



VOL. XLVII ■ N° 202 ■ 4/2007

Boletín de Pediatría



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

ergon

Boletín de Pediatria

VOL. XLVII • Nº 202 • 4/2007

www.boletindepediatria.org



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

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



Incluido en el Índice Bibliográfico Español de Ciencias de la Salud (IBECS)

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

PRESIDENTE:

Felix Lorente Toledano

VICEPRESIDENTE POR ASTURIAS:

Julián Rodríguez Suárez

VICEPRESIDENTE POR CANTABRIA:

Horacio Paniagua Repetto

SECRETARIO:

Javier Pellegrini Belinchón

TESORERA:

Belén Fernández Colomer

PRESIDENTE DEL PATRONATO DE LA

FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES:

Alfredo Blanco Quirós

DIRECTOR DEL BOLETÍN:

Luis Miguel Rodríguez Fernández

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB:

David Pérez Solís

VOCALES:

SECCIÓN HOSPITALARIA:

Andrés Concha Torre

ATENCIÓN PRIMARIA:

Juan Carlos Silva Rico

CIRUGÍA PEDIÁTRICA:

Luis de Celis Villasana

ASTURIAS:

Venancio Martínez Suárez

ÁVILA:

Antonio Martín Sanz

BURGOS:

Javier Domínguez Vallejo

CANTABRIA:

Alberto Bercedo Sanz

LEÓN:

Blanca Herrero Mendoza

PALENCIA:

Susana Alberola López

SALAMANCA:

Antonio Gil Sánchez

SEGOVIA:

Santiago Calleja López

VALLADOLID:

Fernando Centeno Mafaz

ZAMORA:

Víctor Marugán Isabel

RESIDENTES:

ASTURIAS:

Francisco Álvarez Caro

CANTABRIA:

Elena Güemes Veguillas

CASTILLA-LEÓN:

Pablo Prieto Martos

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

DIRECTOR FUNDADOR:

Ernesto Sánchez Villares†

DIRECTOR:

Luis Miguel Rodríguez Fernández

CONSEJO DE REDACCIÓN:

Elena Burón (*Neonatología*)

Germán Castellano (*Medicina Pediátrica
y de la Adolescencia*)

Enrique García (*Investigación Básica*)

Santiago Lapeña (*Pediatria e Internet*)

Carlos Ochoa Sangrador (*Pediatria Basada
en la Evidencia*)

David Peláez Mata (*Cirugía Pediátrica*)

Marta Sánchez Jacob (*Pediatria Social*)

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Servicio de Pediatría. Hospital de León

Altos de Nava, s/n

24071 León

Tel.: 987 234 900 Ext.: 2252

e-mail: boletin@sccalp.org

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

EDICIONES ERGON, SA.

C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)

Tel. (91) 636 29 30. Fax (91) 636 29 31

e-mail: estudio@ergon.es <http://www.ergon.es>

Soporte Válido. Ref. SVR nº 23

ISSN: 0214-2597 Depósito legal: S-74-1960

©2007 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.

e-revist@s



IV Premio JOSÉ DíEZ RUMAYOR del BOLETÍN DE PEDIATRÍA

Publicación Oficial de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
(SCCALP)

BASES DE LA CONVOCATORIA

1. Se establece un Premio de 2.000 €* destinado a recompensar el mejor trabajo publicado en el Boletín de Pediatría desde enero a diciembre del año 2008, ambos inclusive, dentro de las secciones de Revisiones, Originales y Casos Clínicos de la Revista.
2. La selección del trabajo premiado será realizada por un jurado constituido por el Consejo de Redacción del Boletín de Pediatría y su Director o por un Comité en el que delegue, que deberá estar integrado por personas de reconocido prestigio científico.
3. El Jurado del Premio se reunirá previamente a la Reunión de Primavera de la SCCALP del año 2009 y se considerará constituido cuando estén presentes la mayoría de sus miembros. Los artículos publicados serán evaluados objetivamente siguiendo criterios de calidad, originalidad y presentación.
4. El Jurado podrá declarar desierto el Premio si considera que ninguno de los trabajos publicados reúne los requisitos necesarios para ser premiado.
5. El fallo del Jurado será inapelable, debiendo publicarse en la página web de la SCCALP y debiendo ser comunicado al autor o autores correspondientes por carta oficial desde la Secretaría de la Sociedad.
6. La entrega del Premio, por el Consejo de Redacción del Boletín de Pediatría, se hará con ocasión del acto de clausura de la Reunión de Primavera de la SCCALP del año 2009.

PATROCINADO POR



**Menos impuestos legalmente establecidos.*

Sumario

EDITORIAL

305 Bienvenidos a Oviedo

S. Málaga Guerrero

INAUGURACIÓN OFICIAL DEL MEMORIAL

307 Semblanza de los profesores Arce y Sánchez Villares

J. Sánchez Martín

310 **REUNIÓN DEL GRUPO DE COORDINACIÓN ATENCIÓN PRIMARIA-ESPECIALIZADA**

F. Malmierca Sánchez

MESA REDONDA: PEDIATRÍA SOCIAL

313 Problemática familiar de niños con patologías crónicas de salud

M.P. Mosteiro Díaz

317 Maltrato infantil y pediatría social

J.A. Díaz Huertas

322 Atención al niño de otras culturas

X. Allué

327 Aportación de la cirugía pediátrica a países en vías de desarrollo

M. Garrido Valenzuela, S. García Saavedra, E.J. Fuentes Ceballos

CONFERENCIA MAGISTRAL

331 El pediatra ante el cambio climático: desafíos y oportunidades

J.A. Ortega García

ENTREGA DE LA MEDALLA DEL XX MEMORIAL GUILLERMO ARCE Y ERNESTO SÁNCHEZ-VILLARES

344 Presentación y glosa del Prof. M. Crespo Hernández

J. López Sastre

MESA REDONDA: LA EVOLUCIÓN DE LA PEDIATRÍA: VISIÓN DE ANTIGUOS RESIDENTES DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS

352 Evolución de la pediatría en Atención Primaria

A. del Molino, F. Malmierca, J. Pellegrini

356 Evolución de la nutrición pediátrica

A. Moráis López

362 Evolución de la nefrología pediátrica

L.M. Rodríguez, M. Fernández

367 **GRUPO DE COORDINACIÓN ATENCIÓN PRIMARIA - ESPECIALIZADA DE LA SCCALP/
GRUPO DE INVESTIGACIÓN DE LA SCCALP**

368 **COMUNICACIONES ORALES**

397 **POSTERS**

417 **PROGRAMA CIENTÍFICO**

418 **ÍNDICE DE AUTORES Y MATERIAS VOL. XLVII**

Summary

EDITORIAL

- 305 Welcome to Oviedo
S. Málaga Guerrero

OFFICIAL INAUGURATION OF MEMORIAL

- 307 Biographical sketch of professors Arce and Sánchez Villares
J. Sánchez Martín

- 310 MEETING OF THE PRIMARY HEALTH CARE- SPECIALIZED CARE COORDINATION GROUP
F. Malmierca Sánchez

ROUND TABLE: SOCIAL PEDIATRICS

- 313 Family problems with children having chronic health conditions
M.P. Mosteiro Díaz

- 317 Child-battering and social pediatrics
J.A. Díaz Huertas

- 322 Care for children of other cultures
X. Allué

- 327 Contribution of pediatric surgery in developing countries
M. Garrido Valenzuela, S. García Saavedra, E.J. Fuentes Ceballos

SPECIAL INVITED GUEST LECTURE

- 331 The pediatrician and the climatic change: challenges and opportunities
J.A. Ortega García

AWARDING OF MEDAL IN THE XX MEMORIAL GUILLERMO ARCE AND ERNESTO SÁNCHEZ-VILLARES

- 344 Presentation and comments of Prof. M. Crespo Hernández
J. López Sastre

ROUND TABLE: EVOLUTION OF PEDIATRICS: VIEW OF FORMER RESIDENTS OF THE PEDIATRICS DEPARTMENT OF THE HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL OF ASTURIAS

- 352 Evolution of pediatrics in Primary Health Care
A. del Molino, F. Malmierca, J. Pellegrini

- 356 Evolution of pediatric nutrition
A. Moráis López

- 362 Evolution of pediatric nephrology
L.M. Rodríguez, M. Fernández

- 367 PRIMARY HEALTH CARE - SPECIALIZED COORDINATION GROUP: SCCALP/
INVESTIGATION GROUP SCCALP

- 368 ORAL COMMUNICATIONS

- 397 POSTERS

- 417 SCIENTIFIC PROGRAM

- 418 INDEX OF AUTHORS AND SUBJECTS VOL. XLVII

Editorial

Bienvenidos a Oviedo

S. MÁLAGA GUERRERO

Presidente del Comité Organizador del XX Memorial Guillermo Arce-Sánchez Villares

Una trayectoria de 20 años, los transcurridos desde que, en 1988, se celebrara en Santander el primer Memorial Guillermo Arce, permite hacer balance de los importantes cambios llevados a cabo en su diseño, que han afectado no solo a su denominación, sino sobre todo a su contenido científico. La Junta Directiva de la SCCALP, que me correspondió presidir entre los años 1993-1997, tomó conciencia de que para que una actividad de este tipo pudiera perdurar en el tiempo, era preceptivo transmitir a las nuevas generaciones de pediatras la importancia de rendir un recuerdo anual de gratitud a los iniciadores de nuestra escuela de pediatría. Por ello, a partir de 1996, tras el fallecimiento del Profesor Sánchez Villares, el Memorial pasó a denominarse “**Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares**” y su organización rotatoria por las diferentes capitales universitarias del ámbito de la SCCALP. Se modificó su estructura científica, incrementando el número de Mesas Redondas y Conferencias, se incluyeron Comunicaciones Libres y se mantuvo como núcleo central del evento, la entrega y exposición del Premio Nestlé de Nutrición Infantil. Junto con las actividades científicas ya consolidadas, se instauró la entrega de una medalla conmemorativa del mismo nombre a un pediatra de reconocido prestigio, que hubiera mantenido una especial relación con los maestros. Con este nuevo diseño y con el incondicional patrocinio de Nestlé, el creciente interés científico del Memorial ha traspasado el ámbito de nuestra Sociedad Regional si tenemos en cuenta el continuo incremento del número de aportaciones científicas y de asistentes.

Como presidente del Comité Organizador, es para mí una satisfacción daros la bienvenida a Oviedo con motivo del XX Memorial Arce y Sánchez Villares. El programa que hemos

confeccionado, precedido por la reunión de los Grupos de Trabajo de Coordinación Atención Primaria-Especializada e Investigación, respeta la estructura de las últimas ediciones: Comunicaciones Libres, dos Mesas Redondas, una Conferencia Magistral, la semblanza de los profesores Arce y Sánchez Villares, la presentación del trabajo de Nutrición Nestlé 2007 premiado y la entrega de la medalla al profesor Manuel Crespo.

El Dr. Jesús Sánchez, expresidente de la SCCALP, que tuvo la fortuna de conocer y recibir el magisterio de los profesores Arce y Sánchez Villares, aceptó de buen grado realizar la semblanza de ambos maestros.

La Mesa Redonda sobre Pediatría Social abordará los, por desgracia, cada día más frecuentes malos tratos infantiles, además de la problemática familiar que supone la presencia de un niño portador de enfermedad crónica, la atención a niños de otras culturas y la aportación de la cirugía pediátrica a países en vías de desarrollo.

Desde la iniciación del programa MIR en el Departamento de Pediatría, bajo la dirección del profesor Crespo, en el hoy Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA), han sido muchas las generaciones de pediatras que él ha tutelado. Por ello nos pareció oportuno conocer la evolución de algunas áreas específicas de la pediatría como la Atención Primaria, la Gastroenterología y Nutrición y la Nefrología desde el punto de vista de antiguos residentes del HUCA.

Como ciudadanos responsables debemos ser conscientes de los problemas de salud que el cambio climático que soportamos puede originar. Pediatras pioneros en este campo como el Dr. Ortega García, han alertado que, a medio plazo, el cambio climático en nuestro medio puede propiciar, entre

© 2007 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

otras alteraciones, la presencia de enfermedades infecciosas propias de otras latitudes o la aparición de infecciones emergentes. Es importante estar sensibilizados con esta problemática, para suministrar una información veraz a las familias sobre los impactos potenciales del cambio climático y su participación activa en políticas capaces de atenuar la dependencia de los combustibles fósiles. Solo desde un planteamiento preventivo será posible disminuir sustancialmente las emisiones de gas que ocasionan el efecto invernadero, incluida la introducción de energías renovables. La responsabilidad de estar bien informados y conocer de manos expertas qué medidas podemos impulsar desde la pediatría, justifica sobradamente la programación de la Conferencia Magistral.

En esta vigésima edición se entrega la medalla del Memorial, con todo merecimiento, al profesor Manuel Crespo Hernández concedida por unanimidad por el Comité del Memorial en su última reunión celebrada en Salamanca en noviembre de 2006. En los discípulos más directos de los profesores Arce y Sánchez Villares, entre los que se cuenta el profesor Crespo, ha recaído la responsabilidad de desarrollar científicamente la pediatría en las tres comunidades integradas en la SCCALP. Su fruto al día de hoy puede objetivarse al constatar que se trata de una de las Sociedades Regionales de la AEP científicamente más activas.

Lo que ha significado el profesor Crespo en la pediatría española, en su triple vertiente docente, asistencial e investigadora, será glosada en este mismo evento por el profesor López Sastre. Me corresponde, como organizador de este Memorial, dejar patente su labor en los órganos de nuestra sociedad científica: Junta directiva, Boletín de Pediatría y Fundación Ernesto Sánchez Villares.

Tras ejercer la Vicepresidencia de la SCCALP en las Juntas Directivas presididas por los profesores Solís Cajigal y Casado de Frías, el profesor Crespo ostentó la presidencia durante los años 1976-1979. En su Junta Directiva incorporó, entre otros, a compañeros y amigos tan entrañables para él, como Valentín Salazar, Fernando de las Heras, Pablo González y Ciriaco Villar. Durante esta etapa se consolidaron las reuniones científicas de la Sociedad al fomentar la asistencia de los MIR de pediatría de las tres Comunidades y dar continuidad a los encuentros con los colegas portugueses. En este sentido propició dos nuevos encuentros: la VI Reunión Luso-Castellano-Astur-Leonesa de Pediatría, que tuvo lugar en Zamora y en la que se rindió homenaje al profesor Santos

Bessa, pionero de dichos intercambios y la I Reunión Internacional de las Sociedades de Pediatría Portuguesa, Castellano-Astur-Leonesa y Gallega de Pediatría que tuvo lugar en Santiago de Compostela.

La figura del profesor Crespo se halla íntimamente unida a lo que ha sido la historia del Boletín, ya que, empleando las propias palabras de D. Ernesto: "fue colaborador primero, redactor-jefe después y, finalmente, Director" durante 7 años (1978 a 1984), finalizando su gestión cuando nuestra Revista celebró sus bodas de plata. Durante su dirección, la sede se trasladó en su integridad al Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de Oviedo, se creó por primera vez un Comité de Redacción y se exigió que los resúmenes de los artículos enviados incluyeran su traducción al inglés. En estos años el Boletín (con 3.000 ejemplares de tirada) alcanzó una prestigiosa posición entre las publicaciones pediátricas españolas, si tenemos en cuenta que, según el Índice Médico Español, ocupaba la cuarta posición en orden de incidencia de las publicaciones pediátricas españolas, por detrás solo de tres revistas de ámbito nacional: Anales Españoles de Pediatría, Archivos de Pediatría y Revista Española de Pediatría. No es de extrañar que en aquellos años, el Boletín fuera una de las principales herramientas de consulta y estudio obligado de los miembros de la SCCALP. Estoy seguro que el profesor Crespo agradecerá que traiga a colación a D. Fabián Diego, quien fue su más estrecho colaborador en la realización técnica del Boletín durante aquellos años, como responsable de Artes Gráficas EUROPA, S.A., imprenta radicada en Salamanca.

Una iniciativa, como la Fundación Ernesto Sánchez Villares, que se pretende de largo recorrido, ha precisado de importantes consensos con las sucesivas Juntas Directivas de la SCCALP. El profesor Crespo, en su etapa de presidente del Patronato, tuvo que emplear en muchas ocasiones sus mejores dotes de persuasión para defender y conseguir los diferentes objetivos de la Fundación.

El profesor Crespo ha asumido de forma ejemplar y con una total entrega todos y cada uno de los compromisos contraídos con la SCCALP que, en justicia, le hacen merecedor de la Medalla del XX Memorial Arce-Sánchez Villares, distinción que, como buen admirador de ambos maestros, sabrá valorar en toda su dimensión. Estoy seguro de recoger el sentir de los miembros de nuestra Sociedad el hacer extensiva esta distinción a M^a Rosa, su abnegada y querida esposa, así como a sus hijos y nietos.

Inauguración oficial del Memorial

Semblanza de los profesores Arce y Sánchez Villares

J. SÁNCHEZ MARTÍN

Ex Presidente de la SCCALP. Madrid

Estimados compañeros y amigos:

Mis primeras palabras son de agradecimiento al Comité Organizador por la invitación a participar en este XX Memorial Guillermo Arce-Sánchez Villares. Es para mi un honor hacer una historia resumida de mis vivencias con estos dos insignes maestros de la pediatría Española. La única credencial que me autoriza hablar en este encuentro es mi admiración y el afecto por ellos ya arraigados en mi prehistoria pediátrica .

LOS MAESTROS COMO MODELO DE REFERENCIA

A pesar de la distancia en el tiempo, lejos del olvido, persisten imborrables en mi recuerdos del Prof. Arce y del Prof. E. Sánchez-Villares; sin embargo, resulta complejo hacer una semblanza de estos dos maestros de la Pediatría, del Prof. Sánchez-Villares, por el acúmulo de datos que a lo largo de estos años se han venido emitiendo en sucesivos memoriales, sobre su dimensión humana, científica y académica.

Respecto del Prof. Arce, mis recuerdos siempre han sido muy imprecisos, ya que con él no compartí experiencia personal, mi conocimiento fue a través de su legado científico-docente, libros y publicaciones, pero sobre todo por medio de su discípulo más insigne, el Prof. Sánchez-Villares, recuerdo que él profesaba una gran admiración por su maestro; maestro y discípulo en plena simbiosis constituyeron un

polo de atracción de vocaciones pediátricas en Salamanca. Fue un gran "encuentro " para todos.

Hay que rescatar la figura del Maestro, y rescatar su figura es recordarle con alegría, con agradecimiento y veneración. Se suele decir que no hay buenos maestros sin discípulos, al igual que no hay escuela sin magisterio y discípulos. Como dice George Steiner quizás hoy estemos en la era de la "irreverencia", en la que la admiración y mucho más la veneración se ha quedado anticuada. En una sociedad en la que se busca el beneficio económico a toda costa, y que no honra a sus maestros, es una sociedad en crisis.

Sin embargo, el deseo de aprender, el ansia de adquirir conocimientos está troquelada en los mejores, como también lo está la vocación de enseñar, quizás hay pocos oficios más privilegiados que el de maestro,

Don Ernesto fue un gran maestro y su figura se agranda a través de sus discípulos, y como tal, fue el creador de una Escuela cuyos comienzos me tocó vivir, primero como alumno y después durante dos años como discípulo.

Citaré un dato muy elocuente de los 50 licenciados de nuestro curso, seis nos incorporamos como discípulos a su Escuela el año 1959. Otros seis, impregnados por la misma vocación se incorporaron a otras escuelas pediátricas, Santander, Barcelona etc. Es decir, la influencia de este Maestro en la Universidad actuó como un verdadero faro que alumbró y catalizó nuestras vocaciones pediátricas. Sus clases eran exhaustivas, minuciosas y atractivas.

© 2007 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Esta incorporación masiva de nuevos licenciados, junto a los ya existentes, constituyó un grupo de jóvenes inquietos, con ansias de aprender, llenos de juventud y entusiasmo que, junto a la fecundidad académica de don Ernesto, rebotante de vitalidad, precisamente en un período de su carrera clave para su futuro docente, eran los ingredientes idóneos para impulsar una Escuela, que iniciaba su andadura docente e investigadora en torno a los años 1959-1960. Fue este el momento en que don Ernesto y su equipo de discípulos nos incorporamos a la Sociedad de Pediatría de Castilla y León, en mayo de 1960, el año que se fundó y publicó el primer Boletín de Pediatría de nuestra Sociedad.

A su vez, como casi todos los comienzos, fueron "tiempos difíciles", diría que heroicos, empezábamos con lo puesto, pero fueron momentos fascinantes y fructíferos, pues los jóvenes necesitábamos un modelo de referencia y el profesor que logra ser un verdadero maestro, es un referente muy cualificado. Hace un año nos recordaba el compañero Manuel Martín Esteban algunas dificultades de ese momento, fueron años de grandes carencias, con solo unas 32 camas hospitalarias, con escasos recursos bibliográficos, todos acudíamos a la biblioteca de don Ernesto para saciar nuestras inquietudes, escasos libros: el G. Fanconi, los privilegiados disponíamos del W. Nelson, Royer Debré y algunas revistas, como Archivos Franceses de Pediatría, Minerva Pediátrica, algunos Boletines de las Sociedades de Cataluña o Valencia, ellos eran nuestras fuentes del saber de la época.

LOS DISCÍPULOS

Hasta ahora me he limitado a describir el atractivo de don Ernesto sobre mí y mis compañeros de curso. Junto a nosotros había ya un grupo de colaboradores o asistentes voluntarios, Dres. Juan J. Sánchez, Pedro Cuadrado, Corsino y Concheso, cuya formación quedó ensamblada junto a la nuestra. Destacada mención merecen tres personalidades muy diferentes, el Dr. Delfín Pérez-Sandoval, el analítico, investigador, el silencioso, el hombre de rigor y credibilidad contrastada en sus estudios bioquímicos y enzimáticos, el Dr. Federico de los Ríos cuya experiencia clínica fue estimable para nosotros y el Dr. Fernández Trocóniz recién llegado de Canadá con algunas técnicas, como la obtención de sangre femoral en enfermos complejos.

Dos compañeros muy singulares merecen mención por su tipo de actividad, el Dr. Ricardo Escribano, asignado al pabellón de infecciosos, perseguía con sus escobillones los rectos de nuestros lactantes en busca de algún *Escherichia Coli* patógeno en sus heces y el Dr. Pablo González dedicado fundamentalmente a consulta y a sus enzimas hepáticas con Delfín. Ambos culminaron más adelante sus trabajos con sendas tesis doctorales sobre el tema.

Otros compartimos responsabilidades con nuestros niños ingresados en la planta, la participación en las sesiones clínicas de la Cátedra y en las del Hospital, que presidía el Prof. Balcells Gorina. Sesiones que tutelaba don Ernesto. Así mismo, nuestra participación en la Sociedad y en las primeras publicaciones de los Boletines números 1 y 2, como Anemia megaloblástica en un lactante en colaboración con el Dr. Juan J. Sánchez Martín y el Dr. López Borrasca o el Hematoma subdural agudo en la infancia, una de las primeras publicaciones en nuestro país. Todo cuanto se hacía dentro o fuera del Servicio relacionado con la actividad científica, era minuciosamente controlado y revisado por don Ernesto.

El Maestro ya en aquel entonces mantenía relaciones de todo tipo con personalidades tan relevantes como los Prof. Wiscott, Fanconi, Dos Santos Besa, Ballabriga, Manuel Cruz, así como con las Cátedras de pediatría de Santiago de Chile, Bruselas, Zurich etc.

LA ESCUELA NÚCLEO DE FORMACIÓN Y DE IRRADIACIÓN

Concluido el año 1961 asistimos a una gran dispersión o "estampida" de la mayor parte de los allí formados. La ausencia de becas universitarias de postgrado, de puestos de trabajos mínimamente remunerados en la Universidad, para subsistir a su lado, hizo que la mayor parte tuviéramos que marchar a desarrollar nuestra actividad a distintos lugares de la geografía Española. Así, Florentino Jiménez, Pedro Cuadrado, Mariano Práxedes y yo nos desplazamos inicialmente hacia Andalucía. Juan J. Sánchez a Galicia y Ana María Dorrego al País Vasco, solamente Pablo y Ricardo se quedaron en Salamanca, los asturianos Corsino y Concheso un año antes habían marchado hacia Asturias, continuaban como asistentes voluntarios Martín Esteban y Margarita Taberero.

Ubicación definitiva: Pablo y Ricardo en Salamanca, Juan José Sánchez en El Ferrol, Pedro Cuadrado en Segovia, Mariano Práxedes, Margarita Tabernero y Martín Esteban en Madrid, Jesús Jiménez en Córdoba y Jesús Sánchez en Burgos.

FRUTOS DE UN PERÍODO

Los logros más destacados durante estos años fueron los siguientes. En primer, lugar la incorporación de la Escuela de Salamanca a la Sociedad, lo que constituyó un salto cualitativo, pasando de una sociedad de entrañables amigos a una sociedad científica, de intercambio de conocimientos y de amistad. En segundo lugar, la creación del Boletín de Pediatría de la SCCALP. como órgano de expresión científica de la misma. Y en tercer lugar, la potenciación de la Escuela, pues no tardarían en engrosar sus filas el Prof. Crespo y la Dra. Ana María de Carlos algún año después, este primero como discípulo más destacado del grupo de Sala-

manca y que acompañaría a Don Ernesto en su Cátedra de Valladolid, y a quien tendremos la ocasión de homenajear en este Memorial por su dilatada labor en su Cátedra y en la Sociedad desde esta ciudad de Oviedo.

Finalmente, el período salmantino, culminaría con el acceso de Don Ernesto a la Cátedra de Pediatría de Santiago de Compostela y su marcha a Valladolid en 1964. A pesar de mi ausencia de Salamanca, siempre mantuve contactos con D. Ernesto y con la Escuela.

Mis relaciones de amistad o profesionales posteriores con Don Ernesto, dada la proximidad de Burgos a Valladolid, continuaron durante el resto de su vida, resultaría difícil comentar la multitud de contactos mantenidos, el sin fin de llamadas al consejo o asesoramiento a Don. Ernesto, de tipo personal, a través de enfermos o bien los fluidos contactos a través de la Organización de UNICEF, en la participación de cursos, conferencias y programas de actividades múltiples.

Me resta simplemente agradecerle al Maestro cuanto me dió, cuanto compartí, cuanto de él pude aprender y nuestro mutuo afecto.

Reunión del Grupo de Coordinación Atención Primaria-Especializada

F. MALMIERCA SÁNCHEZ

Pediatra de Atención Primaria. Salamanca

EXPOSICIÓN DE MOTIVOS

La Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León (SCCALP) fundada hace 50 años, cuenta en la actualidad con casi 900 miembros entre médicos especialistas en Pediatría y sus áreas específicas, cirujanos infantiles y médicos en formación en ambas especialidades, que ejercen su actividad en el ámbito hospitalario o de Atención Primaria, tanto de los Sistemas Públicos de Salud, como en el ejercicio privado.

En sus estatutos fundacionales expresaba como objetivo el desarrollo de la medicina infantil, en su entorno geográfico; este objetivo persiste hoy día para el ámbito de las Comunidades Autónomas en las que desarrolla su actividad: Asturias, Cantabria y Castilla y León.

Entre los órganos de expresión y trabajo para obtener sus objetivos cabe destacar el Boletín de Pediatría, incluido en la base de datos del Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBECS), en el Índice Médico Español y en el proyecto e-revistas del portal Tecnociencia. El sitio Web www.sccalp.org como su órgano de expresión en Internet, de reconocido prestigio entre las páginas Web médicas. Celebra dos reuniones científicas anuales, y uno o más cursos de excelencia que se desarrollan en las distintas provincias a las que da cobertura la SCCALP.

Para conseguir su objetivo general en sus estatutos y entre otros, figuran los siguientes fines:

- Fomentar el **desarrollo de la Pediatría en sus aspectos asistenciales**, de investigación y docentes, así como promover la formación y educación pediátrica en todos los ámbitos profesionales y sociales.
- Velar por los intereses del niño y del adolescente, especialmente en lo que se refiere a su salud.
- Asesorar a los organismos autonómicos en las actividades que afectan a la integridad psicofísica y social del niño y del adolescente, emitiendo su opinión autorizada al respecto
- Promover y defender los derechos profesionales de sus socios y los de la propia Pediatría y sus áreas específicas.
- Fomentar las **relaciones profesionales** y sociales con carácter de **coordinación**, promoción y representación dentro de su ámbito territorial.

Formados en un tronco común que es la especialidad de Pediatría, los miembros de la SCCALP realizan su actividad profesional en el ámbito hospitalario, en el de la Atención Primaria, tanto en los Sistemas Públicos de Salud, como en el ejercicio privado.

Por ello y para conseguir la mayor Calidad posible en el ejercicio pediátrico, ha sido preocupación de los pediatras, recogida por la Junta Directiva, conseguir la plena coordinación entre los niveles asistenciales, que aunque habitualmente se da de forma puntuales de gran interés lograrlo de manera general, estructurada y oficializada.

Consecuencia de la preocupación expresada y amparándose en los objetivos y fines de la SCCALP se han venido celebrando diversas reuniones y actividades, sobre todo en el último año, para hacer un diagnóstico de la situación y propuesta de actuaciones, para mejorar la coordinación entre niveles.

REUNIÓN DEL GRUPO DE TRABAJO DE COORDINACIÓN EN SALAMANCA

El día 20 de octubre de 2006, por mandato de la Junta Directiva, y previa convocatoria de los interesados en participar en el Grupo de Trabajo, se celebró una Reunión – Debate, a la que con la coordinación del Dr. Fernando Malmierca Sánchez, y el asesor Dr. Luis Gaité Pindado, asistieron los siguientes miembros de la SCCALP, distribuidos por Comunidades Autónomas:

ASTURIAS

Dr. Venancio Martínez Suárez
Dr. Julián Rodríguez Suárez
Dra. Teresa González
Dr. Andrés Concha Torre
Dr. David Pérez Solís

CANTABRIA

Dr. Alberto Bercedo Sanz
Prof. Miguel García Fuentes
Dr. Santiago Montequi Nogués
Dr. Horacio Paniagua Repetto
Dr. Juan Carlos Santos
Dr. Carlos Redondo

CASTILLA Y LEÓN

Prof. Julio Ardura
Dr. Javier Pisa Borja
Dra. Trinidad Casanueva
Dra. Marta Sánchez Jacob
Dr. Javier Pellegrini Belinchon
Dr. José Martín Ruano
Dr. Benito de Dios Martín
Dr. Pedro Gómez de Quero Masía
Dra. Arantxa Hernández Fabián
Dra. Genoveva Miguel Miguel

Comenzó la sesión con una exposición del Dr. Malmierca, en la que se resumió lo realizado hasta la actualidad, una visión personal y compartida, de la necesidad de coordinar ambos niveles, partiendo de que esta se debería dar tanto en lo que se refiere al ámbito asistencial, la docencia, la investigación, la formación, así como en lo referente a evaluación y gestión; tendentes a ser operativos se centró el debate sobre la **Coordinación Asistencial**.

Tras el debate y exposición de los asistentes, con expresión de las preocupaciones personales, de las percibidas como generales y con el fin de comenzar a ser prácticos con actividades concretas, como primeras actuaciones se tomaron los siguientes:

ACUERDOS

Listado de problemas

Como paso previo se adquiere el compromiso de que cada uno de los asistentes a la reunión de Salamanca enviará al Dr. Malmierca por vía mail, un documento con redacción breve y esquemática donde se recoja:

1. Listado de problemas visualizados en la actualidad en relación con la coordinación entre niveles.
2. Soluciones posibles a esos problemas.
3. Una vez ordenados esta serie de problemas y soluciones se enviará a todos los componentes del grupo.

Responsables por áreas

Constituir un grupo reducido que represente a las tres Comunidades Autonómicas de nuestra Sociedad.

A su vez, elegir un representante del área hospitalaria y uno del área de Atención Primaria, por provincia o por área asistencial, que se comprometan a dinamizar el grupo en su zona; para ello contar con los vocales de cada provincia

Informes clínicos

Parece imprescindible la implantación inmediata y generalizada de informes clínicos bidireccionales, en toda actuación en la que un pediatra vea profesionalmente a un niño que deba pasar a otro pediatra.

Aunque se manifiesta ya existir en diversas áreas sanitarias, no parece tan seguro, por lo que se debe conseguir el 100% de las veces.

Este informe será adecuadamente rellenado, tanto cuando se derive un niño al hospital o a un especialista pediátrico como cuando se remita nuevamente a su pediatra habitual, con unos contenidos mínimos a establecer.

Se buscará la forma más dinámica de hacer llegar estos informes, vía fax, correo electrónico, Intranet, correo interno o en mano de los familiares del niño, pero asegurando su llegada al pediatra, y en todo caso constatando que el pediatra correspondiente se entera para evitar vacíos o pérdidas.

Del mismo modo, se transmitirá todo estudio realizado para evitar duplicidades y ganar tiempo.

Protocolos, guías

No se trata de realizar nuevos protocolos, de los que la SCCALP ya tiene editados varios.

Se trata de tener una herramienta de comunicación entre los dos niveles, que a su vez sirva para homogeneizar ideas, tratamientos, pruebas diagnósticas, y cualquier tipo de intervención sobre el niño. Se seguirán metodologías ya conocidas y, por ello, deberán ser:

- Sobre procesos concretos.
- Con la intervención de los dos niveles, consensuados por ambos niveles y con evidencia científica suficiente.
- Serán asimétricos, es decir, no globalizados, adaptándose al área sanitaria del trabajo a las características concretas del hospital de referencia, así como a las del puesto de trabajo del pediatra de AP.

Cartera de servicios

Fruto de un trabajo previo de la Junta Directiva, estamos a punto de conocer los recursos existentes en nuestras

áreas de influencia, tanto en el Hospital como en AP, con la Cartera de Servicios existente en cada uno de esos recursos asistenciales (por ejemplo, si hay una unidad de referencia en hematología infantil conocer la que hace trasplante de médula).

Se difundirá dicho trabajo por todos los medios disponibles, así como se completará si se detecta alguna ausencia o se incluye un nuevo servicio.

Intervención de la SCCALP

El Grupo de Coordinación a través de la SCCALP, realizará las actuaciones necesarias con las Administraciones sanitarias para la implantación y desarrollo de todas estas actividades.

La SCCALP deberá realizar alguna forma de actuación que visualice todo el trabajo como postura oficial de una Sociedad Científica, y extenderlo a todos los socios, esto se puede hacer mediante:

- El Boletín de la Sociedad.
- La página Web.
- Enviándolo vía mail a los socios.

Se valorarán las necesidades que puedan originar las actuaciones a realizar, y que deban aportar las administraciones correspondientes para documentarlas y pedirselas por la vía correspondiente.

Evaluación y control

Se diseñarán indicadores sencillos y fiables que permitan evaluar el desarrollo e implantación de los objetivos propuestos.

Mesa Redonda: Pediatría Social

Problemática familiar de niños con patologías crónicas de salud

M.P. MOSTEIRO DÍAZ

Universidad de Oviedo

INTRODUCCIÓN

La familia es la unidad básica donde se desarrolla el niño y el mejor apoyo en el aspecto físico, psicológico y social. Para la mayoría de las personas es el medio natural donde transcurre la etapa de la primera infancia y la adolescencia, aunque en la actualidad, el concepto de familia está experimentando una serie de cambios en su estructura, composición y funcionamiento, que repercuten muy directamente en la salud del niño.

La enfermedad en la infancia y adolescencia altera de una forma muy importante todo el contexto familiar y en especial aquellas patologías crónicas de salud que precisan durante un largo espacio de tiempo hospitalizaciones frecuentes y/o prolongadas que rompen el ritmo de vida de todos los miembros de la familia, agravado en algunos casos, porque uno de los padres presta atención continuada durante las 24 horas del día al niño enfermo, lo que provoca una desatención al resto de los hijos que viven esta situación como un abandono, rechazo, sentimiento de culpabilidad, etc.; circunstancia que empeora cuando incluso los hermanos sanos tienen que cambiar de domicilio: a casa de los abuelos, tíos, etc., lo que altera de forma significativa la dinámica familiar y conlleva problemas psicológicos que condicionan la personalidad y el desarrollo normal de esos niños.

El estudio de las relaciones familiares constituye uno de los temas de mayor interés en el tratamiento de estas enfer-

medades. Su medida puede ayudar a conocer cómo se sienten realmente y a poder planificar programas y acciones encaminados a mejorar el ambiente familiar.

OBJETIVOS

- Describir los aspectos que definen el clima familiar.
- Mostrar un instrumento de evaluación.
- Presentar nuestra experiencia en evaluación del clima familiar en niños con problemas crónicos de salud, y los resultados de un estudio sobre problemas psicológicos en hermanos de niños con enfermedad renal y enfermedad oncológica, realizados en nuestro hospital.

CLIMA FAMILIAR

Todas las familias tienen una estructura básica, unas características socioambientales determinadas, con un tipo de relaciones interpersonales entre sus miembros, unos valores y otros aspectos que tienen más o menos importancia para ellos y que nos describen el clima familiar.

Para evaluar y describir las características de los diversos tipos de familias, es decir, el clima social de una familia determinada existen instrumentos de medida estandarizados y adaptados a la población española.

Conocer el clima familiar es un buen instrumento que ayuda a programar mejores cuidados a los niños y a sus familias, así como prevenir los efectos adversos de las hospitalizaciones.

ESCALA DE EVALUACIÓN DEL CLIMA SOCIAL (FAMILIA: FES)

Para medir el clima familiar se puede utilizar la versión española de la escala de clima social en la familia (FES) de TEA Ediciones, administrada de forma autoaplicada (Anexo I).

La utilización de esta escala nos permite conocer el grado de cohesión de las familias, así como su autonomía, estabilidad, organización y control dentro del contexto del clima familiar y las relaciones interpersonales.

Este cuestionario presenta diez subescalas que miden:

- Relaciones (cohesión, expresividad, conflicto).
- Desarrollo (autonomía, actuación, intelectual-cultural, social-recreativo, moralidad-religiosidad).
- Estabilidad (organización y control).

NUESTRA EXPERIENCIA EN EVALUACIÓN DE LA PROBLEMÁTICA FAMILIAR EN NIÑOS CON PROBLEMAS CRÓNICOS DE SALUD

Clima familiar en adolescentes con enfermedades renales de larga evolución

Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo

Estudio llevado a cabo en el Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital Universitario Central de Asturias de Oviedo, y cuyo objetivo fue conocer el clima familiar en adolescentes con enfermedades renales de larga evolución, mediante la aplicación de escalas de clima social en la familia, en relación con controles sanos.

Se estudiaron 60 adolescentes con un rango de 11-20 años, 30 controlados en este Servicio (18 afectos de enfermedades nefrourológicas de larga evolución y 12 afectos de IRT) y 30 controles sanos de la misma edad, sexo y nivel académico. Mediante entrevista personal dirigida se les facilitó la versión española de la escala de clima social en la fami-

lia (FES) autoaplicada. Se valoraron los diez componentes del test (cohesión, expresividad, conflicto, autonomía, actuación, intelectual-cultural, social-recreativo, moralidad-religiosidad, organización y control).

El grupo de controles presentó una mayor puntuación en el componente conflicto, que describe el grado en que se expresa libre y abiertamente la cólera, agresividad y conflicto entre los miembros de la familia. Se encontró puntuación más alta en el componente de moralidad-religiosidad en el grupo de enfermos, lo cual podría ser sugerente de la mayor importancia dada a las prácticas y valores de tipo ético y religioso en las familias de los adolescentes con enfermedades graves.

