimentos sólidos en el momento en que comienza su capacidad para la mastificación, la posterior adquisición de esta habilidad será más difícil y pueden aparecer problemas severos de alimentación (23). También se ha sugerido que la introducción de la alimentación con cuchara es más fácil antes del establecimiento de la dentición cuando las encías pueden estar doloridas (10).

Razones socioeconómicas

En ocasiones, las circunstancias socioeconómicas pueden hacer necesaria la introducción más precoz de la AC. En los países industrializados dichas circunstancias se dan principalmente en los grupos socioeconómicos más desfavorecidos. Si en tales familias la madre se ve obligada a trabajar fuera del hogar y debe abandonar la lactancia materna, los ingresos pueden no ser suficientes para permitirle el uso de una fórmula adaptada y deben recurrir a la AC para cubrir las necesidades nutritivas del lactante (10).

En los países en vías de desarrollo, la nutrición materna puede no ser adecuada y la producción de leche insuficiente para satisfacer las necesidades energéticas del lactante, por lo que se tiende a incorporar alimentos sólidos muy pronto a fin de garantizar un aporte energético adecuado para el crecimiento. Sin embargo, los alimentos utilizados suelen estar contaminados por lo que el lactante entra en el círculo vicioso malnutrición-infección. En ello radica el «dilema del destete»: prolongar la ingesta insuficiente de la leche materna y aceptar un pobre crecimiento o afrontar los importantes riesgos asociados

al destete (15). Algunos autores sugieren reducir el estado del malnutrición en la población infantil mejorando la nutrición de las madres a fin de que continúen amamantando a sus hijos (24). Otra posible alternativa para las poblaciones poco privilegiadas de los países en vías de desarrollo, cuando por distintas razones se interrumpe la lactancia materna y es necesario recurrir a la administración precoz de la AC, es la propuesta por el Grupo Asesor sobre Proteínas de las Naciones Unidas (7) que insiste en la importancia que tiene el facilitar información a las madres sobre el modo de preparar en el hogar alimentos destinados al niño, elaborados a partir de ingredientes disponibles en su comunidad.

INCONVENIENTES DE LA INTRODUCCIÓN PRECOZ DE LA AC

La sustitución precoz de la leche por otros alimentos puede condicionar verdaderos inconvenientes que se van a manifestar por una serie de efectos adversos (tabla IV).

* *Mala coordinación oral-motora:* La capacidad de aceptación de alimentos sólidos se adquiere a partir de los 4-6 meses. Por ello, la introducción de la AC antes de dicha edad representa un tipo de alimentación forzada. Por otra parte, el lactante

no adquiere una buena capacidad de destación hasta los 6 meses lo que dificulta la alimentación con cuchara antes de esa edad.

* *Inmadurez de las funciones digestivo-absortivas:* Antes de la edad de 4-6 meses no se alcanza un desarrollo madurativo suficiente de los diversos sistemas y órganos por lo que se encuentra limitada la administración de ciertos alimentos. Por ejemplo, la actividad amilasa pancreática está ausente en menores de tres meses por lo que no existe ninguna justificación biológica para introducir las harinas antes de dicha edad.

* *Interferencia con la lactancia materna:* El lactante al comenzar la AC se siente más saciado, por lo que disminuye la apetencia por el pecho con la consiguiente reducción de la secreción láctea ya que a partir del segundo mes, la succión del niño es el determinante más importante en el vaciamiento del seno materno (25).

* *Alteración de la regulación del apetito:* En las primeras semanas de vida el lactante no regula el apetito en relación con la ingesta por lo que la administración de suplementos no lácteos, al poseer mayor densidad calórica, podría contribuir al desarrollo de obesidad. Sin embargo, no ha podido establecerse con seguridad una

TABLA IV. INCONVENIENTES DE LA INTRODUCCIÓN PRECOZ DE LA A.C.

-
- * Mala coordinación oral-motora
 - * Inmadurez de las funciones digestivo-absortivas
 - * Interferencia con la lactancia materna
 - * Alteración de la regulación del apetito
 - * Sobrecarga renal de solutos e hiperosmolaridad
 - * Desarrollo de alergia alimentaria
 - * Componentes potencialmente perjudiciales
 - * Riesgo infectivo
 - * Ingesta de aditivos y contaminantes
-

clara relación entre la introducción precoz de alimentos sólidos y el desarrollo o persistencia de la obesidad (26). Por otra parte, los alimentos no lácteos tienen un contenido elevado en sales que pueden provocar sed en el lactante, que muchas veces es interpretado por la madre como hambre, con el consiguiente riesgo de obesidad al aumentar la ingesta alimentaria (27).

* *Sobrecarga renal de solutos e hiperosmolaridad:* Los alimentos no lácteos, caseros o industriales, poseen un mayor contenido proteico-mineral que la lactancia materna lo que supone una sobrecarga para el riñón inmaduro del lactante. Por ello, los lactantes que reciben alimentos sólidos en los primeros meses de vida están más expuestos a deshidratación hiperosmolar (28), siendo más discutido si la introducción precoz de dichos alimentos podría provocar la aparición posterior de HTA (29).

* *Desarrollo de alergia alimentaria:* La inmadurez del sistema inmunológico intestinal del lactante pequeño favorece el paso de macromoléculas intactas a través de la mucosa intestinal con el consiguiente riesgo de sensibilización (30). Aunque la leche materna puede en algunas circunstancias transmitir alérgenos en cantidad suficiente para producir síntomas clínicos (31), la introducción precoz de la leche de vaca u otros alimentos habituales del beikost aumenta la incidencia de la alergia alimentaria (32).

* *Componentes potencialmente perjudiciales:* La alimentación complementaria contiene componentes naturales cuya temprana introducción puede ser perjudicial. Un componente natural relativamente nocivo es la *sacarosa*, que constituye un agente importante como productor de las caries dental. Además su introducción precoz puede habituar al niño al consumo de alimentos dulces, favoreciendo hábitos

dietéticos erróneos aunque este hecho no ha sido totalmente probado (33).

Algunas verduras como las *espinacas*, *zanahorias*, *nabos* y *remolacha*, contienen altas cantidades de nitratos que pueden constituir un peligro para los lactantes menores de 3-4 meses en los que aún no están desarrollados los mecanismos de destoxificación (34).

Dado que muchos cereales contienen *gluten*, su introducción precoz puede condicionar en individuos genéticamente predispuestos, la aparición de formas clínicas más graves de enfermedad celíaca. Además a esta edad pueden plantearse dudas diagnósticas con la intolerancia a las proteínas de la leche de vaca que puede manifestarse con síntomas clínicos semejantes (35).

* *Riesgo infeccioso:* Si lo comparamos con la lactancia materna, es evidente que la manipulación y conservación de los alimentos comporta mayor riesgo infeccioso por posible contaminación, teniendo especial importancia en el primer trimestre de la vida por inmadurez de los mecanismos defensivos.

* *Ingesta de aditivos y contaminantes:* La utilización de insecticidas, pesticidas, nitratos, conservantes, colorantes, saborizantes y antioxidantes en la producción y comercialización de los alimentos es cada vez más frecuente, con el consiguiente riesgo para el lactante. Aunque estas sustancias también pueden pasar a la leche materna, los alimentos industriales los poseen en mayor cantidad siendo especialmente perjudiciales en el primer trimestre de la vida (10).

COMPONENTES DE LA ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA

Hemos expuesto las razones para el inicio de la AC y los posibles inconvenien-

tes de una introducción demasiado precoz. Por tanto, conocido el **por que** y el **cuando**, es importante establecer de **que manera** se llevará a cabo la AC, es decir **cuales** son los **nuevos alimentos** que se van a introducir en la dieta y **de que forma** se van a ofrecer al niño.

Hemos visto que el momento de la iniciación de la AC depende de múltiples factores, existiendo diferencias importantes de unos países a otros, entre zonas rurales y urbanas de un mismo país e incluso de una familia a otra (2). Por tanto es fundamental a la hora de prescribir la dieta, tener en cuenta que la *cronología nunca debe ser rígida* ya que la introducción de los nuevos alimentos depende de factores individuales, familiares, socioeconómicos y culturales (10). Tampoco se ha establecido el orden más adecuado para la introducción de los distintos componentes de la AC por lo que es conveniente hablar de *recomendaciones y no de normas*. Sin embargo, se acepta que la *incorporación* debe de ser *secuencial y progresiva*, con intervalos de varios días entre dos nuevos alimentos a fin de detectar posibles intolerancias y dar tiempo al niño a acostumbrarse a nuevos sabores (9).

CEREALES

En la mayoría de los países de nuestro entorno, los cereales constituyen el ali-

mento preferido para iniciar la AC ya que aportan gran cantidad de energía por unidad de volumen (80 Kcal/100 gr) y son de fácil asimilación. Están constituidos en un 80 % por hidratos de carbono, fundamentalmente almidón y otros polisacáridos. Las proteínas son de escaso valor biológico, excepto en el caso de la soja (43 gr/100 gr de harina). Son ricos en ácidos grasos esenciales (0,5 - 1 gr/100 gr. cereal) y contienen minerales y vitaminas, sobre todo tiamina.

En la tabla V se exponen algunas de las *normativas* que se utilizan para la fabricación de cereales en Europa y que están basadas en las recomendaciones de la ESPGAN (36) y en el anteproyecto del grupo de trabajo sobre alimentos para lactantes a base de cereales de la CEE (37).

Las recomendaciones de la ESPGAN (36) sugieren un *contenido proteico* de 1-3 g/100 kcal excepto para los cereales que contienen leche o los que se describen como productos enriquecidos con proteínas para preparar con agua que no deben contener menos de 3,75 g/100 kcal de proteínas.

Con respecto a los *carbohidratos*, el lactante no puede hidrolizar adecuadamente el *almidón* debido a la baja actividad enzimática y digestiva (hasta la edad de 4 meses la actividad de la amilasa en el líquido duodenal es muy baja o está

TABLA V. CEREALES: NORMATIVA INTERNACIONAL

	ESPGAN	CEE
* Proteínas	1 - 3 g/100 Kcal	< 1 g/100 Kcal.
* Carbohidratos		
— Almidón		
— Sacarosa	< 7,5 g/100 Kcal	< 5 g/100 Kcal
* Hierro	12,5 mg/100 Kcal.	

ausente y no alcanza los valores del adulto hasta los 2 años (18). Para evitar su maldigestión los cereales destinados a la alimentación infantil deben ser hidrolizados industrialmente transformando el almidón en carbohidratos menos complejos que pueden ser adecuadamente digeridos por el sistema enzimático de las alfa-disacaridasas intestinales cuya actividad es prácticamente igual a la del adulto a partir del primer día de vida (18).

En relación a la *sacarosa*, su adición conlleva un aumento de la densidad energética pero favorece el desarrollo de la caries dental. Por ello, los organismos internacionales han establecido unos límites para la adición de este carbohidrato a los cereales destinados al lactante.

Se ha recomendado la suplementación de los cereales con *hierro*. Sin embargo, la adición de hierro a los cereales no se considera un método práctico ni fiable para asegurar el adecuado aporte del mismo a los lactantes (36). El uso de sales ferrosas puede inducir cambios de coloración, ranciedad e incluso interferir en la composición del producto. La utilización de hierro reducido de partículas de pequeño tamaño tampoco parece adecuada para el enriquecimiento de los cereales. En opinión de FOMON (38) las recomendaciones para la utilización de cereales suplementados con hierro deben basarse en la evidencia más que en la tradición. Este autor se muestra poco partidario en confiar en esta fuente de hierro para satisfacer las necesidades del lactante. Sin embargo, a pesar de la dudosa efectividad del enriquecimiento de los cereales con hierro dos caminos parecen prometedores. Se ha demostrado que la adición de vitamina C favorece la biodisponibilidad de este mineral (39) y más recientemente se ha señalado que la adición de hemoglobina a los cereales es eficaz para la prevención del déficit de hierro aunque en menor grado

que con el enriquecimiento de la fórmula (40).

Otras *recomendaciones* a tener en cuenta a la hora de formular las harinas de cereales son las siguientes:

— Las harinas no deben contener ningún tipo de aditivos, espesantes (lecitina) o saborizantes (vainillina), ya que se han descrito reacciones urticariales, trastornos respiratorios y digestivos e incluso se han relacionado con niños hiperactivos (41).

— No se recomienda la utilización de papillas lacteadas ya que su composición láctea suele ser a base de leche entera no modificada, aunque existen algunas preparadas con fórmula adaptada.

— No es aconsejable el añadir miel a los cereales porque es hipercalórica, cariogénica y puede estar contaminada con esporas del *Clostridium Botulinum* lo que podría ocasionar botulismo en el lactante.

— No debería incluirse en los avances ninguna referencia a la fecha de introducción de los distintos cereales, dejando al criterio pediátrico la edad más recomendable para su utilización (42).

Por todo lo expuesto, el Comité de Nutrición de la AAP (9) resumió de forma sencilla y práctica la *guía de introducción* de los cereales en el primer año de vida a fin de evitar la aparición de efectos adversos (tabla VI). A la edad de 4 meses se puede iniciar con un cereal de grano simple como el arroz o el maíz, aportándolo en pequeñas y progresivas cantidades. Es fundamental tener presente que nunca deben restar leche en la alimentación del lactante. A la edad de 5-6 meses se puede introducir una harina de multicereales sin gluten. Debemos tener presente que existe un límite temporal claramente establecido para los cereales que contienen gluten (trigo, centeno, cebada y avena) que no deben introducirse antes de la

edad de 6 meses ya que la gliadina no puede ser adecuadamente digerida por el lactante. Además, su introducción precoz puede favorecer, en sujetos genéticamente predispuestos, la aparición de formas graves de enfermedad celíaca.

