

# BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

---

PUBLICACION TRIMESTRAL

---

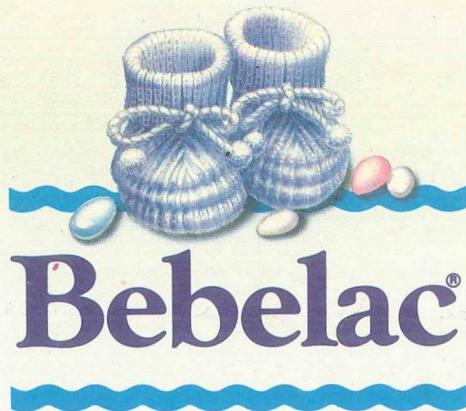


---

Vol. XXIX

octubre-diciembre, 1988

Núm. 130



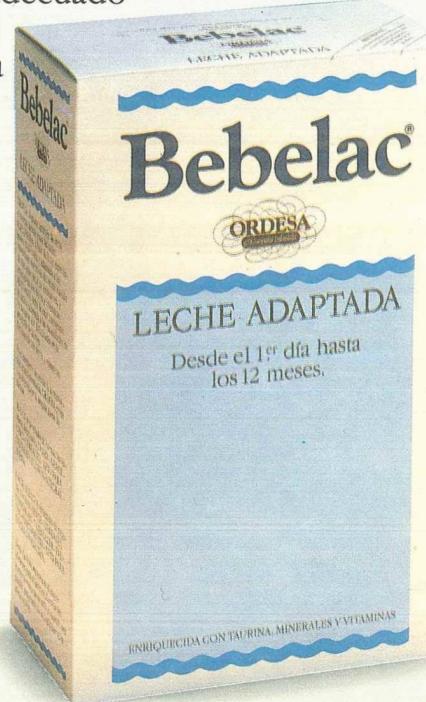
**Bebelac®**

# Una fórmula que vale por dos

BEBELAC es una leche adaptada y completa para todo el período de lactancia, que favorece el adecuado crecimiento y desarrollo del bebé desde el 1<sup>er</sup> día hasta los doce meses.

## CARACTERÍSTICAS

- Proteínas de elevado valor biológico que mantienen la relación caseína/lactoalbúmina 40:60.
- Equilibrado aporte en ácidos grasos esenciales: linoleico, linoélico y araquídónico.
- Contiene lactosa como único carbohidrato.
- Enriquecida con TAURINA.
- Adecuado nivel de carnitina.



- Baja osmolaridad, osmolalidad y carga renal.
- Proporciona una cantidad y calidad de nutrientes más semejante a la leche materna.
- Indicada para los primeros doce meses.

*Cumple totalmente con las recomendaciones establecidas por los Comités de Nutrición de los organismos:  
Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica (ESPGAN), Academia Americana de Pediatría (A.A.P.) y FAO/OMS.*



Después de una madre



# SOMOS LOS MAS PROXIMOS ALA LECHE MATERNA



## NUTRIBEN NATAL SMA.



Nada como la leche materna para alimentar al bebé y ninguna leche adaptada como Nutribén Natal SMA. La más próxima a la leche materna.

Por su composición proteica.

Por su mezcla grasa única, fisiológica y adaptada.

Que contiene lactosa como único azúcar.

Por su contenido mineral re-

ducido, en especial de sodio.

Por su aporte esencial de oligoelementos.

Por su aporte vitamínico completo.

Que cumple con las recomendaciones ESPGAN.

Y completa, indicada desde el primer día hasta la edad de un año.



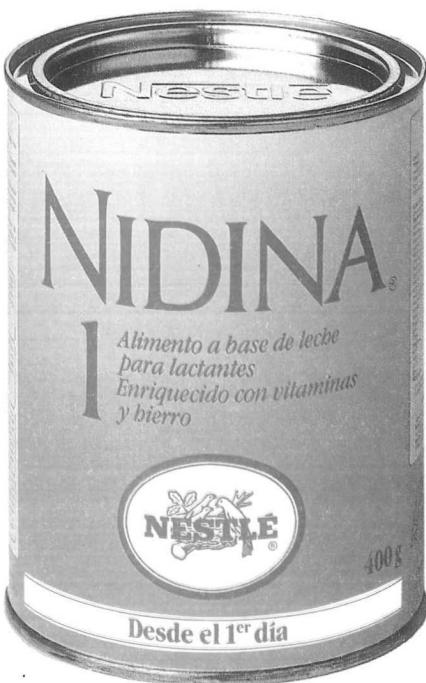
**ALTER** Somos farmacéutico

## S U M A R I O

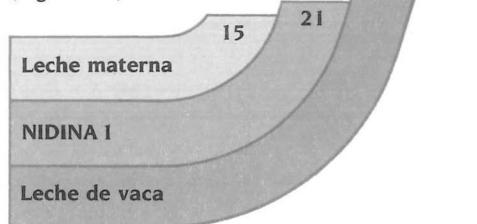
	<u>Páginas</u>
BLANCO QUIRÓS A.: <i>Presentación</i> .....	313
SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>Introducción</i> .....	315
GUILLERMO ARCE (1901-1970): <i>«Curriculum Vitae»</i> .....	317
 <b>Conferencias</b>	
VITORIA CORMENZANA J. C.: <i>Intolerancia a las proteínas alimentarias</i> .....	325
SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>De los trastornos nutritivos a la malnutrición</i> .....	333
SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>La Escuela de Pediatría del profesor G. Arce</i> .....	345
SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>La generación pediátrica de G. Arce</i> .....	351
GRANDE COVIÁN F.: <i>Prevención de las enfermedades cardiovasculares en la infancia</i> .....	361
 <b>Originales</b>	
PALENCIA R., ALBEROLA S., TRESIERRA F., OCHOA C.: <i>Secuelas de los estados de mal epiléptico en la infancia</i> .....	373
GONZÁLEZ DE ALEDO LINOS A., MARUGÁN ANTÓN A., MONSALVE DELGADO F., BONILLA MIERA C. y ROLLÁN ROLLÁN A.: <i>Estudio longitudinal del crecimiento de los niños y niñas de Cantabria entre el nacimiento y los 2 años de edad</i> .....	379
MARUGÁN M., SOLÍS P., LINARES P., BLANCO A.: <i>Cinco casos de enfermedad análoga a la del suero</i> .....	385
 <b>Casos Clínicos</b>	
OLAZÁBAL MALO DE MOLINA J. I., ARNALDO SIERRA M. S., MONTÁNCHEZ MORERA, C.: <i>Síndrome neumónico afebril del lactante pequeño</i> .....	391
 <b>En recuerdo</b>	
CRESPO M.: <i>José Luis Solís Cagigal, in memoriam</i> .....	395
 <b>Hace 25 años</b>	
CASTRO S., SALAZAR V., FIGUEROA D., ORTIZ MANCHADO O., HERREROS B.: <i>Un caso de agammaglobulinemia y aneutrofilia</i> .....	399
 <b>Normas de Publicación</b>	
Normas de Publicación .....	401
 <b>Noticario</b>	
II Jornada de actualización Pediátrica extrahospitalaria .....	405
Curso de Pediatría Social y Simposium sobre «Malos tratos en la infancia» .....	405
III Curso de formación continuada en Pediatría .....	406
XVI Reunión Nacional de Nefrología Pediátrica .....	407
V Reunión Nacional A.T.S. de Nefrología Pediátrica .....	407

# NIDINA 1<sup>®</sup>

con el contenido en fósforo  
más semejante al de la leche materna



Contenido en fósforo  
(mg/100 cc)



#### Sus ventajas:

- El bajo contenido en fósforo, similar al de la leche materna, junto con una relación Ca/P igual a 2,0, contribuye a una adecuada mineralización de los huesos y favorece el desarrollo de una flora intestinal semejante a la de los niños alimentados con leche materna.
- Contenidos de ácidos grasos esenciales, fosfolípidos y colesterol prácticamente idénticos a los de la leche materna.
- La presencia de dextrinomaltosa permite ahorrar parte de la actividad lactásica, con lo que se consigue una excelente digestibilidad de los hidratos de carbono.
- Enriquecida con las sales minerales y vitaminas necesarias para un adecuado desarrollo del lactante.

**NIDINA 1**  
Leche de inicio

**NIDINA 2**  
Leche de 2.<sup>a</sup> edad

#### NOTA IMPORTANTE:

La leche materna es el mejor alimento para el lactante durante los primeros meses de su vida y cuando sea posible será preferida a cualquier otra alimentación.

Información para la Clase Médica



## S U M M A R Y

	<u>Páginas</u>
BLANCO QUIRÓS A.: <i>Presentation</i> .....	313
SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>Introduction</i> .....	315
GUILLERMO ARCE (1901-1970): <i>«Curriculum Vitae»</i> .....	317
<b>Lectures</b>	
VITORIA CORMENZANA J. C.: <i>Food proteins intolerance</i> .....	325
SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>From nutrition disturbs to malnutrition</i> .....	333
SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>The Pediatrics School of prof. G. Arce</i> .....	345
SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>The pediatrics generation of G. Arce</i> .....	351
GRANDE COVIÁN F.: <i>Prevention of cardiovascular disease in childhood</i> .....	361
<b>Originals</b>	
PALENCIA R., ALBEROLA S., TRESIERRA F., OCHOA C.: <i>Sequelae of status epilepticus in children</i> .....	373
GONZÁLEZ DE ALEDO LINOS A., MARUGÁN ANTÓN A., MONSALVE DELGADO F.: BONILLA MIERAC., ROLLÁN ROLLÁN A.: <i>Growth longitudinal study of children between birth and 2 years of age from Cantabria</i> .....	379
MARUGÁN M., SOLÍS P., LINARES P., BLANCO A.: <i>Five patients with serum sickness like disease</i> .....	385
<b>Clinical Cases</b>	
OLAZÁBAL MALO DE MOLINA J. I., ARNALDO SIERRA M. S., MONTÁNCHEZ MORERA, C.: <i>Afebrile pneumonic syndrome of young infant</i> .....	391
<b>In Memoriam</b>	
CRESPO M.: <i>José Luis Solís Cagigal, in memoriam</i> .....	395
<b>Twenty five years ago</b>	
CASTRO S., SALAZAR V., FIGUEROA D., ORTÍZ MANCHADO O., HERREROS B.: <i>One case in agammaglobuline and aneuhotibain</i> .....	399
NOTICIARY .....	405



## PRESENTACION

*El presente número del BOLETIN DE PEDIATRIA tiene algo muy especial. Incluye las conferencias que fueron impartidas con motivo del I MEMORIAL GUILLERMO ARCE, celebrado el pasado día 4 de noviembre en Santander. Es innecesario resaltar la importancia que el insigne pediatra tiene para nuestra Sociedad y el cariño que se le sigue profesando.*

*Esta revista, atenta siempre a dejar constancia de las actividades sociales y científicas que tengan lugar en nuestro ámbito geográfico, quiere contribuir a la difusión del acto y mantener el recuerdo de quien fue, ahora más que nunca, un ejemplo.*

*El contenido de las conferencias es del máximo nivel e interés, como cabría esperar del altísimo prestigio de las personas que las presentaron. Quiero darles las gracias por el esfuerzo que realizaron y las facilidades para que pudieran ser publicadas en estas páginas. Este agradecimiento, también es justo que llegue hasta los pediatras que organizaron la reunión y a la firma comercial que la apoyó económicamente.*

A. BLANCO QUIRÓS  
*Director del Boletín*



aquí no hay  
pólenes activos

aquí si

MIRCOL

la única mequitazina

COMPOSICIÓN: Por cápsula: Mequitazina (D.C.I.), 5 mg. Excipientes, c.s. (láctea). Por cucharadita de 2,5 ml.: Mequitazina (D.C.I.), 1,25 mg. Excipientes, 2,5

El principio activo de Mircol, Mequitazina ha demostrado poseer una intensa actividad antialérgica, presentándose dos ventajas específicas: • una larga duración de acción

• la no producción de somnolencia, demostrada mediante pruebas farmacológicas en el animal

mal y estudios farmacoclínicos en el hombre. Los estudios de tolerancia a largo plazo permiten la administración prolongada de Mircol. INDICACIONES. — Alergias respiratorias: rinitis estacionales, rinitis perennas, coriza, polinosis, los espasmodíca. — Rinoconjuntivitis recidivantes del niño. — Alergias cutáneas: urticarias, pruritos, eczemas, dermatitis alimenticias medicamentosas o de contacto. — Alergias oculares: conjuntivitis. — Edema Quincke. — Reacciones alérgicas en el curso del tratamiento de desensibilización. — En general, todas las indicaciones usuales de los antihistamínicos. POSOLOGIA: — Cápsulas: la dosis media en el adulto es de dos cápsulas diarias, una cada 12 horas.

— Solución: una cucharadita de 2,5 ml. (1,25 mg. de Mequitazina) por cada 5 kg. de peso corporal y día. • Lactantes: 1 cucharadita por la mañana y 1 por la noche. • Niños: 2 cucharaditas por la mañana y 2 por la noche. CONTRAINDICACIONES: Glaucoma de ángulo cerrado y adenoma de próstata. Durante el tratamiento con Mircol no debe ingerirse alcohol o barbitúricos. PRECAUCIONES: Cápsulas: Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes, originando cuadros de diarreas complicadas con infección intestinal, deshidratación y acidosis. De presentarse esos síntomas deberá interrumpirse inmediatamente el tratamiento. INCOM

TIBILIDADES: No asociarlo con los IMAO. EFECTOS SECUNDARIOS: Mircol se tolera muy bien y no produce somnolencia, por lo que es compatible con normal actividad diaria. El aumento de la dosis no modifica la eficacia del medicamento y puede producir efectos de tipo atropíncio: sequedad bucal, trastornos de acomodación... Estos efectos son generalmente discretos y transitorios. INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO: A las dosis terapéuticas recomendadas, Mircol carece de toxicidad por ingestión excesiva se produjese signos tóxicos, se provocará el vómito, y si procede se establecerá el tratamiento sintomático adecuado. PRESENTACIÓN: Cápsulas: Envase con P.V.P. I.V.A.: 479 ptas. Solución: Frasco con 120 ml., P.V.P. I.V.A.: 243 ptas. Con receta médica. Manténgase fuera del alcance de los niños.



RHÔNE-POULENC

RHÔNE-POULENC FARMA S.A.E.

## INTRODUCCION

Representa un gran honor para mí el haber sido encargado para hacer la introducción de este acto. En forma breve expondré lo que deseo transmitir: quién fue G. Arce Alonso; cuáles han sido los antecedentes y son las características de este Memorial; el proyecto de darle continuidad en el futuro.

La obra y personalidad de G. Arce quedan recogidas en la bio-bibliografía, y en los dos trabajos, uno antiguo y otro actual, que se incluyen en este volumen. Sin duda qué sobre él, quedan muchas cosas que decir. Las que aportarían sus familiares, condiscípulos, amigos, convecinos... Sobre todo, los miles de niños a los que asistió y la de los padres de éstos. La repercusión e importancia de su obra puede resumirse citando varios hechos. En 1956, la Excma. Diputación Provincial de Santander le concede la medalla de oro. El Excmo. Ayuntamiento en 1970 le nombra Hombre ilustre. Por suscripción pública a instancia de las madres montañesas, se erigió el monumento de los Jardines de Pereda.

Este Memorial tiene un antecedente, el celebrado en agosto de 1970. A Santander acudieron pediatras y personalidades españolas y extranjeras. Hubo algún otro esporádico. En cierto modo, la reunión de todos sus discípulos cada vez que se celebran Congresos y Reuniones de la A.E.P. tenía condición de «en memoria» de nuestro maestro.

El que se celebra ahora tiene especial significado. Son frecuentes actos similares a raíz del fallecimiento de personas destacadas. Es inusual que se reiten cuando han pasado casi 20 años. Este acto sólo se explica por lo que tiene de perdurable la obra y la personalidad de Arce. La colaboración prestada por los organizadores locales, Sección Cántabra de nuestra sociedad interregional, autoridades de la Comunidad, provincia, y locales, subrayan el eco médico y comunitario que aglutina este santanderino de excepción.

Es fácil de justificar el tema elegido. Los problemas en torno a la nutrición y malnutrición fueron especialmente cultivados por G. Arce. A ellos hizo aportaciones importantes.

Sobre alguno de los que intervienen en esta reunión debo decir breves palabras.

F. Grande Covián (1909) pertenece a la generación de G. Arce, la generación médica de «Jiménez Díaz». Grande, desde su época en la Residencia de Estudiantes de Madrid hasta hoy mismo, es un ejemplo de continuidad en su labor docente, de investigación, de maestro. Reconocido como una autoridad de significado científico universal, reúne otras condiciones en lo personal y huma-

*no: es generoso, accesible, tolerante, brillante y estimulante como pocos. Le agradecemos de todo corazón que accediese a colaborar con un tema al que ha contribuido de manera excepcional.*

*Poco que decir de quien esto escribe. Nacido en 1922, pertenezco a la generación de discípulos de G. Arce, de la postguerra. A su lado permanecí de 1944 a 1970. A él le debo la formación pediátrica. Y algo mucho más importante: un estilo, un modo y una manera de actuar en la Pediatría y en la vida. Que a su vez he procurado transmitir a mis colaboradores.*

*J. C. Vitoria (1944), es discípulo de uno de los más destacados discípulos de G. Arce: Carlos Vázquez. Pertenece a la generación de pediatras especializados, cuya formación pudo tener lugar en un centro de vanguardia, Clínica Infantil «La Paz». Y proseguirla en otro de excepción, ahora bajo la tutela de J. Rodríguez Soriano. Juntos, han investigado en diversas materias. Una de ellas la que nos expondrá aquí, a la que han contribuido con trabajos que han dado la vuelta al mundo.*

*La presencia y colaboración simultánea de tres generaciones, de nuevo subraya el atractivo que ejerce una convocatoria de homenaje a G. Arce.*

*Para el futuro, los pediatras de Santander y Cantabria, los de nuestra sociedad, los discípulos del Maestro que dispersos por todas las provincias españolas han acudido a la llamada con el apoyo de las autoridades de esta Comunidad, harán posible que se institucionalice el Memorial. Con carácter anual nos permitirá reunir en esta bella ciudad a la que tanto debemos quienes aquí nos formamos profesionalmente y disfrutamos de su encanto.*

*Gracias muy especiales a Nestlé. Una vez más mecenas generoso y promotor incansable de las actividades de los pediatras.*

*E. SÁNCHEZ VILLARES*

GUILLERMO ARCE (1901-1970)  
«CURRICULUM VITAE»



## GUILLERMO ARCE (1901-1970)

### TITULOS Y CARGOS DESEMPEÑADOS

Nació en Santander el 28 de enero de 1901.

Cursó la Licenciatura de Medicina y Cirugía en la Facultad de Medicina de Valladolid (1919-1924). Doctor en Medicina y Cirugía con el tema *Contribución al estudio de las fracturas espontáneas en el niño*, calificada con Sobresaliente. Madrid, 1931.

Catedrático de Pediatría y Puericultura por oposición, 7 de agosto de 1934, ingresado por la Facultad de Medicina de Santiago de Compostela, desempeñó la de la Facultad de Medicina de Salamanca de 1943-1964.

Médico Puericultor por la Escuela Nacional de Puericultura de Madrid, 1928.

Médico Puericultor del Estado, por oposición, 1934. Desempeñando la Jefatura de los Servicios Provinciales de Santander hasta 1970.

Fundador y Director de la Escuela Departamental de Puericultura de Santander desde 1946.

Jefe de los Servicios de Pediatría y Puericultura del Hospital Provincial de Lérida, por oposición (1928-1929).

Médico Jefe de los Servicios de Pediatría y Puericultura del Jardín de la Infancia, Instituto Provincial de Puericultura y Casa-Cuna de Santander, por oposición, desde el 18 de abril de 1929 hasta 1970.

Médico Jefe de los Servicios de Puericultura de la Casa de Salud de Valdecilla (Santander) desde 1929 hasta 1970.

Médico Director del Sanatorio de Santa Clotilde de San Juan de Dios, Santander, desde 1943.

### RECOMPENSAS Y DISTINCIIONES

Encomienda con placa de la Orden Civil de Sanidad, 1945.

Medalla de Oro Provincial de Santander, otorgada por la Excmo. Diputación Provincial, 1956.

Miembro de Honor del Colegio de Médicos de la Provincia de Santander, 1960.

Miembro de honor de la Sociedad Castellano-Astur-Leonesa de Pediatría, 1960.

Miembro de Honor de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, 1966.

Cruz Militar con distintivo Blanco, 1968.

Gran Cruz de la Orden Civil de Sanidad, 1969.

Hombre ilustre de Santander, por acuerdo del Excmo. Ayuntamiento de esta ciudad, tomado el día de su fallecimiento, 22 de enero de 1970.

A instancia de las madres montañesas, en solicitud Homenaje público, se abrió una suscripción popular para erigir un monumento que, próximo a su terminación, será entregado al Excmo. Ayuntamiento en breve, para su emplazamiento en los Jardines de Pereda, Santander.

## PARTICIPACION EN CONGRESOS

Ponencia en el V Congreso Nacional de Pediatría. Granada, 1935.  
 Secretario General del VI Congreso Nacional de Pediatría. Santander, 1944.  
 Vicepresidente del VII Congreso Nacional de Pediatría. Sevilla, 1949.  
 Vicepresidente del VIII Congreso Nacional de Pediatría. Barcelona, 1953.  
 Presidente de Honor del IX Congreso Nacional de Pediatría. Santiago de Compostela-La Toja, 1955.  
 Miembro de la representación oficial española al Congreso Internacional de Pediatría de Zurich (Suiza), 1950.

## CURSOS ESPECIALES Y CONFERENCIAS

Dictó cursos anuales monográficos en su Servicio de Pediatría de Santander, participó en numerosas sesiones y reuniones clínicas de la Casa de Salud de Valdecilla. Dictó conferencias en la Sociedad de Pediatría de Madrid, Universidad de Santiago de Compostela y Valladolid, Instituto Maternal Infantil de Lisboa, Hospital Estefanía de Lisboa, y en distintos Centros hospitalarios de Oporto, Coimbra, Vigo, Bilbao, León, Palencia, etc.

## LIBROS Y MONOGRAFIAS

1. *Contribución al estudio de las fracturas espontáneas en el niño*. Edit. J. Martínez, Santander, 1930.
2. *Orientaciones de la Puericultura en España. Libro de Actas del V Congreso Nacional de Pediatría*. Granada, 1935.
3. *Neumonías en la Infancia*. Edit. Aldus, Santander, 1945.
4. *Trastornos nutritivos del lactante*. Edit. Aldus, 1946. Segunda edic., 1948.
5. *Puericultura*. Capítulo redactado para el *Manual de la Enfermera y el Practicante*, dirigido por el Prof. M. Usandizaga. Ed. Aldus, Santander, 1942.
6. *Patología del recién nacido*. Edit. Aldus, Santander. Volumen I, 1947; Volumen II, 1948 y Volumen III, 1950.
7. *Etiología de las malformaciones congénitas*. Publicaciones de la Universidad de Salamanca, 1951.

## TRABAJOS PUBLICADOS

- ARCE ALONSO, G.: «Contribución al estudio del mongolismo en la infancia». Revista de Medicina. Año 1.º, núm. 8. Nov. 1930.
- ARCE ALONSO, G. y CLAVERO DEL CAMPO, G.: *Clinica y epidemiología de la poliomielitis anterior aguda. Estudio de un estado epidemiológico*. Edit. Librería Moderna. Santander, 1930.
- ARCE ALONSO, G.: «Contribución al estudio del vómito del lactante». La Pediatría Española. Octubre 1931.
- ARCE ALONSO, G.: *Tosferina y tuberculosis*. Edit. Cosanc. Madrid, 1932.
- ARCE ALONSO, G.: «Estridor o cornaje ganglionar. Importancia en el diagnóstico de la adenopatía traqueobronquial tuberculosa de la primera infancia». La Pediatría Española. Enero 1932.
- ARCE ALONSO, G.: «Leucemia aguda». La Pediatría Española. Abril 1932.
- ARCE ALONSO, G. y DIEGO SOTO, D. P.: «Hipergenitalismo». Archivos Españoles de Pediatría. Abril 1934.

- ARCE ALONSO, G.: «Parotiditis epidémica y meningoencefalitis». La Pediatría Española. Marzo 1936.
- ARCE ALONSO, G.: «Importancia e interpretación patogénica de la participación del sistema nervioso en la inflamación curliana». Anales de la Casa Salud Valdecilla. Tomo VII, 1936.
- ARCE ALONSO, G.: «Rotura alveolar en la infancia y síndromes consecutivos». Acta Pediátrica. Febrero 1942.
- ARCE ALONSO, G.: «La neumonía eosinófila del lactante». Acta Pediátrica Española. Mayo 1943.
- ARCE ALONSO, G.: «Bloqueo cardíaco congénito, síndrome de Stokes-Adams y probable comunicación interventricular». Acta Pediátrica Española. Abril 1944.
- ARCE ALONSO, G.: «Estado actual de la patogenia del síndrome tóxico del lactante». Acta Pediátrica Española. Febrero 1945.
- ARCE ALONSO, G. y CALZADA RODRÍGUEZ, R. M.: «Enfermedad amniótica de Ombredanne». Acta Pediátrica Española. Octubre 1945.
- ARCE ALONSO, G.: «Hígado móvil o flotante». Acta Pediátrica Española. Junio 1946.
- ARCE ALONSO, G.: «Entroblastosis fetal». Medicamenta. Julio 1946.
- ARCE ALONSO, G. y DE LA TORRE, ALONSO: «Tumores periódicos de Hoegh». Acta Pediátrica Española. Febrero 1946.
- ARCE ALONSO, G. y SOLÍS CAGIGAL, J. L.: «El síndrome de Waterhosse-Friderichsen». Acta Pediátrica Española. Mayo 1947.
- ARCE ALONSO, G.: «Enfermedad celíaca». Boletín del Consejo General de Colegios Médicos. Marzo 1948.
- ARCE ALONSO, G.: «Etiología y clasificación de las dispesias crónicas en la segunda infancia». Acta Pediátrica Española. Julio 1948.
- ARCE ALONSO, G.: «Estado actual y clasificación de las neumonías infantiles». Acta Pediátrica Española. Junio 1948.
- ARCE ALONSO, G.: «Trastornos digestivos de los niños lactantes al pecho». Ser. Rev. de Medicina, 1949.
- ARCE ALONSO, G.: «Formas graves de hepatitis aguda en la infancia». Acta Pediátrica Española. Septiembre 1949.
- ARCE ALONSO, G. y PEREDA APARICIO: «Artrogrípesis o artromiodisplasia congénita». Acta Pediátrica Española. Septiembre 1949.
- ARCE ALONSO, G.; VÁZQUEZ, C. y VILLOTA, J.: «Enfermedades de Hurier». Acta Pediátrica Española. Septiembre 1949.
- ARCE ALONSO, G.: «Tumores renales en el niño. Tumor de Wilms». Revista de Ciencias Médicas Hispano-Americanas, 1950.
- ARCE ALONSO, G.: «Estudio clínico de la poliomielitis anterior aguda». Ser. Rev. Medicina. Madrid, 1950.
- ARCE ALONSO, G. y VILLOTA, J.: «Abscesos y empiemas tuberculosos consecutivos al tratamiento con Penicilina». Revista Española de Pediatría. Tomo VII, núm. 1, 1950.
- ARCE ALONSO, G. y Sres. VÁZQUEZ y ARENAS: «Una forma especial de degeneración familiar con predominio de distrofia ósea». Revista Española de Pediatría. Tomo VII, núm. 1, 1950.
- ARCE ALONSO, G.: «Formas graves de la hepatitis aguda en la infancia». Leçons de Pediatría (Conferencia en la clínica de Pediatría del Hospital de Estefanía de Lisboa). Lisboa, 1951.
- ARCE ALONSO, G.: «Formas clínicas de la poliomielitis». Acta Pediátrica Española. Octubre 1951.
- ARCE ALONSO, G.: «Hemorragias meningo-encefálicas en el recién nacido». Revista Española de Pediatría. Madrid, julio-agosto, 1952.
- ARCE ALONSO, G. y M.<sup>a</sup> CALZADA RODRÍGUEZ, R.: «Hamartoma gástrico». Acta Española de Pediatría. Julio 1952.
- ARCE ALONSO, G. y M.<sup>a</sup> CALZADA RODRÍGUEZ, R.: «Tricobezoar gástrico». Acta Pediátrica Española. Julio 1952.
- ARCE ALONSO, G.: «Unas líneas en el homenaje al Prof. Ramos, in memoriam». Acta Pediátrica Española. Mayo 1955.

ARCE ALONSO, G. y CALZADA RODRÍGUEZ, R. M.<sup>a</sup>: «Epidermolisis bullosa hereditaria». Libro homenaje al Prof. Ramos con motivo de su fallecimiento, 1956.

ARCE ALONSO, G. y CALZADA RODRÍGUEZ, R. M.<sup>a</sup>: «Fibroelastosis endocardíaca (Cardicelastosis)». Acta Pediátrica Española. Marzo 1960.

ARCE ALONSO, G. y CALZADA RODRÍGUEZ, R. M.<sup>a</sup>: «Torsión recidivante del cordón espermático». Acta pediátrica Española. Marzo 1960.

COMUNICACIONES PRESENTADAS AL VI CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA. SAN TANDER 1944

ARCE ALONSO, G. y ALONSO DE LA TORRE, L.: «Datos estadísticos sobre las pleuresías purulentas en la infancia». Pág. 425. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y GANGOITI VARELA, G.: «Nuestra conducta en el tratamiento de las pleuresías purulentas infantiles». Pág. 430. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y PARRA, D. M.: «Abscesos de pulmón en el niño». Pág. 434. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y RON, A.: «Tres casos de cardiopatías congénitas poco frecuentes». Pág. 463. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y VÍCTOR ALVAREZ, P.: «Estudio estadístico y comparativo de la enfermedad reumática en la infancia». Pág. 517. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y COLLADO OTERO, F.: «Importancia de la investigación serológica y sistemática de las madres y niños que acuden a nuestros Servicios, en la profilaxis de la lúes innata». Pág. 534. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y ORTIZ URIARTE, D.: «Febrículas reumáticas». Pág. 528. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y PEREDA APARICIO, F.: «Estudio de la enfermedad reumática en los tres primeros años de la vida». Pág. 532. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y PRESMANES VEGA, J.: «Sífilis congénita tardía simulando una enfermedad de Still». Pág. 535. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y VEGA TORRES, J.: «Neumonía reumática». Pág. 541. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y CRUZ UGALDE: «El Nirvanol en el tratamiento de la corea». Pág. 564. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y ORTIZ PÉREZ, C.: «Notas sobre la tetania en el niño mayor». Pág. 647. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y CALDERÓN, A.: «Aportación de 5 casos de neuronitis en la infancia». Pág. 650. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y CALZADA RODRÍGUEZ, R. M.<sup>a</sup>: «Aplasia o ausencia de huesos en las extremidades». Pág. 687. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y GÓMEZ ORTIZ, A.: «Poliartritis crónica primitiva». Pág. 691. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y MONTES, M.: «Curvaduras y pseudoartrosis congénitas de las piernas». Pág. 696. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y FUENTES SUÁREZ, F.: «Presentación de un caso de divertículo de uretra». Pág. 705. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y CUADRA, P.: «Megalosomías». Pág. 724. Libro de Actas.

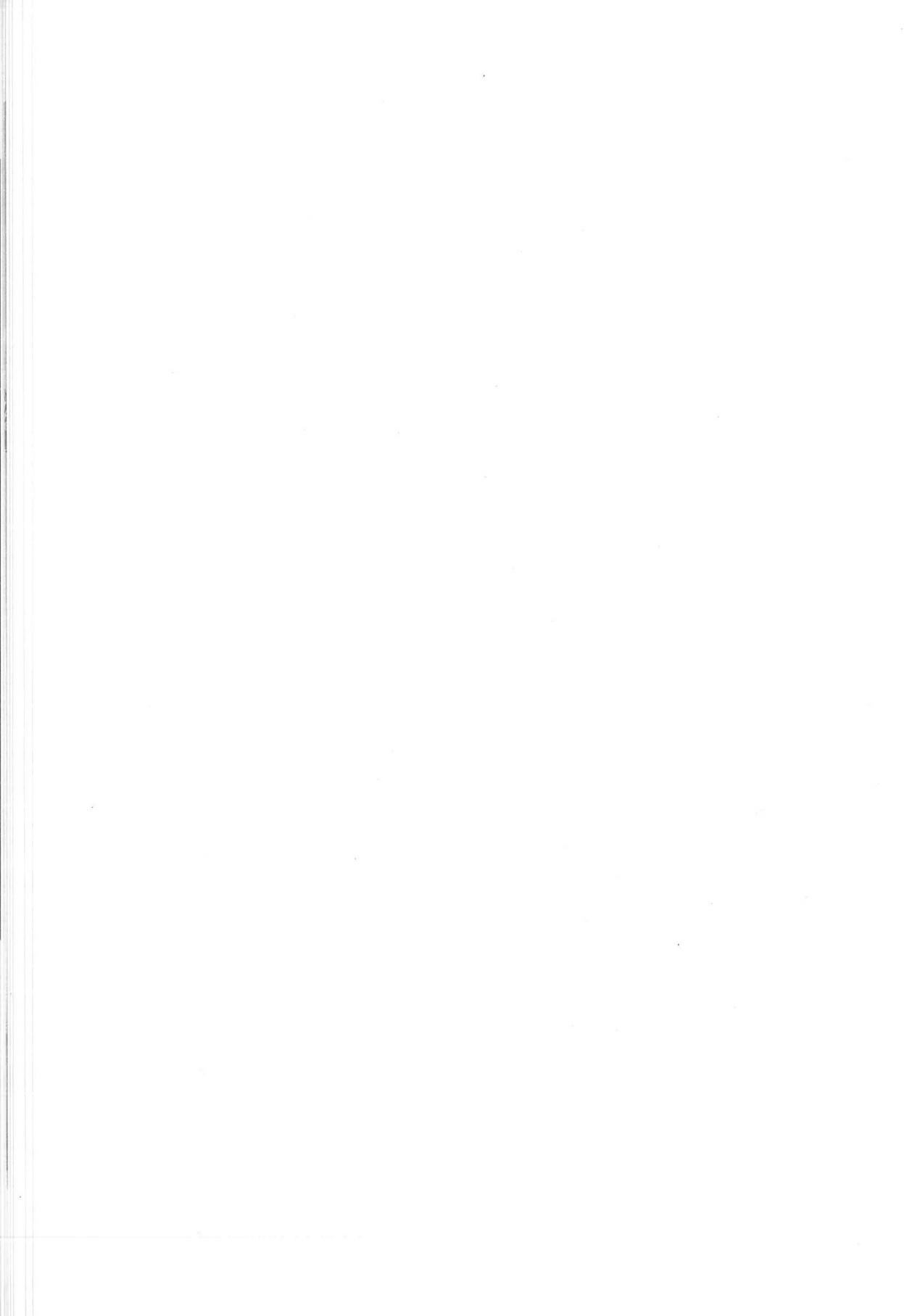
ARCE ALONSO, G. y CASTELLANOS, F. G.: «Tortilosis congénita familiar». Pág. 728. Libro de Actas.

ARCE ALONSO, G. y SÁNCHEZ, M.: «Osteítis nefrosante del germen dentario». Pág. 732. Libro de Actas.

COMUNICACIONES PRESENTADAS AL VII CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA. SEVILLA 1949

ARCE ALONSO, G. y CALZADA RODRÍGUEZ, R. M.<sup>a</sup>: «Nuestra experiencia sobre el tratamiento de la tuberculosis infantil con estreptomicina».

- ARCE ALONSO, G. y EIZAGUIRRE, I.: «Complejos primarios cutáneos-mucosos tratados con estreptomicina».
- ARCE ALONSO, G. y SÁNCHEZ VILLARES, E.: «Forma clínica especial de la sepsis estafilocócica en la infancia».
- ARCE ALONSO, G. y HOYOS, E.: «Algunos datos epidemiológicos de la poliomielitis anterior aguda».
- ARCE ALONSO, G. y SEISDEDOS, J.: «Formas clínicas y localización de las parálisis en la poliomielitis anterior aguda».
- ARCE ALONSO, G.: «Tumores renales en la infancia».
- ARCE ALONSO, G. y DE LA INIESTA, C.: «Osteocondritis inespecíficas».
- ARCE ALONSO, G. y FERNÁNDEZ TROCÓNIZ, J.: «Seudoorquitis infantil».
- ARCE ALONSO, G.; ARENAS, A. y VÁZQUEZ, C.: «La hepatitis en la tuberculosis del lactante».
- ARCE ALONSO, G. y ARENAS, A.: «Distrofia y cirrosis hepática en el lactante».
- ARCE ALONSO, G. y GALLART: «Luxación congénita de rodillas».
- ARCE ALONSO, G. y DEL CORTE, F.: «Infiltración pulmonar en la leucemia».
- ARCE ALONSO, G. y SANTOS BESSA: «Tratamiento de la sífilis innata con penicilina».
- ARCE ALONSO, G. y VÁZQUEZ, C.: «Plenostosis y forma frustrada de enfermedad de Hurler».
- ARCE ALONSO, G. y PEREDA, F.: «Artrrogiposis o atromiodisplasia congénita».



## CONFERENCIAS

### Intolerancia a proteínas alimentarias\*

JUAN CARLOS VITORIA CORMENZANA

#### INTRODUCCIÓN

A principios de siglo los autores alemanes Hamburger (1), Schlossman (2), Finkelstein (3), Salga (4) y Reiss (5), sugerían que una intolerancia a las proteínas de la leche de vaca (IPLV) podía ser la explicación para una serie de síntomas en la infancia. No obstante, si nos remontamos a la Historia de la Medicina, el mismo Hipócrates (6) describió las manifestaciones típicas de la atopía a la leche de vaca. Con posterioridad a estas primeras descripciones en la literatura alemana, aparecen nuevos trabajos, sobre esta entidad en las literaturas francesa (7), sueca (8), americana (9) e inglesa (10).

No obstante hay que esperar hasta la década de los 50-60 para que comiencen a aparecer publicaciones donde se establece la relación de la IPLV con la malabsorción. Así Kunstadter y Schultz (11), describieron un caso de alergia a la leche de vaca asociado a síndrome celiaco. Diez años más tarde Lamy (12) en Francia, empleando la biopsia intestinal peroral, describió las anomalías del intestino delgado en un paciente que presentaba un síndrome de malabsorción inducido por leche de vaca. Posteriormente, autores como Kuitunen (13) en Finlandia y Fällström (14) y Davidson (15), publican trabajos donde es-

tablecen la relación de la IPLV con el síndrome celiaquiforme.

En la literatura española la primera referencia a esta enfermedad es el trabajo de Vázquez (16), que constituyó su tesis doctoral (1969).