Estudio sobre problemas psicológicos en hermanos de niños con enfermedad renal y enfermedad oncológica

Sección de Nefrología y Oncología Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo

Realizado en el año 2000 con el objetivo de conocer la incidencia de trastornos psicológicos en hermanos de 25 niños con enfermedades crónicas que ingresaron en el Hospital Universitario Central de Asturias de Oviedo en los años 1999 y 2000.

El 68% de los hermanos estudiados presentaron algún tipo de trastorno psicológico. De los trastornos identificados se destacan: disminución del rendimiento académico, celos, cambios de carácter, sentimiento de abandono y enuresis.

La mayor incidencia de trastornos psicológicos se registró en hermanos únicos, menores de 11 años, con desconocimiento de la naturaleza de la enfermedad de su hermano y que precisaron cambio de domicilio durante la fase de hospitalización de aquél.

La familia de los niños enfermos con problemas crónicos de salud presenta un importante impacto psicológico y social a causa de la enfermedad y, de una forma muy especial en los hermanos, siendo considerados por la mayoría de los autores como los miembros de la familia más abandonados y perturbados con el diagnóstico. Asimismo, los resultados de nuestro estudio coinciden con los encontrados en la literatura consultada, siendo la enuresis, disminución del rendimiento académico, agresividad, celos, negligencia en la higiene corporal, comportamientos antisociales y depresión los trastornos psicológicos recogidos.

COMENTARIOS

La situación del pediatra ante la familia es de gran relevancia, por lo que es deseable que conozca la problemática familiar y pueda abordarla de forma adecuada. En la mayoría de las ocasiones la relación del pediatra con la familia se inicia con el diagnóstico de la enfermedad del niño y se mantiene incluso después de la muerte de aquel. Como consecuencia de estas relaciones muchos padres otorgan poderes especiales al pediatra. La falsedad o la inexistencia de aquellas relaciones por parte del pediatra aumentan la vulnerabilidad paterna. En este contexto es de suma importancia que el pediatra participe de un equipo multidisciplinar donde el psicólogo coordine las estrategias de actuación y oriente a los profesionales del equipo (médico, enfermero, trabajador social, voluntariado,..) para un buen manejo del niño y su familia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz Atienza J. Introducción a la Psico-Oncología Pediátrica. <http://www.paidopsiquiatria.com/trabajos/onco.pdf>
2. García Caballero C. Enfermedades crónicas: aspectos generales de la problemática pediátrico-social, en: *Pediatría social*. Madrid: Editor Carlos García Caballero; 1995. p. 289-302.
3. López Narbona M. La familia, el niño y su repercusión en la salud mental. En: Grupo de Pediatría Social de Sevilla. IV Informe SIAS. Sección de Pediatría Social. AEP. Sevilla, 2005. p. 97-114.
4. López Narbona M y Cintas Ferres A. La muerte para un niño: significado y consecuencias. En: Gómez de Terreros I, García Rodríguez F, Gómez de Terreros Guardiola M. Atención integral a la infancia con patología crónica. Granada: Alhulia. 2002. p. 603-29.
5. Málaga S, Somoano O, Fernández F. Problemática escolar en patología crónica. *Arch Pediatr* 1995; 46: 90-4.
6. Martínez Chamorro MJ, Lastra Martínez I., Luzuriaga Tomás C. Aspectos psicosociales de las enfermedades crónicas en niños y adolescentes. http://www.revistahospitalarias.org/info_2002/04_170_04.htm
7. Moss RH, Moss BS, Tricouett EJ. Social Climate Scale: Family Work. Adaptación española. Madrid: Sección de Estudios del TEA edic. SA, 1984.
8. Riaño Galán I, Mosteiro Díaz M^ªP, Somoano García O, Málaga Guerrero S. "Clima Familiar: Repercusiones en la salud del niño y del adolescente", en: *Medicina, Familia y Calidad de Vida*. Salamanca: Publicaciones Universidad Pontificia de Salamanca; 2006. p. 119-31.
9. Riaño Galán I, Mosteiro P, Somoano O, García Peliz J, Málaga S. Repercusión de las enfermedades renales crónicas en el clima familiar de adolescentes de nuestro medio. *Anales Españoles de Pediatría* 2001; 54 (supl. 5): 127.

ANEXO 1.
ESCALA DE CLIMA SOCIAL: FAMILIA (FES)

Anote sus datos personales en la hoja de respuestas; después de la palabra "Puesto". Indique el lugar que ocupa Ud. en la familia: padre, madre, hijo...

A continuación lea las frases de este impreso; Ud. tiene que decir si le parece verdaderas o falsas en relación con su familia.

Si ud. cree que, respecto a su familia, la frase es verdadera o casi siempre verdadera, marcará en la Hoja de respuesta una X en el espacio correspondiente a la V (verdadero); si cree que es falsa o casi siempre falsa, marque una X en el espacio correspondiente a la F (falso). Si considera que la frase es cierta para algunos miembros de la familia y para otros falsa, marque la respuesta que corresponda a la mayoría.

Siga el orden de la numeración que tienen las frases aquí y en la Hoja, para evitar equivocaciones. La flecha le recordará que tiene que pasar a otra línea en la Hoja.

Recuerde que se pretende conocer o que piensa Ud. sobre su familia; no intente reflejar la opinión de los demás miembros de esta.

1. En mi familia nos ayudamos y nos apoyamos realmente unos a otros.
 2. Los miembros de la familia guardan, a menudo, sus sentimientos para sí mismos.
 3. En nuestra familia reñimos mucho.
 4. En general, ningún miembro de la familia decide por su cuenta.
 5. Creemos que es importante ser los mejores en cualquier cosa que hagamos.
 6. A menudo hablamos de temas políticos y sociales.
 7. Pasamos en casa la mayor parte de nuestro tiempo libre.
 8. Los miembros de mi familia asistimos con bastante regularidad a los cultos de la iglesia.
 9. Las actividades de nuestra familia se planifican cuidadosamente.
 10. En mi familia tenemos reuniones obligatorias muy pocas veces.
 11. Muchas veces da la impresión de que en casa solo estamos "pasando el rato".
 12. En casa hablamos abiertamente de lo que nos parece o lo que queremos.
 13. En mi familia casi nunca mostramos abiertamente nuestros enfados.
 14. En mi familia nos esforzamos mucho para mantener la independencia de cada uno.
 15. Para mi familia es muy importante triunfar en la vida.
 16. Casi nunca asistimos a conferencias, funciones o conciertos.
 17. Frecuentemente vienen amigos a comer a casa o a visitarnos.
 18. En mi casa no rezamos en familia.
 19. En mi casa somos muy ordenados y limpios.
 20. En nuestra familia hay muy pocas normas que cumplir.
 21. Todos nos esforzamos mucho en lo que hacemos en casa.
 22. En mi familia es difícil "desahogarse" sin molestar a todo el mundo.
 23. En casa, a veces, nos enfadamos tanto que golpeamos o rompemos algo.
 24. En mi familia cada uno decide sus propias cosas.
 25. Para nosotros no es muy importante el dinero que gane cada uno.
 26. En mi familia es muy importante aprender algo nuevo o interesante.
 27. Alguno de mi familia practica habitualmente deportes: fútbol, baloncesto,...
 28. A menudo hablamos del sentido religioso de la Navidad, Pascua y otras fiestas.
 29. En mi casa, muchas veces, resulta difícil encontrar las cosas cuando las necesitamos.
 30. En mi casa solo una persona toma la mayoría de las decisiones.
 31. En mi familia hay un fuerte sentimiento de unión.
 32. En mi casa comentamos nuestros problemas personales.
 33. Los miembros de mi familia casi nunca mostramos nuestros enfados.
 34. Cada uno entra y sale cuando quiere.
-

Mesa Redonda: Pediatría Social

Maltrato infantil y pediatría social

J.A. DÍAZ HUERTAS

Hospital Niño Jesús. Madrid

Superadas épocas en que la elevada mortalidad infantil y el desarrollo de infraestructuras sanitarias marcaban la atención pediátrica en España, en la actualidad destacan la importancia de los problemas psicosociales frente a los problemas clínicos tradicionales y el modelo de asistencia sanitaria a la salud infantil en que los aspectos pediátricos sociales deberían tener una especial relevancia y, por lo tanto, la pediatría social y los temas relacionados con ella estar contemplados de una manera especial en la formación de los residentes de pediatría.

Destacamos el problema del maltrato infantil que, por una parte, requiere de un mayor interés pediátrico y político y, por otra, abordarse desde un concepto más amplio y desde una perspectiva psicosocial y comunitaria.

La experiencia de la Comunidad de Madrid a través de los Programas de Atención al Maltrato Infantil y del Programa de Pediatría Social pueden servir de elementos que contribuyan a la reflexión acerca de estos temas.

IMPORTANCIA DE LOS PROBLEMAS PSICOSOCIALES EN SALUD INFANTIL

Los indicadores sociosanitarios nos sitúan entre los países en que los niños tienen las más altas tasas de salud y en el que se ha desarrollado uno de los mejores sistemas de atención sanitaria, por su organización y por sus recursos humanos y tecnológicos⁽¹⁾.

Sin embargo, cada vez existe una mayor demanda por problemas médicos con implicaciones psicosociales que sufren un incremento frente a los problemas de salud infantil "tradicionales"⁽²⁾, como se pone de manifiesto en diferentes informes⁽³⁾ que fueron objeto de discusión en la fase de elaboración del Plan Estratégico Nacional de Infancia y Adolescencia⁽⁴⁾.

El Plan para los años 2006-2009 elaborado por el Observatorio de la Infancia del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales y aprobado por el Consejo de Ministros celebrado el 16 de junio de 2006, recoge en el Objetivo estratégico 9 los aspectos relacionados directamente con la salud que establece como objetivo:

"Fomentar el desarrollo de intervenciones de prevención, promoción y protección de la salud dirigidas a la infancia y adolescencia, de prevención de accidentes y otras causas generadoras de discapacidad, incluyendo aspectos de educación afectivo-sexual y educación para el consumo responsable y prestando una atención especial al diagnóstico y tratamiento de las deficiencias y a la salud mental de la infancia y adolescencia".

Este objetivo se desarrolla a través de 13 medidas, entre ellas, potenciar la red de escuelas promotoras de la salud; promover el desarrollo de medidas de promoción y de protección de la salud de los menores; *desarrollar actuaciones de prevención y promoción de la salud dirigidas a grupos espe-*

© 2007 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

cialmente vulnerables, destacando la prevención de los trastornos de la conducta alimentaria y la discapacidad; fomentar una alimentación saludable y la práctica regular de actividad física, en prevención de la obesidad infantil; mejorar los servicios de salud mental y de orientación psicológica para los adolescentes, con especial atención a aquellos objeto de intervención por los servicios de protección: impulsar acciones para la prevención de la espina bífida y la erradicación de los trastornos de déficit de yodo, que impida las graves consecuencias que esta carencia produce en los niños; promover el desarrollo de medidas dirigidas a la educación para el consumo de los menores, promoviendo la reflexión y el consumo responsable; y la prevención de deficiencias en el embarazo.

Estas 13 medidas se concretan en 18 acciones en las que se identifican las instituciones responsables de su ejecución.

IMPORTANCIA DE LA PEDIATRÍA SOCIAL REFERIDA AL MALTRATO INFANTIL EN LA FORMACIÓN DE RESIDENTES

Uno de los aspectos a considerar es la importancia en la formación de los pediatras en temas relacionados con la pediatría social y, concretamente, en el diagnóstico y tratamiento del maltrato y del abuso sexual infantil.

En Canadá⁽⁵⁾ en el año 2002 se realizó una investigación sobre la experiencia, adecuación percibida sobre la formación y competencia sobre protección infantil en médicos residentes en pediatría. Se remitieron cuestionarios a los directores de programas de protección infantil (DPPI), a los directores de programas pediátricos (DPP) y a los residentes de pediatría. Se obtuvieron respuestas de 15 de los 16 DPPI, de todos los DPP y de 190 de los 348 (54,6%) residentes. Todos los programas proporcionaron sesiones didácticas de enseñanza.

Solo tres programas tuvieron rotaciones clínicas obligatorias, 9 programas ofrecieron optativas clínicas y 7 no ofrecieron ninguna experiencia clínica efectiva sobre protección infantil; la mitad de los residentes habían visto 5 casos o menos de maltrato, una mayoría de los residentes y los directores de programa valoraron la formación como "algo adecuada, necesita mejorar", con una significativa minoría que la valoró como "pobre e inadecuada"; la autovaloración de los residentes con respecto a su competencia estaba positi-

vamente asociada con el número de años de formación y con el número de casos de maltrato que habían visto, y, por último, casi todos los residentes (925) mostraron su creencia de que necesitan más formación en protección infantil, incluyendo al 85% de los residentes. Algunos de los residentes no anticipan que vayan a trabajar como pediatras en casos de protección infantil.

Un artículo publicado en 1988 recoge los resultados de una encuesta realizada a médicos residentes de pediatría, urgencias y medicina familiar acerca del maltrato infantil, respondieron 161 (84%) de ellos, 87 pediatras. El 58% de estos afirmaba haber tenido cinco o más horas de instrucción y un 16,6% más de 15 horas sobre maltrato infantil, por lo tanto, el 25% habrían recibido menos de 5 horas⁽⁶⁾.

En una encuesta realizada en EE.UU. en 1985 a residentes de pediatría referente a su formación en abuso sexual durante su período de formación especializada respondieron 167 (72%), que afirmaron que la media fue de 8 horas en el primer y tercer año y 9 horas en el segundo, solo 17 de ellos refirieron haber participado en un programa específico. En cualquier caso, consideraban insuficiente su formación en este problema⁽⁷⁾.

Otra encuesta realizada en 1993 a 113 médicos que estaban participando en un programa nacional sobre evaluaciones de casos de maltrato infantil, apreció distintas áreas en que tenían conocimientos inadecuados con porcentajes de respuestas correctas referentes a la evaluación de la infección por *Chlamydia* del 54%, los estadios de Tanner 61%, la valoración de los hallazgos en la exploración clínica del himen 67%..., correspondiendo los mejores resultados a aquellos que participaban en programas de formación continuada⁽⁸⁾.

Otro estudio más reciente se recibieron respuestas 145 (71%) de 203 solicitadas a los jefes de residentes del programa de acreditación en pediatría en Estados Unidos 2004-2005, que informaron que el 41% el programa rotación obligatoria en maltrato infantil, 57% ofrecían rotaciones electivas y 25% no tenían ofertas de rotación en esta área. La valoración del grado de formación en este tema era: 12% muy buena, 54% buena, 28% suficiente y 6% insuficiente⁽⁹⁾.

Diferentes estudios en la década de 1980 evidenciaron que el desconocimiento de los pediatras de aspectos de la anatomía de los preadolescentes, de la asociación de enfer-

medades venéreas al abuso y el hecho de no incluir el examen del aparato genital de forma rutinaria en las revisiones médicas, disminuye el reconocimiento y la notificación de casos de abuso sexual infantil⁽¹⁰⁾.

En 1996 se realizó un estudio⁽¹¹⁾ similar a otro realizado en 1986⁽¹²⁾, mediante una encuesta a pediatras, médicos de familia y de urgencias y se compraron los datos de ambos estudios. Referente a los conocimientos adecuados sobre enfermedades de transmisión sexual y el abuso sexual, mientras en el primero era del 8% en el segundo era de 12,7%, y referente a la identificación en fotografía de la anatomía del aparato genital femenino en el primero el 59,1% reconocían correctamente el himen y el 78,4% la uretra en el segundo, diez años después, el 61,7% el himen y 72,4% la uretra.

Por lo tanto, y a pesar de una mejoría, no se apreciaron diferencias significativas diez años después sobre los conocimientos de los médicos sobre este problema.

Otras investigaciones consideran que los médicos de los servicios de urgencias deberían de tener formación específica en los hallazgos en las exploraciones en los casos de abusos sexuales, ya que en la práctica se encuentran discrepancias en los diagnósticos entre profesionales con experiencia en maltrato infantil y aquellos que no la tienen⁽¹³⁾.

En Estados Unidos de América se plantea la subespecialidad pediátrica en maltrato infantil estimándose la necesidades en esta especialidad en, al menos, un pediatra por un millón de habitantes, así como centros para la formación en esta especialidad⁽¹⁴⁾. Referente a nuestro país desconocemos estadísticas semejantes.

El programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus áreas específicas contempla la formación en pediatría social, si bien quizás en la práctica su desarrollo puede que no se este realizando de forma adecuada a las necesidades en salud de la infancia y su atención y sin ser recibida en centros especializados o con especialización que se dedican a la atención a los temas según se establece en el **programa oficial**.

AVANZAR EN EL CONCEPTO Y ATENCIÓN AL MALTRATO INFANTIL

El concepto de maltrato infantil que inicialmente solo hacia referencia al maltrato físico, síndrome del niño apa-

leado⁽¹⁶⁾, ha ido evolucionando contemplando otras formas y, en la actualidad se requiere una visión del maltrato desde el buen trato a la infancia, desde la atención al niño desde sus necesidades⁽¹⁸⁾ y la diversidad.

La Organización Mundial de la Salud viene considerando la violencia, el maltrato infantil, como una prioridad en salud y desde la Asamblea Mundial celebrada el año 1996 viene insistiendo en la necesidad de desarrollar actividades para su prevención y atención.

Podemos destacar el extenso Informe Mundial sobre la Violencia y la Salud presentado en 2002 para abordar la violencia como un grave problema de salud pública⁽¹⁹⁾, elaboró una guía para implementar acciones para la prevención del maltrato infantil⁽²⁰⁾ y, este año, 2007 ha publicado un documento en que destaca el papel de liderazgo que los Ministerios de Salud deben tener en la prevención de la violencia y los accidentes⁽²¹⁾.

Por tanto, y sin hacer un análisis exhaustivo, el maltrato infantil esta considerado a nivel mundial y en nuestro país, como un problema que requiere respuestas en consonancia con la gravedad del mismo y en el contexto de nuestra sociedad actual. Por ello, desde nuestra experiencia, debemos considerar al maltrato infantil como:

- Una prioridad para las diferentes administraciones, en la que los pediatras y sus sociedades debemos tener una mayor implicación: no podemos ignorar la importancia epidemiológica de este problema en nuestro país.
- Una situación en que un niño y su familia necesitan de ayuda que debe proporcionar el ámbito sanitario, junto con los servicios sociales fundamentalmente y, por tanto, cambiar el concepto superando el contemplar solo sus aspecto clínicos⁽²²⁾ considerando las situaciones de riesgo como, entre otras, la discapacidad⁽²³⁾, la pobreza⁽²⁴⁾, etc.
- Un aspecto básico en la formación de los pediatras que debe incluir los aspectos psicosociales y legales.

EXPERIENCIA EN LA COMUNIDAD DE MADRID. OBSERVATORIO INFANCIA

La Comunidad de Madrid inicio en 1998 el Programa de Atención al maltrato infantil desde el ámbito sanitario⁽²⁵⁾,

que estableció un sistema de notificación y registro de casos de maltrato detectados desde este ámbito. Además, este Programa ha desarrollado diferentes actividades para otras áreas sanitarias como, enfermería, salud mental, urgencias médicas extrahospitalarias, ..., y ha considerado de forma específica otros problemas, como el abuso sexual infantil o la prevención desde la detección de riesgo social en la embarazada y el recién nacido.

El registro de casos de maltrato infantil detectados desde el ámbito sanitario comenzó el 1 de enero de 1999 y se está mostrando como una herramienta útil, que permite la comunicación a los trabajadores sociales y tener un conocimiento epidemiológico del problema. En sus ocho primeros años, hasta el 31 de diciembre de 2006, se han recibido 3.131.

El Observatorio de la Infancia del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales aprobó el 12 de diciembre de 2001 un sistema de detección, notificación y registro de casos de maltrato infantil⁽²⁸⁾ para el ámbito sanitario, servicios sociales, educación y policía, existiendo en la actualidad algunas experiencias de Comunidades Autónomas de su implantación.

Por otra parte, el Hospital Universitario Niño Jesús y el Instituto Madrileño del Menor y la Familia están llevando a cabo desde 2003 un Programa de Pediatría Social en el que se desarrollan diferentes actividades asistenciales (niños de origen extranjero y procedentes de adopción internacional⁽²⁷⁾, maltrato infantil, etc.) y otras como:

- **Un programa** de rotación de residentes en pediatría que conlleva la estancia en la Unidad de Pediatría Social del Hospital, en Centros de Acogida de la Comunidad de Madrid, y dentro del Programa de Niño de Riesgo en Centros Municipales del Salud del Ayuntamiento de Madrid.
- **Un convenio** de colaboración con el Consejo de General del Poder Judicial que conlleva la celebración de Encuentros de jueces y médicos sobre problemas legales. Este año se celebrará la cuarta edición, y la rotación de jueces y fiscales en el Hospital.

CONCLUSIÓN

El maltrato infantil y la pediatría social son áreas de atención a la salud infantil que deberían tener un mayor desa-

rollo en los próximos años, desde el cuidado a los niños según sus necesidades y, entre esto, el maltrato infantil, que debería contemplarse de forma especial en la atención pediátrica y en la formación de pediatras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Durán A, Lara JL, Van Waveren M. Spain Health System. Health Systems in Transition. 2006;8. Disponible en <http://www.euro.who.int/Document/E89491.pdf>
2. Informe Salud, Infancia Adolescencia y Sociedad SIAS 4. Sociedad de Pediatría Social 2005.
3. Díaz Huertas JA, Vall Combelles O, Ruiz Díaz MA. Informe técnico sobre los problemas sociales y de salud de la infancia en España. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005.
4. <http://www.mtas.es/inicioas/observatoriodeinfancia/novedades/PLAN.pdf>
5. Ward MGK, Bennett S, Plint AC, King WJ et al. Child protection: a neglected area of pediatric residency training. *Child Abuse Negl* 2004; 28: 1113-22.
6. Woolf A, Taylor L, Melnicoe L, Andolsek K. What residents know about child abuse. *AJDC*, 1988; 142: 668-72.
7. Dubowitz H. Child abuse programs and pediatric residency training. *Pediatrics* 1988; 82: 477- 80.
8. Socolar R. Physician knowledge of child sexual abuse. *Child Abuse Negl* 1996; 20: 783-90.
9. Narayan AP, Socolar RR, St Claire K. Pediatric residency Training in child abuse and neglect in the United States. *Pediatrics* 2006; 117:2215-21.
10. Balk SJ, Dreyfus NG, Harris P. Examination of genitalia in children: "The remaining taboo". *Pediatrics* 1982; 70: 751-3.
11. Lentsch KA, Jonhson CF. Do physicians have adequate knowledge of child sexual abuse? The results of two surveys of practicing physicians, 1986 and 1996. *Child Maltreatment*, 2000; 5: 72-8.
12. Ladson S, Felzen C, Doty RE. Do physicians recognize sexual abuse. *AJDC* 1987; 141: 411-5.
13. Makaroff K, Brauley JL, Brander AM, Myers PA, Shapiro RA. Genital examinations alleged sexual abuse of prepubertal girls: findings by emergency medicine physicians compared with child abuse trained physicians. *Child Abuse Negl* 2002; 26: 1235-1242.
14. Block RW, Palusci VJ. Child Abuse Pediatrics: A new pediatric subspecialty. *The Journal of Pediatrics* 2006; 148: 711-2.
15. Orden SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas específicas.
16. Kempe CH, Silverman FN, Steele B, Droegmueller W, Silver HK. The battered child syndrome. *JAMA* 1962; 181: 17-24.

17. Martínez Roig A. El buen trato en el ámbito sanitario. En Redondo E (coord.) Maltrato institucional. Diputación Foral de Álava 1994: 35-44.
18. López F, López B, Fuertes J et al. Necesidades de la infancia y protección infantil. Actuaciones frente a los malos tratos y desamparo de menores. Ministerio de Asuntos Sociales, 1995.
19. Krug EG, Dahlberg LL, Mercy JA, Zwi AB, Lozano R. World report on violence and health. Geneva, World Health Organization, 2002.
20. WHO-ISPCAN. Preventing child maltreatment: a guide to taking action and generating evidence. Geneva: WHO; 2006.
21. Butchart A, Phinney A, Krug A, Meddings D, Peden M, Sminkey L. Preventing injuries and violence. A guide for Ministries of Health. Geneva: World Health Organization; 2007.p. 15-8.
22. Martínez González MC. El maltrato infantil en el niño aparentemente sano. En: Casado Flores J, Díaz Huertas JA, Martínez C. Niños maltratados. Díaz de Santos. 1997
23. Díaz Huertas JA, Campo Barasoain A, Díaz Ayuga V. En: Díaz Huertas JA, Ruiz M, Ruiz V. Infancia y discapacidad. Sociedad de Pediatría Social. 2007. p. 65-76.
24. Díaz Huertas JA, Campos A. Pobreza y exclusión en la infancia. En Díaz Huertas JA, Soriano J, Ruiz M, Aguayo P (dir) Calidad, equidad y género en la atención integral a la salud infantil. Informe SIAS 5. Sociedad de Pediatría Social. 2007 (en prensa)
25. Díaz Huertas JA, Casado Flores J, Ruiz M, Esteban J. Atención al maltrato infantil desde el ámbito sanitario. Instituto Madrileño del Menor y la Familia, 1998.
26. Díaz Huertas JA, Esteban J, Romeu FJ, Puyo C et al. Maltrato infantil: detección, notificación y registro de casos. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. 2001. Disponible en: <http://www.mtas.es/inicioas/observatoriodeinfancia/documentos/HojasDeteccion.pdf>
27. García Pérez J, Lirio J, Díaz Huertas JA. Adopción Internacional. Guía para padres. Instituto Madrileño del Menor y la Familia, 2005.

Mesa Redonda: Pediatría Social

Atención al niño de otras culturas

X. ALLUÉ

Hospital Universitario de Tarragona Juan XXIII

La diversidad, social, cultural, étnica, es una realidad que los profesionales debemos afrontar con amplitud de miras y actitud positiva. No hace falta decir que el mundo, este planeta con 6.500 millones de seres humanos, se nos está quedando pequeño y que los fenómenos sociales, como las facilidades de transporte y la inmigración nos traen la diversidad a la puerta de casa. La práctica asistencial se ve naturalmente envuelta en esa realidad y el profesional debe estar dispuesto a aproximarse de manera competente a lo que conlleva. La diversidad nos trae, tanto niños de otros orígenes como niños de otras culturas que precisan atención.

Quizá, para empezar, convenga llegar a un acuerdo sobre lo que queremos decir por "cultura". De las muchas definiciones de cultura, una que resulta fácilmente adaptable a realidades próximas es la que entiende que conforma una cultura la existencia en un colectivo de una **Historia**, un **Lenguaje**, unos **Conocimientos** y unas **Experiencias** que son comunes. Además, se pueden incluir otros aspectos como las **creencias**, las **normas**, los **valores**, o también la **etnia**, la **raza**, la **orientación sexual**, una **discapacidad** u otras características definidas y autoatribuidas por el propio sujeto o grupo. En la cultura se incluyen componentes **objetivos**, fruto de observaciones, **subjetivos**, fruto de experiencias. Así, se construyen sistemas de significados que componen un marco para actitudes y comportamientos. La cultura se aprende, se enseña, se reproduce y evoluciona constantemente.

De los fenómenos sociológicos más significativos en este principio de siglo, la inmigración¹ por motivos económicos hacia nuestro país es el más relevante para los servicios asistenciales sociales y sanitarios. España ha pasado, en sólo 10 años, de ser un país con una larga historia de emigración a ser un país receptor de inmigrantes. El saldo migratorio neto se ha saldado en 2004, igual número de emigrantes que de inmigrantes. Ello ha determinado que la composición étnica y, también, cultural de nuestro país se haya visto sometida a cambios notables, más evidentes en unas zonas del país que en otras, lo que comporta un nuevo reto para toda la sociedad, pero de manera muy concreta para los servicios asistenciales.

Sin embargo, y antes de proseguir, debe quedar bien sentado que la emigración no es un problema: es un acontecimiento. Es un acontecimiento social, económico, político o lo que se quiera, pero no debe entenderse como un "problema" más allá de lo mencionado como constitutivo de un reto para las organizaciones. El racismo es un problema. Por indeseable, inhumano y totalmente rechazable. Y por eso, hay que evitar que se convierta en un acontecimiento.

¹No hace falta aclarar qué es inmigración y qué emigración. En este texto se utilizarán como casi sinónimas manteniendo, en lo posible, la forma en razón al punto de vista.

El fenómeno de la emigración es conocido de antiguo y notablemente variable. La conocida teoría de la salida de África (*out of Africa*) explica la expansión de la humanidad a partir de los primeros homínidos de origen africano a través del istmo palestino por todo el mundo. En la península Ibérica, iberos, celtas, fenicios, romanos, suevos, vándalos, alanos, godos, menos godos, bizantinos, judíos, árabes, flamencos, italianos... hasta japoneses que poblaron los alrededores de Sevilla en el siglo XVII. Todos somos hijos de emigrantes.

La diversidad que acompaña a la inmigración solo hace que convertir nuestro entorno en un reflejo de lo que es el mundo. Como un mal recuerdo de los años de la autarquía hacia la mitad del siglo pasado, parece como si hubiésemos dado en pensar que España era un país “naturalmente” monocultural, monolingüe e uniforme desde siempre. Nada más lejos de la realidad. En la península Ibérica en la que han convivido múltiples culturas y religiones a lo largo de la historia, se hablan, por lo menos, cinco lenguas oficiales y aunque la composición étnica hasta ahora fuera relativamente uniforme, nadie duda que es fruto de un mestizaje de varios siglos.

Para afrontar el reto de la atención a la diversidad hace falta primero tener respeto por la diversidad, estar abierto a la realidad de la diversidad, comprender el fenómeno de la mal llamada globalización y entender que la coexistencia de culturas, etnias, razas, lenguas y comportamientos diversos es lo normal, y no al contrario.

El actual fenómeno de la inmigración en España se califica “por motivos económicos” como si hubiese realmente otro de similar importancia. La emigración siempre va de un lugar pobre, con escasas perspectivas de progreso, a otro que supuestamente no lo es tanto. Lo que se pone de manifiesto es que el emigrante por definición es más pobre que el autóctono, y es esa condición social la que prevalece por encima de todas sus peculiaridades (Tabla I).

TABLA I. TIPOS DE INMIGRANTES MENORES

-
- Hijos de inmigrantes que migran con sus padres
 - Nacidos aquí de padres inmigrantes
 - Nacidos de inmigrantes ya nacidos aquí (segunda generación)
 - Adoptados transnacionales
 - MENAS (menores inmigrantes no acompañados)
-

Los niños inmigrantes no son, evidentemente todos iguales. En primer lugar, está su procedencia, con todas las peculiaridades que le confiere a él y a su familia. Pero, en su condición de inmigrante cabe distinguir a los recién llegados, los asentados, los integrados, los no integrados, aquellos limitados a un *ghetto* y, además, la figura del inmigrante en las sucesivas generaciones. Al contemplar el fenómeno siempre cabe preguntarse cuándo se deja de ser inmigrante.

También es conveniente establecer diferencias entre los niños extranjeros y los niños inmigrantes. Los primeros forman el numerosísimo contingente de visitantes, turistas, que cada año llenan nuestras zonas costeras y cuyas procedencias eran, hasta hace poco, más o menos próximas o afines: franceses, ingleses, alemanes, escandinavos, etc., pero que últimamente se extienden a rusos, japoneses o chinos. Estos niños se ponen enfermos, pero como sus estancias son necesariamente breves y en períodos vacacionales, la carga asistencial que producen es necesariamente limitada. En cambio los niños inmigrantes están aquí para quedarse y para toda la vida. El reto cultural existe en ambos casos, aunque la representación es distinta. Lo importante es recordar que, en cualquier circunstancia, los niños son titulares de unos derechos inalienables y universales en materia de salud y que nuestra obligación es proporcionar toda la atención que tales derechos les hacen acreedores².

LA ATENCIÓN A LOS PROBLEMAS BIOLÓGICOS PROPIOS DE LAS MINORÍAS ÉTNICAS

Las enfermedades infecciosas

Tradicionalmente los servicios dedicados a la atención a la inmigración han centrado muchos de sus esfuerzos en la atención a las enfermedades infecciosas. Por razones de distribución de tareas y, sobre todo, por una idea de que los inmigrantes, como los marinos de antaño, pueden ser portadores de enfermedades exóticas y potencialmente epidémicas para la población autóctona, se ha adjudicado su atención a los servicios de medicina tropical y similares. Tal parece un esfuerzo fútil, cuando la mundialización del transporte

²Una nota debe incluirse para el colectivo de niños “inmigrantes” dentro de los programas de adopción transnacional: son niños extranjeros, hijos de padres autóctonos.

no necesita de inmigrantes para ejercer de portadores de epidemias. Cualquier viajero vale y de esos hay millones.

Sin embargo, la casuística acumulada por numerosos profesionales relata la existencia ocasional de lo que se conoce como *patología importada*. Así no son ya raros los casos de malaria, por ser ésta una de las enfermedades infecciosas con mayor prevalencia en los países del tercer mundo. Otro tanto puede decirse de algunas parasitosis.

Más preocupación genera la creciente aparición de nuevos casos de infección tuberculosa: en parte por las dificultades diagnósticas ligadas a la distinta interpretación de signos y síntomas y también a las variaciones que produce la vacunación BCG en la interpretación de las pruebas tuberculínicas. La vacunación BCG es común en países africanos, especialmente los anteriormente francófonos, generalmente por vía intradérmica, lo que hace positiva la prueba de Mantoux, aunque casi nunca por encima de los 10 mm de induración si se realiza correctamente. Otra preocupación añadida es la aparición de cepas de Micobacterias resistentes a los quimioterápicos y antibióticos habituales.

Otra patología infecciosa relatada la constituyen las osteomielitis de evolución tórpida, a menudo sin un agente específico identificable. Y una multitud de casos de enfermedades concretas y puntuales que se han convertido en motivo de publicaciones, comunicaciones y pósteres en nuestros congresos nacionales. El interés que despiertan suele deberse al carácter insólito, infrecuente y que, a menudo se asocia a las dificultades diagnósticas que cada caso ha comportado. Conviene recordar que la incidencia de patología exótica continua siendo eso: exótica e infrecuente. La inmensa mayoría de los niños de otras culturas padecen patología infecciosa habitual a todos los niños y, en general, como adquirida en esta parte del mundo, epidemiológicamente se relaciona con su entorno. Es, por tanto, un error esperar ante un paciente extranjero o inmigrante la presencia de cuadros que en nuestro medio no sean comunes. Como dice el antiguo adagio médico: lo más corriente es lo más frecuente. En los niños de otras culturas también.

Las enfermedades de origen genético

Existe la tendencia a adscribir a las diferentes razas enfermedades hereditarias de origen genético en función a su frecuencia entre individuos identificables como pertenecientes a un grupo racial. Tal cosa es especialmente frecuente en la

práctica asistencial y en la literatura biomédica norteamericana. Los Estados Unidos de América están formados por 300 millones de ciudadanos de procedencias de lo más diverso, auténtico crisol³ de razas y culturas desde su creación. Con intencionalidad diversa, en la descripción de individuos en los casos clínicos se suele incluir la "raza". Hasta hace poco las razas estaban reducidas a media docena. Cuando en el último censo (2000) varios millones de ciudadanos se definieron a sí mismos como pertenecientes a más de una raza, junto con las presiones sociales hacia lo que debe ser "políticamente correcto", se inició un proceso de gradual eliminación del factor "raza" en las características biológicas de los pacientes. Los naturales de Kazajstán y los portugueses se incluyen como "caucásicos", aunque tienen tan poco que ver entre sí como un kikuyu de Kenia y un mandinga de la costa oeste de África. Unos son blancos de piel y otros negros, pero sus orígenes están a 4.000 kilómetros de distancia cada uno, lo mismo que sus culturas.

Empero no deja de ser cierta la mayor prevalencia de ciertos rasgos genéticos determinantes de patología entre grupos étnicos concretos. Tal es el caso de las hemoglobinopatías, especialmente la presencia de hemoglobina S, determinante de la anemia de células falciformes o drepanocitosis entre individuos de ascendencia africana. Esto ha llevado a proponer el diagnóstico de *screening* aprovechando el procedimiento diagnóstico precoz, neonatal, de enfermedades metabólicas actualmente establecido en nuestro país. Algo parecido puede decirse de las otras hemoglobinopatías, como la talasemia en personas de origen mediterráneo, aunque no esté claro si a esos efectos los habitantes del litoral del levante español cualifican en tal categoría.

Sí que debe tenerse en cuenta, en cambio, una mayor incidencia de malformaciones congénitas (y de embarazos múltiples, que quizá sea también una "malformación") entre familias de origen norteafricano, mal llamado magrebí. No queda claro, sin embargo, si el fenómeno está ligado a factores de tipo étnico o simplemente a factores de endogamia en comunidades concretas. Estadísticamente, la polifilia, las familias numerosas, comportan una reducción en la diversidad genética en la comunidad y, de ahí, que se incremen-

³Los americanos hablan del "*melting pot*" como constitutivo de su realidad y de la que se sienten orgullosos, a la vez que la realidad racista continua siendo un rasgo no menos constitutivo.

ten las probabilidades de aparición de rasgos genéticos indeseados o patológicos.

LA ATENCIÓN A LOS PROBLEMAS PSICOSOCIALES LIGADOS A LA DIVERSIDAD CULTURAL

Una de las dificultades más comunes es la identificación de la realidad social de los niños y las familias de otras culturas. Cada uno y cada familia pueden tener tras sí una enorme variedad de circunstancias, que van a tener influencia en su salud, y distinguir y valorar su importancia no resulta fácil.

Una cualidad que interesa determinar es el tiempo que un niño concreto o su familia lleva en su situación actual. Los inmigrantes recientes están sometidos a mayores estrés y riesgos, mientras que los que llevan años han podido alcanzar niveles importantes de integración.

Quizá la circunstancia influyente más común sea la del nivel económico, especialmente entre los más recientemente llegados. La pobreza, el desempleo o la irregularidad del mismo, los cambios de domicilio frecuentes y la marginación son factores de riesgo para la salud de los niños. Un grupo especial lo componen los llamados "MENAS", menores inmigrantes no acompañados, un colectivo lamentablemente cada día más numeroso y visible en las grandes ciudades como Madrid y Barcelona, al margen de las leyes y de las reglas de convivencia que hace muy difícil su tratamiento y acogida.

Las dificultades idiomáticas son un factor limitador, aunque lo son más para los adultos, puesto que es conocida la facilidad que tienen los menores para aprender otras lenguas, hasta el extremo de que, a menudo, son los hijos los que hacen de intérpretes de los padres⁴. Conviene recordar que el uso de varias lenguas en la inmensa mayoría de los países es lo habitual; el monolingüismo es una originalidad, cuando no una rareza. El esfuerzo debe ponerse en hallar una lengua vehicular común que, habitualmente acaba siendo la autóctona. El recurso de los intérpretes se derrota a sí mismo cuando, según recuentos recientes, entre la pobla-

ción extranjera en España se reconocen más de 180 nacionalidades, que hablan hasta 450 idiomas diferentes!

Una cuestión de importancia son las diferentes conceptualizaciones de salud y enfermedad de las personas de culturas distintas. Y con ello la interpretación de signos y síntomas a la hora de manifestar sus motivos de consulta. También en la definición de los diagnósticos o la adscripción a diferentes órganos de la anatomía de la localización de los procesos nosológicos.