VERDURAS

Están constituidas fundamentalmente por agua, residuos como la celulosa, que actúa estimulando el bolo fecal, vitaminas, sobre todo del grupo B, y minerales.

TABLA VI. CEREALES: GUÍA DE INTRODUCCIÓN (A.A.P.)

* 4.º mes:	Monocereales sin gluten (arroz, maíz)
* 5.º - 6.º mes:	Multocereales sin gluten (arroz, maíz, tapioca, soja...)
* Después del 6.º mes:	Multocereales con gluten (trigo, cebada, centeno, avena)

FRUTAS

Son muy ricas en agua, carbohidratos (sacarosa), vitaminas y minerales. Aunque la sacarosa se encuentra presente en el intestino delgado del recién nacido, la sacarosa no debe introducirse antes del *quinto-sexto mes* ya que favorece el desarrollo de la caries dental y acostumbra al lactante a los sabores dulces. En general se comienza con el zumo de frutas que nunca debe administrarse en biberón a fin de evitar el «síndrome del biberón» con desarrollo de caries y destrucción de los incisivos superiores (43). Aunque es frecuente que en nuestro medio los zumos de fruta se administren a partir de los 2-3 meses de edad, el Comité de Nutrición de la AAP (9) señala que deberían introducirse cuando el niño sea capaz de beber en una taza. Las papillas se prepararán con fruta fresca y madura, utilizando las propias de cada región y temporada. Es conveniente evitar las potencialmente alergénicas (fresa y melocotón). No deben añadirse galletas, azúcar, miel o leche condensada.

Algunas verduras como la remolacha, espinacas, nabos, coles y zanahorias, son muy ricas en nitratos por lo que pueden producir metahemoglobinemia en lactantes pequeños. Pueden introducirse a partir de los *seis meses*, comenzando con el caldo para ir, gradualmente, incorporando las verduras cocidas y trituradas.

CARNES

Contienen proteínas de alto valor biológico (miosina), proporcionando 18-20 g. de proteínas/100 g. de producto. La cantidad de lípidos es variable dependiendo del origen del animal. Son ricas en sales minerales sobre todo hierro, y en vitaminas del complejo B. Se añaden a los purés a partir de la edad de *seis meses* de forma gradual. Se recomienda un aporte aproximado de 10-15 g/día a partir del sexto mes, aumentando progresivamente hasta 25-30 g/día a la edad de 1 año. Inicialmente se administrarán cocidas y trituradas, aportándolas en pequeños trozos

cuando el niño sea capaz de masticar. Se recomienda comenzar con pollo por ser menos alergénico y más fácil de triturar. Posteriormente se introduce la ternera, vaca y cordero.

Las *visceras* como el *hígado* son muy ricas en proteínas de alto valor biológico, vitaminas y hierro pero su administración conlleva el aporte de parásitos, tóxicos y hormonas debido a que en ellas se encuentran metabolitos procedentes de una alimentación fraudulenta. Con respecto a los *sesos* conviene conocer que son muy ricos en cerebrósicos por lo que aportan exclusivamente grasas.

PESCADOS

Lo mismo que la carne están compuestos por proteínas de alto valor biológico (14-20 g/100 g. de producto). Poseen ácidos grasos no saturados (omega 3) importantes por su valor hipocolesteremiante, y contienen vitaminas y minerales, sobre todo fósforo. Su introducción se realizará a partir del *noveno mes* ya que el lactante los tolera mal porque retrasan el vaciamiento gástrico, pueden producir reacciones alérgicas y contienen sustancias tóxicas (mercurio y ácido bórico). Es conveniente iniciar con pescado blanco por su menor contenido en grasas.

HUEVOS

Contienen proteínas de alto valor biológico (ovoalbúmina en la clara y ovovitelina en la yema), lípidos (ácidos grasos esenciales), vitaminas lipó e hidrosolubles y alto contenido en hierro. La yema es muy rica en colesterol.

Poseen gran capacidad alergénica, especialmente por la ovoalbúmina, por lo que se aconseja introducir inicialmente la

yema cocida a partir del *noveno mes*, retrasándose la administración de la *clara* hasta los *12 meses* de edad. Se deben administrar cocidos para poder ser adecuadamente digeridos, disminuir el poder alergizante y reducir el riesgo de contaminación.

LEGUMBRES

Poseen mayor contenido proteico que las verduras pero su valor biológico es menor que el de las proteínas animales. Son ricas en hierro, vitaminas y fibra. Pueden administrarse a partir de los *11 - 12 meses* pequeñas y progresivas cantidades para evitar flatulencias y facilitar su digestión.

PRODUCTOS LÁCTEOS

En relación al componente lácteo durante el período de la AC se acepta de forma generalizada que la leche o sus derivados deben cubrir aproximadamente el 50 % del aporte energético de la dieta, por lo que el lactante en el segundo semestre de edad debe ingerir una cantidad diaria de 500 c.c. de productos lácteos que garantizan los requerimientos mínimos de los nutrientes esenciales (10). Pero ante este común acuerdo surge la pregunta:

¿QUÉ TIPO DE LECHE DEBEN DE RECIBIR?

Actualmente se puede afirmar en primer lugar que la leche humana y las fórmulas enriquecidas con hierro constituyen el componente lácteo óptimo durante el segundo semestre de la vida.

En segundo lugar, se puede establecer que no es recomendable que en los lactantes entre 5 y 12 meses de edad, la leche materna o la fórmula sean sustituidas por leche de vaca.

¿POR QUÉ?

— La administración de leche de vaca en el segundo semestre de la vida conlleva un aporte más elevado de proteínas y sodio con la correspondiente sobrecarga osmolar de solutos, mientras que el contenido en ácido linoleico y hierro no alcanza a cubrir los requerimientos del lactante (44).

— Además el consumo de leche de vaca pasteurizada ocasiona pérdidas de sangre gastrointestinal (45) lo que unido a un escaso aporte de hierro y al bloqueo de la absorción del hierro presente en otros alimentos, condiciona un aumento en la incidencia de ferropenia y anemia ferropénica al año de edad (46-48). Por otra parte se ha demostrado que la anemia ferropénica se asocia a alteraciones del desarrollo intelectual y psicomotor (49-51). Así mismo, se ha podido establecer que el déficit de hierro condiciona una disminución de la velocidad de crecimiento, anomalías bioquímicas y neurotransmisión alterada (48) (Fig. 6).

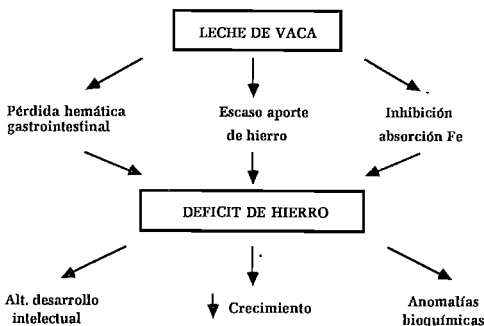


FIG. 6. Leche de vaca y déficit de hierro

Por todas estas razones, el Comité de Nutrición de la ESPGAN (52) y el Codex Alimentarius (53) recomiendan que la *leche de vaca no debe introducirse antes de*

los 12 meses e incluso aconsejan continuar con una fórmula de continuación hasta los 3 años de edad.

Derivados lácteos

El *yogourt* es una leche acidificada y coagulada por la acción de las bacterias *Lactobacillus bulgáricus* y *Streptococcus thermóphilus*. La lactosa es parcialmente transformada en el transcurso de la fermentación en ácido láctico, y las proteínas son parcialmente predigeridas por los enzimas de las bacterias lácticas lo que mejora su digestibilidad. Su acidificación favorece la absorción y asimilación del calcio, regenera la flora intestinal y condiciona un tránsito digestivo rápido (54). Puede introducirse en la alimentación del lactante a partir de los 7-8 meses de edad.

En la tabla VII se recogen las diferencias entre algunos derivados lácteos. El *Petit suisse* es un tipo de queso que tiene una gran aceptación en nuestro medio. Sin embargo, en comparación con el *yogourt*, vemos que contiene igual cantidad de proteínas pero casi la mitad de calcio y prácticamente el doble de las calorías dado su mayor contenido en grasas. La misma consideración merece el *queso en porciones*. Posee menor cantidad de proteínas, es mucho más hipercalórico por su mayor contenido en grasas sobre todo saturadas, y proporciona la mitad del calcio que el *yogourt*. Por ello, el *petit suisse* y los quesos en porciones no se consideran productos adecuados para la alimentación de los lactantes menores de 1 año (54).

AGUA

Durante los primeros meses de vida la cantidad de agua necesaria es suministrada por la leche materna o las fórmulas infantiles por lo que en condiciones normales no es necesario un aporte suplementario

de agua. Cuando se introducen en la dieta algunos alimentos sólidos, como las carnes y la yema de huevo, debe aumentarse el aporte hídrico ya que poseen un elevado contenido proteico o electrolítico lo que supone una sobrecarga osmolar. Otros alimentos como los zumos, papillas de frutas y los vegetales poseen una carga renal de solutos baja. Sin embargo, es conveniente ofrecer agua a los lactantes para permitirles cubrir las necesidades de líquidos condicionadas por una ingesta de calorías extra. Así mismo, en situaciones de enfermedad, deben administrarse cantidades adicionales de agua (9).

de sodio produce una sobrecarga renal de solutos y alteración del balance hídrico (28). Por otra parte, aunque parece improbable que el sodio ingerido durante la primera infancia tenga una marcada influencia en el desarrollo posterior de HTA (29) sí que puede tener una mayor importancia en individuos con una predisposición genética a la HTA (56, 57) o en los que muestran una cierta «sensibilidad al sodio» (58). Por todo ello, es importante controlar la ingesta de sodio en la AC del lactante, no añadiendo sal a los alimentos ya que éstos la contienen en cantidad suficiente para cubrir los requerimientos basales.

TABLA VII. DERIVADOS LÁCTEOS

	Yogourt	Petit suisse	Quesitos
Proteínas (g)	4,28	7,8	10
Lípidos (g)	2,32	8,9	15
Calcio (mg)	157	110	110
Calorías (Kcal)	52	173	175

SODIO

En los lactantes sanos los requerimientos basales de sodio representan la suma de las necesidades diarias para el crecimiento más las pérdidas obligadas. Por lo tanto, una ingesta de sodio de 23 mg/Kg/día (1 mEq/Kg/día) es suficiente para los lactantes. Las recomendaciones de sodio aconsejadas por el NRC en 1989 son de 120 mg/día para lactantes de 0 a 5 meses y 200 mg/día de 5 a 12 meses, es decir varían entre 0,5-1 mEq/Kg/día (55).

Existen diversas razones para limitar el contenido de sodio en la dieta del lactante, ya que aunque la capacidad renal para excretar sodio aumenta progresivamente con la edad, aún no está lo suficientemente desarrollada al final del primer año de vida, por lo que un aumento en la ingesta

FIBRA

Los probables efectos beneficiosos en los adultos de una dieta rica en fibras condicionó que se investigasen las posibles ventajas de la ingestión de mayores cantidades de fibras vegetales en la dieta pediátrica. Sin embargo, se ha demostrado que la incorporación de las fibras en la dieta puede disminuir la digestibilidad de las proteínas y la absorción de energía en los niños pequeños e incluso podría condicionar efectos adversos sobre la mucosa intestinal de los lactantes (59). Además, las fibras dietéticas pueden reducir, a través del ácido fítico, la biodisponibilidad de algunos minerales y oligoelementos como el calcio, hierro, cobre, magnesio, fósforo y zinc (60). Por ello, el Comité de Nutrición de la AAP estima que probablemente las fi-

bras no sean necesarias en niños menores de 1 año de edad (61).

En la figura 7 se representa de forma gráfica la edad de introducción (en meses) de los distintos componentes de la alimentación complementaria en la dieta del lactante.

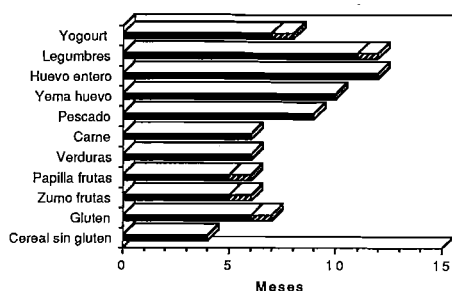


FIG. 7. Edad de introducción de los componentes de la A.C.

SUPLEMENTOS NECESARIOS EN EL PRIMER AÑO DE VIDA

— VITAMINA D: Es necesario un suplemento de 400 UI diarias a todos los lactantes alimentados con lactancia materna desde los 15 días hasta el año de edad (62). Los niños alimentados con fórmulas enriquecidas con vit. D, no necesitan aporte suplementario de vit. D durante los primeros 6 meses de vida (52). Sin embargo, las fórmulas utilizadas en nuestro país, aunque están enriquecidas, no cubren los requerimientos por lo que es necesario aportar un suplemento de vit. D (63). (Tabla VIII).

— VITAMINA B12: Es necesario aportarla en los hijos de madres vegetarianas aunque se considera mejor estrategia suplementar la alimentación de la madre (64).

— HIERRO: Las necesidades de hierro aumentan especialmente entre los seis y los doce meses de edad. El National Research Council en 1989 recomienda una ingesta de hierro de 5 mg/día hasta la edad de 5 meses y de 10 mg/día desde los 5 a los 12 meses (55). (Tabla VIII).