#### TERMINOLOGÍA

Cuando se habla de intolerancia alimentaria, existe una terminología muy variada (hipersensibilidad, sensibilidad, alergia, intolerancia) debido principalmente, a que su entidad clínica no está bien definida y a que siguen desconociéndose los mecanismos patogénicos que provocan los síntomas clínicos. Aquí, vamos a prescindir, en principio, de las intolerancias alimentarias, causadas por defectos enzimáticos específicos: p.ej. intolerancia a la lactosa. Así como de los efectos tóxicos causados por la contaminación bacteriana o los aditivos.

Cuando se demuestra un mecanismo inmunológico, está justificado emplear el término alergia o hipersensibilidad. Sin embargo, en la mayoría de los casos, esto no es posible, por lo que los gastroenterólogos preferimos, en la práctica clínica diaria, el término más descriptivo de intolerancia a proteínas de leche de vaca, has-

\* Conferencia.

Departamento de Pediatría. H. de Cruces. Bilbao.

\* Esta conferencia impartida en el I Memorial G. Arce ha sido financiada por Nestlé A.E.P.A.

ta que no se conozca más acerca de la patogenia. Ultimamente, ha hecho fortuna en la literatura, el término «enteropatía» (17, 18) para referirse a aquellos casos del IPLV en los que se ha demostrado una lesión de las vellosidades intestinales, y que cursan, generalmente, con diarrea prolongada y retraso del crecimiento.

### INCIDENCIA

Dado que el diagnóstico de alergia o intolerancia alimentaria está mal definido, las cifras de su incidencia varían mucho de unos autores a otros, y así, para la alergia a la leche de vaca se mencionan cifras que oscilan entre el 0,3-7,5 % (19, 20, 21).

Estas variaciones, están en relación con diferentes factores, como son: Antecedentes hereditarios, hábitos alimenticios, criterios diagnósticos utilizados y tipos de población estudiada. Así, por ejemplo, la incidencia en las series estudiadas por gastroenterólogos (22) es mucho más baja, 0,22-0,56 por mil recién nacidos vivos.

En el decenio que va de 1977 a 1986, hemos estudiado en nuestro hospital (23), 244 pacientes en los que se realizó el diagnóstico de sospecha de IPLV; de éstos, pudimos confirmarlo mediante pruebas de provocación, en 121 casos, en 96 éste no pudo ser confirmado, y en 27 se perdió el seguimiento. Esto supone una incidencia de la enfermedad, en nuestro medio, de 0,78 por mil recién nacidos vivos, cifra que se aproximaba a las ofrecidas por Verkasalo y cols. (22).

Sin embargo, el número de casos que hemos ido viendo al cabo de los años (Fig. 1), ha ido disminuyendo progresivamente, hasta llegar en el último año del estudio, a una tasa del 0,17 por mil recién nacidos vivos.

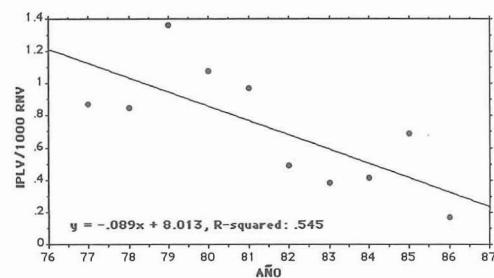


FIG. 1. Incidencia de la I.P.L.V. en Vizcaya

Este descenso tan significativo de la enfermedad, probablemente, está relacionado con los cambios de hábitos dietéticos de nuestra población infantil. En un principio, pensamos que podría deberse a una disminución de las infecciones del tracto gastrointestinal en los primeros meses de la vida. Sin embargo, el número de pacientes con gastroenteritis aguda menores de seis meses que acudió a nuestro hospital durante el mismo período de tiempo, no presentó variaciones significativas.

El aumento, durante la última década, de la incidencia de lactancia materna y de su duración, probablemente ha jugado un papel importante, sin embargo, no pensamos que éste haya sido el único factor, ya que esta forma de alimentación, desgraciadamente en nuestro medio, sigue siendo escasa y de corta duración. No hay que olvidar que en este período de tiempo, ha habido un cambio trascendental en la alimentación del lactante. La aparición de las leches adaptadas en el mercado, y la generalización en su uso, ha contribuido a la desaparición de la deshidratación hipertonémica, y probablemente, ha jugado un papel muy importante en el descenso de la incidencia de la IPLV, ya que en los procesos de fabricación se produce una

disminución de la antigenicidad de sus proteínas (24).

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los síntomas clínicos de la alergia a la leche de vaca son muy variados, siendo la tríada clásica, los gastrointestinales, que son los más frecuentes, los cutáneos y los respiratorios recurrentes. Otros síndromes, como otitis media, muerte súbita del lactante, cólicos del lactante, anemia ferropénica, enterocolitis necrotizante, trombocitopenia con ausencia de ferropénica, enterocolitis necrotizante, trombocitopenia con ausencia de radio, el síndrome letargia-irritabilidad-fatiga, la enuresis, se han relacionado con alergias alimentarias. En muchos de éstos, no está claramente establecido el papel de las proteínas de la leche, sin embargo, en otros, como la enterocolitis necrotizante (25) o los cólicos del lactante (26), cada vez es más evidente su relación.

Un síndrome bien estudiado y establecido es la IPLV, que cursa generalmente con lesión de la pared intestinal (enteropatía sensible a las proteínas de leche de vaca), de éste, la mayor parte de los gastroenterólogos infantiles tenemos amplia experiencia, ya que se manifiesta con diarrea prolongada y retraso del crecimiento.

#### ENTEROPATIA SENSIBLE A PROTEINAS DE LECHE DE VACA

##### DEFINICIÓN

De acuerdo con Walker Smith (27), se puede definir, como el síndrome clínico que resulta de la sensibilización, por parte del niño, a una o más proteínas de la leche de vaca que han sido absorbidas intactas por la mucosa del intestino delgado.

Clínicamente se manifiesta como un fenómeno transitorio y de una duración variable en el niño.

#### PATOGENIA

Parece que existen dos síndromes de IPLV, uno primario y otro secundario. En el primario, pueden existir factores predisponentes, mientras que en el secundario, la intolerancia puede seguir a una lesión aguda intestinal, como la que ocurre después de una gastroenteritis aguda. En ambos casos, son importantes dos factores: la permeabilidad de la mucosa intestinal a los antígenos y la respuesta inmune al antígeno cuando ha sido absorbido. La absorción de antígenos se realiza por mecanismos de pinocitosis y, en el control de esta absorción de antígenos, juega un papel muy importante, la IgA secretora. El síndrome primario, puede ser debido a una alteración básica del sistema local del control de la absorción de antígenos. El síndrome secundario, parece ser una secuela de la lesión primaria del intestino, que permite una entrada excesiva de antígenos y esto, probablemente, va unido a un defecto local en el control de la absorción de dichos antígenos.

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA

En la mayor parte de los casos, se encuentra una lesión de la pared intestinal de características similares a la encontrada en la enfermedad celiaca; sin embargo, presenta algunas características que nos pueden ayudar a diferenciarla, como son, el que la lesión suele ser parcheada y no uniforme, y que el espesor de la mucosa es menor que en la enfermedad celiaca, como ha sido demostrado por Maluenda y cols. (28) y corroborado por C. Camarero (29) en nuestros pacientes.

La lesión, generalmente, tampoco es tan grave como la encontrada en los enfermos celiacos, pero en muchos casos, es indistinguible. En nuestros enfermos (30) (Tabla I), existe un tanto por ciento superior de biopsias normales, o con lesiones leves, al encontrado por Kuitunen, Visakorpi y cols. (31). Sin embargo, tenemos que reconocer que en muchos casos, éstas fueron realizadas tras diversos períodos de exclusión de leche.

Pueden existir antecedentes familiares de alergia, pero no siempre, y generalmente, éstos están ausentes cuando el síndrome ocurre tras una gastroenteritis. En nuestros pacientes, sólo tres, tenían antecedentes familiares de atopía. Sin embargo, en cuarenta y dos, existían antecedentes de gastroenteritis aguda. Otros antecedentes como cirugía abdominal, enterocolitis necrotizantes, trisomía y prematuridad, también figuraban en nuestros casos.

TABLA I. IPLV - ANATOMIA PATHOLOGICA

	Vitoria (30)	Kuitunen y cols. (31)
Normal o APL vellosidades	18,75 %	6,25 %
APM vellosidades	37,50 %	35,40 %
APG-AST vellosidades	43,75 %	56,25 %

APL: Atrofia Parcial Leve. APM: Atrofia Moderada. APG-AST: Atrofia Grave-Subtotal.

Otra característica de la lesión intestinal en la IPLV, es que se produce muy rápidamente tras la ingestión de leche, como fue puesto de manifiesto por primera vez por M. Shiner y cols. (32) y corroborado posteriormente por nosotros y otros autores. Este hecho puede ser utilizado como criterio diagnóstico, aunque por supuesto, no es imprescindible para un manejo clínico, pero sí, interesante en investigación científica.

#### CLÍNICA

La sintomatología clínica suele desarrollarse en los seis primeros meses de la vida. En nuestra casuística (33), la mayor parte de los casos comienzan en los primeros tres meses de la vida, y presentan una edad media de comienzo de la clínica de 46,9 días.

El comienzo puede ser agudo o crónico. El cuadro que se presenta con mayor frecuencia, es el de comienzo agudo con vómitos y diarrea, que a veces, lo hace indistinguible de una gastroenteritis aguda. Algunos, desarrollan el cuadro inmediatamente después de introducir la leche de vaca en su alimentación, aunque cuando la lactancia materna constituye la mayor parte de la ración alimenticia, los síntomas o no aparecen, o pueden ser muy poco aparentes. Otros casos, han recibido leche de vaca durante períodos más o menos largos de tiempo, y desarrollan la sintomatología tras un período agudo de gastroenteritis. Es muy raro, que el síndrome debute con un cuadro de *shock* o pseudo-colapso, pero esto, puede ocurrir a veces, cuando a estos pacientes, tras un período de tratamiento, se les somete a una provocación con leche, por lo que estas pruebas, siempre deben realizarse hospitalizando al paciente.

El síndrome crónico, puede manifestarse como una diarrea crónica con fallo del crecimiento, con un cuadro clínico, que recuerda al de la enfermedad celiaca. En ocasiones, se puede presentar como una diarrea crónica con presencia de sangre macroscópica, que nos hace recordar a las enfermedades inflamatorias crónicas del intestino.

En nuestra serie (Fig. 2), la mayoría de los pacientes presenta un cuadro de diarrea, vómitos y fiebre, que le hace indistinguible, en principio, de otros cuadros de gastroenteritis. Un número considerable de estos casos también presentaba distensión abdominal, destacando 5 casos que tenían rectorragias que condujo a uno de los pacientes a una anemia severa. La sintomatología extradigestiva, en nuestros pacientes, es muy escasa.

nen un peso inferior al natal. No obstante, algunos pacientes presentan un aceptable estado de nutrición. El 29,75 % están deshidratados al ingreso. Una malabsorción de azúcares se ha podido demostrar, por la presencia de éstos en las heces, en un 28,3 % de los casos. Esto es fácil de comprender, si pensamos en la lesión histológica de la pared intestinal que se produce, y por lo tanto, en la alteración de las disacaridasas y mecanismos de transporte de los azúcares. Ocho pacientes presentaban un coprocultivo positivo.

Estas características clínicas que vemos en nuestros pacientes, nos dibujan un retrato robot del posible enfermo con una IPLV. Es un niño menor de 3 meses, malnutrido y que en la mayoría de los casos, presenta un cuadro de diarrea, vómitos, deshidratación y a veces fiebre, que lo ha-

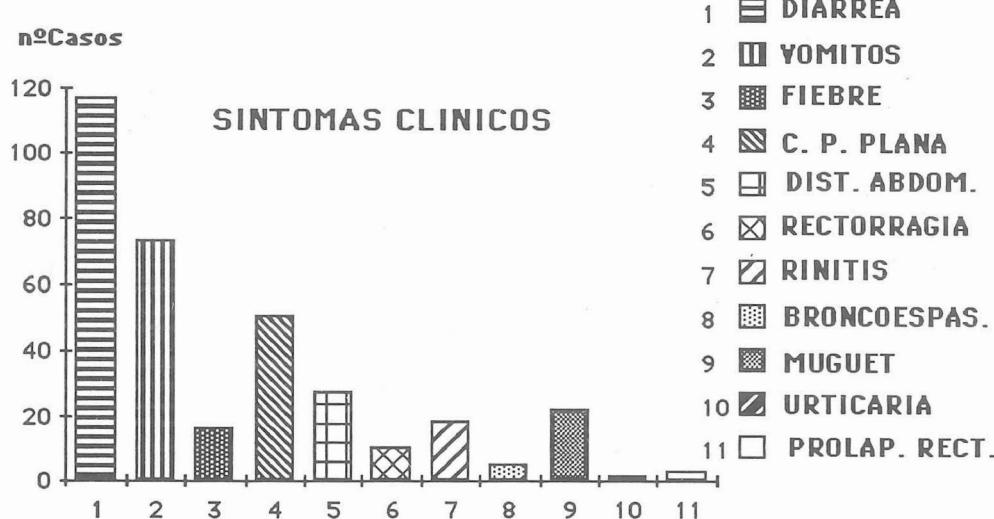


FIG. 2. Síntomas clínicos

La mayor parte de nuestros pacientes están malnutridos y un 43 % de ellos, tie-

ce indistinguible de un cuadro de gastroenteritis aguda. Esto no quita, para que

también existan casos de formas crónicas entre nuestros pacientes, pero realmente, son casos mucho más excepcionales.

En mi experiencia es muy interesante la asociación de gastroenteritis e IPLV (33). En 1977, estudiando una serie de gastroenteritis en niños con edades comprendidas entre 1 mes y 2 años, nos encontramos que 7 tenían una IPLV. Esta incidencia aumenta llamativamente cuando los pacientes con gastroenteritis que se estudian tienen menos de tres meses de edad. En una serie, estudiada por nosotros (34), de 66 casos de niños menores de 3 meses, con gastroenteritis aguda, encontramos que el 34,8 % de los casos evolucionó, posteriormente, como una IPLV.

En muchos pacientes (16,7 %), la IPLV se asociaba a malabsorción de azúcares y en algunos (13,6 %) se produce una diarrea prolongada de más de 15 días de duración, a pesar de haber sido retirada la leche de su dieta y estar alimentados con fórmulas hipoalergénicas. Esto, es debido, a que existen otros factores que contribuyen a prolongar la diarrea. En esta serie, los pacientes que presentan complicaciones, tienen una edad inferior y están significativamente peor nutridos, que aquellos que posteriormente evolucionaron satisfactoriamente. Estos dos factores, niños muy pequeños y malnutridos, son una constante en nuestra experiencia de IPLV. También se ha descrito en la literatura la asociación de la IPLV con intolerancia a otros alimentos y la presencia de lesiones histológicas de la pared intestinal, en todo indistinguibles, a las halladas en la IPLV. Estas lesiones intestinales se han descrito para el trigo (35), la soja (36), el arroz, el pollo, el pescado (37) y el huevo (38). Por eso, quizás es preferible hablar de esta entidad como de una enteropatía sensible a alimentos, que simplemente como una ESPLV. El niño se hace intolerable a la proteína que come y, lógicamente, la

proteína de la leche de vaca es el antígeno más frecuentemente implicado, y probablemente es por esta misma razón que la soja sea el segundo alimento que con mayor frecuencia se ha descrito como productor de enteropatía, ya que ha sido el sustitutivo más usado de la proteína de leche.

En la literatura se dan tasas de hasta el 30 % (40) de asociación de IPLV e intolerancia a proteínas de soja. En nuestra serie, utilizando la soja como sustitutivo de la leche sólo después de los 3 meses de edad y cuando la fase aguda ya había pasado, estas tasas aún eran del 10 % de incidencia, lo que habla de la importancia de esta asociación.

#### PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Lógicamente la lactancia materna es la mejor prevención, al menos para los casos de ESPLV, y ésta se debería prolongar cuando menos hasta los 6 meses para tratar de evitar el síndrome.

Las técnicas de reintroducción de la lactancia materna pueden ayudar a mantener ésta y así evitar la introducción de la proteína de leche de vaca. La utilización de las modernas leches adaptadas también parece que ha colaborado a disminuir la incidencia de la enfermedad, ya que se ha demostrado que éstas por el tratamiento industrial a que son sometidas, son menos sensibilizantes que la leche de vaca entera o las fórmulas infantiles antiguas.

Obviamente el tratamiento consiste en la retirada de la leche de la dieta, así como otros antígenos capaces de provocar el síndrome. En la fase aguda de la enfermedad, se deben utilizar fórmulas hipoalergénicas, como son los hidrolizados proteicos bien de caseína o de lactoalbúmina. Nosotros creemos que antes de los 3-6 me-

ses de edad, cuando la absorción de antígenos todavía puede ser considerable por parte del intestino del niño, no está justificada la utilización de proteínas enteras. A partir de esta fecha se puede comenzar con la introducción de otros alimentos y cambiar el hidrolizado de proteínas por una fórmula de soja más barata. Esto se debe hacer siempre con cuidado y probando la tolerancia por esa posibilidad de asociación de ambas enteropatías.

En la práctica clínica diaria, nosotros (41) después de 2-3 meses de tratamiento del paciente con sospecha de IPLV, le sometemos a una prueba de provocación con leche de vaca, manteniendo ingresado al paciente en el hospital las primeras 24 horas. Si ésta es positiva le retiramos la leche de vaca de la alimentación hasta que el paciente cumpla los 2 años de edad, ya que sabemos que este síndrome es un fenómeno transitorio y desaparece en nuestra experiencia en el 100 % de los casos dentro de los 2 primeros años de vida.

## BIBLIOGRAFIA

1. HAMBURGER, F.: *Biologisches über die Eiweisskörper der Kuhmilch und über Säuglingernährung*. Wien. Klin. Wochenschr. 1901; 14: 1.202.
2. SCHLOSSMAN, A.: *Über die Giftwirkung des Artfremden Eiweisses in den Milch auf den Organismus des Säuglings*. Arch. Kinderheilkd. 1905; 41: 99.
3. FINKELSTEIN, H.: *Kuhmilch als Ursache akute Ernährungstörungen bei Säuglingen*. Monatsschr. Kinderheilkd. 1905; 4: 65.
4. SALGA, E.: *Einige Bemerkungen zu den Themen «Arteigenes und Artfremdes Eiweiss im bezug auf die Säuglings Ernährung*. Monatsschr. f. Kinderh. 1906; 5: 213.
5. REISS, E.: *Zur Lehre von der Intoleranz mancher Säuglinge gegen Kuhmilch*. Monatsschr. f. Kinderh. 1906; 5: 85.
6. HIPÓCRATES, citado por Chabot, R.: *Pediatric Allergy*. New York, McGraw Hill, 1951.
7. HUTINEL, V.: *Intolerance for milk and anaphylaxis in nurslings*. La Clinique, 1908; 15: 227.
8. WERNSTEDT, W.: *The causes of inferiority of cow's milk as food for feeble children: Infantile idiosyncrasy to cow's milk*. Hygeia, 1910; 72: 629.
9. TALBOT, F. B.: *Idiosyncrasy to cow's milk: its relation to anaphylaxis*. Boston Med. Surg. J. 1916; 1.175: 409.
10. BRODRIBB, H. S.: *Allergic vomiting in infants*. Arch. Dis. Child. 1944; 19: 140.
11. KUNSTADTER, R. M. and SCHULT, A.: *Gastrointestinal allergy and the celiac syndrome with particular reference to allergy to cow's milk*. Annals of Allergy, 1953; 11: 426.
12. LAMY, M.; NEZEOF, C.; JOS, J.; FREZAL, J.; REY, J.: *La biopsie de la muqueuse intestinale chez l'enfants. Premiers résultats d'une étude des syndrome de malabsorption*. La Presse Médicale, 1963; 71: 1267.
13. KUITUNEN, P.; VISAKORPI, J. K.; HALLMAN, N.: *Histopathology of duodenal mucosa in malabsorption syndrome induced by cow's milk*. Annales Paediatrici, 1965; 205: 54.
14. FÄLLSTRÖM, S. P.; WINBERG, J.; ANDERSEN, H. J.: *Cow's milk-induced malabsorption as a precursor of gluten intolerance*. Acta Paediatr. Scand. 1965; 54: 101.
15. DAVIDSON, M.; BURNSTINE, R. C.; KUGLER, M. M.; BAVER, C. H.: *Malabsorption defect induced by ingestion of beta-lactoglobulin*. J. Pediatr. 1965; 66: 545.
16. VÁZQUEZ GONZÁLEZ, C.: *Intolerancia a la leche de vaca y enfermedad celiaca*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Ped., 1970; 11: 159.
17. IYNGKARAN, N.; ROBINSON, N. J.; SUMITHRAN, E.; LAH, S. H.; PUTCHUCHEARY, S. D.; YADAV, M.: *Cow's milk protein-sensitive enteropathy. An important factor in prolonging diarrhoea in acute infective enteritis in early infancy*. Arch. Dis. Child. 1978; 53: 150.
18. WALKER-SMITH, J. A.; HARRISON, M.; KILBY, A.; PHILLIPS, A.; FRANCE, N. E.: *Cow's milk sensitive enteropathy*. Arch. Dis. Child. 1978; 53: 375.
19. COLLINS-WILLIAMS, C.: *The incidence of milk allergy in pediatric-practice*. J. Pediatr. 1956; 48: 39.
20. FREIER, S.; KLETTER, B.: *Milk allergy in infants and young children*. Clin. Pediatr. 1970; 9: 449.

21. GERRAD, J. W.; MACKENZIE, J. W. A.; GOLUBOFF, N.; GARSON, J. Z. and MANINGAS, C. S.: *Cow's milk allergy. Prevalence and manifestations in an unselected series of newborns.* Acta Paediatr. Scand. suppl. 1973; 234: 1.
22. VERKASOLO, M.; KUITUNEN, P.; SAVILAHTI, E. and TILIKAINEN, A.: *Changing pattern of cow's milk intolerance. An analysis of the occurrence and clinical course in the 60s AND MID 70s.* Acta Paediatr. Scand, 1981; 70: 289.
23. SEBASTIÁN, M. J.; ARICETA, G.; ASTIGARRAGA, I.; CAMARERO, C.; SOJO, A.; VITORIA, J. C.: *Intolerancia a proteínas de leche de vaca (IPLV).* Estudio epidemiológico. Libro de actas XVII Congreso Español Pediatría. Zaragoza 1988. Pág. 56.
24. MC LAUGHLAN, P.; ANDERSON, K. J.; WIDDOWSON, E. M. and COOMBS, R. R. A.: *The effect of heat on the anaphylactic-sensitizing capacity of cow's milk, goats milk, and various infant formula fed to guinea-pigs.* Arch. Dis. Child. 1981; 56: 165.
25. DE PAYER, E.; WALKER-SMITH, J. A.: *Cow's milk intolerance presenting as necrotizing enterocolitis.* Helv. Paediatr. Acta 1977; 32: 509.
26. JACOBSON, I.; LINDBERG, T.: *Cow's milk as a cause of infantile colic in breast fed infants.* Lancet. 1978; 2: 437.
27. WALKER-SMITH, J.: *Diseases of the small intestine in childhood.* 2nd. Ed. Pitman Medical, pág. 139. London 1979.
28. MALUENDA, C.; PHILLIPS, A. D.; BRIDDON, A.; WALKER-SMITH, J. A.: *Quantitative analysis of small intestinal mucosa in cow's milk sensitive enteropathy.* J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1984; 3: 349.
29. CAMARERO, C.: *Estudio morfológico y morfométrico de la biopsia intestinal en algunas enteropatías inespecíficas de la infancia.* Tesis Doctoral. Universidad del País Vasco/EHU. 1983.
30. VITORIA, J. C.: *Intolerancia a proteínas de leche de vaca.* Tesis Doctoral. Universidad del País Vasco/EHU. 1982.
31. KUITUNEN, P.; VISAKORPI, J. K.; SAVILAHTI, E. and PELKONEN, P.: *Malabsorption syndrome with cow's milk intolerance: clinical findings and course in the light of 54 cases.* Arch. Dis. Child. 1975; 50: 351.
32. SHINER, M.; BAILARD, J. and SMITH, M. E.: *The small intestinal mucosa in cow's milk allergy.* Lancet 1975; 1: 136.
33. SEBASTIÁN, M. J.; ASTIGARRAGA, I.; ARICETA, G.; CAMARERO, C.; SOJO, A.; VITORIA, J. C.: *Estudio retrospectivo de 10 años de intolerancia a proteínas de leche de vaca (IPLV).* Libro de Actas. XVII Congreso Español Pediatría. Zaragoza 1988. Pág. 56.
34. VITORIA, J. C.; GUTIÉRREZ, C.; RODRÍGUEZ SORIANO, J.: *Gastroenteritis Aguda. Evolución clínica sin tratamiento antibiótico.* An. Esp. Pediatr. 1977; 10: 473.
35. VITORIA, J. C.; SOJO, A.; IZAGIRRE, J.; ABAD, I.; LÓPEZ, R.: *Complicaciones de las Gastroenteritis Agudas. Papel protector de una dieta hipopalerigénica.* Premios Nutrición Infantil NESTLE. Barcelona, 1982; págs. 139-153.
36. WALKER-SMITH, J. A.: *Transient gluten intolerance.* Arch. Dis. Child. 1970; 45: 523.
37. AMENT, M. E. and RUBIN, C. E.: *Soy protein-another cause of the flat intestinal lesion.* Gastroenterology, 1972; 62: 227.
38. VITORIA, J. C.; CAMARERO, C.; SOJO, A.; RUIZ, A. and RODRÍGUEZ-SORIANO, J.: *Enteropathy related to fish, rice and chicken.* Arch. Dis. Child. 1982; 57: 44.
39. IYNGKARAN, N.; ABIDIN, Z.; MENG L. L. and YADAV, M.: *Egg-protein induced villous atrophy.* J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1982; 1: 29.
40. SCHMITZ, J.; REY, F.; JOS, J.; REY, J.: *Sensibilisation aux protéines du lait et du soja.* Arch. Franç. Péd. 1976; 33: 719.
41. VITORIA, J. C.; CAMARERO, C.; SOLAGUREN, R.; ARANJUELO, M.; OLIVEROS, R.; NAVAJAS, A.; RODRÍGUEZ-SORIANO, J.: *Cow's milk protein sensitive enteropathy. Clinical and histological results of the cow's milk provocation test.* Helv. Paediatr. Acta. 1979; 34: 309.

## CONFERENCIAS

### De los trastornos nutritivos a la malnutrición

E. SÁNCHEZ VILLARES\*

I. A lo largo de la historia, los humanos han sido víctimas de procesos morbosos de la más diversa naturaleza. Con más frecuencia y gravedad los niños, por más vulnerables, menos capaces de adaptarse y defenderse, y porque en general merecieron poca estima y valoración en las sociedades del pasado.

Muchas adversidades: carencias alimentarias, privación, ignorancia, enfermedades, accidentes... repercutían en lo que hoy denominamos estado nutricional. Numerosas descripciones clínicas atestiguan la capacidad de observación de nuestros antepasados, inermes en la búsqueda de recursos para atajar lo que era motivo de gran morbilidad y mortalidad infantil.

Con razón se ha dicho que el arte de la nutrición data de la antigüedad más remota, pero que la nutrición como ciencia existe desde hace pocas centurias (1). Grande Cován las limita a dos (2).

Nuestro objetivo en este trabajo, se concreta en revisar el proceso a través del cual se fragua el concepto de «trastornos nutritivos» y el cambio, en determinados momentos, por el de «malnutrición». Esta diferencia terminológica no implica modificación substancial en nuestras ideas. Lo que sí ha cambiado es la incidencia y prevalencia de las distintas formas de expre-

sión de estas situaciones patológicas. En los países en vías de desarrollo, siguen asemejándose a las del pasado histórico. En los industrializados se ofrecen con características peculiares. Unas y otras preocupantes.

G. Arce tuvo el mérito de poner orden y acertar en la comprensión de la patología infantil de los niños con trastornos nutritivos. También supo despertar en bastantes de sus discípulos interés por estas materias. Cuando ahora se celebra un Memorial en su recuerdo, he pensado que pudiera ser oportuno hacer algunas reflexiones sobre el pasado y el presente. De uno y de otro se obtienen enseñanzas que ayudan a mejorar nuestra actuación profesional de cada día.

II. Pasando por alto los períodos de la medicina antigua y medieval, hay que llegar al Renacimiento para hallar una descripción precisa de los estados de desnutrición. Hieronymus Mercurialis (1530-1606) en su obra *Morbus Puerorum*, utiliza el término «mecies», que no era la primera vez que aparecía en la literatura, pero que él es quien lo documenta adecuadamente. Equivale al de «flacura», «adelgazamiento» o «emaciación».

Especial interés tiene para nosotros recordar lo que significó la aportación de

\* Catedrático Emérito de Pediatría. Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Facultad de Medicina de Valladolid.

\* Esta conferencia impartida en el I Memorial G. Arce ha sido financiada por Nestlé A.E.P.A.

Gregorio Soriano (1575-?). Este médico, nacido en Teruel, publica su obra *Método, y orden de Curar a las Enfermedades de los niños* (3) en 1600. En el capítulo XXXI de la misma titulado «Del consumo y enflaquecimiento, dicho del autor tabes y de otros hectiquez», utiliza por primera vez, según D. S. Mc Laren y D. Burman (4), la palabra «atrophia». Con ella designa la «situación en la que el niño llega a marchitar y enflaquecer tanto que la piel se apegue a los huesos y viene a menos y a enfermedad». Su causa, dice, es «el no recibir de las partes nutrimiento y el calor interior ir depopilando y consumiéndose las substancias». «Consumidas las carnes y gordura, viene a quedar en los huesos solos, cubiertos por la piel». Soriano añade que esta enfermedad es dicha de los griegos «atrophia», que es un error de nutrición.

En un reciente trabajo (5) comenté con alguna amplitud el valor y significado de la aportación de G. Soriano. Y de otras en que se adelanta con sagacidad admirable a la comprensión de procesos patológicos que siglos después serán esclarecidos.

El término de atrofia se siguió utilizando continuamente, la introducción por J. Parrot (1829-1883) del de atrepsia, en 1887, hace que desde entonces se abandone en Francia el de atrofia. Más tarde A. B. Marfan (1858-1942), propone, para los trastornos de grado medio, el de hipotresia y reserva para los muy graves el de atrepsia. En determinados momentos tan variada sinonimia crea confusión, y no añade nada nuevo al conocimiento de esta patología. La propiamente francesa no se generalizó demasiado.

III. Los conocimientos que se han ido acumulando durante siglos, sientan las bases, a comienzos del s. XIX, de lo que va a ser un cambio cualitativo trascendente. Los avances en concreto de la Anatomía

Patológica, de la Bacteriología y de la Fisiología de la nutrición, permitirán que los hasta entonces exclusivamente considerados como trastornos digestivos, adquieran nuevo significado.

A. Baginsky (1843-1918), discípulo de Virchow y Traube, fundó con el primero, la Kaiser und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhaus, de la que fue director. Utilizando los conocimientos aportados por la Anatomía Patológica, hizo aportaciones originales a la nutrición de los niños.

Fueron igualmente relevantes los de H. Widerhofer (1832-1901), que accedió al profesorado en Viena (1885). Con sus discípulos trató de formular una clasificación de las enfermedades gastrointestinales poniendo en ello gran minuciosidad (6).

El esfuerzo de estos pediatras, así como los de O. Soltmann (1844-1912), N. F. Filatow (1847-1902), P. Biedert (1847-1916) y otros de sus contemporáneos, pretenden establecer la correlación entre los hallazgos anatómicos observados y la expresión clínica de los diferentes procesos digestivos.

Aunque ello no fue posible, hicieron progresos, y delimitan entidades que pretenden ser diferenciadas: dispesia, enteralgia, enterodinia, enterocatarro agudo y enterocatarro crónico, enteritis folicular y cólera infantil.

De manera simultánea se incorporan los avances en la bacteriología. En este campo representa un hito del mayor valor histórico las aportaciones de Theodor Escherich (1857-1911) recogidas en su obra *Die Darmbakterien des Säuglings*, publicada en Stuttgart en 1886. Fue sucesor de Widerhofer en Viena (1902). Basado en los nuevos métodos para el aislamiento de las bacterias, describe que la boca, estéril en el nacimiento, se infecta por las bacterias de la vagina de la madre

durante el parto, así como desde los pezones, leche, otros alimentos; o a través del aire. Describe el enjambre de la flora bacteriana del intestino, y por primera vez da cuenta del papel en la infección del bacilo colí. También halla otras bacterias: *Bacillus bifidus* de Tissier, *R. acidophilus* de Moro, *B. Welch*, y otros.

En 1900, avanza la hipótesis de que los cambios bacterianos en el intestino, exógenos o endógenos, pueden determinar una intoxicación leve, «quimo infección», y diarrea mucosa ácida, las cuales a veces se siguen de infecciones secundarias y gastroenteritis tóxica, equivalente a lo que por entonces se denominaba dispepsia y catarro intestinal.

Completan este trípode las investigaciones que se están realizando en la fisiología y sobre todo en la nutrición y el metabolismo. El interesado en ahondar en el conocimiento histórico de lo que los mismos significan, puede recurrir a los siguientes trabajos, entre otros, de F. Grande Covián (1909-): *Composición corporal del metabolismo energético* (6) y *Conocimiento científico de la nutrición humana y su futuro* (12). Brevemente se hará referencia a los mismos para obtener un punto de partida para su contrastación con los de los pediatras.

El químico francés A. Lavoisier (1713-1794), establece los conceptos básicos del metabolismo animal, y compara la vida con una combustión, semejante a la que tiene lugar en la naturaleza inanimada. Pettenkofer y Voit, fisiólogos alemanes, con M. Rubner (1854-1932), establecen en 1894, el concepto energético de nutrición. Los trabajos del último de estos autores, junto a los de Laulané, demuestran que el recambio energético de los animales, expresado como producción de calor, obedece al principio de conservación de la energía. En 1899, Atwater y Benedict, confirman estos resultados en humanos.

En 1903, estudian la aplicación del primer principio al hombre durante la ejecución del trabajo muscular.

Otros descubrimientos deben citarse: la «ley de superficie» cuyo desarrollo inician Sarrus y Rameaux (1838), contribuyendo después Rubner y Richet; la elaboración del concepto de tamaño metabólico y de masa celular activa; del metabolismo basal, etc.

Completemos esta aproximación telegráfica, recordando las aportaciones de F. Magendie (1783-1885), que revelan que los animales superiores no pueden vivir consumiendo dietas sin proteínas; que existen notables diferencias entre unas y otras, en cuanto a su capacidad para satisfacer las necesidades nutritivas del organismo, etc. De idéntico valor, en cuanto a su relieve científico, son las investigaciones de Justus Liebig (1803-1873).

Invito de nuevo a una consulta más detenida, en los citados trabajos de Grande Covián, de los que he tomado los datos precedentes. Y del que transcribo la siguiente frase: «Los principios que gobiernan el recambio de energía en los animales y en el hombre, quedaron sólidamente establecidos a principios del presente siglo, y no ha habido razón para modificarlos hasta ahora».

Por esta época se detecta una estrecha relación entre pediatras y cultivadores de las ciencias básicas, estableciéndose colaboraciones que fueron valiosísimas en el conocimiento del capítulo que aquí nos interesa.

En su reciente obra *Nutrition during Infancy* (1988), R. C. Tsang y B. L. Nichols (1), escriben, en el prefacio, que pocas veces son leídas las introducciones tradicionales a los libros. Para obviar esta omisión prefieren, en el por ellos escrito, reproducir una serie de dibujos que ayudan a reconstruir los primeros pasos de la historia de la nutrición pediátrica.

Esta película muda de los acontecimientos fue creada por Wilhelm Camerer (1842-1910). Se graduó en Medicina en Tübingen. Publicó monografías sobre la obesidad, trastornos dietéticos, y un importante tratado, *Metabolismo y requerimientos energéticos del niño desde el nacimiento a la madurez* (1846; 2.ª ed., 1896). Introdujo la investigación científica del metabolismo infantil en la clínica pediátrica. Muchos de sus estudios sobre balance y los análisis químicos, los realizó en sus cinco hijos y en la cocina de su casa. La serie que vamos a *requisar* fue presentada en 1906, en una Reunión de la Sociedad Alemana de Pediatría. Nosotros no le pondremos música, pero sí la banda sonora al modo de una película hablada, o mejor doblada desde el alemán.

En la figura 1.ª se representa a San Rafael que parece estar protegiendo a dos niños, frente a lo que en aquel entonces era una aterradora mortalidad.

En la 2.ª, se pesa a un lactante, intensamente desnutrido y con el abdomen distendido. En primer plano, aparece Philipp Biedert (1847-1916). Graduado en Giesen, trabajó sobre las diferencias químicas entre la leche de mujer y de vaca, e introdujo la ciencia de la alimentación del niño (1880: con hasta cinco ediciones). Mantuvo, que la caseína de la leche de vaca es menos digestible que la humana y es causa predominante de trastornos digestivos. En 1879, describió la «diarrea grasa». Utilizó por primera vez una serie de mezclas con crema, agua y leche azucarada, para sustituir a la leche de vaca. Una de éstas es la que realiza en el dibujo.

En la 3.ª, Camerer se autorretrata. Está estudiando fisiología en una obra de C. Vierordt, con el que trabajó en el Instituto de Fisiología de la Universidad de Tübingen. Se ven más cosas. Su mujer pesa a uno de sus hijos. El otro, proporciona

muestras para los estudios sobre balances de su padre.

La 4.ª, representa la marcha desde Leipzig de Otto Heubner. Y desde Marburg de Max Rubner, hacia Berlín. Los dos fueron facultativos del Hospital de la Charité y trabajaron en común, en las primeras investigaciones cuantitativas del metabolismo energético de los niños (1888-1889).

M. Rubner, antes aludido, halló, que el metabolismo energético es proporcional a la superficie corporal; investigó los cambios metabólicos en términos de calor y unidades energéticas, mediante calorímetros, etc. Con O. Heubner, publicó una monografía, que hizo época, sobre los requerimientos energéticos medios, por día, del niño normal y atrófico.

A. F. Abt (8), que fue discípulo personal de Heubner —formado con E. Henoch y al que sucedió A. Czerny— ha dejado escrito lo siguiente: «los maestros no deben ser para nosotros como estampillas. No están obligados a esconder su propia individualidad ni personalidad. El hombre debe dar y expresarse tal como es, y transmitir los conocimientos que posee, para mantener un inteligente y proseguido camino».

En la 5.ª, aparecen Camerer, Rubner y Heubner en la «Zur Blauen Biologie», o Taberna Biológica. Esperan sentados los grandes maestros de la fisiología, nutrición y bioquímica: Helmholtz, Voit y Mayer, que se acercan con los útiles necesarios para dar contenido científico a la nutrición pediátrica.