En la interpretación de los procesos nosológicos conviene tener en cuenta los llamados síndromes culturalmente constituidos (*Culture-bound syndroms*). Aunque la literatura abunda en síndromes más o menos exóticos como el "susto", "amok", el "empacho", el mal de ojo, etc. muchos de ellos relacionados con aspectos de la salud mental⁵, existen interpretaciones que, a menudo, su conocimiento no excede ni siquiera el ámbito familiar. De ahí la importancia de inquirir sobre qué interpretación se da a los padecimientos y aprender a utilizar la terminología que sea propia de cada cultura para entenderse.

No menor es la distinta interpretación de calificaciones de los padecimientos como graves o leves, urgentes o no, etc. Si ya dentro de una misma cultura esas percepciones varían extraordinariamente, generalmente como consecuencia de experiencias previas o la ausencia de ellas, más aún variará en las diferentes culturas.

Igualmente, es distinto el valor que se puede conceder a las actividades preventivas. Cuanto más alejadas de la cultura biomédica occidental, más difícil es que los pacientes y sus familias tengan en cuenta la importancia de las medidas preventivas o la de la duración de los tratamientos más allá de la remisión de los síntomas. Sin embargo, llama la atención la fidelidad en el cumplimiento de los programas vacunales obligatorios, aunque esto se relaciona más con el valor que se concede al carnet de salud como documento que facilita la naturalización⁶.

⁴ Sin embargo, debe ejercerse una cierta cautela en utilizar a los menores como intérpretes en el ámbito de la asistencia sanitaria. Para algunas culturas no es "correcto" que el hijo tenga conocimientos superiores a sus padres. Hay también diferencias de género, al resultar inaceptable que una hija, mujer, interprete para su padre, un hombre. Más aún cuando la materia a comentar pertenezca al ámbito de la intimidad.

⁵ La psiquiatría transcultural reconoce dificultades considerables a la hora de interpretar sentimientos entre los síntomas y su peso cultural. Por cierto que la cultura occidental no está exenta de síndromes culturalmente constituidos, como pueden ser la anorexia nerviosa o la fibromialgia, por citar dos muy conocidos.

⁶ De hecho, se conoce la existencia de un tráfico de carnets de salud, vendidos en países de origen de inmigración ilegal como si fuesen permisos de residencia o documentos de identidad.

A lo que antecede cabría añadir un largísimo y multicolor anecdótico que esta aportación no permite, que puede ilustrar la multitud de situaciones y la variedad de recursos para afrontarlas.

CÓMO ATENDER A LA DIVERSIDAD SIN CAER EN LA DISCRIMINACIÓN

La atención a los niños de otras culturas y sus familias requiere la adquisición de nuevas competencias para los profesionales: la competencia cultural. La sensibilidad suficiente para entender a los distintos y la capacidad de asumir los retos que representa la propia diversidad.

No se debe dar por cierto que los inmigrantes desconozcan o acepten la cultura biomédica asistencial occidental. Muchos habrán tenido experiencias en su lugar de origen o, con el tiempo, las van a adquirir en el nuestro. No hay una línea donde se pueda decir que uno deja de ser inmigrante, pero en delimitarla intervienen, tanto los inmigrantes como los autóctonos.

Se debe procurar acoger los planteamientos alternativos a los tratamientos por exóticos que parezcan y aprender a distinguir entre las patrañas y el fruto de experiencias observacionales.

Al cabo, de lo que se trata es de aplicar la buena práctica. Mirada con un poco de distanciamiento, es fácil percibir que la atención a los inmigrantes se simplifica cuando se incluye en el marco de una buena práctica asistencial, que debe tener en cuenta no solo la diversidad cultural y aún a distancia cultural de las diversas culturas, sino también la distancia cultural entre profesionales sanitarios y pacientes de otras culturas y la distancia cultural entre sanitarios y pacientes en general.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía per a la prevenció i el control de la tuberculosi infantil. Quaderns de Salut Pública. Departament de Sanitat de la Generalitat de Catalunya. Alcaide Megias J, Altet Gómez, Taberner Zaragoza JL y otros. 1997 (ISBN 84-393-4421-X).
2. De que hablamos los pediatras cuando hablamos de factores culturales. En: Perdiguero E y Comelles JM (eds.) Medicina y Cultura. Estudios entre la antropología y la medicina. Bellaterra, 2000. p. 54-70 (ISBN: 84-7290-152-1).
3. Comelles JM, Bardají F, Mascarella L, Allué X. International migrations and health care in Spain. En Health for all, all in health. European Experiences on health care for Migrants, Vulpiani Comelles y Van Dongen, eds. CIDIS/ALISEI, Italia: Perugia; 2001. p. 84-112.
4. Mascarella L, Bardají F, Allué X, Comelles JM. The development of health care experiences for foreign migrants in Spain. En Health for all, all in health. European Experiences on health care for Migrants, Vulpiani Comelles y Van Dongen, eds. CIDIS/ALISEI, Perugia, Italia, 200, 144-173.
5. Bardají F, Mascarella L, Allué X, Comelles JM. Spain: a selected bibliography. En: Health for all, all in health. European Experiences on health care for Migrants, Vulpiani Comelles y Van Dongen, eds. CIDIS/ALISEI, Italia: Perugia; 2001. p. 217-21.
6. Allué X. La relación asistencial. Factores socioculturales. Trabajo Social y Salud 1999; 32: 437-51.
7. Allué X. Adopciones transnacionales. Cuestiones médicas y éticas. Anal Esp Pediatr 2000; 53: 21-4.
8. Allué X. Cultural competence in Medicine". AM Riv Soc Italiana Antrop Medica. 2001; 11-12:243-253
9. Allué X. Ethnography with a purpose. AM Riv Soc Italiana Antrop Medica 2001; 11-12: 313-4.
10. Mascarella L, Comelles JM, Allué X. La percepción por los colectivos de inmigrantes no comunitarios de los dispositivos de salud en España, 2002.
11. http://www.salutepertutti.org/inglese/immi_say/spa/2.4.2%20sp.%20il%20caso%20spagnolo.pdf
12. Allué X. La competencia cultural de los médicos de asistencia primaria. Revista Valenciana de Medicina de Familia. XV Congrés de la Soc. Valenciana de MFyC, Llibre de ponències. Peñíscola 2003: 38-44.
13. Los inmigrantes y su salud. Cuadernos de la Buena Praxis. Versión en español para COM Las Palmas. Barcelona: COMB; 2004 (Dep. legal B-33655-2004).
14. Allué X, Martínez A, et al. Informe 2004 CIIM. La salut dels nens i joves: malalties i malestars en una societat desigual. Grup de discussió Infancia, família i canvi social a Catalunya 2005; vol. II: 403-70.

Mesa Redonda: Pediatría Social

Aportación de la cirugía pediátrica a países en vías de desarrollo

M. GARRIDO VALENZUELA, S. GARCÍA SAAVEDRA, E.J. FUENTES CEBALLOS

Complejo Hospitalario de Ourense

No me ofrece ninguna duda, que a los médicos que hemos escogido la especialidad de Pediatría, nos une algo más que la coincidencia simple en una especialidad. Nos une, a mi parecer, un común amor a los niños. Su dolor nos "duele", y su sufrimiento nos desarma. Pero también hay que decir que sometidos a la rutina del trabajo diario, podemos llegar a ver solo el horizonte de nuestro hospital, o a lo sumo el de la autonomía en la que nos movemos, sin caer en la cuenta de que existen otros niños cuyas vidas son dignas de mejor suerte.

Vivimos en una época en que se ha globalizado casi todo, pero se han quedado olvidadas cosas tan importantes, como la justicia distributiva y la solidaridad. Y el amor a los pequeños destinatarios de nuestro quehacer, no debe tener las fronteras que impone la geografía, porque el amor es por definición universal, nunca selectivo. No podemos quedarnos impasibles ante el hecho de que a tan solo 8 a 12 horas de avión se estén muriendo niños con enfermedades evitables, o aunque la enfermedad no sea mortal les genere un sufrimiento largamente cronificado. Tampoco nos debe dejar tranquilos que solo por estar más lejos, un niño se vea condenado a arrastrar una malformación facial toda su vida, por no tener medios para su reparación, tanto económicos como técnicos.

Siguiendo los pasos de los doctores Arce y Sánchez Villares en su trabajo por y para los niños, en su ya XX Memorial, hay que tener presente que los niños no se acaban en España, y por desgracia millones de niños nos necesitan más allá de nuestras fronteras. La situación sanitaria de los lla-

mados "países del tercer mundo", nos tendría al menos que cuestionar. ¿Podremos decir algún día con convencimiento pleno que se NOS mueren niños por falta de asistencia en estos países...?

En el Estatuto Marco están recogidas las bases por las que se ha de regir la Cooperación Internacional para la realización de labores humanitarias, de manera que el realizarlas pueda influir en el currículo, y cuenten los cooperantes con el descanso necesario, al ser las labores en cooperación computables como horas de trabajo.

Cirujanos Pediátricos y Pediatras tenemos mucho que aportar a los países en vías de desarrollo, en países en los que, como casi todos los de Latinoamérica, el 45% de la población tiene menos de 15 años, estando invertida la pirámide poblacional, en comparación con nuestra vieja Europa.

Y, sobre todo, y lo más importante, es aportar proyectos de docencia, proyectos formativos para que estos países tengan sus propios hospitales y programas de medicina sostenible, para que puedan ser resolutivos sin necesidad de aportes económicos externos. Los programas de Medicina Sostenible, nunca están enfrentados con una clara opción por los pobres, que en su medida, deben colaborar a llegar a ser responsables de su propia salud.

Yo, como profesional, tuve hace ya veinte años, el privilegio, y lo digo bien, de poder poner mi carrera y mi especialidad al servicio de aquellos niños, cuyo llanto no se escuchaba, porque están muy lejos. A través de una religiosa orensana que me planteó la posibilidad de ir a trabajar en un pequeño hospital, situado en Santa Cruz de la Sierra, en

Hospital 1º de Mayo en 1988



Hospital 1º de Mayo en 2007



Bolivia, tuve mi primera experiencia, que se repetiría sin pausas hasta hoy desde los años 80.

De aquel llamado “Micro hospital 1º de Mayo” de 18 camas y a la vista de tanta necesidad de asistencia médica, surgió el proyecto de potenciación de este centro hospitalario, para que fuera capaz de atender las necesidades de una población creciente, formada fundamentalmente por indígenas emigrados del Altiplano, que buscando tierras productivas y mayores oportunidades de trabajo, se establecían en la zona sin las mínimas condiciones de vida.

De esta manera surge en Orense la Asociación Hospital 1º de Mayo, ONG de ámbito autonómico, que tengo el honor de presidir, y que sería el vehículo para la ampliación y promoción del hospitalillo, mediante ayudas económicas gestionadas a través de Convenio con la Xunta de Galicia, y múltiples donaciones privadas de personas que conocen el proyecto.

Ha sido a través de ellas, y en sucesivos proyectos anuales, como se han ido ampliando las instalaciones existentes. Comenzando con el Servicio de Pediatría, que fue el primero, se fueron habilitando de manera sucesiva quirófanos,

Maternidad, Unidad de Ingreso para Adultos, Unidad de Neonatología, Emergencias, Consultas Externas y Laboratorio, siempre en dos fases: una inicial de construcción y un segundo proyecto de dotación.

La situación actual es la de un hospital de 130 camas, con instalaciones modernas, y una población beneficiaria de unas 200.000 personas. Llevado y dirigido por religiosas españolas, ha sido distinguido en el 2006 como hospital docente, con capacidad de formar a los Médicos Internos, que al año siguiente, tras prestar su año obligatorio de servicio en el medio rural, se incorporarán a hacer la especialidad.

Otro importante cometido que no permanece olvidado por su importancia, es la labor formativa. Para ello, se habilitan becas de 3 a 6 meses para el reciclaje de especialistas en hospitales españoles, como el Hospital Torrecárdenas de Almería, hermanado con el Hospital 1º de Mayo.

Por fin, algunos especialistas nos desplazamos a Bolivia anualmente, en nuestras vacaciones reglamentarias, para intervenir niños, que por su pobreza no se podrían intervenir de otra manera, dotando cada campaña de medios



económicos adecuados para que su actuación no repercuta negativamente en la economía del Hospital. Desgraciadamente en la Autonomía Gallega no se computa el tiempo trabajado en Cooperación Internacional como el trabajo en la propia Institución del **Sergas**, como sucede en el **Sespa**, por lo que este Servicio necesariamente se debe de hacer perdiendo el derecho al descanso; pero merece la pena...

Queremos hacer constar que esta iniciativa del **Sespa** que fomenta a todas luces los itinerarios de cooperación en los que tienen esta inquietud social, debería ser imitada con generosidad por otras autonomías. Pero como decía atrás, estamos lejos de que la solidaridad sea uno de los principales motores de los gobiernos actuales.

La República de Bolivia es un país de 8.700.000 habitantes extendida en un territorio de 1.100.000 de kilómetros cuadrados. Es el país de América Latina con mayor proporción de población indígena, habiéndose descrito más de 36 etnias. Quechuas, Aymaras y Tupiguaranis, son las de mayor proporción étnica.

En Bolivia se hablan el quechua, aymara y español, siendo las lenguas oficiales reconocidas el español y el quechua. La mayoría de la población es bilingüe.

Según la distribución geográfica, el Altiplano ocupa un 16% del territorio nacional, con un 14% los valles y un 70% los llanos, que se corresponden con la zona tropical, donde se sitúa el hospital.

La **OMS** define la **Salud** como “*la situación de bienestar físico, psíquico y social de una colectividad*”. Y la Salud es un derecho para todos.

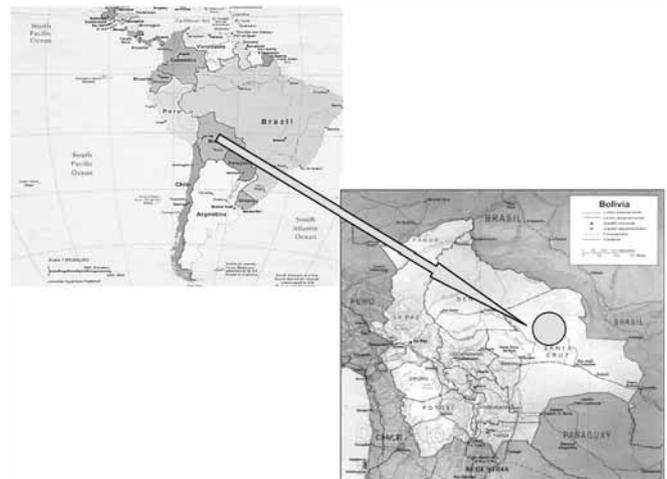
Un 5% de la población boliviana vive en la abundancia, un 15% con un bienestar relativo, un 20% son pobres no indi-

gentes, un 40% son indigentes y un 20% indigentes extremos. Esto supone que un 80% de la población vive en condiciones de pobreza.

Diarrea, sarampión, parasitosis, tuberculosis, bocio, enfermedad de Chagas, paludismo y desnutrición se pueden considerar las enfermedades más importantes. Todas ellas evitables, pero la **enfermedad más importante** es sin duda la pobreza, que condiciona la exposición a las mismas, junto con la ausencia casi total de medicina preventiva.

En cuanto a las **condiciones de la vivienda** son malas en el medio urbano y aún mucho peores en el rural. Construidas con materiales inadecuados en el 4,04% de la ciudad y en el 58,2% del campo, no tienen servicios higiénicos el 52,9% de las viviendas en el medio urbano y en el 98,8% de las viviendas del rural.

Un bien tan preciado como el agua solo llega al 9% de las comunidades rurales. El hacinamiento es otro problema





añadido; duermen tres o más personas por dormitorio en el 65,8% de las viviendas urbanas y en el 72% de las viviendas rurales. Un 23% de la población, 350.000 familias de Bolivia, carecen de vivienda.

Presenta este país una **pirámide poblacional** con gran ensanchamiento en su base, un 42% de la población son menores de 15 años, –¡que cantidad de niñez desasistida...!-. Los mayores de 60 años son solo el 4%. Los menores de 5 años son el grupo mayoritario (14,8%), todo lo contrario de nuestro país. La tasa de fecundidad, aunque actualmente está en descenso, representa una de las más altas de toda América Latina: de 5,2 hijos por mujer. La tasa de mortalidad infantil es de 198 por mil, frente a los 9 de Estados Unidos, 12 de Cuba, 22 de Argentina, 60 de Perú y 70 de Ecuador.

La esperanza de vida es de 47 años, de 36 años en Potosí –zona minera–, mientras en Nicaragua es de 55,2, en Brasil 61,8, en Chile 65,7 y en Cuba 72,8.

Según la Organización de Médicos Mexicanos cada dos segundos muere un niño de hambre en el mundo y, sin embargo, cada 2 minutos se gastan 100.000 dólares en armamentismo. En palabras de **Nicolás Castellanos**, obispo dimisionario de Palencia “ante 3.000 millones de oprimidos, 750 millones viven en bienestar, tranquilidad y riqueza...¡no se puede abdicar de la utopía”...¡

El voluntario atraviesa la frontera de nuestra realidad actual, de estas dolorosas estadísticas, para descubrir al resto de la sociedad la existencia de vidas humanas que necesitan y merecen ser tenidas en cuenta.

La situación de salud en América Latina está aún por construir. Si bien no podemos ir de “salvadores”, **si es posible** que podamos influir en su mejora, intentando modificar determinados parámetros existentes. La lucha contra la pobreza es uno de los frentes más importantes.

“Tu puedes ser solamente una persona para el mundo, pero para alguna persona, tu eres el mundo”

(Gabriel García Márquez)

Conferencia Magistral

El pediatra ante el cambio climático: desafíos y oportunidades

J. A. ORTEGA GARCÍA

Comité de Salud Medioambiental Pediátrica. Asociación Española de Pediatría. Paediatric Environmental Health Specialty Unit Murcia (PEHSU-Murcia). Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

INTRODUCCIÓN

El progreso industrial, durante la segunda mitad del siglo XX, con los cambios socioeconómicos inherentes, ha permitido mejorar las condiciones higiénicas y de salud en los países occidentales, disminuyendo notablemente la morbimortalidad relacionada con la pobreza⁽¹⁾. La salud poblacional, como condición sostenible, requiere una protección continua para asegurar: aire ambiental no contaminado interno y externo, agua potable, alimentos adecuados, temperaturas tolerables, clima estable, protección de radiaciones ionizantes y ultravioletas, y niveles elevados de biodiversidad medioambiental⁽²⁾. Pero el desarrollo económico excesivo también presenta efectos contraproducentes secundarios a la masiva industrialización que genera un deterioro global de las condiciones medioambientales, con repercusiones negativas en la salud humana^(1,3). Los resultados de numerosos estudios científicos sugieren que las actividades humanas, principalmente el uso masivo de combustibles fósiles, han modificado la composición natural del aire⁽¹⁻⁴⁾. La contaminación atmosférica de gases con efecto invernadero produce un calentamiento de la superficie terrestre más allá de la variabilidad natural del sistema climático, condicionando el denominado *cambio climático*⁽⁵⁾. Estos cambios inducidos por la industrialización presentan efectos locales y globales, y amenazan los sistemas ecológicos de los que dependen todas las especies vegetales y animales, incluidos los humanos. Degradan y erosionan la salud y el bienestar de las generaciones presentes y futuras, obje-

tivos primordiales y finales del desarrollo humano. Nuestra intención en el presente trabajo es divulgar entre los pediatras el concepto de CG y sus efectos sobre la salud humana, en particular en la salud de la infancia. Al mismo tiempo proponer acciones de protección ante este desafío global para la pediatría.

DESAFÍO GLOBAL: CAMBIO CLIMÁTICO

Conceptos y características generales

¿Está calentándose la Tierra? ¿Este calentamiento está producido por la contaminación? ¿Afecta el *cambio climático* a la salud de los niños? ¿Y de qué manera? ¿Cuál es el papel de los pediatras?

Las condiciones climáticas de nuestro planeta no han sido constantes a lo largo de su historia. Se han producido numerosos cambios desde su formación. Se llama *cambio climático* a la variación global del clima de la Tierra. Tales cambios se producen a muy diversas escalas de tiempo y sobre todos los parámetros climáticos: temperatura, precipitaciones, nubosidad, etc.

El término suele usarse, de forma poco apropiada, para hacer referencia tan solo a los cambios climáticos que suceden en el presente, utilizándolo como sinónimo de calentamiento global. La Convención Marco de las Naciones Unidas sobre el Cambio Climático usa el término *cambio climático* solo para referirse al cambio por causas humanas. Finalmente, el concepto de *cambio climático* para el organismo internacional que

© 2007 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
 Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

se encarga de coordinar todos los estudios sobre este tema, el *Intergovernmental Panel of Climate Change* (IPCC) se refiere a cualquier cambio en el clima a lo largo del tiempo, debido, tanto a la variabilidad provocada por las fuerzas de la naturaleza como a la acción de la actividad humana. Al producido constantemente por causas naturales lo denomina *variabilidad natural del clima*. Y en algunos casos, para referirse al cambio de origen humano se usa también la expresión *cambio climático antropogénico* o inducido por el hombre.

Efecto invernadero^(5,6)

Se llama *efecto invernadero* al fenómeno por el que determinados gases componentes de una atmósfera planetaria retienen parte de la energía que el suelo emite por haber sido calentado por la radiación solar. Afecta a todos los cuerpos planetarios dotados de atmósfera.

Es frecuente confundir los efectos del albedo con los del efecto invernadero, pero el primero se refiere a energía devuelta directamente al espacio, mientras que el segundo lo hace a energía primero absorbida y luego emitida (Fig. 1).

La atmósfera absorbe parte de la radiación solar, y de la que llega a la Tierra, parte es absorbida y una parte reflejada, la cual queda “retenida” por la capa de gases llamados invernadero. El efecto invernadero lo que hace es provocar que la energía que llega a la Tierra sea “devuelta” más lentamente, por lo que es “mantenida” más tiempo junto a la superficie y así se mantiene una temperatura adecuada para la vida en nuestro planeta.

Gases con efecto invernadero⁽⁵⁻⁷⁾

Bajo un cielo claro, alrededor del 60 al 70% del efecto invernadero es producido por el vapor de agua. Después de él, los principales gases con efecto invernadero están expuestos en la tabla I. Como se indica en la columna de acción relativa, un gramo de clorofluorocarbonos (CFC) produce un efecto invernadero 15.000 veces mayor que un gramo de CO₂, pero como la cantidad de CO₂ es mucho mayor que la del resto de los gases, la contribución real al efecto invernadero es la que señala la columna de la derecha.

Durante el siglo XX las concentraciones de anhídrido carbónico y otros gases invernadero en la atmósfera ha ido creciendo, principalmente por dos motivos:

- a) A comienzos de siglo, por la quema de grandes masas de vegetación para ampliar las tierras de cultivo.

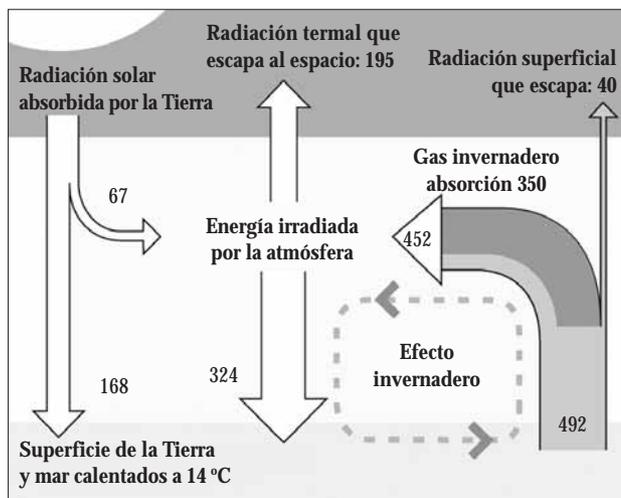


Figura 1. Efecto invernadero. Si 235 W/m² fuera el calor total recibido en la superficie, entonces, la temperatura de equilibrio de la superficie de la Tierra sería de - 20 °C. En cambio, la atmósfera de la Tierra recicla el calor que viene de la superficie y entrega unos 324 W/m² adicionales que elevan la temperatura media de la superficie a aproximadamente + 14 °C.

TABLA I. PRINCIPALES GASES CON EFECTO INVERNADERO

	Acción relativa	Contribución real
CO ₂	1 (referencia)	76%
CFCs	15.000	5%
CH ₄	25	13%
N ₂ O	230	6%

- b) En los últimos decenios, por los procesos industriales, pero, sobre todo, por el uso masivo de combustibles fósiles, como el petróleo, carbón y gas natural, como fuentes de energía.

Intergovernmental Panel of Climatic Change (IPCC)⁽⁵⁾

En 1988, como consecuencia de la creciente preocupación internacional ante las cada vez más claras evidencias de que el hombre está alterando el sistema climático terrestre, se creó el *Intergovernmental Panel of Climatic Change* (IPCC). El IPCC está constituido por científicos multidisciplinares (meteorólogos, matemáticos, climatólogos, químicos, geólogos, etc.) de todo el mundo, que intentan evaluar las alteraciones en los sistemas climáticos y su futuro impacto. Cada cinco años se ha realizado un informe (1990,

1995, 2000, 2005) que ha pretendido marcar las bases científicas sobre las cuales los políticos pudieran tomar las decisiones en las conferencias mundiales del clima.

Hasta 1995 la comunidad científica dudaba sobre el efecto de las actividades del hombre sobre el clima, aunque en dicho año el IPCC escribía en sus informes: "el conjunto de evidencias sugiere un cierto grado de influencia humana sobre el clima global"⁽⁸⁾. Desde entonces la evidencia ha seguido acumulándose y los resultados de nuevas investigaciones son concluyentes. En febrero de 2007, el IPCC cierra el debate de años previos en sus conclusiones: el calentamiento que ha registrado el planeta es "inequívoco", continuará en forma más extrema, y el ser humano es el responsable. Por primera vez en la historia, la actividad económica del hombre ha llegado a ser tan extensa que comienza a cambiar la composición de los gases atmosféricos. Ocasiona el denominado *cambio climático global*, que sin duda tendrá un impacto significativo en las generaciones futuras de niños^(6, 9, 10).

Resumen de las evidencias del IPCC (febrero 2007)

Concentración de los gases invernadero

- **Concentración de CO₂.** Desde 1750 la concentración de CO₂ atmosférico ha seguido un continuo ascenso, como consecuencia del creciente consumo de combustibles fósiles (carbón, petróleo y gas), y en menor medida los usos del suelo. EL CO₂ ha aumentado de 280 ppm (era preindustrial) a 379 ppm en 2005. Esta concentración excede el rango natural (180-300 ppm) de los últimos 650.000 años.
- **Concentración de metano.** Como consecuencia de las actividades agrícola-ganaderas e industriales también se ha observado un aumento en la concentración desde los 715 ppb (era preindustrial) a 1.774 ppb en 2005, superando en mucho el rango natural de los últimos 650.000 años.
- **Óxidos de nitrógeno.** La concentración ha aumentado desde los 270 ppb (valor preindustrial) a 319 ppb en 2005. Más de un tercio de estas emisiones son antropogénicas, y debidas, fundamentalmente, a la agricultura.
- **Ozono troposférico y otros.** Las contribuciones antropogénicas a los aerosoles (sulfatos, carbono orgánico, hollín, nitrato y polvo) juntos producen un enfriamiento. El ozono troposférico se forma a partir de ciertos precursores (NOx - óxidos de nitrógeno; y VOC- com-

puestos orgánicos volátiles, como el formaldehído), contaminantes provenientes de la actividad humana. Estos contaminantes se disocian formando radicales que reaccionan con el oxígeno molecular para formar ozono. El conjunto del ozono, NOx y VOC forma una neblina visible en zonas muy contaminadas denominada *smog fotoquímico* y también contribuyen al calentamiento del planeta.

- **Clorofluorocarbonos (CFC).** Los CFC también interactúan con el ozono estratosférico a través una reacción fotoquímica al incidir la luz sobre la molécula de CFC, se liberan átomos de cloro muy reactivos y con gran afinidad por el ozono, rompiendo la molécula de este último. La reacción es catalítica y se estima que un solo átomo de cloro destruye hasta 30.000 moléculas de ozono.

Las anomalías térmicas

El continuo seguimiento de las temperaturas atmosféricas ha demostrado que existe una tendencia al calentamiento, aunque no de una forma uniforme en todo el planeta. Se han observado grandes cambios en temperaturas extremas durante los últimos 50 años.

Los días fríos, las noches frías y las heladas han empezado a ser extraños, mientras los días calurosos, las noches calurosas y las olas de calor se han hecho más frecuentes. Once de los últimos 12 años (1995-2006) están en el ranking de los doce años más calurosos en los registros de temperaturas desde 1850. Se observó un incremento de la temperatura durante el siglo XX de 0,76 °C (0,4-0,8 °C). El IPCC para las próximas décadas ha establecido un calentamiento global de 0,2 °C/década. Si las concentraciones de gases con efecto invernadero se estabilizaran en los niveles del año 2000, podría esperarse un calentamiento de 0,1 °C por década durante el siglo XXI.⁽³²⁾ Aunque las diferencias regionales sean relativamente altas, la mayor parte de Europa ha experimentado aumentos de la temperatura superiores a 0,8°C, por regla general, en el siglo XX.

Otras evidencias

A la vez que las temperaturas de la superficie terrestre suben, otra consecuencia del efecto invernadero es que las de la estratosfera bajan. El enfriamiento estratosférico produce la formación de núcleos de hielo que actúan como catalizadores de la destrucción de la capa de ozono.

TABLA II. FACTORES QUE DETERMINAN LA VULNERABILIDAD DE LAS POBLACIONES

-
- La pobreza y la carencia asociada de recursos e infraestructura técnica
 - El estado alimenticio (por ejemplo, las poblaciones con carencia de alimentos en el África sub-Sahariana)
 - Aislamiento
 - La situación geográfica, por ejemplo, las poblaciones de la costa o pequeñas islas, que están expuestas al crecimiento del nivel del mar y la intrusión de agua salada en el suelo.
 - Inflexibilidad cultural
 - Rigidez política
-

Las precipitaciones tienden a aumentar en latitudes medias a lo largo de las últimas décadas, mientras que en zonas subtropicales del hemisferio norte disminuyen y, en general, aumentan en el hemisferio sur. Se ha observado la amplificación de fenómenos climáticos tropicales, tales como El Niño, la mayor intensidad de ciertos tornados, así como su aparición en regiones no habituales.

La capa de nieve está previsto que se contraiga aún más. El hielo del mar disminuirá en el Ártico y en el Antártico. Es probable que el hielo marino que actualmente existe a finales de verano en el Ártico desaparezca casi enteramente en la última parte del siglo XXI.

Los episodios de calor extremo, olas de calor y precipitaciones fuertes serán cada vez más frecuentes.

El aumento de la temperatura superficial de los mares hará que aumenten los ciclones y tifones. Está previsto que las trayectorias ciclónicas se desplacen hacia los polos, con los consiguientes cambios en patrones de vientos, precipitación y temperatura fuera de los trópicos.

Se han observado sequías más largas y más intensas en amplias áreas subtropicales y tropicales desde los años 70. El avance del desierto, los patrones de viento y la disminución de la capa de nieve contribuye a las sequías.

La frecuencia de episodios de precipitaciones fuertes-muy fuertes locales se ha incrementado en todas las áreas, en concordancia con el calentamiento y el incremento de vapor de agua observado en la atmósfera.

El calentamiento antropogénico y el incremento del nivel de los mares continuarán durante siglos, aunque se estabilizasen las concentraciones de gases con efecto invernadero. La expansión térmica, debido al calor oceánico acumulado y la contracción de la placa de Groenlandia continuará contribuyendo al aumento del nivel del mar después

de 2100. El aumento del nivel del mar para el 2100 oscila entre los 28 y 43 cm. La expansión térmica contribuye con el 60-70% de estas estimaciones.

Incremento de la acidificación de los océanos, reducción en el pH entre 0,14-0,35 en el siglo XXI, ampliando el decremento actual de 0,1 desde la era preindustrial.

VULNERABILIDAD INFANTIL

Los profesionales de la salud necesitamos comprender mejor la relación entre el medio ambiente y la salud, para poder fundamentar más eficazmente la toma de decisiones. Los principales factores que determinan la vulnerabilidad de una sociedad, y son determinantes básicos en la salud de la infancia, están expuestos en la tabla II⁽⁶⁾.

Existen unos grupos poblacionales de mayor vulnerabilidad ante la acción del *cambio climático*. Estos grupos son los siguientes: época fetal, infantil, juvenil, mujeres, y especialmente las embarazadas y lactantes, tercera edad, minorías étnico-culturales y enfermos crónicos. La población pediátrica, que abarca las dos primeras décadas de la vida, engloba a tres de los grupos más vulnerables a las amenazas medioambientales, por los siguientes motivos⁽¹¹⁻¹⁵⁾:

Inmadurez biológica

Todos los sistemas orgánicos atraviesan diversas fases de maduración, tanto anatómica (rápido crecimiento celular con hiperplasia e hipertrofia celular) como fisiológica (déficit de todos los sistemas fisiológicos, en especial, los de inmunovigilancia y detoxificación), que se inician en la época fetal, persisten durante el período infantojuvenil, para terminar al final de la adolescencia e inicio de la época adulta.

Mayor consumo energético y metabólico

Por el rápido crecimiento y desarrollo, los niños necesitan un mayor aporte de oxígeno y de sustancias nutricionales. Por ello, comen más alimentos, beben más líquidos y respiran más aire por kilogramo de peso corporal que los adultos. Los niños, de manera especial durante los primeros diez años de vida, inhalan, ingieren y absorben transdérmicamente más sustancias tóxicas medioambientales por kilogramo de peso que un adulto. Si a ello unimos la menor capacidad para neutralizar, detoxificar y eliminar los contaminantes externos, sus efectos adversos van a ser más intensos y persistentes.

Comportamiento social

Los niños, por su conducta natural e innata, presentan una mayor espontaneidad, curiosidad y confianza hacia su entorno, provocando una mayor indefensión ante las agresiones medioambientales y los signos de alarma que avisan/alertan a los adultos. La tendencia a descubrir, tocar, respirar, degustar y muchas veces ingerir sustancias u objetos que exploran, como tierra, pinturas, plásticos, etc., los convierte en individuos especialmente expuestos a los tóxicos medioambientales. Al reptar, gatear y arrastrarse por los suelos domésticos y en los espacios exteriores, están más expuestos a los contaminantes potenciales del polvo, suelo, plomo de las pinturas, trozos de juguetes y plásticos, químicos domésticos y de jardinería o agricultura, etc. Incluso en el mismo ambiente doméstico, durante los primeros dos años de vida, al estar más tiempo a ras del suelo, y por su menor estatura los niños respiran compuestos orgánicos volátiles que son más densos y pesados que el aire y que los adultos no inhalan.

Mayores expectativas de vida

Como los niños tienen por delante muchos más años potenciales de vida, pueden desarrollar efectos a medio y largo plazo ante exposiciones crónicas en bajas dosis de los contaminantes ambientales.

Nula capacidad de decisión

Los niños no tienen capacidad de decisión en relación con los temas medioambientales relacionados con el *cambio climático* que les afectan con mayor gravedad que a los adultos y que hipotecan irreversiblemente sus hábitats futuros.

EFFECTOS ADVERSOS SOBRE LA SALUD DE LOS NIÑOS^(6,16)

Efectos sobre la salud

Los efectos sobre la salud de la infancia en Europa derivados del *cambio climático global* aparecen resumidos en la tabla III, y a continuación pasamos a detallar los más importantes.

Precipitaciones ácidas⁽¹⁷⁻¹⁹⁾

Este concepto designa a las precipitaciones atmosféricas húmedas (lluvia, granizo, niebla, rocío, aguanieve y nieve) y secas (cenizas, polvos y partículas gruesas y finas) que contienen ácidos en su composición. La precipitación ácida es generada principalmente por los derivados ácidos del CO₂, NO₂-NO₃ y SO₂.

El dióxido de carbono en contacto con la humedad ambiental, las radiaciones ultravioletas e infrarrojas, reacciona con radicales hidroxilicos para formar ácido carbónico (CO₃H₂), el cual contribuye a que el pH habitual de la lluvia sea alrededor de 6 y, lógicamente, contamina los ecosistemas aéreos, acuáticos y terrestres.

Las personas respiramos aire, bebemos agua y consumimos alimentos contaminados por las precipitaciones ácidas. Directamente ocasiona conjuntivitis, rinitis, faringitis, laringitis, traqueítis y bronquitis agudas y crónicas. También incrementan y exacerban las crisis asmáticas. Indirectamente, disuelve los metales tóxicos (mercurio, plomo, aluminio, cobre, etc.) que están inertes en la tierra, y a través de la cadena trófica de alimentos, pasan a los humanos produciendo diversas alteraciones gastrointestinales, renales, hepáticas y neurológicas. En personas más débiles ocasionan muertes prematuras.

Las precipitaciones ácidas también afectan adversamente a los ecosistemas vegetales y acuáticos. Por su efecto corrosivo sobre piedras, mármoles, estructuras metálicas al aire libre, etc., aceleran su erosión natural y deterioran las estructuras de los sistemas públicos de asistencia.

Estrés térmico⁽²⁰⁻²²⁾

Ocasiona un calentamiento de las zonas templadas con un incremento de los días calurosos. Las oleadas de calor causan un incremento de mortalidad, secundario a la excesiva demanda del sistema cardiovascular requerida para la

TABLA III. EFECTOS DE SALUD INFANTIL POTENCIALES EN EL CAMBIO CLIMÁTICO

Efectos en el medio	Resultados sobre la salud
<i>Efectos directos</i>	
Precipitaciones ácidas	Enfermedades respiratorias. Alteraciones en la cadena trófica de alimentos. Daños a las infraestructuras de salud pública
Exposición a temperaturas extremas	Cambios en la prevalencia de enfermedad y de la mortalidad relacionada con el frío y calor
Alteraciones en la frecuencia o intensidad de acontecimientos extremos meteorológicos	Muertes, heridas, desórdenes psicológicos. Daños a las infraestructuras de salud pública
<i>Efectos indirectos</i>	
Las alteraciones en sistemas ecológicos: efectos sobre la variabilidad y actividad de vectores y parásitos	Variabilidad geográfica e incidencia de enfermedades transmitidas por vectores
Cambios en la ecología microbiológica del agua y alimentos	Alteraciones en la incidencia de la diarrea y otras enfermedades infecciosas
Cambios en la productividad de las cosechas por el cambio del clima, parásitos, plagas	Desnutrición y hambre. Y daño consiguiente sobre el desarrollo y crecimiento infantil
Aumento del nivel del mar provocando el desplazamiento demográfico y el daño de infraestructuras	Riesgo aumentado de enfermedades infecciosas. Trastornos psicológicos
Impacto biológico de cambios en la contaminación atmosférica (incluido polen y esporas)	Asma y alergia. Enfermedades agudas y crónicas respiratorias. Muertes
La fractura social, económica, y demográfica que afecta a la economía, desarrollo de infraestructuras y el suministro de recursos	Grandes consecuencias en salud pública, salud mental, enfermedades infecciosas y estado alimenticio de las poblaciones. Luchas civiles

refrigeración fisiológica. El calor también agrava algunas enfermedades preexistentes en poblaciones vulnerables, como jóvenes, ancianos y enfermos crónicos. La mortalidad en los días de calor intenso se asocia predominantemente con alteraciones cardiovasculares, broncopulmonares y cerebrovasculares. Los cálculos establecen una disminución de la mortalidad por la aparición de inviernos más templados; pero no llegaría a alcanzar el incremento de la tasa provocada por las olas de calor y aumento de las temperaturas.