A partir del 4.º-6.º mes de vida los lactantes nacidos a término presentan riesgo de desarrollar una ferropenia ya que existe un aumento de las necesidades, una disminución de los depósitos y una escasa absorción del hierro de la dieta. Se puede establecer que la prevención de la deficiencia de hierro en los lactantes nacidos a término es posible si la lactancia materna se mantiene durante seis meses, si se utilizan fórmulas suplementarias con hierro, y si en la alimentación complementaria se introducen cereales enriquecidos con hierro y ácido ascórbico, así como alimentos que aumenten la biodisponibilidad del hierro no heme como la carne, pescado, pollo y alimentos ricos en vitamina C (zumos y papillas de frutas) (65). Así mismo, para la prevención de la ferropenia es aconsejable postponer la introducción de la leche de vaca al menos hasta el año de edad ya que a su escaso contenido en hierro se asocia una inhibición de la absorción a causa del contenido relativamente elevado en calcio y fósforo y una pérdida hemática a nivel gastrointestinal (46).

— FLÚOR: El flúor se considera un nutriente esencial y desempeña un papel fundamental en la prevención de la caries.

La fluoración del agua potable constituye la medida más eficaz para la profilaxis de la caries dental en la población general con una buena relación entre costes y beneficios, y ha sido recomendada por la OMS a todos los países miembros.

Si no se realiza la fluoración del agua, la alternativa consiste en la administración de un suplemento de flúor a los niños. El

TABLA VIII. SUPLEMENTOS EN EL PRIMER AÑO DE VIDA

* Vit. D	400 UI/día:	15 días a los 12 meses	
* Hierro: (NRC 1989)	5 mg/día: 10 mg/día	0 - 5 meses	5 - 12 meses
* Flúor			
— Lactancia materna:	0,25 mg/día:	15 días a 2 años	
— Fórmula:			
		Contenido de F. en el agua de beber (ppm):	
	< 0,3	0,3 - 0,7	> 0,7
15 días - 2 años	0,25	—	—

Comité de Nutrición de la AAP aconseja un aporte de 0,25 mg/día de flúor desde los 15 días de vida a los niños lactados al pecho y en función del contenido de flúor del agua potable de la comunidad en los lactantes alimentados artificialmente (66). (Tabla VIII). Hay que tener presente que existe riesgo de fluorosis con dosis superiores a 0,10 mg/Kg/día, por lo que se debe tener en cuenta el contenido en flúor en las aguas de botella ya que algunas aportan cantidades elevadas de este oligoelemento que podrían llegar a ser tóxicas (67).

PREPARACIONES COMERCIALES DE ALIMENTOS INFANTILES

En la actualidad existe en el mercado una amplia gama de preparados comercia-

les para la alimentación complementaria. El Comité de Nutrición de la ESPGAN ha formulado unas normas para la composición de los alimentos preparados industrialmente y destinados a la alimentación del niño, estableciendo recomendaciones referentes a la densidad energética, contenido de proteínas, sodio y nitratos y a la presencia de residuos de pesticidas y otros posibles contaminantes (36). Estos alimentos son, en general, bien aceptados por los lactantes y, aunque suponen una sobrecarga para la economía familiar, resultan cómodos en circunstancias en la que la preparación domiciliar resulte problemática (viajes, ausencia de los padres, etc.) (68).

BIBLIOGRAFIA

1. BALLABRIGA, A.: *Alimentación complementaria del lactante*: Introducción a los problemas que plantea. Avances en Nutrición de la infancia. Uniasa, 1991: 3-36.
2. BALLABRIGA, A.; REY, J.; WEANING: *Why, what, and when*. Raven Press, New York 1987.
3. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: *Committee on Nutrition*. On the feeding of solid foods to infants. *Pediatrics* 1958; 21: 685-92.
4. JUNDELL, I.: *Mixed diet during the first year of life*. *Acta Paediatr Scand*. 1924; 3: 159-67.
5. MARRIOTT, W. M.: *Infant nutrition: A textbook of infant feeding for students and practitioners for medicine*. 2nd ed. St. Louis, Mosby 1935.
6. AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION: *Council on Foods*. Strained fruits and vegetables in feeding on infants. *JAMA* 1937; 108: 1259-61.

7. PROTEIN ADVISORY GROUP OF THE UNITED NATIONS SYSTEM: *Promotion of special foods (infant formula and processed protein foods) for vulnerable groups*. PAG Statement NO 23. Promotion of Special Foods. 1972.
8. IPA SEMINAR; MONTREUX, 1975: *Recommendations for action programate to encourage breast feeding*. Acta Paediatr Scand 1976; 65: 275-7.
9. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: *Committee on Nutrition*. On the feeding of supplemental foods to infants. Pediatrics 1980; 65: 1178-81.
10. EUROPEAN SOCIETY FOR PEDIATRIC GASTROENTEROLOGY AND NUTRITION. ESPGAN: *Guidelines on Infant Nutrition III*. Recommendations on Infant Nutrition. Acta Paediatr Scand. 1982; Suppl. 302: 1-27.
11. SÁNCHEZ-VALVERDE, F.; OLIVERA, J. E.: *Alimentación complementaria*. Revisión histórica. Actualidad Nutricional 1990; 3: 5-9.
12. UNDERWOOD, B. A.; HOFVANDER, Y.: *Appropriate timing for complementary feeding of the breast-fed infant*. Acta Paediatr Scand. 1982; Supp. 294: 5-32.
13. MORÁN, J.: *Alimentación Complementaria en España*. Situación actual. Actualidad Nutricional 1990; 3: 24-7.
14. FAO/OMS/UNU: *Necesidades de energía y proteínas*: Serie de Informes Técnicos. 1985; 724.
15. POSKITT EME: *Practical Paediatric Nutrition*. Butterworths. London 1988.
16. WHITEHEAD, R. G.; PAUL, A. A.: *Human lactation, infant feeding and growth*. Secular trends in nutritional needs and assessment of normal growth. Raven Press. New York 1985.
17. TOJO, R.: *Introducción de la alimentación complementaria*. Bases fisiológicas y nutricionales. Actualidad Nutricional 1990; 3: 10-13.
18. LEBENTHAL, E.: *Textbook of gastroenterology and nutrition in infancy*. Raven Press. New York 1990.
19. SCHMITZ, J.; MCNEISH, S.: *Development of structure and function of the gastrointestinal tract: Relevance for weaning*. In A. Ballabriga y J. Rey eds. Weaning: Why, what, when, Raven Press. New York 1987; 10: 1-43.
20. ROY, L. P.: *Renal Physiology in children*. Anaesth Intensive Care 1973; 1: 457-61.
21. RODRIGUEZ SORIANO, J.: *Adaptation of renal function from birth to one year*. In A. Ballabriga y J. Rey eds. Weaning: Why, what, when. Raven Press. New York 1987; 10: 63-75.
22. APERIA, A.; BROBERGER, O.; THODENIUS, K.; ZETTERSTROM, R.: *Development of renal control of salt and fluid homeostasis during the first year of life*. Acta Paediatr. Scand. 1975; 64: 393-8.
23. ILLINGWORTH, S. A.; LISTER, J.: *The critical or sensitive period, with special reference to certain problems in infants and children*. J. Pediatr. 1964; 65: 839-848.
24. SCRIMSHAW, N. S.; UNDERWOOD, B. A.: *Timely and appropriate complementary feeding of the breast-fed infant: an overview*. Food Nutr. Bull 1980; 2: 19-22.
25. RICHARD, J.; GRAND, M. D.: *Growth and Nutrient requirements of infants*. Pediatric Nutrition: Theory and Practice 1987: 327-339.
26. WILKINSON, P. W.; DAVIES, D. P.: *When and Why are babies weaned*. Br. Med. J. 1978; 1: 1682-3.
27. POSKITT EME: *Obesity in the young child: Whither and whence*. Acta Paediatr. Scand. 1986; Suppl. 323: 24-32.
28. SPITZER, A.: *The kidney during development*. Masson. New York 1980.
29. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: *Committee on Nutrition*. Sodium intake of infants in the United States. Pediatrics 1981; 68: 444-6.
30. WALKER, W. A.: *Transmucosal passage of antigens*. In Schmidt. ed. Food Allergy. Raven Press. New York 1988.
31. JAKOBSSON, J.; LINDBERG, T.: *Cow's milk a cause on infantile colic in breast-fed infants*. Lancet 1978; 2: 437-9.
32. CHIARAMONTE, L. T.: *Food allergy: a practical approach to diagnosis and management*. Mercei Dekker. Basel 1988.
33. REY, J.: *Las leches destinadas a la alimentación infantil*. XX Congreso Internacional sobre productos lácteos. Ed. Nestlé. París 1978.
34. CODEX ALIMENTARIUS COMMISSION: *Recommended International standards for food for infants and children*. Joint FAO/WHO food standards programme. 1976; CAC/RS 72/74.
35. KUITUNEN, P.; VISAKORPI, J. K.; SAVILAHTI, E.; PELKONEN, P.: *Malabsortion syndrome with cow's milk intolerance*. Clinical findings and course in 54 cases. Arch. Dis. Child. 1975; 50: 351-6.
36. ESPGAN. COMMITTEE ON NUTRITION: *Recommendations for the composition of a follow-up formula and for beikost*. Acta Paediatr. Scand. 1981; Supp. 287.
37. WORKING GROUP CEE: *Cereal based infant foods*. 1986. Doc. 86/159.
38. FOMON, S. J.: *Bioavailability of supplemental iron in commercially prepared dry infant cereals*. J. Pediatr. 1987; 110: 660-1.
39. COOK, J. D.; BOTHWELL, T. H.: *Availability of iron from infant food*. In Stekel A. ed. Nutrition on Infancy and Childhood. Raven Press. New York 1984: 119-143.

40. HERTRAMPF, E.; OLIVARES, M.; PIZARRO, F. *et al.*: *Hemoglobin fortified cereal: its effect in the prevention of iron deficiency in infants*. In Hercberg, S. ed. Recent knowledge on iron and folate deficiencies in the world. Paris: INSERM 1989.
41. FAO/OMS.: *Evaluación de ciertos aditivos alimentarios y contaminantes de los alimentos*. OMS. Ginebra 1987. Informe 759.
42. WHO.: *Contemporary patterns of breast feeding*. Geneve 1981.
43. WEY, S. H. Y.: *Nutritional aspects of dental caries*. In Formon S. J. ed. Infant Nutrition. Saunders Co. Philadelphia 1974.
44. MONTALTO, M. B.; BENSON, J. D.; MARTÍNEZ, G. A.: *Nutrient intakes of formula-fed infants and infants fed cow's milk*. Pediatrics 1985; 75: 342-351.
45. ZIEGLER, E. E.; FOMON, S. J.; NELSON, S. E. *et al.*: *Cow milk feeding in infancy: Further observations on blood loss from the gastrointestinal tract*. J. Pediatr. 1990; 116: 11-18.
46. OSKI, F. A.: *Is bovine milk a health hazard?* Pediatrics 1985; 75: 182-6.
47. TUNNESSEN, W. W. Jr.; OSKI, F. A.: *Consequences of starting whole cow milk at 6 months of age*. J. Pediatr. 1987; 111: 813-6.
48. PENROD, J. C.; ANDERSON, K.; ACOSTA, P. B.: *Impact on iron status of introducing cow's milk in the second 6 months of life*. J. Pediatr Gastroenterol. Nutr. 1990; 10: 462-7.
49. OSKI, F. A.; HONING, A. S.: *The effects of therapy on the development scores of iron-deficient infants*. J. Pediatr. 1978; 92: 21-5.
50. WALTER, T.; DE ANDRACA, I.; CHADUD, P. *et al.*: *Iron deficiency anemia: Adverse effects on infant psychomotor development*. Pediatrics 1989; 84: 7-17.
51. LOZOFF, B.: *Methodologic issues in studying behavioural effects on infant iron-deficiency anemia*. Am. J. Clin. Nutr. 1989; 50: 641-654.
52. ESPGAN: *Comment on the composition of cow's milk based follow-up formulas*. Acta Paediatr. Scand. 1990; 79: 250-4.
53. CODEX ALIMENTARIUS COMMISSION: *Codex standards for foods for special dietary uses including foods for infants and children and related code of hygienic practice*. Codex alimentarius, Vol. IX, Suppl. 3. Roma 1988.
54. GARCÍA-ONEIVA, M.; HIDALGO, I.: *Introducción de la alimentación complementaria en el primer año de vida*. Guía práctica. Actualidad Nutricional 1990; 3: 14-18.
55. FOOD AND NUTRITION BOARD: National Research Council. Recommended Dietary Allowances, 10 th ed. Washington D. C. National Academy of Sciences 1989.
56. WATT, G. C. H.; FOY, C. J. W.; HART, J. T.: *Dietary sodium and blood pressure in young people with and without familial hypertension*. J. Clin. Hypertension 1986; 2: 141.
57. ZIMMER, S. H.; ROSANER, B.; KASS, E. H.: *Significance of blood pressure in infancy. Familial aggregation as a predictive effect on later blood pressure*. Hypertension 1985; 7: 411-16.
58. WIENBERGER, M. H.; MILLER, J. Z.; LUFT, F. C. *et al.*: *Definitions and characteristics of sodium sensitivity and blood pressure resistance*. Hypertension 1986; 2: 141.
59. JANSEN, G. R.: *A consideration of allowable fibre levels in weaning foods*. Food Nutr Bull 1980; 2: 38-47.
60. REINHOLD, J. G.; FARADJI, B.; ABADI, P. *et al.*: *Decreased absorption of calcium, magnesium, zinc, and phosphorus by humans due to increased fiber and phosphorus consumption as wheat bread*. J. Nutr. 1975; 106: 493-6.
61. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC: *Committee on Nutrition*. Plant fiber intake in the pediatric diet. Pediatrics 1981; 67: 572-5.
62. FOMON, S. J.; FILER, L. J. Jr.; ANDERSON, T. A. *et al.*: *Recommendations for feeding normal infants*. Pediatrics 1979; 63: 52-63.
63. MOYA, M.: *Suplementos minerales y vitamínicos en el lactante*. Rev. Esp. Pediatr. 1991; 47: 283-291.
64. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: *Pediatric Nutrition Handbook*. 2nd ed. 1985.
65. DALLMAN, P. R.: *Progress in the prevention of iron deficiency in infants*. Acta Paediatr. Scand. 1990; Suppl. 365: 28-37.
66. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: *Committee on Nutrition*. Fluoride supplementation. Pediatrics 1986; 77: 758-762.
67. GONZÁLEZ DE ALEDO, A.; BONILLA, C.; GÓMEZ-ULLATE, P. *et al.*: *Suplementación individualizada de flúor en Pediatría Primaria*. An Esp. Pediatr. 1987; 26: 179-183.
68. NOGALES, A.; LÓPEZ, C.; TEJEDOR, V.: *Alimentación complementaria del lactante*. Aporte de alimentos preparados en el domicilio o industrialmente. Monografía Alter. Madrid 1988.