En la 6.ª, A. Keller toca la guitarra. Parece dar a entender las dificultades para una adecuada comprensión de los aspectos metabólicos de la nutrición. Lo que le hace distraerse con otros menesteres. Arthur Keller (1868- ) ser formó en Breslau bajo la dirección de A. Czerny. Más tarde

se traslada a Berlín. Juntos escribieron un memorable tratado al que más tarde aludiremos. Demostró que los niños alimentados al pecho retienen más (o escretan menos) fósforo, que los alimentados artificialmente, lo que fue confirmado posteriormente por L. Meyer y otros. Escribió, sobre el bienestar del lactante y el niño en Inglaterra, Escocia y Hungría.

En la 7.<sup>a</sup>, surgen dos protagonistas nuevos: E. Moro y Hamburger, ambos de Munich. Con gran aplicación estudian Biología. Ernest Moro demostró la presencia de fermento amilolítico en el páncreas del recién nacido (1898), al observar el rápido incremento del poder de digestión de las harinas en la primera semana de vida. Señaló que la grasa de los lactados al pecho es más bactericida que la de los alimentados artificialmente. Mantuvo la doctrina de la infección endógena por la flora bacteriana normal en el intestino del lactante (1905-7). También describió una reacción cutánea específica desencadenada por inyección —a semejanza de la tuberculina— con leche humana y de vaca (1912).

En la 8.<sup>a</sup> lámina, aparece la *Säuglings-Heim u Hogar de los Lactantes*. A la derecha, un doctor muestra su alegría por dirigirse al lugar donde se protege a los niños. Bajo el techado aparece A. Schlossmann (1867) que, reverenciosamente, da la bienvenida a tres nodrizas. Espera de cada una de ellas un litro de leche. A la izquierda el Dr. Schlossmann está profundamente consternado porque una de ellas marcha con su amor. Este dibujo parece revelar los riesgos de la sustitución de la lactancia materna por la de nodrizas.

A. Schlossmann, trabajó en Dresden de donde pasó a Düsseldorf. Escribió sobre las diferencias de las leches; documentó la transformación de la harina en azúcar mediante la adicción de la saliva del neonato, contribuyó a demostrar la marca-

da influencia de la actividad muscular sobre la producción de calor y realizó algunas tentativas, para determinar el metabolismo basal en el niño (1908-14). Colaboró en el gran tratado enciclopédico de Pediatría que codirigió con M. von Pfaundler.

El 9.<sup>o</sup> dibujo, muestra al ya aludido Justus von Liebig. Puede considerarse el fundador de la ciencia de la nutrición. Aparece aquí inmortalizado en una colossal estatua, coronada en la cabeza por un halo. En su mano izquierda, tiene la fórmula de una sopa malteada —un hidrolizado parcial del almidón— recomendado como alimento para los niños. Muchos autores han considerado dicha publicación como el fundamento de la alimentación artificial científica. Keller, que aparece con el sombrero quitado y en postura reverencial, contribuyó a estos avances, añadiendo una pulgarada de bicarbonato sódico a la sopa malteada. Con ello se mejoraba su aceptación.

En la figura 10.<sup>a</sup>, dos pediatras están exponiendo y promoviendo sus ideas sobre la alimentación de los lactantes. Son Franz Soxhlet (1848-1907) y Loflund. El primero, propuso un método y los adecuados aparatos para la esterilización de la leche (1886). Introdujo la idea de la «asepsia quirúrgica en la higiene de los establos de vacas». Profesor de química agrícola en la Escuela Técnica Superior de Munich, escribió sobre las características físicas y químicas de la leche, metabolismo de las terneras, etc.

En esta figura Loflund está difundiendo las ventajas de alguna fórmula de sopas malteadas.

En la 11.<sup>a</sup>, reaparece Biedert que tuvo la fortuna de estudiar con Liebig. Fue el pediatra que primero defendió, que la caseína de la leche de vaca es menos digestible que la proteína de la leche humana.

El dibujo ridiculiza el entusiasmo y promoción que se estaba haciendo sobre las fórmulas con crema.

En la 12.<sup>a</sup>, ha llegado la época de la industrialización de los dietéticos infantiles. Discuten y pretenden señalar las cualidades menos buenas de la leche de mujer. Confían en algún desconocido profesor que les proporcione la documentación que testifique que las fórmulas por ellos laboradas tienen poderes milagrosos. El Consejo de Directores de las firmas comerciales, dirigen la mirada a la bolsa de monedas que cuelga sobre sus cabezas.

En la 13.<sup>a</sup> y última, se representa cómo la comercialización engulle a los pediatras.

No me gustaría que este final amargue a nuestros amigos los productores de dietéticos. Aquí figura Nestlé, primera firma, que en 1886 elaboró leche en lata. Antes Newton en 1835, había hecho posible la preparación de leche condensada. Y Grimsdale descubrió la leche evaporada, e introdujo su pulverización. Desde entonces el camino ha sido largo y fecundo. Los servicios prestados a la alimentación, nutrición y salud de la infancia por las casas comerciales han de reconocerse como fundamentales.

No habrá más largometrajes. Sentadas las bases de la nutrición pediátrica científica, recogemos en breves «cortos» el resto de la historia.

IV. Asistimos a una nueva concepción cuando las enfermedades del aparato digestivo se dejan de considerar procesos locales y se traslada a la totalidad del organismo su repercusión e íntimo significado, la denominación de trastornos digestivos dio paso a la de trastornos nutritivos. El concepto que ahora nace, fue establecido gracias a los trabajos de los pediatras a que nos vamos a referir.

Adalbert von Czerny (1863-), discípulo de Epstein, y profesor desde 1910 en Estrasburgo, sucedió en Berlín en 1913 a Heubner. En 1906 publica con A. Keller su obra *Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ehrnährungstherapie* de la que se hicieron varias ediciones (8).

Estudió la duración de la digestión gástrica, los cambios en la composición de la leche según el llenado de los pechos; los inconvenientes de la grasa; el metabolismo nitrogenado de los lactantes; el concepto de «diatexis exudativa» que introdujo por vez primera, etc. Pero lo que tuvo mayor valor fue la distinción —junto con Keller— de cuatro grupos de causas de los trastornos nutritivos del lactante (TTNN): alimentarias, infecciosas, anomalías constitucionales y anomalías orgánicas.

Sobre estas bases establecen la clasificación de los TTNN en los siguientes grupos:

a) *Ex alimentatione*. Incluyen los originados por alimentación láctea exclusiva, con harinas, régimen albuminoideo, escorbuto infantil, querotomalacia y fragilidad ósea.

b) *Ex infectione*. Diferencian los debidos a infecciones de origen enteral y parenteral.

c) *Ex constitutione*. Entre las causas constitucionales, incluyen la diatexis exudativa, neuropática, reumatismo, tetanía, anemia y constitución hidrópica.

d) *Por anomalías constitucionales orgánicas*. Refieren el megacolon, estenosis congénitas del aparato digestivo, atiroidismo y diabetes mellitus.

Otro de los pediatras claves de esta concepción es Heinrich Finkelstein (1865). Se graduó en Filosofía (1888) y en Medicina (1893). Fue profesor de la Universidad

(1913), trabajando en la Charité de Berlín. Su labor fue muy amplia y dedicada a diversas materias pediátricas. Lo que le proporciona renombre universal fue su *Tratado de Enfermedades del lactante*, que aparece en sus dos volúmenes y edición alemana en 1905-12. De ella se hacen varias ediciones en España. La primera en 1924 (de la 3.<sup>a</sup> alemana). La tercera española en 1941 con prólogo firmado por el autor en Santiago de Chile, en julio de 1940 (9). Se exilió dada su condición de judío. De la influencia de este texto entre las generaciones de españoles de aquella época y hasta tiempos muy recientes, puedo dar fe.

H. Finkelstein diferencia los estados de nutrición normal y anormal: eutrofia y distrofia. Para las formas de distrofia de grado medio, emplea el término hipotrofia; para las más graves, reserva, el de atrofia. Denomina a las situaciones terminales, descomposición.

La eutrofia va ligada a la energía y representa la normalidad nutricional del niño. Ello requiere: una constitución y composición del organismo adecuada; alimentación correcta; estado inmunitario favorable, y perfecta regulación del metabolismo hidroelectrolítico.

Los TTNN se originan cuando situaciones patológicas alteran la asimilación orgánica y los procesos que en ella intervienen. Limita esta situación a los ligados exclusiva, o preferentemente, a factores exógenos. Excluye del concepto de TTNN a los debidos a anomalías constitucionales y a los de causa orgánica.

Subdivide los TTNN, en agudos y crónicos. Los agudos, ligados a perturbación del metabolismo hídrico: por insuficiente aporte de agua, pérdida por diarreas agudas, y por hidrolabilidad —perturbación en la función de fijación del agua—.

Los TTNN crónicos estarían ligados a modificaciones en la proporción de los componentes sólidos del organismo. Diferencia las disergias puras —sin perturbación esencial del estado nutritivo—; las distrofias propiamente dichas, y la atrofia. En su estado final, la consunción progresiva, conduce a la descomposición. Estudia en diferente apartado a las avitaminosis.

Aunque Czerny, Keller y Finkelstein son con justicia considerados los creadores del concepto de los TTNN, durante la primera década del siglo XX, y los años inmediatos, se hacen grandes progresos en áreas afines. Rosemann (1907), describe el incremento del cloro en los fluidos corporales de niños en inanición. Reiss (1909), Lust (1911) y Salge (1912), utilizan métodos analíticos para la investigación sanguínea de diferentes estados patológicos.

En un reciente trabajo (5), se consideran con mayor detalle los nombres de autores de diversos países de Europa y América que suman sus propias investigaciones. También se revisan en él, las aportaciones bibliográficas de los pediatras españoles.

E. Suñer, en su obra *Enfermedades de la Infancia. Doctrina y Clínica*, editada en 1918 en Valladolid (10), trata con amplitud los nuevos conceptos. No en balde conoció directa y personalmente a Marfan y a Czerny. Desde entonces se produce un auténtico aluvión de trabajos de revista, monografías, etc. La lectura de sus títulos, permite apreciar que perdura una terminología ambivalente que exterioriza concepciones mal definidas en la diferenciación de los procesos digestivos y los TTNN. Se hecha en falta el proceso clarificador que ordene las ideas y unifique la variada sinonimia que se había acumulado.

En el trabajo referido decimos, que, en nuestro parecer, G. Arce fue quien llevó a cabo con extraordinaria lucidez la la-

bor de síntesis. El logro queda recogido en su monografía *Trastornos nutritivos del lactante* (11) (Aldus SA. Santander, 1946). De manera definitiva deja las cosas en su punto. Y a partir de entonces, todos los pediatras españoles van a hablar un lenguaje común. Con la idea clara de que los trastornos nutritivos, más que enfermedades, son síndromes y formas de reaccionar del lactante ante múltiples causas. Expone, sobre la base de una amplia experiencia, una clasificación personal. Fiel a lo fundamental de la doctrina de Czerny y Finkelstein, introduce algunas modificaciones. La vigencia de estos conceptos prosigue. A la vez son compatibles con los avances científicos y técnicos realizados en las últimas décadas.

V. Cicely y D. Williams, en pleno auge de las ideas de Czerny y Finkelstein, introducen en 1933 el término de *kwashiorkor*. Con él designan una particular estado de desnutrición. Tomado de la lengua *Gaqueda* recogido en su trabajo *A nutritional disease of children associated with a maize diet* (12). Como sucede con alguna frecuencia, observaciones similares se habían hecho mucho antes, recibiendo diferentes nombres: Distrofia farinacea (Czerny y Keller, 1906); culebrilla (Méjico, 1908); edema y ascaridiosis (Philip y Proctro, Kenia, 1924); distrofia amilacea (Frontali, 1927). En nuestra opinión había sido descrito por G. Soriano cuando en 1600 habla de la atrofia con edemas.

En 1955 G. Gómez, R. R. Galván, J. Cravioto y S. Frenk (13), aplican una clasificación cualitativa para validar los cuadros de malnutrición del lactante y del niño, con especial referencia al *kwashiorkor* (kw.). Emplean como standar de referencia el peso normal para cada edad. Clasifican a los pacientes en tres grupos según la gravedad.

D. B. Jelliffe (14), en 1959, sugirió la denominación de malnutrición calórica-

proteica (MCP) para designar tanto a los clásicos cuadros de marasmo (atrofia o emaciación), como a los kws.

Paulatinamente se ha ido perdiendo la utilización del término de TTNN, siendo sustituido por el de malnutrición. Esta mutación coincide con incalculables avances en muchos capítulos: alimentación infantil, nutrientes esenciales y no esenciales; requerimientos en los mismos; valoración del estado nutricional normal y patológico. Desde el período prenatal al adolescente se hacen posibles tratamientos muy eficaces —(por vía enteral y parenteral)—, que dan un giro copernicano a lo que había sido limitada posibilidad terapéutica. Nos hallamos en el umbral de la época en que vivimos.

En la actualidad se ha universalizado la utilización del término malnutrición. En la imposibilidad de extendernos en su consideración nos remitimos a la revisión que redactamos con M. Alonso Franch y C. Camarero (15).

Su etiología puede relacionarse con alteraciones de los factores dependientes del medio ambiente o del agente (alimentos/nutrientes): *malnutrición primaria o exógena*. O ligarse al organismo infantil: alteraciones de las estructuras anatómicas, funciones digestivas, absorción, transporte, metabolismo celular, catabolismo o por los metabolitos resultantes. Es la *malnutrición secundaria o exógena*. Cuando participan causas exógenas y endógenas se habla de *malnutrición mixta*.

La malnutrición puede deberse a defecto, exceso o desviación. Las situaciones por déficit se les denomina subnutrición. Si por exceso: *sobrenutrición*. A las formas mixtas propusimos designarlas, *disnutrición*.

De acuerdo con estos principios básicos y con fines didácticos, propusimos una clasificación que se recoge aquí en forma

abreviada. La *subnutrición* incluye los estados *deficitarios calórico-proteicos*: marasmo, kws, y MCP. Debidos a la *carencia de nutrientes esenciales* vitaminas, minerales, ácidos grasos y aminoácidos esenciales.

La sobrenutrición calórico-proteica por exceso incluye: la obesidad y la aterosclerosis. El exceso de nutrientes esenciales: hipervitaminosis, intoxicación por minerales, etc.

VI. En el mundo actual se delimitan dos situaciones nutricionales radicalmente diferentes. Subnutrición en los países en vías de desarrollo, que afecta a millones de hombres y niños. Sobrealimentación, en los países industrializados. Lo contrario es posible, pero con expresión reducida.

La posibilidad de subnutrición en los países industrializados ha sido objeto de reciente revisión por A. Valls y col. (16). La primaria, afecta a poblaciones con más bajo nivel cultural que económico. Se observa en zonas geográficas concretas, barrios periféricos, marginados, emigrantes, reducidos grupos étnicos, etc. Tiene mayor riesgo los prematuros, recién nacidos con bajo peso y quienes emplean dietas no convencionales, etc. Las de causa secundaria suelen deberse a anomalías congénitas, metabolopatías, intervenciones quirúrgicas, inmunodeficiencias, tumores, etc. Se observan con bastante frecuencia en hospitalizados y en los sometidos a alimentación enteral y parenteral. Han de tenerse en cuenta, interferencias entre medicamentos o nutrientes: en la síntesis, transporte o absorción intestinal.

En todo caso son más frecuentes algunas carencias en nutrientes esenciales —minerales y vitaminas—.

A raíz de una reunión en Jamaica, en 1970, se formuló la clasificación de Jamaica de los estados de malnutrición calórico-proteica (MCP) (17). Tiene poca dificultad el diagnóstico de marasmo (pé-

dida del 60 % de peso standar y ausencia de edemas). Se consideran factores de riesgo, un peso por debajo del 90 % del standar; talla inferior al 95 %; pérdida rápida del 10 % de peso. Y supresión de más de tres días de la ingesta oral.

Se discuten diversos aspectos de la patogenia de kws. J. C. Waterlov (18), reitera el papel de las dietas bajas en proteínas en relación con el aporte energético; de la hipoalbuminemia en la producción de edemas; y su presentación en niños destetados con régimen proteico carente. No se destaca al potasio en la aparición de edemas. Golden (19) implica a los radicales libres en la explicación de algunos signos, hipótesis no demostrada.

El marasmo y el kws son solo el *iceberg* de estados de subnutrición, mucho más frecuentes. Se ha generalizado la utilización de los términos *wasting* y *stunting* para designar dos tipos de niños con peso deficitario para su edad, muy frecuente en los países en vías de desarrollo. Se denomina *wasting* el bajo peso para la talla; *stunting* a la baja talla para la edad. El primero es un estado de enfraquecimiento resultante de una carencia energética sin signos específicos de otras carencias —probablemente las hay latentes—. Si en el tratamiento dietético no se aportan todos los factores necesarios para el crecimiento, las deficiencias se hacen manifiestas, descritas para el potasio, magnesio, zinc, vitamina D y ácido fólico (20). El *stunting* bajo achaparrado, puede deberse a la deficiencia específica de una proteína o de factores asociados a las proteínas alimentarias, tales como el zinc y el calcio. Las dos situaciones pueden darse en forma conjunta en el mismo niño. Pero son diferentes. Debemos a Nestlé Foundation una importante aportación bibliográfica a estos temas (22).

Las situaciones derivadas de la sobrenutrición afectan de forma preferente a los

países desarrollados. Recientemente han sido revisadas en el Congreso Español de Pediatría, Zaragoza 1988. Cada día es más preocupante el incremento en la prevalencia de la «triada de sobrealimentación»: obesidad, aterosclerosis, diabetes. Junto a estas situaciones, factores nutricionales intervienen en la hipertensión esencial y probablemente en la carcinogénesis de algunos tumores. La necesidad de actuar preventivamente en épocas tempranas de la vida para evitar los riesgos, que son causa de alta mortalidad en el adulto: enfermedades cardiovasculares, etc., fueron objeto principal de estudio en el referido Congreso, cuyo moderador e introductor fue M. Bueno (23).

VII. En otra ocasión dijimos (5), que si se hace una lectura superficial de los hechos da la impresión de que en nuestros días no queda nada del pasado. Ello no es cierto. El cambio ha afectado más a la terminología que a los conceptos. Donde se ha producido una radical modificación

es en la profundidad de los actuales conocimientos sobre requerimientos, dietas, régímenes, utilización de técnicas en la terapéutica, etc. Todo ello producto de investigaciones cada vez más sofisticadas. Y gracias a la existencia, en todo el mundo de pediatras especializados en gastroenterología y nutrición. A esta labor colaboran en forma meritoria las casas comerciales con incentivos generosos para la investigación.

Pero las posibilidades de los pediatras y los médicos, son en general limitadas. Los millones de niños víctimas de la subnutrición en los países en vías de desarrollo, no saldrán de su tragedia hasta que las circunstancias socio-culturales, económicas, políticas y de diversa índole se modifiquen. En los industrializados, proseguirán las altas tasas de mortalidad por enfermedades ligadas a errores nutricionales por exceso, mientras no se haga posible una educación sanitaria óptima desde edades tempranas de la vida.

#### BIBLIOGRAFIA

1. TSANQ, R. C.: *Nutrition during infancy*, Hanley and Belfus, Inc., Philadelphia, 1988; vi.
2. GRANDE COVIÁN, F.: *El conocimiento científico de la nutrición humana y su futuro*. F. Grande Covián. Nutrición y Sociedad. Caja de Ahorros de Asturias. 1982; 275-283.
3. SORIANO, G.: *Método, y Orden de Curar las enfermedades de los niños*. Zaragoza, 1960. Existe una reimpresión de 1690. Nueva edición fue realizada por la Real Academia Nacional de Medicina. Biblioteca Clásica de la Medicina Española, 1929.
4. MC LAREN, D. S. and BURMAN, D.: *Pediatric Nutrition*, Churchill Livingstone. Second ed. 1982.
5. SÁNCHEZ VILLARES, E.: *Trastornos nutritivos y su evolución conceptual en el último medio siglo*. V Curso Nacional de Medicina pediátrica para A.T.S., D.U.E. y Matronas. Santander. Gráficas Tipolar, 1988; 303-333.
6. GRANDE COVIÁN, F.: *Composición corporal y metabolismo energético*. Discurso de ingreso en la Academia de Ciencias Exactas, Física, Química y Naturaleza de Zaragoza, 24. II. 1982.
7. ABT, A. F.: En Abt-Garrison. *History of Pediatrics*, W. B. Saunders Company. Philadelphia and London, 1965.
8. CZERNY, A. D. und KELLER, A.: *Des kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie*. 2.ª ed. Leipzig und Wien, 1923.
9. FINKELSTEIN, H.: *Tratado de enfermedades del lactante*. 3.ª Ed. Ed. Labor S.A., 1941.
10. SUNER ORDÓÑEZ, E.: *Enfermedades de la infancia. Doctrina y Clínica*. Talleres Tipográficos Cuesta, Valladolid, 1918.
11. ARCE, G.: *Trastornos nutritivos del lactante*. Edit. Aldus, Santander, 1946.
12. WILLIAMS, D. D.: *A nutritional diseases of children associated with a maize diet*. Arch. of Dis. Child., 1933; 8: 423.

13. GÓMEZ, G.; GALVÁN, R. R.; CRAVIOTO, J. y FRENK, S.: *Malnutrition in infancy and childhood with special reference to kwashiorkos*. In advances in Pediatrics, Ed. Levins S. N. York, Year Book Publisher, 1955, 7: 131.
14. JELLIFFE, D. B.: *Protein calorie malnutrition in tropics preschool children: a review of recent knowledge*. Journal of Pediatrics, 1959, 52: 227.
15. SÁNCHEZ VILLARES, E.; ALONSO FRANCH, M. y CAMARERO, C.: *Malnutrición en la infancia. Pediatría básica*. Idepse, 1980; 264-270.
16. VALLS, S.; PUERTAS, A.; VÁZQUEZ, M.ª A.; SOBRINO, M.; BERVEL, S.; FRAIDIAS, C. y ROMERO, C.: *Riesgo de malnutrición del lactante en países desarrollados*. An. Esp. Pediatr., 1988, 29, S. 32: 13-17.
17. Welcome: *Trust Working Party Classification of infantile Malnutrition*. Lancet, 1970; 2: 302-3.
18. WATERLOW, J. C.: *Kwashiorkor revisited: the pathogenesis of oedema in kwashiorkor and its significance*. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 1984; 78: 436-441.
19. GOLDEN, M.: *The consequence of protein deficiency in man and its relationship to the features of kwashiorkor*. Blaxter, K. L., Waterlow, J. C. (eds.). *Malnutrition Adaptation in Man*, Libbey, 1985; 169-188.
20. KELLER, W.: *Choice of indicators of nutritional status*. In Schurch, B. (ed.). *Evaluation of Nutrition Education in Third World Communities*, Heuber, 1983; 101-4.
21. WATERLOW, J. C.: *Current issues in nutritional assessment by anthropometry*. In Brozek, L., Schurch, B. (eds.). *Malnutrition and Behavior: Critical Assessment of Key issues*. Lausane, Nestlé Foundation, 1984; 77-90.
22. WATERLOW, J. C.: *Observations of the Natural History of Stunting* (1-16); J. Keller, W. The Epidemiology of Stunting (17-39). En *Linear Growth retardation in less developed countries*. Ed. J. C. Waterlow. Nestlé Nutrition. Workshop Series, vol. 14. Raven Press. N. York. 1988.
23. BUENO, M.: *Factores nutricionales de riesgo*. Introducción, 1.ª Ponencia Congreso Español Pediatría. An. Esp. Pediatr., 1988; 29, S. 32: 1-6.



## CONFERENCIAS

### La Escuela de Pediatría del profesor G. Arce\*

E. SÁNCHEZ VILLARES

Ha pasado casi un mes desde que murió el Prof. Guillermo Arce. Y desde entonces he tenido que hablar públicamente varias veces de mi Maestro. Ante mis alumnos de la Facultad el mismo día 22 de enero, haciéndoles partícipes, con dolor difícil de ocultar, de lo que significó el ejemplo de su vida. Pocos días más tarde traté de explicar a los jóvenes pediatras de nuestra Escuela Profesional de Valladolid, el secreto de una obra médica tan fecunda y llena de realizaciones que sigue nutriendo a los que allí trabajamos unidos por un mismo afán. Hace diez días, en el homenaje que le rindió el Colegio Provincial de Médicos de Santander, para hacer ver a los montañeses que con ellos compartimos, los que no lo somos, su admiración ante las cualidades de un hombre de singular condición.

Colaboro hoy muy honrado en este acto que, con carácter nacional, dejará constancia de lo que significa la perdida para la Pediatría y la Medicina de toda España de una de sus figuras más auténticas y de excepcional valor.

Ni en anteriores ocasiones ni en ésta, por supuesto, me será posible superar el estado emocional que en mí provoca el tener que hablar de Arce. Mi vida ha permanecido muy ligada a la suya desde que le conocí hace algo más de un cuarto de

siglo. El decidió mi futuro profesional y despertó mi vocación docente. A él me unieron lazos de entrañable afecto, nacidos en una amistad que tuve siempre como regalo del cielo.

Al ocupar esta tribuna deseo agradecer, en nombre de todos sus alumnos, discípulos y colaboradores el cariño que ha puesto la Asociación de Pediatras Españoles en organizar esta Sesión. Y, como uno más entre los de su Escuela, trataré de esbozar lo que significa ésta, dentro de su vida y obra médicas. Procuraré ser lo más objetivo posible. Para los que le conocieron sobran adjetivos. Para los que sólo oyeron hablar de él, quizás mis palabras suenen a canto elegíaco. Puede que así les parezca, pero unos y otros ya supondrán que no me es posible actuar como expositor indiferente de unos acontecimientos, de los que siendo en parte co-protagonista han quedado muy sustancialmente unidos a mí mismo.

En la vida y en la obra de G. Arce, unidas armónicamente la una con la otra, cabe distinguir cuatro etapas. La *formativa*, abarca desde 1918, en que comienza sus estudios médicos, hasta que concluye la especialización diez años después. La de *madurez*, se inicia en 1928, cuando dirige el primer servicio hospitalario y termina con su incorporación en 1943 a la Univer-

\* Intervención en la Sesión Necrológica en homenaje y memoria del Profesor G. Arce Alonso, organizada por la Asociación de Pediatras Españoles. Madrid, 17 de febrero de 1970.

\* Esta conferencia impartida en el I Memorial G. Arce ha sido financiada por Nestlé A.E.P.A.

sidad. La de *creación*, iniciada e inseparable de las anteriores, se concreta en sus logros más importantes, desde esta última fecha hasta 1953. La última o de *adaptación*, llega hasta un día de enero de este año.

Durante la etapa de formación caben destacar varios hechos. Durante los años 1918-24, los de su Licenciatura médica en Valladolid, encuentra a un Maestro que dejará en él huella perdurable. Me refiero al Prof. D. Enrique Nogueras, Catedrático de la asignatura «Enfermedades de la Infancia». Clínico sagaz, cirujano infantil de muy amplia formación, generoso, cordial e íntegramente dedicado a la docencia, inicia a Guillermo Arce en los principios básicos de la Pediatría. En sus clases, a través del trabajo de hospitalización, en el quirófano, y con su propio modo de ser, queda decidido el futuro del joven estudiante. La muerte del Prof. Nogueras, el año 1925, a los 43 años de edad, deja indeciso al recién licenciado. Pero ello va a servir para proporcionarle una experiencia que probablemente no hubiera vivido de no malograrse su Maestro. Durante los años 1924-26, junto a su tío Nicolás Alonso T. Ezcurra, es médico, en Muriedas, capital del Ayuntamiento y valle de Camargo, en Santander. Allí trabaja Arce intensamente y gana extraordinario prestigio por sus éxitos en la asistencia médica-quirúrgica de los niños. También aprende algo, que siempre fue en él destacada condición: su amor hacia las gentes sencillas y su identificación con las necesidades y problemas de los modestos.

Su formación pediátrica se completa en Madrid, durante los años 1926-28. Lo que significa su paso por el Hospital del Niño Jesús y por la Escuela Nacional de Puericultura, ha sido ya señalado. Pero recalquemos que, junto a las enseñanzas que recibe de don Santiago Cavengt y el Prof. E. Súñer, contribuyen a su forma-

ción pediátrica otros jefes de Servicio y en especial su propio hermano Manuel, que como más tarde Francisco, condicionarán una muy importante influencia recíproca entre todos los Arce. Pero de ello y de su provechosa convivencia con Cárdenas, Barneto, Garrido, Lestache, Aldecoa, Rumayor, etc., no soy el más indicado para hablarles.

Consolidada su formación pediátrica, se inicia la segunda etapa. En 1928 gana las oposiciones a Jefe de los Servicios de Pediatría del Hospital de Lérida. Permanece un año en esta ciudad catalana, plenamente entregado a una labor que le permite ganar infinitos admiradores, y de la que siempre guardó Arce inolvidable recuerdo. Aprende allí el sentido de la responsabilidad que se requiere para llevar con eficacia y honestidad un servicio de hospitalización. Un año después, 1929, oposita y gana la plaza de Jefe de los Servicios Pediátricos del Jardín de la Infancia de Santander. En dicha ocasión dicta una lección fuera de lo común. Su contrincante, excelente amigo mío y gran pediatra el Dr. Pedro de Castro, actual Director de los Servicios de Puericultura de Logroño, que hizo una brillante oposición, queda convencido de haber sido testigo del nacimiento de un nuevo Maestro. Este mismo año, le encomiendan la Dirección de los Servicios de Puericultura de la Casa de Salud Valdecilla. Con ello han quedado sentadas las bases para poder iniciar una labor que no se hace esperar.

Dota de Laboratorio propio al Jardín de la infancia, que pone en marcha el Dr. Gerardo Clavero, y que dirige desde 1930 hasta ahora, el Dr. M. Merecilla. Se incorporan sus primeros colaboradores: De la Lastra, Santiago Moro, A. Gómez Ortiz y Gómez de la Casa. Desde 1932, Ramón M. de la Calzada. Tras ellos, centenares de pediatras de toda España que van a encontrar en los Servicios que dirige Arce,

un Maestro y una Escuela de post-graduados con óptimas condiciones para el aprendizaje. Tampoco es posible que nos detengamos en esta etapa, pero no me resisto a la tentación de recordarles lo que significa el sentido de la continuidad de la obra allí realizada. El archivo del Jardín de la Infancia, guarda 60.000 historias de los niños que pasaron por su Consulta y 18.000 de los que estuvieron internados. Cuarenta años más tarde, continúan allí, los colaboradores que se habían incorporado en 1930: Merecilla, Gómez Ortiz y Calzada.

Al año de incorporarse al Jardín, publicó Arce su primer trabajo científico. Las revistas vieron surgir, seis más, en los años 1930 al 1932. Durante los veranos se organizan cursos monográficos a los que asisten médicos de todas partes. En el Jardín de la Infancia y en la Casa de Salud de Valdecilla, han quedado millones de horas de trabajo los muchos pediatras que allí aprendieron lo que saben y un determinado modo o estilo de llevar sus conocimientos a la práctica.

Lo que sigue es el lógico fruto de cuanto antecede. El año 1934, Arce gana las oposiciones a Puericultor del Estado. Ese mismo año, diez después de concluir la carrera, cinco más tarde de comenzar su labor docente en Santander, cuando en su cuenta vital suma 33, accede a la Cátedra universitaria.

Su prestigio ha rebasado los límites provinciales y regionales. En 1935 es designado ponente oficial del V Congreso Nacional de Pediatría que preside el Prof. E. Súñer, en Granada y que organiza el Profesor García Duarte, otro de los catedráticos prematuramente malogrados. Su muerte acaece cuando tenía 42 años. En aquella ocasión, Arce redacta su trabajo «Orientación de la Puericultura en España» con problemática que supera en significado y trascendencia el valor de las pu-

blicaciones clínicas anteriores. En 1933 se publica la tesis doctoral de Calzada, último empeño científico, que precede al inevitable lapso de inactividad que va a imponer la contienda civil.

Tras ésta, otra vez se reagrupa en Santander el núcleo de sus colaboradores iniciales al que se añaden otros nuevos: Ortiz de la Torre, Pereda, Morante, Vergara, Ugalde, Parra, Gangoiti, Collado, etc. Su Escuela adquiere una pujanza cada vez más manifiesta.

Llegamos así a la tercera etapa, la más fecunda y creadora, pero de la que hay muy abundantes muestras en los dos períodos anteriores. El año 1943, se incorpora a la Universidad. Durante el 1943-44, dicta su primer curso académico en Salamanca. Fui su alumno en el mismo. Y del período que allí se inicia es del que principalmente voy a hablarles.

Su labor en la Cátedra, está impregnada por las mismas constantes que han sido patentes en su previa labor docente santanderina. Arce, se entrega en forma absoluta a la enseñanza de sus alumnos, a la labor hospitalaria, al estudio y al trabajo. Surgen los primeros pediatras de Salamanca por él formados, que en lo sucesivo y durante 20 años enriquecen su Escuela.

En 1944, se le encarga la organización del VI Congreso Nacional de Pediatría, en Santander. Asisten a él los Catedráticos de toda España: Martínez Vargas, Rodrigo, Llorente, Zamarriego, Sala, Ramos y Laguna. Con ellos, todas las figuras ilustres del país y unos mil pediatras, que reanudan tras la guerra, sus reuniones con carácter nacional. En aquel Congreso que alguien ha llamado el «Congreso de Arce», sus colaboradores hacen 22 comunicaciones. Citemos los nombres de Alonso de la Torre, P. V. Alvarez, A. Calderón, R. M. de la Calzada, Castellanos, Collado Otero, P. Cuadra, A. Fuentes Suárez, G. Gangoiti,

M. Montes, C. Ortiz Pérez, D. Ortiz de Uriarte, M. Parra, F. Pereda, J. Presmanes de la Vega, M. Sánchez, A. Ron, C. Ugaldé, J. de la Vega que en unión de Arce fueron autores de tales trabajos y junto a ellos, el grupo de colaboradores que formaban Cordero, Gómez de la Casa, Gómez Ortiz, Morante, Presmanes, Solís, Ca-jigal y Vega Hazas.

Dos años después se crea la Escuela Departamental de Puericultura de Santander, otro de sus muy importantes logros. Allí se han formado en sus vertientes preventivas y sanitarias, infinidad de médicos que posteriormente alcanzan el título de Puericultores del Estado. Unos veinte, dispersos por toda España, desempeñan en la actualidad sus cargos en las Jefaturas Provinciales.

El año 1949 convoca de nuevo a los pediatras del país para el *VII Congreso Nacional de Pediatría de Sevilla*. La Escuela de Arce acude en bloque. Quizá sea éste uno de los momentos estelares. En colaboración con su maestro o independientemente, se hacen cerca de 50 comunicaciones. Los libros de Actas, que recogen las mismas, inscriben junto al nombre de viejos discípulos, otros nuevos, o novísimos: Eizaguirre, Hoyos, Seisdedos, de la Infesta, Trocóniz, Arenas, Vázquez, Gallart, De la Corte, Santos Bessa, Navarro, María Luisa Aguirre, Luque, Federico Martínez, López Berges, Buitrago, Guevara, Alzola, Mariño, Pons, Pita, Amor, Merino de la Monja, Collado Otero, y el que esto os dice que allí hizo sus dos primeras comunicaciones científicas, firmadas en colaboración con Arce.

El grupo de los colaboradores es no sólo ya muy numeroso, sino que está impregnado del estilo, inquieto y constructivo, de su maestro. Con actividad incesante, elaboran tesis doctorales: unas veinticinco, según mi cuenta, sin duda incompleta. Concurren a los premios nacio-

nales, que ganan uno y otro año. Durante los cursos 1948-49, 49-50 y 51-52, Carlos Vázquez logra premios de la Sociedad de Pediatría de Madrid, con trabajos que hoy mismo parecerían actuales: «Exploración funcional del páncreas en la primera infancia», «Las fosfatases en Pediatría» y «La intolerancia al almidón». En el año 1949-50, Rodríguez Vigil con Almeida Pi-ritis, colaborador portugués, logran otro premio de esta Sociedad, con su trabajo «La punción biopsia de hígado en Pediatría».

El ritmo de trabajo, de Arce y su escuela, es realmente difícil de seguir en estos años. Publica números monográficos dedicados a ella, revistas como *Acta Pediatrica Española*. Nuestro maestro da conferencias en Bilbao, León, Madrid, Coimbra, Oporto, Lisboa, etc. Y hace compatible su labor asistencial y de docencia en el Jardín, la Casa de Salud de Valdecilla, la Escuela Departamental de Santander, Santa Clotilde, Salamanca y en su propia casa, donde por las tardes, atiende enfermos que de todas partes llegan allí en busca de solución de sus problemas, con la publicación de sus obras más importantes. Vean ustedes la sucesión cronológica de las mismas. En 1945 aparece «Neumonías en la Infancia». En 1946, «Trastornos nutritivos del lactante». En 1947, el primer volumen de su «Patología del Recién Nacido». En 1948, el segundo, y en 1950, el volumen tercero.

No es posible analizar ahora, el valor que para la Pediatría y la Medicina española han tenido estos libros que se convirtieron en textos obligados de aprendizaje, de todos los pediatras, no sólo españoles, sino de lengua hispana. Que han multiplicado en proporciones difícilmente calculables, la labor de magisterio del Prof. G. Arce. Necesitaría todo el tiempo de esta Sesión para glosar su obra, «Patología

del Recién Nacido», que constituye una de las aportaciones fundamentales a la bibliografía española de todos los tiempos.

Cuando nos detenemos a analizar este período de la vida de don Guillermo se hace inconcebible comprender, cómo en un tan breve plazo, fue capaz de hacer tantas cosas. Y uno llega a pensar, si realmente «se quemó» Arce en la ejecución de una labor superior a sus fuerzas, o si realmente, imprimió este ritmo agotador a su obra, porque presentía que su etapa creatora iba a ser interrumpida.

En el año 1950, asiste al Congreso Internacional de Zurich, pero ya son evidentes los primeros signos de su enfermedad, que aún sobrelleva con esfuerzo, sólo perceptible por los que vivíamos cercanos a él, hasta el año 1953, en que viaja a Alemania para tratar de hallar alivio a una situación cada vez más avanzada. Desde este año hasta 1957, su ritmo se ralentiza, la invalidez física progresó y queda ésta completamente establecida cuando en dicha fecha, la intervención que le realizan en Nueva York, le origina muy serias complicaciones.