También ocasiona una importante morbilidad, ya que origina agotamiento físico, calambres musculares, síncope y lipotimias y alteraciones cutáneas. Tanto la mortalidad como la morbilidad asociada al calor extremo se incrementan cuando existe viento flojo o calmado, humedad alta y radiación solar intensa.

Empeoramiento de la calidad global del aire^(19,23,24)

El empeoramiento de la calidad global del aire exacerbaba las enfermedades respiratorias agudas y crónicas espe-

cialmente las de etiología alérgica. Incluso a niveles de exposición relativamente bajos, los individuos sanos pueden experimentar dolor torácico, tos y dificultad respiratoria. La polución atmosférica combinada con el calor acelera e incrementa la producción y concentración de oxidantes fotoquímicos en áreas urbanas y rurales, que irritan y dañan las mucosas nasales, orofaríngeas, laringeas, traqueales y broncopulmonares.

El calentamiento global puede afectar la estacionalidad de algunas alergias respiratorias al alterar el desarrollo, crecimiento y floración de las plantas que liberan alérgenos aéreos. También repercute negativamente en las alergias digestivas y dermatológicas, así como en la fiebre del heno. Por encima de 30-32 °C hay una intensa relación directa y positiva entre la temperatura y las concentraciones de ozono. En los niños europeos de 0 a 4 años del 1,8 al 6,4% de todas las muertes son atribuibles a la contaminación atmosférica y el 4,6% a la contaminación del aire interior.

TABLA IV. ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS CUYA EPIDEMIOLOGÍA PODRÍA VERSE AFECTADA POR EL CAMBIO CLIMÁTICO EN ESPAÑA

Enfermedad	agente	Vector	Clínica
Dengue	<i>Flavivirus</i>	Mosquito	Fiebre viral hemorrágica
Nilo occidental (<i>West Nile</i>)	<i>Flavivirus</i>	Mosquito	Encefalitis
Fiebre del Congo Crimea	<i>Nairovirus</i>	Garrapata	Fiebre viral hemorrágica
Encefalitis por garrapata	<i>Flavivirus</i>	Garrapata	Encefalitis
Fiebre del valle del Rift	<i>Phlebovirus</i>	Mosquito	Fiebre viral hemorrágica
Fiebre botonosa	<i>Rickettsia conorii</i>	Garrapata	Fiebre maculada
Tifus murino	<i>Rickettsia typhi</i>	Pulga	Fiebre tífica
Enfermedad de Lyme	<i>Borrelia burgdorferi</i>	Garrapata	Artritis, meningitis, carditis
Fiebre recurrente endémica	<i>Borrelia hispanica</i>	Garrapata	Fiebre recurrente
Malaria	<i>Plasmodium</i> sp.	Mosquito	Fiebres palúdicas
Leishmaniosis	<i>Leishmania</i> sp.	Flebotomo	Kala-azar

Desastres climatológicos⁽²⁵⁻²⁷⁾

Estos incidentes ocasionan un fuerte impacto negativo sobre la salud, con importantes pérdidas de vidas y graves repercusiones socioeconómicas. Las inundaciones son el tipo más frecuente de desastre climatológico en nuestras latitudes.

El calentamiento global aumenta los incidentes causados por las temperaturas extremas. Las precipitaciones muy intensas asociadas al calentamiento del agua del mar y el contraste con bajas temperaturas en niveles atmosféricos altos, causan inundaciones, pérdidas humanas por ahogamientos y morbilidad por traumatismos, enfermedades infecciosas, estrés y los efectos adversos asociados a problemas sociales, ambientales y emigración forzosa. Las inundaciones destruyen los suministros de alimentos y contribuyen a la aparición de enfermedades infecciosas secundarias a la ruptura de infraestructuras sanitarias (conducciones de agua potable y canalizaciones de desagües y aguas residuales). Además, liberan sustancias químicas peligrosas al desbordar o romper los depósitos industriales donde se almacenan y tratan los materiales tóxicos, contaminando las aguas y los alimentos vegetales y animales.

Enfermedades transmisibles por insectos⁽²⁸⁻³²⁾

La transmisión de muchas enfermedades infecciosas está influida por el factor climático. Las condiciones del efecto invernadero pueden ayudar a que se esparzan a países templados, como el nuestro, las enfermedades típicas de los países más cálidos. Nuestra cercanía a África, y el ser paso

migratorio de las aves, junto con los cambios climáticos convierten a nuestro país en área vulnerable.

Las enfermedades vectoriales susceptibles de ser influidas por el *cambio climático* y emerger en España aparecen en la tabla IV.

Los agentes infecciosos y sus insectos vectores son sensibles a los factores ambientales, como la temperatura, aguas superficiales, humedad del suelo y del aire, dirección de los vientos y cambios en la distribución de los bosques. Las enfermedades más importantes en nuestro entorno mediterráneo transmitidas por vectores de las que se espera un aumento por el cambio del clima son la leishmaniasis y la enfermedad Lyme, y otras, como la malaria sufrirán un riesgo de reintroducción en Europa occidental a no ser que los programas para controlar los vectores sean reforzados. El Centro Europeo de Medio Ambiente y el grupo de trabajo de salud sobre las implicaciones del CCGIH para la salud humana han identificado dos enfermedades transmitidas por insectos como prioridad de vigilancia durante el cambio de clima en Europa: malaria y encefalitis transmitida por garrapatas. En España también, la más factible amenaza sería la instauración del mosquito *Aedes albopictus*, que sería capaz de transmitir enfermedades virales, como la del Nilo occidental o el dengue.

Enfermedades transmitidas por el agua⁽³³⁻³⁶⁾

Agua dulce

El Centro Europeo de Medio Ambiente y el grupo de trabajo de salud sobre las implicaciones del CCGIH para la

salud humana ha identificado dos enfermedades transmitidas por insectos con prioridad para la vigilancia durante el cambio de clima en Europa: *Campylobacter* y *Cryptosporidium parvum*.

Muchas enfermedades gastrointestinales están causadas por microorganismos que contaminan las aguas dulces, como bacterias (*Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, etc.), virus (rotavirus y enterovirus) y protozoos (*Giardia Lamblia*, *Toxoplasma* y *Cryptosporidium*). Los cambios climáticos afectan a la distribución y calidad de las aguas superficiales y subterráneas, incrementando estas enfermedades, tanto en las épocas de inundaciones como en las de sequía al dificultar o impedir las medidas mínimas de higiene individual o colectiva. En el caso de precipitaciones fuertes, como hemos comentado anteriormente, se favorece la contaminación de las aguas dulces superficiales y subterráneas por el filtrado rápido de residuos peligrosos y la contaminación secundaria de los pozos sépticos de las actividades ganaderas y humanas.

Agua salada o marina

El calentamiento excesivo del agua del mar favorece el crecimiento de organismos tóxicos, como algas que afectan inicialmente a los peces y secundariamente a las personas, produciendo intoxicaciones con trastornos digestivos y neurológicos. El zooplancton que se alimenta de algas puede servir de reservorio para el *Vibrio cholerae* y otros patógenos entéricos como bacilos gramnegativos. Las formas quiescentes del *Vibrio cholerae* permanecen largos períodos en las aguas y pasan a ser infecciosas cuando los nutrientes, el pH y la temperatura del agua lo permiten.

Efectos psicosociales⁽³⁷⁾

De forma rutinaria se tiende a valorar la importancia del medio ambiente en la salud atendiendo a la incidencia de enfermedades bien definidas, o como causa de muerte. En nuestro siglo, el medio ambiente no solo es transportador de sustancias tóxicas, sino, y esto es lo novedoso, que actúa de forma indirecta sobre la salud al interactuar con otros condicionantes sociales, vivienda, etc. De hecho hay síntomas más sutiles, muy frecuentes, difíciles de evaluar, como las jaquecas, náuseas, erupciones hiperexcitabilidad, irritabilidad, trastornos del sueño, tendencias depresivas, estrés..., que al no ser medibles o ser poco creíbles desde el punto de

vista biológico no se tienen en cuenta. Aunque son determinantes para el estado de bienestar de los individuos.

Cambio climático y cáncer. Exposición infantil a radiaciones ultravioleta⁽³⁸⁾

El grado de incidencia en el aumento del cáncer de piel aún no está determinado. Asumiendo que no ocurra ningún cambio en el comportamiento de la población en general, un agotamiento constante del ozono de la estratosfera de un 10 a un 15% a lo largo de varias décadas, tal como está calculado, podría dar como resultado entre un 15 y un 20% de incremento del cáncer de piel en la población blanca, o bien 250.000 casos adicionales cada año.

RESPUESTAS GLOBALES

Protocolo de Kyoto^(6,39-41)

El protocolo de Kyoto de diciembre de 1997 es un acuerdo internacional que pretende limitar la emisión de gases contaminantes con efecto invernadero.

Los países de la Unión Europea en conjunto, disminuirán las emisiones de CO₂ en un 8% de 1990 a 2010, un 7% para EE.UU., y 6% para Japón y Canadá, hasta el 2010, pero a España se le permitió aumentarlas en una proporción del 15%, porque sus emisiones eran más bajas que la media. Las emisiones en España se distribuyen según la figura 2.

El protocolo se ha fijado como objetivo reducir para el período 2008-2012, hasta un 5,2% por debajo de los niveles de 1990 la emisión de dióxido de carbono. La negativa de EE.UU. a ratificar el tratado, responsable del 25% de las emisiones mundiales, no ha impedido que el resto de países, incluidos Canadá, Japón, Australia y la Unión Europea, hayan alcanzado un acuerdo en la Cumbre del Clima (Bonn, julio de 2001) para salvar la aplicación del protocolo de Kyoto. Aunque las pretensiones son modestas para muchos científicos, podemos decir que caminamos en la dirección correcta para reducir las emisiones de gases de efecto invernadero.

Las dificultades potenciales en el pronóstico de impactos sobre la salud de la población humana no deberían ser una excusa para retrasar el inicio de acciones que reduzcan las emisiones de gases invernadero. Son muchos los países firmantes, pero muy pocos los que cumplen los requisitos del mismo. España no solo no los cumple, sino que las ha superado ampliamente.

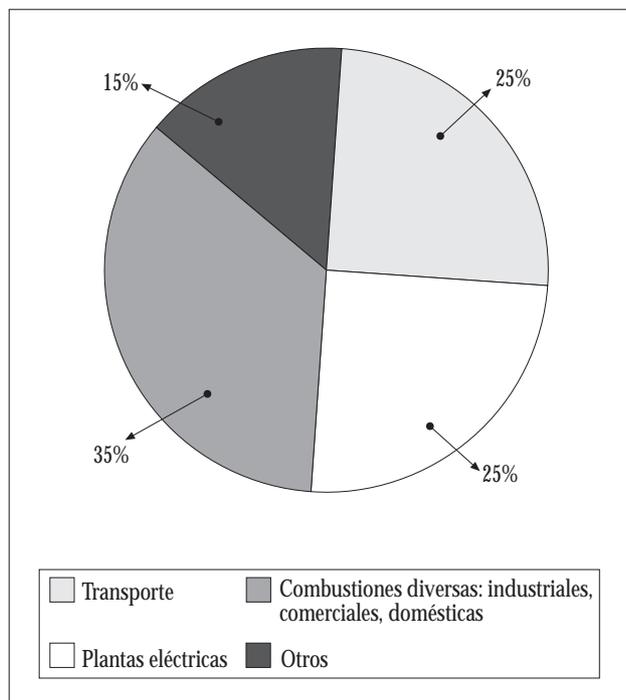


Figura 2. Emisiones de CO₂ en España.

Desarrollo sostenible (DS)^(42,43)

En la Cumbre de La Tierra se instauró un nuevo sistema de entendimiento mundial para el DS, el cual respeta la indivisibilidad de la protección ambiental y el proceso de desarrollo personal, social y económico. El concepto de DS fue discutido por primera vez en 1980 por la Unión Internacional para la Conservación de la Naturaleza y Recursos Naturales en su informe “Estrategia para la Conservación Mundial”, pero pasó desapercibido hasta que fue relanzado por la Comisión Mundial para el Medio Ambiente y Desarrollo en su informe “Nuestro Futuro Común”, en 1987. Según sus promotores, debe entenderse como el “desarrollo que satisface las necesidades de la actual generación sin poner en peligro las necesidades de las generaciones futuras”. Está inspirado en la “equidad” como principio intergeneracional, internacional e intertemporal. El concepto y filosofía del DS quizás sea uno de los más importantes a los que ha llegado la humanidad desde que se inició la Revolución Industrial. Desde el individuo hasta las grandes sociedades o colectivos humanos, todos somos responsables y por lo tanto, conscientes de que con nuestras actitudes y

acciones diarias podemos mejorar nuestra calidad de vida y entregar un planeta mejor a nuestros niños.

PEDIATRÍA Y CAMBIO CLIMÁTICO

Salud medioambiental pediátrica y Agenda 21 en pediatría^(6,14,44)

La Organización Mundial de la Salud en 1993, ante la progresiva contaminación de los ecosistemas ambientales y la creciente preocupación social ante los efectos potencialmente adversos en la salud humana, definió la salud medioambiental como: a) los aspectos de la salud humana, incluyendo la calidad de vida, determinados por las interacciones de los agentes medioambientales físicos, químicos, biológicos, psíquicos y sociales; y b) los aspectos teóricos y prácticos para evaluar, corregir, controlar, modificar y prevenir los factores o agentes medioambientales que, potencialmente, afecten negativamente la salud de las generaciones presentes y futuras.

Interrelacionar e integrar el medio ambiente, la economía y la salud, constituyen el pilar básico para promover el diseño de políticas y planes de actuación para un DS. El consenso mundial y el compromiso político al más alto nivel de llevar a cabo el DS quedó plasmado y ratificado en la denominada “Agenda 21”.

La Agenda 21 constituye un plan de actuaciones para finales de los años noventa y primeras décadas del siglo XXI. Es la alianza global de la Humanidad para el medio ambiente y el progreso, es decir, para el DS. Enfatiza y reconoce que el éxito dependerá de la acción a nivel local, donde las autoridades locales y el ciudadano representan un papel vital. Todas las personas y los grupos sociales (profesionales, colegios, asociaciones,...) deben tener una estrategia clara para comienzos del siglo XXI. El mejor modo de tratar y solucionar las cuestiones ambientales, económicas y sanitarias, es la participación activa de todos los ciudadanos, en el nivel social o profesional que corresponda. El cambio será global con acciones locales. Los pediatras tenemos asignadas cuatro misiones importantes relacionadas con la salud infantil y el DS:

1. Necesitamos introducir los conceptos ligados al cambio climático y efectos en la salud de la infancia en la formación pediátrica.
2. Local, regional y nacionalmente los pediatras deben abogar por los principios del DS.

3. Adoptar en la actividad personal y profesional los principios del DS.
4. Desarrollar métodos apropiados de investigación para evaluar el impacto en la salud de las decisiones políticas sobre la infancia.

Justicia medioambiental y pediatría^(45,46)

Los niños constituyen un sector de mayor riesgo ante las agresiones medioambientales. Las violaciones de sus derechos a la salud y a un medioambiente cuidado conducen a alteraciones físicas, mentales y sociales. Los pediatras tenemos la responsabilidad de implicarnos en iniciativas, para reducir la degradación medioambiental y mejorar la calidad global de vida. Estas responsabilidades derivan del conocimiento de los efectos actuales y potenciales de la degradación ambiental sobre la salud infantil. Aunque los profesionales sanitarios disponemos de escasa capacidad legal para controlar las fuentes de riesgo ambiental, tenemos toda la autoridad moral y científica para, en la salud personal y colectiva, defender y exigir la reducción y eliminación de las mismas. Los pediatras tenemos el deber y la obligación de impulsar las medidas de salud ambiental como una de nuestras máximas prioridades actuales, para garantizar a las generaciones actuales y asegurar a las venideras un medio ambiente sostenible y sano.

Hay claramente unas barreras para ser un “abogado-pediatra”. La principal es la escasa o nula formación en salud medioambiental de la mayoría de los pediatras, que coloca a muchos niños en riesgo. Además, las tareas de defensa y compromiso de la justicia medioambiental consumen tiempo y energías, que puede tener un efecto adverso sobre la actividad asistencial y la relación con el resto de compañeros.

Cuando hablamos de la salud ambiental de la infancia y adolescencia la pregunta como pediatras es sencilla: si nosotros no ¿quién? y si ahora no ¿cuándo? Los pediatras no podemos quedar impasibles, estamos obligados a responder a estas cuestiones que comprometen muchos de los aspectos de salud de las actuales y futuras generaciones.

Principio de precaución en la práctica pediátrica^(47,48)

Es necesario un cierto nivel de calidad ambiental, y cuando una actividad tecnológica o industrial amenaza hipotéticamente y razonablemente la salud humana o el medio ambiente natural, rápidamente se deben instaurar las medidas pre-

cautorias y cautelares oportunas de protección, antes de que las asociaciones causa-efecto se hayan establecido completamente con bases científicas. El disponer de medidas legislativas y ejecutivas para cumplir precozmente este concepto, puede prevenir o atenuar alguno de los daños que pueden sufrir a veces de forma irreversible el medio ambiente y las personas. El principio de precaución, no supone un *status quo*, sino todo lo contrario, nos debe hacer avanzar en la búsqueda constante de alternativas tecnológicamente viables y económicamente razonables. Cuando uno mira la evolución descendente de los estándares de determinados tóxicos, como el mercurio, plomo... a lo largo de los últimos 40 años valoramos la importancia del principio de “cautela” o “precaución”. Este principio nos asegura el poder disfrutar y gozar de un patrimonio ambiental cuidado. Los pediatras ocupamos un lugar estratégico y privilegiado para detectar a familias en riesgo. Los pediatras cumplen un papel muy especial, ya que son los que diagnostican y tratan las enfermedades en la infancia, educan sanitariamente a los padres y familiares, fomentan la conciencia respecto a la salud y el bienestar y actúan como profesionales de confianza para defender y apoyar con éxito cambios en las políticas de salud. Cuando un pediatra detecta un riesgo real o potencial más que medir o cuantificar, el pediatra intenta eliminarlo o reducirlo de la vida de los niños. En pediatría aplicamos el mejor juicio científico para proteger a los más vulnerables, errando en la parcela de la precaución, y esto nos convierte en ejecutores prácticos del *Principio de Precaución*.

¿Qué són las Unidades de Salud Medioambiental Pediátrica?^(44,49)

Son unas unidades clínicas situadas en un hospital o departamento de pediatría donde pediatras especializados en Salud Medioambiental trabajan en equipo con otros profesionales de la salud (enfermeras, obstetras, oncólogos, toxicólogos, médicos de familia...) y de otros ámbitos (técnicos ambientales, ingenieros, químicos...). Estos centros son capaces de reconocer, evaluar y manejar los riesgos ambientales y las enfermedades relacionadas. Constituyen centros que proporcionan entrenamiento en la asistencia a pacientes y colectivos, formación en salud ambiental escolar e investigación clínica en salud medioambiental pediátrica. La herramienta de trabajo fundamental es la historia clínica medioambiental.

TABLA V. AYUDA A CREAR ENTORNOS SALUDABLES. MENSAJES PARA LOS PADRES.

1. No fumes y evita los ambientes con humo de tabaco
2. Da el pecho a tus hijos hasta que tú quieras
3. Adopta un estilo de vida físicamente activo y estimula el ejercicio físico en tus hijos de forma regular. Realice, al menos, 45 minutos diarios de actividad física
4. Reducir el aporte calórico. Mantener un peso saludable
5. Evitar el consumo de alcohol. Prevenga el consumo de otras drogas
6. Fomenta una dieta más “vegetariana” en tu hogar, incluye más frutas, verduras, legumbres y cereales y disminuye el consumo de proteínas de origen animal
7. Compra productos “ecológicos” con garantía de producción limpia. Si no encuentras alguno pídelo en tu tienda. La mejor forma de incrementar el mercado es solicitarlo
8. Separa las basuras, reduce, recicla y reutiliza todos los residuos que puedas
9. Utiliza el transporte público
10. Evita y protege de la exposición solar a tu hijo. Evita la exposición en horas extremas (entre las 11 y 16 horas). En otros horarios, usa cremas de protección solar y ropa adecuada
11. Elimina y disminuye la posibilidad de arrastrar trazas de sustancias químicas de tu trabajo a casa
12. Utiliza sistemas de ventilación y calefacción seguros
13. Disminuye y busca alternativas al uso de productos químicos en el hogar (pesticidas, limpieza...)
14. Pide que el transporte escolar esté libre de partículas diesel
15. Apuesta por una mayor utilización de energías alternativas: hidráulica, solar y eólica

Cómo obtener la historia clínica medioambiental⁽⁴⁴⁾

Todas las visitas de pediatría deberían incluir antecedentes ambientales breves, como la ocupación de los padres y la historia de tabaquismo. En Atención Primaria y extrahospitalaria el pediatra debe tener cierto grado de información de la comunidad en la que vive el niño y los peligros ambientales más importantes en ella.

La historia clínica medioambiental forma parte de la historia clínica estándar. Está formada por un conjunto de preguntas básicas y concisas que nos permiten detectar a las familias en riesgo.

Aquellos pacientes con enfermedades, como el asma, cáncer, malformaciones, trastornos endocrinos y neurológicos no filiados o otras patologías multifactoriales, o aquellos cuyos padres están preocupados por algún peligro ambiental, requieren investigar los antecedentes ambientales de una forma más completa. Es fundamental el reconocimiento académico/institucional así como la necesaria capacitación y dotación de esta nueva área específica de la pediatría.

La “hoja verde” en Atención Primaria⁽⁴⁴⁾

En las visitas del “niño sano” deben incorporarse unas preguntas de rutina que ayudarán a identificar a los niños en

mayor riesgo por las exposiciones de los contaminantes ambientales. Los grupos de preguntas o ítems en la “hoja verde” se agrupan en referencia a las exposiciones procedentes de: la comunidad (incluido barrio y escuela), casa, *hobbies* o aficiones, exposición laboral y conductas personales. Los programas autonómicos de atención a niños y adolescentes en nuestro país constituyen una oportunidad única para detectar los riesgos ambientales y, al mismo tiempo, incrementar la conciencia y sensibilización medioambiental, tanto en los profesionales sanitarios como en las familias, incrementado de esta forma la calidad de vida y ambiental en la comunidad.

CONCLUSIONES

Son nuevos retos y desafíos para la pediatría. En un contexto global, las acciones de la pediatría frente al cambio climático no pueden esperar. Nuestra responsabilidad sobre la salud de las actuales y futuras generaciones de niños nos obliga a actuar. Los pediatras y las Sociedades Regionales de Pediatría Españolas tienen misiones importantes:

- a) Las asociaciones e instituciones pediátricas deben asegurar que el contenido de la Salud Medioambiental sea obligatorio en la enseñanza y preparación de los futu-

ros pediatras, así como su introducción en la formación pregrado, postgrado y formación continuada.

- b) Incrementar el número de residentes de pediatría orientados hacia la salud medioambiental.
- c) Buscar de forma activa la financiación y soporte en el **Plan Nacional de Medio Ambiente y Salud** del Ministerio de Sanidad y Consumo para incrementar el número de Unidades de Salud Medioambiental Pediátrica en las distintas Comunidades Autónomas;
- d) Crear comités o grupos de trabajo de Salud Medioambiental en las Asociación Regionales de Pediatría.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grffitns R, Saunder P. Reducing Environmental Risks. En Detels R, Holland WW, McEwen J, Omenn GS, eds. Oxford Textbook of Public Health. 3ª edition. New York: Oxford Univ Press 1997. p. 1601-20.
2. King M. Health is a sustainable state. *Lancet* 1990; 336: 664-7.
3. Martens WJM, Slooff R, Jackson EK. Climate Change, human health, and sustainable development. *Bull World Health Organisation* 1997; 75: 583-8.
4. Martens P. Health and Climate Change. London: Earthscan Publ Ltd; 1998.
5. World Meteorological Organization (WMO) and the United Nations Environment Programme (UNEP). Intergovernmental Panel of Climate Change. <http://www.ipcc.ch> (acceso 21 de Julio 2007).
6. Ortega García JA, Ferris i Tortajada J, López Andreu JA, García i Castell J, García i Domínguez F, et al. El pediatra ante el Desarrollo Sostenible y el *Cambio Climático* Global. *Rev Esp Pediatr* 2001; 57: 287-98.
7. Hansen JE, Sato M, Lacs A, et al. Climate forcings in the industrial era. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 12753-8.
8. Intergovernmental Panel on Climate Change. Climate change 1995: the second IPCC assessment report. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.
9. Hammitt JK, Harvey CM. Equity, efficiency, uncertainty, and the mitigation of global climate change. *Risk Anal* 2000; 20: 851-60.
10. Kickbusch I. New players for a new era: responding to the global public health challenges. *J Public Health Med* 1997; 19: 171-8.
11. United Nations Reports. Children in the New Millenium: Environmental Impact on health. Geneve: CH, UN Publications; 2002.
12. WHO Regional Office for Europe. 4th Ministerial Conference on Environment and Health: "The Future of Our Children". June 23-25, 2004. Budapest, Hungary. [Fecha de acceso: 12 de enero de 2007] URL disponible en: <http://www.euro.who.int/budapest2004>
13. Carlson J, Tamburlini G. Policy development. Tamburlini G, von Ehrenstein OS, Bertollini R, editores. Children,s health and environment: a review of evidence. Copenhagen: WHO, Regional Office for Europe; 2002. p. 207-218.
14. Ferris i Tortajada J, Ortega García JA, López Andreu JA, Ortí Martín A, Aliaga Vera J, García i Castell J, et al. Salud medioambiental pediátrica: un nuevo reto profesional. *Rev Esp Pediatr* 2002; 58: 304-14.
15. Selevan SG, Kimmel CA, Mendola P. Windows of susceptibility to environmental exposures in children. Pronczuk-Garbino J, editora. Children's health and the environment: a global perspective. A resource manual for the health sector. Geneva: WHO; 2005. p. 17-25.
16. Ebi KL, Paulson JA. Climate change and children. *Pediatr Clin North Am* 2007; 54: 213-26.
17. Franklin CA, Burnett RT, Paolini RJ, et al. Health risks from acid rain: a Canadian Perspective. *Environ Health Perspect* 1985; 63: 155-68.
18. United States Environmental Protection Agency. Effects of Acid Rain - Human Health <http://www.epa.gov/acidrain/effects/health.html>
19. Ferris I, Tortajada J, García i Castell J, López Andreu JA, García i Domínguez F, Ortega García JA, Berbel Tornero O, et al. Enfermedades asociadas a la polución atmosférica por combustibles fósiles. Aspectos pediátricos. *Rev Esp Pediatr* 2001; 57: 213-25.
20. Kovats RS, Kristie LE. Heatwaves and public health in Europe. *Eur J Public Health* 2006; 16: 592-9.
21. Rooney C, McMichael AJ, Kovats RS, Coleman M. Excess mortality in England and Wales, and in Greater London, during the 1995 heatwave. *J Epidemiol Community Health* 1988;52:482.
22. Katsouyanni K, Trichopoulos D, Zavitsanos X, Touloumi G. The 1987 Athens heatwave. *Lancet* 1988;ii:573.
23. Martens WJM, ed. Vulnerability of human population health to climate change: state-of-knowledge and future research directions. Bilthoven: Dutch National Research Programme on Global Air Pollution and Climate Change, 1996 (Report No. 410200004).
24. Emberlin J. The effects of patterns in climate and pollen abundance on allergy. *Allergy* 1994; 49: 15-20.
25. Nyberg J, Malmgren BA, Winter A, Jury MR, Kilbourne KH, Quinn TM. Low Atlantic hurricane activity in the 1970s and 1980s compared to the past 270 years. *Nature* 2007; 447: 698-701.
26. Tibbetts J. Driven to extremes health effects of climate change. *Environ Health Perspect* 2007; 115: A196-203.
27. Díaz JH. Global climate changes, natural disasters, and travel health risks. *J Travel Med* 2006; 13: 361-72.
28. Casimiro E, Calheiros J, Santos FD, Kovats S. National assessment of human health effects of climate change in Portugal: approach and key findings. *Environ Health Perspect* 2006; 114: 1950-6.
29. López-Vélez R, Molina Moreno R. Climate change in Spain and risk of infectious and parasitic diseases transmitted by arthropods and rodents. *Rev Esp Salud Publica* 2005; 79: 177-90.
30. Hunter PR. Climate change and waterborne and vector-borne disease. *J Appl Microbiol.* 2003; 94 (Suppl.): 37S-46S.

31. Haines A. What author really said about malaria and climate change. *BMJ* 2001; 322: 1429.
32. Lindgren E. Climate and tick-borne encephalitis in Sweden. *Cons Ecol* 1998; 2: 5-7.
33. Colwell R. Global climate and infectious disease: the cholera paradigm. *Science* 1996; 274: 2025-31.
34. Lighton LL, Kaczmarek EB, Jones DM. A study of risk factors for *Campylobacter* infection in late spring. *Public Health* 1991; 105: 199-203.
35. Altekruze SF, Cohen ML, Swerdlow DL. Emerging foodborne diseases. *Emerg Infect Dis* 1997; 3: 285-93.
36. Notermans S, Hoogenboom-Verdegaal A. Existing and emerging foodborne diseases. *Int J Food Microbiol* 1992; 15: 197-205.
37. McMichael AJ, Ando M, Carcavallo R, et al. Human population health. In: Watson RT, Zinyowera MC, Moss RH, eds. *Climate Change 1995 – Impacts, Adaptations, and Mitigation of Climate Change*. New York: Cambridge University Press; 1996. p. 559-84.
38. Van der Leun JC, de Gruijl FR. Climate change and skin cancer. *Photochem Photobiol Sci* 2002; 1: 324-6.
39. Kovats RS, Haines A, Stanwell-Smith R, Martens P, Menne B, Bertollini R. Climate change and human health in Europe. *BMJ* 1999; 318: 1682-5.
40. Richards T. New centre to investigate global health threats. *BMJ* 2001; 322: 813.
41. Schiermeier Q, MacWilliams B. Climate change: crunch time for Kyoto. *Nature*. 2004; 431 (7004): 12-3.
42. *World Conservation Strategy: Living Resource Conservation for Sustainable Development*. Gland, Switzerland. International Union for Conservation of Nature and Nature Resources (IUNC). United Nations Environment Programme. World Wildlife Fundation (UNEP/WWF); 1980.
43. World Commission on Environment & Development. *Our common future (Brundtland Report)*. Oxford: Oxford University Press; 1987.
44. Ortega García JA, Ferris i Tortajada J, Claudio Morales L, Berbel Tornero O. Pediatric environmental health specialty units in Europe: from theory to practice. *An Pediatr (Barc)* 2005; 63: 143-151.
45. Goldman L, Falk H, Landrigan PJ, Balk SJ, Reigart J, Etzel RA. Environmental pediatrics and its impact on government health policy. *Pediatrics* 2004; 113: 1146-57.
46. Ortega García JA, Ferris i Tortajada J. *Pediatría y justicia ambiental*. Editores: Diaz Huertas JA, Soriano Faura J, Ruiz Diaz MA, Aguayo Maldonado J, Sociedad de Pediatría Social (AEP). *Salud infantil desde la perspectiva de calidad, equidad y género (SIAS 5)*. Madrid: Sociedad de Pediatría Social (AEP); 2007 (en prensa).
47. Paulson JA. *Pediatric Advocacy*. *Clin North Am* 2001; 48: 1307-1318.
48. Tickner JA, Hoppin P. Children's environmental health: a case study in implementing the precautionary principle. *Int J Occup Environ Health* 2000; 6: 281-8.
49. Ortega García JA, Ferris i Tortajada J, López Andreu JA. *Paediatrics Environmental Health Speciality Units in Europe: integrating a missing element into medical care*. *Int J Hyg Environ Health* 2007 (in press).

Entrega de la medalla del XX Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares

Presentación y glosa del Prof. M. Crespo Hernández

J. LÓPEZ SASTRE

El Comité Organizador del Memorial G. Arce y E. Sánchez Villares acordó por unanimidad conceder la Medalla del XX Memorial al Prof. M. Crespo Hernández, y que se le entregue en la Reunión conmemorativa a celebrar en Oviedo los días 2 y 3 de noviembre de 2007. Agradezco al Presidente del Comité, el Prof. Málaga, el encargo de presentar y glosar la figura del Prof. Crespo, y pienso que esta designación está basada en mi conocida admiración y amistad por él, y no en mi idoneidad, pues ni la oratoria ni la retórica son mi fuerte y, por tanto, ruego disculpen los errores, que no haya sido capaz de subsanar, al recordar a esta audiencia, que bien conoce y quiere al Prof. Crespo, algunos aspectos de lo que su persona significa en el campo profesional y humano.

Desde el año 1988 se celebra en Santander el Memorial Guillermo Arce, y a partir de 1996, tras el fallecimiento del Prof. Sánchez Villares, el Memorial cambia de denominación y pasa a ser llamado "Guillermo Arce-E. Sánchez Villares" y, junto a las actividades científicas se instaura la entrega de una medalla conmemorativa a un pediatra de prestigio que haya tenido una especial vinculación a alguno de los dos Maestros, y así y de forma sucesiva figuran en la nómina de galardonados los Profesores J. Meneghello, Hervada, A. Ballabriga, M. Cruz Hernández, Ramos Almeida, J. Peña Guitian, J. Rodríguez Soriano, M. Quero Jiménez, M. Hernández, J. Brines y V. Salazar Alonso-Villalobos. En la figura del Profesor M. Crespo se reúnen de forma sobrada

los requisitos para la concesión de la medalla del Memorial, pues es un pediatra de gran prestigio y ha tenido una relación de lealtad y admiración sin igual a su Maestro el Prof. Sánchez Villares.

El *curriculum vitae* del Prof. Crespo es abrumador en la extensión y brillante en la calidad y, por tanto, muy difícil de sintetizar, no obstante y a sabiendas de cometer omisiones importantes, lo trataré de glosar. Nace en 1936 en Carbajosa de la Sagrada, al pie de donde tuvo lugar la famosa batalla de Arapiles y pronto inicia estudios en su amada y recordada ciudad de Salamanca. Los estudios de Licenciatura en Medicina los realiza de 1956 a 1962 en la Universidad de Salamanca y por sus condiciones económicas le es concedida una beca por la entonces denominada Comisaría de Protección Escolar y Asistencia Social del Ministerio de Educación y Ciencia, posteriormente, y debido a su excelencia en el estudio, se le concede el premio al mejor becario. De esta época de estudiante recuerda el Prof. Crespo con cariño su etapa de Alumno Interno Honorario de Patología General (Prof. A. Balcells Gorina) y después la de Alumno Interno por oposición de la Cátedra de Patología Médica del Prof. Querol, pero por entonces probablemente deslumbrado por quien luego sería su Maestro, y tras conversación con el Prof. Sánchez Villares, se cambia a alumno interno de la Cátedra de Pediatría (Prof. G. Arce-Sánchez Villares). Termina los estudios de Licenciatura en 1962 con las siguientes calificaciones: 21 MH; 9 sobresalientes; 2 notables y 1

aprobado, lo que le acredita como mejor expediente y número 1 de su Curso Académico y le facilita obtener el Premio Extraordinario de Licenciatura en Medicina y Cirugía.

Como licenciado permanece en la Facultad de Medicina en calidad de Ayudante de Clases Prácticas en los Servicios de la Clínica Universitaria de Pediatría y Puericultura de la Universidad de Salamanca (Prof. G. Arce) y como Médico adscrito a la sección de Química inorgánica e iones del Instituto de Investigaciones Clínicas de la citada Universidad (Prof. E. Sánchez Villares y Dr. A. Juanes). En esta época inicia, bajo la dirección del Prof. Sánchez Villares, su línea de investigación sobre el Cu y el Fe y en 1964 obtiene el grado de Doctor por la Universidad de Salamanca con el trabajo “El cobre y las proteínas plasmáticas en las sideropenias de la Infancia”, que fue merecedor de la calificación de sobresaliente *cum laude*. En posesión del grado de doctor continúa en la Universidad como Profesor de la Escuela Profesional de Pediatría y Puericultura y como Profesor Interino de Pediatría y Puericultura, continuando los estudios sobre metabolismo mineral con la ayuda de una beca para doctores de iniciación en la Investigación de la Comisaría de Protección Escolar y Asistencia Social del Ministerio de Educación y Ciencia. Son etapas de penuria económica para los que se iniciaban en las labores docentes de la Universidad, y por ese motivo, tras obtener con el número uno, la oposición a Médico Puericultor de la Plantilla Unificada de Puericultores y Maternólogos del Estado, se traslada a los Servicios de Higiene Infantil en La Coruña, pero como no podía ser de otra manera permanecen sus inquietudes docentes y de investigación y asiste a las Sesiones Clínicas de la Cátedra de Pediatría de Santiago de Compostela (Prof. Suárez Perdiguero), en las que participa de forma activa y también fue el asombro de algunos, por sus inteligentes intervenciones y según dicen, porque le solía llevar en un coche Mercedes un cliente agradecido. Esta etapa de la vida del Prof. Crespo termina en 1967 al obtener la plaza de Prof. Adjunto por Oposición de Pediatría y Puericultura de la Universidad de Valladolid, lo que le permitió iniciar una fructífera actividad docente y clínica junto a su Maestro en el denominado Pabellón de la Magdalena, junto a compañeros (Fernando de las Heras, Ciriaco Villar, Valentín Salazar, Alfredo Blanco, Julio Ardura, Javier Guisasaola...), que imprimieron carácter al quehacer pediátri-

co en lo que vino a llamarse “Espíritu de la Magdalena”, que marcó un talante y una Escuela.