Petición de Separatas:

Dra. M. JOSÉ LOZANO
 Departamento de Pediatría
 Hospital M. de Valdecilla
 Avda. Marqués de Valdecilla, s.n.
 39008 SANTANDER

PEDIATRIA EXTRAHOSPITALARIA

Dermatitis atópica, un problema frecuente en la consulta diaria de Pediatría

M. J. CABERO PÉREZ, P. GALLEGO ARRIOLA, M. MARTÍNEZ MARTÍNEZ y L. V. GARCÍA PÉREZ

La dermatitis atópica ha tenido múltiples *denominaciones* a través del tiempo: eccema alérgico, neurodermatitis generalizada, prúriga de Besnier. Se trata de un proceso hereditario caracterizado por inflamación cutánea crónica que se acompaña de intenso prurito. Dos tercios de los pacientes afectados de dermatitis atópica presentan también rinoconjuntivitis alérgica o asma. Rara vez un mismo paciente presenta las tres manifestaciones de la tríada atópica (1).

La *incidencia* de esta enfermedad parece ir en aumento; mientras que en la década de los cincuenta la incidencia descrita fue del 3 % (2), estudios más recientes describen una incidencia del 10 % (1). Si a esto se le añade el elevado número de consultas tanto ambulatorias como en Servicios de Urgencias que requieren, nos ha de hacer reflexionar sobre la necesidad de que el pediatra esté suficientemente preparado y concienciado sobre el tema y de la importancia de transmitir una información extensa a los padres sobre el tratamiento y la actitud a adoptar en caso de presentar un brote agudo, ya desde la primera visita. La dermatitis atópica afecta fundamentalmente a lactantes y a niños en edad escolar. Comienza generalmente entre uno y cuatro meses de edad. El 60 % presenta los primeros síntomas antes del año de edad y el 86 % antes de los cinco años de edad (3).

El *diagnóstico* de dermatitis atópica es clínico y no existen marcadores específicos y diagnósticos para este proceso. En 1979 se reunió un grupo internacional estableciéndose unos criterios diagnósticos para definir este proceso (Tabla 1) (4).

La dermatitis atópica se presenta en todas las razas, siendo más frecuente en asiáticos. Afecta más a personas residentes en zonas urbanas; se cree que factores ambientales y estrés psicológico, unido a cierta predisposición, favorezca la aparición de estos procesos. El 80 % de dermatitis ocupacionales ocurren en atópicos (5). La dermatitis atópica se considera un factor de riesgo para el asma.

La *evolución natural* de la enfermedad es variable. Las tasas de desaparición que se manejan actualmente están en torno al 40 %. Existe mayor probabilidad de que la enfermedad persista en la edad adulta si la dermatitis atópica es grave, extensa o existen datos de alergia alimentaria (6).

La concordancia elevada en gemelos monocigotos y la naturaleza familiar indican la *base genética* de esta enfermedad. Existen estudios que han sugerido una herencia autosómica dominante mientras que otros están a favor de una herencia multifactorial. En la actualidad se realizan estudios encaminados a localizar el gen

TABLA I. DATOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE DERMATITIS ATÓPICA EN NIÑOS

DATOS MAYORES (DEBE HABER TRES)	
Prurito	
Morfología y distribución características	
afección facial y de superficies extensoras durante la lactancia y etapas tempranas de la niñez	
liquenificación y linealidad flexurales hacia la adolescencia	
Dermatitis crónica o con recaídas crónicas	
Antecedentes personales o familiares de atopia (asma, rinoconjuntivitis alérgica, dermatitis atópica)	

DATOS MENORES O MENOS ESPECÍFICOS	
Xerosis	
Fisuras periauriculares	
Ictiosis/hiperlinealidad palmar/queratosis pilar	
Reactividad de IgE [IgE sérica aumentada, RAST (prueba radioalergosorbente) o positividad para la prueba de pinchazo]	
Dermatitis de manos/pies	
Queilitis	
Dermatitis del cuero cabelludo (p. ej., costra de leche)	
Susceptibilidad a infecciones cutáneas (en especial <i>S. aureus</i> y herpes simple)	
Acentuación perifolicular (particularmente en razas de piel oscura).	

responsable del proceso; se cree que está situado en el cromosoma 11q (6).

Existen numerosas hipótesis que tratan de explicar la *patogenia* de la dermatitis atópica, aunque el mecanismo exacto se desconoce. Se sabe que intervienen las células hematopoyéticas ya que este tipo de procesos se transmite por medio del trasplante de médula ósea (7). También se han descrito alteraciones de la inmunidad celular: el eccema flexural que presentan los enfermos del síndrome de Wiskott-Aldrich desaparece con el trasplante de médula ósea. Secundario a esta disminución de la inmunidad celular mediada por células se encuentra en estos enfermos un aumento de la producción de IgE. También se han descrito alteraciones en los receptores B-adrenérgicos, alergias alimentarias, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los fenómenos clínicos más tempranos son eritema, pápulas y prurito, siendo este último el rasgo esencial en la dermatitis atópica; generalmente ocurre en paroxismos vespertinos y severos. El picor desencadena rascado y ambos fenómenos parecen de origen central y dan lugar a erosiones, excoriaciones y liquenificación secundarias. Existe una acentuación de las lesiones a nivel perifolicular que se manifiesta más intensamente en sujetos de piel más oscura. A menudo sufren períodos de urticación coincidiendo con el comienzo de los brotes o tras el baño caliente y el ejercicio. También se acompañan de defectos de pigmentación que son reversibles. La piel seca es un dato constante por disminución del contenido de agua del estrato córneo. Existen otros datos más inespecíficos como des-

camación ictiosiforme, queratosis pilosa, dermatitis palpebral y el pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan (6).

Otras lesiones como la queilitis del labio superior y el eccema del pezón son mucho menos frecuentes pero de gran especificidad. En los lactantes se observan fisuras periauriculares exudativas y costras. La costra láctea aparece también en la dermatitis seborreica por lo que no es válida para el diagnóstico.

La distribución de la dermatitis varía con la edad.

* *Lactante*: afecta a mejillas, tronco y superficies de extensión de las extremidades.

* *Escolar*: se afectan también los pies, pliegues de flexión de codos y rodillas y cuello.

* *Adolescente*: en esta época de la vida, las lesiones tienen la misma distribución que en los adultos; afectación bilateral de huecos poplíteos y cubitales y de las manos, también son frecuentes las lesiones de los pies (3).

En los pies se suelen afectar las plantas y con frecuencia sólo la cara dorsal del dedo gordo. Esta manifestación no se suele diagnosticar como atopia y da lugar a diagnósticos erróneos.

El diagnóstico diferencial ha de incluir múltiples procesos que afectan a la infancia y que producen dermatitis (3, 6): dermatitis seborreica (es la enfermedad que con más frecuencia se confunde con la dermatitis atópica), dermatitis numular, dermatitis alérgica por contacto, escariosis, dermatosis plantar juvenil, infecciones por dermatofitos, erupción solar polimorfa, síndrome hiper-IgE, dermatitis en la infección por el VIH, síndrome de Wiskott-Aldrich, agammaglobulinemia tipo Bruton, linfoma cutáneo.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la dermatitis atópica es un proceso duro, crónico y a menudo frustrante, tanto para el médico como para el niño y su familia. Desde el principio hay que advertir a la familia de la dificultad del proceso de curación. Hay que tratar no sólo el proceso atópico sino también otros problemas clínicos asociados: infecciones cutáneas por staphilococo aureus (9) y herpes simple, retraso del crecimiento (10), infecciones extensas por verrugas y moluscum contagioso (11).

El pediatra ha de prevenir *los factores que agravan* la dermatitis atópica: irritantes, xerosis, baños prolongados, calor y sudoración, estrés emocional, infecciones secundarias (6, 12).

Instrucciones generales que hay que indicar desde la primera visita:

— Evitar la intolerancia al calor, previniendo la sudoración excesiva y utilizando ropa de algodón no ajustada.

— Uso apropiado de humectantes para prevenir la sequedad de la piel y mantenerla correctamente lubricada. Usar lubricantes dos veces al día (vaselina hidrófila, aceite mineral, eucerin).

— Evitar el enjabonado y lavado frecuentes y utilizar sustitutivos del jabón (lociones de alcohol cetílico).

— Evitar irritantes cutáneos.

— Llevar las uñas cortas para evitar lesiones de rascado.

TRATAMIENTO INICIAL

— Corticoides tópicos de mediana potencia durante 7 a 14 días con interrupción posterior.

Se aplicarán dos veces al día. Corticoides frecuentes utilizados: triamcinolona

0,1 %, hidrocortisona 1 %, acetónido de flucinolona 0,025 %.

— Tratamiento del picor: antihistamínicos sedantes: difenhidramina o hidroxizina (2mg/kg), muy útiles una hora antes de acostarse (13).

— Tratamiento de la sobreinfección si se produce (9): cloxacilina oral, mupirocina tópica.

El tratamiento se realizará durante 10 a 14 días.

— Durante los periodos exudativos agudos se pueden utilizar curas húmedas: sobre la capa de esteroide aplicar un apósito húmedo y sobre él un apósito seco (se pueden utilizar dos pijamas). Este tratamiento se utilizará durante siete a diez noches consecutivas (3).

TRATAMIENTO A LARGO PLAZO

— Utilizar de forma crónica sustitutos del jabón en el baño; utilizar con ge-

nerosidad lubricante justo tras el baño y durante 3 veces a lo largo del día. Se puede utilizar antihistamínico previo a acostarse. Si hay reagudización volver a utilizar corticoide tópico dos veces al día durante 2 a 3 días.

No son aconsejables dietas exentas de determinados alimentos (14), debido a su ineficacia y a las carencias que puede producir. El tratamiento con corticoides orales permite lograr mejorías temporales pero requiere el uso de grandes dosis que tienen importantes efectos secundarios.

Los niños que no responden al tratamiento deberán ser remitidos al dermatólogo.

La mayoría de los fallos se deben al mal cumplimiento terapéutico o a una sobreinfección inadvertida.

Debido a la importancia y complejidad del proceso son necesarias las revisiones periódicas para insistir en el tratamiento y corregir posibles defectos que se vayan produciendo.

BIBLIOGRAFIA

- ZAMBRANO, A.: *Dermatitis atópica*. An. Esp. Pediatr. 1991; 45: 1-9.
- TAYLOR, B.; WADSWORTH, M.; WADSWORTH, J. et al.: *Changes in the reported prevalence of childhood eczeme since 1939-45 war*. Lancet 2 1984: 1255-1258.
- WESTON, W. L.; LANE, A. T.: *Manual de dermatología pediátrica*. Ed. Mosby Year Book 1992.
- HANIFIN, J. M.; RAJKA, G.: *Diagnostic features of atopic dermatitis*. Arch. Dermatol 1977; 113: 1383-1386.
- SMUNES, E.; KEIL, J. E.: *Occupational dermatoses in South Carolina: descriptive analysis of cost variables*. J. Am. Acad. Dermatol 1983; 9: 861.
- HANIFIN, J. M.: *Dermatitis atópica en lactantes y niños*. Clin. Ped. N. Amer. 1991; 4.
- AGOSTI, J. M.; SPRENGER, J. D.; LUM, L. G., et al.: *Transfer of allergen specific IgE mediated hypersensitivity with allogenic bone marrow transplantation*. N. Engl. J. Med. 1988; 319: 1623-1628.
- MOLLER, H.: *Atopic winter feet in children with atopic eczema*. Acta Derma Venereol 1972; 52: 401.
- LEYDEN, J. E.; MARPLES, R. R.; KILGMAN, A. M.: *Staphylococcus aureus in the lesions of atopic dermatitis*. Br. J. Dermatol 1974; 90: 525.
- DAVID, J. J.: *Short stature in children with atopic eczema*. Acta Derma Venereol 1989; 144: 41-44.
- HANIFIN, J. M.; LOBITZ, W. C.: *Never concept of atopic dermatitis*. Arch. Dermatol 1977; 113: 663-670.