Desde aquí hasta el momento final, Arce vive una etapa en la que dicta otra hermosa lección. El, ha hecho válido en forma que se convierte en axioma, el principio biológico que dice «vivir es sobrevivir, y sobrevivir es adaptarse». Y desde su ejemplar compostura y serena resignación, prosigue trabajando en su consulta privada. Desde allí asiste gozoso a la consolidación de su escuela, dotada de una vitalidad y espíritu de continuidad, que no podía ser de otra manera, pues él la había cimentado en forma inamovible. Sus discípulos y colaboradores acceden a puestos de gran responsabilidad. Federico Collado y Carlos Vázquez son Jefes de Servicio y Clínicos en el Hospital Infantil de «La Paz». Rodríguez Vigil dirige los Servicios Pediátricos del Hospital General

de Asturias. López Linares los de la Clínica de la Fundación «Jiménez Díaz». Pedro Víctor Alvarez, los de la Seguridad Social de Gijón. López Collado, los de la Residencia Cantabria de Santander. Manuel Hernández, los del Hospital de Basurto de Bilbao. En esta misma ciudad. Gangoiti, Ladrón de Guevara y otros, se responsabilizan con obligaciones hospitalarias. López Berbes es Adjunto en Salamanca, Sayagués en Zamora y Solís Cajigal en Oviedo, dirigen los Servicios de Puericultura del Estado. En Santander, Gómez Ortiz, Calzada Pereda y J. L. Arce, prosiguen su labor en los Servicios que él dirigió. Sería inacabable esta lista. Me perdonarán si concluyo, señalándoles que Arce vio colmada otra ilusión al conseguir que uno de sus discípulos accediera a la titularidad de una Cátedra de Pediatría.

Unos y otros, perdonad las omisiones, aseguran en el futuro su continuidad, a través no sólo ya de sus muchos hijos espirituales, sino de los que podríamos llamar sus nietos, que se sienten orgullosos de tener una misma ascendencia.

Obligado es recapitular sobre la singular homogeneidad del bloque que constituye su escuela. Y la explicación es bien sencilla. Arce atrajo a los que con él tenían afinidades selectivas. Después, él se entregaba a los discípulos totalmente y las afinidades se multiplicaban. Jamás, entre sus colaboradores ha habido malos modos, ni se dieron los malos entendimientos. Emplazados y embarcados todos en el logro de una obra en común, ésta fue y puede seguir llevándose a cabo sobre la base del respeto mutuo, la ayuda incondicional entre sí, y la admiración hacia un maestro que se daba a sí mismo, pero que nunca dio ni repartió prebendas, cargos, plazas, ventajas ni oposiciones. De aquí también, que cuantos proseguimos su ejemplo tengamos la certeza de que no

hay riesgo ni temor de que se aflojen los lazos que nos unen.

En el fondo y en la superficie, la obra y la vida de Arce es diáfana y sin dificultades para comprender. En su más honda entraña, su secreto no estuvo en su extraordinaria experiencia de clínico, ni en su prestigio de médico consultor, ni en sus facultades de docente, ni en su brillantez de conferenciante, ni en su fecunda de publicista, o en su capacidad de investigador, con ser todo esto muy importante. El secreto de Arce estuvo en su personalidad humana, en su bondad, en su entereza de carácter, en su rectitud y espíritu de justicia, virtudes que le hicieron querido en Villacarriedo donde cursó el bachillerato, en Valladolid donde estudió Medicina, en Madrid, Lérida, Santander y en todas partes. Junto a esto, su generosidad sin límites, su adaptación de su brillante intel-

ligencia a la de los demás, su amor al prójimo, y su constante saber evolucionar y adaptarse al correr de los tiempos, y lo que ellos nos traen, unas veces de contento y otras de adversidad.

Arce, no cabe duda, vino a este mundo a HACER. Y con todo lo que hizo en el terreno médico, jamás le faltó tiempo para cultivar la amistad, estar abierto jovialmente al tiempo que le rodeaba, del que disfrutó con humana curiosidad por todo. Esta lección de humanidad es la que de él hemos recibido. Y en ella nace el apasionamiento que por él sentimos los de su Escuela. La que nos tiene ganados sin previo compromiso, sin reglamentos ni estatutos con el sólo propósito, que cada uno lleva en lo más hondo de su corazón, de seguir adelante en su labor fieles a una norma fundamental: hacer y, con la ayuda de Dios, transmitir a otros lo que él nos dio.

## CONFERENCIAS

### La generación pediátrica de G. Arce

E. SÁNCHEZ VILLARES\*

I. Para situar el significado de la obra y de la personalidad de Guillermo Arce Alonso en el conjunto de la Pediatría española, me adentraré en algunas consideraciones históricas, atrevimiento, en que no incurro por vez primera. Algunas reflexiones sobre el pasado, nos permitirán indagar las raíces de lo que fue su actividad creadora. Un rastreo sobre el presente, aportará luz sobre la influencia que dejó en sucesivas generaciones de discípulos.

La Pediatría, como rama independiente del saber y del quehacer médico, nace oficialmente el 16 de septiembre de 1886, fecha en que se publica la disposición que introduce en las Facultades de Medicina de España, la asignatura de *Enfermedades de la Infancia y su clínica*. Aunque desde antes venían sentándose las bases, es entonces cuando esta necesidad real —social y técnica—, tiene reconocimiento legal.

Antes de seguir adelante deseo dejar consignadas algunas cuestiones. Por razones ligadas al significado de este trabajo y para ajustarlo a exigencias de espacio, nos referimos preferentemente —a veces de manera exclusiva— a los pediatras universitarios. Con dos precisiones: que estoy seguro que cometeré involuntarias omisiones —por lo que de antemano pido disculpa—; que en ningún caso significan valoración prioritaria de méritos. Muchas veces

se entremezclaban las actividades extra y universitarias de forma inseparable. De ello fue buen ejemplo G. Arce.

Recojo de diversos autores parte de la documentación que aquí se utiliza. Al citarlos, a veces literalmente, afirmo mi identificación con sus apreciaciones.

II. La «primera generación», inicia el asentamiento de la Pediatría como especialidad. Cabalga entre los dos siglos: de 1886 a 1914. Por supuesto, bastantes de sus protagonistas —como en las venideras—, proseguirán su trabajo más allá de los de este encorchetado cronológico.

La cátedra de Madrid es la primera que se cubre. A ella accede, desde la de Patología General de Zaragoza, Francisco Criado Aguilar (1854-1946). De 1887 a 1920 desempeña una labor muy valiosa y constructiva.

Prosigue un año más tarde la cobertura, por oposición, de las cátedras de Barcelona, Valencia y Granada. Fueron sus respectivos titulares, Juan Enrique Iranzo y Simón (1857-1927), Ramón Gómez Ferrer (1862-1924) y Andrés Martínez Vargas (1861-1948). A la vez, o algo después, se proveen las restantes.

Junto a esta nómina incompleta de pediatras universitarios, es de justicia señalar la influencia decisiva que ejercen, en el

\* Catedrático Emérito de Pediatría. Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Facultad de Medicina de Valladolid.

• Esta conferencia impartida en el I Memorial G. Arce ha sido financiada por Nestlé A.E.P.A.

fortalecimiento de la naciente Pediatría, quienes desempeñan su labor en el Hospital del Niño Jesús de Madrid —inaugurado en 1887—. O desde 1880 en Barcelona, en el Hospital de Niños con problemas nerviosos y a partir de 1890, en el Hospital de Niños pobres. También otros muchos, que el lector interesado puede consultar en la obra de Luis S. Granjel, *Historia de la Pediatría Española*.

El significado de esta primera generación es parecido al que reconoce D. Gracia a su coetánea en la Medicina Clínica, entre cuyos representantes más destacados, cabe citar, a Medinaveitia y a Sañudo. Asimilan los logros del positivismo médico y los avances anatomo-patológicos, fisiopatológicos y etiopatogénicos; introducen una nueva mentalidad sincrética, la mentalidad clínica, y proyectan sobre la actuación práctica, el trípode en que se basa la medicina científico-natural.

Si hubiera que escoger un pediatra representativo, se podría denominar esta etapa «generación de Martínez Vargas». Su aprendizaje lo realizó con Abraham Jacobi. Desempeñó la cátedra de Barcelona desde 1892 hasta su jubilación, prosiguiendo años después en el trabajo. Funda en 1900 la revista *Medicina de los Niños*. Publica en 1915, su *Tratado de Pediatría*. Preside el I Congreso Nacional de Pediatría. A su lado, se formaron numerosos discípulos. García del Real le calificó de «maestro de todos» y «Néstor de los pediatras españoles». Luis S. Granjel escribe que su obra «es la más importante de la primera generación».

III. La «segunda generación» abarca el período 1914 a 1931. La elección del inicio coincide con la celebración del I Congreso Español de Pediatría. La final es más aleatoria, pero apoyada porque en la Medicina española se ha hablado de la «generación del 14» o «generación de Marañón».

La integran quienes terminaron sus estudios entre 1905 y 1910. Sus representantes entran en la vida pública alrededor de 1914, habiendo completado su formación la mayoría de ellos, en Centroeuropa. D. Gracia les atribuye el haber dado «un golpe de timón que pone la nave de la ciencia española proa al universo». Fueron coetáneos de Marañón, entre otros, T. Hernando, Rodríguez Lafona, Augusto Pi y Suñer, Tello, Castro, Achúcarro, P. del Río-Hortega...

Con el criterio restrictivo anunciado, citaremos entre los cultivadores de la Pediatría de esta época a dos de ellos. Ambos ejercieron influencia en G. Arce.

Durante el período de Licenciatura, que G. Arce realiza en la Facultad de Medicina de Valladolid (1919-24), es discípulo de Enrique Noguera Corona (1882-1925). Trabaja en sus Servicios como alumno interno durante varios años, y entre ambos se establece una relación personal muy estrecha. E. Noguera, era destacado miembro de la Escuela de A. Martínez Vargas. Completó su formación en el extranjero. Obtuvo la cátedra de Santiago de Compostela en 1912. Posteriormente, se trasladó a la de Salamanca donde tuvo numerosos discípulos —entre ellos mi padre—. Doy fe de lo que significaba el recuerdo que de él se ha conservado, treinta años después, entre pediatras y familiares de niños atendidos en su etapa salmantina.

E. Noguera fue un pediatra integral, con su actividad en la vertiente médica y quirúrgica de la Pediatría. Su dedicación, calidad, y el atractivo que ejercía en sus clases, intervenciones, y demostraciones clínicas, atrajo a su cátedra a bastantes de los más brillantes alumnos de la Facultad vallisoletana. Los vínculos que se crearon entre él y G. Arce quedan reflejados en las Actas de las Juntas de Facultad, que recogen con minucia un grave conflicto

entre Misael Bañuelos y los alumnos internos.

Como consecuencia del mismo, acaecido el 24 de mayo de 1923, la Junta de Facultad quedó constituida en Consejo de Disciplina. Y lleva a cabo numerosos interrogatorios. Por cuanto revelan, para adentrarnos a la personalidad de G. Arce, transcribo algunos fragmentos de sus declaraciones.

«Protesta por las injurias de que han sido objeto los estudiantes por parte del Sr. Bañuelos llamándolos imbéciles y juementos». «Insiste en que le ha oído decir que los enfermos de Castilla son unos brutos». «Al Sr. Lozano le dijo que no tenía derecho a la vida ni a ser médico». «Refiere, que estando en la clínica con los alumnos, a un enfermo que tosía, mandó ponerle morfina, no con fines terapéuticos, sino porque decía que le molestaba». «Justifica sus declaraciones, diciendo, que el fin es esclarecer otras cosas pasadas, porque tienen relación con los sucesos actuales; que ha abusado el Sr. Bañuelos y que ha estallado el disgusto contra él». «Dice, por último, que en clase y en las sesiones clínicas habla de los compañeros médicos refutando sus diagnósticos».

También consta en las Actas, que «en un momento de la declaración —de Arce— el Sr. Nogueras protesta por el giro que toma el interrogatorio, diciendo que se coacciona al alumno».

Digamos brevemente cuál fue el motivo del tumultuoso conflicto. M. Bañuelos suspendió a varios de los alumnos más distinguidos, que habían obtenido excelentes notas en los cursos previos de Patología Médica, porque no asistían a sus clases en la forma que él exigía... por tener que atender sus obligaciones en los Servicios de Pediatría y a otros.

E. Nogueras fallece a los 43 años. De esta adversidad deja constancia la Junta

de Facultad del 29 de enero de 1925. «Es una pérdida de muy difícil recuperación, puesto que se trata de un profesor distinguido y muy simpático, queridísimo de sus alumnos; y aparte de sus excelentes dotes de carácter, muy estimado por todos, tanto por su cultura como por sus relevantes dotes de clínico y operador. Si las vehemencias un tanto juveniles de su carácter pudieron originar algunos rozamientos..., hay que declarar que siempre fue impulsado por móviles nobles y generosos, siempre se ponía al lado de los débiles y de los humildes, y equivocado o no, lo cedia como un perfecto caballero».

Pido disculpa por lo extenso de estas citas. Pero me parecen esclarecedoras e ilustrativas de la personalidad humana de maestro y discípulo. G. Arce, que en 1923 era alumno interno de la asignatura de Enfermedades de la Infancia, tenía, por supuesto, dificultades temperamentales y de comportamiento para entenderse con M. Bañuelos. Por los motivos que aquí se recogen. Y que nacen de una personalidad dotada de gran valor humano, honestidad, veracidad, juicio crítico y espíritu independiente.

Veamos ahora quién fue el otro pediatra que sobre G. Arce ejerció influencia en el período de postgraduado.

Enrique Suñer Ordóñez, nace en Poza de la Sal (Burgos) en 1878. Estudia en la Facultad de Medicina de Madrid. Licenciado en 1901, muy joven, obtiene la cátedra de Patología General de Sevilla. En los años 1906 y 1907, trabajó con Marfan y Czerny. Desde 1906 regenta la cátedra de Enfermedades de la Infancia de Valladolid. Publica en 1918, los tres volúmenes de su obra *Enfermedades de la Infancia. Doctrina y Clínica*. Teniendo como contrincante a Bravo Frías, obtiene la cátedra de Madrid en 1921. Promueve en 1925, la creación de la Escuela Nacional de Puericultura, de la que fue primer director. Se

formarían a su lado numerosos discípulos, de los que accedieron a cátedras, Zamarriego, Sala, Ramos y Laguna. Su actividad extraacadémica en los últimos años de la República, durante la fraticida contienda y postguerra inmediata, tendría que ser críticamente juzgada. Fallece en 1941.

G. Arce durante los años 1926 a 1928, lleva a cabo su formación pediátrica en Madrid, donde obtiene el título de Médico Puericultor, en la Escuela Nacional (1928). Junto a su director E. Suñer, integraban el cuerpo docente, Alfredo Piquer, Martín Cortés y José de Eleizegui. Eran profesores agregados, Martín González-Alvarez, Juan Alonso Muñoyerro, Juan Brazo Frías, Rafael Tolosa Latour.

De entre éstos, algunos son a su vez facultativos del Hospital del Niño Jesús. En este centro y bajo la dirección de Santiago Cavengt, es donde G. Arce realiza su verdadero entrenamiento clínico. En dicho Hospital trabajan también José Velasco Pajares y sus hermanos Manuel y Francisco Arce, que en 1933 publican la monografía *Radio diagnóstico en la Infancia*, prologada por E. Suñer.

En esta generación, reconoce Luis S. Granjel, que tuvo particular significado la personalidad científica y la obra del profesor E. Suñer. Hasta el punto de que podría dar nombre a la misma. Hemos recogido una breve semblanza de él y del malogrado E. Nogueras, porque ambos tienen que ver en la comprensión de G. Arce. El primero, por motivos más bien formales. El segundo por formales y afectivos.

IV. La «tercera generación», incluye a los nacidos entre 1894 y 1908. Llegan a los 30 años, al final de la dictadura y comienzos de la República. Es la para algunos denominada «generación de Jiménez Díaz», o «del 27», en literatura y poesía.

Los primeros que acceden a cátedras, son Rafael García Duarte González (1894-

1936), Gregorio Vidal Jordana (1894), Antonio Lorente Sanz (1900) y Francisco Zamarriego García (1898-1950).

Seis de ellos lo hacen en los años de la República. Tomás Salas Sánchez, Pedro Martínez García (1897) y Evelio Salazar García (1902-1965), en 1932. Guillermo Arce Alonso (1901-1970), en 1934. Rafael Ramos Fernández (1907-1955), en 1935. Y Ciriaco Laguna Serrano (1905), en 1936.

A dos, les demora la Guerra Civil. Es en 1948, cuando se incorporan, Antonio Galdo Villegas (1906) y Manuel Suárez Perdiguer (1907-1981).

Esta generación de pediatras, es coetánea, ya dijimos, de la de C. Jiménez Díaz, de la que también forman parte, entre otros, Agustín Pedro-Pons, F. Enríquez de Salamanca, M. Bañuelos, etc. Tiene cabida en ella, Francisco Grande Covián, nacido en 1909. Por algunos, ha sido llamada «de la República».

Internistas, pediatras y cultivadores de otras ramas, ven facilitada su formación, gracias a la labor desarrollada por la Junta de Ampliación de Estudios y otras entidades con espíritu europeizador. M. Jiménez Casado, escribe, que cuando los becarios regresan a España se vuelven a encontrar con sus viejos Hospitales. Pero muchos traen el firme propósito de introducir entre sus decrépitas paredes «el desarrollo de las ciencias básicas, la modernización de técnicas médicas y quirúrgicas, y el deseo de transmitir a sus colaboradores un profundo afán por el saber e inquietud por lo conocido».

Ejemplo de esta actitud puede ser la creación por C. Jiménez Díaz del Instituto de Investigaciones Médicas. En él trabajan, Severo Ochoa, F. Grande Covián y otros, a los «que se llamó despectivamente desde su ignorancia los del pH» (J. Casado).

G. Arce, que había completado su formación en Francia y Alemania, se incorpora a la Casa de Salud Valdecilla y Jardín de la Infancia de Santander en 1929. Dirige sus Servicios de Pediatría. En el del Jardín, crea un Laboratorio. Dirigido desde 1930 por Gerardo Clavero, queda después muchos años, bajo la responsabilidad de Merecilla. En 1934, gana las oposiciones a Puericultores del Estado y la cátedra de Pediatría de Santiago de Compostela.

Lo que significa su trabajo en el período de preguerra puede verse en la publicación *La Escuela de Pediatría* del Prof. G. Arce, que se inserta en este volumen.

Me interesa subrayar un período del que tengo vivencias personales. Juzgue el lector lo que significa la década de los «40». Publica en 1942 su capítulo de *Puericultura en el Manual de la Enfermera y el Practicante*, dirigido por M. Usandizaga. Se incorpora, en 1943, a la cátedra de Salamanca. Organiza, en 1944, el VI Congreso Español de Pediatría, en Santander. Publica, en 1945, la monografía *Neumonías en la Infancia*. En 1946, la de *Trastornos nutritivos en el lactante*. Aparecen los tres volúmenes de la *Patología del Recién Nacido*, sucesivamente, en 1947, 1948 y 1950. De 1940 a 1949, ven la luz dieciséis trabajos suyos. En el Congreso Nacional de Santander (1944) con diversos colaboradores firma veinte comunicaciones. En el VII de Sevilla (1949), la Escuela de G. Arce alcanza el *cenit*. Sus colaboradores presentan cincuenta comunicaciones a este Congreso, quince son encabezadas por él. Una de ellas registra mi primera aparición pública en la Pediatría. De la mano de mi maestro.

Este ritmo se lentifica en los años 50. Su último trabajo está fechado en 1960.

Remito de nuevo el trabajo aludido, a quienes estén interesados en conocer con detalle lo que fue su labor en la clínica,

como docente, e investigador. Por supuesto, como personalidad humana.

V. A la «cuarta generación» pertenecen la mayor parte de los colaboradores y discípulos directos de G. Arce. Aceptando que cualquier encasillamiento es artificioso, se han dado varias acepciones para definir una generación. Según Ortega, la estratificación por períodos de 15 años. Marañón considera, que una generación, no es igual que una promoción, es decir, un grupo de personas nacidas en las mismas fechas. Para este autor, es algo superior, que sólo cristaliza cuando «un hecho histórico, trascendente, imprime su huella en el grupo y da una cierta unidad a su psicología y a su obra».

El magisterio de G. Arce se extiende desde 1928 hasta su jubilación, anticipada, por las limitaciones en su estado de salud (1964). Tan dilatada etapa permite incluir a colaboradores y discípulos de distinta condición etaria. En el sentir de Ortega, a dos generaciones, cada una de ellas intervalada por 15 años. En el de Marañón, del que me siento solidario en esta materia, una sola pues la huella fue común.

Nos circunscribimos, por razones ya advertidas, a los que tuvieron posibilidad de aunar el trabajo clínico y la actividad docente, ya fuera universitaria o en Servicios donde han contribuido a formar discípulos. Esta convencional restricción reduce el grupo generacional a que nos vamos a referir, a quienes se formaron a su lado en la postguerra y años sucesivos. Son los nacidos entre 1915 y 1925. Se incorporan profesionalmente a la vida pública, por los «50» —algunos lo hubieran hecho antes de no haber existido el paréntesis de la guerra—.

Se desenvuelven en una «etapa de restricciones». E. Collado ha señalado sus principales características: aislamiento deri-

vado de la Guerra Civil y Mundial; nula o mínima proyección exterior; economía precaria; modelo sanitario poco definido pero descansando en la atención primaria puericultora; pediatría generalista; docencia fundamentalmente universitaria y mínima investigación.

En otro trabajo he dejado escrito, que la Universidad y Facultades de Medicina habían quedado convertidas en verdaderos «eriales». Y que sin embargo, los que cursamos estudios en los años 1939-45 no fuimos miembros de una generación frustrada ni perdida. En aquel panorama desolador en el que nos desenvolvíamos, hubo posibilidades de hallar estímulos y motivaciones para el trabajo y estudio.

J. Marías refiriéndose a la situación de hace 40 años —1948— refiere en 1988, lo adverso de aquel tiempo: ausencia de lo que pudiera llamarse política en el sentido normal de la palabra —ni partidos, ni elecciones, ni discusión abierta de las cuestiones públicas, censura universal para todo lo que se imprimía—. A pesar de todo ello, la vida intelectual era bastante intensa. La referencia a la labor de G. Arce de los «40» es convincente a este respecto.

Entre los discípulos de G. Arce en esta etapa, se hallan: Federico Collado Otero, Ernesto Sánchez Villares, Carlos Vázquez González, Ángel López Berges, Emilio Rodríguez Vigil y Pedro Víctor Álvarez. Algo después, José Luis Arce García, y Modesto López Linares. Son coetáneos a nivel de la Pediatría nacional, Ángel Ballabriga, Manuel Cruz Hernández, Enrique Casado de Frías, Alberto Valls, José Peña Gutiérn y J. Colomer.

A esta generación, con ciertos desajustes cronológicos, pertenecen Pedro Farreras Valenti y J. M. Segovia de Arana, entre los patólogos. José del Castillo Nicolau, entre los neurofisiólogos, Luis S. Granjel, entre los historiadores de la Medicina. En

la literatura, lindan, con la obra de Camilo José Cela, Miguel Delibes, y la llamada generación de los «50»: Rafael Sánchez Ferlosio, Carmen Martín Gaite, José Luis Aldecoa, J. Fernández, Martín Santos, etc.

Prefiero denominar a los pediatras formados en la postguerra y en las restricciones, «generación puentes». Toman la antorcha de quienes en la dictadura y primeros tiempos de la República, habían llevado a cabo logros importantes. Capean tiempos muy adversos. Propician el paso a otros favorables. Su enjuiciamiento definitivo, debe ser aplazado. Bastantes de sus miembros, están en activo o jubilados; oficialmente, no biológicamente. Han/hemos cumplido gran parte de la andadura. Pero no está conclusa.

VI. La siguiente generación es la de los «discípulos de los discípulos de G. Arce». Los condicionantes históricos permiten distinguir dos períodos bastante bien delimitados.

A. El primero, incluiría a los nacidos en los años finales de la República y principios de la Guerra Civil. Concluyen los estudios en la década 1955-1965, frontera entre los tiempos restrictivos y los del comienzo del desarrollo económico. Su formación la hacen al lado de maestros de dos generaciones. También son fronterizos en las características que los definen. Son básicamente pediatras generales, pero pasado el tiempo algunos han adquirido experiencia en áreas especializadas.

Este grupo generacional, al que se podría llamar de «transición», es el que integran Manuel Hernández Rodríguez, Valentín Salazar Alonso-Villalobos (1934), Manuel Crespo Hernández (1936), Ricardo Escribano Albarrán, José Luis Arce García y Modesto López Linares ( ).

A nivel nacional pueden ser sus coetáneos —siempre con alguna desviación

cronológica—: M. Bueno, A. Romanos, J. A. Molina Font, M. Moya, F. Rodríguez, R. Tojo, J. J. Cardesa, A. Delgado, J. Argemí, J. Brines, E. Borrajo, J. Pérez, M. Hachero, R. Jiménez, I. Villa Elizaga... Y alguno más que no viene ahora a mi recuerdo.

B. El otro grupo incluye a los nacidos a comienzos de «los 40». Concluyen la licenciatura a partir de 1965. Acceden a plazas universitarias en los «70».

Cuando llegan a la vida pública ha tenido, o está teniendo lugar, el desarrollo económico. Los rasgos de este período, los ha sumarizado F. Collado así: desaparición del aislamiento, con aumento de los contactos internacionales; relanzamiento económico; modelo sanitario basado en la fundación de grandes hospitales/macros hospitales, con menor atención a la asistencia primaria; aparición de los especialistas pediátricos; participación en la docencia de los Hospitales extrauniversitarios, con el *boom* de los MIR y posibilidades mayores para la investigación.

En este grupo generacional, muy amplio, se inscriben discípulos de E. Sánchez Villares: Julio Ardura González (1944), Alfredo Blanco Quirós (1945), F. Javier Alvarez-Guisasola (1947), todos catedráticos. Y los profesores adjuntos, Samuel Gómez García (1944), Margarita Alonso Franch (1944), Rafael Palencia Luaces (1944), Juan Antonio Tovar Larrucea (1944) y María José Martínez Sopena (1948).

Discípulos de M. Crespo: J. Sastre López (1942) —inicialmente formado en el grupo de E. Rodríguez Vigil—, J. Fernández Toral —formado en los años iniciales con E. Sánchez Villares—, S. Málaga Guerrero (1944), C. A. Busoño (1953), M. F. Rivas Crespo (1951), C. D. Coto Cotallo (1946), F. Berciano y F. Santos Rodríguez.

Discípulos de V. Salazar: J. Prieto Véiga, Félix Lorente.

Discípula de C. Vázquez: Isabel Polanco.

Y profesores como M. García Fuentes y J. L. Herranz Fernández, que si bien tuvieron otros maestros, durante bastante tiempo trabajan adscritos a la Cátedra y Departamento de Santander dirigido por J. L. Arce.

Esta generación llamada «del Rey» (1938), tiene diferencias cualitativas de las anteriores. Acceden cuando han sido ya edificados los Grandes Hospitales de las Ciudades Sanitarias, Puerta de Hierro, o de los nuevos Clínicos Universitarios. Su rasgo más característico es que prácticamente todos están especializados. En las ciencias médicas es cuando se instauran la neurocirugía, cardiocirugía, cuidados intensivos, oncología, medicina nuclear, etc.

El proceso tiene peculiaridades en Pediatría. Los primeros especialistas pediátricos, son transferidos de la Medicina y Cirugía de adultos. Con el paso del tiempo, tras una formación en Pediatría básica y posterior entrenamiento en centros extranjeros o españoles de vanguardia, se inician las promociones de pediatras especializados.

Tanto los «especialistas pediátricos» como los «pediatras especializados» participan de perfiles comunes a sus coetáneos de otras ramas médicas y quirúrgicas: dedicación profesional íntegra y exclusiva al Hospital; gran ilusión por alcanzar metas homologables a las del mundo científico más avanzado; elevada calidad de la asistencia que prestan a los pacientes. Todo ello, dice D. Gracia, «eleva por tercera vez el listón de una Medicina que hace accesible la atención sanitaria de calidad al conjunto de la población española». Ello se detecta en las publicaciones, aportaciones científicas, Congresos, etc.

VII. La última generación es la de aquellos que nacen en la década de los

«60». Acaban la Licenciatura entre 1980-1985. Cuando ahora dan sus primeros pasos, se hallan con grandes cambios.

Los negativos, pueden ser éstos: crisis económica del 1973 —percibida en España con demora—; modificaciones en el modelo sanitario que antepone la comunidad al Hospital, el médico de familia al especialista y la prevención a la curación, sustituyendo al médico o pediatra por «equipos de salud»; excesivo reglamentarismo y devaluación del papel del médico. Algunos observadores señalan que desde 1980 se quiebra la línea ascendente y que «se empieza a configurar la vertiente del fuerte descenso en que nos encontramos».

Difícil dejar de suscribir estas afirmaciones. En otros trabajos hemos expuesto las críticas del momento actual. Pero hay también algunos aspectos menos desesperanzadores. Estos podrían ser los siguientes.

Prosigue la realización de trabajos de investigación, que a pesar de los sobresaltos en su financiación, mantienen una línea ascendente en determinadas áreas. Otro tanto sucede en las publicaciones periódicas. Los pediatras especializados, alcanzando un excelente grado de entrenamiento, mantienen buenos niveles asistenciales, a pesar de las dificultades para la renovación de medios, reducción de plantillas, etc. De ello puede ser ejemplo la calidad de los intensivistas, aplicación del diagnóstico por la imagen, logros en el capítulo de trasplantes de médula ósea, riñón, hígado, etc., que ponen a prueba, complejas actuaciones interdisciplinarias.

La mejor formación de los residentes ha dado origen a una promoción de pediatras con capacidad que supera a la de sus predecesoras. Congelados los puestos hospitalarios ejercen/ejercerán su trabajo, en consultorios, ambulatorios y centros de salud. Los resultados de su excelente pra-

xis, trascienden y se objetivan en los indicadores de salud. Este cambio cualitativo en la asistencia primaria se debe de manera principal a los protagonistas, no a las modificaciones estructurales y administrativas propiciadas por la Administración. Esta, más bien, los limita.

Con la incertidumbre del presente que vivimos, y lo difícil de predecir el futuro, pienso que la generación de pediatras que surgen ahora a la vida profesional, tendrá que soportar restricciones y ajustarse a nuevas directrices. Impuestas, éstas, por la situación demográfica y el impreciso modelo sanitario. Ojalá que los tiempos difíciles se acorten. A ello parece apuntar la mejoría en los indicadores económicos y el que está tocando fondo el descenso en la tasa de natalidad —más bien de la desnatalidad—.

No me atrevo a hacer cábalas, pero sí hago votos, para un futuro venturoso de la generación del Príncipe Felipe de Borbón (1968). El, y sus coetáneos, alcanzarán los 32 años en el comienzo del siglo XXI.

VIII. Nuestra excursión al pasado histórico y la consideración del presente, sitúa a G. Arce en el centro del proceso evolutivo de la Pediatría española. Su quehacer activo tiene lugar en el segundo tercio de siglo (1930-1960).

En su formación influye substancialmente la obra y personalidad de E. Noguera, discípulo de A. Martínez Vargas. También contribuyen a su entrenamiento los maestros y pediatras que dirigen y trabajan en el Hospital del Niño Jesús, Escuela Nacional de Puericultura, y otros centros de Alemania y Francia.

Su labor en la clínica pediátrica alcanza excepcional dominio y pericia, lo que le proporciona prestigio a nivel nacional. Realiza también la cirugía pediátrica, en la que obtiene buenos resultados funcio-

nales, por la precisión con que sienta las indicaciones operatorias.

La calidad de los servicios de Pediatría que dirige, en la Casa de Salud de Valdecilla y en el Jardín de la Infancia de Santander, facilitan que su firme vocación y sus aptitudes docentes, atraigan hacia él a numerosos postgraduados, que realizan el entrenamiento pediátrico bajo su dirección. Desde 1943 amplía su influencia a los pregraduados, alumnos en la Facultad de Medicina de Salamanca.

Realiza de manera ininterrumpida su producción científica de 1930 a 1960. De ella forman parte, trabajos en revistas, ponencias, comunicaciones, conferencias, dirección de tesis doctorales, etc. Las dos monografías y la obra en tres volúmenes que publica, revelan a las claras sus líneas preferentes de investigación. Nos parece relevante, su acierto en esclarecer la confusa catalogación conceptual de los trastornos nutritivos. Su lucidez, con la aportación y apoyo de una gran casuística, tuvo marcada influencia en la práctica de los pediatras españoles, de lo que se beneficiaron numerosos niños.

Su obra sobre patología neonatal, le convierte en pionero y adelantado en lustros de lo que será más tarde el cultivo de las especialidades.

La personalidad de G. Arce dejó huella perdurable en sus colaboradores y discípulos. La clave de su condición humana se evidencia nítidamente desde la época de estudiante. Me permito reiterar lo que de su maestro E. Nogueras reflejan los libros de Actas de la Facultad de Medicina de Valladolid: «Tiene excelentes dotes de carácter; es simpático y queridísimo de sus alumnos; culto; relevante como clínico y cirujano; con vehemencias juveniles; noble, generoso, dispuesto a ayudar a los débiles y humildes. Un perfecto caballero».

Estoy seguro que cuantos tuvieron la fortuna de conocer y tratar a G. Arce, podrían considerar como suyo este retrato. En otra ocasión dejé escrito que G. Arce atraía a los que con él tenían afinidades selectivas. Después se entregaba a los discípulos totalmente, y las afinidades se multiplicaban. Suscribo de nuevo lo escrito hace casi 20 años y lo completo. La afinidad que se estableció entre E. Nogueras y G. Arce, fue de la misma condición que la que G. Arce estableció con sus discípulos. Y que éstos han procurado trasmisitir a las siguientes generaciones. Así fue configurándose una Escuela y el estilo personal de la misma.

Deseo finalizar este trabajo rindiendo homenaje a cuantos a lo largo de una centuria han contribuido al nacimiento, crecimiento y desarrollo de la Pediatría española. En particular a la generación de G. Arce de desigual fortuna personal.

Adversa, para García-Duarte, asesinado en 1936 en Granada. Para G. Vidal-Jordana, separado en 1939 de la vida universitaria por motivos políticos. Para R. Ramos, fallecido a los 43 años. En cierto grado, para E. Salazar y G. Arce, que vieron mermadas sus posibilidades por enfermedad en plena sazón.

Fue más propicia para el resto. Viven A. Lorente Sanz, C. Laguna y A. Galdo. También E. Jaso, que tuvo actividad docente en la Escuela Nacional de Puericultura. Y que promovió el Hospital Infantil «La Paz» de Madrid, por él dirigido y alentado, desde 1965 hasta su jubilación. Varios discípulos de Arce, F. Collado, y C. Vázquez, se han beneficiado de su magisterio.

De la generación de G. Arce —que es la de Jiménez Díaz— contamos entre nosotros con Francisco Grande Covián. Nacido en 1909 ha sido testigo de excepción de las peripecias históricas aquí revisadas.

Con su ejemplo apoya un modo de pensar para mí fundamental. La naturaleza dota al hombre de un potencial de posibilidades. La realización de las mismas, queda condicionada al medio. Este, unas veces

las permite. Otras, las favorece. A veces las dificulta o impide. De todo hubo en la Generación de G. Arce. Grande Covián podría juzgarlas como nadie desde su propia experiencia.

#### BIBLIOGRAFIA

- COLLADO OTERO, F.: *Análisis prospectivo y retrospectivo de la pediatría española de los últimos años. Introducción*, An. Esp. Pediatr., 27, S. 28, 1987; 73-4.
- GRACIA, Diego: *Marañón y la medicina española del siglo XX*, Jano, 1987, vol. XXXIII, 796: 1.861-2.
- MARAÑÓN, G.: *Obras completas* 10 vols. Madrid, Espasa-Calpe, 1966-77.
- MARIAS, J.: *Hace cuarenta años*. ABC, 15 abril 1988: 3.
- GRANJEL L. S.: *Historia de la Pediatría Española*, Eds. del Seminario de Historia de la Medicina Española, Salamanca, 1965.
- SÁNCHEZ VILLARES, E.: *La Escuela de Pediatría del Prof. G. Arce*, Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediatr. 1969, X; 37-38: 17-25.
- SÁNCHEZ VILLARES, E.: *Introducción a la problemática del especialismo en pediatría*. Libro de Actas X Reunión Anual de la AEP, Granada, 1973.
- SÁNCHEZ VILLARES, E.: *Reflexiones en la frontera de medio siglo de Pediatría*. Lección inaugural del curso 1985-86. Universidad de Valladolid 1985; 7-114.
- SÁNCHEZ VILLARES, E.: *Trastornos nutritivos y su evolución conceptual en el último medio siglo*. Libro de Actas. V Curso Nacional de Medicina Pediátrica para A.T.S. D.U.E. y Matronas, Santander, Gráficas Tipolor, 1988; 3-3-33.
- SÁNCHEZ VILLARES, E.: *La docencia pediátrica en los últimos 40 años*, An. Esp. Pediatr., 27, S. 28, 1987: 75-77.
- SÁNCHEZ VILLARES, E.: *La pediatría universitaria vallisoletana de la última centuria*. Conferencia pronunciada en Valladolid: 15 sept. 1988.

## CONFERENCIAS\*

### Prevención de las enfermedades cardiovasculares en la infancia\*\*

FRANCISCO GRANDE COVIÁN

Es bien sabido que las complicaciones clínicas de la ateroesclerosis, constituyen una de las principales causas de muerte en los varones adultos que habitan en los llamados países desarrollados. De acuerdo con la conocida frase de Cazalis: «*Vd tiene la edad de sus arterias*», se pensaba tradicionalmente que el desarrollo del proceso ateroesclerótico y sus manifestaciones clínicas es una consecuencia inevitable del paso del tiempo, es decir, del envejecimiento.

Este concepto ha sido modificado debido principalmente a una serie de observaciones realizadas a partir de la terminación de la segunda guerra mundial, que pueden resumirse así:

1. La existencia de marcadas diferencias en la incidencia de las manifestaciones clínicas de la ateroesclerosis y la mortalidad debida a las mismas, principalmente el infarto de miocardio o cardiopatía isquémica coronaria, entre distintos grupos de población (Keys, 1975).

2. La demostración por Enos y sus colaboradores (1955) de la presencia de placas ateroescleróticas fibrosas en un 77,3 por ciento en las autopsias practicadas en los soldados norteamericanos muertos en acción durante la guerra de Corea en 1950.

Estas observaciones, y las realizadas en distintos países europeos durante la última guerra, indican que la velocidad con la que se desarrolla el proceso ateroesclerótico y sus complicaciones clínicas, está influenciada por factores que actúan desde la primera época de la vida, uno de los cuales, pero no el único, es la dieta habitual.

Se ha dicho por ello, que el pediatra, quien generalmente no tiene ocasión de enfrentarse con las manifestaciones clínicas de la ateroesclerosis, está llamado sin embargo a desempeñar un importante papel en su prevención.

La reunión celebrada en Chicago hace ocho años sobre la prevención de la hipertensión y la ateroesclerosis en la infancia, es prueba de esta tendencia (Lauer y Shekelle, editores, 1980). La misma cuestión ha sido tratada por Plaza Pérez en una reunión celebrada en Madrid el año pasado (Plaza Pérez, 1988).