En lo que se refiere a la actividad docente, el Prof. Crespo la ejerce de forma sucesiva en los siguientes puestos de responsabilidad creciente: Prof. Adjunto Interino de Pediatría y Puericultura de la Universidad de Salamanca (1965-66); Prof. Adjunto por Oposición de Pediatría y Puericultura de la Universidad de Valladolid (1967-72); Prof. Agregado Interino de Pediatría y Puericultura de la Universidad de Valladolid (1972-73); Prof. Agregado por Oposición de Pediatría y Puericultura de la Universidad de Sevilla (1973) durante breve tiempo, pues en octubre de 1973 y a instancias del matrimonio Pérez Casas, es nombrado Prof. Agregado, en Comisión de Servicios, de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Medicina de Oviedo, de esta época son mis primeras relaciones con el Prof. Crespo, y recuerdo con cariño y afecto nuestra primera reunión junto al Prof. J. Toral, en la Cafetería Jena, en la que nos comprometimos a colaborar en las labores de la Cátedra, que entonces se desarrollaban en la hoy Facultad de Geológicas, ya que el edificio de la Facultad de Medicina todavía estaba en construcción. En 1976 accede a la Cátedra de Pediatría y Puericultura de la Universidad de Oviedo y en 1989 es nombrado Catedrático vinculado de Pediatría y Puericultura de la Universidad de Oviedo. La actividad docente desarrollada por el Prof. Crespo a través de los cargos antes relacionados fue deslumbrante, y pronto obtuvo la complicidad de numerosos colaboradores (J. Toral, J. López Sastre, S. Málaga, F. Santos, F. Rivas Crespo, G.D. Coto Cotallo, C. Bousño, F. Berciano, A. Ramos Aparicio, J. Díez Tomás, Matesanz...) para desarrollar una gran labor docente en el 2º ciclo en la que eran muy comentados el tipo de exámenes con un caso clínico, interpretación de electrocardiograma y numerosas preguntas. En la enseñanza de tercer ciclo el Prof. Crespo dirigió 25 tesinas de Licenciatura o trabajos de Suficiencia Investigadora y fue director de 39 tesis doctorales, cinco de las cuales obtuvieron Premio Extraordinario. En la docencia continuada el Prof. Crespo participó en los cursos de Clínica Pediátrica de la Universidad de Valladolid desde su inicio en 1971, dirigió multitud de Cursos de Pediatría en el Departamento Universitario de Oviedo (genética, neonatología, nefrología pediátrica, neurología pediátrica, urgencias, etc.) y fue el responsable directo de la formación de 190 Residentes de Pediatría. La actividad docente del Prof. Cres-

TABLA I. AUTOR/COAUTOR/EDITOR DE 8 TRATADOS O MONOGRAFÍAS DE PEDIATRÍA

1994	Libro del Año de Pediatría. Edit. Saned. Director Coordinador
1997	Manual del Residente de Pediatría y sus Áreas Específicas. Guía Formativa Coordinador del Comité Editorial
1998	Compendio de Pediatría. 1ª Ed. M. Cruz, M. Crespo, J. Brines, R. Jiménez. Edit Espaxs. Barcelona.
2001	Tratado de Pediatría. 7ª Ed. M. Cruz, M. Crespo, R. Jiménez, J.A. Molina, J. A. Brines. Edit Argón. Barcelona. Director Asociado
2003	Manual de Pediatría. 8ª Ed. M. Cruz, M. Crespo, R. Jiménez, J.A. Molina, J. A. Brines. Edit Argón. Barcelona. Director Asociado
2006	Manual de Pediatría. 9ª Ed. M. Cruz, M. Crespo, R. Jiménez, J.A. Molina, J. A. Brines. Edit Argón. Barcelona. Director Asociado
2007	Compendio de Pediatría. 2ª Ed. M. Cruz, M. Crespo, J. Brines, R. Jiménez. Edit Espaxs. Barcelona

TABLA II. CAPÍTULOS EN LOS LIBROS O MONOGRAFÍAS PEDIÁTRICAS MÁS IMPORTANTES (TOTAL 78 CAPÍTULOS)

1980	Pediatría Básica de E. Sánchez Villares	Edit. Idepsa
1983	Monografías de Pediatría	Edit. Jaryio. Madrid
1989	Tratado de Pediatría. M. Cruz. 6ª Ed.	Edit Argón. Barcelona
1990	Diálogos en Pediatría III. J. Meneghello.	Edit. Mediterráneo. S. de Chile
1993	Tratado de Medicina. 6ª Ed.	Edit. Idepsa. Madrid
1993	Tratado de Pediatría IV. J. Meneghello.	Edit. Mediterráneo. S. de Chile
1995	Tratado de Exploración Clínica en Pediatría. A. Galdo y M. Cruz.	Edit. Masson
1996	Diálogos en Pediatría X. J. Meneghello.	Edit. Mediterráneo. S. de Chile
1997	Manual del Residente de Pediatría y sus Áreas Específicas. Guía Formativa (Tomos I y II)	
1998	Compendio de Pediatría. 1ª Ed. M. Cruz, M. Crespo, J. Brines, R. Jiménez	Edit. Espaxs. Barcelona
2000	Tratado de Pediatría Social. 2ª Ed. García Caballero	Edit. Argon. Barcelona
2001	Tratado de Pediatría. 7ª Ed. M. Cruz, M. Crespo, R. Jiménez, J.A. Molina, J. A. Brines	Edit. Argon. Barcelona
2003	Manual de Pediatría. 8ª Ed. M. Cruz, M. Crespo, R. Jiménez, J.A. Molina, J. A. Brines	Edit. Argon. Barcelona
2006	Tratado de Pediatría. 9ª Ed. M. Cruz, M. Crespo, R. Jiménez, J.A. Molina, J. A. Brines	Edit. Argon. Barcelona
2007	Compendio de Pediatría. 2ª Ed. M. Cruz, M. Crespo, J. Brines, R. Jiménez	Edit. Espaxs. Barcelona

po se evidencia también en la publicación de 8 tratados o Monografías de Pediatría y por escribir 78 capítulos en libros o Monografías de la Especialidad (Tablas I y II).

La actividad investigadora del Prof. Crespo se puede comprender a través del análisis de sus publicaciones en revistas científicas, de sus conferencias y ponencias en congresos científicos, de sus proyectos de investigación y de la dirección de tesis doctorales. Con referencia a publicaciones o artículos en Revistas de Pediatría, es autor de 330 trabajos publicados en extenso; 15 de los cuales son publicados en inglés en 13 revistas, 5 en alemán en 3 revistas⁽¹⁻²⁰⁾ y 310 en castellano en 22 revistas. En *Abstract* es autor de 89 trabajos; 15 de los cuales son publicados en inglés en 2 revistas y en 10 libros de Ponencias de Reuniones Internaciona-

les⁽²¹⁻³⁵⁾ y 74 en castellano en 4 revistas y 16 libros de Ponencias de Congresos. Como conferenciante o ponente es invitado a participar en 40 congresos, 10 de los cuales de carácter internacional (Tabla III). De sus primeros tiempos como ponente me van a permitir destacar sus aportaciones sobre enzimología del aparato locomotor en el XII Congreso Nacional de Pediatría (Canarias 1964) y su aportación a la IV Reunión de la AEP (Gijón 1965) sobre raquitismos vitamino D resistentes; por cierto, que con ocasión de esta aportación oigo hablar por primera vez del Prof. Crespo a mi maestro el Dr. Rodríguez Vigil, que asistió a la Reunión de Gijón y quedó muy favorablemente impresionado de su intervención. Posteriormente, a partir del XI Congreso Nacional de Pediatría, el Prof. Crespo interviene como ponente, confe-

TABLA III. CONGRESOS-REUNIONES INTERNACIONALES. INVITACIÓN COMO PONENTE O CONFERENCIANTE

1967	I Reunión Internacional de la Asociación de Pediatría de Francia y España	Madrid
1968	IV Jornadas Internacionales de Pediatría	Sevilla
1969	Reunion Annuelle de la Société Suisse de Pédiatrie	Suiza
1969	Combined Scientific Session of the Council on Rheumatic Fever and Congenital Heart Disease of the American Heart Association and the Association of European Pediatric Cardiologist	Zurich
1969	I Symposium Italo-Español de Pediatría	Milán
1970	III Reunión Luso-SCALP de Pediatría	Salamanca
1971	XIV Congreso Internacional de Pediatría	Viena
1972	Congreso de Pediatría del Mediterráneo y Oriente Medio	Barcelona
1972	IV Reunión Luso-SCALP de Pediatría	Algarve
1982	I Congreso Extraordinario de la Asociación Latino-Americana de Pediatría	Sevilla

renciante o Presidente de ponencias en prácticamente todas las Reuniones Nacionales y Congresos de la AEP. En lo que se refiere a Proyectos de Investigación, dirige o interviene en 8 financiados por el Fondo de Investigaciones de la Seguridad Social y en 7 financiados por el Real Patronato de Prevención de la Subnormalidad o por el FIS. Por último, destacar de su creación investigadora la dirección de 25 tesis o trabajos de Suficiencia Investigadora y de 39 tesis doctorales, cinco de las cuales fueron merecedoras de Premio Extraordinario.

El Prof. Crespo siempre fue un docente con gran actividad clínica y con un concepto y enfoque integral del niño sano y enfermo, sin detrimento de la especialización necesaria, y estas convicciones siempre las llevó a la práctica en los sucesivos puestos de responsabilidad clínico-asistencial que fue desempeñando: adscrito como Prof. Ayudante de Clases Prácticas a los Servicios clínico-asistenciales de la Clínica Universitaria de Pediatría de la Universidad de Salamanca, de 1962 a 1965 y posteriormente (1965-66) en calidad de Prof. Adjunto Interino; Puericultor del Estado en los Servicios de Higiene Infantil de La Coruña (1966-67); encargado de Grupo en la actividad clínico-asistencial del Pabellón del Prado de la Magdalena (1967-72); actividad clínico-asistencial en calidad de Prof. Agregado en los Servicios de Pediatría del Hospital Universitario de Sevilla (1973); actividad clínico-asistencial como Jefe de Departamento de Pediatría de la Ciudad Sanitaria Ntra Sra de Covadonga de Oviedo (1974-78) y, por último, y hasta la actualidad actividad clínico-asistencial como Jefe de Departamento Vinculado de Pediatría en el Hospital Universitario Central de Asturias.

Si deslumbrante fue la actividad docente, investigadora y clínico-asistencial del Prof. Crespo no fue menos su entrega, con tenacidad y capacidad de trabajo, a las Asociaciones Profesionales y no hay duda que la Sociedad Castellano-Astur-Leonesa de Pediatría (la antigua SCALP) fue su primacía desde 1961 y durante muchos años y así fue redactor Jefe de su Boletín de Pediatría (1962-1972); vocal y después vicepresidente de la Sección de Neurología Pediátrica (1968); director del Boletín (1977) en sustitución del Prof. S. Villares; presidente de la Sociedad (1976) y, por fin, miembro de honor de la misma (1985). La responsabilidad a nivel de la AEP, la inicia en 1968 al ser nombrado por elección Presidente Nacional de Neurología Pediátrica, lo que le llevó a organizar dos Reuniones Nacionales (Málaga-Torremolinos en 1968 y San Sebastián en 1969) y una Reunión Regional en Valladolid (1969). Permítanme comentar que en la Reunión de San Sebastián sobre colecciones subdurales, el Grupo de Pediatría del Hospital General de Asturias (Dr. E. Rodríguez Vigil) llevábamos dos comunicaciones sobre efusiones y colecciones subdurales y fue la primera vez que tuve la ocasión de conocer al Prof. Crespo y corroborar su fama de rápido en el pensamiento, conciso en las intervenciones y paciente y prudente con las respuestas de los demás.

En el ámbito asociativo de carácter académico fue Académico Corresponsal de la Real Academia de Medicina de Valladolid, de la Real Academia Nacional de Medicina y desde 1997, Académico de número de la Real Academia de Medicina de los Distritos de Asturias y León. En cuanto a Asociaciones Pediátricas, es Miembro de Honor de la

TABLA IV. NOMBRAMIENTOS DE RESPONSABILIDAD EN LA UNIVERSIDAD DE OVIEDO

1974	Miembro de la Junta de la Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo Miembro de la Comisión de Gobierno de la Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo
1976-1986	Director del Departamento Universitario de Pediatría. Universidad de Oviedo
05-1978/12-1979	Decano de la Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo
1984	Vocal de la Comisión Paritaria Universidad-Instituciones Sanitarias
1992	Vocal de la Comisión de Reclamación de la Universidad de Oviedo. Continúa en la actualidad como Presidente
1992-2000	Miembro de la Comisión de Investigación. Universidad de Oviedo
1992-2000	Miembro de la Junta de Gobierno de la Universidad de Oviedo
1995	Vocal de la Comisión de Infraestructuras de la Universidad de Oviedo Vocal de la Comisión de Estudiantes de la Universidad de Oviedo
1998	Miembro del Claustro de la Universidad de Oviedo (continúa) Vocal de la Comisión de Doctorado (continúa)
05-2004 / 11-2004	Director en funciones del Departamento de Medicina de la Universidad de Oviedo
2000-2004	Representante de la Universidad de Oviedo en el Real Instituto de Estudios Asturianos (RIDEA)
2007	Miembro de la Junta Consultiva de la Universidad de Oviedo

SCCALP (1985), de la Sociedad Sureste de España (1987), de la Sociedad Gallega (1990) y de la AEP (1991).

Es seguro que en este recorrido del quehacer universitario del Prof. Crespo en sus vertientes docente, de investigación, asistencial y académica faltan vivencias, anécdotas, datos, etc., que muchos de los que estáis leyendo consideraréis que se deberían comentar, pido de nuevo disculpas por ello, pero permitanme que por mi condición de discípulo, colaborador y amigo del Prof. Crespo durante más de 30 años y con un enfoque vivencial y, por tanto, desde un punto de vista estrictamente personal, les rubrique las que a mi juicio son las cualidades del Prof. Crespo que más me han impresionado y que más me han servido de ejemplo:

1. Su capacidad de entrega y amor a la familia, que traen como consecuencia lógica el amor y veneración que le profesan M^a Rosa, madre e hija, Manolo, Nacho, David, Julia y últimamente Félix. Como amigo que soy de la familia creo estar autorizado a hacer esta afirmación.
2. Su lealtad y admiración a su Maestro, el Prof. Sánchez Villares, que le ha llevado, entre otras muchas actividades en común, a continuar su trabajo dedicado al desarrollo y establecimiento legal de las Áreas de Capacitación Específica y de la enseñanza de la Pediatría, lo que se tradujo en la publicación sobre el tema, de 16 trabajos en revistas científicas, 3 capítulos en libros y

12 ponencias en Reuniones Científicas (36-66 de la bibliografía seleccionada); en presidir la Comisión Nacional de Pediatría y sus Áreas Específicas desde 1988 y ser vocal de la Comisión Permanente del Pleno del Consejo Nacional de Especialidades Médicas desde el año 2000, lo que le faculta para, con tenacidad, intentar llevar a buen puerto al frágil barco del concepto de Capacitación Específica, a través del mar embravecido y no siempre favorable de la Administración Sanitaria. Es tal la identificación en este tema con el Prof. E. Sánchez Villares que su discurso de ingreso en la Real Academia de Medicina de los Distritos Universitarios de Asturias y León, se titula "Pediatría 1997, en la frontera de dos siglos (cambios necesarios en el quehacer y el enseñar)", y precisamente el Prof. Sánchez Villares en la lección inaugural del curso 1985-86, de la Universidad de Valladolid el tema a desarrollar era "Reflexiones en las fronteras de medio siglo de Pediatría". Creo que el Prof. Crespo se ha dedicado con pasión y tenacidad al problema de resolver la subespecialización en Pediatría y en numerosas ocasiones me ha informado de sus preocupaciones, éxitos y fracasos. En fin, el Prof. Crespo ha hablado siempre que pudo de su Maestro y una muestra son algunos de los trabajos dedicados a glosar su figura⁽⁶⁷⁻⁷¹⁾.

TABLA V. NOMBRAMIENTOS DE RESPONSABILIDAD EN EL MINISTERIO DE EDUCACIÓN DE SANIDAD Y EN EL PRINCIPADO DE ASTURIAS

1978-82	Vocal de la 1ª Comisión Nacional de Pediatría y sus Especialidades
1988	Presidente de la Comisión Nacional de Pediatría y sus Áreas Específicas (nuevos nombramientos 1994-98-2002-2006 y continúa)
1988	Miembro del Pleno del Consejo Nacional de Especialidades Médicas (nuevos nombramientos 1994-98-2002-2006 y continúa)
2000-2006	Vocal de la Comisión Permanente y de Estudios del Pleno del Consejo Nacional de Especialidades Médicas
2003-2005	Miembro de la Agencia Nacional de Evaluación, Acreditación del Profesorado (ANECA). Comisión Ciencias de la Salud
2006	Miembro del Consejo Nacional de Especialidades en Ciencias de la Salud
1995-2004	Vocal de la Comisión de inmunizaciones y enfermedades inmunoprevenibles del Principado de Asturias
1998-2000	Vocal del Consejo Asesor de Investigaciones Científico-técnicas del Principado de Asturias

3. Su honestidad y fidelidad a sus convicciones, lo que unido a su rectitud de castellano viejo, puede hacer creer, al que no lo conoce, que es adusto y distante, pero nada más lejos de la realidad, pues su carácter es afable y siempre dispuesto al consejo y ayuda.
4. Su capacidad de trabajo y tenacidad, lo que en boca de nuestro exrector el Prof. López Arranz, en su discurso de Contestación con motivo del Ingreso del Prof. Crespo en la Real Academia de Medicina de los Distritos Universitarios de Asturias y León, lo definía de la siguiente manera: "si la actividad es, según Goethe, lo que hace dichoso al hombre, el Prof. Crespo es un hombre lleno de dicha y si la actividad es, según Bernard Shaw, el único camino que lleva al conocimiento, el Prof. Crespo es un sabio"
5. Su amor y entrega generosa a la Universidad lo que le ha llevado a desempeñar numerosos cargos de responsabilidad en la Universidad de Oviedo (tabla IV), en el Ministerio de Educación, el de Sanidad y en el Principado de Asturias (tabla V).

Termino señalando que la biografía universitaria del Prof. Crespo ofrece una gama de matices que colman las expectativas propias del Prof. Universitario, y que me siento privilegiado por haber gozado de su amistad y de pertenecer a su equipo de colaboradores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Solís D, Luyando LH, Callejo Ortea A, Crespo Hernández, M. Disseminated Tuberculosis. *Radiology* 2006; 238 (1): 366 -70.
2. Jiménez S, Jiménez JR, Crespo M, Santamaría E, Bousoño C, Rodríguez J. Computed tomography in children with cystic fibrosis: a new way to reduce radiation dose. *Arch. of Disease in Childhood* 2006; 91 (5): 388-90.
3. Medina, M. Fernández-Fuente, E. Carbajo-Pérez, F. Santos, B. Amil, J. Rodríguez, M. Crespo. Insulin-like growth factor I administration in young rats with acute renal failure. *Pediatric Nephrology* 2002; 17: 1005-12.
4. Fernández P, Santos F, Gómez C, Cabeza JM, Rodríguez J, Rey C y Crespo M. Influence of three different types of hypercalciuria on bone. An experimental study. *Pediatr Nephrol* 1999; 13: 396-400.
5. Riaño I, Rivas MF y Crespo M. Growth hormone deficiency and solid tumor chemotherapy. *J Pediatrics* 1998; 133: 582.
6. Rivas Crespo MF, Gutiérrez Puebla A., Antuña García MJ and Crespo Hernández M. Risk of tumor recurrence and growth hormone therapy. *Acta Pediatr* 74: 1102.
7. Santos Rodríguez F, Cobo Ruisánchez A, Orejas G, Martínez Díaz V, Rey Galán C, Málaga Guerrero S, Crespo Hernández M. Analysis of Growth in Five-Sixths-Nephrectomized Rats. *Miner Electrolyte Metab* 1996; 22: 83-6.
8. Rey Galán C, Santos Rodríguez F, Málaga Guerrero S, Simarro M, Crespo Hernández M. Renin kallikrein and prostaglandin renal system in normotensive boys with and without a family history of essential hypertension. *Journal Cardiovascular Risk* 1995; 2: 143-8.
9. Rivas Crespo JA, Rivas Crespo MF, Crespo Hernández M. Blood lead levels in children admitted to hospitals in Asturias. *Europ J Med* 1993; 2: 447-8.
10. Rey C, del Molino A, Santos F, Málaga S, Crespo M. Unusual evolution of Wilms tumor in a patient with Wiedemann-Beckwith syndrome. *Helvetica Paediatrica Acta* 1988; 43: 91-6.
11. Santos F, Suárez D, Málaga S, Crespo M. Idiopathic hypercalciuria in children: Pathophysiologic consideration of renal and absorptive subtypes. *The Journal of Pediatrics* 1987; 110: 238-43.
12. Berciano FA, Crespo M, Bao CG, Álvarez FJ. Serum levels of total IgE in non-allergic children *Allergy*, 1.987; 42: 276-83.
13. López Sastre J, Coto GD, Ramos A, Fanjul JL, Hernández MA, Crespo M. Beitrag zum Studium des C-reaktiven Proteins-Bestimmt durn die radiale Immunodiffusion und verglichen mit der

- Latex-Agglutinations-Methode. *Monatsschr. Kinderheilk* 1984; 132: 671-3.
14. Lanao JM, Domínguez A, Málaga S, Crespo M, Nuño F. Modification in the pharmacokinetics of amikacin during development. *Eur J Clin Pharmacol* 1982; 23: 155-60.
 15. García Pérez A, Crespo M. X-linked ichthyosis associated with hypertrophic pyloric stenosis in three brothers. *Clin and Experimental Dermat* 6: 159-61.
 16. Fernández Fanjul JL, López Sastre J, Ramos A, Coto GD, Crespo M, Zazo C. Enterocolitis nekroticans beim neugeborenen. 181 Tag. Verin. Rheinisch-Westfälisch. *Kinder Neuss* 1979; 14.
 17. Fernández Fanjul JL, López Sastre J, Coto Cotallo GD, Zazo C. und Crespo Hernández M. Osteomyelitis des calcaneus beim neugeborenen als folge diagnostischer fersenspunctionen. *Monatsschr Kinderheilkd* 1979; 127: 515-8.
 18. Sánchez Villares E, Crespo Hernández M, Salazar Villalobos V, Herrero V, F. Toral J. Polymalformative syndrome and oligophrenia with chromosomic structural anomaly. *Lib. Act. XIII Intern. Kongr. Pädiatr, Wien; 1971. p. 179-83.*
 19. Sánchez Villares E, Blanco Quirós A, Crespo Hernández M, Salazar Villalobos V. Bronchial asthma and disodium chromoglycate. *Lib. Act. XIII Intern. Kongr. Pädiatr, Wien; 1971. p. 167-8.*
 20. Sánchez Villares E, Blanco Quirós A, Crespo Hernández M, Salazar Villalobos V. Association of achondroplasia and thymic immunodeficiency. *Lib. Act. XIII Intern. Kongr. Pädiatr, Wien; 1971. p. 150-2.*
 21. Ibáñez A, Rey C, López Sastre J, Medina A, Fernández Colomer B, Concha A, Crespo M: Pain assesment and analgesic effect of Fentanyl in neonatos. *J Perinat Med* 2001; 29 (Suppl 1): 297.
 22. Medina CA, Rey C, Alcaraz A, Crespo M. Initial response to stress in meningococcal infection and trauma pediatric patients. *Pediatric Critical Care Medicine* 2000; 1: 84.
 23. López Sastre J, Coto Cotallo GD, Fernández Colomer B, Santos Rodríguez P. and Crespo Hernández M. A retrospective clinical comparison between antifungal treatment with liposomal Amphotericin B (Ambisome) and conventional Amphotericin B in very low birth weight infants. *Abstracts of the XV European Congress of Perinatal Medicine. Prenatal and Neonatal Medicine* 1996; 1: 215.
 24. López Sastre JB, Coto Cotallo GD, García Mozo R, Pérez Lozana L, Fernández Fanjul JL, Crespo Hernández M. Congenital filariasis. 14 th European Congress of Perinatal Medicine. Helsinki: Libro de Actas; 1994. p. 141.
 25. López Sastre JB, Fernández Colomer B, Coto Cotallo GD, Mozo Lozano M, Crespo Hernández M. Efficacy of combined treatment with prenatal betamethasone and rescue surfactant in the hyaline membrane disease (HMD). 14 th European Congress of Perinatal Medicine. Helsinki: Libro de Actas; 1994; 640.
 26. Ramos Aparicio A, López Sastre JB, Gómez C, Cannata JB, Díez Huerga MJ, Avello Formoso A, Menéndez Nieves L, Crespo Hernández M. Osteopenia in preterm infants measured by dual energy x-Ray absorpciometry (dexa) at the forearm. 14 th European Congress of Perinatal Medicine. Helsinki: Libro de Actas; 1994. p. 542.
 27. Riaño Galán I, Rivas Crespo MF, Mayoral González B, Benito Martín MT, Crespo Hernández M. Anthropometric nutritional changes associated with clonidine therapy in short-normal children. París: I European paediatric Congress; 1994. p. 95.
 28. De Juan J, Valdés-Hevia J, Crespo M. Síndrome de Gradenigo. Libro Actas. Barcelona: IV Congr Europ Neurolog Pediatr; 1989. p. 288.
 29. Crespo M, Díez Tomás JJ. Cardiopatías congénitas en Asturias. Estudio epidemiológico. Libro Actas. XIX Congr Inter Pediatr París, 1989. p. 113.
 30. Crespo, M, Zuazua V, Coto GD. Mortalidad neonatal por malformaciones congénitas. Libro Actas. París: XIX Cong Inter Pediatría; 1989. p. 113.
 31. Crespo, M, Coto, GD. Proteína C-reactiva versus alfa-1-glicoproteína ácida (orosomucoide) en el diagnóstico precoz de la infección sistémica bacteriana neonatal. Libro de Actas, V. Reun Group Lat Pediatr, (Burdeos), 1984; 32.
 32. Crespo M, Málaga S, López Sastre J, Domínguez Gil A, Lanao JM, Domínguez Gil A. Distribución y eliminación de amikacina en niños. Barcelona: XVI Internat Congr Pediatrics; 1980. p. 349.
 33. Concheso Fernández C, López Sastre J, Bousoño García C, Crespo Hernández M. Microflora duodenal en la diarrea del recién nacido. Barcelona: XVI Internat Congr Pediatrics; 1980. p. 86.
 34. Coto Cotallo GD, López Sastre JB, Álvarez Berciano F, Bousoño García C, Crespo Hernández, M. Valoración de la proteína-C-reactiva y del orosomucoide para el diagnóstico precoz y control evolutivo de la sepsis neonatal. Barcelona: XVI Internat Congr Pediatrics; 1980. p. 35.
 35. Romero M, Crespo M, Fernández Toral J, Villar, C. Enzimología licuoral de las meningococias en la infancia. *Libr. Act. Barcelona: VIII Congr Pediat Medit y Orient Med; 1972. p. 94.*
 36. Crespo Hernández M, Crespo D. Formación del especialista de Pediatría por el sistema MIR en España. Santander: I Congr Nac de Pediatr Estud Medicina. Libro de Actas; 2007. p. 93-101.
 37. Crespo M, Crespo D. La Pediatría y sus subespecialidades. *Pediatratria* 2006; 26 (6): 185-95.
 38. Crespo M, Crespo D. Formación del especialista en Pediatría. *Bol Pediatr* 2005; 45 (194): 242-57.
 39. Crespo M y Crespo D. Las subespecialidades pediátricas (áreas de capacitación específica) en España. Pasado, presente y perspectivas. *An Pediatr (Barc)* 2005; 62: 140-53.
 40. Crespo M. Las Áreas de capacitación específica en la ley de ordenación de las profesiones sanitarias (LOPS). *Bol Inform AEP* 2004; 28: 6-7.
 41. Crespo M, Crespo D. El sistema tutorial y rotatorio en la formación de postgrado. Estado actual y perspectivas de futuro. *An Pediatr (Barcelona)* 2004; 60 (Supl.4): 395-402.
 42. Crespo M. Bases fundamentales del programa MIR. *An Pediatr* 2003; 58 (Supl. 4): 385-94.
 43. Crespo Hernández M y Salcedo Abizanda S. Docencia y acreditación en Neonatología. *Rev Latinoamericana de Neonatología* 1999; S1: 173-81.

44. Crespo Hernández M. Formación de especialistas en Pediatría y en las subespecialidades pediátricas. *Rev Pediatr Atenc Primar* 1999; 1 (2): 37-52.
45. Crespo M. Una nueva Pediatría. *Pediatr Integral* 1998; 3(2): 193-207.
46. Crespo M. Áreas Específicas de la Pediatría: necesidad de su reconocimiento (¿Solución o problema?) *An Esp Pediatr* 1998; 48: 116-21.
47. Crespo Hernández M. La formación de especialistas en Pediatría. (Reflexiones en torno al sistema español). *An Esp Pediatr* 1997; S97: 13-7.
48. Crespo M. Importancia y campo de acción de la prevención en pediatría. Libro de Actas. Salamanca: Reunión Científica de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León; 1996. p. 49-60.
49. Crespo M. Las áreas específicas de la pediatría (subespecialidades pediátricas) en España. Estado actual. Libro Actas. IX Memorial Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares. Valladolid, 1996; 1-8.
50. López González ML, Crespo Hernández M. Aspectos de la Salud Social en el contexto de la Salud Escolar. *An Esp Pediatr*; 1992; 36 (2): 136-40.
51. Crespo M, Fernández Toral J, López Sastre J, Málaga S. Enseñanza de la medicina de la adolescencia al alumno pregrado. *Bol Soc Cast Ast Leon. Pediatr* 1983; 24: 293-303.
52. Crespo Hernández M. Pediatría 1997, en la frontera de dos siglos. Cambios necesarios en el quehacer y el enseñar". Edit. Real Academia de Medicina de los Distritos Universitarios de Asturias y León. Oviedo, 1997.
53. Crespo M. Las áreas específicas de la pediatría (subespecialidades pediátricas) en España. Estado actual. Libro Actas. Valladolid: IX Memorial Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares; 1996. p. 1-8.
54. Crespo Hernández M. Docencia e investigación en Pediatría Social. En: *Pediatría Social de C. García Caballero*. 1ª ed. Madrid: Díaz Santos; 1995. p. 471-6.
55. II Symposium Español de Pediatría Social. Facultades de Medicina (sin hospital clínico) y Hospitales Concertados: Problemática de la estructuración pediátrica. Ponente. Valladolid, 1974.
56. III Symposium Español de Pediatría Social. Educación sanitaria infantil y docencia universitaria a pregrados en las Facultades de Medicina. Ponente. Oviedo, 1976.
57. XIV Congreso Español de Pediatría. Neumopatías agudas en la primera infancia. Introducción. Clasificación.
58. XIII Congreso Español de Pediatría. Inmunopatología digestiva. Ponente. Palma de Mallorca, 1972.
59. XVII Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría. Enseñanza de la Medicina de la Adolescencia al alumno pregrado. Ponente. Zaragoza, 1984.
60. XII Congreso Nacional de Genética Humana. Miembro del Comité Organizador. Oviedo, 1984.
61. XX Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría. Artritis crónica juvenil. Ponente. Córdoba, 1987.
62. XVI Congreso Nacional de Pediatría. Raquitismo en el niño pretérmino. Ponente. Madrid, 1985.
63. II Symposium Avances de Pediatría. Conferenciante. Organizador. Oviedo, 1985.
64. III Symposium Avances en Pediatría. Bronquiolitis del lactante. Conferenciante. Zaragoza, 1986.
65. XVII Congreso Nacional de Pediatría. Hipertensión arterial en el niño. Ponente. Zaragoza, 1988.
66. XIX Congreso Internacional de Pediatría. Cardiopatías congénitas en Asturias. Estudio epidemiológico. Comunicante. París, 1989.
67. Crespo M. Ernesto-Sánchez Villares, diez años después. El recuerdo de una personalidad irrepetible. *Bol Pediatr* 2005; 45: 198-200.
68. Crespo M. Ernesto-Sánchez Villares, medio siglo de maestro de la Pediatría. *Bol Pediatr* 2003; 43: 290-92.
69. Crespo Hernández M y Salcedo Abizanda S. Docencia y acreditación en Neonatología. *Rev Latinoamericana de Neonatología*, 1999; S1: 173-81.
70. Crespo M. Páginas de la Historia pediátrica española. Evocación de dos singulares maestros: Arce y Sánchez Villares. *Bol Pediatr*, 1999; 39: 127-9.
71. Riaño I, Rivas MF y Crespo M. Growth hormone deficiency and solid tumor chemotherapy. *J Pediatrics* 1998; 133: 582.

Mesa Redonda: La evolución de la Pediatría: visión de antiguos residentes del Departamento de Pediatría del Hospital Universitario Central de Asturias

Evolución de la pediatría en Atención Primaria

A. DEL MOLINO, F. MALMIERCA, J. PELLEGRINI

Pediatras de Atención Primaria. Salamanca

La pediatría de Atención Primaria, a lo largo de estos últimos 25 años ha cambiado significativamente. Se ha producido una evolución importante en la atención pediátrica con la creación de los Centros de Salud y el establecimiento de los equipos de Atención Primaria.

Mi inicio como residente de pediatría en La Residencia Sanitaria Nuestra Señora de Covadonga de Oviedo, hoy Hospital Central de Asturias, fue en el año 1983. Los primeros años de mi formación fue un período en el que atendimos mucha patología, enfermedades graves, niños en estado crítico por deshidrataciones hipernatrémicas, sepsis, meningitis etc. En esos momentos los residentes estábamos imbuidos en una atención plenamente hospitalaria, en la resolución de las patologías más críticas, atendiendo los problemas de salud más graves con niños hospitalizados y en el seguimiento en las consultas externas de las diferentes especialidades pediátricas.

Para nosotros, la pediatría que se hacía fuera del hospital era la gran desconocida, no había prácticamente relación entre los pediatras hospitalarios y extrahospitalarios, pero poco a poco los residentes mayores fueron terminando su especialidad y comenzaron a trabajar en el medio extrahospitalario, casi la única salida laboral.

La incorporación de estos pediatras a la Atención Primaria de salud, junto al cambio de estructura sanitaria al

desarrollar los centros de salud y permitir que los profesionales pudieran dedicar más tiempo a la consulta, hizo que la patología que llegaba al hospital fuera cambiando, los pacientes con patología grave llegaban antes al hospital, la información que se aportaba era amplia y clara, con sospechas diagnósticas acertadas y medidas terapéuticas adecuadas. Recuerdo especialmente la disminución de las deshidrataciones hipertónicas, patología ocasional durante mi primer año de residencia y claramente infrecuente durante los últimos años de mi formación.

Eran años de cambio, la Ley de Hospitales de 21 de julio de 1962, facilitó que entre los años 60-70 el sistema de Seguridad Social desarrollara una extensa red de hospitales, época que coincide con el "boom" de la natalidad en España, a los que se incorporaron un amplio número de profesionales jóvenes, copando las plazas hospitalarias, por lo que en ese medio no había posibilidades laborales.

La atención pediátrica extrahospitalaria, tiene un punto de inflexión positiva con la promulgación del RD 137/84, que crea las Estructuras Básicas de Salud, en este momento se inicia la red de Centros de Salud y se forman los equipos de Atención Primaria, de los que forman parte los pediatras que se van incorporando progresivamente a la asistencia de Atención Primaria.

Hasta ese momento la asistencia que se prestaba en los ambulatorios, además del corto horario de consulta, era individualista, sin relación con otros profesionales, atendiendo fundamentalmente a una pediatría curativa. La pediatría preventiva no estaba incluida en el sistema público de salud.

A los centros de salud nos incorporamos pediatras formados en el hospital, comenzamos realizando labores clínicas, en las que teníamos una amplia formación, y fuimos asumiendo labores preventivas: programa de vacunaciones, programa del lactante, del niño sano, educación sanitaria etc. Estas actividades constituían una parte importante de nuestra labor asistencial diaria, tareas para las que no estábamos formados específicamente, pero para las que, junto a nuestro gran entusiasmo, añadíamos una buena formación pediátrica adquirida durante nuestro período de residencia.

FORMACIÓN PEDIÁTRICA

No es hasta la segunda mitad del siglo XIX cuando se establece la especialidad de pediatría con la introducción en las Facultades de Medicina de la asignatura “Enfermedades de la infancia y su clínica”, y la inauguración en 1887 del Hospital del Niño Jesús en Madrid, donde se formaron numerosos pediatras.

En 1955 se promulga la Ley de Especialidades Médicas que define y regula, por vez primera en España, los requisitos y procedimientos para la obtención del título de Médico Especialista, pero el desarrollo reglamentario no llegó a realizarse, por lo que la formación y el título de especialista se obtenía de muy diversas formas.

Es en 1978 cuando el Ministerio de Educación y Ciencia publica el Real Decreto que regula la obtención del título de Médico Especialista. Reconoce el sistema de residencia en los Departamentos y Servicios Hospitalarios y, en su caso, extrahospitalarios, que reúnan los requisitos mínimos de acreditación. Es el origen del sistema MIR.

Con la publicación del RD 2015/78 y a través de la Comisión Nacional de la Especialidad se desarrolla el programa específico que deben aplicar todos los centros con acreditación docente para la formación de Médicos Especialistas en Pediatría. El primer programa se publica en 1979, bajo la presidencia del Prof. Ernesto Sánchez Villares, posterior-

mente sufre varias modificaciones, la última en 2006, bajo la presidencia del Prof. Manuel Crespo.

La formación mediante el sistema MIR de los Especialistas en Pediatría ha conseguido un alto nivel asistencial, con una pediatría de gran calidad, que ha sido casi exclusivamente hospitalaria, de ella hemos salido un gran número de pediatras, de los cuales la mayoría estamos trabajando en Atención Primaria.

La exclusividad de la formación hospitalaria ha ido cambiando progresivamente. En mi etapa de MIR, años 80, era prácticamente impensable que un residente quisiera ir a rotar por Pediatría de Atención Primaria, se pensaba que no podría aprender nada nuevo y, por tanto, esta rotación por Atención Primaria no completaría en ningún sentido su formación.

A partir de los años 90, muchos Residentes de Pediatría vieron la necesidad de formarse también en actividades preventivas, educación para la salud, programas del lactante y del niño sano, programa de vacunaciones, valoración del crecimiento y desarrollo somático y psicomotor del niño, donde uno de los problemas que con más frecuencia nos planteamos es el límite entre salud y enfermedad, el niño con un desarrollo psicomotor lento o que crece poco. Es decir, la comprensión del niño desde otra óptica, el conocimiento del entorno facilita el seguimiento de las patologías, el niño obeso con la madre obesa, el que tose y viene una y otra vez a la consulta, el asma etc., es decir, la formación en Pediatría de Atención Primaria, salida profesional para la mayoría de los pediatras que se estaban formando en esos momentos.

Desde el inicio de los años 90, los residentes que han sentido esa necesidad de formación en Atención Primaria han estado rotando con los pediatras en los Centros de Salud, algunos avalados por su departamento que les daba el permiso para rotar en Atención Primaria, aunque no estuviera establecido obligatoriamente en la Ley de Especialidades, otros, con más dificultades para obtener ese permiso por parte del centro hospitalario, han acudido durante períodos de vacaciones o al finalizar su formación como MIR, mientras encontraban su primer trabajo una vez finalizada la especialidad.

Ya en la ponencia “Formación especializada en pediatría general” el Dr. M. Crespo afirma: “En general, en los programas tradicionales aparece una carga excesiva en la

formación clínica hospitalaria, con notorio desequilibrio con las necesidades reales de la práctica clínica ulterior. Es recomendable una mayor dedicación a los aspectos preventivos y sociales de la pediatría, a la denominada *nueva morbimortalidad*, a la adolescencia y al conocimiento del niño sano y sus necesidades”.

No es hasta el 2006, en la Orden Ministerial de 20 de septiembre, por la que se aprueba el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas, cuando se hace obligatoria la rotación por Atención Primaria y se establecen sus bases, tiempo de rotación, lugar, acreditación etc.

La rotación obligatoria por Atención Primaria de los residentes de pediatría centra sus objetivos en ampliar la formación del residente en la atención al niño sano, seguimiento del niño en su contexto familiar, desarrollo psicosocial, prevención y tratamiento extrahospitalario del niño con enfermedades crónicas, programas de salud y programas de seguimiento de enfermedades crónicas, como el asma o la obesidad.

Según especifica el programa formativo de 2006 la rotación será de 3 meses, siendo aconsejable su distribución en dos períodos, en los dos primeros años y en los dos últimos de la residencia. Se realizará en centros de salud integrados en una Unidad Docente acreditada para la docencia en la Especialidad de Medicina Familiar y Comunitaria que cuenten con consultas de pediatría que reúnan los requisitos específicos de acreditación exigidos al efecto.