CASO RADIOLOGICO

Aneurisma de la vena de Galeno

M. C. TORRES, M. GUTIÉRREZ, J. M. MARUGÁN, M. L. LÓPEZ y H. GONZÁLEZ APARICIO

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una niña de 3 años y 6 meses de edad que consulta por dilatación de

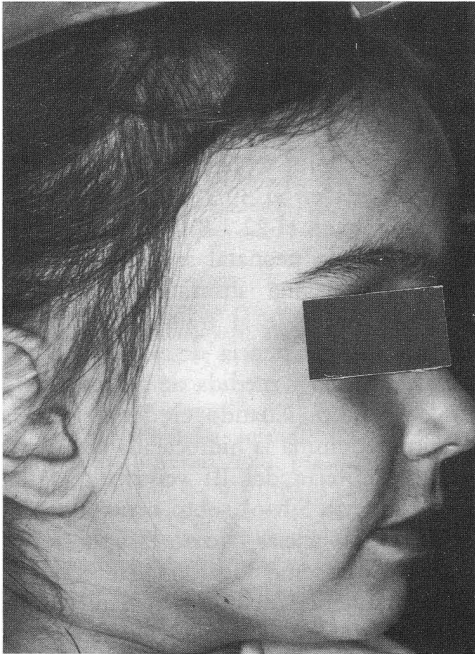


FIG. 1. Dilatación de la red venosa de la cara

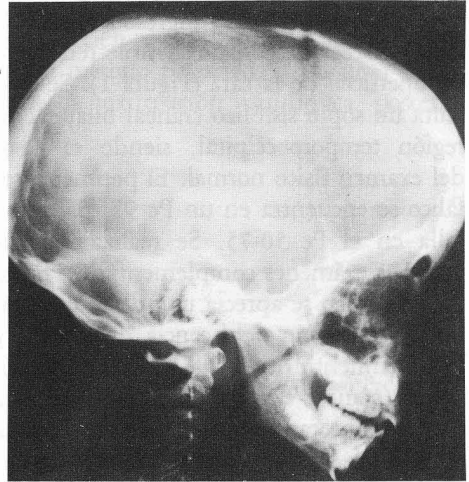


FIG. 2. Rx lateral de cráneo: desproporción craneofacial, dehiscencia de suturas y agrandamiento de la silla turca

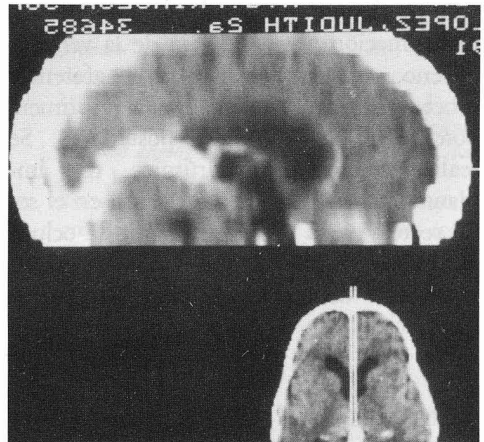


FIG. 3. TAC craneal con contraste: zona captadora dilatada a nivel de la vena de Galeno y seno recto

las venas de la cara instaurada en los últimos meses, sin otra sintomatología. Antecedentes familiares sin interés. Entre los antecedentes personales, es la segunda de dos hermanos, el embarazo y parto fueron normales, y al nacimiento presentó un apgar 9/10, peso y talla en el Pc 50-75 y un perímetro cefálico en el Pc 90-97. Tuvo una ictericia neonatal que precisó fototerapia. No existen otros datos patológicos de interés.

En la exploración al ingreso impresiona de macrocefalia, con una visible red venosa superficial de la cara (Figura 1). Se ausculta un soplo sistólico craneal bilateral en región temporooccipital, siendo el resto del examen físico normal. El perímetro cefálico se encuentra en un Pc 97, para una talla en el Pc 50-75. Se realizan los siguientes exámenes complementarios: En la Rx de cráneo se aprecia una desproporción craneofacial, con dehiscencia de suturas y agrandamiento de la silla turca (Figura 2). la TAC craneal con contraste muestra una zona captadora dilatada a nivel de la vena de Galeno, con dilatación asimismo de senos venosos e hidrocefalia (Figura 3).

La paciente es trasladada a un servicio de Neurocirugía infantil, donde se realiza una arteriografía cerebral que confirma la malformación aneurismática de la vena de Galeno, con múltiples ramas aferentes procedentes de la arteria basilar y primera porción de las cerebrales posteriores. Se realiza tratamiento quirúrgico, con implantación de espirales de Dacron en el seno recto y vena de Galeno, que se ocluye parcialmente. En los días sucesivos se objetiva una disminución de la vascularización facial.

COMENTARIOS

El aneurisma de la vena de Galeno (AVG), entidad poco frecuente que supone

menos del 1 % de las malformaciones arteriovenosas intracraneales (1), fue inicialmente descrita por JAEGER y col. en 1937 (2). En condiciones normales, la vena de Galeno recoge la sangre venosa profunda que proviene de la vena cerebral interna y vena basilar de Rosenthal, y posteriormente drena por el seno recto a la prensa de Herófilo (3). El AVG es la consecuencia de un defecto embrionario que lleva a dilatación de la misma, con la presencia la mayoría de las veces de fístulas arteriovenosas en su seno, a partir de ramas anormales de la carótida, de la circulación basilar o de ambas (3). Para RAYBAUD y col. (4) se trata de una lesión adquirida, por una noxa que actuaría probablemente entre la 6-11 semana de gestación. No hay evidencia de una mayor incidencia familiar ni por sexo (5).

En la serie más amplia publicada, que reúne 79 pacientes, el debut de la sintomatología clínica se produjo en el primer mes de vida en el 39.2 %, y por encima del año sólo en el 22.7 % de los casos (1). En el período neonatal se manifiesta casi siempre con una insuficiencia cardiaca congestiva rebelde al tratamiento, acompañada con frecuencia de soplo intracraneal y en menor medida de hidrocefalia o soplo cardiaco. Cuando el debut es más tardío predomina la hidrocefalia (por comprensión directa del III ventrículo o del acueducto de Silvio) sobre otros síntomas como insuficiencia cardiaca, soplo intracraneal, accidente hemorrágico cerebral, epilepsia, déficit neurológico o dilatación de la red venosa de la cara y cráneo (con o sin exoftalmos). Raramente se manifiesta en niños mayores y adultos, con hidrocefalia y cefaleas crónicas rebeldes. A veces se observa trombosis y calcificación espontánea del AVG (6, 7).

El diagnóstico radiológico puede venir dado por la ecografía en el período neonatal, o incluso prenatal (8), por la TAC cra-

neal que muestra una masa en la zona pineal que se realiza con contraste intravenoso, pero sobre todo por la arteriografía cerebral, imprescindible hasta ahora para la confirmación diagnóstica y como paso previo al tratamiento. Sin embargo, recientemente se preconiza la resonancia magnética como técnica de elección, ya que es un método no invasivo que ofrece una información precisa (9).

El pronóstico en general es malo debido a su proximidad a parénquima cerebral vital, y depende del tamaño de la lesión, magnitud del shunt a-v y de la edad de presentación. Existe alto riesgo quirúrgico, y la mortalidad operatoria es elevada

cuando se asocia insuficiencia cardiaca, llegando entonces al 91.4 % de los casos en el período neonatal, y 38 % en lactantes (7). El tratamiento definitivo es la cirugía, siempre y cuando el estado del niño y el tamaño de la malformación lo permitan, con ligadura de arterias aferentes y exéresis del aneurisma (10). La embolización selectiva arterial que reduce el flujo sanguíneo hacia el AVG, consigue a veces un cierre definitivo de la fístula con menor morbimortalidad que la cirugía, especialmente en el recién nacido, pero en general es sólo un método paliativo, o un paso previo para la extirpación quirúrgica posterior (7).

BIBLIOGRAFIA

1. MAHEUT, J.; SANTINI, J. J.; BARTHEZ, M. A.; BILLARD, C.: *Symptomatologie clinique de l'anéurysme de l'ampoule de Galien. Résultats d'une enquête nationale*. Neurochirurgie 1987; 33: 285-290.
2. JAEGER, J. R.; FORBES, R. P.; DANDY, W. E.: *Bilateral congenital cerebral arteriovenous communication aneurysm*. Trans Am. Neurol. Assoc. 1937; 63: 173-176.
3. PASCUAL-CASTROVIEJO, I.: *Malformaciones de la vena de Galeno*. En, I. Pascual-Castroviejo (ed.): *Neurología Infantil*, Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1983, pág. 747-750.
4. RAYBAUD, C. A.; STROTHER, C. M.; HALD, J. K.: *Aneurysms of the vein of Galen: embryonic considerations and anatomical features relating to the pathogenesis of the malformation*. Neuroradiology. 1989; 31: 109-128.
5. GINSBERG, H. G.; COULON R. A.; CULPEPPER III W. S.; WOOD, B. P.: *Vein of Galen aneurysm draining an arteriovenous malformation*. A. J. D. C. 1992; 146: 349-350.
6. CHAPMAN, S.; HOCKLEY, A. D.: *Calcification of an aneurysm of the vein of Galen*. *Pediatr. Radiol.* 1989; 19: 541-542.
7. LASJAUNIAS, P.; RODESCH, G.; PRUVOST, P.; LAROCHE, F. G.; LANDRIEU, P.: *Treatment of vein of Galen aneurysmal malformation*. *J. Neurosurg* 1989; 70: 746-750.
8. GONZÁLEZ-RIPOLL, M.; GUZMÁN, J. M.; ALVAREZ, J.; HERRERA, N.; ARIZÓN, J. M.; OSTOS, J.: *Insuficiencia cardiaca neonatal secundaria a aneurisma de la vena de Galeno. Diagnóstico prenatal, a propósito de un caso*. *An. Esp. Pediatr.* 1987; 27: 57-58.
9. LEFF, S. L.; DRONFELD, G.; LEONIDAS, J. C.: *Aneurysm of the vein of Galen. Ultrasound, MRI and angiographic correlations*. *Pediatr. Radiol.* 1989; 20: 98-100.
10. SAHW, M. D. M.: *Aneurysmal dilatation of the great vein of Galen*. En, J. D. Miller (ed.): *Northfield's surgery of the central nervous system*, 2.ª ed., Blackwell Sci. Publ. Oxford, 1987, pág. 458.

Petición de Separatas:

Dra. M. C. TORRES HINOJAL
 Servicio de Pediatría
 Complejo Hospitalario de León.
 C/ Altos de Nava, s/n
 24071 LEÓN

CASOS CLINICOS

Aniridia congénita

D. ASENSIO, H. BOBILLO, P. M. DE LA SERNA M. MANZANO, J. V. MARTÍNEZ y R. PALENCIA

RESUMEN: La aniridia congénita es una anomalía ocular caracterizada por hipoplasia grave de la totalidad o parte del iris que afecta aproximadamente a uno de cada 150.000 recién nacidos. Existen, al menos, dos variedades de esta enfermedad, familiar y esporádica, la última de las cuales asocia con frecuencia alteraciones somáticas y predisposición a la aparición de tumores, especialmente tumor de Wilms. Presentamos un nuevo caso de aniridia congénita bilateral en una paciente sin otras anomalías extraoculares asociadas, cuya edad actual es de 11 meses, en la que hasta la fecha no se ha hallado evidencia de enfermedad tumoral. **PALABRAS CLAVE:** ANIRIDIA, CROMOSOMA 11, T. DE WILMS.

CONGENITAL ANIRIDIA. (SUMMARY): Congenital aniridia is an ocular abnormality characterized by grave hypoplasia of part or the whole iris. The incidence is about 1 in 150.000 newborns. There are, at least, two forms of this condition, familial and sporadic. The second one is frequently associated with somatic malformations and neoplastic tendency. We report a new case of congenital aniridia in a patient without another extraocular abnormalities. She is 11 months old and no evidence of tumoral illness has been found until now. **KEY WORDS:** ANIRIDIA, CHROMOSOME 11, WILMS' TUMOR.

INTRODUCCIÓN

La aniridia congénita es una entidad infrecuente caracterizada por la ausencia total o parcial del tejido irídico. Dada la rareza de esta enfermedad, y las implicaciones diagnósticas y pronósticas tanto de las anomalías definitorias como de las alteraciones somáticas que frecuentemente asocia, particularmente en la forma esporádica, consideramos de interés la comunicación de este nuevo caso.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente diagnosticada al nacimiento de aniridia congénita bilate-

ral, entre cuyos antecedentes familiares debemos destacar, infecciones del tracto urinario por duplicidad pieloureteral derecha, intervención de estrabismo a los 18 años y alergia medicamentosa en la madre. Embarazo controlado y normal. Parto inducido por falta de progresión y anmiorexis precoz a las 38 semanas. Registro cardiotocográfico, anexos fetales y periodo neonatal inmediato normales. Somatometría al nacimiento normal.

La paciente es diagnosticada de aniridia congénita no apreciándose en la exploración otras alteraciones excepto raíz nasal prominente y retromicrognatia. Ingresada en la unidad de Neonatología con el fin de descartar anomalías asociadas, son rea-

lizadas exploraciones complementarias (hematocitometría, bioquímica hemática, IgM total, reactantes de fase aguda, estudios serológicos, hemo copro y urocultivos, ecografía cerebral y abdominal y cariotipo con técnica de bandas G), resultando, todas ellas, normales. Periódicamente se han realizado ecografías abdominales así mismo dentro de la normalidad. A los tres meses y medio ingresa por intolerancia digestiva en relación con otitis media aguda.

A los 5 meses se realiza exploración oftalmológica bajo anestesia general detectándose nistagmus, hipopigmentación coroidea e hipoplasia de nervio óptico bilateral; en control posterior se detecta estrabismo convergente derecho. Por otra parte las adquisiciones psicomotrices, sostén cefálico, sedestación, bipedestación, deambulación..., han sido logradas con normalidad en el momento adecuado. (Fig. 1 y 2).