A parte de las observaciones antes mencionadas, debo añadir ahora las realizadas en niños de corta edad, afectados por alteraciones congénitas del metabolismo del colesterol y las lipoproteínas plasmáticas. Estas observaciones recogidas en la literatura de los últimos años, demuestran que el proceso ateroesclerótico puede iniciarse

\* I Memorial G. Arce. Santander 4-XI-1988.

\*\* Esta conferencia impartida en el I Memorial G. Arce ha sido financiada por Nestlé A.E.P.A.

en épocas tempranas de la vida y que el desarrollo de dicho proceso, y la aparición de sus manifestaciones clínicas, guardan relación con la existencia de niveles de colesterol excepcionalmente elevados, en los sujetos que las padecen.

#### LA HIPÓTESIS DIETÉTICA DE LA ATEROESCLEROSIS

La hipótesis dietética de la ateroesclerosis postula que la influencia de la dieta sobre el desarrollo del proceso ateroesclerótico se debe principalmente al efecto que ciertos componentes de la misma, en particular la cantidad y composición de la grasa de la dieta y su contenido de colesterol, ejercen sobre los niveles plasmáticos de colesterol y su distribución entre las principales lipoproteínas del plasma circulante.

Es un hecho actualmente bien establecido que los niveles de colesterol total del plasma guardan una estrecha relación con el desarrollo de la cardiopatía isquémica coronaria. Así, por ejemplo, en el estudio longitudinal de 7 países encontró Keys (1980) una correlación de  $r = 0,89$  entre la mortalidad coronaria por 10.000 hombres en 10 años de observación, y la mediana de colesterol total de los 8 grupos de población estudiados (Japón, Serbia, Croacia, Grecia, Italia, Estados Unidos y Finlandia).

En el National Pooling Project de Estados Unidos (1978) los sujetos cuyas cifras de colesterol total eran superiores a los  $300 \text{ mg/dl}^1$ , y aquellos cuyas cifras de colesterol total estaban comprendidas entre 250 y  $299 \text{ mg/dl}^1$  mostraron en el curso de la observación incidencia de enfermedad coronaria 3 y 2 veces mayor respectivamente, que aquellos cuyo nivel inicial de colesterol total era inferior a  $200 \text{ mg/dl}^1$ . Es importante reproducir aquí la conclusión de dicho estudio:

«La concentración de colesterol del suero ha demostrado una vez más una relación constante y estrecha con la enfermedad cardiaca coronaria. Dentro del rango que muchos laboratorios clínicos consideran normal ( $220-280 \text{ mg/dl}^1$ ) el riesgo es proporcional a la concentración de colesterol total. Los datos obtenidos en esta experiencia no permiten identificar un nivel 'óptimo' de colesterol a causa de la escasez de datos en los dos quintiles inferiores de la distribución de colesterol; pero probablemente se encuentra por debajo de  $200 \text{ mg/dl}^1$ ».

Me parece de interés recordar a este respecto, que la mortalidad coronaria para 4 de los 8 grupos de población estudiados en el estudio de 7 países, cuyo nivel de colesterol total era  $200 \text{ mg/dl}^1$ , o menos, no revela prácticamente diferencia de mortalidad coronaria entre dichos 4 grupos.

No debe olvidarse que el nivel de colesterol total no es, evidentemente, el único factor de riesgo en el desarrollo del proceso ateroesclerótico y que la hipótesis dietética no excluye en modo alguno la existencia de otros factores de riesgo endógenos y exógenos. La importancia de la relación entre la composición de la dieta y los niveles de colesterol estriba en que permite el intento de prevenir el desarrollo de la ateroesclerosis y sus complicaciones, por medios dietéticos.

#### LOS LÍPIDOS PLASMÁTICOS DEL RECIÉN NACIDO

Uno de los hechos más notables revelados por los estudios realizados durante los últimos 15 años, es el de la constancia de la concentración de colesterol total en el plasma de la sangre del cordón umbilical obtenida en el momento del parto. Gracias a la ayuda del Departamento de Obstetricia y Ginecología de la Universidad de

Zaragoza (Profesor H. Martínez Hernández), ha sido posible llevar a cabo un estudio del contenido y distribución del colesterol en el plasma de la sangre umbilical obtenida inmediatamente después de la expulsión de la placenta, en 480 partos normales, en los que tanto la madre como el hijo fueron considerados también normales. La cifra media de colesterol total fue de  $74 \text{ mg/dl}^{-1}$  (DE = 15,4). Esta cifra es igual a la media ponderada calculada a partir de los análisis de unas 11.000 muestras de sangre umbilical que hemos podido encontrar en la literatura y que incluyen sujetos de distintas razas en diversos países (Sevilla y Sevilla *et al.*, 1983). El análisis de estos datos (Grande, 1988) indica que la concentración de colesterol total del recién nacido es prácticamente constante, e independiente de la raza de los padres y del lugar del nacimiento.

El nivel de colesterol total del plasma de la sangre umbilical es también independiente del nivel del mismo en la sangre materna en el momento del parto. Se sabe desde mediados del siglo pasado que los niveles de lípidos del plasma materno experimentan una notable elevación durante el curso del embarazo. Varias publicaciones del Departamento de Obstetricia y Ginecología y de nuestro laboratorio, se han ocupado de esta cuestión. Una de ellas (Jiménez *et al.*, 1988) constituye el primer estudio longitudinal completo de los cambios que experimentan los niveles de lípidos y lipoproteínas del plasma materno durante el curso del embarazo. Los resultados descritos en esta publicación demuestran una vez más, que la concentración de colesterol total de la sangre materna experimenta una notable elevación durante el embarazo, que alcanza un máximo a las 36 semanas del mismo. El nivel de colesterol total en el momento del parto en 60 embarazadas normales, mostró una elevación media de  $84 \text{ mg/dl}^{-1}$

sobre el nivel observado a las 12 semanas del embarazo ( $p < 0,001$ ).

En 35 partos normales se determinó el colesterol total del plasma de la sangre umbilical y en la de la madre obtenida en el momento del parto. En esta muestra la cifra media de colesterol total de la sangre umbilical fue de  $82 \text{ mg/dl}^{-1}$ , mientras que la de la sangre materna era de  $248 \text{ mg/dl}^{-1}$ . No se encontró correlación significativa entre los valores individuales del recién nacido y la madre ( $r = 0,163$ ,  $p > 0,1$ ). Así pues, el nivel de colesterol total de plasma de la sangre umbilical no sólo es independiente de la raza y lugar geográfico del nacimiento, lo es también del nivel de colesterol de la madre.

Tampoco existe correlación significativa entre las concentraciones de colesterol total de la sangre umbilical y la concentración media de colesterol de los adultos de la misma población. En el estudio realizado por Lewis *et al.* en 1978, las cifras medias de colesterol observadas en adultos en Nápoles, Upsala y Londres fueron, respectivamente, 191, 224 y  $299 \text{ mg/dl}^{-1}$ , en tanto que las cifras correspondientes para la sangre del cordón umbilical fueron 73, 70 y  $78 \text{ mg/dl}^{-1}$ .

La concentración plasmática de colesterol del recién nacido se eleva rápidamente después del nacimiento. Nuestras observaciones en Zaragoza y otros datos de la literatura, indican que al final de la primera semana de vida extrauterina el nivel de colesterol total muestra una elevación media de un 60 por ciento sobre la medida en el momento del nacimiento. Entre los 4 y los 6 meses después del nacimiento, el nivel plasmático de colesterol total del niño es aproximadamente el doble del observado en la sangre umbilical. Resultados semejantes han sido descritos por otros autores (Andersen *et al.*, 1979; Van Bervliet *et al.*, 1980 y Harrison y Peat, 1975).

Es importante recordar en relación con este hecho, el cambio que experimenta la nutrición del recién nacido respecto a la nutrición fetal. Los datos que poseemos indican que un 60 por ciento del oxígeno consumido por el feto se emplea en oxidar glucosa, un 20 % en oxidar lactato formado en la placenta, y otro 20 % en oxidar aminoácidos (Bataglia y Meschia, 1978). Estos datos indican que el feto no utiliza cantidades significativas de grasa como fuente de energía oxidativa. Después del nacimiento, tanto si el niño es alimentado al pecho de la madre, como si lo es con un preparado de leche de vaca, el recién nacido se encuentra sometido a una dieta cuya energía se deriva en un 50 % o más de grasa. Es probable, por tanto, que la elevación del nivel de colesterol total durante los primeros meses de la vida sea la consecuencia del cambio de dieta que el recién nacido experimenta al venir al mundo. En este sentido podría decirse también, que el recién nacido responde al aumento del contenido de grasa de la dieta, de forma comparable, cualitativamente al menos, a la observada en el adulto (Keys *et al.*, 1965).

#### COLESTEROL TOTAL DEL PLASMA Y ALIMENTACIÓN DURANTE LOS PRIMEROS MESES DE LA VIDA

En mis publicaciones anteriores sobre esta cuestión (Grande, 1976, 1980 y 1988) hice notar que los niños alimentados con leche entera de vaca muestran niveles de colesterol total no muy diferentes de los alimentados al pecho materno, a pesar de la mayor riqueza en ácido linoleico de la leche humana (Villacampa, 1981). La misma conclusión ha sido expuesta por Ziegler y Fomon en la reunión de Chicago a la que antes me he referido (1980).

La introducción en la práctica pediátrica de preparados dietéticos en los que to-

da o parte de la grasa de la leche de vaca ha sido substituida por aceites vegetales ricos en ácido linoleico, con objeto de incrementar el contenido de dicho ácido, ha permitido obtener información acerca del efecto de la composición en ácidos grasos de la dieta sobre los niveles plasmáticos de colesterol total del recién nacido.

En un estudio de Lowe *et al.* (1964) los niños alimentados con leche entera de vaca mostraban a las 16 semanas de edad cifras de colesterol total de 162 mg/dl<sup>1</sup>, mientras que los alimentados con preparados de leche de vaca descremada y aceite de maíz mostraban a la misma edad una cifra media de 122 mg/dl<sup>1</sup>.

En mi publicación de 1976 llevé a cabo un análisis de los resultados de 9 estudios referentes a esta cuestión, que pude encontrar en la literatura en aquel momento. Se deduce de este análisis, que el nivel de colesterol del recién nacido es afectado por la composición en ácidos grasos de la dieta que recibe. Los niños alimentados con los preparados de leche entera de vaca usuales en Estados Unidos mostraban entre los 3 y los 6 meses de edad, cifras de colesterol total comprendidas entre 155 y 178 mg/dl<sup>1</sup>. Los alimentados con preparados de leche descremada de vaca y aceite de maíz, mostraban a la misma edad niveles de colesterol total comprendidos entre 125 y 130 mg/dl<sup>1</sup>.

Estos datos indican, como he dicho anteriormente, que los lactantes responden a los cambios de composición de la grasa de la dieta en forma parecida, al menos cualitativamente, a la observada en varones adultos metabólicamente normales (Keys, Anderson y Grande, 1965).

#### COLESTEROL TOTAL DEL PLASMA A LO LARGO DE LA EDAD INFANTIL

Los niveles de colesterol total del plasma de los niños normales siguen eleván-

dose a lo largo de la edad infantil; pero la elevación a partir de los 6 meses de edad, aproximadamente, es mucho menos marcada que la observada durante los primeros 6 meses a la que se ha hecho referencia. Así lo muestran entre otros los resultados del estudio de Bogalusa (Estados Unidos) realizados por Berenson *et al.* (1980). Se estudiaron en total 5.162 niños de edades comprendidas entre el nacimiento y los 5 a 14 años. La cifra de colesterol al nacer (409 niños) fue de 70 mg/dl<sup>-1</sup>, en excelente acuerdo con las cifras antes mencionadas. Los niños de 6 meses de edad (312) mostraron una cifra media de colesterol total de 135 mg/dl<sup>-1</sup>, los de 1 año (291 niños) de 145 mg/dl<sup>-1</sup>, los de 2,5 a 5,5 años (694 niños) 157 mg/dl<sup>-1</sup>, y los de 5 a 14 años (3.466 niños) 163 mg/dl<sup>-1</sup>.

Estas cifras son muy parecidas a las observadas por Plaza Pérez en el estudio de Fuenlabrada (1988), y ligeramente superiores a las del Lipid Research Clinic Programm (1979) de Estados Unidos. Sin entrar en el análisis detallado de estos datos parece evidente que mientras la cifra de colesterol total a los 6 meses es prácticamente el doble de la observada al nacer la elevación entre los 6 meses y los 5 a 14 años (estudio de Bogalusa) es del orden de unos 30 mg/dl<sup>-1</sup>. Mientras que la cifra de colesterol total a los 6 meses es aproximadamente un 193 % de la observada al nacer, la cifra media del grupo de 5 a 14 años es sólo un 233 %. Dicho de otra manera, mientras que la cifra de colesterol al nacer se duplica en los primeros 6 meses de la vida la elevación entre 6 meses y los 5 a 14 años de edad sólo representa un aumento aproximado del 20 % sobre la cifra a los 6 meses.

Es de interés comparar ahora las cifras de colesterol total plasmático en niños pertenecientes a poblaciones que difieren unas de otras por los niveles de colesterol

de sus adultos. Uno de los primeros, y a mi juicio de los más interesantes estudios sobre esta cuestión, es el llevado a cabo por Golubjatnikov y sus colaboradores en Wisconsin (Estados Unidos), en 1972. En este estudio se compararon niños norteamericanos con niños mexicanos. Para niños de edad comprendida entre los 5 y los 9 años, la cifra media de colesterol total fue de 100 mg/dl<sup>-1</sup> para los niños mexicanos (106 niños) y de 187 mg. para 163 niños de Wisconsin.

De especial interés es el estudio de Connor (1980) sobre la dieta y lípidos plasmáticos de los indios Tarahumaras de México. Se trata de un grupo de agricultores primitivos que subsisten con una dieta compuesta principalmente de maíz, leguminosas y otros productos vegetales. Se trata de una dieta muy pobre en grasa (12 % de la energía total), muy rica en hidratos de carbono (75 % de la energía total) y abundante en proteínas (13 % de la energía total), de las cuales sólo un 4 % son de origen animal. La cifra media de colesterol total en 222 niños Tarahumaras, de edad comprendida entre los 5 y los 18 años, es de 116 mg/dl<sup>-1</sup> (DE ± 22). Esta cifra es evidentemente más baja que la de los niños norteamericanos de la misma edad, cualquiera que sean las cifras que se tomen como referencia.

Suponiendo que los niños Tarahumaras tienen al nacer el mismo nivel de colesterol que los demás niños, esto quiere decir que la elevación de la cifra de colesterol total después del nacimiento es menor en los niños Tarahumaras que en los norteamericanos. Connor señala, sin embargo, que la diferencia entre unos niños y otros se hace muy evidente a partir de los 5 a 6 años. Señala también, que la elevación del colesterol total que sigue al nacimiento se observa igualmente en los niños Tarahumaras. La diferencia principal entre estos niños y los norteamericanos ra-

dica en que la elevación a partir de los 5 a 6 años es mucho menor en los Tarahumaras. Los Tarahumaras adultos muestran una cifra media de colesterol total de 136 mg/dl<sup>-1</sup> (DE ± 28), mientras que la de los adultos norteamericanos puede admitirse que oscila entre los 220 y los 240 mg/dl<sup>-1</sup>.

La dieta consumida por los Tarahumaras tiene un contenido de colesterol notablemente bajo, que Connor estima en 71 mg. por día. Es importante recordar que Connor ha podido demostrar la existencia de una elevada correlación entre el contenido de colesterol de la dieta y el nivel plasmático de colesterol, ( $r = 0,898$ ,  $p < 0,01$ ). Este es el único ejemplo que conozco de una correlación altamente significativa entre contenido de colesterol de la dieta y nivel plasmático de colesterol. Es pues evidente, que el consumo de una dieta con bajo contenido de grasa total, un bajo contenido de grasa saturada (7,5 g por día, equivalentes a un 3 % de la energía total) y un bajo contenido de colesterol, se acompaña de un bajo nivel de colesterol total plasmático en la infancia y en la edad adulta.

En conjunto, pues, éstos y otros estudios muestran que los niños pertenecientes a poblaciones cuyos adultos muestran elevados niveles de colesterol total y elevada mortalidad coronaria, exhiben niveles de colesterol más elevados que los pertenecientes a poblaciones caracterizadas por niveles más bajos de colesterol plasmático en la edad adulta y más baja mortalidad coronaria, no obstante la igualdad de los niveles de colesterol en el momento del nacimiento.

#### LÍPIDOS PLASMÁTICOS EN LA INFANCIA Y MORTALIDAD CORONARIA EN LA EDAD ADULTA

La dificultad para establecer niveles «óptimos» de colesterol plasmático en la

infancia, es aún mayor que la que existe en el caso del adulto. Con la excepción de los niños que padecen alteraciones congénitas del metabolismo del colesterol y las lipoproteínas circulantes, anteriormente mencionados, no disponemos de estudios longitudinales suficientes para poder establecer una relación entre los niveles lipídicos en la infancia y el desarrollo ulterior de enfermedad coronaria en la edad adulta.

Los datos que acerca de esta cuestión poseemos han sido analizados en la Conferencia sobre las relaciones entre los niveles de lípidos plasmáticos y la salud (1979). Las conclusiones de esta Conferencia son reproducidas a continuación:

1. Los hijos cuyos padres habían sufrido infarto coronario en edad temprana (50 años) muestran niveles de colesterol del orden de 195 mg/dl<sup>-1</sup>, mientras que aquellos cuyos padres no han padecido infarto de miocardio precoz muestran una cifra media del orden de 175 mg/dl<sup>-1</sup>.
2. Las historias clínicas de los parientes en primer grado de niños clasificados de acuerdo con sus niveles de colesterol plasmático, muestran una mortalidad cardiovascular significativamente mayor en las familias de los niños con colesterol elevado ( $> \text{Pc } 95$ ).
3. La probabilidad de poseer una cifra elevada de colesterol en los niños que nacieron y viven en familias en las que al menos uno de los progenitores tenía colesterol elevado, es doble de la observada en aquellos cuyos progenitores no tenían colesterol elevado.

4. Determinaciones repetidas de los niveles de colesterol en niños de edad escolar, muestran que aquellos con cifras elevadas en la primera determinación continúan manteniendo 4 años más tarde cifras más elevadas que los demás niños

de edad correspondiente. Esto indica que la determinación de colesterol en un momento dado, tiene un cierto valor para predecir el nivel de colesterol del individuo años más tarde.

5. La distribución de las cifras de colesterol plasmático en los niños que viven en países con baja mortalidad coronaria, muestran valores claramente inferiores a los encontrados en aquellos que viven en países con mortalidad coronaria elevada.

Con todas las reservas que las limitaciones de los datos disponibles imponen, parece justificado pensar que los niños con cifras elevadas de colesterol están más expuestos a padecer complicaciones de la ateroesclerosis en la edad madura, que aquellos con cifras más bajas. Esta conclusión puede justificar el intento de rebajar la cifra de colesterol por medios dietéticos en dichos niños. Pero es difícil precisar en el momento actual cuál es la cifra de colesterol que hace obligatoria dicha medida, a menos de que se trate de cifras evidentemente muy elevadas.

No debe olvidarse, por otra parte, que todo intento de prevenir las complicaciones clínicas de la ateroesclerosis por medios dietéticos lleva consigo la necesidad de satisfacer las necesidades nutritivas del niño.

La dietética infantil ha estado dirigida hacia dos objetivos principales:

Evitar el desarrollo de deficiencias nutritivas y garantizar el crecimiento óptimo. Estos dos objetivos no deben ser olvidados. Ninguna dieta destinada a reducir el nivel de colesterol es admisible si no satisface adecuadamente las necesidades nutritivas del niño en crecimiento.

#### DISTRIBUCIÓN DEL COLESTEROL ENTRE LAS LIPOPROTEÍNAS PLASMÁTICAS

Un número de observaciones que no creo necesario analizar aquí, indican que

la relación entre los niveles plasmáticos de colesterol total y el desarrollo de la enfermedad coronaria, se debe principalmente a la fracción transportada por la lipoproteína de baja densidad (LDL-Col.). En el hombre, como es sabido, esta fracción representa alrededor de un 60 por ciento del colesterol total.

El análisis de los datos del estudio de Framingham (Castelli), el estudio de Troms (Miller *et al.*) y el de los funcionarios del Estado de Israel (Yaari *et al.*) han demostrado que, para iguales niveles de colesterol total, los sujetos que transportan una mayor proporción del mismo en la lipoproteína de alta densidad (HDL-Col.) muestran menor incidencia de enfermedad coronaria.

Estas y otras observaciones, como los llamados por Glueck *et al.* síndromes de longevidad (1975), son la base del concepto que atribuye a la lipoproteína de alta densidad (HDL) un papel protector o «*antiaterogénico*», frente al papel aterogénico de la lipoproteína de baja densidad (LDL).

Es, pues, de interés considerar ahora la distribución del colesterol plasmático entre las principales lipoproteínas en la edad infantil.

Los resultados obtenidos en nuestro laboratorio por la Doctora M. C. Sevilla, muestran una cifra media de HDL-Col. de 34,4 mg/dl<sup>1</sup> lo que corresponde a un 46 % del colesterol total. Esta es del mismo orden de magnitud que la encontrada por otros autores, como se desprende de los datos de 7 publicaciones que incluyen el análisis de 5.217 muestras de sangre del cordón umbilical en distintos países. Estos datos pueden encontrarse en mi publicación de 1988, y no creo necesario reproducirlos aquí.

La proporción de colesterol transportada por la lipoproteína de alta densidad es

pues, notablemente mayor en el recién nacido que en el adulto. Es también mayor que la observada en la sangre materna en el momento del parto. Los datos de Jiménez *et al.* (1988) muestran que el HDL-Col. de la sangre materna es sólo un 24 % del colesterol total.

La elevación del colesterol total que se produce en el recién nacido, según se ha dicho, se debe principalmente a la elevación de la fracción transportada por la lipoproteína de baja densidad (LDL-Col.).

La distribución del colesterol en los niños Tarahumaras a los que antes me he referido (5 a 18 años de edad) es notablemente diferente. Los datos obtenidos por Connor en 118 niños muestran que un 64 % del colesterol total se encuentra en la lipoproteína de baja densidad (LDL), un 19 % en la de alta densidad y un 17 % en la de muy baja densidad (VLDL). La elevada proporción de colesterol en la lipoproteína de muy baja densidad se debe a la elevada concentración de triglicéridos (115 mg/dl<sup>-1</sup>) observada en estos sujetos. En los niños norteamericanos que Connor usa como referencia, la proporción de colesterol en la lipoproteína de baja densidad es de 63 % con un 31 % en la de alta densidad y sólo un 5 % en la de muy baja densidad.

Debido al papel protector que actualmente se atribuye a la lipoproteína de alta densidad (HDL) parece lógico pensar que la prevención de la ateroesclerosis debe estar encaminada no sólo a la reducción de la cifra de colesterol total, sino también al mantenimiento o elevación de la lipoproteína de alta densidad, o de la fracción de colesterol por ella transportada.

Los aceites vegetales poliinsaturados ricos en ácido linoleico, frecuentemente empleados para reducir la concentración de colesterol total, rebajan también la fracción del mismo transportada por la lipo-

proteína de alta densidad, según se deduce del análisis de la literatura que realicé en 1984. En contraste, los aceites monoinaturados, ricos en ácido linoleico, de los que el aceite de oliva es el más conocido, producen niveles de colesterol total semejantes a los producidos por una cantidad isocalórica de hidratos de carbono y, por tanto, más bajos que los producidos por una cantidad isocalórica de grasa saturada. En consecuencia, la substitución en la dieta de una grasa saturada por la misma cantidad de grasa monoinsaturada, como el aceite de oliva, produce de hecho un descenso de la cifra de colesterol total, según demostramos en nuestro laboratorio de la Universidad de Minnesota en 1957.

Los estudios iniciados por Jacotot en Francia, los más recientes de Mattson y Grundy en Estados Unidos, los realizados por otros investigadores en Grecia e Italia y los llevados a cabo en España por Carmena y por Oya coinciden en demostrar que la substitución de grasa saturada por aceite de oliva produce un descenso del nivel de colesterol que afecta principalmente a la fracción del mismo transportada por la lipoproteína de baja densidad, sin modificar o elevando la fracción transportada por la de alta densidad (HDL). Por todo ello las grasas moninsaturadas parecen ser en este momento las más convenientes para la prevención dietética de la ateroesclerosis, según ha afirmado repetidamente Grundy en sus recientes publicaciones.

Investigadores holandeses (Mensink y Katan, 1987) han demostrado que una dieta rica en aceite de oliva, con un contenido total de grasa equivalente a un 40,6 % de la energía total de la dieta, produce niveles de colesterol idénticos a los producidos por una dieta rica en hidratos de carbono (22,1 % de la energía total suministrada por grasa). Ambas dietas produjeron niveles de colesterol significativamente menores a los observados cuando

los sujetos consumían su dieta habitual. Pero la dieta rica en aceite de oliva rebajó principalmente la fracción de colesterol transportada por lipoproteína de baja densidad (LDL), mientras que la fracción transportada por la lipoproteína de alta densidad (HDL-Col.) se elevó ligeramente. A la terminación del experimento el nivel de HDL-Col. era de  $60 \text{ mg/dl}^{-1}$  con la dieta de aceite de oliva y de  $48 \text{ mg/dl}^{-1}$  con la dieta rica en hidratos de carbono. Esta última dieta produjo también un nivel de triglicéridos superior al observado con la dieta de aceite de oliva. Esta dieta con aceite de oliva, por tanto, puede ser más eficaz que la dieta rica en hidratos de carbono en el intento de prevenir el desarrollo de la ateroesclerosis por medios dietéticos. Estos resultados son comparables a las observaciones de Connor en los indios Tarahumaras, que consumen una dieta con elevada proporción de hidratos de carbono. Debo señalar, finalmente, que una dieta con un contenido moderado de grasa monoenoica, como el aceite de oliva, puede ser más adecuada para niños con elevado nivel de actividad física, que una dieta pobre en grasa y rica en hidratos de carbono, debido a la menor densidad calórica de esta última dieta.

#### LA PREVENCIÓN DE LA ATROESCLEROSIS EN LA ACTUALIDAD

Varias publicaciones aparecidas en los últimos años han venido a demostrar la eficacia de las medidas encaminadas a la reducción de los niveles plasmáticos de colesterol, como medio de reducir el riesgo de padecer enfermedad isquémica coronaria. Los resultados del ensayo de prevención primaria de las *Lipid Research Clinics* (1984), llevado a cabo en sujetos cuyo nivel medio de colesterol total era de  $294 \text{ mg/dl}^{-1}$ , demuestran que una reducción

de un 1 % en el nivel de colesterol se acompaña de una reducción del orden de un 2,6 % en el riesgo coronario.

La reducción del riesgo coronario en el estudio de prevención primaria de Helsinki (Frick *et al.*, 1987) ha sido aún mayor: Una reducción del riesgo del 4 % por cada 1 % de reducción del nivel de colesterol.

La diferencia entre los resultados de estos dos estudios puede deberse al aumento en el HDL-Col. observado en el estudio de Helsinki, en el que se observó también una marcada reducción del nivel de los triglicéridos (de  $175$  a  $110 \text{ mg/dl}^{-1}$ ).

En este mismo año de 1988 han aparecido dos importantes publicaciones que debo mencionar. En primer lugar la de Havel (1988) que analiza extensamente los mecanismos y resultados de los distintos procedimientos empleados para reducir los niveles de colesterol. En segundo lugar el informe del *National Cholesterol Education Program*, sobre la detección, evaluación y tratamiento de los niveles elevados de colesterol en los adultos (Expert Panel Report, 1988). Estas dos publicaciones, que no creo del caso analizar aquí, deben ser consultadas por cuantos se interesen por conocer el estado actual de nuestros conocimientos acerca del problema que nos ocupa.

Por lo que a la edad infantil se refiere, se recomienda generalmente la instauración de medidas dietéticas a partir de los 2 años y tratamiento farmacológico a partir de los 5. Las modificaciones dietéticas pueden conseguirse, según Havel (1988) en niños de muy corta edad, a condición de que sean adoptadas por toda la familia. Pero la experiencia enseña que muchos niños abandonan la dieta y, especialmente, el tratamiento farmacológico, en la adolescencia. Por esta razón, Havel cree justificado aplazar este último tratamiento

hasta el comienzo de la vida adulta, excepto en los casos de grave hipercolesterolemia.

Las recomendaciones de Kwiterovich (1980) que resumo a continuación, pueden ser una guía útil para el pediatra.

a) Hacer una detallada historia de cada niño, a fin de detectar la existencia en la familia de casos de infarto coronario o accidentes vasculares cerebrales prematuros (antes de los 60 años), diabetes, hipertensión y obesidad.

b) Examinar cuidadosamente a todos los niños (por encima de 2 años de edad) con una historia familiar positiva, determinando los niveles plasmáticos de colesterol, triglicéridos y HDL-Col. Tratar con la dieta apropiada a todos los niños cuyos valores de colesterol y triglicéridos se encuentre por encima del percentil 95. No tratar a los niños con HDL-Col. elevado y niveles normales de LDL-Col. que muestren hipercolesterolemia moderada.

c) Determinar la presión arterial en cada visita anual y mantener una gráfica. Aconsejar a todos los niños con presión arterial elevada (por encima del percentil 95), respecto a la restricción de sodio y mantenimiento de peso adecuado.

d) Aconsejar a los niños mayores acerca de los peligros del hábito de fumar.

e) Insistir en el mantenimiento del peso corporal «ideal», ejercicio físico habitual, y en la conveniencia de evitar el consumo de dietas, de alto valor calórico, excesivas en grasa, dulces y sal. Insistir también en la conveniencia de consumir una dieta de buena calidad nutritiva y proteínas de buena calidad, para mantener una buena salud.

f) No hacer promesas acerca de la prevención de enfermedades crónicas, insistir más bien en las ventajas del programa para la salud.

Como señala Havel (1988), en el futuro puede ser necesario considerar las relaciones entre lipoproteínas plasmáticas y ateroesclerosis, no sólo en términos de la proporción entre lipoproteínas aterógenas y antiaterógenas sino también en términos de la tendencia a producirse modificaciones de las mismas lipoproteínas.

Las notables diferencias en los niveles de LDL observadas en poblaciones humanas que consumen dietas semejantes, no puede ser explicada solamente como consecuencia del efecto de factores ambientales. Dichas diferencias son muy probablemente determinadas por factores genéticos. En consecuencia, es importante tener en cuenta el papel de las modificaciones de las mismas lipoproteínas.

Es verosímil que el polimorfismo de la apolipoproteína B 100, por ejemplo, una de las proteínas de mayor tamaño conocidas (4.536 aminoácidos en una sola cadena) pueda ser responsable de variaciones en el metabolismo lipídico. Una mutación de esta lipoproteína que altera su fijación por el receptor de la lipoproteína ha sido identificada recientemente (Innerarity *et al.*, 1987).

Del mismo modo, el estudio de Ordoñá *et al.* (1986) ha demostrado la existencia de un polimorfismo en el DNA, entre los genes que codifican las apolipoproteínas A I y C III. Esta alteración genética fue encontrada en un 4,1 % de sujetos control y en un 3,3 % de 30 sujetos que no mostraron signos angiográficos de enfermedad coronaria. En cambio, fue encontrada en un 32 % de 88 sujetos que habían padecido enfermedad coronaria angiográficamente demostrada, antes de los 60 años.

La demostración del polimorfismo descrito en este estudio puede ser importante como indicador del riesgo de desarrollar enfermedad coronaria e hipoalfa lipoproteinemia.

No es necesario insistir en la importancia de estos hallazgos, para detectar en la

infancia individuos expuestos a padecer enfermedad coronaria en el futuro.

## BIBLIOGRAFIA

- ANDERSEN, C. E.; LIFSHITZ, C. and FRIIS-HANSEN: *Dietary habits and serum lipids during first 4 years of life*. Acta Pediat. Scand. 1979; 68: 165.
- BATAGLIA, F. C. and MESCHIA, C.: *Principal substrates of Fetal Metabolism*. Physiol. Rev. 1978; 58: 499.
- BERENSON, G. S.; SRINIVASAN, S. R. and WEBBER, L. S.: *Prognostic significance of lipid profiles in children*. En *Childhood prevention of Atherosclerosis and Hypertension*, R. M. Lauer and R. B. Shekelle (eds.). Nueva York, The Raven Press, 1980; p. 75.
- CASTELLI, W.: *Los lípidos de la sangre y la reversibilidad de la arteriosclerosis*. En *Lípidos y Ateroma*, F. Navarro López y G. Sanz Romero (eds.). Simposio Internacional Tilfarma, Barcelona 1982.
- Conference on the Health aspects of Blood Lipids. *Optimal distribution for populations. Workshop report, Epidemiology Section.*, Prevent. Med. 1979; 8: 612.
- CONNOR, W. E.: *Cross-Cultural studies of diet and plasma lipids and lipoproteins*. En *Childhood prevention of Atherosclerosis and Hypertension*, R. M. Lauer and R. B. Shekelle (eds.). Nueva York, The Raven Press, 1980; p. 99.
- ENOS, W. F., BEYER, J. C. and HOLMES, R. H.: *Pathogenesis of coronary disease in American soldiers killed in Korea*. J. Amer. Med. Assoc. 1955; 158: 912.
- GLUECK, C. J. et al.: *Longevity syndromes. Familial hyperalphalipoproteinemia. Studies in eighteen kindreds*. Metabolism, 1975; 24: 1.243.
- GOLUBJATNIKOV, D.; PADKEY, J. and INHORN, S. G.: *Serum cholesterol levels in Mexican and Wisconsin children*. Amer. J. Epidemiol. 1972; 96: 36.
- GRANDE, F.: *La alimentación infantil como factor de riesgo*. Primer Simposio Hispano Latino Americano de Toxicología Pediátrica. Barcelona, 1976.
- GRANDE, F.: *Dieta y Aterosclerosis: Estado actual de una controversia*. Rcv. Clin. Esp. 1979; 153: 249.
- GRANDE, F.: *Predicting changes in serum cholesterol from changes in composition of the diet*. En *Childhood prevention of Atherosclerosis and Hypertension*, R. M. Lauer and R. B. Shekelle (eds.). Nueva York, The Raven Press, 1980; p. 145.
- GRANDE, F.: *The role of fat in child nutrition*. Nutr. and Metab. Vol 24, Suppl. 1: Lipids and Lipoproteins, 1980; p. 174.
- GRANDE, F.: *Dieta y aterosclerosis en la infancia*. II Simposio Internacional sobre Lipoproteínas y Aterosclerosis. Drugs of Today, 1988; 24, Supl. 1, p. 197.
- HARRISON, V. C. and PEAT, C.: *Serum cholesterol and bowel flora in the new-born*. Amer. J. Clin. Nutr. 1975; 28: 1.351.
- HAVEL, R. J.: *Lowering cholesterol, 1988: Rational, mechanisms, and means*. J. Clin. Invest. 1988; 88: 1.653.
- JIMÉNEZ, M. D. et al.: *Longitudinal study of Plasma Lipids and Lipoprotein Cholesterol in normal pregnancy and puerperium*. Gynecol. Obstet. Invest. 1988; 25: 158.
- KEYS, A.: *Coronary Heart Disease: The Global picture*. Atherosclerosis, 1975; 22: 149.
- KEYS, A.: *Seven Countries: a multivariate analysis of death and coronary heart disease*. A Commonwealth Fund Book. Cambridge, Mass. Harvard University Press, 1980.
- KEYS, A.; ANDERSON, J. T. and GRANDE, F.: *Serum cholesterol responses to changes in the diet. I, II, III y IV*. Metabolism, 1965; 14: 747-787.
- KWITEROVICH, P. O.: *Some theoretical and practical considerations of the use of a low-fat diet in childhood*. En *Childhood prevention of Atherosclerosis and Hypertension*, R. M. Lauer and R. B. Shekelle (eds.). Nueva York, The Raven Press, 1980; p. 375.
- LAUER, R. M. and SHEKELLE, R. B. (eds.): *Childhood prevention of Atherosclerosis and Hypertension*, Nueva York, The Raven Press, 1980.
- LEWIS, B. et al.: *Serum lipoproteins in four European communities: a quantitative comparison*. European J. Clin. Invest. 1978; 8: 175.
- LOWE, C. J. et al.: *Effect of protein level and type of heat treatment of milk formulas on growth and maturation of infants*. J. Pediat. 1964; 64: 666.
- MENSINK, R. P. and KATAN, M. B.: *Effects of Monounsaturated fatty acids versus complex carbohydrates on High-density lipoproteins in healthy men and women*. Lancet, 1987; 1: 122.
- ORDOVÁS, J. M. et al.: *Apolipoprotein A-I gene polymorphism associated with premature coronary artery disease and familial hypoalphalipoproteinemia*. New. Engl. J. Med. 1986; 315: 671.
- Pooling Project Research Group. *Relationship of blood pressure, serum cholesterol smoking habits, relative weight and ECG abnormalities to*

- incidence of major coronary events.* Final Report of the Pooling Project. J. Chron. Diseases, 1978; 31: 201 (American Heart Association, monograph n.º 60, 1978).
- PLAZA PÉREZ, I.: *Perspectivas de la ateroesclerosis. Un problema pediátrico.* Drugs of Today, 1988; 24 (Supl. 1) p. 1.
- SEVILLA, M. C.: *Contenido y distribución del colesterol en el plasma sanguíneo del cordón umbilical humano.* Tesis Doctoral, Facultad de Ciencias, Universidad de Zaragoza, 1983.
- SEVILLA, M. C.; ORDOVÁS, J. M. and GRANDE, F.: *Cholesterol content and distribution in cord blood plasma of infants in Spain.* En *Handbook of Electrophoresis*, L. A. Lewis (eds.). Vol. III, p. 179. Boca Raton, Florida, C. R. Press, 1983.
- VAN BIEVLIET, J. P. et al.: *Evolution of lipoprotein patterns in new-borns.* Acta Pediat. Scand. 1980; 69: 593.
- VILLACAMPA, M. J.: *Estudio químico del calostro y leche humanas con especial referencia a su composición en ácidos grasos.* Tesis doctoral, Facultad de Ciencias, Universidad de Zaragoza. Publicación de la Caja de Ahorros de Zaragoza, Aragón y Rioja. Zaragoza, 1981.
- ZIEGLER, E. E. and FOMON, S. J.: *Infant feeding and blood lipid levels during childhood.* En *Childhood prevention of Atherosclerosis and Hypertension*, R. M. Lauer and R. B. Shekelle (eds.). Nueva York, The Raven Presss, 1980; p. 121.