EJERCICIO PROFESIONAL

En el ejercicio profesional, el pediatra debe actuar como clínico con formación para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades presentes en la infancia, pero debe realizar además una importante actividad profesional en pediatría preventiva como agente promotor de salud y una vertiente como educador sanitario que conlleve unos mejores cuidados sanitarios del niño no solo por parte del pediatra, sino también por parte de la familia y del medio social en el que se desenvuelve el niño: colegios, actividades deportivas, actividades lúdicas y de ocio, interviniendo en problemas de la infancia como el fracaso escolar, problemas del aprendizaje; maltrato infantil, abusos físicos, sexuales o sociales. En estas facetas el pediatra de Atención Primaria tiene

una labor muy importante concienciando y formando al niño, a la familia, a la escuela y al entorno del niño.

Durante la 2ª mitad de la década de los años 80, fue cuando se inició la red de Centros de Salud que se ha ido ampliando progresivamente. Lugares de trabajo a los que nos incorporábamos la mayoría de los pediatras que terminábamos en aquellos momentos.

El inicio en los Centros de Salud precisó poner en marcha muchas actividades y funciones de los pediatras, además de la asistencia clínica a la patología prevalente, teníamos que realizar los controles de salud, el seguimiento de programas, actividades de promoción de salud con la comunidad, diagnóstico de salud de la zona etc., para estas actividades no habíamos recibido formación específica.

Elaborábamos y pusimos en práctica los programas de salud del lactante, del niño sano, de vacunaciones, consensuando entre los pediatras del Área de Salud las actividades a realizar, los objetivos a cumplir, la forma de evaluación etc. Tareas para las que no se nos había preparado, pero que para llevarlas a cabo formamos verdaderos equipos de pediatras de Atención Primaria que íbamos desarrollando estas actividades. Establecimos programas de seguimiento y formamos foros de discusión entre los pediatras que en ese momento estábamos participando en la puesta en marcha de los centros de salud, formando parte de los equipos de Atención Primaria. Pero sobre todo estábamos estableciendo las bases de la Pediatría de Atención Primaria, su implantación en los Centros de Salud, y trabajamos para que la atención a todos los niños menores de 14 años, en el primer nivel, se realizara siempre por un pediatra.

Durante la década de los 90, este sistema se fue consolidando paulatinamente y aumentó la red de Centros de Salud.

Otro hito más en el desarrollo de la pediatría de Atención Primaria fue la creación de la figura del Pediatra de Área a finales de los años 90, cuyo objetivo es la atención a los niños que viven en comunidades rurales dispersas y que por su escaso número la Administración no aporta un pediatra de equipo de Atención Primaria. Sin ser esta una situación ideal, ya que de forma habitual la patología aguda no es atendida por un pediatra, si que ha llevado a niños, que antes no disponían de un pediatra para su seguimiento, la posibilidad de entrar en los controles sistemáticos y programas de pediatría de Atención Primaria.

PEDIATRÍA DEL SIGLO XXI: PRESENTE Y FUTURO

Terminamos el siglo XX con un adecuado desarrollo de la pediatría de Atención Primaria, con una red de centros de salud urbanos, semiurbanos y rurales, donde se realiza la atención al niño hasta los 14 años de edad por parte del pediatra.

Desde la publicación del Real Decreto 137/84 de Estructuras Básicas de Salud, han transcurrido más de 20 años. Durante este tiempo se ha desarrollado ampliamente la Atención Primaria, y se han alcanzado grandes logros, pero hay ciertos retos que asumir, como el incremento de la presión asistencial, con una sociedad más demandante a nivel sanitario, aumento de la población inmigrante con cambios en algunas patologías, aumento de las enfermedades crónicas, niños con necesidades especiales, nuevas tecnologías.

Junto al aumento de las necesidades asistenciales se produce un déficit de pediatras, fundamentalmente en Atención Primaria, ya que los pediatras hospitalarios que habían accedido a sus puestos laborales en los años 60 y 70 se van jubilando y estas plazas se cubren por los pediatras más jóvenes que terminan su formación, por lo que no se incorporan a la Atención Primaria.

Basándose en la escasez de pediatras, recientemente se ha aprobado en la Comunidad Autónoma de Cataluña el Plan Estratégico de Ordenación de la Atención de Pediatría en Atención Primaria, en el que se favorece que otros profesionales sanitarios no pediatras asuman responsabilidades sobre la salud y el cuidado de los niños, para lo que no están específicamente cualificados. Tras el gran desarrollo de la pediatría de Atención Primaria en España en estos años, pensamos que esta iniciativa es una vuelta a posiciones anteriores que redundará en una peor atención a los niños catalanes.

En el año 2005 el Ministerio de Sanidad y Consumo, junto a las Comunidades Autónomas impulsa un proceso de reflexión sobre la situación actual de la Atención Primaria en España, que dé lugar a una serie de recomendaciones de futuro que puedan servir para consolidar y potenciar este nivel asistencial. Con esta finalidad se constituye el grupo de trabajo AP 21, en el que participan pediatras de Atención Primaria.

El AP 21 tiene como objetivo, estudiar la situación actual de la Atención Primaria y establecer estrategias que consoliden y potencien su desarrollo en el conjunto del Sistema Nacional de Salud para el período 2007-2012.

Las estrategias y líneas de actuación del grupo de trabajo AP 21 se han agrupado en cinco grandes áreas de estrategias de mejora:

1. Estrategias de mejora de la calidad de los servicios orientadas al ciudadano.
2. Estrategias de mejora de la efectividad y la resolución.
3. Estrategias de mejora de la continuidad asistencial.
4. Estrategias de mejora de la participación y el desarrollo profesional.
5. Estrategias de mejora de la eficiencia, gestión y organización.

Una vez realizadas las transferencias sanitarias a las distintas Comunidades Autónomas, son estas las encargadas de asumir, por una parte, y potenciar y desarrollar, por otra, las distintas estrategias de mejora para que en un futuro los logros realizados en Atención Primaria no solo se consoliden, sino que se puedan desarrollar de acuerdo a las necesidades de cada zona, región o comunidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Real Decreto 2015/78, de 15 de junio, por el que se regula la obtención del título de médico especialista.
2. Real Decreto 127/1984, de 11 de enero, por el que se regula la formación médica especializada y la obtención del título de médico especialista.
3. Real Decreto 137/84, de 11 de enero, sobre estructuras básicas de salud.
4. Ley de 20 de julio de 1955 sobre enseñanza, título y ejercicio de las especialidades médicas.
5. Malmierca F, Pellegrini J, del Molino A. Coordinación Asistencial: Una Necesidad Sentida. Libro de Ponencias del 56 Congreso de la AEP. Barcelona; 2007. p. 79-83.
6. Crespo Hernández M. Formación especializada en pediatría general http://www.comtf.es/pediatrica/congreso_aep_2000/ponencias-htm/m_crespo.htm. página consultada el 19 de julio de 2007.
7. Orden SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de pediatría y sus áreas específicas.
8. Proyecto AP21, Marco Estratégico para la mejora de la atención primaria de salud 2007-12. Ministerio de Sanidad y Consumo. Diciembre, 2006.
9. Pla estratègic d'ordenació de l'atenció de pediatría a l'atenció primària. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Junio 2007.

Mesa Redonda: La evolución de la Pediatría: visión de antiguos residentes del Departamento de Pediatría del Hospital Universitario Central de Asturias

Evolución de la nutrición pediátrica

A. MORÁIS LÓPEZ

Unidad de Nutrición Infantil y Enfermedades Metabólicas. Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid

La correcta alimentación del niño ha constituido desde siempre uno de los intereses básicos de la atención pediátrica no solo por el hecho de que un buen estado nutricional propicia el bienestar y facilita la realización de las actividades propias de cada etapa de la vida, sino también porque la práctica de los llamados “hábitos de vida saludables”, entre los que se incluye una alimentación adecuada, tanto desde el punto de vista cuantitativo como cualitativo, tiene influencia sobre la prevención de enfermedades en la edad adulta. En los últimos tiempos, la nutrición clínica y la investigación nutricional han dedicado esfuerzo a profundizar en ambos sentidos, incluyendo, tanto al niño sano como al niño enfermo como objeto de sus estudios.

Por sus características particulares, el niño es especialmente vulnerable a la malnutrición, la cual puede dificultar un adecuado crecimiento y desarrollo corporal e intelectual. A pesar de esto, son todavía escasos los hospitales que cuentan con Unidades de Nutrición Clínica (UNC) pediátricas.

LA NUTRICIÓN ÓPTIMA COMO OBJETIVO TERAPÉUTICO

Nutrición y enfermedad

El desarrollo de las unidades pediátricas de soporte nutricional especializado ha guardado relación con los avances científico-tecnológicos de las diferentes disciplinas pediá-

tricas. La utilización de procedimientos diagnósticos más sofisticados y, especialmente, de medios terapéuticos más agresivos, se ha asociado a un aumento de morbilidad que es menor cuando la situación nutricional del paciente es óptima.

De forma general, cuando la demanda de nutrientes supera la oferta, tiene lugar un proceso de adaptación. Este proceso puede fracasar, porque el decalaje entre la oferta y la demanda sea excesivo en tiempo o intensidad, o bien por la presencia adicional de estrés metabólico. La adaptación consiste, en último término, en sintetizar cuerpos cetónicos que frenen la rotura proteica y el consumo de hidratos de carbono. En el caso de una situación de enfermedad, la presencia de hormonas catabolizantes hace fracasar la adaptación y ocurre el deterioro nutricional: aumenta la rotura proteica, disminuye su síntesis y el nitrógeno es desviado a la síntesis de proteínas de estrés.

De lo dicho anteriormente es fácil deducir que, en caso de enfermedad, el riesgo de deterioro es alto y es necesario que el decalaje oferta-requerimientos sea inexistente, para lo que es necesario un especial cuidado.

Respuesta sistémica al estrés

La respuesta del organismo al estrés inflamatorio incluye toda una serie de alteraciones metabólicas, entre las que se encuentran hipercatabolismo, aumento de la síntesis de reactantes de fase aguda, disminución de la síntesis de pro-

teínas viscerales, aumento de la gluconeogénesis, intolerancia a la glucosa y alteraciones en el metabolismo lipídico. En los momentos de máxima inflamación, la liberación hepática de glucosa se incrementa de forma importante, por aumento de la glucogenólisis y la utilización de aminoácidos, ácido pirúvico y ácido láctico como sustratos de la gluconeogénesis. Paralelamente, la insulinemia se eleva debido a una mala utilización periférica de la glucosa y a una situación de pérdida de sensibilidad relativa y transitoria a la insulina. Por otro lado, durante la inflamación el hígado aumenta su captación de aminoácidos para la gluconeogénesis y la producción de reactantes de fase aguda. Así, algunos tejidos, como el músculo, el tejido conectivo y el intestino, se convierten en proveedores de aminoácidos, fundamentalmente glutamina (para las células del sistema inmunitario y las implicadas en la reparación de tejidos), alanina (gluconeogénesis) y arginina (mediador en la liberación de insulina, catecolaminas y somatostatina) y se incrementa la excreción de nitrógeno urinario. Con respecto al metabolismo lipídico, se ha estudiado la capacidad del factor de necrosis tumoral (TNF) para bloquear la lipoproteinlipasa del adipocito y estimular la lipogénesis hepática, lo que conduciría a una situación de hipertrigliceridemia, que se acentúa en los pacientes con evolución desfavorable. En el paciente pediátrico la respuesta al estrés es variable y no siempre hipermetabólica.

El avance en la comprensión de la respuesta orgánica a la agresión ha ayudado a conocer las implicaciones que un soporte nutricional especializado (SNE) puede tener en diversos cuadros cuya frecuencia e interés para los pediatras se ha incrementado en épocas recientes, debido, en parte, al progresivo desarrollo de las especialidades pediátricas. Se podría hacer así mención a la importancia del tratamiento nutricional como parte de la atención del paciente pediátrico con insuficiencia renal crónica, quemaduras graves, insuficiencia hepatocelular, fibrosis quística, procesos oncológicos, síndrome de intestino corto, receptor de trasplante, etc. El SNE abarca no solo la nutrición artificial, enteral o parenteral, sino los cambios en la dieta oral hospitalaria y domiciliaria, el cálculo de los requerimientos nutricionales en niños con necesidades especiales y el estudio de la composición corporal y gasto energético. Una intervención nutricional adecuada puede tener influencia sobre la evolución de la enfermedad, tolerancia al tratamiento, menor desa-

rollo de comorbilidad y reducción del tiempo de estancia hospitalaria.

Soporte nutricional especializado hospitalario

Dentro del ámbito hospitalario, el desarrollo de métodos para valorar el estado nutricional de los pacientes y, específicamente, para detectar de forma precoz estados carenciales, ha sido objeto de amplio estudio en los pacientes adultos. En el caso de los pacientes pediátricos, sin embargo, la falta de sistematización, la variabilidad en el ritmo de crecimiento y desarrollo a lo largo de la niñez y el escaso número de UNC pediátricas existentes, han dificultado esta tarea. La creciente preocupación por el problema de la malnutrición hospitalaria quedó plasmada recientemente en la *Resolución sobre Alimentación y Atención Nutricional en Hospitales* (ResAP 2003/3) del Comité de Ministros del Consejo de Europa, en la que se incide en el elevado número de pacientes desnutridos en los hospitales, y se recomienda el desarrollo de estrategias para detectar a los pacientes con riesgo nutricional y la adopción de las medidas necesarias para su resolución. La concienciación de los profesionales sanitarios encargados del cuidado del niño hospitalizado debe ser la primera estrategia para abordar un problema cuya prevalencia, según las series más recientes, oscila entre un 8 y un 26%. La recogida de datos en la historia clínica referentes a la ingesta y las determinaciones antropométricas básicas (peso, talla y, en menores de 2 años, perímetro craneal), no es aún rutinaria en nuestros centros, pudiendo derivar en una intervención tardía y de menor eficacia. Además de las medidas antropométricas y diversos marcadores bioquímicos, en los últimos años se ha extendido para los pacientes adultos la utilización de la valoración subjetiva global (*subjective global assessment*), aplicable a la cabecera del enfermo a partir de datos de la historia clínica y exploración física. Esta útil herramienta de despistaje está aún pendiente de validación en la población pediátrica.

Soporte nutricional especializado domiciliario

Con respecto a la atención ambulatoria, el desarrollo de programas de nutrición enteral y parenteral domiciliarias ha contribuido a mejorar la atención y calidad de vida de numerosos pacientes, acortando paralelamente tiempos de hospitalización. La posibilidad de administración de nutrición parenteral domiciliaria a pacientes en situación de fra-

caso intestinal prolongado ha supuesto importantes ventajas para estos enfermos y sus familias, facilitando aspectos como la escolarización, el mantenimiento de la residencia en su lugar de origen, disminución de morbilidad asociada a hospitalizaciones prolongadas, etc. Hoy en día, estos programas incluyen, asimismo, pacientes con patologías de origen extraintestinal en las que las elevadas pérdidas de nutrientes sobrepasan la capacidad de ingreso nutritivo de la vía enteral (por ej., epidermólisis bullosa), o bien en las que la afectación intestinal es secundaria al tratamiento o a complicaciones del proceso primario (por ej., enfermedades tumorales). Para el desarrollo de esta técnica de soporte nutricional resulta indispensable la estrecha colaboración entre la Unidad de Nutrición Pediátrica del hospital de referencia y el Servicio de Pediatría o Sección de Nutrición o Gastroenterología Pediátrica y el Servicio de Farmacia del hospital de destino, para los pacientes que residen en una provincia diferente, constituyendo en pediatría un ejemplo de atención multidisciplinaria y multicéntrica.

Soporte nutricional especializado en los errores congénitos del metabolismo

Sin abandonar el objetivo nutricional de procurar unos aportes óptimos en cada etapa de la vida, resulta destacable la mejoría que ha supuesto el desarrollo de la nutrición pediátrica en la atención de los pacientes con errores innatos del metabolismo (EIM) subsidiarios de tratamiento dietético específico. En los últimos años, los avances en el conocimiento del diagnóstico y tratamiento de estos trastornos han contribuido a mejorar la supervivencia de estos pacientes, convirtiéndose así, en una patología de prevalencia creciente. Gran número de estas enfermedades corresponden a trastornos en el metabolismo de principios inmediatos o sus derivados, pudiendo producirse un déficit en la disponibilidad de los mismos o un acúmulo de productos intermedios tóxicos para uno o varios órganos vitales. Por ello, el tratamiento nutricional de estas enfermedades es, en espera de una posible futura terapia etiológica (génica), el pilar básico de su manejo terapéutico. La dieta debe ser individualizada, teniendo en cuenta las necesidades del niño para un crecimiento óptimo y las restricciones propias del EIM que presente. La progresiva aparición en el mercado de fórmulas de alimentación específicamente diseñadas para EIM concretos, así como el desarrollo de unidades con profesio-

nales dedicados a tiempo completo a atender las necesidades nutricionales de estos pacientes, han mejorado su pronóstico y calidad de vida, facilitando el manejo de las descompensaciones y el tratamiento precoz en el debut de la enfermedad. Hoy contamos con productos de alimentación especial para algunos tipos de alteraciones de la betaoxidación de ácidos grasos, aminoacidopatías (fenilcetonuria, tirosinemia, homocistinuria), enfermedades del ciclo de la urea, acidemias orgánicas, así como productos modulares que facilitan el diseño de la dieta en estos y otros trastornos, como algunos tipos de glucogenosis.

NUTRICIÓN Y PREVENCIÓN

Intervención nutricional en la prevención de enfermedades del adulto

El desarrollo de la investigación en nutrición ha puesto de manifiesto la influencia de la dieta, ya desde edades tempranas, en la prevalencia de ciertas enfermedades, como la obesidad, hipertensión, diabetes, osteoporosis, etc. Los hábitos dietéticos que pueden influir en su desarrollo comienzan en la niñez y deben ser prevenidos desde ese momento, como han puesto de manifiesto diversos estudios, algunos sobre población española, como el Estudio enKid (2002), que ha revelado una prevalencia de obesidad en población infanto-juvenil (2-24 años) del 13,9% y de sobrepeso del 26,3%.

Probablemente la obesidad, por su carácter de enfermedad crónica, su creciente prevalencia en la edad pediátrica y la numerosa comorbilidad que origina en la edad adulta, ha sido el objetivo principal al que han ido dirigidas en los últimos años las estrategias de prevención. La profundización en su conocimiento ha permitido identificar factores genéticos, metabólicos y relacionados con el tipo de actividad física que pueden tener influencia en su desarrollo y mantenimiento. Su prevención incluye no solo la educación nutricional, sino también el fomento de estilos de vida saludables, haciéndose necesaria una estrategia sanitaria, educativa y política. En nuestro país, esto ha dado lugar recientemente a la elaboración, desde el Ministerio de Sanidad y Consumo, de la Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (NAOS), que pone de manifiesto la obesidad como una responsabilidad del

conjunto de la comunidad y tiene como finalidad “*mejorar los hábitos alimentarios e impulsar la práctica regular de la actividad física de todos los ciudadanos, poniendo especial atención en la prevención durante la etapa infantil*”.

Nuevos conocimientos y nuevos alimentos

Otro aspecto del papel de la nutrición como instrumento preventivo puede encontrarse en la creciente irrupción de alimentos funcionales en la oferta dietética de la población. Los alimentos funcionales se caracterizan por tener un efecto beneficioso para una o varias funciones del organismo, proporcionando un mejor estado de salud y reduciendo el riesgo de enfermedad; este efecto es distinto del aporte nutricional que de por sí proporcionan y se produce con la ingestión de cantidades normalmente consumidas en la dieta. La variedad de alimentos con esta característica es cada vez mayor, incluso en productos dirigidos a los consumidores infantiles, como leche fermentada con probióticos, fórmulas infantiles con pre y probióticos, salsas ricas en licopeno, etc.

En el ámbito de la nutrición artificial, la progresiva aparición de nuevos sustratos lipídicos en las emulsiones para nutrición parenteral y en los productos de nutrición enteral, ha tenido como objetivo la optimización de esta fuente energética fundamental como elemento de la estructura de las membranas celulares, precursor de la síntesis de eicosanoides y reguladores de la expresión de genes implicados en distintas vías metabólicas. El posible papel beneficioso y, especialmente, la determinación de la dosis diaria recomendable de algunas de estas moléculas no han estado, sin embargo, exentos de controversia, como ha ocurrido en el caso del ácido docosahexanoico.

UNIDADES DE NUTRICIÓN CLÍNICA EN LOS HOSPITALES INFANTILES

Las UNC son equipos multidisciplinares de personal especializado en nutrición e involucrado en el tratamiento nutricional de los pacientes. Además de su función asistencial, actúan promoviendo la estandarización de prácticas clínicas, sirviendo como control de calidad, informando y participando en la formación de otros profesionales.

Las primeras UNC surgieron a finales de los años sesenta, con la aparición de la nutrición parenteral. En nuestro

país, su instauración se ha ido produciendo a partir de los años ochenta, para quedar plenamente instauradas en la década siguiente. En el niño enfermo, el riesgo de desnutrición es mayor que en el paciente adulto, debido a la necesidad no solo de adaptarse metabólicamente a la enfermedad, sino también de mantener un adecuado crecimiento y desarrollo. Por otro lado, la inmadurez de los órganos y sistemas, especialmente en el recién nacido y lactante, dificultan la adaptación metabólica por alteraciones en la utilización de nutrientes. Aunque en el niño, por lo tanto, el soporte nutricional debe diseñarse de forma cuidadosa, en nuestro país la implantación de UNC pediátricas es aún escasa.

Dentro de las dificultades que encuentran las UNC pediátricas para su generalización en los hospitales, se encuentra el hecho de que, en la distribución de los recursos económicos, no se considera prioritaria la instauración de estos equipos, ya que la formación pediátrica general incluye el aprendizaje en la alimentación del niño sano y el conocimiento del manejo de las técnicas de nutrición artificial. Por otro lado, los inicios históricos del soporte nutricional pediátrico se encuentran mayormente en los Servicios de Gastroenterología Infantil, a diferencia de las UNC de adultos, que fueron iniciadas por especialistas en endocrinología y nutrición. Esto es debido a que, en un principio, la necesidad de soporte nutricional correspondió principalmente a niños con alteraciones del tracto gastrointestinal. Sin embargo, para el gastroenterólogo pediátrico es difícil abarcar todos los aspectos relacionados con la nutrición, pues gran parte de ellos no están relacionados directamente con la gastroenterología, especialmente cuando se toma en consideración el soporte nutricional de pacientes sin patología del tracto gastrointestinal.

En el momento actual nuestro país cuenta con unas cinco UNC pediátricas funcionantes, existiendo, en otro escaso número de centros, profesionales que realizan específicamente SNE, aunque sin estar organizados en UNC pediátricas. También existe alguna UNC que aglutina, tanto pediatras como especialistas de adultos.

FORMACIÓN DE NUTRICIONISTAS PEDIÁTRICOS

El especialista en nutrición clínica precisa de conocimientos básicos en el funcionamiento endocrinológico de

los sistemas, además de la fisiología y fisiopatología del aparato digestivo. Por ello, la formación especializada en Endocrinología Pediátrica o Gastroenterología Pediátrica precisará siempre del complemento correspondiente en la otra disciplina, ya que el nutricionista infantil no se forma como tal durante el período MIR.

La inclusión de dietistas en las UNC es relativamente reciente en nuestro país. Su formación como Diplomados en Nutrición contempla la nutrición pediátrica de forma parcial.

La anteriormente mencionada Resolución sobre Alimentación y Atención Nutricional en Hospitales del Comité de Ministros del Consejo de Europa cita, en su apartado "Educación y conocimientos nutricionales a todos los niveles", las siguientes recomendaciones:

- Aplicar un programa de formación continua sobre nutrición general y técnicas de soporte nutricional a todo el personal implicado en la alimentación de los pacientes.
- Incluir la nutrición clínica en los programas educativos de formación universitaria y de postgrado en medicina.
- Establecer cátedras de Nutrición Clínica.
- Reconocer, por parte de las Facultades de Medicina, como especialidad a la nutrición clínica de adultos y niños. La formación deberá abarcar los aspectos preventivos y terapéuticos de la atención nutricional y del soporte nutricional.
- Mejorar la formación en nutrición clínica del personal de enfermería, prestando especial atención a la valoración del riesgo nutricional, la monitorización y las técnicas de alimentación.

ASOCIACIONES Y FOROS DE DEBATE

Los profesionales con dedicación preferencial a la nutrición pediátrica cuentan con escasos foros de reunión en las sociedades pediátricas. En el ámbito nacional, el fundamental es la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátricas (SEGHNP) y, a nivel europeo, la *European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (ESPGHAN). Sin embargo, diversas sociedades de nutrición dedicadas al paciente adulto

dedican con frecuencia espacios a los nutricionistas pediátricos en sus publicaciones oficiales y reuniones científicas. Tal es el caso de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), la Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada (SENBA) y, en el ámbito supranacional, la *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* y la *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition* (ASPEN). Debe destacarse, así mismo, la promoción de la actividad investigadora en nutrición infantil que en nuestro país realiza la Sociedad Española para la Investigación en Nutrición y Alimentación Pediátrica (SEINAP).

CONCLUSIÓN

En los últimos años, la nutrición ha evolucionado, tanto desde el punto de vista clínico como científico. Recientes estudios han puesto de manifiesto la importancia de ciertos nutrientes o hábitos alimentarios en el desarrollo o la prevención de algunas enfermedades. Desde el punto de vista clínico, la nutrición pediátrica conserva su carácter de especialidad horizontal al servicio de otras especialidades pediátricas, contribuyendo en el tratamiento de múltiples patologías. No obstante, cada vez más, la nutrición pediátrica clínica se va desarrollando verticalmente para el tratamiento específico de algunos pacientes, en los que la principal alternativa terapéutica es el tratamiento dietético-nutricional.

La implantación de las UNC pediátricas en nuestro país es aún escasa. La presencia de la nutrición pediátrica en la formación de pre y postgrado, incluido el período MIR, se encuentra por debajo de los niveles deseables para prestar una atención acorde al desarrollo de la propia ciencia de la nutrición y del resto de especialidades pediátricas.

BIBLIOGRAFÍA

- García de Lorenzo, Mateos A. Respuesta metabólica a la agresión. Soporte nutrometabólico en el paciente grave. En: García de Lorenzo y Mateos, A (coordinador). *Medicina Crítica Práctica: Soporte nutricional especializado en el paciente grave*. Actualización: 1-11. Barcelona-Madrid: Editorial Edika Med; 2007.

- Moreno Villares JM, Pedrón Giner C. Desnutrición hospitalaria en los niños en España. En: Ulibarri JI de (coordinador). El libro blanco de la desnutrición clínica en España: 71-6. Madrid: Editorial Acción Médica; 2004.
- Resolution ResAP 3 on food and nutritional care in hospitals. Council of Europe. Committee of Ministers, 2003.
- Cervera Montes M, Planas Vilà M. Valoración nutricional en el paciente grave. Influencia de la malnutrición sobre las funciones fisiológicas. En: García de Lorenzo y Mateos, A (coordinador). Medicina Crítica Práctica: Soporte nutricional especializado en el paciente grave. Actualización: 13-24. Barcelona-Madrid: Editorial Edika Med; 2007.
- Ruiz Pons M, Sánchez-Valverde Visus F, Dalmau Serra J. Tratamiento nutricional de los errores congénitos del metabolismo. Madrid: Editorial Ergon; 2004.
- Martínez-Pardo M. Actualización en la nutrición de los errores innatos del metabolismo. *Medicine* 1995; 6: 3613-22.
- Serra Majem LI, Aranceta Bartrina J (directores). Estudio enKid (1998-2000). Barcelona: Editorial Masson; 2003.
- Guías alimentarias para la población española. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). Madrid: Editorial Médica Interamericana; 2001.
- Tojo Sierra R, Leis Trabazo R. Factores de riesgo de obesidad. En: Tojo Sierra R, Leis Trabazo R. La obesidad en niños y adolescentes: 29-104. Editor: Cátedra de Nutrición Clínica Pediátrica. Universidad de Santiago de Compostela-Novartis Consumer Health; 2004.
- Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (NAOS). Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005.
- Gil Hernández A, Ruiz López M^ªD, Sastre Gallego A, Schwartz Riera S. Nutrición Clínica: Implicaciones del estrés oxidativo y de los alimentos funcionales. Madrid. Editorial McGraw-Hill/Interamericana de España SAU; 2001.
- Lama More RA, Moráis López AB. Unidades de Nutrición en los hospitales pediátricos. En: Aranceta Bartrina J, Miján de la Torre A, Moreno Villares JM (directores). Clínicas Españolas de Nutrición. Volumen I: 219-24. Barcelona: Editorial Masson; 2005.

Mesa Redonda: La evolución de la Pediatría: visión de antiguos residentes del Departamento de Pediatría del Hospital Universitario Central de Asturias

Evolución de la nefrología pediátrica

L.M. RODRÍGUEZ, M. FERNÁNDEZ

Unidad de Nefrología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital de León

RECUERDO HISTÓRICO

Los primeros esbozos de la nefrología pediátrica

A pesar de que ya en el año 1600 el médico turolense Jerónimo Soriano publicó con el título "*Método y orden de curar las enfermedades de los niños*" un extenso comentario de una obra de E. Roesslin de 1513, que fue considerado el primer tratado de pediatría en lengua castellana y que en el año 1881 se había fundado el Hospital del Niño Jesús en Madrid, el inicio oficial de la pediatría en España tuvo lugar en el año 1887 con la creación de la Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de Madrid⁽¹⁾.

Los dos primeros trabajos publicados por autores españoles sobre pacientes pediátricos con alguna patología nefrourológica vieron la luz en el año 1890. Ambos se referían a niños con litiasis vesical. Uno de ellos estaba firmado por el Dr. Pagés en la Revista de Enfermedades de la Infancia⁽²⁾ y el otro por el Dr. Andrés Martínez Vargas en *The Archives of Pediatrics*⁽³⁾. Este último trabajo es, probablemente, el primero publicado por un pediatra español en lengua inglesa⁽⁴⁾.

Desde entonces, y durante los primeros años del siglo XX, diversas publicaciones en las revistas pediátricas de la época fueron contribuyendo a dar forma al armazón inicial de la nefrología infantil en España. Todo este período ha sido ampliamente documentado por el Dr. García Nieto en uno de los capítulos del libro editado por la Asociación Española de Nefrología Pediátrica (AENP) con motivo del XXV aniversario de su fundación⁽⁵⁾.

En el año 1945, el profesor Gregorio Vidal Jornada, que había sido catedrático de Pediatría de la Facultad de Medi-

cina de Barcelona, publica el primer libro editado en España sobre nefropatías en la infancia⁽⁶⁾ y tuvieron que pasar más de 50 años para que volviera a publicarse un tratado sobre nefrología pediátrica con editores españoles⁽⁷⁾.

Durante los años 50 y 60 del pasado siglo se produjo un avance definitivo de la nefrología con la adquisición de nuevos conocimientos y en el desarrollo de nuevas técnicas. En el año 1957, en el Hospital Santa Cruz y San Pablo de Barcelona, Rotellar realizó la primera hemodiálisis en España⁽⁸⁾.

Fue también durante los años 60 cuando los doctores Luis Callís y Juan Rodríguez Soriano (Fig. 1), dos pediatras catalanes considerados los padres de la nefrología pediátrica española, ampliaron su formación nefrológica en hospitales de fuera de la península (ambos en el Hospital des Enfants Malades de París, y en el Albert Einstein Collage of Medicine de Nueva York, el Dr. Rodríguez Soriano). Todo ello culminó en el año 1966 con la organización del primer Servicio de Nefrología Pediátrica del país por



Figura 1. Drs. Luis Callís Bracons y Juan Rodríguez Soriano. Pioneros de la nefrología pediátrica en España.

el Dr. Luis Callís, en la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social de Barcelona⁽⁵⁾.

La Asociación Española de Nefrología Pediátrica (AENP)

La progresiva dedicación de muchos profesionales a la nefrología y, en particular, a la nefrología pediátrica fue dando lugar a la creación y desarrollo de diversas sociedades científicas. Así, en 1960 se creó la Sociedad Internacional de Nefrología, en 1963 la Asociación Europea de Diálisis y Trasplante (EDTA), en 1964 la Sociedad Española de Nefrología, en 1967 la Sociedad Europea de Nefrología Pediátrica (ESPN) y en 1974, la Asociación Internacional de Nefrología Pediátrica (IPNA)⁽¹⁾. Los Drs. Callís y Rodríguez Soriano, mencionados más arriba, asistieron ya a la reunión fundacional de la ESPN que se desarrolló en Glasgow en el año 1967⁽⁹⁾.

Aunque, previamente, se habían celebrado dos reuniones oficiosas en Valladolid y Madrid promovidas por el Profesor Ernesto Sánchez Villares, que en ese momento era Presidente de la Asociación Española de Pediatría (AEP), el 8 de diciembre de 1973, se celebró en Zaragoza la Asamblea General Constituyente de la Sección de Nefrología de la Asociación Española de Pediatría⁽¹⁾. Entonces se aprobó que fueran admitidos como miembros numerarios y fundadores, 19 pediatras entre los que se encontraban los Drs. Miguel García Fuentes y Samuel Gómez García, miembros actualmente de la SCCALP. El Dr. Luis Callís Bracons fue elegido como primer Presidente y se mantuvo en el cargo hasta 1976.

En estos 34 años de historia, la AENP ha tenido 9 presidentes. El Dr. Serafín Málaga, miembro de nuestra Sociedad, presidió a los nefrólogos españoles entre los años 1997 y 2001, y varios miembros de la SCALP han formado parte de sus Juntas Directivas.

En el año 1995, la Sociedad pasó a denominarse Asociación Española de Nefrología Pediátrica, y sus Reuniones Científicas, iniciadas en 1974, reciben desde 1999 el nombre de Congresos Nacionales de Nefrología Pediátrica⁽⁵⁾. La AENP ha celebrado 33 Reuniones o Congresos anuales y 5 de ellos fueron organizadas por nefrólogos infantiles de hospitales de nuestras Comunidades (Oviedo en tres ocasiones, Santander y León). Durante 6 años (1985-1990) las reuniones de nefrólogos infantiles se realizaron a la vez que las de los ATS de Nefrología Pediátrica y desde 1992, se han celebrado cuatro reuniones junto a la Sociedad Portuguesa de Nefrología Pediátrica (Congresos Ibéricos).

Prácticamente, siempre se han editado los resúmenes de las comunicaciones presentadas en los congresos y es habitual que aparezcan en las revistas *Anales de Pediatría y Nefrología*. A partir de 1999, algunos resúmenes seleccionados aparecen, traducidos a la lengua inglesa, en la revista *Pediatric Nephrology*⁽¹⁰⁾. Desde el año 2000 se puede visitar la página web de la AENP (<http://www.aenp.es>) que pretende convertirse en el vínculo de unión entre los nefrólogos pediátricos españoles.

SITUACIÓN ACTUAL DE LA NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA EN ESPAÑA

Plan Nacional de Nefrología Pediátrica

El Plan Nacional de Nefrología Pediátrica (PNNP) fue elaborado en el año 1984 y actualizado en el año 1998^(11,12). El Consejo Interterritorial del Servicio Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad lo refrendó en el año 1989. En él, se contempla la existencia de Unidades de Nefrología Pediátrica (UNP) en los Hospitales Infantiles y en los Servicios de Pediatría de Hospitales Generales. Estas Unidades podrían ser de tres tipos en función del aprovechamiento de los recursos asistenciales y de criterios demográficos y geo-políticos: *Nivel I* o Unidades básicas, *Nivel II* si ofrecen el tratamiento de la Insuficiencia Renal mediante diálisis y *Nivel III* si disponen de un programa de diálisis y trasplante renal pediátrico.

Sin entrar en detalles sobre las necesidades y los recursos asistenciales de nefrología pediátrica en el territorio de la SCCALP, sí cabe señalar que en nuestras tres Comunidades Autónomas no existe ninguna UNP de Nivel III, que solo podemos encontrar una UNP de Nivel II (Hospital Central de Asturias) y que el número de UNP de Nivel I es inferior al recomendado en el Plan Nacional de Nefrología Pediátrica⁽¹²⁾.

Acreditación de la nefrología pediátrica como área de capacitación específica de la pediatría

Aunque las especialidades pediátricas comienzan a desarrollarse en España a principios de los años 70 y son, actualmente, una realidad incontestable, su desarrollo desde el punto de vista administrativo no ha seguido un camino paralelo. Sea por lo que fuere, 40 años después de la creación del



Figura 2. Programas de los Cursos de Nefrología Pediátrica celebrados en Oviedo y Barcelona en el año 2007.

primer Servicio de Nefrología Pediátrica y 34 años después de la fundación de la AENP, no está regulada la formación de nefrólogos pediatras ni existe ninguna titulación oficial que reconozca esta actividad, como sucede en otros países europeos desde hace bastantes años⁽¹³⁾. Resulta, pues, evidente que los niños con patología nefrológica pueden ser atendidos por pediatras con grandes diferencias de formación en ese campo, sin que se pueda asegurar que tengan una cobertura asistencial eficiente y uniforme en todo el territorio español.

La Comisión Ejecutiva de la *European Society for Paediatric Nephrology* (ESPN) distribuyó, ya en el año 1993, un documento que trataba de homologar entre sus miembros las condiciones necesarias para la acreditación de UNP y para una adecuada formación en Nefrología Pediátrica⁽¹⁴⁾.

Formación continuada

Mientras no exista un sistema reglado para la formación de nefrólogos infantiles, y superada la etapa de formación en nefrología incluida en la residencia en pediatría, los profesionales que tienen perfilada hacia ese campo su actividad habitual se ven obligados a buscar los recursos que les permitan mantener actualizados sus conocimientos.

Los congresos anuales de la AENP y, en su caso, de las distintas sociedades internacionales, suponen un recurso básico, pero no suficiente para la formación de nefrólogos infantiles en nuestro país. Afortunadamente, dos grupos de Nefrología Pediátrica (Oviedo y Barcelona) celebran cursos

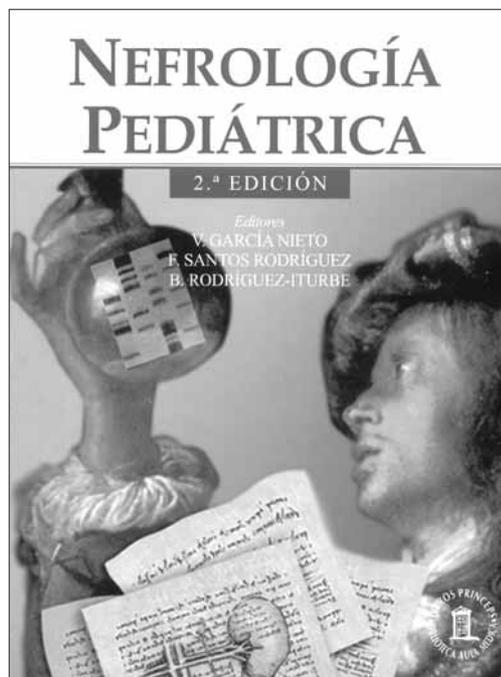


Figura 3. Portada de la 2ª Edición del Tratado de Nefrología Pediátrica del que son editores los Drs. García Nieto, Santos y Rodríguez-Iturbe.

de actualización, el primero anualmente y el segundo regularmente, que son muy apreciados por el resto de profesionales (Fig. 2). Con esta finalidad, resulta también de mucha utilidad, como ya hemos mencionado más arriba, la publicación reciente en España y Latinoamérica de un tratado sobre Nefrología Pediátrica, uno de cuyos editores, el Dr. Fernando Santos, es miembro de nuestra Sociedad (Fig. 3)⁽⁷⁾.