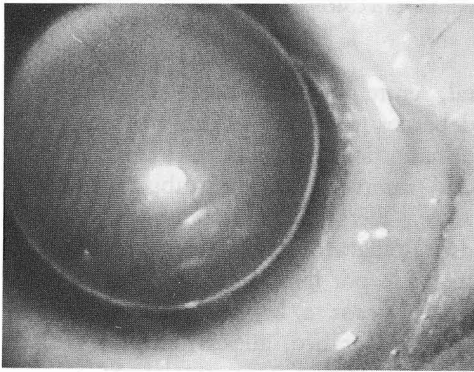


FIG. 1. Ausencia de iris. Se aprecia con claridad el borde externo del cristalino

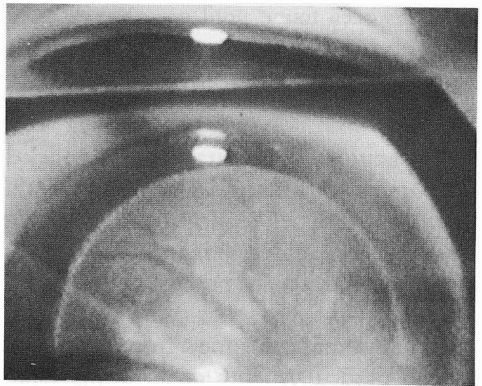


FIG. 2. Visión gonioscópica del ojo derecho de la paciente. Se visualiza resto de iris rudimentario bajo la unión esclerocorneal

COMENTARIOS

La aniridia es una anomalía ocular caracterizada por hipoplasia grave de la totalidad o parte del iris. En realidad el tér-

mino no es estrictamente correcto, pues casi siempre existen restos de iris rudimentario escondidos detrás de la unión esclerocorneal, observables únicamente mediante gonioscopia, siendo, la ausencia absoluta de iris, extremadamente infrecuente (1, 2). La denominación *aniridia parcial*, presente en el Síndrome de Gillespie (3), hace referencia a la presencia de pequeños mamelones de tejido iridiano detectables en la periferia de la cámara anterior.

Esta entidad afecta por igual a varones y mujeres, con una frecuencia aproximada de 1 de cada 100.000 a 1 de cada 200.000 recién nacidos. Es bilateral en la mayoría de los casos a razón de 50:1, y la asociación a otras malformaciones y complicaciones que comentaremos más adelante, es común (4).

Existen al menos dos tipos de aniridia que difieren en su presentación clínica y patrón hereditario.

La primera o *aniridia tipo I*, constituye la forma típica, de herencia autosómica dominante con gran penetrancia que puede llegar al 85 %. El gen afectado ha sido situado en el brazo corto del cromosoma 2.

El ya mencionado Síndrome de Gillespie que asocia ataxia cerebelosa y grados variables de retraso mental, muestra, probablemente, herencia autosómica recesiva.

La *aniridia tipo II*, es esporádica en la mayoría de los casos. El gen que la ocasiona se encuentra en el locus 13 del brazo corto del cromosoma 11 (11P13) (5), al que se supone involucrado en el desarrollo del ojo, riñón, tracto urogenital (6), algunos enzimas intraeritrocitarios (7) y, probablemente, sistema nervioso. Esto explica su asociación con anomalías genitourinarias y diversos grados de retraso mental confeccionando el denominado complejo A.R.G. Si a las alteraciones mencionadas se suma la aparición de T. de Wilms, se conforma el llamado Síndrome W.A.R.G.

La mayoría de los niños con aniridia tipo II, presentan una delección simple a nivel del locus 11p13, mientras que los, mucho menos frecuentes, casos de aniridia II hereditaria, suelen corresponder a traslocaciones balanceadas entre distintos cromosomas, en especial 4, 5, 22 y el cromosoma 11 (8, 9).

Estudios recientes con técnicas de bandeado G de alta resolución indican que, aunque muy próximos en el locus 11p13, los genes de aniridia tipo II y tumor de Wilms son físicamente individualizables (8, 10, 11). Parece, pues, probable que una rotura simple a nivel del locus 11p13 asocie aniridia aislada mientras que la delección completa, que implicaría la pérdida de varios genes, daría lugar a todos los fenómenos del complejo W.A.R.G. (12).

El aspecto clínico de los niños con aniridia congénita es característico, la pupila ocupa la totalidad del área corneal, el borde del cristalino es fácilmente visible y con frecuencia se puede distinguir la zónula. La mayoría de los pacientes presentan fotofobia intensa. El nistagmo y la función visual pobre, dando lugar, en ocasiones, a

ambliopía, ocurren en casi la mitad de los pacientes (4). Aplasia foveal y diversos grados de hipoplasia de nervio óptico son hechos comunes en niños con aniridia, habiéndose evidenciado en el caso de nuestra paciente.

Otras alteraciones asociadas y complicaciones frecuentes son: estrabismo, defectos de refracción, especialmente hipermetropía, microftalmía, microcornea, queratocono, opacidad corneal progresiva (muy frecuentes), escleras azules, catarata, cristalino pequeño, ectópico, colobomatoso con persistencia de la túnica vascular, aplasia o hipoplasia de los procesos ciliares, coloboma coroideo y persistencia de membrana pupilar o de la arteria hialoidea.

Mención especial merecen algunas manifestaciones frecuentes (1, 2):

— La *opacidad corneal* llega a afectar al 66 % de los niños, puede ser de diversos tipos: polar anterior, polar posterior, lamelar etc., y generalmente no está presente al nacimiento (13).

— Otra complicación de importancia tanto por su frecuencia como por la dificultad de su tratamiento es el *pannus corneal*, cuyo sustrato histológico es la neovascularización debajo del epitelio corneal. Se ha intentado el trasplante con resultados, hasta el momento, poco alentadores.

— El *glaucoma* es básicamente del bloque angular, debido a anomalías estructurales de la región trabecular (ocupación del ángulo por tejido mesodérmico aberrante, ausencia del canal de schlem...). Es excepcional en el lactante detectándose habitualmente después de los 5 años de edad. Su incidencia aumenta con la edad llegando a afectar a más del 50 % de los pacientes (4, 14).

El mecanismo por el cual se produce la aniridia es desconocido. Se han postulado innumerables teorías de las cuales las dos

más aceptadas en la actualidad son (15): el desarrollo primario incompleto del ectodermo neural y la persistencia de tejido vascular mesodérmico aberrante procedente de la túnica vasculosa del cristalino en la vesícula óptica anterior impidiendo el crecimiento adecuado del iris (1, 4).

El diagnóstico de estos pacientes es clínico y el tratamiento, absolutamente dependiente de las anomalías asociadas, habitualmente sintomático. Es imprescindible la realización de estudios genéticos con técnicas de bandeado de alta resolución en todo paciente con aniridia (10).

En los casos de enfermedad esporádica, como el de nuestra paciente, es inexcusable una exploración abdominal mensual y la realización de ecografías renales trimestrales, encaminadas a la detección precoz de tumor de Wilms (16), especialmente si presenta alteraciones citogenéticas o asocia otras anomalías incluidas en el complejo W.A.R.G. Casi la totalidad de tumores de Wilms debuta entre los 2 y 3 años de edad, por lo que el protocolo de exploraciones señaladas debe mantenerse hasta, al menos los 3 años (2).

BIBLIOGRAFIA

1. DUKE-ELDER, S.: *System of Ophthalmology*. Vol. II. Normal and abnormal development part 2. Congenital deformities. Anomalies of the uveal tract. London. H. Kimpton 1964: 565-571.
2. MARTYN, L. J.; DI GEORGE, A.: *Selected eye defects of special importance in pediatrics*. Pediatr. Clin. North. Am. 1987; 34(6): 1517-1542.
3. GILLESPIE, F. D.: *Aniridia, cerebellar ataxia and oligophrenia in sibilings*. Arch. Ophthalmol. 1965; 73: 338-341.
4. BUYSE, M. L.: *Birth Defects Encyclopedia*. Center for birth defects information. Services Inc. Dover., 1990: 144-145.
5. TON, C. C.; HIRVONEN, H.; MIWA, H. *et al.*: *Positional cloning and characterization of a paired-box- and homeobox-containing gene from the aniridia region*. Cell 1991; 67: 1059-1074.
6. MANNERS, M.; HOOVERS, J. M.; BLEEKER-WAGEMAKERS, E. M. *et al.*: *The distal region of 11p13 and associated genetic diseases*. Genomics 1991; 11: 284-293.
6. MANNERS, M.; HOOVERS, J. M.; BLEEKER-WAGEMAKERS, E. M. *et al.*: *The distal region of 11p13 and associated genetic diseases*. Genomics 1991; 11: 284-293.
7. BATEMAN, J. B.; SARKES, M. C.; SPARKES, R. S.: *Aniridia: enzyme studies in an 11-chromosomal deletion*. Invest. Ophthalmol. Vis. Science 1984; 25: 612-616.
8. PETTENATI, M. J.; WEAVER, R. G.; BURTON, B. K.: *Translocation t(5:11) (q13.1:p13) associated with familial isolated aniridia*. Am. J. Med. Genet 1989; 34: 230-232.
9. SIMOLA, K. O.; KNUUTILA, S.; KAITILA, I. *et al.*: *Familial aniridia and translocation t(4:11) (q22:p13) without Wilms tumor*. Hum. Genet. 1983; 63: 158-161.
10. HOTTA, I.; FUJIKI, K.; ISHIDA, N. *et al.*: *High resolution G-banding analysis in aniridia*. Ophthalmic Pediatr. Genet. 1987; 8: 145-150.
11. DAVIS, L. M.; STALLARD, R.; THOMAS, G. T. *et al.*: *Two anonymous DNA segments distinguish the Wilms tumor and aniridia loci*. Science. 1988; 241: 840-842.
12. MOORE, J. W.; HYMAN, S.; ANTONARAKIS, S. E. *et al.*: *Familial isolated aniridia associated with a translocation involving chromosomes 11 and 22 [t(11:22) (p13;q12.2)]*. Hum. Genet. 1986; 72: 297-302.
13. JOHNS, K. J.; O'DAY, D. M.: *Posterior chamber intraocular lenses after extracapsular cataract extraction in patients with aniridia*. Ophthalmology 1991; 98: 1698-1702.
14. WIGGINS, R. E. Jr., TOMBEY, K. F.: *The result of glaucoma surgery in aniridia*. Arch. Ophthalmol. 1992; 110: 503-505.

15. BEAUCHAMP, G. R.; MEISLER, D. M.: *An alternative hypothesis for iris maldevelopment (aniridia)*. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus 1986; 23: 281-283.
16. NELSON, L. B.; SPAETH, G. L.; NOWINSKI, T. S. *et al.*: *Aniridia. A review*. Surv. Ophthalmol. 1984; 28: 621-642.

Petición de Separatas:

DANIEL ASENSIO VALENCIA
C/ Juan Martínez Villergas, 10, 5.º A.
47014 VALLADOLID

Hidrops vesicular en la infancia

M. J. LOZANO DE LA TORRE, C. AMO FERNÁNDEZ, J. VIDAL SAMPEDRO *,
I. ORTUZAR GUILLAMON * y P. GARCÍA FERNÁNDEZ

RESUMEN: El hidrops vesicular es una entidad poco frecuente aunque su importancia está siendo reconocida de forma creciente debido a la mayor utilización de la ultrasonografía. Presentamos un caso clínico de un hidrops vesicular que se resolvió espontáneamente y en el que no se encontraron antecedentes patológicos. PALABRAS CLAVE: HIDROPS VESICULAR. ULTRASONOGRAFÍA.

GALLBLADDER HYDROPS IN CHILDREN. (SUMMARY): Acute hydrops of the gallbladder is a infrequent condition being diagnosed with increased frequency due to the availability of ultrasonography. We describe a clinical case of gallbladder hydrops with spontaneous remission and in which no preceding illness was found. KEY WORDS: GALLBLADDER HYDROPS. ULTRASONOGRAPHY.

INTRODUCCIÓN

El Hidrops vesicular (HV) es una dilatación masiva de la vesícula biliar en ausencia de cálculos, proceso inflamatorio o malformaciones congénitas (1). Se ha descrito asociado a diversos procesos aunque no siempre se encuentran antecedentes patológicos. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son dolor abdominal, vómitos, hipersensibilidad en hipocondrio derecho y masa abdominal palpable (2). La ecografía abdominal es el método más fiable para establecer el diagnóstico (3). El proceso es habitualmente autolimitado con resolución espontánea de la distensión vesicular en aproximadamente 2-3 semanas (1, 3).

CASO CLÍNICO

Niña de 20 meses de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que acude a Urgencias por presentar desde hace unas horas vómitos persistentes y moderado decaimiento del estado general. Se instaura fluidoterapia endovenosa persistiendo vómitos ocasionales a los que se asocian deposiciones semilíquidas, escasas, y febrícula. La exploración física a las 36 horas del ingreso objetiva una hipersensibilidad a la palpación abdominal pero no se aprecian masas ni megalias. Ante la persistencia de los vómitos, la fiebre y constatare una resistencia a la flexión de la nuca, se realiza una punción lumbar que es negativa. Al 4.º día del ingreso se

Departamento de Pediatría.

* *S. de Radiodiagnóstico Pediátrico. Hospital Universitario M. de Valdecilla. Universidad de Cantabria, Santander.*

aprecia una masa en hipocondrio derecho. Con la sospecha diagnóstica de invaginación intestinal se realiza una ecografía abdominal que demuestra una vesícula biliar enormemente distendida con un volumen estimado de 87 c.c., sin otras alteraciones (fig. 1). Los datos analíticos presentan: GOT 84 IU/L; GPT 71 IU/L; LDH 282 IU/L; Fosfatasa alcalina 144 IU/L; Gamma GT 41 IU/L, Bilirrubina total 0,30 mg %. La serología vírica fue negativa.