## ORIGINALES

### Secuelas de los estados de mal epiléptico en la infancia

R. PALENCIA, S. ALBEROLA, F. TRESIERRA y C. OCHOA

**RESUMEN:** Los autores aportan su experiencia respecto al pronóstico de los estados de mal epiléptico en la infancia, analizando la evolución de 99 pacientes que habían presentado esta situación. La mortalidad inmediata aconteció en un paciente (1,010 %); de los 98 restantes se apreciaron secuelas en 56 (57 %): retraso psicomotor en 30 (53 %), epilepsia en 27 (48 %) y déficits motores en 16 (28 %). La duración de la crisis ha sido el único factor con valor significativo en la producción de secuelas. **PALABRAS CLAVE:** ESTADO DE MAL EPILÉPTICO. HEMICONVULSIÓN-HEMIPLEGIA.

**SEQUELAE OF STATUS EPILEPTICUS IN CHILDREN (SUMMARY):** The authors report their experience about the prognosis of status epilepticus, analyzing the follow-up of 99 patients with this situation. The immediate mortality occurred in 1/99 cases (1,01 %). Sequelae appeared in 56 patients (57 %): mental retard in 30 (53 %), epilepsy in 27 (48 %) and motor deficiencies in 16 (28 %). The length of the crisis was the only factor with a significant importance in the production of sequelae. **KEY WORDS:** STATUS EPILEPTICUS. HEMICONVULSION-HEMIPLEGIA.

#### INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente se ha considerado el estado de mal epiléptico motor (EME) como posible causa de mortalidad o de encefalopatía subsiguiente, con secuelas que comprometen el desarrollo psicomotriz del paciente. En esta publicación aportamos nuestra experiencia al respecto, analizando la evolución de un grupo de enfermos afectos de esta situación clínica.

una situación de EME de tipo motor (crisis de más de 30 minutos de duración) (1, 2). Se analizan las secuelas motoras, del desarrollo psicointelectivo (empleando los tests de Brunet-Lezine, Terman-Merril o la Escala de inteligencia de WISC, según la edad de los pacientes) (Drs. Baixauli y Bartolomé) y la epilepsia residual, utilizando el test de  $\chi^2$  para la valoración estadística de los resultados. El tiempo durante el cual fueron controlados osciló entre 2-8 años.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

Nuestra serie está constituida por un grupo de 99 pacientes que habían sufrido

#### RESULTADOS

Uno de los pacientes falleció en el curso del EME. De los 98 restantes, en 56

(57 %) se evidenciaron secuelas de variada expresión. En las Tablas I, II, III y IV se detallan los principales hallazgos.

TABLA I. EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON EME

	N.º	%	V	H
TOTAL PACIENTES	99			
FALLECIDOS	1			
NO SECUELAS	42	43	19	23
SECUELAS	56	57	23	33
• Epilepsia	27	48	12	15
• Retr. Psicom.	30	53	13	17
• Déf. Motores	16	28	2	14

TABLA II. ASOCIACIONES DE SECUELAS

	N.º	%	V	H
Epilepsia + Retr. Psicom.	7	12,5	3	4
Epilepsia + Déf. Neurol.	5	8,9	0	5
Retr. Psicom. + Déf. Neu.	3	5,3	1	2
Retr. Psicom. + Epilep. + Déf. Neurol.	1	1,7	0	1

## DISCUSIÓN

La *mortalidad* inmediata observada en nuestra serie afectó a 1 de los 99 pacientes (1,010 %). Esta cifra se sitúa por debajo de las mencionadas en la literatura: 11,6 % en la serie de Aicardi y Chevrie (3) (con duración del EME de una hora o más); con los recientes avances en la terapéutica anticonvulsiva y la posibilidad de asistencia a estos pacientes en UCI el pronóstico de los EME ha mejorado, disminuyendo la mortalidad aguda al 3-6 % (4). Otros autores (5) señalan porcentajes entre 6-30 %, todos superiores al encontrado en nuestros enfermos. Probablemente la razón de esta discordancia, con menor mortalidad en nuestra serie, se deba a que hemos incluido situaciones de duración a partir de los 30 minutos (algunas de las cuales podrían ser, en rigor, crisis prolongadas más que verdaderos EME).

Las causas del fallecimiento pueden ser diversas; la enfermedad de base, insuficiencia respiratoria, fallo cardíaco, colapso circulatorio o en relación con el empleo inadecuado de la medicación empleada para yugular esta situación.

TABLA III. FACTORES DE RIESGO PARA LAS SECUELAS (I)

TIPO:	EME CON SECUELAS		EME SIN SECUELAS		SIGNIFICACION
	N.º	%	N.º	%	
• Generaliz.	32	58,1	27	64,28	NS
• Hemigeneraliz.	16	29,09	9	21,42	NS
• Parcial	8	12,7	6	14,28	NS
EME 1.ª CRISIS	42	75	34	80,9	NS
DURACIÓN < 2h	27	48,21	33	78,57	P < 0,005
2 a 24 h	18	32,14	9	21,42	NS
> 24 h	11	19,64	0	0	P < 0,01

TABLA IV. FACTORES DE RIESGO PARA LAS SECUELAS (II)

	EME CON SECUELAS		EME SIN SECUELAS		SIGNIFICACION
	N.º	%	N.º	%	
<b>SEXO:</b>					
V	23	41	20	47,6	NS
H	33	59	22	52,3	NS
ANTEC. FAMIL.	17	30,3	17	40,4	NS
ANTEC. PERS.	16	28,5	13	30,9	NS
<b>EDAD:</b>					
< 6m	14	25	6	14,2	NS
6-12m	8	14,2	11	26,1	NS
1-2 a	12	21,4	7	16,6	NS
2-6 a	18	32,1	16	38,09	NS
> 6 a	4	7,14	2	4,76	NS

La incidencia de secuelas no es bien conocida en los niños ya que con frecuencia no se diferencian los pacientes según la edad o se valoran sólo las más llamativas (6, 7). Aicardi y Chevrie (3) señalan *secuelas neurológicas* en el 37 % con *déficit mental* en el 48 %; entre aquéllas se incluyen: síndromes extrapiramidales, coreoatetosis y otros movimientos anormales, cuadros cerebelosos y rigidez descerebrada. Es de destacar la posibilidad de una hemiplejia adquirida postconvulsiva, situación también denominada síndrome H-H (hemiconvulsión-hemiplejia), que puede seguirse de epilepsia (síndrome H-H-E) (8, 9); esta eventualidad puede acontecer en el curso de muchas situaciones (meningitis, encefalitis, deshidrataciones agudas...), pero en la mayoría de los casos se presenta tras una infección respiratoria alta en un niño previamente sano, conjeturándose que un mecanismo vascular (en especial trombosis arterial o venosa) juegue un importante papel en su génesis (9, 10). En nuestros pacientes las secuelas neurológicas se han observado en el 28 % y el déficit mental en el 53 %.

La *epilepsia* es otra secuela no excepcional tras el EME, pudiendo presentarse, como ya hemos comentado, asociado a un síndrome hemipléjico. Roger y cols. (5) señalan que las crisis parciales complejas son las que con más frecuencia siguen al EME, destacándose en la literatura que un importante porcentaje de niños con epilepsia del lóbulo temporal tienen antecedente de EME o de crisis prolongada (11, 12, 13). La epilepsia residual se constató en 27 casos (48 %) en nuestra serie. Los tres tipos de secuelas mencionados (neurológicas, déficit mental y epilepsia) pueden presentarse asociadas, tal como se detalla en Talla II.

Los mecanismos por los que se produce el daño cerebral son diversos; en ocasiones son lesiones previas, o se originan por la encefalopatía aguda responsable del EME (encefalitis, trauma...) o se relacionan con las crisis prolongadas (lo que explicaría que aun crisis idiopáticas que se presentan en un sujeto normal puedan originar lesiones residuales, como sucede con los cuadros de epilepsia temporal tras crisis febriles) (14, 15).

Tanto los EME como las crisis prolongadas originan alteraciones metabólicas y

funcionales (16), con secuelas comprobadas en los estudios neuro-radiológicos (14, 17) que pueden mostrar lesiones de extensión variada y de predominio unilateral, más frecuentes en el lado izquierdo como hemos tenido ocasión de apreciar en nuestros pacientes (18); a veces estas lesiones no se aprecian en los estudios iniciales (19).

Los hallazgos en fase aguda son: congestión venosa y hemorragias petequiales, con edemas; se produce asimismo una isquemia celular seguida por proliferación de microglia, pérdida celular y proliferación reactiva de astrocitos. Estos cambios histológicos son los responsables de los hallazgos comprobados neurorradiológicamente (20). La hipervascularización se confirma en los estudios angiográficos (21, 22) y en la TAC (23) que evidencia un aumento de la permeabilidad de la barrera hemato-encefálica.

Diversas modificaciones funcionales (24) que se producen en el curso del EME pueden contribuir al daño del sistema nervioso central (25, 26):

— Hipertermia, evidenciada en la mayoría de los casos, como resultado de la actividad motora mantenida.

— Leucocitosis, probablemente en relación con la liberación de leucocitos por las catecolaminas elevadas.

— Pleocitosis licuoral, transitoria, no superándose las 80 células por  $\text{mm}^3$  (27).

— Acidosis metabólica: se piensa que se origina por la producción de ácido láctico a consecuencia de la actividad muscular durante la crisis, desapareciendo rápidamente al cesar ésta (28). Si la acidosis es intensa puede originar cambios del potasio desde el compartimento intracelular, produciendo una hipercaliemia, con riesgo de arritmia cardíaca (eventualidad que no suele acontecer con las discretas eleva-

ciones del ácido láctico tras las crisis convulsivas).

— Modificaciones de la concentración de catecolaminas: este hecho ha sido referido en la literatura (29), constatándose un incremento de la epinefrina y norepinefrina, que puede determinar la aparición de arritmias cardíacas (30); estos hallazgos podrían contribuir a la aparición de la muerte súbita inexplicable en pacientes epilépticos (31).

— Aumento de la presión vascular sistémica y pulmonar (32), de forma transitoria, con retorno a la normalidad a los 45 y 15 minutos, respectivamente. Este incremento de la presión vascular pulmonar juega un destacado papel en la génesis del edema pulmonar que se presenta tras las crisis convulsivas y que también puede contribuir a la muerte súbita en estos pacientes (33).

Son varios los factores analizados en lo que respecta a su influencia en el pronóstico de esta situación: la etiología parece tener importancia, de forma que los EME secundarios evolucionan peor que los idiopáticos, señalándose que el sexo no tiene influencia, pero sí la tiene la edad (siendo peor la evolución cuanto más joven es el paciente). La hemiplejia adquirida secular es más frecuente cuando se recoge el antecedente de peso bajo al nacer o patología perinatal (7); la mayor duración de las crisis se relaciona con las secuelas motoras (hemiplejia), aunque no se ha establecido el tiempo mínimo a partir del cual se producen las lesiones, si bien se conoce que cuando la duración es de más de 30 minutos se modifica la relación lactato/piruvato en el Icr, lo que sugiere un daño cerebral (34). En nuestra casuística sólo la duración del EME tuvo valor estadísticamente significativo en la producción de secuelas.

## CONCLUSIONES

1. La mortalidad inmediata en nuestros pacientes fue del 1,010 %, inferior a la señalada en la literatura.
2. El 57 % de los supervivientes presentaron secuelas: déficits neurológicos (28 %), retraso psíquico (53 %) y epilepsia (48 %).
3. Ni el sexo, los antecedentes familiares, antecedentes personales, edad en que aconteció el EME, su semiología ni el que haya sido o no la primera crisis tienen significación estadísticamente valorable en la aparición de las secuelas.
4. La duración es, en nuestra serie, el único factor de riesgo para la aparición de secuelas en estos pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

1. BROWN, J. K.: *Fits in childhood*. En *A textbook of Epilepsy*, Laidler J. Richens, A. (eds.). Churchill Livingstone. Edinbourg, 1976; pp. 66-108.
2. CHEVRIE, J. J.; AICARDI, J.: *Convulsive disorders in the first year of life: neurological and mental outcome and mortality*. Epilepsia, 1978; 19: 67-74.
3. AICARDI, J.; CHEVRIE, J. J.: *Convulsive status epilepticus in infants and children. Study of 239 cases*. Epilepsia, 1970; 11: 187-197.
4. HAYAKAWA, T.; SATO, J.; HARA, H.; MURAKAMI, F.; GOTO, T.; FUKUYAMA, Y.: *Therapy and prognosis of status convulsivus in childhood*. Folia Psychiat. Neurol. Jap. 1979; 33: 445-456.
5. ROGER, J.; LOB, H.; TASSINARI, C. A.: *Status epilepticus*. In Vinken, P. J.; Bruyn, G. W. (eds.): *Handbook of clinical Neurology*. North-Holland Publishing Co. Amsterdam, 1974; pp. 145-188.
6. ROWAN, A. J.; SCOTT, D. F.: *Major status epilepticus*. Acta Neurol. Scandinav. 1970; 46: 573-584.
7. AICARDI, J.; AMSILI, J.; CHEVRIE, J. J.: *Acute hemiplegia in infancy and childhood*. Dev. Med. Child Neurol. 1969; 11: 162-173.
8. GASTAUT, H.; VIGOUROUX, M.; TREVISAN, C.; REGIS, H.: *Le syndrome hémiconvulsions-hémiparésie-épilepsie*. Rev. Neurol. (Paris), 1957; 97: 37-52.
9. GASTAUT, H.; POIRIER, F.; PAYAN, G.; SALAMON, G.; TOGA, M.; VIGOUROUX M.: *H-H-E syndrome: Hemiconvulsions, hemiplegia, epilepsy*. Epilepsia, 1960; 1: 418-447.
10. SOLOMON, G. E.; HILAL, S. K.; GOLD, A. P.; CARTER, S.: *Natural history of acute hemiplegia of childhood*. Brain, 1970; 93: 107-120.
11. OUNSTED, C.; LINDSAY, J.; NORMAN, R.: *Biological factors in temporal lobe epilepsy*. Heinemann. London, 1966.
12. FALCONER, M. A.; SERAFETIDINES, E. A.; CORSELLIS, J. A. N.: *Etiology and pathogenesis of temporal lobe epilepsy*. Arch. Neurol. 1964; 10: 233-248.
13. FALCONER, M. A.: *Genetic and related aetiological factors in temporal lobe epilepsy. A review*. Epilepsia, 1971; 12: 13-21.
14. FOWLER, M.: *Brain damage after febrile convulsions*. Arch. Dis. Child. 1957; 32: 67076.
15. AICARDI, J.; CHEVRIE, J. J.: *Febrile convulsions: Neurological sequelae and mental retardation*. En *Brain Dysfunction in Infantile febrile convulsions*, Brazier, M. A. B.; Coceani, F. (eds.). Raven Press. New York, 1976; pp. 247-257.
16. EPSTEIN, M. H.; O'CONNOR, J. S.: *Destructive effects of prolonged status epilepticus*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1966; 29: 251-254.
17. NORMAN, R. M.: *The neuropathology of status epilepticus*. Med. Sci. Law, 1964; 4: 46-51.
18. PALENCIA, R.; TRESIERRA, F.; DÍEZ, J. M. A.: *Estados de mal epiléptico en la infancia*. Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Ped. 1978; 19: 411-420.
19. AICARDI, J.; BARATON, J.: *A pneumoencephalographic demonstration of brain atrophy following status epilepticus*. Dev. Med. Child. Neurol. 1971; 13: 660-667.
20. AICARDI, J.; CHEVRIE, J. J.: *Consequences of status epilepticus in infants and children*. En Delgado-Escueta, A. V.; Wasterlain, C. G.; Treiman, D. M.; Porter (eds.): *Advances in Neurology*, vol 34: *Status epilepticus*. Raven Press. New York, 1983, pp. 115-125.
21. LEE, S. H.; GOLDBERG, H. I.: *Hypervascular pattern associated with idiopathic focal status epilepticus*. Radiology, 1977; 125: 159-163.
22. MC DONNALD, E. J.; GOODMAN, P. C.; NIELSEN, S. L.; WINESTOCK, D. P.: *Cerebral hypervascularity and early venous opacification in status epilepticus*. Neuroradiology, 1975; 117: 87-88.

23. RUMACK, C. M.; GUGGENHEIM, M. A.; FASULES, J. W.; BURDICK, D.: *Transient positive postictal computed tomographic scan*. J. Pediatr. 1980; 97: 263-264.
24. SIMON, R. P.: *Physiologic consequences of status epilepticus*. Epilepsia, 1985; 26 (supp. 1): S 58-S 66.
25. MELDRUM, B. S.: *Metabolic factors during prolonged seizures and their relation to nerve cell death*. Adv. Neurol. 1983; 34: 261-275.
26. MELDRUM, B. S.; HORTON, R. W.: *Physiology of status epilepticus in primates*. Arch. Neurol. 1973; 28: 1-9.
27. AMINOFF, M. J.; SIMON, R. P. *Status epilepticus. Causes, clinical features and consequences in 98 patients*. Am. J. Med. 1980; 69: 657-666.
28. ORRINGER, C. E.; EUSTACE, J. C.; WUNSCH, C. D.; GARDNER, L. B.: *Natural history of lactic acidosis after grand-mal seizures*. N. Engl. J. Med. 1977; 297: 796-799.
29. SIMON, R. P.; AMINOFF, M. J.; BENEWITZ, N. L.: *Changes in plasma catecholamines after tonic-clonic seizures*. Neurology, 1984; 34: 255-257.
30. CLUTTER, W. E.; BIER, D. M.; SHAH, S. D.; CRYER, P. E.: *Epinephrine plasma metabolic clearance rates and physiologic thresholds for metabolic and hemodynamic actions in man*. J. Clin. Invest. 1980; 66: 94-101.
31. ZIELINSKI, J. J.: *Epilepsy and mortality rate and cause of death*. Epilepsia, 1974; 15: 191-201.
32. DOBA, N.; BERESFORD, H. R.; REIS, D. J.: *Changes in regional blood flow and cardioodynamics associated with electrically and chemically induced epilepsy in cats*. Brain Res. 1975; 90: 115-132.
33. TERRENCE, C. F.; RAO, G. R.; PEPPER, J. A.: *Neurogenic pulmonary edema in unexpected, unexplained death of epileptic patients*. Ann. Neurol. 1981; 9: 458-464.
34. SIMPSON, H.; HABEL, A. H.; GEORGE, E. L.: *Cerebrospinal fluid acid-base status and lactate and pyruvate concentrations after convulsions of varied duration and aetiology in children*. Arch. Dis. Child. 1977; 52: 844-849.

## Estudio longitudinal del crecimiento de los niños y niñas de Cantabria entre el nacimiento y los 2 años de edad

A. GONZÁLEZ DE ALEDO LINOS, A. MARUGÁN ANTÓN, F. MONSALVE DELGADO\*  
C. MIERA BONILLA y A. ROLLÁN ROLLÁN

**RESUMEN:** Se ha hecho un estudio longitudinal del crecimiento de 625 niños sanos de Cantabria (330 varones y 295 hembras) entre el nacimiento y los 24 meses de vida. Los resultados se exponen en forma de gráficas de crecimiento (edad/peso, edad/talla, edad/PC y peso/talla). Se hace una comparación con otros estudios regionales de crecimiento, destacando los diferentes estándares obtenidos, y enfatizando la necesidad de elaborar gráficas nacionales y regionales representativas. **PALABRAS CLAVE:** CRECIMIENTO. GRÁFICAS REGIONALES.

**GROWTH LONGITUDINAL STUDY OF CHILDREN BETWEEN BIRTH AND 2 YEARS OF AGE FROM CANTABRIA (SUMMARY):** A longitudinal study of growth was realized in 625 healthy children (330 males and 295 females) from birth to 24 months of age, in Cantabria. The results are shown in growth charts (age/weight; age/height; age/head circumference and weight/height). A comparison with other regional studies is done. The authors emphasize the different results and the need for making representative national and regional charts. **KEY WORDS:** GROWTH. REGIONAL CHARTS.

### INTRODUCCIÓN

El crecimiento es un proceso continuo de aumento de masa corporal y maduración funcional, que está determinado genéticamente y sobre el que influyen factores externos de diversa naturaleza (enfermedades crónicas, malnutrición, deficiencias hormonales, etc.). Su valoración es particularmente importante en Pediatría, pues ayuda a sospechar, confirmar o descartar determinadas enfermedades orgánicas, y a evaluar el estado de nutrición o el crecimiento cerebral. Para realizar esta valoración es obligado comparar los parámetros del niño estudiado con unos estándares de normalidad (o «gráficas de crecimiento»), que deberían, idealmente, haber sido obtenidos de una población «saná» de unas características raciales y étnicas similares a las suyas.

El propósito de este trabajo ha sido la confección de unas gráficas de crecimiento (edad/peso, edad/talla, edad/PC y peso/talla) entre 0 y 2 años de los niños y niñas de Cantabria.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio longitudinal de crecimiento de 625 niños sanos (330 varones y 295 hembras) controlados en el Servicio de Puericultura de la Direc-

ción Regional de Sanidad, y nacidos en los años 1984, 1985 y 1986. Las medidas antropométricas se realizaron idealmente a las edades de 0, 1, 3, 5, 7, 10, 13, 15, 18 y 24 meses. De estos niños, terminaron el estudio 211 (119 niños y 92 niñas). Se han realizado un total de 3.179 determinaciones de peso (P), longitud (L) y perímetrocefálico (PC). El peso se determinó en báscula pesa-bebés SECA (peso mínimo 10 gr.); la longitud en posición y horizontal con un tallímetro AÑO SAYOL (intervalos de 0,5 cm.) y el PC con una cinta métrica metálica inextensible. Los 625 niños que componen la muestra, representan aproximadamente el 4 % de todos los nacidos en Cantabria en el período de reclutamiento de la misma y se trataba de niños sanos a los que se efectuó un seguimiento periódico en el Servicio de Puericultura. Su procedencia era aproximadamente en un 80 % de la ciudad de Santander y en un 20 % de los pueblos de la provincia.

El procesamiento informático de los datos se ha realizado en el Gabinete de Informática y Estadística de la Consejería de Presidencia de Cantabria, utilizando un microordenador IBM/AT, 512 Kb de memoria RAM, HD de 20 Mb, el paquete de programas estadísticos de aplicación biomédica INVEST I y II, y los paquetes gráficos LOTUS 1-2-3 y Print Graph. Se creó una base de datos definiendo la estructura de las variables, con 7 campos de los cuales 1 era cualitativo y 6 cuantitativos. El número de registros introducidos, ha sido de 3.179, distribuidos por edad y sexo, lo que da un total de 22.253 datos o variables. Hallando la regresión polinómica de la variable «edad» con cada una de las variables «peso», «talla» y «perímetrocefálico» separadas por la variables «sexo», se ha obtenido que las curvas que se ajustan con un coeficiente de correlación superior a 0,95 son las que se exponen en el apartado de resultados, cuyas ecuaciones correspondientes son las siguientes:

- 1) Para edad/peso:
  - a) Varones:  $(3366,8) + (1042,5 x) - (49,3 x^2) + (1,18 x^3) - (0,01 x^4)$
  - b) Hembras:  $3190,9 + (936,1 x) - (40,5 x^2) + (0,93 x^3) - (0,0077 x^4)$
- 2) Para edad/talla:
  - a) Varones:  $50,777 + (3,46 x) - (0,149 x^2) + (0,0035 x^3) - (0,00003 x^4)$
  - b) Hembras:  $50,09 + (3,192 x) - (0,1213 x^2) + (0,0025 x^3) - (0,00002 x^4)$
- 3) Para edad/perímetrocefálico:
  - a) Varones:  $35,35 + (2,018 x) - (0,110 x^2) + (0,00264 x^3) - (0,0002 x^4)$
  - b) Hembras:  $34,607 + (1,837 x) - (0,093 x^2) + (0,002 x^3) - (0,00001 x^4)$

Para las variables Peso/Talla según la variable sexo, se ha representado la línea poligonal correspondiente a las medias para cada grupo de edad  $\pm 1$  y  $\pm 2$  DS.

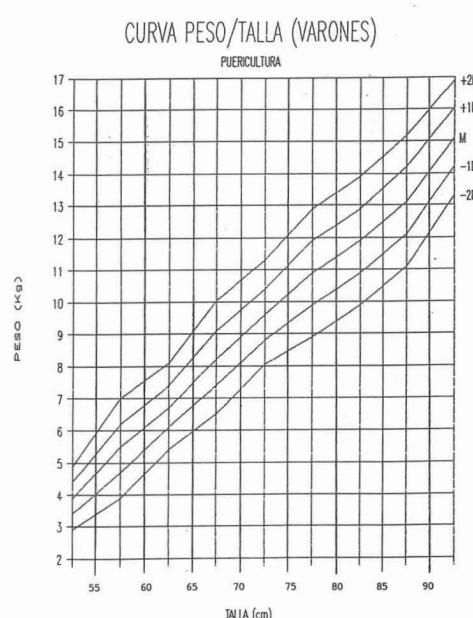
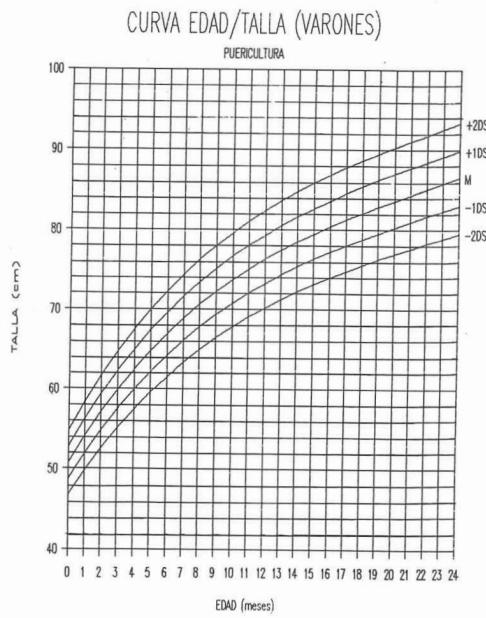
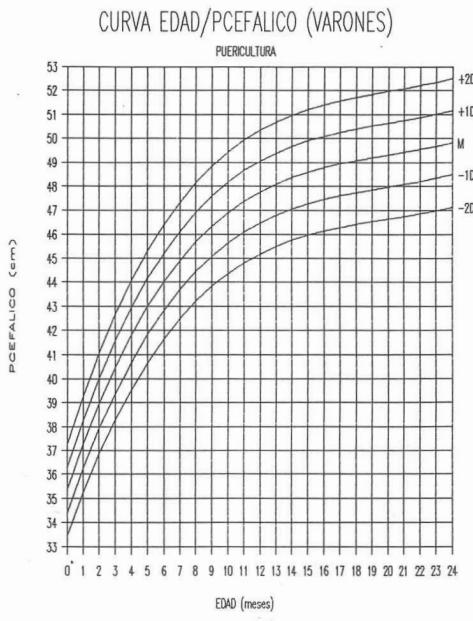
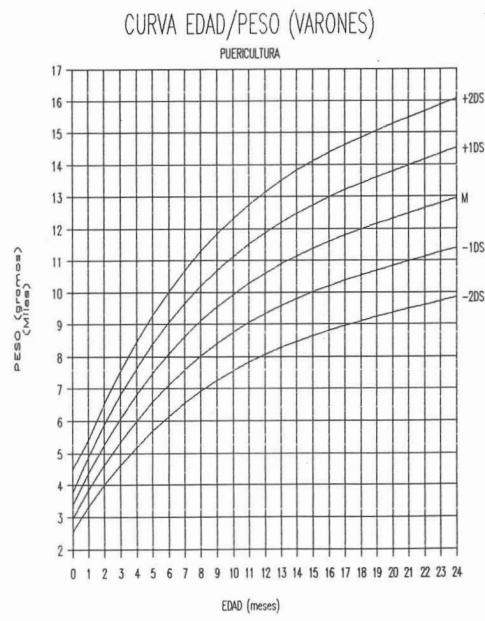
## RESULTADOS

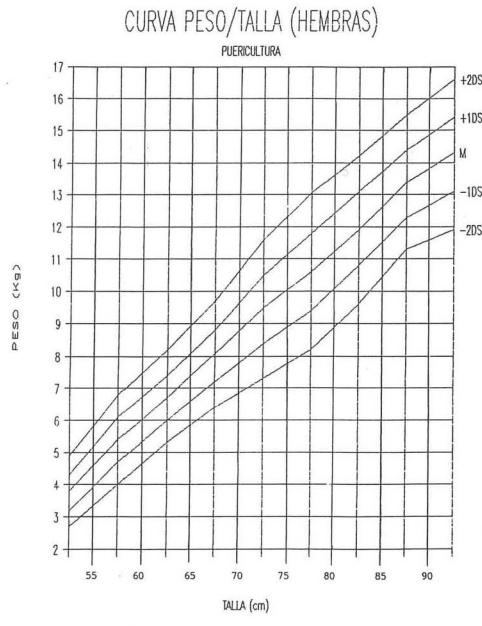
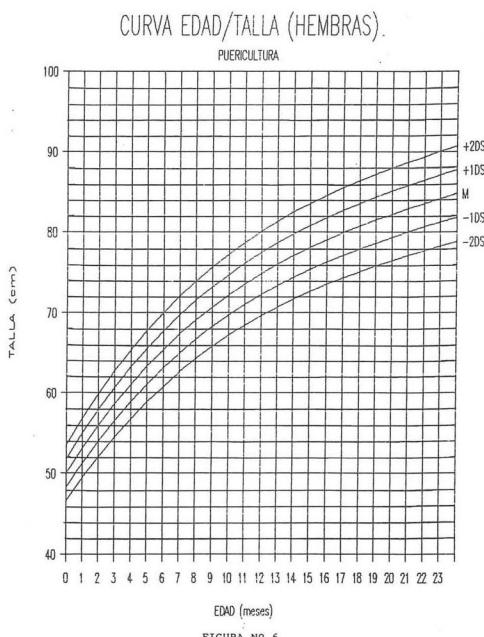
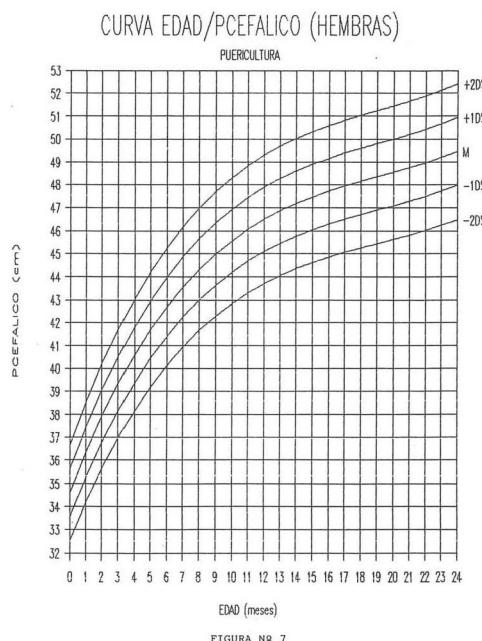
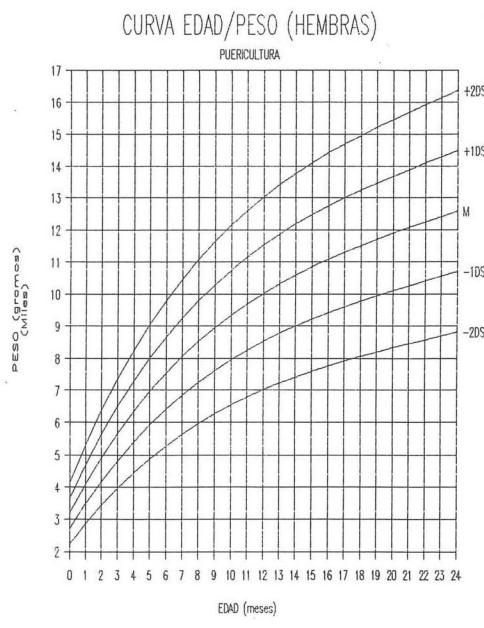
Los resultados se han transscrito en forma de gráficas (figuras 1 a 8) representan-

do en cada una de ellas la línea de las medias (M) y la de  $+ 1$ ,  $+ 2$ ,  $- 1$  y  $- 2$  DS.

## DISCUSIÓN

A pesar de la importancia que se concede a las gráficas de crecimiento, en España hasta hace pocos años hemos carecido de gráficas de referencia propias. En su





defecto se utilizaban algunas extranjeras obtenidas hace 2 ó 3 décadas, y que eran, por tanto, inapropiadas debido al conocido crecimiento secular de las poblaciones y a las distintas características étnicas de cada país (baste citar que al compararlas con algunas gráficas regionales españolas existen diferencias de hasta 8 cm. en la talla). Las más utilizadas han sido las francesas de SEMPÉ de 1971 (1), las inglesas de TANNER de 1966 (2), las norteamericanas del NCHS de 1976 (3) o las belgas de PRADER de 1977 (4) para peso y talla, y las norteamericanas de NELLHAUS de 1968 para perímetrocefálico (5).

En los últimos años se han ido confeccionando en nuestro país gráficas propias, principalmente a partir de estudios escolares en las diversas Autonomías (6-13), y uno de ámbito nacional entre los 6 y 13 años (14), sin que se disponga todavía de unos estándares nacionales representativos de todos los grupos de edad, desde recién nacido hasta los 18-20 años. En su defecto, se ha dado difusión nacional a gráficas regionales, sin una adecuada validación previa de los estándares obtenidos, asumiendo que probablemente fueran más válidas que las extranjeras previamente citadas. No obstante, esta presunción puede no ser absolutamente cierta. A modo de

ejemplo hemos comparado los estándares, para varones y durante los 2 primeros años de vida, de 3 Comunidades Autónomas (País Vasco, Cataluña y Aragón) con nuestros propios resultados. De la comparación se deduce que para los valores extremos (esto es, los percentiles 3 y 97) existen diferencias de hasta 1.800 gr. en las curvas edad/peso, de hasta 7 cm. en las curvas edad/talla, de hasta 2 cm. en las curvas edad/PC y de hasta 900 gr. en las curvas peso/talla. Es fácil imaginar la cantidad de estudios innecesarios a que pueden dar lugar estos falsos hiper o hipocrecimientos, macro o microcefalias, obesidades o desnutriciones, y su correspondiente coste económico, producidos por la utilización de unas gráficas de referencia inadecuadas.

Como conclusión del presente trabajo, queremos enfatizar la necesidad de obtener gráficas de crecimiento tanto nacionales como regionales, y transmitir a los pediatras el convencimiento de que, mientras no se disponga de las mismas, la indicación de exploraciones complementarias en los niños cuyo crecimiento se desvía de las «normas» debe estar guiada por un razonable juicio clínico, y no simplemente por haber constatado dicha desviación.

#### BIBLIOGRAFIA

1. SEMPÉ, P.; SEMPÉ, M. et PEDRON, G.: *Croissance et maturation osseuse*. París, Ed. Theraplix, 1971.
2. TANNER, J. M.; WHITEHOUSE, R. H. and TAKAISHI, M.: *Standars from birth to maturity for height, weight, height velocity and weight velocity*. British children 1965. Arch. Dis. Child. 1966, 41: 454.
3. NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS (NCHS): *Gráficas para niñas y niños de la estatura para la edad y peso para la edad entre 0 y 18 años*. En NELSON, W. E.; BEHRMAN, R. E. y VAUGHAN, V. C.: *Tratado de Pediatría* (9.<sup>a</sup> edición), México/España/Brasil, Ed. Interamericana, 1985.
4. PRADER, A. und BUDLIGER, H.: *Körpermasse, Wachstumsgeschwindigkeit und knochenalter Gesunderkinder nider ersten zwölf Jahren (Longitudinale Wachstumsstudie Zürich)*. Helv. Paedit. Acta. Suppl 37, 1977.
5. NELLHAUS, G.: *Composite International Interracial Graphs*. Pediatrics, 1968, 41: 106.
6. MORENO, B.; MONEREO, S.; MORENO, F. J. y DESCOS, M.: *Curvas de crecimiento de los niños de la Comunidad Autónoma de Madrid*. MDP Monografías de Pediatría, 1987, 45: 11-26.

7. TOJO SIERRA, R.: *Medicina Escolar. Manual de reconocimiento médico escolar*. Santiago de Compostela, Ed. Xunta de Galicia, 1985.
8. FLETA, J.; SARRIÀ, A.; AZNAR, A.; GARCÍA, P. y BUENO, M.: *Estudios antropométricos en relación con la obesidad en población infantil de la ciudad de Zaragoza*. Premios Nutrición Infantil 1983. Barcelona, Ed. Sociedad Nestlé A.E.P.A., 1984. Págs. 163-277.
9. IGLESIAS, T. y GARCÍA ALMANSA, A.: *Actualización de los patrones de crecimiento de los niños españoles normales*. Rev. San. Hig. Pub. 1978, 52: 957-966.
10. FERNÁNDEZ, A.: *Estándares longitudinales normales del crecimiento, edad ósea y maduración intelectual de niños aragoneses controlados desde el nacimiento*. Aragón, Ed. Departamento de Sanidad, Bienestar Social y Trabajo de la Diputación General de Aragón, 1988.
11. HERNÁNDEZ, M. y col.: *Crecimiento y salud infantil. Estudio longitudinal del crecimiento*: Bilbao. Vitoria, Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco, 1986.
12. MARTI HENNEBERG y col.: *Estudis de creixement*. En *Manual d'instruccions de la història clínica per a l'assistència primària*. Barcelona, Departamento de Sanidad y Seguridad Social de la Generalidad de Cataluña, 1984.
13. SUÁREZ, R. G.; DÍAZ, M. D.; TOLEDO, F. y TRUJILLO, R.: *Estudio Auxológico del niño canario de cero a seis años*. Bol. Soc. Canaria Pediatr. 1979, 18: 15.
14. BUENO, M.; HERNÁNDEZ, M.; JIMÉNEZ, R.; RABASSA, B.; ROMANOS, A. y SARRIÀ, A.: *Paidos'84. Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil*. Madrid, Ed. Danone S.A., 1985.

## Cinco casos de enfermedad análoga a la del suero

M. MARUGÁN, P. SOLÍS, P. LINARES y A. BLANCO\*

**RESUMEN:** Los datos clínicos y analíticos de 5 niños diagnosticados de enfermedad análoga a la del suero fueron recogidos a lo largo de 2-3 años. Tres fueron hembras y 2 varones, con edades comprendidas entre los 2 a. y 10 m. y los 9 a. y 7 m. Todos habían sufrido recientemente una infección aguda y recibido terapéutica antiinfecciosa. Fue constante la aparición de artritis, exantema cutáneo y fiebre. Al contrario, los datos analíticos fueron muy variables y sólo se encontraron niveles elevados de inmunocomplejos circulantes en 1/3 casos. La frecuencia de esta enfermedad no parece tan elevada como algunos autores defienden. Sin embargo, se llama la atención sobre las características de la enfermedad, bastante diferente de la clásica enfermedad del suero, porque es probable que muchos enfermos queden sin diagnosticar. **PALABRAS CLAVE:** ENFERMEDAD ANÁLOGA A LA DEL SUERO. ARTRITIS. INMUNOCOMPLEJOS.