En cualquier caso parece razonable pensar que, en las actuales circunstancias, sea la AENP la que tome la iniciativa de una formación integral con la organización de reuniones temáticas, cursos para residentes, “máster”, etc., como ya están haciendo otras especialidades pediátricas a través de sus sociedades científicas.

Relevo generacional

En el sistema público de salud el 37% de los especialistas tiene más de 50 años y en el momento actual algunas especialidades, entre las que se encuentra la pediatría, tienen dificultades para cubrir plazas hospitalarias. A la vez, el sistema español exporta médicos formados por el prestigioso programa MIR, mientras tiene que importar espe-

cialistas de países del este de Europa y de Latinoamérica⁽¹⁵⁾. En el año 2005, el 30% de los médicos que se colegiaron en el colegio de Barcelona eran extranjeros⁽¹⁶⁾.

Sin poder mantenerse ajena a este proceso, la comunidad de los nefrólogos infantiles españoles está asistiendo actualmente a la jubilación de un buen número de profesionales expertos entre los que se encuentran algunos de los pioneros de la nefrología pediátrica, que coincide con previsiones de escasez de especialistas en los próximos años y con la falta de convocatoria de plazas hospitalarias con el perfil de esa especialidad⁽¹⁵⁾.

REFLEXIÓN FINAL

El pasado mes de junio se celebró en Calatayud, en el seno del XXXIII Congreso Español de Nefrología Pediátrica, una Mesa Redonda sobre el futuro de la nefrología pediátrica. En ella, la Dra. Sánchez Moreno, nefróloga infantil del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla, describió la situación actual de esta especialidad pediátrica en España haciendo referencia a sus **fortalezas**, a sus **debilidades**, a sus **amenazas** y a las **oportunidades** que nos ofrece el futuro⁽¹⁵⁾. Por la utilidad de esta forma de presentar la situación para facilitar su análisis, quiero incluir, cerrando el presente texto, estos apartados de forma resumida:

Fortalezas

- Existencia de un buen número de profesionales con formación y experiencia notables.
- Asistencia consolidada de los niños y adolescentes con enfermedades renales en Unidades de Nefrología Pediátrica.
- Apoyo de las sociedades científicas internacionales.

Debilidades

- Falta de reconocimiento oficial de la especialidad.
- Previsión de escasez de nuevos especialistas en los próximos 15 años.
- Previsión de próxima jubilación de profesionales expertos.
- Falta de convocatoria de plazas hospitalarias perfiladas.

Amenazas

- Absorción de la nefrología pediátrica por unidades de adultos.
- Gestión del sistema de salud demasiado “eficientista” y racionalista.

Oportunidades

- Formar con rigor y entusiasmo a los jóvenes especialistas.
- Impulsar la participación en foros internacionales.
- Establecer un diálogo democrático con gestores y administradores.
- Programar con anticipación el recambio de profesionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Nieto V. Devenir de la Nefrología Pediátrica en España. Libro de Actas del XXXIII Congreso Español de Nefrología Pediátrica. Calatayud 2007. p. 73-81.
2. Pagés Dr. Consideraciones sobre la cistitis calculosa en la infancia. Revista de Enfermedades de la Infancia 1890; 1: 127-35.
3. Martínez Vargas A. Adherent vesical calculus in a child. Clinical history and general study of the question. The Archives of Pediatrics 1890; 7: 241-60.
4. García Nieto V. En el centenario de la primera publicación pediátrica española en lengua inglesa. *Pediatrics* 1990; 10: 83-5.
5. García Nieto V. Historia de las enfermedades renales de la infancia en España. En: Málaga Guerrero S, Pintos Morell G, Alonso Melgar A, Hernández Marco R, García Nieto VM. 25 años de la Asociación Española de Nefrología Pediátrica (1973-1998). Gijón: 1998. p. 15-34.
6. Vidal Jordana G. Nefropatías en la infancia. Barcelona: Editorial Modesto Usón, 1945.
7. García Nieto V, Santos F. Nefrología Pediátrica. Madrid: Editorial Aula Médica Ediciones (1ª Edición), 2000.
8. Botella J. Historia de la nefrología Iberoamericana. España. *Nefrología* 1992; 12 (supl 3): 3-9.
9. Arneil G, Boda D, Ehrich JHH y col. The founding and early history of the European Society for Paediatric Nephrology (ESPN). *Pediatr Nephrol* 2007; 22 (Supl): 1-15.
10. Abstracts from the XXVth Congress of the Spanish Pediatric Nephrology Association: 3-6 June 1998, Cáceres, Spain. *Pediatr Nephrol* 1999; 13: C10-C14.
11. Sección de Nefrología de la Asociación Española de Pediatría. Plan Nacional de Nefrología Pediátrica. *An Esp Pediatr* 1984; 20: 720-39.
12. Hernández R, Fons J, Núñez F, Marín J. Propuesta de actualización del Plan Nacional de Nefrología Pediátrica. En: Málaga Gue-

- rrero S, Pintos Morell G, Alonso Melgar A, Hernández Marco R, García Nieto VM. 25 años de la Asociación Española de Nefrología Pediátrica (1973-1998). Gijón: 1998. p. 101-37.
13. Málaga S. Acreditación de la Nefrología Pediátrica como Área de Capacitación Específica de la Pediatría. En: Málaga Guerrero S, Pintos Morell G, Alonso Melgar A, Hernández Marco R, García Nieto VM. 25 años de la Asociación Española de Nefrología Pediátrica (1973-1998). Gijón: 1998. p. 141-5.
 14. European Society for Paediatric Nephrology. Recommendations for training of European Paediatric Nephrologist. París, 1993.
 15. Sánchez Moreno A. Futuro y devenir de la Nefrología Pediátrica en un centro de tercer nivel. Perspectivas en los próximos 10 años. Libro de Actas del XXXIII Congreso Español de Nefrología Pediátrica. Calatayud 2007. p. 82-5.
 16. Pérez Oliva M. Hace poco sobraban y ahora faltan. El País Salud; 14 de Abril de 2007.

Grupo de Coordinación Atención Primaria-Especializada de la SCCALP

MODERADOR

Dr. Fernando Malmierca Sánchez

Dr. Juan Carlos Santos

Dr. Carlos Redondo

ASTURIAS

Dr. Venancio Martínez Suárez

Dr. Julián Rodríguez Suárez

Dra. Teresa González

Dr. Andrés Concha Torre

Dr. David Pérez Solís

CASTILLA Y LEÓN

Prof. Julio Ardura

Dr. Javier Pisa Borja

Dra. Trinidad Casanueva

Dra. Marta Sánchez Jacob

Dr. Javier Pellegrini Belinchon

Dr. José Martín Ruano

Dr. Benito de Dios Martín

Dr. Pedro Gómez de Quero Masía

Dra. Arantxa Hernández Fabián

Dra. Genoveva Miguel Miguel

CANTABRIA

Dr. Alberto Bercedo Sanz

Dr. Santiago Montequi Nogués

Dr. Horacio Paniagua Repetto

Grupo de Investigación de la SCCALP

MODERADOR

Dr. Serafín Málaga Guerrero

Alberto Bercedo

Carlos Redondo

German Castellano

ASTURIAS

Venancio Martínez

Julián Rodríguez

Gonzalo Solís

Juan José Díaz Martín

CASTILLA Y LEÓN

Felix Lorente

Julio Ardura

Alfredo Blanco

Carlos Ochoa

Jesús Andrés de LLano

Santiago Lapeña

Javier Pellegrini

CANTABRIA

Miguel García Fuentes

Domingo González Lamuño

Comunicaciones orales

VIERNES 2 DE NOVIEMBRE, SALA 1

Moderadores: Blanca Herrero, Andrés Concha

1. ¿ES ÚTIL LA RADIOGRAFÍA ABDOMINAL SIMPLE EN EL DIAGNÓSTICO DE LA APENDICITIS AGUDA?

Cebrián Muñíos C, Gómez Farpón Á, Granell Suárez C.
Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Objetivos. La radiografía simple de abdomen es una prueba de imagen frecuentemente incluida entre los exámenes complementarios que se solicitan ante un niño con abdomen agudo y sospecha de apendicitis. El objetivo del estudio es estudiar la frecuencia de realización de radiografías abdominales en pacientes pediátricos con apendicitis y cuál es la sensibilidad de la prueba para el diagnóstico de esta enfermedad.

Material y métodos. Se llevó a cabo un estudio retrospectivo sobre todos los niños intervenidos en nuestro centro durante el año 2004 con carácter urgente por sospecha de apendicitis aguda y en los que este diagnóstico se confirmó mediante el análisis anatómico-patológico. La muestra está integrada por 116 pacientes con edades comprendidas entre 2 y 13 años. Se recogieron datos sobre la anamnesis y la exploración física, así como los hallazgos encontrados en la radiografía simple de abdomen, clasificándolos en: a) presencia de apendicolito en FID, b) borramiento de la línea del psoas, c) dilatación moderada de asas de delgado y d) normalidad o signos inespecíficos. El análisis estadístico se realizó mediante el programa estadístico SPSS 10.0.

Resultados. Se realizó radiografía simple de abdomen en 83 pacientes (72,2%), y ésta fue normal o con hallazgos

inespecíficos en 77 casos (92,7% de los sometidos a esta exploración). Se encontró un apendicolito en 3 casos (3,6%), borramiento de la línea del psoas en 1 (0,9%) y dilatación de asas de delgado en 2 (2,4%). Si consideramos como hallazgos característicos y diagnósticos de apendicitis el apendicolito (fecalito radio-opaco en FID) y el borramiento de la línea del psoas, por ser hallazgos que en un contexto clínico concordante determinan el tratamiento quirúrgico, la sensibilidad de esta prueba queda limitada a un 4,5%. Al comparar la frecuencia de realización de radiología simple de abdomen entre los pacientes que tenían clínica digestiva, ya que puede solicitarse para descartar patología obstructiva en la que cabría pensar ante el predominio de los vómitos, vemos que no hay diferencia entre la frecuencia de solicitud de radiografía abdominal entre los que la presentan (se les realizó a 69 pacientes, 73,4%) y los que no la tienen (se hizo en 14 pacientes, 73,7%).

Conclusiones:

1. La radiografía simple de abdomen puede solicitarse ante un abdomen agudo cuando se sospeche un problema obstructivo, y los datos de este estudio no muestran que este haya sido el criterio de solicitud.
2. No es una prueba inocua y presenta una sensibilidad muy pobre en nuestra serie para el diagnóstico de apendicitis aguda, por lo que no debe solicitarse rutinariamente en un niño con esta sospecha diagnóstica.

2. ¿QUÉ SE ESCONDE DETRÁS DE UNAS ADENOPATÍAS? **Álvarez Caro F, García González M, Miñones Suárez L, Tricas Aizpun ML*, Bousoño García C, Ramos Polo E.** *Departamento de Pediatría, Servicio de Inmunología*, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo.*

Introducción. Las adenopatías son un hallazgo muy común en pediatría, y uno de los motivos más frecuentes de consulta. Generalmente son secundarias a procesos benignos, si bien otras ocasiones responden a etiologías de mayor gravedad. Se presenta el caso de un niño con adenopatías progresivas y deformantes de evolución tórpida e incierta.

Caso clínico. Niño de 6 años, que comienza a los 18 meses con adenopatías de predominio laterocervical, y posterior generalización, sufriendo exacerbaciones semestrales, hasta formarse conglomerados adenopáticos persistentes con vascularización colateral. Presenta antecedente materno de déficit de Ig A. En la exploración además de adenomegalias deformantes en todas las regiones, se apreció esplenomegalia progresiva de hasta 8 cm y hepatomegalia de 2 cm. Como pruebas complementarias, la bioquímica presentó siempre valores normales, incluyendo pruebas de función hepática; la hematimetría evidenció normalidad de la serie roja salvo anemia microcítica ocasional. Las ecografías ganglionares demostraron bloques adenopáticos inflamatorios sin signos de malignidad. La serología mostró positividad persistente de Ig M e Ig G para el antígeno capsular y nuclear del virus de Epstein-Barr, así como para citomegalovirus. Presentó viremias intermitentes de ambos agentes. El estudio anatomopatológico mostró cambios reactivos, salvo la última biopsia, apareciendo hiperplasia difusa con predominio de linfocitos T y población minoritaria entremezclada de células B CD20+. La inmunología evidenció disgamma globulinemia, con incremento de Ig M y valores indetectables de Ig A; y alteración en la población linfocitaria, con descenso de linfocitos B y aumento de células NK y linfocitos T, a expensas de los CD8, en concreto CD8 DR+, dando una ratio CD4/CD8 invertida. Sospechando un síndrome linfoproliferativo ligado al cromosoma X (XLP) se estudió la expresión de la proteína SAP y del gen SH2D1A en linfocitos activados, resultando levemente disminuida, si bien el análisis genético no encontró mutación alguna. A pesar de tratamiento mensual con gammaglobulina y valganciclovir ocasional, la evolución no se modificó. Recientemente ha iniciado tratamiento con Rituximab (antiCD20) y foscarnet mejorando espectacularmente el cuadro adenopático, normalizándose los valores de Ig M y disminuyendo significativamente los linfocitos T CD8+ HLA DR+.

Comentarios. El diagnóstico y evolución del paciente son todavía inciertos. Las posibilidades diagnósticas más razonables son un XLP-like frente a una infección crónica activa por el VEB.

3. ABDOMEN AGUDO OBSTRUCTIVO COMO DEBUT DEL DIVERTÍCULO DE MECKEL. *Granell Suárez C, Cebrián Muñíos C, Gómez Farpón Á, García Crespo JM, Álvarez Zapico JA. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Objetivos. El divertículo de Meckel es una entidad clínica frecuente en la población pediátrica, con múltiples presentaciones clínicas dentro de las cuales la más habitual es el sangrado digestivo bajo importante y sin otros síntomas acompañantes. El objetivo del trabajo es reseñar una forma de debut atípico como un vólvulo de intestino delgado sobre un divertículo de Meckel adherido al mesenterio que actúa como brida.

Material y métodos. Se presentan dos casos diagnosticados e intervenidos en nuestro centro en un período de 9 meses. Ambos eran pacientes en edad escolar, un niño y una niña de 12 y 6 años respectivamente, que presentaban dolor abdominal agudo, de menos de 24 horas de evolución, con vómitos alimenticios incoercibles. La paciente de 6 años presentaba además fiebre. Se realizan pruebas de imagen, que incluyen radiografía abdominal, ecografía y TC abdominal en el caso del paciente de 12 años, que se informa como proceso inflamatorio intestinal agudo de origen inespecífico; y radiología simple y ecografía en la niña de 6 años que sí muestran un patrón obstructivo claro.

Resultados. Se intervinieron ambos con carácter de urgencia mediante laparotomía transversa derecha con hallazgos superponibles en los dos casos y que consisten en un divertículo de Meckel necrosado que se encuentra adherido al meso y estrangula un asa de íleon. En los dos pacientes se realizó resección intestinal de la zona necrótica y anastomosis término-terminal. El postoperatorio transcurre sin incidencias, se instaura nutrición parenteral en el día siguiente a la cirugía y se mantiene la dieta absoluta durante 7 días. Posteriormente, se reinicia la alimentación oral con respuesta satisfactoria. El análisis anatómico-patológico confirmó la pre-

sencia de mucosa gástrica ectópica en la zona que actuaba como brida.

Conclusiones:

1. El vólvulo de intestino delgado ha de tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal acompañado de distensión y predominio de vómitos.
2. El divertículo de Meckel es una causa a tener en cuenta ante un niño con abdomen agudo y clínica obstructiva sin cirugía abdominal previa.

4. ALTERACIÓN Y RECHAZO DE LA MARCHA DE INICIO BRUSCO: ESPONDILODISCITIS LUMBAR. De

Juan Álvarez A¹, Lobeiras Tuñón A¹, García Hernández P, González Jiménez D¹, Bernardo Fernández B², Málaga Diéguez P. ¹Departamento de Pediatría. ²Unidad de Neurope-
diatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. Principado de Asturias.

Introducción. La discitis o espondilodiscitis consiste en una inflamación del disco intervertebral y vértebras adyacentes. La etiología más frecuente es la infecciosa siendo el microorganismo más implicado el *Staphylococcus aureus*.

Material y métodos. Presentamos el caso de una paciente de 3 años con un cuadro de 15 días de evolución de dolor lumbar tras un movimiento brusco en la playa. El dolor se hace constante y asocia progresivamente alteración de la marcha y posterior rechazo de la misma, rechazando también la sedestación. No asociaba fiebre ni otra sintomatología parainfecciosa.

Es atendida en su Hospital Comarcal tras la realización de una Rx que mostró un adelgazamiento del espacio L4-L5 y una analítica básica inespecífica, se derivó al HUCA centro para completar estudios.

A la exploración presenta gran irritabilidad, con rechazo de la marcha que realizaba con rectificación dorsal y posturas antiálgica, siendo el resto de la exploración física incluyendo la neurológica normal.

Hemograma, bioquímica (con CPK y aldolasa), PCR y coagulación normales. Mantoux, hemocultivo y serología de virus y bacterias atípicas negativos. Gammagrafía ósea con hipercaptación en L4-L5 y RM columna lumbar con alteración en cuerpos vertebrales L4 y L5, con alteración y her-

niación de su disco intervertebral en localización medial derecha.

Ante la sospecha clínico-radiológica de discitis se inició tratamiento antibiótico con cloxacilina y cefotaxima iv durante 15 y se pautó reposo absoluto asociado a AINES y protector gástrico. Tras el alta hospitalaria, se completó el tratamiento antibiótico con cloxacilina oral durante 4 semanas más y se pautó tratamiento ortopédico con un corsé. En controles posteriores, la evolución de la niña fue favorable.

Conclusión. Pese a no ser una causa frecuente de alteración de la marcha de inicio agudo, la discitis se debe de incluir en el diagnóstico diferencial, sobre todo, ante la ausencia de hallazgos en la exploración neurológica ni otra clínica acompañante, teniendo en cuenta, además, que sus manifestaciones clínicas iniciales son muy inespecíficas y que sus secuelas ortopédicas, en caso de no ser diagnosticada, pueden ser muy graves.

5. ANÁLISIS CRONBIOLÓGICO DE LA OTITIS MEDIA AGUDA EN NIÑOS DE 1 A 60 MESES DE EDAD. Barrio MP, Andrés J, Carranza J, Garmendia JR, Barreñada Y, Ardura J. Servicio de Pediatría. IGIR de Cronobiología. Hospital Clínico Universitario. Universidad de Valladolid, Valladolid.

Objetivos. Describir y analizar las características de la población de otitis media aguda (OMA) supurada y no supurada y su comorbilidad. Analizar la serie temporal de casos con el fin de describir la posible ritmicidad de OMA.

Población y métodos. La población del estudio comprende 27.650 pacientes de 1 a 60 meses de edad, ingresados entre 1993 y 2006 en el Hospital Clínico y Complejo Asistencial de Palencia.

Resultados. De los 27.650 niños, 2.702 ingresaron por OMA y, de estos, 353 por OMA supurativa. La edad media de ingresados por OMA fue $18,92 \pm 17,80$ y por otro motivo $27,66 \pm 20,38$ meses ($p = 0,000$). La estancia media hospitalaria en días fue mayor en el grupo de OMA ($4,43 \pm 10,11$) que en el resto ($3,37 \pm 5,08$) ($p = 0,000$). La edad media de los ingresados por OMA supurada ($27,71 \pm 22,33$ meses) fue mayor que por OMA no supurada ($17,60 \pm 16,62$ meses) ($p = 0,000$). La estancia hospitalaria mostró una mediana de 3 ± 3 días en OMA supurada y 3 ± 4 en no supurada (p

< 0,004). No se encontraron diferencias significativas en cuanto al sexo. Los casos de gastroenteritis (GEA) infecciosa fueron más frecuentes en OMA que en no OMA ($p = 0,000$). La transformada de Fourier muestra una periodicidad dominante en la semana 52. Al aplicar el análisis de cosinor con armónicos de 52 y 26 semanas, la acrofase fue de 2 semanas (enero) y la batifase de 24 (junio), lo que refleja ritmo circanual.

Conclusiones. Los niños ingresados por OMA presentan una edad media inferior a los de OMA supurada, aunque estos tuvieron una estancia media mayor. La OMA global y supurada presentan una comorbilidad significativa con GEA infecciosa. El número de ingresos por OMA disminuye de junio a octubre y aumenta de marzo a noviembre, con acrofase en enero y batifase en junio, lo que confiere ritmo circanual.

6. ANÁLISIS DEL CONSUMO DE DE MEDICAMENTOS ANTIASMÁTICOS EN LA POBLACIÓN INFANTIL DE CANTABRIA. *Bercedo Sanz A¹, Pérez Hernández F², Gutiérrez Revilla JI³.* ¹Pediatra. Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna. ²Responsable de Gestión Farmacéutica. ³Farmacéutico de Área. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.

Introducción. El asma bronquial infantil es la enfermedad crónica más prevalente y que más recursos conlleva en Pediatría de Atención Primaria (PAP). El conocimiento de su impacto económico y social debe estimular a los pediatras a un correcto manejo de los tratamientos de acuerdo a las recomendaciones de las guías de práctica clínica existentes.

Objetivo. Conocer el consumo y gasto de medicamentos antiasmáticos prescritos por los pediatras de AP en la población infantil (0-15 años) de Cantabria en el año 2006.

Material y métodos. Estudio de Utilización de Medicamentos (EUM) a nivel de PAP, mediante el análisis de la base de datos de facturación de recetas del Servicio Cántabro de Salud. La medición del consumo cuantitativo se estudió a través de la DHD (dosis diaria definida-DDD- por 1.000 habitantes pediátricos y día) y el importe/DDD, mientras que el consumo cualitativo se analizó a nivel de principio activo.

Resultados. 30.740 envases de medicamentos antiasmáticos fueron prescritos en el año 2006 para una población pediátrica de 70.272. La repercusión económica para el servicio de salud fue de 427.121,10 euros, que supuso el 23,86% del presupuesto farmacéutico de las consultas de PAP. El número de DDD prescritas fue de 624.713 anuales, observándose un mayor consumo en el último trimestre del año. El número de DHD fue de 24,36, lo que significó que se prescribieron 24,36 DHD-tratamientos antiasmáticos diarios por cada 1.000 niños en PAP. Los principios activos más prescritos fueron el salbutamol inh. (28,70% del total de DDD), fluticasona inh. (21,70%), terbutalina inh. (16,51%), budesonida inh. (15,97%), montelukast (7,23%), mepifilina (3,25%), β_2 agonistas de acción prolongada (LABA) más corticoide inhalado (2,19%), terbutalina oral (1,34%) y salbutamol oral (1,06%). Los principios activos más utilizados como terapia de mantenimiento fueron la fluticasona (45,10%), budesonida (33,17%), montelukast (15,04%), LABA más corticoide inh. (4,54%) y ketotifeno (1,62%).

Conclusiones. El gasto farmacéutico del asma en PAP representó una cuarta parte del gasto total. El consumo de β_2 agonistas de acción corta tan elevado puede sugerir que el asma está parcialmente o no controlado. Destaca el uso frecuente de medicamentos antiasmáticos no recomendados como la mepifilina, ketotifeno y broncodilatadores orales. Es necesario ajustar el presupuesto farmacéutico de la PAP según la prevalencia de asma y la población asmática tratada en cada Zona Básica, aspecto que dependerá de la derivación al nivel de Atención Especializada. El conocimiento de los valores estándares internacionales de DHD y el importe/DDD en cada Zona Básica nos aproximará al uso real de estos medicamentos en las consultas de PAP en cualquier día del año.

7. ANEMIA FERROPÉNICA SEVERA EN ADOLESCENTES: VALORACIÓN ETIOLÓGICA. *Rivas A, Fernández D, Muriel M, Clavero MJ, Ayúcar I, Torres R.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

Es destacado en la literatura nacional que entre el 12,6% y 15,7% de la población adolescente de nuestro entorno padece alguna alteración por déficit de Fe y el 9% sufre anemia ferropénica siendo su máxima incidencia entre los 12 y

15 años afectando por igual a varones y mujeres. A pesar de ello, se deben investigar otras causas de anemia coexistentes con la edad, especialmente en casos severos o que no responden al tratamiento. Habrá que descartar disminución de los aportes, pérdidas excesivas o aumento de los requerimientos. Generalmente cursa con anemia microcítica hipocroma que nos obliga a establecer un diagnóstico diferencial con otras anemias,

Objetivos. Presentar 2 casos de anemia severa microcítica hipocroma en adolescentes con dudas diagnósticas. Discutir el interés de algunos índices hematológicos actualmente al alcance de todos.

Resultados. *Caso 1:* Paciente de 12 años, antecedentes sin interés salvo que desde hace 2 años tiene la "manía" de comerse los rellenos de los sofás y asientos del coche. Anamnesis por aparatos sin interés. Buen rendimiento escolar. Exploración normal, ligerapalidez. Analítica: Hb: 9,5g/dl, Hematíes: 4,87 mill, VCM: 61, CHM: 19,4; CMHC: 31,9; RDW: 19,9 Reticulocitos: 1,1% (57.200/mm³). Índice de Mentzer: 12,5; sideremia 16 mg/dl, ferritina 3 ng/ml, IS: 3,8%, CFT: 419, Hb A2: 2,%. Hb fetal: 0,2%. GOT, GPT, LDH, Bi, haptoglobina y cupremia: Normales. Parasitos y sangre oculta en heces: Negativos. Ac Antigliadina IgA e IgG positivos. Estatorrea normal y biopsia yeyunal normal. Se discute la evolución clínica y el tratamiento con Fe intravenoso.

Caso 2: Paciente de 12 años. Remitida para estudio por detectarse casualmente una Hb: 7 g/dl y hematíes 5,01 mill. VCM 58,9. Anamnesis por aparatos sin interés. Asintomática salvo astenia y palidez. Dieta variada. No visceromegalia, buen desarrollo pondero estatural. Analítica: hematíes: 4,45, Hb: 7,4, VCM: 57, HCM: 16,7, CMHC: 29, RDW: 20,8, Leucocitos y plaquetas: N, Reticulocitos 1,5%, Índice de Mentzer: 12, 8. Frotis: microcitos e hipocromia. Sideremia 21 microg/dl, ferritina: 3 ng/ml, transferrina: 416 mg/dl. CFT: 528 microg/dl. IS: 4%. Hb F: 0,1%, HbA2: 2,4%. T. Coombs: negativo. Haptoglobina 52 mg/dl, función hepática, ác. fólico, Vit. B₁₂, parasitos, sangre oculta en heces, test de la Ureasa y Ac. antigliadina y transglutaminasa: negativos. Evolución con tratamiento oral favorable

Comentarios. Las causas de anemia ferropénica en la infancia deben ser investigadas especialmente en casos graves. La adolescencia es una edad propicia, en sí misma, para desarrollar ferropenia. Otras causas frecuentes de microcitos.

8. EMPLEO SELECTIVO DE LA ECOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO DE APENDICITIS: CRITERIOS DE SOLICITUD Y SENSIBILIDAD. *Cebrián Muñíos C, Gómez Farpón Á, Granell Suárez C. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Objetivos. La ecografía abdominal se considera la prueba de imagen de primera línea para el diagnóstico de apendicitis aguda. En nuestro Hospital la ecografía es selectivamente indicada por el cirujano pediátrico tras su valoración, sólo en algunos pacientes que le plantean dudas diagnósticas. El objetivo de este estudio es determinar qué características reúnen los pacientes en los cuales se solicitó una ecografía abdominal, compararlos con el grupo no sometido a esta exploración y determinar la sensibilidad de la prueba en nuestra serie.

Material y métodos. El estudio, retrospectivo observacional, se realizó sobre 116 niños, con edades comprendidas entre 2 y 13 años, intervenidos con carácter urgente en un año en nuestro centro, por sospecha de apendicitis aguda y con confirmación anatomopatológica de esta misma. Se recabó información sobre la anamnesis y la exploración física por el cirujano pediátrico, el resultado de la ecografía en aquellos en los que se realizó y acerca de los hallazgos intraoperatorios y anatomo-patológicos. Se trataron los datos estratificándolos en dos grupos etarios, mayores y menores de 6 años, y según estadio evolutivo de la apendicitis según los hallazgos intraoperatorios, considerando apendicitis simples las hiperémicas y flemonosas y complicadas el resto. El tratamiento estadístico de los datos se realizó mediante el programa informático SPSS 10.0.

Resultados. Se practicó ecografía en 67 niños, que suponen el 57,7% de la muestra. Mediante regresión logística multivariante buscamos cuáles son las características que influyen en la decisión del cirujano de solicitar una ecografía abdominal, y se encuentra que la ausencia de defensa abdominal es el hallazgo que en el contexto de un niño con un aparente abdomen agudo inclina con más frecuencia al cirujano a solicitar la prueba de imagen, y esta relación tiene significación estadística con una P = 0,001 (IC 95% 1,712-9,177). Al comparar mediante chi-cuadrado encontramos que entre los que no tenían defensa, se solicitó ecografía a 36 pacientes, que constituyen un 76,6%, mientras que en el caso de los que presentaban defensa, se solicitó en 31 pacientes que son el 44,9%. Esta diferencia es estadísticamente significativa, con una P = 0,001.

No existen diferencias estadísticamente significativas ($P = 0,798$) entre la proporción de ecografías realizadas a los preescolares (se hizo en 15 pacientes, 60%) y escolares (en 52 pacientes, 57,1%). Tampoco se encuentran diferencias atendiendo a la edad o al estadio evolutivo de la apendicitis. Sin embargo, dividiendo a los pacientes en los que presentan clínica típica y los que no (definiendo clínica típica como presentar simultáneamente dolor y defensa abdominal, temperatura igual o mayor de 37°C y recuento leucocitario igual o mayor a 10.500), encontramos que se han pedido más ecografías en los pacientes que presentan clínica atípica (44 ecografías, por lo tanto se realizó en el 69,8% de los pacientes con clínica atípica) que en aquellos con el cuadro clínico típico entre los que se solicitaron 23 ecografías, por lo tanto al 43,4% de los niños de este grupo. Esta diferencia es estadísticamente significativa con una $P = 0,004$.

La ecografía fue informada como hallazgos sugestivos de apendicitis aguda en 62 casos, por lo que la sensibilidad de la ecografía en nuestra muestra sería del 92,5%. En 2 casos se informó como dudosa (2,9%) y como normal en 3 casos, que serían Falsos Negativos y constituyen un 4,5%. Al considerarlos por edades, encontramos que la sensibilidad es un poco superior en los mayores de 6 años (94,2%) que en los menores (86,7%), pero la diferencia no tiene significación estadística. No se encontraron diferencias en la sensibilidad de la prueba comparando grupo evolutivo simple y complicado.

Conclusiones. 1. La presentación clínica atípica y en especial la ausencia de defensa abdominal inclinan al cirujano pediátrico a solicitar una ecografía abdominal. 2. La sensibilidad de la ecografía abdominal es muy alta en nuestra serie ya que se realiza selectivamente en pacientes con clínica dudosa, en los que la sensibilidad es óptima.

9. ASOCIACIÓN ENTRE PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR CLÁSICOS. ESTUDIO INCARDIA. *Álvarez Caro F¹, Díaz Martín JJ, Pérez Solís D, Riaño Galán I, Suárez Tomás JJ, Suárez Menéndez ME.* Servicio de Pediatría, Hospital San Agustín, Avilés. ¹Departamento de pediatría, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo.

Introducción. La obesidad infantil constituye la epidemia nutricional del siglo XXI. Estudios recientes indican que en

obesos se detectan con frecuencia alteraciones en los factores de riesgo cardiovascular clásicos y en los denominados factores inflamatorios, entre los que destaca la Proteína C Reactiva ultrasensible (PCRus). La relación entre ambos tipos de factores no ha sido suficientemente estudiada hasta la fecha.

Objetivo. Estudiar la relación entre FRCV clásicos e inflamatorios en una muestra de escolares asturianos.

Sujetos y métodos. 75 escolares de ambos sexos (43 no obesos y 32 obesos según percentiles de Cole) de edades comprendidas entre los 6 y los 12 años, pertenecientes a dos colegios públicos de la ciudad de Avilés. Se realizaron estudios somatométricos: peso, talla y determinación del índice de masa corporal (IMC). Determinación de tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD) en reposo y determinación del perfil lipoproteico y de PCRus tras ayuno de 12 horas.

Resultados. Los niños y niñas obesos presentaron valores significativamente más altos de TAS (111,8 mmHg vs 106,1; $P = 0,035$) y PCRus ($P = 0,0001$) y significativamente más bajos de colesterol HDL (56,6 mg/dl vs. 64,9; $P = 0,01$) que los no obesos. Al analizar la asociación entre PCRus y el resto de factores, se observó una correlación positiva estadísticamente significativa con los valores de IMC, TAS, TAD, y triglicéridos y negativa con los valores de colesterol HDL.

Conclusiones. La PCRus es un importante factor inflamatorio de riesgo cardiovascular que se encuentra aumentado en niños obesos y que se asocia de forma consistente con otros factores cardioprotectores y de riesgo cardiovascular. El carácter transversal de este estudio no permite establecer una relación causal, pero constituye un importante punto de partida para estudiar las interacciones fisiopatológicas entre estas variables.

Estudio financiado parcialmente con Ayuda a la Investigación de la Fundación ESV 2006.

VIERNES 2 DE NOVIEMBRE, SALA 2

Moderadores: Juan C. Silva, David Peláez

10. ESTUDIO DE INCIDENCIA DE H. PILORY EN PACIENTES PEDIÁTRICOS AFECTOS DE TIROIDITIS DE HASHIMOTO. *Díez López I, Rodríguez Estévez A, Hualde Tapia I, Michaus Oquiñena L.* Servicio de Pediatría y Microbiología. Hospital de Txagorritxu. Vitoria, Álava.

Introducción. Se ha descrito la existencia de una asociación entre el padecimiento de tiroiditis autoinmune y una mayor incidencia de *Helicobacter pylori* que la registrada en la población general. No existen hasta la actualidad estudios realizados en población pediátrica en nuestro país.

Objetivos. Estudio de la incidencia de presencia de *H. pylori* en una población de niños afectados tiroiditis de Hashimoto.

Material y métodos. Pacientes afectados de tiroiditis de Hashimoto con edad menor al diagnóstico de 14 años; y definida esta como alteración de la función tiroidea analítica y prueba de imagen ecografía tiroidea realizada por un único observador.

Para la determinación de Ag de *H. pylori* se utilizó el kit de Generis Assays. Estudio descriptivo y estadístico para muestras $n < 30$ mediante test de χ^2 . Nivel de significación $p: 0.05$. Paquete estadístico SPSS 14.0.

Resultados. 38 pacientes fueron estudiados 8 hombres (21%) y 30 mujeres (79%); de edad media de 12,46 años (SDS 4,27). En ninguno de estos pacientes existía historia personal clara de patología gástrica, no se habían realizado con anterioridad estudio de afectación de mucosa gástrica, ni habían recibido medicación alguna por síntomas sugerentes.

En estos 38 pacientes, en el 69% (26/38) existían antecedentes familiares de afectación tiroidea (tiroiditis, hipotiroidismo, disfunción no determina) y en el 26% (10/38) de antecedentes de patología gástrica (gastritis, ulcus).

De los 38 pacientes, 8 presentaron un estudio positivo a *H. pylori* en heces (21%), frente a 30 en el que fue negativo (79%).

La distribución por sexos de los HP+ fue de 25% varones (2/8) y 75% mujeres (6/8) frente al 20% (6/30) de varones y el 80% de mujeres (24/30) de los pacientes HP-, sin diferencias significativas entre ambos grupos.

Existió una mayor incidencia en el grupo de pacientes >12 años (35%) que en los menores (18%).

Discusión y conclusiones. En nuestra población de pacientes pediátricos afectados de tiroiditis autoinmune existe una mayor incidencia de mucosa gástrica colonizada por *H. pylori* (21%) que en la población general (estudio H. Virgen del Camino An Pediatr (Barc) 2005; 63 (6): 489-94, con el 15%) y en que en la mayoría de los casos era asintomática.

Esta población requiere un seguimiento y tratamiento específico.

11. CAUSAS INFRECIENTES DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL NIÑO MAYOR. Da Cuña R, Marugán JM, Cortejoso E¹, García P, Alfaro M, Cobreros P. Servicio de Pediatría y ¹Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Introducción. La obstrucción intestinal mecánica es un proceso poco frecuente en la infancia. En el período neonatal suele deberse a anomalías congénitas o íleo meconial, y en la lactancia a invaginación intestinal o hernia estrangulada, siendo más raro en el niño mayor. Se presentan dos casos de obstrucción intestinal mecánica de presentación infrecuente en escolares.

Caso 1. Niña de 4 años con abdominalgia intensa de tipo cólico y vómitos reiterados de 12 horas de evolución. A. familiares: padre hipotiroidismo y madre estreñimiento habitual. A. personales: sin interés, salvo estreñimiento pertinaz. Exploración física: sin hallazgos. Rx abdomen: asas dilatadas de intestino delgado con niveles hidroaéreos. Ecografía abdominal: severa distensión de asas rellenas de contenido, peristaltismo aumentado y discreta cantidad de líquido libre, sin otros hallazgos. Evolución: persisten vómitos inicialmente biliosos y después fecaloideos, con distensión abdominal progresiva; mejoría tras dieta absoluta y sonda nasogástrica abierta, con buena tolerancia posterior. Tras el alta se realiza tránsito intestinal, con hallazgo de imagen sacular de aspecto quístico y pared lisa, de 7-10 cm, que se rellena de bario a nivel de íleon terminal; enema opaco: sin hallazgos de interés; gammagrafía (Tc99m), con captación persistente en área umbilical. Se programa intervención quirúrgica, hallándose un divertículo de Meckel gigante ileocecal adherido al ombligo, con metaplasia gástrica.

Caso 2. Niño argentino de 13 años con abdominalgia cólica intensa de 8 horas de evolución y vómitos biliosos. A. familiares: abuelo paterno con enfermedad de Chagas. A. personales: sin interés. Exploración física: abdomen muy distendido y timpanizado, blando, depresible, sin masas ni megalias palpables y con ruidos hidroaéreos. Radiografía abdominal: importante dilatación de colon transversal y sigma. Colonoscopia: en la primera porción de sigma se observa un estrechamiento o torsión de la luz, con mucosa colónica negruzca de aspecto necrótico con exudado sanguinolento y luz de gran calibre. Evolución: se decide ciru-

gía urgente, con hallazgo de dolicosigma volvulado con signos de isquemia a nivel de su mesenterio, que precisa resección, y resto del colon dilatado. Evolución favorable posterior. Serología frente a *Tripanosoma cruzi* negativa, ni signos de aganglionismo, descartándose enf. de Chagas. Diagnóstico final: vólvulo idiopático espontáneo de colon sigmoide.

Comentarios. El divertículo de Meckel puede manifestarse inicialmente con obstrucción de intestino delgado distal, sin signos previos de hemorragia digestiva, pese a tener mucosa gástrica ectópica.

El vólvulo de colon sigmoide puede ocurrir en niños previamente sanos y constituye una urgencia quirúrgica si no se logra reducir endoscópicamente en fases muy precoces.