La evolución posterior fue favorable cediendo los vómitos y el dolor abdominal al 7.º día del ingreso. Los controles ecográficos periódicos mostraron una disminución progresiva del tamaño vesicular hasta su total normalización, con un volumen de 10 c.c. a los 17 días del ingreso (fig. 2). A los 15 días de ser dada de alta se realiza un control analítico que demuestra una normalización de las transaminasas.

complicación secundaria a una enfermedad previa (Tabla I). Se ha descrito en el curso de procesos infecciosos y en las vasculitis, como el síndrome de Kawasaki. En esta entidad se considera que el hidrops vesicular es una manifestación presente en el 13,7 % de los casos (4). Más raramente se ha referido como una complicación de la periarteritis nodosa, púrpura de Schönlein-Henoch, fiebre mediterránea familiar, anemia hemolítica, leucosis y síndrome nefrótico. Dentro de las enfermedades infecciosas el Hidrops vesicular se ha descrito asociado a la escarlatina, sepsis por distintos gérmenes, leptospirosis, salmonelosis, shigelosis y hepatitis vírica. Así mismo ha sido observado en el curso de infecciones de vías aéreas superiores, otitis, gastroenteritis y parasitosis intestinales. Sin embargo, estos procesos son tan frecuentes en los niños que la asociación con el HV podría deberse a una coincidencia (5).

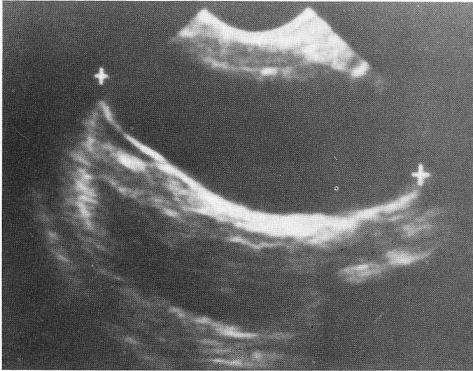


FIG. 1. *Ecografía abdominal: Vesícula biliar enormemente distendida con aumento del diámetro anteroposterior, sin engrosamiento de la pared*

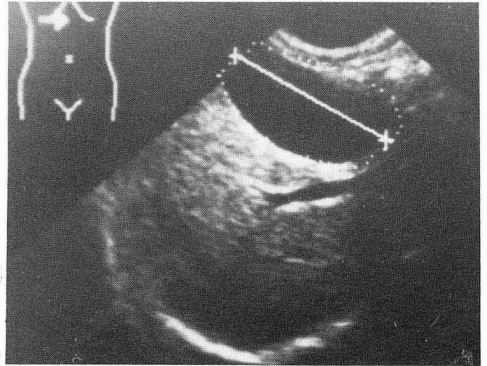


FIG. 2. *Ecografía abdominal: Vesícula biliar normal*

COMENTARIOS

La dilatación aguda de la vesícula biliar, en la mayoría de los casos, es una

En un porcentaje variable de casos, como en el nuestro, no se encuentran antecedentes patológicos. En una serie publicada en nuestro país sobre 10 casos de HV en la

TABLA I. ENFERMEDADES ASOCIADAS CON EL HIDROPS VESICULAR

S. de Kawasaki	Leptospirosis
Periarteritis nodosa	Hepatitis vírica
P. Schonlein Henoch	Infecciones VRS
Fiebre Med. Familiar	Otitis
Escarlatina	Gastroenteritis
Sepsis	Parasitosis intestinal

infancia, no se hallaron antecedentes patológicos en 4 pacientes lo que representa el 40 % (6).

La edad de presentación es variable: desde el nacimiento a los 15 años, con una edad media de 5 años (2). Existe un claro predominio del sexo masculino en una relación de 2,5/1 (1, 2).

En la tabla II se señalan las manifestaciones clínicas más frecuentes. El dolor abdominal es el síntoma más constante, presente en el 100 % de los casos. Habitualmente es intenso y se localiza en hipocondrio derecho aunque en ocasiones puede ser epigástrico o paraumbilical. Al inicio suele cursar en forma de crisis y posteriormente se hace continuo. Los vómitos son frecuentes y pueden ir acompañados de náuseas. Al examen físico se aprecia en el 93 % de los pacientes una hipersensibilidad en hipocondrio derecho, y en el 55 % de los casos se palpa una masa abdominal dolorosa en el cuadrante superior derecho del abdomen. Con menos frecuencia se asocia fiebre, subictericia y signos de deshidratación. Además en los casos de hidrops vesicular secundario encontraremos las manifestaciones características de la enfermedad previa.

Los exámenes de laboratorio no aportan datos significativos para el diagnóstico. Con frecuencia se observa un moderado aumento de las transaminasas, leucocitosis y alteraciones analíticas secundarias a la deshidratación (7). En la radiografía sim-

ple de abdomen puede observarse una masa en hipocondrio derecho, que desplaza el ángulo hepático del colon hacia abajo. Sin embargo, la ecografía abdominal es el método más fiable para establecer el diagnóstico (3). La imagen típica del hidrops demuestra una vesícula biliar distendida con aumento del diámetro anteroposterior, sin engrosamiento de la pared y con un Murphy ecográfico negativo (fig. 1).

TABLA II. FRECUENCIA DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN EL HV (2)

Dolor abdominal	100%
Hipersensibilidad en hipocondrio derecho	93%
Vómitos	75%
Masa abdominal palpable	55%
Fiebre	17%
Subictericia	7%

En los últimos años la mayor utilización de la ecografía ha condicionado un mejor conocimiento de esta entidad y ha permitido demostrar la naturaleza autolimitada del proceso (3, 4, 6). Por ello se recomienda una actitud conservadora con reposo intestinal y dieta pobre en grasas. Además, en los casos de HV secundario, se asociará el tto. de la enfermedad intercurrente. Con el tto. conservador la evolución es habitualmente favorable con desaparición de los síntomas en 2-3 días (6) y resolución espontánea de la distensión ve-

sicular en aproximadamente 2-3 semanas (1, 3). Sin embargo, pueden presentarse complicaciones como la perforación vesicular con peritonitis biliar (8). De ello se deduce la necesidad de una vigilancia clínica y ecográfica cuidadosa a fin de detectar precozmente las raras complicaciones que van a precisar cirugía. El procedimiento quirúrgico más simple y seguro es la colecistostomía con drenaje peritoneal (1, 8) reservando la colecistostomía para aquellos casos que no responden a otras formas de tratamiento (2, 3).

La etiopatogenia del hidrops vesicular no es bien conocida, habiéndose propuesto distintos mecanismos. Se considera que la distensión vesicular es secundaria a una obstrucción transitoria y autolimitada del conducto cístico producida por una hiperplasia de los ganglios linfáticos adyacentes y/o una linfadenitis mesentérica (1, 2)

o, más probablemente, por una vasculitis inespecífica (9). Así mismo, el ayuno prolongado, la fiebre y la deshidratación favorecen el estasis biliar que contribuiría a la distensión vesicular. Dado que estos factores son frecuentes en los procesos sistémicos que pueden asociarse al HV, es muy probable que el estasis biliar juegue un papel significativo en la patogenia de esta entidad (10). Como consecuencia de la distensión vesicular se produce una mayor angulación del conducto cístico lo que agrava el proceso obstructivo (11).

Deseamos recordar que aunque el hidrops vesicular es habitualmente secundario a una enfermedad previa en ocasiones, como en el caso que presentamos, no se encuentran antecedentes patológicos. Por ello es necesario considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal en el niño.

BIBLIOGRAFIA

1. BLOOM, R. A.; SWAIN, V. A. J.: *Non calculous distension of the gallbladder in childhood*. Arch. Dis. Child. 1966; 41: 503-508.
2. CHAMBERLAIN, J. W.; HIGTH, D. W.: *Acute hydrodrops of the gallbladder in childhood*. Surgery 1970; 68: 899-905.
3. SLOVIS, T. L.; HIGTH, D. W.; PHILIPPART, A. I.; DUBOIS, R. S.: *Sonography in the diagnosis and management of hydrodrops of the gallbladder in children with mucocutaneous lymph node syndrome*. Pediatrics 1980; 65: 789-794.
4. SUDDLESH, E. A.; REID, B.; WOOLLEY, M. M.; TAKAHASHI, M.: *Hydrodrops of the gallbladder associated with Kawasaki syndrome*. J. Pediatr. Surgery 1987; 22: 956-959.
5. BENICHOU, J. J.; LABRUNE, B.: *Les hydrocholécystes chez l'enfant*. Arch. Franc. Pédiatr. 1985; 42: 125-127.
6. GÓMEZ, S.; GARCÍA, F.; ECHEVERRI, J. y cols.: *Nuevos aspectos de la patología de la vesícula biliar en niños*. Cir. Pediatr. 1989; 2: 114-116.
7. CRANKSON, S.; NAZER, H.; JACOBSSON, B.: *Acute hydrodrops of the gallbladder in childhood*. Eur. J. Pediatr. 1992; 151: 318-320.
8. STY, J. R.; STARSHAK, R. J.; GORENSTEIN, L.: *Gallbladder perforation in a case of Kawasaki disease: image correlation*. J. Clin. Ultrasound. 1983; 11: 381-384.
9. MAGILAVY, D. B.; SPEERT, D. P.; SILVER, T. y col.: *Mucocutaneous lymph node syndrome: report of two cases complicated by gallbladder hydrodrops and diagnosed by ultrasound*. Pediatrics 1978; 61: 699-702.
10. TERNBERG, L. J.; KEATING, J. P.: *Acute acalculous cholecystitis, complication of other diseases in childhood*. Arch. Surg. 1975; 110: 543-547.
11. SCOBIE, W. B.; BENTLEY, J. F.: *Hydrodrops of the gallbladder in a newborn infant*. J. Pediatr. Surgery 1969; 4: 457-459.

Petición de Separatas:

MARÍA JOSÉ LOZANO
Departamento de Pediatría
Hospital Universitario M. de Valdecilla
39008 SANTANDER

DOCUMENTO

Carta Europea de los niños hospitalizados

PARLAMENTO EUROPEO

El Parlamento Europeo

— Vista la propuesta de resolución del Sr. Collins (doc. 2-1256/84).

— Visto el apartado 5 de su Resolución de 19-1-84 sobre una Carta europea de los derechos del paciente, en el que se pide que los derechos de los niños enfermos sean considerados en el marco de una Carta especial (1).

— Visto el dictamen de la Comisión de Medio Ambiente, Salud Pública y Protección del Consumidor, y las opiniones de la Comisión de Asuntos Jurídicos y de Derechos Cívicos y de la Comisión de Juventud, Cultura, Educación, Información y Deporte (doc. 2-25/84).

A. Reafirmando la pertinencia de los considerandos, contenidos en esta Carta y, en particular, de los considerandos A y E que destacan la dimensión comunitaria del problema:

1. Insiste en que el derecho a la mejor asistencia médica posible constituye un derecho fundamental, especialmente para los niños durante los primeros años de su existencia;

2. Muestra su inquietud ante el hecho de que las reducciones presupuestarias practicadas por numerosos Estados miembros afectan en primer lugar al sector de

tor de la salud pública, provocando repercusiones inevitables en las condiciones sanitarias de la población y, por consiguiente, de los niños;

3. Pide a la Comisión que presente lo antes posible una propuesta de Carta Europea de los derechos del paciente, así como una propuesta de Carta Europea de los derechos de los niños hospitalizados, de modo que se dé un sentido concreto al año de la juventud;

4. Pide que la Carta de los niños hospitalizados proclame, es especial, los siguientes derechos:

a) Derecho del niño a que no se le hospitalice sino en el caso de que no pueda recibir los cuidados necesarios en su casa o en un ambulatorio y si se coordina oportunamente, con el fin de que la hospitalización sea lo más breve y rápida posible;

b) Derecho del niño a la hospitalización diurna, sin que ello suponga una carga económica adicional a los padres;

c) Derecho a estar acompañado de sus padres o de la persona que los sustituya, el máximo tiempo posible, durante su permanencia en el hospital, no como espectadores pasivos sino como elementos activos de la vida hospitalaria, sin que eso comporte costes adicionales; el ejercicio de

* *Diario Oficial de las Comunidades Europeas*. 13 mayo 1986.

este derecho no debe perjudicar en modo alguno ni obstaculizar la aplicación de los tratamientos a los que hay que someter al niño.

d) Derecho del niño a recibir una información adaptada a su edad, su desarrollo mental, su estado afectivo y psicológico, con respecto al conjunto del tratamiento médico: al que se le somete y a las perspectivas positivas que dicho tratamiento ofrece;

e) Derecho del niño a una recepción y seguimiento individuales, destinándose en la medida de lo posible los mismos enfermeros y auxiliares para dicha recepción y los cuidados necesarios;

f) El derecho a negarse (por boca de sus padres o de la persona que los sustituya) como sujetos de investigación y a rechazar cualquier cuidado o examen cuyo propósito primordial sea educativo o informativo y no terapéutico;

g) Derecho de sus padres o de la persona que los sustituya a recibir todas las informaciones relativas a la enfermedad y al bienestar del niño, siempre y cuando el derecho fundamental de éste al respecto de su intimidad no se vea afectado por ello;

h) Derecho de los padres o de la persona que los sustituya a expresar su conformidad con los tratamientos que se aplican al niño;

i) Derecho de los padres o de la persona que los sustituya a una recepción adecuada y a su seguimiento psicosocial a cargo de personal con formación especializada;

j) Derecho a no ser sometido a experiencias farmacológicas o terapéuticas. Sólo los padres o la persona que los sustituya, debidamente advertidos de los riesgos y de las ventajas de estos tratamientos, tendrán

la posibilidad de conceder su autorización así como de retirarla;

k) Derecho del niño hospitalizado, cuando está sometido a experimentación terapéutica, a estar protegido por la Declaración de Helsinki de la Asamblea Médica Mundial y sus subsiguientes actualizaciones;

l) Derecho a no recibir tratamientos médicos inútiles y a no soportar sufrimientos físicos y morales que puedan evitarse;

m) Derecho (y medios) de contactar con sus padres o con la persona que los sustituya en momentos de tensión;

n) Derecho a ser tratado con tacto, educación y comprensión y a que se respete su intimidad;

o) Derecho a recibir, durante su permanencia en el hospital, los cuidados prodigados por un personal cualificado, que conozca perfectamente las necesidades de cada grupo de edad, tanto en el plano físico como en el afectivo;

p) Derecho a ser hospitalizado junto a otros niños, evitando todo lo posible su hospitalización entre adultos;

q) Derecho a disponer de locales amueblados y equipados, de modo que respondan a sus necesidades en materia de cuidados, de educación y de juegos así como a las normas oficiales de seguridad;

r) Derecho a proseguir su formación escolar durante su permanencia en el hospital, y a beneficiarse de las enseñanzas de los maestros y del material didáctico que las autoridades escolares pongan a su disposición, en particular en el caso de una hospitalización prolongada, con la condición de que dicha actividad no cause perjuicios a su bienestar y/o no obstaculice los tratamientos que se siguen;

s) Derecho a disponer, durante su permanencia en el hospital, de juguetes

adecuados a su edad, de libros y medios audiovisuales;

f) Derecho a poder recibir estudios en caso de hospitalización parcial (hospitalización diurna) o de convalecencia en su propio domicilio;

u) Derecho a la seguridad de recibir los cuidados que necesita, incluso en el caso de que fuese necesaria la intervención de la justicia si los padres o la persona que los sustituya se los niegan por razones religiosas de retraso cultural, de perjuicios, o no están en condiciones de dar los pasos oportunos para hacer frente a la urgencia;

v) Derecho del niño a la necesaria ayuda económica y moral, así como psicosocial; para ser sometido a exámenes y/o tratamientos que deban efectuarse necesariamente en el extranjero;

w) Derecho de los padres o de la persona que los sustituya a pedir la aplicación de la presente Carta en el caso de que el

niño tenga necesidad de hospitalización o de examen médico en países que no forman parte de la Comunidad Europea;

5. Pide además a la Comisión que presente propuestas con la finalidad de que los datos estadísticos nacionales en materia de salud y de hospitalizaciones uniformicen por grupos de edad; de manera que puedan ser comparados.