**FIVE PATIENTS WITH SERUM SICKNESS LIKE DISEASE (SUMMARY):** Clinical and analytical data from 5 children with serum sickness like disease were picked-up along 2-3 years. Three were females and 2 males, with ages between 2 y. and 10 mo. and 9 y. and 7 mo. All patients had recently suffered an acute infection and had received antiinfective therapy. The presence of arthritis, cutaneous rash and fever was constant. On the contrary, the analytical data were very variable and increased levels of circulating immunocomplexes were found only in 1/3 cases. The frequency of this disease does not seem so high as some authors support. Nevertheless, the characteristics of this disease, rather different from classical serum sickness, are emphasized because it is likely than much patients remain without diagnosing. **KEY WORDS:** SERUM SICKNESS LIKE DISEASE. ARTHRITIS. IMMUNOCOMPLEXES.

La enfermedad del suero (ES) fue descrita por Von Pirquet y Schick (1) en niños tratados con suero de caballo conteniendo antitoxina diftérica, de ahí su nombre. Es una enfermedad aguda y autolimitada, con fiebre, artralgias, erupción cutánea, linfoadenopatía y edemas. La lesión tisular es producida por inmunocomplejos (IC) (2).

En la actualidad el uso de suero heterólogo es excepcional, por lo que la ES también es rara. Sin embargo su frecuencia real no se conoce con exactitud y sin duda está infravalorada. Por otra parte la clínica ya no es tan completa y típica, por lo que se le suele aplicar la denominación de enfermedad similar a la del suero. En un estudio prospectivo sobre 283 niños

con artritis, se diagnosticó ES en el 5,3 %, cifra semejante a la de la púrpura de Schonlein-Henoch (3).

Publicamos 5 observaciones de enfermedad similar a la del suero con el fin de llamar la atención sobre este proceso, que en contra de lo que se pudiera creer no ha desaparecido, pudiendo desencadenarlo diferentes antígenos, en especial medicamentos.

#### CASOS CLÍNICOS

A lo largo de 2-3 años se recogieron los datos clínicos y analíticos de 5 enfermos que fueron diagnosticados de enfermedad análoga a la del suero. Tres fueron hembras y 2 varones, con edades comprendidas entre los 2 a. y 10 m. del más joven y los 9 a. y 7 m. del mayor. En uno de los casos no se pudo encontrar ningún antecedente patológico, pero los otros 4 tenían algún tipo de alteración, ya fuera infecciosa o alérgica. En los 5 enfermos se produjo un cuadro agudo de infección, que fue motivo del oportuno tratamiento antiinfeccioso. Desde el comienzo de la terapéutica hasta la aparición de los síntomas de enfermedad del suero ocurrió un período de latencia que osciló entre 5-16 días. El exantema cutáneo y la poliartritis fueron signos constantes en todos los casos y además, todos menos uno presentaron fiebre. Por otra parte, se pudieron observar edemas en dos de los enfermos. La evolución fue siempre muy favorable, consiguiéndose una normalización completa entre los 2-7 días (Tabla I).

Los datos analíticos se mostraron discordantes. Unos casos tenían VSG acelerada y PCR positiva, pero en otros fueron normales. También se comportaron de manera variable los niveles séricos de IgG, IgA, IgM, IgE y C3.

Los inmunocomplejos circulantes se determinaron por nefelometría en 3 casos, resultando elevados sólo en uno de ellos.

#### COMENTARIOS

Algunos autores afirman que la frecuencia de la ES es similar a la de la púrpura de Schonlein-Henoch, sin embargo en el tiempo que observamos nuestros 5 casos, fueron recogidos más de 25 casos de púrpura. Con toda seguridad no son diagnosticados todos los casos de ES, pero aun así nos parece exagerada la frecuencia que se le atribuye.

En la *patogenia* de la ES participan IC que se depositan en los tejidos y ocasionan inflamación y destrucción (4). Los IC se forman tras una infección, o un estímulo antígenico. Si son muy pequeños se mantienen solubles y atraviesan las membranas sin ser retenidos. Los de tamaño intermedio pueden llegar a depositarse y producir la enfermedad (5). Por el contrario, cuando son muy grandes son rápidamente fagocitados y desaparecen (5). En este equilibrio interviene el complemento, que participa en la solubilización de los IC, y la capacidad fagocitaria de reserva, que puede llegar a bloquearse.

Si el sistema fagocitario no los retira, permanecen circulando largo tiempo, pero la mera presencia de los IC no basta para causar la ES. Se requiere también un aumento de la permeabilidad vascular que facilite la entrada del IC hasta la membrana basal vascular (6). Los fenómenos atópicos, la activación del complemento o cualquier mecanismo vasoactivo, pueden ser decisivos en la ES. Se cree que los individuos alérgicos son más susceptibles a padecer ES (8).

En los casos estudiados sólo se hallaron IC circulantes en 1/3 casos. Sin embargo

TABLA I. RESUMEN DE LOS DATOS CLINICOS Y ANALITICOS

N.º H. <sup>a</sup>	SEXO	EDAD	ANTECEDENTES	PROCESO INFECCIOSO	DROGA	INTERVALO	SINTOMAS	ANALISIS	EVOLUCION
68314	H	3a 9m	INTOLERANCIA A ASPIRINA	CATARRO VIAS ALTAS	TRIMETROPRIM SULFOMETOX.	7 d.	URTICARIA POLIARTRITIS	IC (+) VSG 5/18; PCR (-) IgG, A, M y C3 (n) IgE 102 uu, ASLO 50	NORMAL A 48 h.
77537	H	9a 7m	(-)	¿INFECCION URINARIA?	FURANTOINA	16 d.	URTICARIA POLIARTRITIS E. ANG.-NEUROT. FIEBRE	IC (-) VSG 90/100; PCR (+) IgG, A, M y C3 ( ) ASLO 300	NORMAL A 7 d.
A-4966	H	4a 4m	DERMATITIS DE CONTACTO	FARINGITIS	AMPICILINA VAC. DESENSIB.	8 d.	URTICARIA POLIARTRIS FIEBRE EDEMA	IC (?); IgE 200 VSG 9/26; PCR (-) Igs y C3 (n) Pr. Cut. Penicilina (-)	NORMAL A 7 d.
66575	V	4a 1m	LARINGITIS ESTRIDULOSA	BRONQUITIS ESPASTICA	TRIMETROPRIM SULFOMETOX.	5 d.	RASH POLIARTRITIS FIEBRE	IC (-); IgE 4 VSG 25/45; PCR (+) Igs y C3 (n)	NORMAL A 72 h.
A-5002	V	2a 10m	CATARROS REPETIDOS	CATARRO VIAS ALTAS	AMOXICILINA	5 d.	URTICARIA POLIARTRITIS FIEBRE	IC (?); IGE 13 VSG 42/74; PCR (-) Pr. Cut. Penicilina (-) ASLO 50	NORMAL A 5 d.

esto no debe parecer extraño, ya que no siempre hay una directa correlación entre lo que ocurre en el suero y en los tejidos. Incluso, podría ser posible que un depósito tisular masivo motivara una caída de los niveles plasmáticos.

Los *hallazgos histológicos* consisten en infiltrados perivasculares de linfocitos, con escasos polinucleares (4). Las localizaciones más habituales son los endotelios de sínovias articulares, piel y riñón, si bien la participación renal suele ser más infrecuente y menos grave en la ES que en enfermedades crónicas por IC (5).

Los *factores etiológicos* han cambiado desde la primitiva descripción de Von Pirquet. Los sueros equinos se usan ya sólo en la profilaxis del botulismo, gangrena gaseosa, veneno de ofidios y suero antilinfocitario (2, 4). Ahora la droga implicada con más frecuencia es la penicilina (2), pero también se citan las sulfamidas, cefalosporinas, barbitúricos, dextranos, estreptomicina, tiazidas, naproxeno, hidantoínas, fenilbutazona, hidralazina, lincomicina, propanolol, metronidazol, etc. (2, 5, 9, 10). Todos actúan como haptenos, precisándose su unión a proteínas transportadoras del propio huésped.

Otros posibles agentes son vacunas, como las de virus vivos, tétanos, rabia, difteria (13). Pueden originarla las inyecciones desensibilizantes de procesos alérgicos. Su frecuencia es rara (5), pero si ocurre una reacción anafiláctica, aumenta la permeabilidad vascular y se favorece la ES, con IC relacionados con la propia vacuna, o con otros preexistentes (6). Se comunicaron ES por terapéutica intraarterial con estreptokinasa (14) y por picaduras de abejas (2). Finalmente pueden surgir en endocarditis infecciosas, hepatitis B, rubéola o infecciones por citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, sarampión, cosackie, etc.

Uno de los pacientes estaba recibiendo una vacuna hiposensibilizante. La terapéutica antiinfecciosa que recibieron fue muy variada: antibióticos, sulfamidas y antisépticos. Sin embargo, no es obligado que el fármaco fuera el agente causante, también podrían haber sido los propios agentes infecciosos los que ocasionaran las alteraciones clínicas.

Las *manifestaciones clínicas* incluyen fiebre, linfadenopatía, erupciones cutáneas y síntomas articulares. La mayoría se resuelve en pocos días, pero pueden durar semanas. El comienzo es agudo, con dolor, prurito y tumefacción eritematosa en el lugar de la inyección. Las manifestaciones cutáneas son las más constantes, ocurren en el 95 % (2). Generalmente es una urticaria, pero también pueden verse lesiones maculopapulares, purpúricas o un eritema multiforme. La fiebre no suele ser elevada. Las adenopatías pueden ser regionales, en la zona de la inyección, o generalizadas, y acompañarse de esplenomegalia. Artritis, o simplemente artralgias, se encuentran en el 10-50 % (2). Habitualmente afectan a grandes articulaciones. Más raramente a las metacarpofalángicas, columna o temporomandibular.

Ocasionalmente hay edema en cara o cuello. La nefropatía severa es muy rara, pero no tanto la microhematuria o proteinuria. Todavía son más infrecuentes los derrames pleurales o pericárdicos, vasculitis generalizadas, neuritis, meningoencefalitis, dolores abdominales, vómitos, diarreas o infiltrados pulmonares.

En la ES *primaria* hay 1-3 semanas de intervalo desde el contacto antigénico hasta el comienzo de la enfermedad. Hay formas de ES *aceleradas* a los pocos días, o incluso horas, cuando el paciente estaba ya sensibilizado.

Las *anomalías del laboratorio* son muy inconstantes. Puede haber VSG acelerada,

leucocitosis o leucopenia, eosinofilia, plasmocitosis o aumento de la gammaglobulina (14). En la orina es posible hallar una discreta proteinuria y/o hematuria. El aumento de IC séricos y la disminución del complemento no son obligados (2, 4, 13), aunque se comunicaron elevaciones de C3a (4). La IgE puede estar elevada y en ocasiones hay anticuerpos específicos de clase IgE. En la biopsia podríamos observar depósitos de inmunoglobulinas o de C3 en la membrana basal vascular, pero son de carácter transitorio.

Para el *diagnóstico* no hay ningún test definitivo. Se basa en la clínica y en el antecedente del contacto antigenico (8, 9). El aumento de IC séricos no implica su patogenicidad, ni su relación con la actividad clínica (13). Infecciones intercurrentes pueden inducir a confusión al positivizar los tests para IC, que sin embargo son las pruebas diagnósticas más valiosas (5). Por desgracia hay muchas técnicas, pero ninguna es suficiente, teniendo que usarse más de una. Las más empleadas son las basadas en la fijación de C1q o en la interacción con receptores de las células Raji. Otras utilizan la crioprecipitación, precipitación con polietilenglicol o capacidad hemolítica del complemento (7). Como las propiedades fisicoquímicas y biológicas de los IC varían, no es raro que los tests den resultados dispares. Además, detectan IC séricos, pero la ES la ocasionan los depositados en los vasos. Así, hay que concluir que la ausencia de IC circulantes no excluye el diagnóstico de ES.

Las *medidas terapéuticas* se basan en la suspensión del antígeno sospechoso, ya que la ES es autolimitada. La aspirina y antihistamínicos son tratamientos sintomáticos para el prurito, las artralgias o la fiebre. En los casos severos suelen emplearse

corticoides que deben mantenerse, en dosis descendente, durante 10-14 días. Si se suprimen demasiado pronto puede haber recaídas, más difíciles de tratar (2). Sin embargo la utilidad de la corticoterapia no es absoluta. En 12 casos de ES secundaria al uso de suero antilinfocitario, no se comprobó que modificaran los síntomas cutáneos (4). Parece que actúan principalmente inhibiendo la migración de los polinucleares y su adherencia a las paredes vasculares (5). Su efecto beneficioso tarda 24-48 horas en ser observado.

La *profilaxis* consiste en evitar, o disminuir, el uso de drogas o antígenos peligrosos, especialmente en enfermos con historia previa de alguna reacción adversa. El empleo de inmunoglobulinas humanas, en lugar de sueros heterólogos ha resultado decisiva para disminuir la frecuencia de ES. Cuando sea imprescindible el uso de sueros heterólogos la frecuencia de la ES disminuye con la administración profiláctica de antihistamínicos por vía IV (2).

Los tests cutáneos no predicen qué individuos tienen un riesgo elevado de ES (16). Sin embargo, ERFFMEYER (2) aconseja, en caso de duda, hacer una prueba mediante Prick, con el suero sin diluir. Si es negativa se repetirá en intradermorreacción al 1/1000 y si continúa siendo negativo se inyecta el antisuero. Al contrario, en los casos positivos se hará una desensibilización rápida.

Cuando se precise la administración urgente de un antisuero se tomarán dos venas, una para la infusión del antisuero y otra para tratar las complicaciones. El paciente será premedicado con difenhidramina IV y se administrará epinefrina, y una vez superada la reacción, se reanudará de nuevo.

## BIBLIOGRAFIA

1. VON PIRQUET, C.; SCHICK, B.: *Serum sickness*. Williams and Wilkins. Baltimore 1951.
2. ERFFMEYER, J. E.: *Serum sickness*. Ann Allergy, 1986; 56: 105-109.
3. KUNNAMO, I.; KALLIO, P.; PELKONEN, P.; VIANDER, M.: *Serum sickness like disease is a common cause of acute arthritis in children*. Acta Paediatr. Scand. 1986; 75: 964-969.
4. LAWLEY, T. J.; BIELORY, L.; GASCON, P.; VANCEY, K. B.; YOUNG, N. S.; FRANK, M. M.: *A prospective clinical and immunological analysis of patients with serum sickness*. N. Engl. J. Med. 1984; 311: 1.407-1.413.
5. GARCIA ORTEGA, M. P.: *Aspectos actuales de la enfermedad del suero*. Med. Clin. 1986; 87: 472-476.
6. UMETSU, D. T.; HAHN, J. S.; PEREZ ATAYDE, A. R.; GEHA, R. S.: *Serum sickness triggered by anaphylaxis: A complication of immunotherapy*. J. Allergy Clin. Immunol. 1985; 76: 713-718.
7. GILLILAND, B. C.: *Serum sickness and immune complexes*. N. Engl. J. Med. 1984; 311: 1.435-1.436.
8. KOHLER, P. F.: *Immune complexes and allergic disease*. En MIDDLETON, E.; REED, C. E. y ELLIS, E. F.: *Allergy. Principles and practice*. CV Mosby Co. San Luis 1983, p. 167.
9. VAN ARSDEL, P. P.: *Drug hypersensitivity: Serum sickness*. En BIERMAN, C. W.; PEARLMAN, D. S.: *Allergic diseases from infancy to adulthood*. WB. Saunders Co. 1988; p. 691.
10. MURRAY, D. L.; SINGER, D. A.; SINGER, A. B.; VELDMAN, J. P.: *Cefaclor. A cluster of adverse reactions*. N. Engl. J. Med. 1980; 303: 1.003.
11. ZIDAR, B. L.; MENDELOW, H.; WINKELSTEIN, A.; SHADDUCK, R. K.: *Diphenyl-hydantoin induced serum sickness with fibrin-platelet thrombi in lymph node microvasculature*. Am. J. Med. 1975; 58: 704-708.
12. WARRINGTON, R. J.; MARTENS, C. J.; RUBIN, M.; RUTHERFORD, W. J.; AOKI, F. Y.: *Immunologic studies in subjects with a serum sickness-like illness after immunization with human diploid cell rabies vaccine*. J. Allergy Clin. Immunol. 1987; 79: 605-610.
13. LEWIS, K.; JORDAN, S. C.; CHERRY, J. D.; SAKAI, R. S.; LE, C. T.: *Petechias and urticaria after DTP vaccination: Detection of circulating immune complexes containing vaccine-specific antigens*. J. Pediatr. 1986; 1.009-1.012.
14. NOEL, J.; ROSENBAUM, L. H.; GANGADHARAN, V.; STEWART, J.; GALENS, G.: *Serum sickness-like illness and leukocytoclastic vasculitis following intracoronary arterial streptokinase*. Am. Heart J. 1987; 113: 395-397.
15. FAZACKERLEY, E. J.; RANDALL, N. P. C.; PLEUVRY, B. J.: *Three cases of illness during a drug trial in healthy volunteers*. Br. Med. J. 1987; 294: 562-563.
16. NAGUWA, S. M.; NELSON, B. L.: *Human serum sickness*. Clin. Rev. Allergy, 1985; 3: 117.

## CASOS CLINICOS

### Síndrome neumónico afebril del lactante pequeño

J. I. OLAZÁBAL MAZO DE MOLINA\*, M. S. ARNALDO SIERRA\* y C. MONTÁNCHEZ MORERA\*\*

**RESUMEN:** Se comunica un caso de neumonitis por *Clamydia trachomatis*, en un lactante de un mes de edad y se comenta la frecuencia de esta infección en otros medios (36 %) y su morbilidad a largo plazo, que consiste en episodios recidivantes de Neumopatía obstructiva en etapas posteriores de la vida. Se sugiere determinar la prevalencia en nuestro medio, y si ésta es alta, realizar la profilaxis de la oftalmía neonatal con eritromicina. **PALABRAS CLAVE:** NEUMONITIS. CLAMYDIA TRACHOMATIS. NEUMOPATÍA.

**AFEBRILE PNEUMONIC SYNDROME OF YOUNG INFANT (SUMMARY):** One month age infant with pneumonitis by *Chlamydia trachomatis* is reported. The frequency of this infection in other areas is 36 %. The long-term morbidity which is based in ulterior recidivant crisis of obstructive pneumopathy is commented. The authors suggested the study of its prevalence in our environment. In the case that it was high, it should be recommended the prophylaxis of ophthalmia neonatorum with erythromycin. **KEY WORDS:** PNEUMONITIS. CHLAMYDIA TRACHOMATIS. PNEUMOPATHY.

#### INTRODUCCIÓN

Se trata de un lactante de un mes de edad, que consulta por *distress* respiratorio leve de tres días de evolución.

Asimismo, presenta tos y conjuntivitis bilateral purulenta desde la primera semana de vida. En ningún momento ha tenido fiebre y su estado general es bueno. Se practica una Rx de tórax (ver figura 1) que muestra alteraciones muy llamativas en contraste con su clínica. Con la sospecha de S. Neumónico Afebril del lactante pequeño, se toman muestras para cultivo de exudados: conjuntival, nasal, faríngeo y ótico y se envía al Hospital para su confirmación y tratamiento.

**Antecedentes familiares:** Primer hijo. Padres sanos.

**Antecedentes personales:** A las 22 semanas de embarazo, la madre consulta

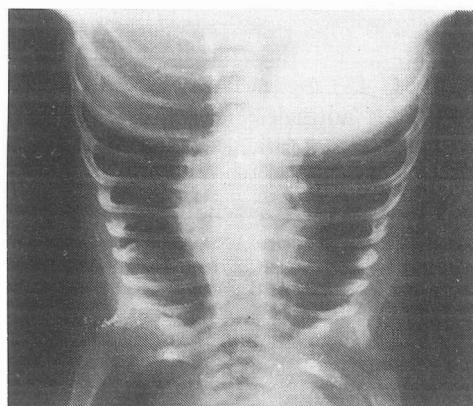


FIG. 1. *Infiltrado peribiliar peribronquial bilateral. Aumento de densidad en L.S.I. hiperinsuflación pulmonar*

\* Centro de Salud de Treviñas (Asturias).

\*\* Centro de Salud de Vegadeo (Asturias).

por flujo vaginal sanguinolento, habiendo recibido amoxicilina y probenecid unos días antes.

A la exploración se observa una cervicitis y se pide un gram y frotis del que no tenemos resultados.

Se inició tratamiento con yodo tópico.

#### EXPLORACIÓN CLÍNICA

Peso: 5,930 > P97 - Talla: 57 P97 - PC: 38,5 P75.

Buen estado general. Polipnea, crepitantes inspiratorios en bases. Resto exploración clínica normal.

#### EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA

Paciente: Rx de tórax: Infiltrado perihilial peribronquial bilateral. Aumento de densidad en L.S.I. hiperinsuflación pulmonar.

Detección de Ag. de Clamydia Trachomatis, por ELISA en exudado ótico, nasal y ocular positivo: ABOTT («R»). Ig. A 16 mg/dl; Ig. M. 100 mg/dl, ambas elevadas; Ig G 433 mg/dl normal. Recuento de eosinófilos normales. Investigación virológica negativa. Resto de exploraciones normales. Madre: Exudado vaginal. Investigación de Clamydia Trachomatis por inmunofluorescencia con AC Monoclonal sobre la muestra positiva. SIVA («R»). ELISA Positivo.

#### EVOLUCIÓN

Tras catorce días de tratamiento con eritromicina, está asintomático, siendo la Rx de control normal.

Posteriormente y en el curso del primer año de vida, ha tenido tres episodios

de Bronquitis Obstructiva, que han cedido con tratamiento sintomático.

#### DISCUSIÓN

El Síndrome Neumónico Afebril del lactante pequeño, debe sospecharse ante todo lactante de un mes de edad con conjuntivitis y tos prolongada, sin fiebre y buen estado general, máxime si la Rx de tórax muestra alteraciones llamativas (1).

El mecanismo de producción de la neumonitis a través de la infección conjuntival del neonato está bien documentado (2).

Por otra parte la infección materna por Clamydias tiene una frecuencia del 18 % y de éstas se ha demostrado infección en el neonato en el 28 % (3).

En nuestro caso, a pesar de haber consultado la madre a las 22 semanas de embarazo por una cervicitis no se puso el tratamiento adecuado, ni se realizaron los estudios oportunos.

La morbilidad de la neumonía por Clamydias parece importante según un reciente estudio en el que se demuestra hipereactividad bronquial y asma tras esta infección (4).

#### CONCLUSIONES

1. Ante una madre gestante que consulta por secreción vaginal, debe hacerse investigación sistemática de Clamydias.
2. No utilizar antibióticos a ciegas y menos como en nuestro caso amoxicilina y probenecid, que no cubren este germe.
3. Debido a la alta frecuencia (36 %) (4) de esta etiología en la neumonitis del lactante, la Clamydia se debería investigar sistemáticamente, ante estos cuadros.

4. Si en nuestro medio se demuestra esta prevalencia, sugerimos la realización de la profilaxis de la oftalmía neonatal con eritromicina (2).

## BIBLIOGRAFIA

1. SARAH, S.; LONG, M. D.: *Tratamiento de la Neumonía aguda en lactantes y niños.* Clin. Ped. Nort. 1983; 2: 289-313.
2. DAVID, S. FRIENDLY, M. D.: *Oftalmía del recién nacido.* Clin. Ped. Nort. 1983; 6: 1.015-1.024.
3. ALFRED, D.; HEGGIE, M. D.; GENEROSA, G.; LUMINOSO, M. D.; LAURIE, A.; STUART, M. D.; MICHAEL, T.; GYVES, M. D.: *Chlamydia Trachomatis Infection in Mothers and Infants.* A Prospective Study. Am. J. Dis. Child. 1981; 135: 507-511.
4. DANA, M.; BRASFIELD, M. D.; SERGIO STAGNO, M. D.; RICHARD, J.; WHITLEY, M. D.; GRETCHEN CLOUD, M. S.; GAIL-GASSELL, PH. D y RALPH E.; TILLER, M. D.: *Control de seguimiento de las neumonitis del lactante asociadas con citomegalovirus, Chlamydia, Pneumocystis y Ureaplasma.* Pediatrics (ed. esp.), 1987; 23: 70-76.

## AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer la colaboración prestada por el Servicio de Pediatría de la Residencia Sanitaria Ntra. Sra. de Covadonga y en especial a las Dras. M.<sup>a</sup> Oña Navarro y Ana Martínez

del Servicio de Microbiología del mismo Centro, sin cuya ayuda, no hubiese sido posible la realización de este trabajo.



## EN RECUERDO

### José Luis Solís Cagigal, in memoriam

M. CRESPO

El pasado día 3 de noviembre fallecía en el Hospital Nuestra Señora de Covadonga de Oviedo, el doctor don JOSE LUIS SOLIS CAGIGAL. Presidente que fue de la entonces denominada SOCIEDAD CASTELLANO-ASTUR-LEONESA DE PEDIATRÍA, había sufrido en los últimos años graves problemas de salud que afrontó con admirable serenidad y confianza. A pesar de ello y de las importantes limitaciones físicas que le impusieron, nunca dejó de interesarse por la marcha de la Pediatría, de nuestra Sociedad y de sus amigos.

Santanderino de nacimiento (23 de febrero de 1918), con profundas raíces en Cantabria, distinguido alumno del inolvidable don Guillermo Arce —patriarca de una amplia generación médica— y apasionado depositario del magisterio recibido en su entrañable Valdecilla, hizo profesión reiterada de entrega a su profesión —ejemplar y admirable su quehacer pediátrico en Oviedo—, a sus colegas —enamorado y constante asistente e impulsor de las actividades de la Sociedad de Pediatría—, a sus amigos —a quienes ofrecía generosidad, hospitalidad, compañerismo, estímulo y consejo— y, principal y destacadamente, a su familia, núcleo entrañable, en quien depositó dedicación y encontró cariño e ilusión. De ella se sentía legítimamente orgulloso y los suyos

le envolvieron en el afecto único que puede darse a un hombre tan bueno y tan afectuoso como él.



Antiguo alumno de la Universidad de Salamanca en la que se licenció en Medicina y Cirugía en el año 1945, fue médico asistente y colaborador del Servicio de Pediatría de la Casa de Salud de Valdecilla y Jardín de la Infancia de Santander

(Prof. Dr. G. Arce) durante tres años, obteniendo el título de Médico Puericultor de la Escuela Nacional de Puericultura en el año 1946. Posteriormente iba a ser destinado Médico Puericultor Ayudante del Estado en los Servicios de Higiene Infantil y Maternal en Morón de la Frontera (Sevilla). En 1959 fue nombrado Médico Puericultor del Estado en los Servicios de Higiene Infantil y Maternal de Oviedo, pasando a desempeñar el puesto de Jefe de los mismos Servicios, poco tiempo después. En el año 1963 se incorporaría a los Servicios Sanitarios de la Seguridad Social de Oviedo en calidad de Especialista en Pediatría y Puericultura.

Su inquietud y preparación profesional le llevaron al cargo de Presidente de la Sección primera de la Junta Provincial de Menores y Director del Instituto de Puericultura, dependiente de dicha Junta, en el año 1967. Tres años más tarde fue designado Director de la Escuela Provincial de Puericultura (Oviedo-Gijón), desarrollando una amplia labor compartida con la de profesor titular de la misma. Esta inquietud docente del Dr. Solís Cagigal encontró eco en su trabajo como Profesor de Puericultura en la Escuela Departamental de Sanidad de Oviedo (1970-1975), así como en los cursos impartidos para los médicos de APD (Escalafón B) y a los alumnos de la Facultad de Medicina de la Universidad de Oviedo a partir del curso académico 1973-74 a quienes recibió y enseñó con la maestría de sus muchos años de experiencia clínica.

Tuvo muy destacada actividad en el seno de nuestra Sociedad de Pediatría, labor que culminó con su elección como Presidente en 1970. Ya jubilado, fue distinguido con la Orden del Mérito Civil de Sanidad.

En los últimos años nos han dejado insignes figuras de la pediatría asturiana.

Excelentes colegas que marcaron toda una época por su talento profesional. A la ausencia de don Avelino González y don Severino Lagunilla primero, de Emilio Rodríguez-Vigil y Pedro Víctor Alvarez, después, y de Conchita Concheso y Maribel Viso, más tarde, se une ahora la de José Luis Solís. Se ha cerrado una etapa brillante, digna de recuerdo por tratarse de la que ha correspondido a médicos obsesionados con la salud y enfermedad de los niños asturianos, profundamente humanistas, de inquietud científica y de singular sensibilidad para los problemas de la infancia en esta región. Tuvieron mucho relieve sus actuaciones en la puericultura pública y del quehacer hospitalario en Oviedo, Gijón y Sama de Langreo, y en los planteamientos y aplicación de amplias medidas preventivas en Asturias. Excelente fue el trabajo que, en torno a la poliomielitis, abordaron en 1962, José Luis Solís y Pedro Víctor Alvarez. Otros tres acontecimientos sirven para ilustrar sus ejecutorias. Uno, la IV Reunión Anual de la AEP sobre «Fisiopatología del Metabolismo Calcio-Fosfórico en la Infancia» (Gijón-Oviedo, 1965); otro, la Reunión Conjunta de las Sociedades de Pediatría Portuguesa y Castellano-astur-leonesa, que coincidió con la revolución de los claveles en el país vecino; y, finalmente, el III Simposio Español de Pediatría Social, dedicado a temas tan de actualidad hoy como «Planificación de la educación sanitaria en la infancia», «Programación nacional de la educación sanitaria infantil a distintos niveles», «El hospital infantil y su papel en la educación sanitaria», y «Escuela y salud». Celebrado este último en Oviedo, en abril de 1976, probablemente fue la reunión científica en la que José Luis Solís puso más cariño y dedicación.

La muerte de José Luis Solís, a quien nuestra Sociedad distinguió con nombramiento de honor y la gratitud pública a su

generosa y eficaz labor como Presidente, nos ha llenado de pena, con ese dolor de lo irreparable y con la sensación de haber perdido al hombre bueno, al amigo entrañable y al pediatra experto.

Desde estas páginas de nuestro BOLETIN, enviamos nuestra solidaridad y sentimiento a su esposa Pilarina y a sus hijos, en nombre de cuantos componemos la gran familia de la SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEON. Y de forma muy especial a nuestro Director, Alfredo Blanco Quirós y a su esposa María del Pilar Solís, y a Gonzalo, pediatra que por vocación sigue el camino paterno, todos ellos miembros muy activos de nuestra Sociedad.

Por último, permítaseme un especial recuerdo personal para el hombre que rebosando bondad, me distinguió con su afecto y amistad desde hace más de veinte años, evocando aquella mañana en el Patio de Escuelas Menores de Salamanca —mi tierra— en los actos sociales de una de las ya varias reuniones conjuntas con la Sociedad Portuguesa de Pediatría, grabando entusiasmado el lado humano de la ceremonia y los brazos abiertos con los que me acogió en mi incorporación a la vida universitaria de Oviedo, que comenzaba en 1973 su andadura pediátrica.

Los hombres como José Luis no se marchan del todo. Nos abandonó en una madrugada asturiana, con brumas en los valles y escasa luz en el cielo, para que su partida fuera más discreta. Un día después, cuando los suyos y muchos de sus amigos le acompañábamos al cementerio de Colloto —en el pueblo donde buscaba su descanso en vacaciones— nuestra Sociedad evocaba la figura de su maestro en el I Memorial G. Arce al que él se sumaría de todo corazón.

El amigo trabajador y amable, el «hombre bueno», ha dejado en Asturias

una estela de cariño, admiración y respeto. Se nos ha ido un amigo; nos ha dejado un ejemplo irrepetible. Descansa en paz, José Luis.

MANUEL CRESPO

Oviedo, diciembre de 1988.

*Palabras del Dr. J. López Sastre, Presidente de la Sociedad, con motivo de la Reunión Científica celebrada en Oviedo, el día 9 de diciembre de 1988*

Estimados compañeros y amigos, vamos a comenzar la Sesión que como saben ustedes va a estar dedicada a un tema tan preocupante y de actualidad como son las convulsiones infantiles, para ello contamos con expertos muy cualificados coordinados por el Prof. J. L. Herranz. Pero antes de adentrarnos en los aspectos científicos de la Reunión, quiero transmitir el profundo y unánime sentimiento de pesar de la Junta Directiva, y estoy seguro de todos los presentes, por el hecho de que no esté una vez más con nosotros el Dr. José Luis Solís Cagigal, que como saben todos ustedes falleció tras larga enfermedad, el día 3 del pasado mes.

En el aspecto científico el Dr. Solís Cagigal se caracterizó por ser uno de los discípulos destacados de la Escuela del Prof. Guillermo Arce y junto al Dr. Pedro Víctor Alvarez y el Dr. Rodríguez Vigil, hoy desaparecidos, se encargó de extender a Asturias el espíritu de las enseñanzas científicas y humanas que caracterizan a la Escuela del Prof. Arce.

Desde su llegada a Asturias el Dr. Solís Cagigal ha alternado su trabajo como Puericultor del Estado en Oviedo, con su entusiasmo e incondicional entrega a nuestra Sociedad, para hacerla cada vez mejor y más grata y siendo ya su Presidente en el año 1969, y también posterior-

mente a su Presidencia, fue organizador de Sesiones Clínicas, Reuniones y Actividades Científicas, siempre actuando dentro de su peculiar forma de hacer las cosas: eficaz y calladamente y con desbor-dada y generosa actitud amistosa para con todos.

El Dr. Solís Cagigal fue en fin un Pe-diatra en todo el sentido de la palabra, guardando siempre una conducta de correctísimo profesional, con esmerado y cariñoso trato a sus pequeños enfermos y

no escatimando, siempre que fuese nece-sario, las frases de consuelo y esperanza para los padres de sus pequeños pacientes.

Estoy seguro que todos los que conoci-mos al Dr. Solís Cagigal, lamentamos pro-fundamente su fallecimiento y yo como Presidente haré llegar a su Viuda y familia el sentimiento unánime de profundo pe-sar, puesto de manifiesto oficialmente en esta Reunión, que es la primera que se ce-lebra después de su muerte.

## HACE 25 AÑOS

### Un caso de agammaglobulinemia y aneutrofilia<sup>1</sup>

S. DE CASTRO, V. SALAZAR, D. FIGUEROA, O. ORTIZ MANCHADO y B. HERREROS

Los autores presentan un niño de 1 año y 11 meses de edad. El embarazo fue normal, pero hubo una ligera hipoxia neonatal. La lactancia materna solo duró 2 semanas. El desarrollo psico-intelectual fue normal. A los 6 meses se vacunó de viruela, sin ningún problema.

Desde los 8 meses de edad tiene frecuentes gastroenteritis. En el último año ha padecido otitis purulenta en 6 ocasiones. También sufrió algún episodio de traqueobronquitis. Al año de edad pasó la varicela, sin complicaciones. Hace 4 días comenzó un episodio febril sin motivo aparente que desencadenó una crisis convulsiva de 8-10 minutos de duración.

Los padres son sanos. El primer hermano, varón, después de presentar numerosos catarros, falleció a los 2 años durante un proceso pleuro-pulmonar supurado. El segundo hermano, también varón, murió a los 20 meses en el curso de una gastroenteritis, posteriormente complicada con una deshidratación. El tercer hermano, varón como los anteriores fue fruto de un parto prematuro y murió a las 24 horas.

En los estudios rutinarios de laboratorio se vieron unos hematíes normales, con 5.000 leucocitos, de los que 89 eran linfocitos y 11 monocitos. El proteinograma contenía 6,4 gr/dl de proteínas totales, repartidas en 3,6 gr de albúmina; 0,34 gr

de globulina alfa-1; 1,4 gr de globulina alfa-2; 0,8 gr de globulina beta y 0,22 gr de globulina gamma.

Ante el gran descenso de la fracción gammaglobulina se hizo una inmuno-electroforesis según la técnica de Grabar, modificada por Scheidegger, con inmuno-suero 511 del Instituto Pasteur. Se observa la ausencia de gammaglobulina 7S, hay trazas de  $\beta$ -2M y está descendida o ausente la  $\beta$ -2A.

El estudio fue normal en sus padres. El título de antiestreptolisinas séricas fue O. El examen citogenético fue normal, con un cariotipo XY. Se hizo una médula ósea con resultado normal, salvo la ausencia de células reticulares plasmáticas.

Se instaura tratamiento con 500 mg. cada 20 días de gammaglobulina, con lo que se normaliza la fórmula leucocitaria y desaparecen los problemas infecciosos.

#### Comentario

El caso reseñado fue presentado por el prof. Valentín Salazar el día 28 de abril de 1963 en una Sesión Clínica celebrada en el Pabellón anexo al Hospital Clínico de Salamanca. Al final recibió numerosas felicitaciones y preguntas, porque el caso despertaba mucho interés. En el año 1952 Bruton había descrito en EE.UU. el primer caso de agammaglobulinemia.

<sup>1</sup> Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr. 1963; 4: 173-186.

mia, pero la difusión efectiva en Europa de ese síndrome comenzó especialmente con las revisiones de autores suizos que se realizaron a partir de 1959. El conocimiento de esa bibliografía por unos médicos inquietos, unido a la disposición de una tecnología entonces novedosa, permitió el diagnóstico de un cuadro clínico que era por primera vez diagnosticado en Castilla y León, y me atrevo a asegurar que

también en España. Posteriormente se instauró un tratamiento correcto y los problemas infecciosos desaparecieron.

El chico comentado vive hoy en Valladolid, es arquitecto, tiene 27 años y una vida por delante con las mismas expectativas que cualquiera de sus compañeros. Sin embargo al releer su historia clínica, involuntariamente uno recuerda a sus 3 hermanos muertos. (A.B.Q.).

## 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 multicauísticos, 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-

(lejía = bleach). En todo caso no hay que olvidar que el efecto cáustico está en relación con el pH, y que éste desciende rápidamente tras la apertura del envase. En nuestra experiencia hasta un 31 % de los pacientes que ingirieron lejía presentaban grados menores de esofagitis. Lo que parece más evidente es que, al ser superficiales, no evolucionan hacia estenosis o perforación.

Existe casi unanimidad sobre el momento oportuno de realización de la endoscopia. La mayoría de los autores señalan que no debe llevarse a cabo antes de las 12-24 horas para evitar el vómito y las manifestaciones respiratorias, y para dar tiempo a que las lesiones se cubran de fibrina, haciéndose más fácilmente identificables. Tampoco debe demorarse más de 24-48 horas ya que, a partir del 3.<sup>º</sup>-4.<sup>º</sup> día, se produce el desprendimiento de las escaras, con aumento del peligro de perforación.

Los hallazgos son clasificados en: normalidad o afectación esofágica y/o gástrica. Estas, a su vez, en lesiones de I grado (edema o eritema), II grado (ulceración blanquecina superficial, limitada a la mucosa) y III grado (ulceración profunda con pérdida de epitelio y evidencia de tejido de granulación). Algunos autores añaden un IV grado cuando existen zonas extensas de gangrena alternando con zonas de necrosis y pérdida de partes blandas. Las esofagitis profundas y de localización circular son las que habitualmente evolucionan hacia la estenosis.