6. Valora la contribución que pueden aportar las asociaciones benéficas en cuanto a la aplicación de un buen número de los derechos mencionados, así como en cuanto a la realización de tareas complementarias insertas en el marco de la ayuda a los pequeños enfermos hospitalizados.

7. Encarga a su Presidente que transmita esta resolución a la Comisión, al Consejo, al Consejo de Europa, a la UNICEF y a la Organización Mundial de la Salud.

HACE 25 AÑOS

Estudio de la actividad enzimática sérica en las hepatitis infantiles

P. GONZÁLEZ HERNÁNDEZ¹

Las enzimas son moléculas de naturaleza proteica y tienen una importancia fundamental en la vida celular. Se puede afirmar que sin enzimas no hay vida. En los años 30 se descubrió el valor diagnóstico de las fosfatasas séricas y este hallazgo sugirió la potencial utilidad de otras muchas. Se utiliza el nombre de isoenzimas para definir aquellas que tienen alguna diferencia constitucional pero mantienen la misma función. Existen muchas clasificaciones de las enzimas, de acuerdo a diferentes criterios; en relación a su importancia diagnóstica pueden distinguirse: I. Enzimas que catalizan la adición o sustracción de agua (hidrolasas). II. Enzimas que catalizan la transferencia de electrones (oxididasas y reductasas). III. Enzimas que transfieren radicales (transferasas). IV. Enzimas que desdoblan o forman los enlaces C-C (desmolasas). V. Otras enzimas.

El objeto del estudio fueron 232 niños afectos de hepatitis aguda vírica, recogidos desde 1960 a 1967. En 15 de los casos la hepatitis fue anictérica. Hubo dos niños con coma hepático, uno de los cuales falleció y un caso en el que se llegó al convencimiento de un contagio transfusional. Las enzimas séricas estudiadas fueron: transaminasas, aldolasa, fosfoexosaisomerasa, dehidrogenasa isocítrica, sorbitol dehidrogenasa, láctico dehidrogenasa, leucin amino-peptidasa.

Todas las enzimas incluidas en el trabajo aparecieron aumentadas en los sueros extraídos durante la primera semana de la enfermedad. Las transaminasas, tanto GOT como GPT persistían altas a los 30 días en el 70 %, a pesar de la normalidad clínica de la mayoría de estos niños; por el contrario, sólo un 9 % tenía cifras elevadas de aldolasa. La dehidrogenasa isocítrica y la láctico dehidrogenasa estaban ya normalizadas en todos los enfermos estudiados después de los 30 días. Los resultados de algunas de las enzimas no fueron muy valorables en este momento evolutivo debido al escaso número de muestras obtenidas.

Los niveles de la GOT y GPT se relacionaron entre sí y habitualmente siguieron un curso paralelo en su evolución. En 118/159 casos los niveles de GPT fueron superiores a los de GOT, pero en el 25,7 % restante se mantuvo el cociente GOT/GPT superior a 1. También hubo una correlación bastante estrecha entre las transaminasas y la aldolasa. Nunca se normalizaron ni la GPT ni la GOT mientras no lo hubiera hecho antes la aldolasa, pero en el sentido contrario hubo muchos enfermos con aldolasa normal y transaminasas todavía elevadas.

Se concluye que las transaminasas tienen un valor inestimable en el diagnóstico de las hepatitis, especialmente en las formas anictéricas y en las subclínicas.

¹ Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr. 1968; 9: 25-84.

Comentario

El artículo arriba reseñado fue uno de los trabajos científicos más extensos y valiosos producidos dentro del marco de la Sociedad Castellano Astur Leonesa de Pediatría en los años sesenta. Se trata del resumen de la Tesis Doctoral del Dr. Pablo González, realizada en la Facultad de Medicina de Salamanca a lo largo de 7 años bajo la dirección del Prof. Ernesto Sánchez Villares. Debido a la gran cantidad de datos y figuras que se incluyen en la publicación, sólo se puede hacer aquí una breve reseña. La Tesis fue leída el día 11 de noviembre de 1967 ante un tribunal integrado por los catedráticos Prof. Cuadrado Cabezón, Prof. Sánchez Granjel, Prof. Amat Muñoz, Prof. Sánchez Villares y Prof. Casado de Frías.

En la época en la que se realizó el trabajo todavía las hepatitis víricas eran diagnosticadas mediante datos clínicos, análisis de orina, prue-

bas de flocculación y otras técnicas ya obsoletas e innecesarias. El presente estudio del Dr. Pablo González proporcionó dos beneficios fundamentales.

En primer lugar sirvió para aclarar aspectos científicos importantes sobre la evolución sérica de muchas enzimas hepáticas, sobre la relación entre hepatitis icterica y anictérica y sobre la relativa irrelevancia de la ictericia como síntoma guía de la hepatitis.

La segunda utilidad, aún más valiosa en el ámbito y funciones de una Sociedad Regional, fue la de difundir una serie de adelantos entre los profesionales que ejercen localmente su actividad sanitaria. Tengo la plena seguridad de que el Dr. Pablo González contribuyó a cambiar los hábitos de los pediatras en relación a la sistemática diagnóstica de la hepatitis, provocando la modernización de la atención sanitaria (ABQ).

NORMAS DE PUBLICACION

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

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

PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS:

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

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

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

En el segundo folio se escribirá el resumen. Tendrá un máximo de 100 palabras para los casos clínicos y 150 para los originales. Deberá estar redactado en términos concretos, evitando vaguedades y tópicos, como «se hacen consideraciones», «se discuten los resultados», «se presenta la experiencia», etc. Incluirá los datos estadísticos que se hayan conseguido. El resumen deberá ser comprendido sin necesidad de leer parcial o totalmente el resto del artículo y no incluirá material o datos que no figuren en él. Su ordenación seguirá en miniatura la del artículo completo.

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

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

El título, resumen y palabras clave llevarán una copia en inglés, aunque la redacción de la revista puede hacérselo al autor, si fuera necesario.

ARTÍCULOS:

Podrán consistir en *revisiones* de algún tema de actualidad y que no se le encuentre así abordado en libros y monografías de uso habi-

tual. Su longitud máxima será de 8-10 folios, sin contar la bibliografía. Su construcción será libre pero también incluirá resumen y palabras clave. Sin embargo, cuando vayan destinados a pediatras extrahospitalarios no será preciso el resumen, debido al carácter elemental del artículo y a la originalidad de esta sección.

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

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

BIBLIOGRAFÍA:

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

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

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

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

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

TABLAS:

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

FIGURAS:

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

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

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

ENVÍO DE LOS ORIGINALES:

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

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

— Releer el texto y corregir los errores mecanográficos.

— Comprobar que se incluyen todas las tablas y figuras y que están «colgadas» en el texto.

— Comprobar que se envían 2 copias y que se guarda 1 copia más.

— Asegurarse que las figuras están bien protegidas.

NOTICARIO

II CURSO DE FORMACIÓN CONTINUADA EN PEDIATRÍA

Valladolid, 19-21, octubre 1992

Lunes, 19 de octubre de 1992

Módulo: Trastornos de la conducta infantil.

Docentes: Dra. Ana Ayestaran (Santander)
Dra. Rocío García Quintanal
(Santander).

1.º Tema

9:00- 9:45 h. Puesta al día.
9:45-10:45 h. Preguntas al experto.

2.º Tema

10:15-11:00 h. Puesta al día.
11:00-11:30 h. Preguntas al experto.
11:30-12:00 h. Descanso.

3.º Tema

12:00-12:45 h. Puesta al día.
12:45-13:30 h. Preguntas al experto.
13:30-15:00 h. Almuerzo.

4.º Tema

15:00-15:45 h. Puesta al día.
15:45-17:00 h. Preguntas al experto.

Martes, 20 de octubre de 1992

Módulo: Alergia respiratoria.

Docentes: Prof. Dr. Alfredo Blanco (Valladolid), Dr. Pedro Linares (Valladolid), Dr. Félix Lorente (Salamanca), Dr. P. Cuadrado (Segovia).

1.º Tema Bases fisiopatológicas del tratamiento del asma infantil. Prof. Alfredo Blanco.

9:00- 9:45 h. Puesta al día.
9:45-10:45 h. Preguntas al experto.

2.º Tema Tratamiento farmacológico del asma infantil. Dr. Félix Lorente.

10:15-11:00 h. Puesta al día.
11:00-11:30 h. Preguntas al experto.
11:30-12:00 h. Descanso.

3.º Tema Asma infantil y esfuerzo físico. Dr. P. Linares.

12:00-12:45 h. Puesta al día.
12:45-13:30 h. Preguntas al experto.
13:30-15:00 h. Almuerzo.

4.º Tema Reacciones adversas de la inmunoterapia. Dr. P. Cuadrado.

15:00-15:45 h. Puesta al día.
15:45-17:00 h. Preguntas al experto.

Miércoles, 21 de octubre de 1992

Módulo: Dermatología pediátrica.

Docentes: Dr. Ramón Andión. (Valladolid), Dr. Tejerina (Valladolid).

1.º Tema Estructura de la piel. La piel en el niño. Lesiones elementales. Dr. Tejerina.

9:00- 9:45 h. Puesta al día.
9:45-10:15 h. Preguntas al experto.

2.º Tema Reacción urticarial. Tratamiento.
Dr. Andión.

- 10:15-11:00 h. Puesta al día.
11:00-11:30 h. Preguntas al experto.
11:30-12:00 h. Descanso.

3.º Tema Dermatitis víricas y bacterianas.
Dr. Tejerina.

- 12:00-12:45 h. Puesta al día.
12:45-13:30 h. Preguntas al experto.
13:30-15:00 h. Almuerzo.

4.º Tema Terapéutica tópica.

- 15:00-15:45 h. Puesta al día.
15:45-17:00 h. Preguntas al experto.

UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

FACULTAD DE MEDICINA

III CURSO DE ACTUALIZACIÓN
DE LAS EPILEPSIAS

Santander, 22-24 abril 1993

Director del Curso

Dr. JOSÉ LUIS HERRANZ FERNÁNDEZ, Prof. Titular de Pediatría, Universidad de Cantabria: Neuropediatría Hospital Univ. Valdecilla, Santander.

PROGRAMA

Jueves, 22 de abril

- 10:00 h. *Sistema dopaminérgico y epilepsia.*
Prof. J. Armijo.

- 11:30 h. *Crisis paroxísticas no epilépticas. Diagnóstico diferencial con las epilepsias.*
Dr. J. Campistol.

- 17:00 h. *Factores pronósticos y actitud terapéutica tras la primera crisis epiléptica.*
Dra. R. Arteaga.

- 18:30 h. *El EEG en el diagnóstico, control del tratamiento, y en el pronóstico de las epilepsias.*
Dr. M. Nieto.

Viernes, 23 de abril

- 10:00 h. *Valor comparativo de EEG, TAC, RNM y SPECT cerebral en el diagnóstico y en la actitud terapéutica en las epilepsias.*
Dr. J. Prats.

- 11:30 h. *Aspectos actuales de las epilepsias mioclónicas criptogénicas.*
Dr. J. Campos.

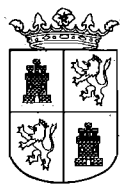
- 17:00 h. *Avances recientes en aspectos farmacocinéticos de los antiepilépticos. Consecuencias prácticas.*
Prof. J. Armijo.

- 18:30 h. *Repercusión de los antiepilépticos sobre la conducta y las funciones cognitivas.*
Prof. J. Herranz.

Sábado, 24 de abril

- 10:00 h. *Nuevos fármacos antiepilépticos.*
Prof. J. Herranz.

- 11:30 h. *Tratamiento quirúrgico de las epilepsias.*
Prof. R. García de Sola.



ESTA REVISTA SE EDITA CON LA COLABORACION DE

LA JUNTA DE CASTILLA Y LEON

Y

EL GOBIERNO AUTONOMICO DE CANTABRIA