#### ESQUEMA TERAPÉUTICO

La neutralización del cáustico es un proceder contraindicado por varios motivos. El principal es que cuando el niño acude a Urgencias la lesión está ya establecida y podría incrementarse por la admi-

nistración de un álcali o un ácido aunque sean débiles. En ocasiones puede producir reacciones exotérmicas que aumentan el daño tisular. En todo caso podrían administrarse de forma inmediata leche o agua en pequeñas cantidades para rebajar el producto sin provocar vómitos.

Tras la sospecha clínica, y hasta la realización de la endoscopia, el paciente debe ser hospitalizado para asegurar una adecuada ventilación (si se produjera edema laringo- traqueal) y una estabilización cardiovascular (si se produjera la perforación). Lógicamente se suprimirá la alimentación oral.

El tratamiento está basado en los hallazgos endoscópicos. En ausencia de lesiones o con esofagitis grado I el enfermo puede ser dado de alta. En este último caso se recomendará dieta blanda 7-10 días y eventualmente la administración de alcalinos.

Las controversias surgen con las medidas terapéuticas en las esofagitis grado II y III, en las que el esquema clásico de HALLER, basado en un tratamiento médico con corticoides y antibióticos y supresión de la alimentación oral, a la luz de los nuevos estudios seguidos con endoscopia no parece estar justificado en todos los casos.

Los *corticoides* se han utilizado para prevenir la esofagitis, especialmente desde que estudios experimentales demostraron que eran capaces de inhibir la proliferación de fibroblastos tras la caustificación. La mayoría de los autores los utilizan de forma sistemática, aunque no está precisada la dosis óptima y el tiempo de mantenimiento. Faltan además estudios controlados a doble ciego y randomizados que demuestren su utilidad. Tienen su indicación precisa en los casos de estridor y edema laringeo y quizás administrados preventivamente eviten la aparición de estenosis

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 resaltarán 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

SOCIEDAD DE PEDIATRIA  
DE ASTURIAS, CANTABRIA  
CASTILLA Y LEON

SECCION EXTRAHOSPITALARIA

II JORNADA DE ACTUALIZACION  
PEDIATRICA EXTRAHOSPITALARIA

Santander, 10 de febrero de 1989

TEMA:

«EL LABORATORIO EN LA PRACTICA PE-  
DIATRICA EXTRAHOSPITALARIA

Moderador:

LUIS GONZÁLEZ TRAPOTE

Jefe de Servicio de Pediatría del hospital de  
San Rafael.

Ponentes:

LLUIS G. FRANQUESA GARCÍA

Pediatra asociado al Servicio de Pediatría  
del Hospital de San Rafael.

CARLOS FERNÁNDEZ MAZARRASA

Adjunto del Servicio de Microbiología del  
Hospital Marqués de Valdecilla.

CONCHA ÁLVAREZ MORENO

Jefe de Sección del Servicio de Análisis Clí-  
nicos del Hospital Marqués de Valdecilla.

UNIVERSIDAD DE CANTABRIA  
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL  
«MENENDEZ PELAYO»

CURSO DE PEDIATRIA SOCIAL Y SIMPOSIO SOBRE

«MALOS TRATOS EN LA INFANCIA»

Santander, 24-26 de mayo de 1989

## PROGRAMA

Miércoles, día 24

- 17:00 h. Inauguración del Curso.  
17:15 h. «Actitudes terapéuticas en la Asisten-  
cia Primaria ante el niño con defi-  
ciencia mental».  
JESÚS FLÓREZ (Santander).  
18:00 h. «Papel del Pediatra en la prevención  
de la insuficiencia renal».  
MIGUEL GARCÍA FUENTES (Santander).  
18:45 h. Descanso.  
19:15 h. «Conocimientos y actitudes de los  
maestros en relación a la epilepsia».  
JOSÉ LUIS HERRANZ (Santander).  
20:00 h. «Importancia del árbol genealógico  
en la detección de las enfermedades  
genéticas».  
JOSÉ LUIS ARCE (Santander).

Jueves, día 25

- 9:00 h. «Indicadores de salud en la población  
infantil».  
CARLOS GARCÍA CABALLERO (Ma-  
drid).  
9:45 h. «SIDA Pediátrico».  
CIPRIANO CANOSA (Valencia).  
10:30 h. «Influencia de los hábitos alimenta-  
rios sobre la patología gastrointestinal  
en la infancia».  
JUAN CARLOS VITORIA (Bilbao).  
11:15 h. Descanso.  
11:45 h. «Evolución en los tratamientos de las  
cardiopatías congénitas».  
JULIO ARDURA (Valladolid).

- 12:30 h. «Prevención de las enfermedades cardiovasculares desde la infancia».  
PABLO SANJURJO (Bilbao).
- 13:15 h. «¿Existe la hipertensión arterial en los niños?».  
MANUEL BUENO (Zaragoza).
- 14:00 h. Comida de trabajo.
- 16:00 h. «Nutrición del niño con enfermedad crónica».  
ANTONIO SARRÍA (Zaragoza).
- 16:45 h. «El problema de la caries dental en los niños».  
JUAN BRINES (Valencia).
- 17:30 h. Descanso.
- 18:00 h. «La triada de la sobrealimentación». ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES (Valladolid).
- 18:45 h. «Criterios actuales de tratamiento con hormona de crecimiento». MANUEL HERNÁNDEZ (Madrid).
- 14:00 h. Comida de trabajo.
- 16:00 h. Mesa redonda sobre «Prevención de los malos tratos infantiles». Moderador: M. GARCÍA FUENTES  
Ponentes: E. CAFFO (Módena).  
X. QUEROL (Barcelona).  
J. GÓMEZ ULLATE (Santander).  
M. J. LOZANO (Santander).  
P. MUÑOZ CACHO (Santander).
- 18:00 h. Descanso.
- 18:30 h. Conferencia de clausura sobre «Nuevos aspectos preventivos y sociales de la Pediatría». M. CRUZ.
- 19:15 h. Clausura del Curso.

*Viernes, día 26*

SIMPOSIUM SOBRE «MALOS TRATOS EN LA INFANCIA»  
(Dentro del convenio entre la Universidad Menéndez Pelayo y la Universidad de Cantabria)

- 9:00 h. «Factores socioculturales condicionantes de los malos tratos a los niños». S. NORDIO (Trieste).
- 9:45 h. «Aspectos diagnósticos del niño maltratado». A. DELGADO (Bilbao).
- 10:30 h. «Repercusión de los malos tratos en los niños en su crecimiento y desarrollo». E. GOLDSON (Denver. Colorado).
- 11:15 h. Descanso.
- 11:45 h. Mesa redonda sobre «Situación actual de los malos tratos infantiles en nuestro medio». Moderador: A. DELGADO  
Ponentes: J. CASADO (Madrid).  
J. GÁRATE (Bilbao).  
J. M. REMIRO ALEGRE (Santander).  
V. MADRIGAL (Santander).  
R. CALVÉ (Santander).

- 14:00 h. Comida de trabajo.
- 16:00 h. Mesa redonda sobre «Prevención de los malos tratos infantiles». Moderador: M. GARCÍA FUENTES  
Ponentes: E. CAFFO (Módena).  
X. QUEROL (Barcelona).  
J. GÓMEZ ULLATE (Santander).  
M. J. LOZANO (Santander).  
P. MUÑOZ CACHO (Santander).
- 18:00 h. Descanso.
- 18:30 h. Conferencia de clausura sobre «Nuevos aspectos preventivos y sociales de la Pediatría». M. CRUZ.
- 19:15 h. Clausura del Curso.

DIRECCION DEL CURSO

*Prof. M. García Fuentes*

SECRATARIA DEL CURSO

*Prof.º M. J. Lozano*  
Departamento de Pediatría  
Hospital Cantabria  
Santander 39008  
Teléfono 942-33 20 00 - Ext. 287

UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL UNIVERSITARIO  
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA EDUCACION  
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA, OBSTETRICIA Y  
GINECOLOGIA

III CURSO DE FORMACION CONTINUADA  
EN PEDIATRIA

*Dirección: J. ARDURA*

Fechas: mayo, 29 y 30 (parte práctica); junio, 1 y 2 (parte teórica); junio, 3 (sesión Clínica)

TEMARIO DE CONFERENCIAS Y MESAS REDONDAS

1. Educación médica de postgrauados.
2. Estudio crítico de técnicas docentes.

3. Propuesta de plan de Formación continua-  
da.
4. Análisis de programa de planes oficiales.
5. Avances etiológicos y diagnósticos en bacte-  
riología y procesos infectivos.
6. Problemática de la nutrición y pautas dietéticas.
7. Proble-  
mas relacionados con gastroenterología.

**INFORMACIÓN:**

Secretaría del Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Facultad de Medicina. Teléfono 26 11 87.

**XVI REUNION NACIONAL DE  
NEFROLOGIA PEDIATRICA****V REUNION NACIONAL A.T.S. DE  
NEFROLOGIA PEDIATRICA**

Oviedo, 7 - 10 de junio 1989

La Sección de Nefrología Pediátrica de la Asociación Española de Pediatría celebrará su

*XVI Reunión Nacional* en Oviedo, los días 7 al 10 de junio de 1989, conjuntamente con la *V Reunión Nacional de A.T.S. de Nefrología Pediátrica*. Ambas Reuniones están siendo organizadas por la Sección de Nefrología Pediátrica del Hospital Universitario Nuestra Señora de Covadonga de Oviedo.

Por otra parte y en colaboración con el Vicerrectorado de Extensión Universitaria de la Universidad de Oviedo, se organiza un *Curso sobre Avances en Nefrología Pediátrica* que tendrá lugar asimismo en Oviedo entre los días 5 al 7 de junio de 1989.

**INFORMACIÓN:**

Cátedra de Pediatría  
Facultad de Medicina  
C/ Julián Clavería, s/n.  
33006 OVIEDO.



BOLETIN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA,  
CASTILLA Y LEON

I N D I C E S

NUMEROS 127 AL 130  
VOLUMEN XXIX  
1988



## INDICE DE SUMARIOS

	<u>Páginas</u>
<i>Volumen XXIX enero-marzo 1988 - n.º 127</i>	_____
<b>Editorial</b>	
RIVILLA PARRA F.: <i>Cinética de crecimiento del tumor residual en el neuroblastoma y su influencia por el tratamiento quirúrgico y quimioterápico</i> .....	7
<b>Pediatría Extrahospitalaria</b>	
LÓPEZ SASTRE J., GALBE SADA M., SÁNCHEZ JACOB M., RODRÍGUEZ SALINAS E.: <i>Tuberculosis infantil. Patobiología y erradicación</i> .....	9
<b>Revisiones</b>	
LÓPEZ AVILA J., DE DIOS MARTÍN B., RODRÍGUEZ GARCÍA F. J., MARTÍN RUANO J., PEDRAZ GARCÍA C., SALAZAR VILLALOBOS V.: <i>Enterocolitis necrotizante en el recién nacido</i> .....	23
<b>Originales</b>	
DE DIOS MARTÍN B., PEDRAZ GARCÍA C., MARTÍN RUANO J., LÓPEZ AVILA J., RODRÍGUEZ GARCÍA F. J., BENITO ZABALLOS F., SALAZAR VILLALOBOS V.: <i>Repercusiones sistémicas de la asfixia perinatal</i> .....	35
SOLÍS G., GARCÍA MERINO A., FERNÁNDEZ PÉREZ M., DE JUAN J., VALDÉS HEVIA J., CRESPO M.: <i>Síndrome de West. Epidemiología y clínica de 30 casos</i> .....	45
GÓMEZ CARRASCO J. A., ALONSO ORTIZ J., CAMPANO DE LA FUENTE L. E., FRAILE MORENO E.: <i>Tumores ováricos pediátricos. Casuística</i> .....	53
<b>Pediatría Social</b>	
GUTIÉRREZ PEÑALVER M., DUQUE NOVO A., CAO MON I.: <i>Valoración del estado nutricional del niño en atención primaria</i> .....	59
CASTRODEZA SANZ J., LÓPEZ ENCINAR P., ALMARAZ GÓMEZ A., MACHÍN ACOSTA P., RODRÍGUEZ TORRES A.: <i>Causas de la mortalidad perinatal en Castilla y León</i> .....	65
<b>Pautas Diagnósticas y Terapéuticas</b>	
FIDALGO I.: <i>Bronquiolitis aguda</i> .....	73
POLANCO I.: <i>Parasitosis intestinales</i> .....	79
HERRANZ FERNÁNDEZ J. L.: <i>Jaquecas</i> .....	83
<b>Caso Radiológico</b>	
CANGA C., CELORIO C., RODRÍGUEZ SUÁREZ M., GARCÍA ARIAS F., GARCÍA HERNÁNDEZ J. B., ORENSE M.: <i>Leucomalacia periventricular</i> .....	87
<b>Casos Clínicos</b>	
LOZANO M. J., HERNÁNDEZ D., MEDIAVILLA A., DIEZ C., GARCÍA-FUENTES M.: <i>Tratamiento no quirúrgico en abscesos cerebrales múltiples</i> .....	89
ALONSO MONTERO A., CEREZO J. M., QUILES A., SÁNCHEZ BADÍA J. L.: <i>Complicación infrecuente de la BCG</i> .....	95
<b>Hace 25 años</b>	
MARTÍN ESTEBAN M.: <i>La persistencia de la hemoglobina fetal en los eritrocitos del lactante y niño mayor</i> .....	99
<b>Normas de Publicación</b>	
Normas de Publicación .....	101
<b>Noticiario</b>	
El profesor Ernesto Sánchez Villares fue nombrado profesor Emérito de la Facultad de Medicina de Valladolid .....	105
IV Curso de Avances en Cirugía Pediátrica .....	105
II Curso de Formación Continuada en Pediatría .....	108
Curso Monográfico del Doctorado 1987-88 .....	109

Editorial	
VILLA R., ALVAREZ F., PLASENCIA A., HERNANDO I., FERNÁNDEZ TORAL J.: <i>Perspectivas esperanzadoras para la prevención de la espina bífida</i> .....	119
<b>Pediatria Extrahospitalaria</b>	
PALENCIA R.: <i>Anomalías cromosómicas: Trisomía 21 o Síndrome de Down</i> .....	125
<b>Revisiones</b>	
BLANCO A., SOLÍS P., PONCE A.: <i>Importancia de la fibronectina en Pediatria</i> .....	135
<b>Originales</b>	
DE DIOS B., PEDRAZ C., MARTÍN J., LÓPEZ J., SANTOS J., BENITO F., SALAZAR V.: <i>Afectación neurológica en la asfixia perinatal</i> .....	145
GONZÁLEZ DE ALEDO A.: <i>Soplos craneales inocentes en Pediatria</i> .....	153
SOLÍS G., GARCÍA MERINO A., FERNÁNDEZ PÉREZ M., DE JUAN J., VALDÉS HEVIA J., CRESPO M.: <i>Pronóstico a largo plazo del Síndrome de West. A propósito de una casuística</i> .....	159
<b>Pediatria Social</b>	
GUTIÉRREZ PEÑALVER M., CAO MON I.: <i>Intervención del médico y ATS en la promoción de la lactancia materna</i> .....	167
<b>Pautas Diagnósticas y Terapéuticas</b>	
ALONSO M., CALVO C., DEL REAL M., MARTÍN M. D., MARUGÁN J. M., ALBEROLA S.: <i>Pauta diagnóstico-terapéutica ante la ingestión de un cárstico</i> .....	173
GARCÍA FUENTES M., ALVAREZ-GRANDA J. L., LOZANO M. J.: <i>Orientación diagnóstica de la poliuria-polidipsia</i> .....	179
<b>Caso Radiológico</b>	
CANGA C., CELORIO C., RODRÍGUEZ SUÁREZ M., GARCÍA ARIAS F., GARCÍA HERNÁNDEZ J. B., ORENSE M.: <i>Discitis Inespecífica</i> .....	183
<b>Casos Clínicos</b>	
LÓPEZ AVILA F. J., SANTOS BORBUJO J.: <i>Aracnodactilia contractual congénita (Síndrome Beals-Hecht)</i> .....	185
OCHOA C., TRESIERRA F., ARDURA J.: <i>Hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha secundaria a patología obstructiva respiratoria alta</i> .....	189
<b>Hace 25 años</b>	
WISKOTT A.: <i>Sobre la etiología, patogenia y sistematización de las neumonías en la infancia</i> .....	195
<b>Normas de Publicación</b>	
Normas de Publicación .....	197
<b>Noticiario</b>	
Reunión Científica .....	201
VI Jornadas de Pediatria .....	203
II Curso de Formación Continuada en Pediatria .....	203
Premio Guillermo Arce 1988 .....	204

	Páginas
<i>Volumen XXIX julio-septiembre 1988 - n.º 129</i>	
<b>Editorial</b>	
LORENTE F.: <i>La informática en el quehacer médico</i> .....	213
<b>Pediatría Extrahospitalaria</b>	
MUÑOZ C., BAREA I., MURGA M. L., ARROBA I., POLANCO I.: <i>Profilaxis de la caries dental en la infancia</i> .....	215
<b>Revisión</b>	
GÓMEZ CARRASCO J. A.: <i>Mecanismos del broncoespasmo</i> .....	225
<b>Originales</b>	
MENA E. J., HERNANDO I., MURO J. M., DE LAS HERAS F. F., GONZÁLEZ A., BEDATE P., SOGA M. J.: <i>Informatización de un Servicio de Pediatría. Experiencia de año y medio</i> .....	235
PALENCIA R., MARTÍN M. D.: <i>Neurofibromatosis (Enfermedad de Von Recklinghausen). Estudio de una casuística</i> .....	249
HUESO J., RICO J., RASCÓN M. V., PÉREZ SANDOVAL D.: <i>Valores de referencia de la radioisótopos en la población infantil</i> .....	255
ALVAREZ GRANDA L., OCIO G., LOZANO M. J., GONZÁLEZ MARTÍNEZ-PEDRAYO A., GARCÍA-FUENTES M.: <i>Screening neonatal de la deficiencia de alfa-1 antitripsina en Cantabria</i> .....	261
<b>Pediatría Social</b>	
SALIDO A., TORRES J. I., SÁINZ N., CASTANEDO J. A.: <i>Prevalencia y actitudes asociadas al consumo de tabaco en el Hospital Materno-Infantil «Residencia Cantabria» de Santander entre los profesionales sanitarios</i> .....	269
<b>Casos Clínicos</b>	
REDONDO M. J., GONZÁLEZ H., VALBUENA C., BLANCO A., GUIASOLA F. J. A.: <i>Anemia aplásica de Fanconi. Presentación de cuatro casos</i> .....	277
SÁNCHEZ MARTÍN J., APARICIO P., ALONSO B., SASTRE E.: <i>Trisomía parcial del cromosoma 18</i> .....	285
<b>Comunicación Premiada</b>	
HERRANZ J. L., ARMijo J. A., ARTEAGA R.: <i>Factores que influyen en la eficacia del tratamiento profiláctico de las convulsiones febriles</i> .....	289
<b>Hace 25 años</b>	
COLLADO F., PÉREZ M., PUEYO, M.: <i>Comentarios sobre 37 casos de litiasis urinaria infantil</i> .....	291
<b>Cartas al editor</b>	
Carta al editor .....	293
<b>Normas de Publicación</b>	
Normas de Publicación .....	299
<b>Noticiario</b>	
Symposium Internacional .....	303
V Curso de Avances en Cirugía Pediátrica .....	303
Curso de actualización Clínico-Terapéutica de las Epilepsias .....	303
Convocatoria del Premio ORDESA de Investigación sobre Neonatología 1988 .....	304

Volumen XXIX octubre-diciembre 1988 - n.º 130

	Páginas
BLANCO QUIRÓS A.: <i>Presentación</i> .....	313
SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>Introducción</i> .....	315
GUILLERMO ARCE (1901-1970): <i>«Curriculum Vitae»</i> .....	317
<b>Conferencias</b>	
VITORIA CORMENZANA J. C.: <i>Intolerancia a las proteínas alimentarias</i> .....	325
SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>De los trastornos nutritivos a la malnutrición</i> .....	333
SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>La Escuela de Pediatría del profesor G. Arce</i> .....	345
SÁNCHEZ VILLARES E.: <i>La generación pediátrica de G. Arce</i> .....	351
GRANDE COVIÁN F.: <i>Prevención de las enfermedades cardiovasculares en la infancia</i> .....	361
<b>Originales</b>	
PALENCIA R., ALBEROLA S., TRESIERRA F., OCHOA C.: <i>Secuelas de los estados de mal epiléptico en la infancia</i> .....	373
GONZÁLEZ DE ALEDO LINOS A., MARUGÁN ANTÓN A., MONSALVE DELGADO F., BONILLA MIERA C. y ROLLÁN ROLLÁN A.: <i>Estudio longitudinal del crecimiento de los niños y niñas de Cantabria entre el nacimiento y los 2 años de edad</i> .....	379
MARUGÁN M., SOLÍS P., LINARES P., BLANCO A.: <i>Cinco casos de enfermedad análoga a la del suero</i> .....	385
<b>Casos Clínicos</b>	
OLAZÁBAL MALO DE MOLINA J. I., ARNALDO SIERRA M. S., MONTÁNCHEZ MORERA, C.: <i>Síndrome neumónico afebril del lactante pequeño</i> .....	391
<b>En recuerdo</b>	
CRESPO M.: <i>José Luis Solís Cagigal, in memoriam</i> .....	395
<b>Hace 25 años</b>	
CASTRO S., SALAZAR V., FIGUEROA D., ORTIZ MANCHADO O., HERREROS B.: <i>Un caso de agammaglobulinemia y aneutrofilia</i> .....	399
<b>Normas de Publicación</b>	
Normas de Publicación .....	401
<b>Noticiario</b>	
II Jornada de actualización Pediátrica extrahospitalaria .....	405
Curso de Pediatría Social y Simposium sobre «Malos tratos en la infancia» .....	405
III Curso de formación continuada en Pediatría .....	406
XVI Reunión Nacional de Nefrología Pediátrica .....	407
V Reunión Nacional A.T.S. de Nefrología Pediátrica .....	407

## INDICE DE AUTORES

	Páginas
Alberola, S.	173
Almaraz Gómez, A.	65
Alonso, B.	285
Alonso, M.	173
Alonso Montero, A.	95
Alonso Ortiz, J.	53
Alvarez, F.	119
Alvarez Granda, J. L.	179, 261
Aparicio, P.	285
Ardura, J.	189
Armijo, J. A.	289
Arnaldo Sierra, A.	391
Arroba, I.	215
Arteaga, R.	289
Barea, I.	215
Bedate, P.	235
Benito Zaballos, F.	35, 145
Blanco Quirós, A.	135, 277, 313, 385
Bonilla, C.	379
Cagigal, J. L.	395
Calvo, C.	173
Campano de la Fuente, L. E.	53
Canga, C.	87, 183
Cao Mon, I.	59, 167
Castrodena Sanz, J.	65
Celorio, C.	87, 183
Cerezo, J. M.	95
Collado, F.	291
Cormenzana, V.	325
Crespo Hernández, M.	45, 159
De Dios Martín, B.	23, 35, 145
De Juan, J.	45, 159
De las Heras, F.	235
Del Real, M.	173
Díez, C.	89
Duque Novo, A.	59
Fernández Pérez, M.	45, 159
Fernández Toral, J.	119
Fidalgo, I.	73
Fraile Moreno, E.	53
Galbe Sada, B.	9
García Arias, F.	87, 89, 179, 183, 261
García Hernández, J. B.	87, 183
García Merino, A.	45, 159
Gómez Carrasco, J. A.	53, 225
González, A.	235
González, H.	277

	Páginas
González de Aledo, A. ....	153, 379
González Martínez, A. ....	261
Grande Covián, F. ....	361
Guillermo, A. ....	361
Guisasola, F. ....	277
Gutiérrez Peñalver, M. ....	59, 167
Hernández, D. ....	89
Hernando, I. ....	119, 235
Herranz, J. L. ....	289
Herranz Fernández, J. L. ....	83
Hueso, J. ....	255
Linares, P. ....	385
López Avila, J. ....	23, 35, 145, 185
López Encinar, P. ....	65
López Sastre, J. ....	9
Lorente, F. ....	213
Lozano, M. J. ....	89, 179, 261
Machín Acosta, P. ....	65
Martín, M. D. ....	173, 249
Martín Esteban, M. ....	99
Martín Ruano, J. ....	23, 35
Marugán Antón, A. ....	173, 379, 385
Mediavilla, A. ....	89
Mena, E. J. ....	235
Monsalve Delgado, F. ....	379
Montánchez Morera, C. ....	391
Murga, M. L. ....	215
Muro, J. M. ....	235
Muñoz, C. ....	215
Ochoa, C. ....	189
Ocio, G. ....	261
Olazábal Mal., J. I. ....	391
Orense, M. ....	183
Palencia, R. ....	125, 249, 373
Palencia, R. ....	373
Pedraz García, C. ....	23, 35, 145
Pérez, M. ....	291
Pérez Sandoval, D. ....	255
Plasencia, A. ....	119
Polanco, I. ....	79, 215
Ponce, A. ....	135
Pueyo, M. ....	291
Quiles, A. ....	95
Rascón, M. V. ....	255
Redondo, M. J. ....	277
Rico, J. ....	255
Rivilla Parra, F. ....	7
Rollán, A. ....	379
Rodríguez García, F. ....	23, 35
Rodríguez Salinas, E. ....	9

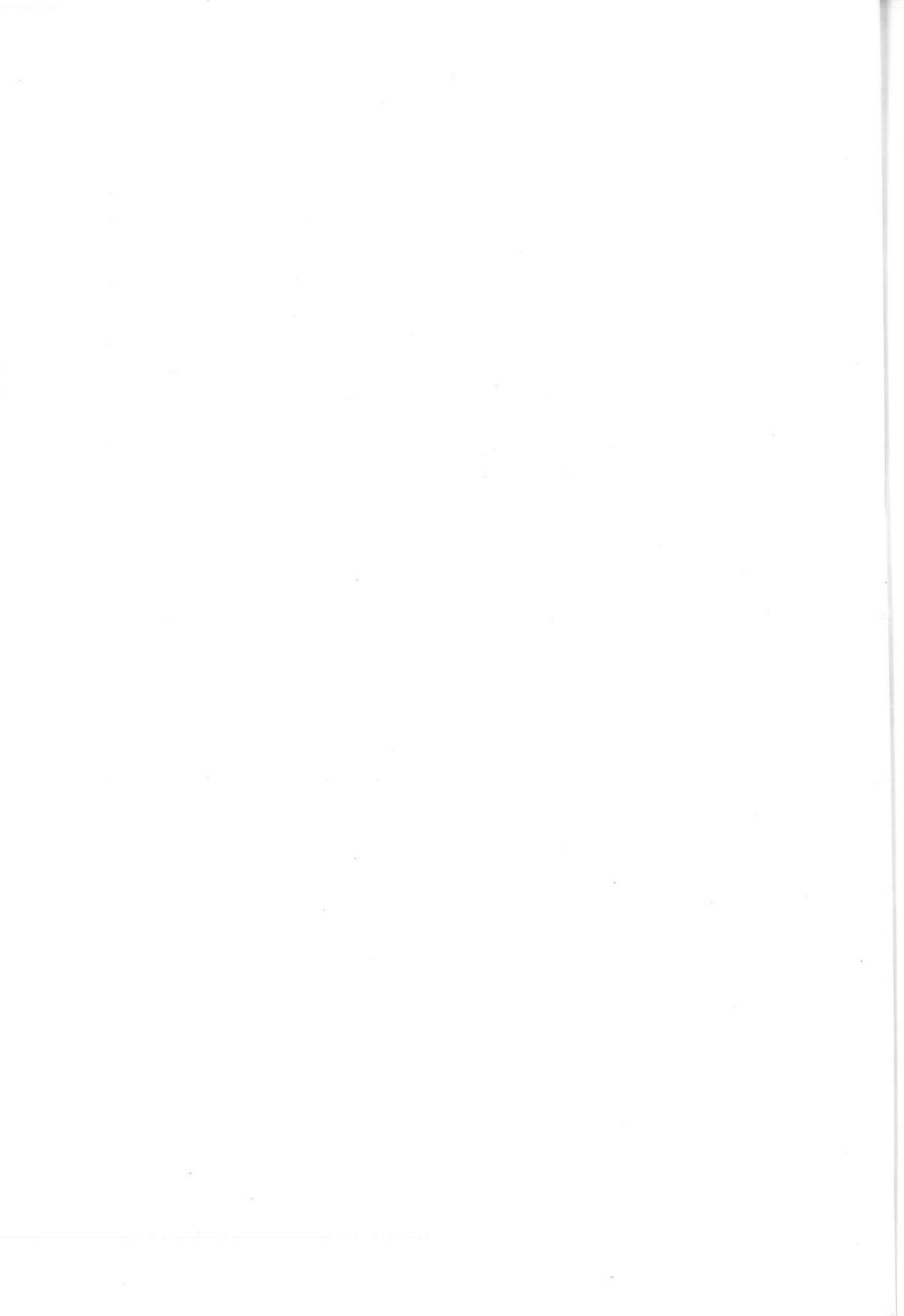
	Páginas
Rodríguez Suárez, M. ....	87, 183
Rodríguez Torres, A. ....	65
Salazar Villalobos, V. ....	23, 35, 145
Sánchez Badía, J. L. ....	95
Sánchez Jacob, M. ....	9
Sánchez Martín, J. ....	285
Sánchez Villares, E. ....	315, 345, 351
Santos Borbujo, J. ....	145, 185
Sastre, E. ....	285
Soga, M. J. ....	235
Solís, G. ....	45, 159
Solís, P. ....	135, 385
Solís, P. ....	385
Tresierra, F. ....	189
Valbuena, C. ....	277
Valdés Hevia, J. ....	45, 159
Villa, R. ....	119
Wiskott, A. ....	195

## INDICE DE MATERIAS

Absceso cerebral ....	89
Adenoides ....	189
Alfa 1 antitripsina ....	261
Alimentación materna ....	167
Anemia aplásica ....	277
Anemia de Fanconi ....	277
Aracnodactilia contractual congénita ....	185
Artritis ....	385
Asfixia perinatal ....	35, 145
Asfixia perinatal: manifestaciones neurológicas ....	145
Asma ....	225
BCG ....	95
Broncoespasmo ....	225
Bronquiolitis ....	73
Cardiovascular ....	361
Caries dental ....	215
Cáusticos ....	173
CID ....	135
Computadores ....	235
Convulsiones ....	289
Convulsiones febriles ....	289
Crecimiento ....	379
Cromosomas ....	277
Discitis inespecífica ....	183
Enfermedad análoga a la del suero ....	389
Enfermedad de Von Recklinghausen ....	249
Enfermedad del suero ....	389
Enfermedades cardiovasculares ....	361

	Páginas
Enterocolitis necrotizante .....	23
Epilepsia .....	373
Escuela de Pediatría .....	345
Espasmos infantiles .....	45
Espasmos infantiles .....	159
Espina bífida .....	119
Estado de mal epiléptico .....	373
Facomatosis .....	249
Fibronectina .....	135
Fontanela .....	153
Generación pediátrica de G. Arce .....	351
Guillermo Arce. «Curriculum vitae» .....	317
Hemiconvulsión .....	373
Hemiplejia .....	373
Hemoglobina fetal .....	99
Hipertensión pulmonar .....	189
Hipertrofia adenoídea .....	189
Hipsarritmia .....	45, 159
I Memorial Guillermo Arce: Introducción .....	315
I Memorial Guillermo Arce: Presentación .....	313
Ictericia neonatal .....	255
Indice nutricional .....	59
Infección BCG generalizada .....	95
Informática .....	213, 235
Ingestión de cáusticos .....	173
Inmunocomplejos .....	385
Inmunodeficiencia combinada severa .....	95
Informatización médica .....	235
Insuficiencia cardíaca .....	189
Intolerancia a proteínas de leche de vaca .....	325
Jaquecas .....	83
Leucomalacia periventricular .....	87
Litiásis urinaria .....	291
Macrocefalia .....	153
Malnutrición .....	333
Manifestaciones neurológicas .....	145
Migraña .....	83
Mortalidad .....	65
Mortalidad perinatal .....	65
Neumonías .....	195
Neumonitis .....	391
Neumopatía .....	391
Neuroblastoma .....	7
Neurofibromatosis tipo I .....	249
Nutrición .....	59
Obesidad .....	59
Opsonización .....	135
Ovario .....	53
Parasitosis .....	79
Perinatal .....	65

	Páginas
Polidipsia .....	179
Poliuria .....	179
Poliuria-polidipsia: Diagnóstico .....	179
Promoción de salud .....	167
Proteínas leche de vaca .....	246
Quistes ováricos .....	53
Reactividad bronquial .....	225
Recién nacido .....	23, 35, 145, 255, 262
Ribonucleasa .....	255
Salud .....	167
Screening neonatal de Alfa 1 antitripsina .....	261
Sepsis .....	135
Síndrome de Beals-Hecht .....	185
Síndrome de Down .....	125
Síndrome de West .....	45, 159
Soplo craneal .....	153
Subnutrición .....	59
Tabaco .....	269
Tabaquismo .....	269
Tablas regionales de crecimiento .....	379
Trachomatis .....	391
Trastornos nutritivos .....	392
Trisomía 21 .....	125
Trisomía parcial del cromosoma 18 .....	285
Tuberculosis .....	9
Tuberculosis infantil .....	293
Tumores malignos .....	277
Tumores ováricos .....	53





ESTA REVISTA SE EDITA CON LA COLABORACION DE

**LA JUNTA DE CASTILLA Y LEON**

**Y**

**EL GOBIERNO AUTONOMICO DE CANTABRIA**



Papillas

# PULEVA

## NUEVOS AVANCES EN NUTRICION INFANTIL



Las papillas PULEVA han sido formuladas según las últimas recomendaciones del ESPGAN sobre nutrición infantil, con avanzados procesos tecnológicos, presentando las siguientes aportaciones:

- TODOS LOS CEREALES HIDROLIZADOS ENZIMATICAMENTE. Con ellos, se mejora la digestibilidad y se reduce el contenido en sacarosa.
- LECHE ADAPTADA. Las papillas lacteadas PULEVA contienen leche adaptada que eleva el valor biológico de las proteínas y el aporte de ácidos grasos esenciales.
- ENRIQUECIDAS CON HIERRO Y VITAMINAS. Para que las papillas PULEVA sean un alimento completo y equilibrado.
- LA MAYOR VARIEDAD DE PAPILLAS SIN GLUTEN. Por ser éstas las primeras en la alimentación infantil según las recomendaciones internacionales en nutrición

DE VENTA EXCLUSIVA  
EN FARMACIAS

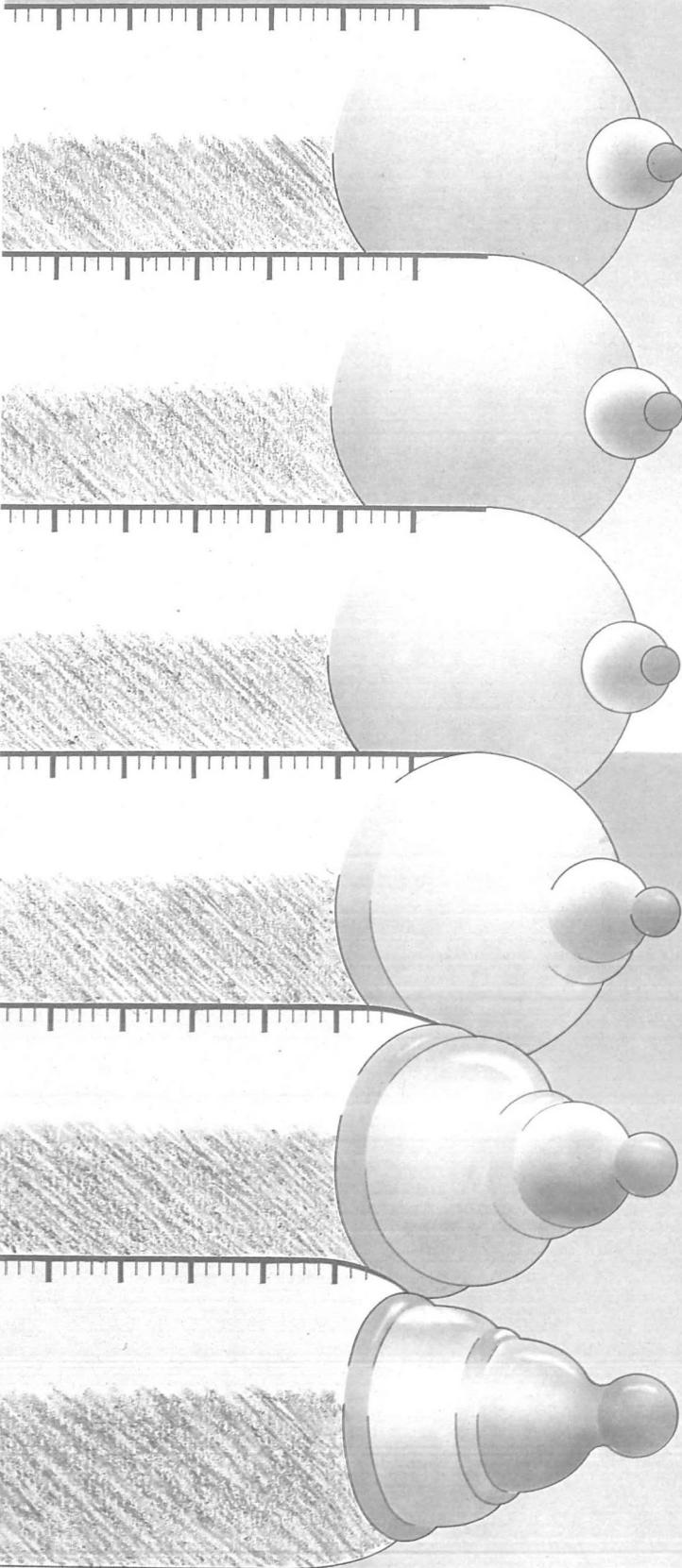
- AMPLIA GAMA DE PRODUCTOS. Para satisfacer las necesidades del niño desde sus primeros meses de vida, con un excelente sabor y fácil preparación.

Papillas  
**PULEVA**  
El desarrollo natural

### DIVISION DE NUTRICION

P.º de la Habana, 26. 28036 MADRID (España)  
Tel. (91) 563 86 85. Telex 43184 UNMD-E. Fax (91) 261 14 90

**UNIASA**



En defecto  
de la lactancia materna...

## modar® 1

Leche de inicio,  
enriquecida en  
TAURINA

Hasta los 4-6 meses

## modar® 2

Leche de continuación,  
perfectamente  
adaptada

Hasta los 2 años

**WANDER**  
nutrición y salud