12. CRIPTORQUIDIAS, ¿UN CORRECTO MANEJO?

Gómez Farpón A, Álvarez Caro F, Granell Suárez C, Cebrián Muiños C, Guindos Rúa S, Martínez-Almoyna Rullán C. Servicio de Cirugía Pediátrica. ¹Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Objetivos. Describir las características clínico-epidemiológicas de los niños intervenidos por criptorquidia en nuestro centro en el año 2006, así como evaluar su correcto manejo por parte tanto de pediatras como de cirujanos pediátricos de nuestro área.

Material y métodos. Estudio epidemiológico, retrospectivo, realizado en el Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario Central de Asturias. Se revisaron las historias de los niños menores de 14 años intervenidos por criptorquidia durante el año 2006, describiéndose parámetros clínicos, epidemiológicos, diagnósticos y terapéuticos.

Resultados. En el período del estudio se intervinieron 95 pacientes, 67 de los cuales lo hicieron en régimen ambulatorio (70,5%), mientras que el resto (29,5%) precisó ingreso hospitalario. La edad media en la que el pediatra tuvo constancia de la patología es 2,96 años (0-10,8), siendo el niño derivado al cirujano pediátrico para valoración con 5 años de edad (0-12). Éste a su vez lo ve transcurridos una media de 76 días (8-741) desde la solicitud de consulta y lo interviene desde ésta en un intervalo de 1,06 años (0,04-5,2); con lo que la edad media en el momento de la intervención es de 6,4 años (1-13). Un 47% de los testes crip-

torquídicos fueron derechos, un 27% fueron izquierdos y un 25% eran bilaterales. A la exploración física en el momento de la intervención hasta en el 36% el teste no descendía a la bolsa escrotal, un 31% presentaba un teste en resorte, un 19% en ascensor y solamente en un 8% no era palpable. Con respecto a su localización un 40% se encontraban en el espesor del canal inguinal, siendo menos frecuente su localización a nivel del anillo inguinal superficial (30,5%). Otras localizaciones fueron poco frecuentes. Tan sólo en el 35,8% de los pacientes se solicitó ecografía para valoración del teste. El 7% recibió tratamiento médico con hCG previo a la intervención. Sólo el 3,2% de los pacientes se intervino vía laparoscópica por sospecha de teste intraabdominal. Al 23% de los niños se les realizó otra intervención de forma concomitante, siendo la más frecuente la circuncisión (13,7%). Hasta el 27,4% de los pacientes presentaban alteraciones macroscópicas testiculares intraoperatorias.

Conclusiones. La edad con la que se derivan los niños a cirugía pediátrica excede lo recomendado por la comunidad científica, lo que hace que se retrase la intervención quirúrgica. Esta demora podría predisponer al padecimiento de neoplasias testiculares así como influir en una pérdida de función del órgano. Una mayor coordinación médico-quirúrgica en estos pacientes podría evitar dichas consecuencias.

13. DEBEMOS OPTIMIZAR LOS RECURSOS DEDICADOS A LA OBESIDAD INFANTIL. Díez López I, Rodríguez Estévez A. Servicio de Pediatría. Hospital de Txagorritxu. Vitoria, Álava.

Introducción. La obesidad infantil esta presentando un alarmante incremento en nuestra población, consumiendo de forma progresiva un mayor número de recursos sanitarios con la sensación subjetiva de escasez de resultados.

Objetivos. Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes remitidos a una consulta hospitalaria de obesidad, valorando resultados a 1 año de seguimiento.

Material y métodos. Pacientes valorados en Consulta de obesidad desde junio 2002 a junio de 2006. Se estudiaron variables sexo, peso, talla e IMC a la 1ª consulta y

tras 1 año de seguimiento tras inicio de medidas higiénico-dietéticas. Uso de tablas de referencia Orbegozo 04. SPSS vs 11.0

Resultados. Se estudiaron 110 pacientes, 39% niños (43/110) y 61% niñas (67/110). Edad media de 10,22 años, peso medio de 53 kg al inicio, IMC medio de 25,41 kg/m². En el momento del estudio un 57% (63/110) eran prepúberes. Un 8 % se catalogaron como no sobrepeso, saliendo del estudio, el resto se distribuyó en sobrepeso (48%), obesidad leve (35%), moderada (6%) y severa (2%). El 74% presento una distribución de grasa tipo androide, aun entre las niñas, el 8% ginecoide y el resto (18%) tipo mixto. Tras 1 año de seguimiento y de control de medidas higiénico dietéticas no se consiguió una pérdida de peso efectiva, con ganancias medias de 1,34 kg en niñas y 2,62 kg en niños. Sin embargo, las niñas redujeron su IMC -0,37 kg/m² frente a la ganancia de 0,20 kg/m² de los niños.

Conclusiones. La mayor parte de nuestros pacientes que consultan por obesidad son niñas, de unos 10 años y han iniciado pubertad (Tanner II y III). En su mayoría presentan sobrepeso y obesidades leves (84%). Las obesidades más importantes se dan en niñas.

No se consigue en general pérdida de peso significativa a pesar del seguimiento clínico, pero si de IMC, tan solo a favor de las niñas, y de forma escasa, tal vez debido a una mayor velocidad de crecimiento.

El desarrollo de programas multidisciplinarios contra la obesidad tipo "Niños en movimiento" ha demostrado una mejora significativa respecto a los programas clásicos en cuanto a pérdida de IMC y aumento de la autoestima de estos pacientes. Se hace necesaria la reconducción de los recursos sanitarios hacia este tipo de programas mas eficientes.

14. DEFICIENCIA DEL TRANSPORTADOR DE GLUCOSA CEREBRAL TIPO 1 (GLUT-1). *Málaga I, Villanueva F, Borja Bernardo B.* ¹Unidad de Neuropediatría Departamento de Pediatría. ²Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos. Presentar una paciente con déficit del transportador de Glucosa Cerebral tipo 1 (DGLUT-1) Se trata de

una enfermedad rara caracterizada por: 1. Encefalopatía epiléptica refractaria al tratamiento; 2. Deceleración progresiva del perímetro craneal; 3. Retraso psicomotor; 4. Espasticidad y ataxia; 5. Otros trastornos paroxísticos no epilépticos. Todos los síntomas empeoran en periodos prolongados de ayuno. Tiene una prevalencia desconocida y el diagnóstico se basa en los datos clínicos señalados y el análisis del LCR (ratio glucorraquia/ glucemia). La enfermedad se debe a la mutación del gen SLCA1. Si bien la mayoría de los pacientes son debidos a mutaciones de novo, en familias afectas la enfermedad se transmite de forma autosómica dominante.

Material y métodos. Se presentan los datos clínicos de la paciente de XX años de vida, incluyendo vídeos clínicos al diagnóstico y post-tratamiento con dieta cetogénica, video-EEGs pre y post-pandriales y los datos analíticos que permitieron su diagnóstico.

Resultados. El ratio glucorraquia/ glucemia fue de 0,31. El video EEG pre y post pandrial mostró una actividad muy frecuente de punta onda a 3 Hz asociada electroclínicamente con mioclonías (ausencias mioclónicas), que desapareció totalmente tras la ingesta (desayuno). Se remitió el ADN para estudio genético del gen SLCA1. Se inició tratamiento con dieta cetogénica (4:1) con lo que se consiguió una mejora en la motricidad asociada a un control completo de la epilepsia.

Conclusiones. El DGLUT-1 es una enfermedad muy poco frecuente. Al ser una forma de retraso mental y epilepsia potencialmente tratable, su diagnóstico precoz es muy importante. En la actualidad se recomienda la cuantificación de glucosa en LCR en todo lactante con epilepsia farmacorresistente y en pacientes con retraso psicomotor y deceleración en el crecimiento del perímetro craneal (con o sin epilepsia) en los que los estudios básicos no aportan datos para determinar la etiología del cuadro.

15. DÉFICIT SELECTIVO DE INMUNOGLOBULINA A: CASUÍSTICA DE 25 AÑOS DE UN CENTRO DE REFERENCIA NACIONAL. *Baeza Velasco M, Giner MT, Plaza AM, Martín Mateos MA, Sierra JI.* Hospital Sant Joan de Déu. Servicio de Inmunoalergia Pediátrica. Barcelona.

Introducción. El déficit selectivo de IgA (DSIgA) es la inmunodeficiencia primaria más frecuente. Viene definida

por la cifra de Inmunoglobulina A (IgA) sérica inferior a 50 g/L en pacientes mayores de 4 años, con el resto de inmunoglobulinas en niveles normales y en ausencia de otras alteraciones inmunológicas y/o que justifiquen dicho déficit. La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos y su detección en numerosas ocasiones se presenta como un hallazgo casual. En las formas sintomáticas, la evolución clínica presenta gran variabilidad, siendo las infecciones de repetición, principalmente de los aparatos respiratorio y digestivo, las manifestaciones más frecuente. Igualmente se asocia a otras enfermedades como atopia, otras inmunodeficiencias, trastornos autoinmunes, manifestaciones digestivas o tumores.

Objetivos. Revisar las características clínicas, analíticas y evolutivas de los pacientes con DSIGa en edad pediátrica.

Material y métodos. Se revisaron de forma retrospectiva 330 historias clínicas de pacientes con DSIGa diagnosticados a lo largo de 25 años (1980-2006).

Resultados: No existieron diferencias entre sexos. La patología más frecuente encontrada en los pacientes sintomáticos fueron las infecciones de vías altas (47%), con complicaciones ocasionales. Se encontró asociación con atopia (18,78%), enfermedades autoinmunes (11,5%), trastornos digestivos (21,2%), tumores (1,5%), otras alteraciones inmunológicas (humoral y/o celular) y, en dos pacientes, evolución a síndrome de inmunodeficiencia variable común.

Conclusiones. Hasta donde conocemos, nuestra revisión es la más amplia en edad pediátrica. No encontramos diferencias respecto a estudios previos referidos en la literatura. Pese a la benignidad de la evolución en la mayoría de los pacientes, algunos presentarán complicaciones a lo largo de la vida. Pensamos que el diagnóstico precoz y el seguimiento periódico en un Servicio de Inmunología infantil es imprescindible para realizar un correcto abordaje de esta entidad, de tan alta prevalencia en nuestro medio.

16. DIABETES MODY 2 EN NIÑO DE 11 AÑOS. *Campo Fernández MN, Lique Arauzo L, Sánchez García A, Alcalde Martín C, Del Villar Galán R, Hernando Mayor JC. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción. La diabetes MODY es un tipo de diabetes que se caracteriza porque suele debutar antes de los 25 años, sin tendencia a la cetosis, herencia autonómica dominante y se debe a un defecto primario de la célula β con marcadores de inmunidad pancreática negativos.

La clínica más frecuente consiste en una hiperglucemia no muy intensa en un niño, adolescente o adulto joven, generalmente no obeso. En cuanto a las formas de presentación, puede ser como diabetes, glucemia basal alterada, intolerancia hidr carbonada, hiperglucemia de estrés o diabetes gestacional.

Caso clínico. Se trata de un niño de 11 años y 6 meses, que a raíz de un dolor abdominal inespecífico, se le detecta una glucemia de 200 mg/dl. Antecedentes familiares: padre etiquetado de intolerancia hidr carbonada y abuelo materno DM 2. Antecedentes personales sin patología destacable.

A la exploración, peso 35,5 kg (p50) y talla 139,5 cm (p10-25) con una talla diana de 160,5 cm. Testes de 3-4 cc³, P2. Resto sin hallazgos significativos.

Estudios complementarios: HbA1C 6%, péptido C 1,02 mmol/l (0,3-1,33), ausencia de cetonuria y anticuerpos de inmunidad pancreática negativos. Test de sobrecarga oral de glucosa: 116 mg/dl basal y 136 mg/dl a las 2 horas. Seguido ambulatoriamente, se detectan glucemias alteradas tanto en ayunas como postprandialmente. Repetido test de sobrecarga oral de glucosa: 122 mg/dl basal y 198 mg/dl a las 2 horas, HbA1C 5,9%, péptido C 0,45 mmol/l y anticuerpos de inmunidad pancreática negativos.

Nos planteamos **diagnóstico diferencial** entre diabetes MODY (herencia AD, edad de comienzo joven, historia familiar positiva, no obesidad ni síndrome metabólico) y DM 2 (herencia poligénica, presentación en edad adulta, menor carga familiar, obesidad y síndrome metabólico). Se solicita estudio genético-molecular del gen de la glucoquinasa en el cromosoma 7p15 (H.Cruces, L. Castañón), detectándose en nuestro caso la mutación Cys382Tyr al igual que en el padre.

Conclusiones. La diabetes MODY 2 por trastorno del gen GCK es el tipo más prevalente en la población pediátrica, representando el 41-80% de todos los MODY. Su herencia es autonómica dominante, por lo que los antecedentes familiares son muy importantes. Se suele presentar como una hiperglucemia moderada en gente joven.

Por ello nunca banalizar la clínica ni analítica de una hiperglucemia.

17. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA COJERA DEL NIÑO. *Ortega Casanueva C, Domínguez Bernal E, Casado Sánchez L, García Velázquez J, Castrillo Bustamante S, Reig del Moral C. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia. Segovia.*

Objetivo. Llamar la atención sobre lo importante que resulta realizar el diagnóstico diferencial de la infección osteoarticular aguda ante un niño que cojea.

Material y métodos. Presentamos dos casos clínicos en escolares de 8 y 11 años de edad, con clínica semejante (fiebre que no cede con antitérmico habitual, dolor en región inguinal con molestia a la deambulación y cojera) en los que la realización de pruebas complementarias de laboratorio y radiología específica llevó al diagnóstico de infección osteoarticular.

Resultados. En el primer caso se obtuvo hemocultivo positivo a *S. Aureus*, siendo normales la radiografía de columna lumbar y la ecografía y TAC de cadera. En la gammagrafía con tecnecio se comprueba aumento de la captación en hueso iliaco derecho. Se diagnosticó de osteomielitis de hueso iliaco derecho, recibiendo tratamiento con cloxacilina, con buena evolución clínica.

En el segundo caso se aisló *S. Aureus* en hemocultivo, líquido articular y frotis nasal, comprobándose la existencia de líquido intraarticular en la ecografía de cadera izquierda. Se diagnosticó de artritis aguda de cadera izquierda, iniciándose tratamiento con cloxacilina y gentamicina 5 días y posteriormente cloxacilina hasta completar 4 semanas.

Conclusiones. Las infecciones osteoarticulares agudas, a pesar de no ser frecuentes en la edad escolar, constituyen un problema importante. Su tratamiento constituye una urgencia pediátrica y quirúrgica. Varios procesos deben ser considerados en el diagnóstico diferencial de la cojera en el niño pero especialmente la osteomielitis aguda y la artritis séptica ya que el diagnóstico precoz es esencial para obtener la curación definitiva y evitar la aparición de graves secuelas.

Se ha de mantener siempre un elevado índice de sospecha ante un niño que cojea sobre la posible aparición de estos cuadros patológicos, especialmente en aquellas articulaciones donde la metáfisis es intraarticular como ocurre con la cadera y el tobillo.

18. DILATACIÓN DE LA VÍA URINARIA DE DIAGNÓSTICO PRENATAL: EXPERIENCIA DE TRES AÑOS. *Fernández Díaz M, Pardo de la Vega R, Fernández Fernández EM, Morán Poladura M, Suárez Castañón C, Melgar Pérez J. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.*

Introducción. Las malformaciones nefrourológicas se observan en el 0,18-6,4% (1-3) de las gestaciones y más del 75% corresponden ecográficamente a dilataciones de la vía urinaria, especialmente de la pelvis renal. Hemos realizado una revisión de la experiencia de nuestro hospital (centro de nivel II, que atiende a una población infantil de aproximadamente 30.000 niños, con una media de 2.000 partos anuales), con el objetivo de conocer mejor la historia natural del proceso en nuestros pacientes para optimizar los recursos de los que disponemos.

Material y métodos. Se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes seguidos por dilatación de la vía urinaria en el período prenatal durante tres años (enero de 2003 a diciembre de 2005). Se recogieron datos, entre otros parámetros, sobre trimestre de gestación en el que se detectó la dilatación, localización y medida de la misma, pruebas complementarias realizadas en el período postnatal, necesidad de evaluación por parte de las secciones de Nefrología Pediátrica y/o Cirugía Infantil de nuestro hospital de referencia, infecciones de orina intercurrentes o necesidad de profilaxis antibiótica.

Resultados. Durante el periodo de estudio fueron seguidos en consultas 88 pacientes, con predominio del sexo masculino (71,6%). Aproximadamente el 22,5 % de las dilataciones no se confirmaron en las ecografías postnatales. La primera ecografía neonatal se realizó en la primera semana de vida en la gran mayoría de los casos (mediana 3 días, media 7,7 días). En un 25% de casos se realizó cistouretrografía miccional seriada (CUMS) y renograma diurético con MAG3 en 23 casos (26,1%). El diagnóstico más frecuente fue el de ectasia simple (83%). Se

detectaron 3 casos de RVU, todos en varones y del lado derecho (grado II, IV y V). El resto de malformaciones asociadas fueron 8 casos de síndrome de la unión pieloureteral, 2 casos de megauréter y un caso de duplicidad pieloureteral. Fue necesario el tratamiento quirúrgico en 4 casos. Un paciente con estenosis uretral intervenida desarrolló insuficiencia renal crónica. Los pacientes con uropatías significativas presentaron un diámetro pélvico neonatal mayor con respecto a las ectasias simples ($15,7 \pm 3,8$ vs. $8,5 \pm 3,1$ $p < 0,05$). Entre las complicaciones detectadas, 13 pacientes presentaron ITU (6 con ectasia simple).

Conclusiones. La incidencia de dilatación prenatal de la vía urinaria en nuestro medio es del 1,5%. En nuestra serie, los pacientes con dilataciones significativas presentaban un diámetro de pelvis renal igual o mayor de 10 mm, lo que se corresponde con la literatura previa. La correcta identificación de estos pacientes con especial riesgo, el uso racional de los potentes métodos diagnósticos a nuestro alcance y el adecuado seguimiento médico-quirúrgico son temas aún no suficientemente consensuados en la actualidad.

VIERNES 2 DE NOVIEMBRE, SALA 3

Moderadores: Miguel García Fuentes, Julián Rodríguez

19. DISARTRIA Y RETRASO DEL LENGUAJE: NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE. *Mazas Raba R, Güemes Veguillas E, Jordá Lope A, Arteaga Manjón R, Herranz Fernández JL. Departamento de Neuropediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Objetivos. El síndrome opercular anterior o de Foix-Chavany-Marie cursa con disartria, disfagia, sialorrea y diplejía facial. Se debe a alteraciones congénitas de la migración neuronal, especialmente polimicrogiria, en la región opercular. Se describen tres pacientes con alteración predominante en el área del lenguaje, déficit motor y epilepsia en dos de ellos.

Casos clínicos. *Caso 1:* embarazo y parto normal. Ingresa a los 45 días por crisis de hiperextensión cervical,

movimientos oculogiros y cianosis. Discreto retraso evolutivo, epilepsia sintomática, dificultad para la deglución y hemiparesia izquierda, muy evidente al año de edad. A los 11 meses balbucea sin silabeo, con evolución del lenguaje favorable en comprensión pero no en ejecución. Electroencefalograma (EEG): punta onda en hemisferio izquierdo con frecuente propagación contralateral. Resonancia magnética (RM): displasia opercular bilateral con polimicrogiria. Tratada con fenobarbital, valproato, carbamacepina, vigabatrina, topiramato y levetiracetam, está controlada en la actualidad. Recibe rehabilitación y logopedia.

Caso 2: antecedentes familiares de hipoacusia. Hidramnios en el embarazo. Cariotipo normal. Parto eutócico en semana 36 con sufrimiento fetal, Apgar 3-5-8 y reanimación tipo II. Ingresado por bajo peso, ictericia mixta, hipotonía, distrés respiratorio tipo II y asfixia moderada. Desarrollo motor lento, paresia del brazo derecho y asimetría facial derecha con babeo constante. Psiquismo normal. Lenguaje poco desarrollado (articula palabras con las sílabas que es capaz de emitir) con comprensión oral buena. EEG: lentificación en áreas posteriores. RM: polimicrogiria en región opérculo insular izquierda. Tratamiento rehabilitador y logopédico.

Caso 3: embarazo gemelar. Parto a término por cesárea. Monorreno derecho. Disfunción orolingual con sialorrea y babeo. Habla frases de hasta tres palabras de forma adecuada con bradilalia. Desarrollo psíquico normal. A los 12 años primeras crisis convulsivas, febril y afebril. EEG: ondas escarpadas en región temporal media y anterior del hemisferio izquierdo. RM: polimicrogiria silviana bilateral. Tratamiento con levetiracetam, rehabilitación y logopedia.

Conclusiones. El síndrome opercular en la infancia pertenece generalmente a los trastornos de migración neuronal y se traduce en síndrome seudobulbar asociado o no con epilepsia y retraso mental, con pronóstico grave para el desarrollo del lenguaje hablado. El tratamiento se basa en la fisioterapia de la musculatura afectada con apoyo del logopeda, si bien los resultados son muy discretos y por ello el pronóstico reservado. De hecho, en niños con disartria, trastornos de la musculatura oral y mala evolución con logopedia, hay que descartar el síndrome opercular, motivo de esta presentación.

20. ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL. REVISIÓN DE 9 CASOS DIAGNOSTICADOS EN 4 AÑOS. *Vivanco Allen de A, Lobete Prieto C, Ramos Polo E, Bousño García C, Montes Zapico B, Miñones Suárez L. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Objetivos. Revisar la forma de presentación, evolución y tratamiento de los pacientes diagnosticados en nuestro servicio de artritis idiopática juvenil.

Material y método. Se realiza estudio retrospectivo de los casos de artritis idiopática juvenil diagnosticados en nuestro servicio entre 2002 y 2006. Se recogen datos acerca de antecedentes personales y familiares, edad de comienzo, articulaciones afectadas, síntomas extraarticulares, enfermedades asociadas, datos analíticos, tratamiento, complicaciones del mismo y evolución de la enfermedad.

Resultados. Entre las citadas fechas se diagnosticaron 9 casos de artritis idiopática juvenil, todos ellos de inicio oligoarticular, apareciendo antecedentes de enfermedad reumática familiar en sólo uno de los casos. La edad de comienzo de la enfermedad variaba desde los veinte meses, en el caso de debut más precoz, hasta los 11 años. La articulación más frecuentemente afectada era la rodilla; apareciendo cifras de proteína C reactiva superiores a 0,5 mg/dl en 3 de los 9 pacientes, velocidad de sedimentación globular mayor de 20 mm por hora en 7 de ellos y anticuerpos antinucleares positivos en 6 casos. Únicamente 3 de los pacientes asociaban manifestaciones extraarticulares, todas ellas en forma de uveítis. Todos los casos fueron tratados con antiinflamatorios no esteroideos como primera opción terapéutica. 8 pacientes recibieron corticoterapia intraarticular y 4 realizaron tratamiento corticoideo por vía oral; finalmente 4 de ellos fueron tratados con metotrexate, consiguiéndose con este tratamiento la remisión completa de un caso.

Conclusiones.

- En nuestra experiencia, la forma más frecuente de presentación de la artritis idiopática juvenil es la oligoarticular que, pese a ser la de mejor pronóstico, en algunos de los casos precisa de tratamiento con metotrexate para el control de la sintomatología.
- La manifestación extraarticular más frecuente es la uveítis, que puede aparecer en cualquier etapa evolu-

tiva de la enfermedad, siendo importante la valoración oftalmológica periódica de los pacientes.

21. EPILEPSIA SECUNDARIA A MALFORMACIÓN VASCULAR SUPRATENTORIAL. *Mojica E, Muñoz C, Hernández A, Santos J, Monzón L, Cuadrado S. Servicio de Neurología Pediátrica Hospital Universitario Salamanca.*

Objetivos. La población pediátrica es la que tiene mayor prevalencia y variedad de epilepsias. Dependiendo de la edad de inicio existen diferentes síndromes epilépticos que presentan diferente pronóstico a largo plazo. Las epilepsias focales sintomáticas son un grupo heterogéneo de epilepsias, ya que pueden estar producidas por diferentes tipos de lesión cerebral, las más frecuentes son esclerosis mesial temporal, displasias corticales, esclerosis tuberosa, atrofia cerebral, malformaciones cerebrales y tumores.

Material. Paciente de 3 años que inicia crisis parciales complejas que afectan a miembro superior derecho no asociadas a procesos febriles. El desarrollo psicomotor ha sido normal en todo momento. Como único antecedente familiar presenta 2 familiares fallecidos por hemorragia cerebral. Se realiza electroencefalograma resultando normal para su edad. Se decide conducta expectante ante un primer episodio de crisis. Tras un segundo episodio se inicia tratamiento con oxcarbamazepina y se solicita estudio de neuroimagen. En la RMN se aprecia un cavernoma parietal izquierdo cortico-subcortical de 1 cm de diámetro. La respuesta al tratamiento es buena con un período de 4 meses sin nuevos episodios ni signos sugerentes de sangrado agudo. Con estos hallazgos fue valorado por el servicio de neurocirugía, dada la buena evolución clínica y el riesgo de hemiparesia secundaria a la intervención quirúrgica por la localización de la lesión, se optó por tener una actitud conservadora.

Conclusiones. Los angiomas cavernomatosos son lesiones raras, tienen una incidencia aproximada 0,4-0,8%. El 80% son de localización supratentorial, especialmente en el lóbulo temporal, seguido de la sustancia blanca hemisférica y periventricular. Existe asociación familiar en el 30-50% de los casos. La mayoría de los cavernomas son sintomáticos, sin embargo hasta un 20% son un

hallazgo casual. El síntoma más frecuente de los cavernomas supratentoriales son las crisis epilépticas, que se suelen producir por el halo de hemosiderina que rodea la lesión.

Generalmente, se manifiesta como crisis parciales que generalizan, también pueden ser crisis parciales complejas o simples. El tratamiento quirúrgico está indicado en las lesiones con alto riesgo de sangrado o con crisis de difícil tratamiento.

22. ASPECTOS ÉTICOS EN LA RELACION CLÍNICA CON EL ADOLESCENTE. ENCUESTA DE OPINIÓN.

Sánchez Jacob M¹, Riaño Galán P², Martínez González C³.
¹Centro de Salud La Victoria. Valladolid. ²Hospital San Agustín. Avilés. ³Centro de Salud Parla. Madrid.

Objetivos. Conocer la opinión de los médicos en la relación clínica con los adolescentes en algunos aspectos relacionados con el menor de la Ley 41/2002 Básica de Autonomía del Paciente (LBAP).

Material y métodos. Estudio multicéntrico, transversal mediante encuesta anónima dirigida a médicos de Castilla y León, Asturias y Madrid. La encuesta consta de 13 preguntas de una sola opción elegible, dirigidas a evaluar conocimientos, comportamientos y actitudes de los médicos en la relación clínica con adolescentes. El análisis estadístico se ha realizado con el programa estadístico Epi Info 6 y *Graphpad soofware* (Graphpad.com). Para comparar las proporciones se ha utilizado el test de chi cuadrado.

Resultados. La encuesta la responden 400 médicos (195 de Castilla y León, 106 de Asturias y 99 de Madrid). Los conocimientos acerca de la Ley 41/2002 en lo referente al menor son escasos: sólo un 25,3% de los encuestados refiere saber cual es la mayoría de edad sanitaria y tan solo el 9% conocen los supuestos clínicos que modifican dicha edad. La teoría del menor maduro la conocen en profundidad el 8,5% y saben precisar cual es la persona responsable de valorar la madurez del menor el 34%. En relación con estos temas existen diferencias significativas entre las tres comunidades. Solicitan la firma del menor en el consentimiento informado el 23,6% y para prescribir la pildora del día después a la adolescente un 20,5%. Solo un 15,5%

conoce la obligación de comunicar a los padres la posibilidad de interrupción voluntaria del embarazo en una menor de edad. En cuanto a las actitudes de los médicos, el 25% afirma tener dificultad en la relación clínica con el menor, el 60,6% se siente inseguro o incómodo para mantener la confidencialidad con el menor y el 24,5% reconoce que no se encuentra capacitado para deliberar con el menor cuando existe un conflicto de intereses en materia sanitaria.

Conclusiones:

- Existe un gran desconocimiento de la Ley 41/2002 en los supuestos relacionados con el menor, aunque hay diferencias entre las distintas comunidades.
- La utilización de la firma del menor en el consentimiento informado es minoritaria.
- Un porcentaje no despreciable de médicos tienen dificultades en la relación clínica con el menor.

23. ESTUDIO DE LOS FACTORES DE RIESGO DE FARMACORRESISTENCIA EN NIÑOS CON EPILEPSIA.

Madrigal C, Llorca J, Herranz JL. Unidad de Neuropediatría, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Objetivo. Identificar precozmente factores de riesgo de epilepsia fármacorresistente en niños menores de 14 años, con los que se pueda predecir el pronóstico a largo plazo desde el comienzo de las manifestaciones clínicas de la epilepsia.

Material y métodos. En el estudio retrospectivo se incluyeron todos los niños diagnosticados de epilepsia en la Unidad de Neuropediatría del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla de Cantabria entre los años 1998 y 2002, que en el momento del diagnóstico eran menores de 14 años. Se identificaron 90 niños, ninguno de los cuales había recibido antes tratamiento antiepiléptico. Los pacientes con epilepsia intratable se incluyeron en el estudio como casos, y los pacientes bien controlados como controles. De esta forma, en nuestra serie, 21 pacientes eran farmacorresistentes (casos) y 69 estaban bien controlados (controles). En todos los niños se recogieron datos de las características del paciente, de la epilepsia y del tratamiento recibido, y se analizaron los datos con el test chi cuadrado.

Resultados. La edad media de la primera crisis fue 3 años y 9 meses en los casos y 6 años y 10 meses en los controles. La edad de inicio menor de un año fue un factor predictivo de intratabilidad estadísticamente significativo (OR: 10,50, IC: 1,06-104,2, $p < 0,01$). No hubo diferencias significativas en la prevalencia de historia familiar anterior de epilepsia, antecedentes personales de convulsiones febriles, traumatismo craneal grave previo o microcefalia entre ambos grupos. Los niños con alteraciones neurológicas tenían más riesgo de padecer una epilepsia refractaria (OR: 14,39, IC: 3,57-57,95, $p < 0,001$), así como los niños con anomalías en su desarrollo psicomotor (OR: 9,59, IC 2,74-33,57, $p < 0,001$). El cociente intelectual anormal fue también un factor predictivo de mal control de las crisis (OR: 10,83; IC: 2,98-39,38, $p < 0,001$). El grupo de niños con hallazgos anómalos en la TAC o RMN tenía un riesgo 8 veces mayor de tener epilepsia refractaria (OR: 18,22; IC 3,58-92,87, $p < 0,001$). En cuanto a la etiología de las crisis, no se encontraron diferencias significativas en relación con su origen idiopático o criptogénico. Sin embargo, la etiología sintomática fue un factor predictivo estadísticamente significativo de farmacoresistencia (OR: 40,44; IC: 2,48-660,59; $p < 0,001$).

Conclusiones: 1. La mayor parte de niños con epilepsia van a estar libres de crisis en la edad adulta; 2. Nuestros resultados con análogos a los publicados en otros países desarrollados; 3. Los niños con mejor pronóstico son los portadores de epilepsias idiopáticas, con inicio de las crisis en una edad tardía y con neuroimagen normal; 4. La etiología sintomática es el factor predictivo con mayor riesgo de epilepsia refractaria; 5. De hecho, los niños con retraso mental, desarrollo psicomotor anormal y/o exploración neurológica patológica, son los que tienen peor pronóstico a largo plazo.

24. ESTUDIO DEL HÁBITO TABÁQUICO EN ADOLESCENTES -INTERVENCIÓN EDUCATIVA. *Montejo Vicente M, Domínguez Aurecochea B, Fernández Fernández M, Brun Gurpegui E, González Guerra L, Suárez González A. Centro de Salud de Otero. Oviedo. Asturias.*

Introducción. Las encuestas sobre el hábito tabáquico realizadas en la población adolescente en los últimos

años, muestran un aumento progresivo de su consumo y una disminución en la edad de comienzo. A pesar de instaurarse campañas de prevención y sensibilización, las ventas en Asturias han aumentado en el 1º trimestre del 2007 respecto a las del mismo período del 2006. En el marco de un Programa de Educación para la Salud en el ámbito escolar, llevado a cabo entre el Centro de Salud de Otero y el Colegio Santo Ángel, los profesores manifestaron su preocupación por el aumento del porcentaje de fumadores, así que se planificó una intervención de apoyo desde el sector sanitario.

Objetivos. Conocer la incidencia y características epidemiológicas de la población fumadora entre los adolescentes, así como las actitudes y habilidades manifestadas para su rechazo. Mejorar los conocimientos de los chicos respecto a las consecuencias del hábito tabáquico.

Método. Realización de una encuesta y desarrollo de un taller antitabaco entre 170 alumnos de Educación Secundaria, con edades comprendidas entre los 12 y los 18 años.

Intervención educativa. Taller teórico-práctico con trabajo en pequeños grupos aportando información, experimento y conocimiento de las creencias e influencias que condicionan su actitud frente al tabaco.

Resultados. De los 170 alumnos estudiados, 52,6% eran varones y 47,4%, mujeres, con una media de edad de 14,45 años (1,48 DS). Solo el 3,6% lo consideran bueno, a diferencia con el 80,3% que piensa todo lo contrario. El 51,1% dice no haberlo probado nunca, mientras que el 19% reconoce fumar ocasional o habitualmente. La edad media a la que por primera vez lo probaron fue los 11,6 años (2,41 DS), con una edad mínima de 5 años y máxima de 16. En su entorno habitual, en un 48,9% fuma el padre, el 38% la madre, el 21,9% los abuelos y en 70,1% fuman los amigos. Al preguntarles sobre si las personas que fuman en su casa lo hacen cuando ellos están presentes, el 32,1% lo hace siempre o frecuentemente, el 33,6% lo hace de forma ocasional y sólo el 21,9% se abstiene de fumar en su presencia. Entre las influencias que refieren a la hora de comenzar a fumar están los amigos y el entorno ambiental, seguido de la publicidad y medios de comunicación. Como influencias para no fumar sitúan a la familia y los problemas de salud derivados.

Conclusiones. Se confirma la sospecha del inicio temprano en el hábito de fumar con una edad media de 11 años y medio, muy inferior a la comunicada por el observatorio

español sobre drogas (13,2 años). Es llamativo el alto porcentaje de fumadores pasivos y la salud ocupa el primer lugar en sus motivaciones para no fumar. A destacar la utilidad de este trabajo para diseñar futuras intervenciones educativas dirigidas a toda la comunidad escolar: profesores, padres y chicos.

25. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE WEST. *Montejo Vicente M, Crespo Hernández M, Villanueva Gómez F, De Juan Frigola J, Málaga Diéguez I. Servicio de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Centro Materno Infantil. Oviedo, Asturias.*

Introducción. El síndrome de West (SW) representa una de las formas de epilepsia más grave que puede acontecer en la edad infantil, ocupando quizás el segundo lugar de gravedad tras la epilepsia mioclónica severa de la infancia. Se define como la presencia de espasmos infantiles, acompañados de detención y/o regresión del desarrollo psicomotor, junto con un patrón electroencefalográfico hipsarrítmico. La mayoría de los pacientes sufren un pobre desarrollo neurológico, retraso mental y otras discapacidades neurológicas.

Objetivos. Descripción de las características epidemiológicas y electroencefalográficas, así como el tratamiento empleado en los pacientes con SW.

Material y método. Estudio retrospectivo de una serie de 31 pacientes con SW diagnosticados en el HUCA, en los cuales se analizó la edad, sexo, factores etiológicos, clínica neurológica al diagnóstico, y tratamiento empleado.

Resultados. De los 31 pacientes estudiados, el 51,6% eran varones y el 48,4% mujeres, con una edad media al diagnóstico de 7,23 meses (2-17 meses). Se clasificaron como idiopáticos un 6,4%, criptogénicos el 35,5% y sintomáticos 58,1%, obedeciendo estos últimos en un 22,6% a una causa disgénica, el 19,3% a una hipoxia-isquemia y el 12,9% a un origen hemorrágico. En el 55% de los casos criptogénicos se registró el antecedente de la vacuna DTT. En un 77,4% debutaron con espasmos en flexión y un 16,1% en extensión, con una exploración neurológica alterada en un 68% y en un 61,3% sin otras crisis acompañantes (las más frecuentemente descritas fueron las crisis tónicas en un 25,6%). Un 64,5% presentó un patrón hipsarrítmico típico, segui-

do de la hipsarritmia asociada a un foco (19,4%) y la asimétrica (9,7%). Tras el tratamiento, el EEG sólo se normalizó en un 6,5%, persistiendo en un 77,4% un foco irritativo. El tratamiento con ACTH se empleó en un 75%, bien de forma aislada o asociado a otros fármacos (el más frecuente fue con el ácido valproico en un 32,3%). En el resto, se utilizó la vigabatrina (3,2%), ácido valproico (9,7%) o su asociación (9,7%). En un 22,6% se describieron efectos secundarios y en todos estos casos se había empleado la terapia hormonal.

Conclusiones. El SW acontece principalmente en la época de lactante. La disminución del diagnóstico de casos idiopáticos parece estar relacionada con la mejoría de las técnicas empleadas. Hay que analizar con cautela la aparente relación con la vacuna DTT, ya que puede tratarse de una mera relación témporo-espacial. Es difícil establecer cual es el tratamiento idóneo debido a la gran variabilidad de fármacos y pautas empleadas, teniendo en cuenta también la falta de ensayos clínicos bien diseñados y con un número suficiente de pacientes.

26. EXPERIENCIA CON LA VENTILACIÓN NO INVASIVA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. IMPACTO SOBRE EL EMPLEO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL. *Mayor-domo Colunga J, Medina Villanueva A, Rey Galán C, Los Arcos Solas M, Concha Torre A, Menéndez Cuervo S. Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios Pediátricos. Hospital Universitario Central de Asturias.*

Objetivos. Estudiar las características clínicas de los pacientes en los que se utilizó ventilación no invasiva (VNI) y la eficacia de la misma. Observar la relación con el uso de ventilación mecánica convencional (VMC) en los últimos años.

Pacientes y métodos. Se registraron los pacientes que recibieron ventilación mecánica y/o no invasiva en dos periodos: 2000-2003 y 2004-2007 en nuestra Unidad. Los datos de VNI se recogieron prospectivamente durante 3 años y estos episodios de VNI se clasificaron en hipoxémico, hipercápnico y postextubación. Asimismo, se recogieron datos epidemiológicos y se analizaron frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR) y FiO₂ al inicio de la VNI y a las 6

horas. El éxito de la VNI se definió como la mejoría del cuadro respiratorio sin necesidad de intubación endotraqueal.

Resultados. En el período 2000-2003 recibieron VMC 30,8% de los pacientes ingresados y VNI un 4,3%, mientras que entre 2004-2007 el 21,7% recibió VMC por un 14,5% VNI ($p < 0,05$). En cuanto a los datos de VNI, se recogieron un total de 119 episodios (93 pacientes), con un éxito global del 81,5% y una mediana de edad de 12,2 meses (rango 0,5-195,4). Las causas más frecuentes de IR fueron: neumonía, bronquiolitis y asma. El 54% de los pacientes tenían una enfermedad de base (enfermedad neuromuscular, inmunodeficiencia, enf. pulmonar restrictiva, cardiopatía) o la IR se dio en el contexto de una sepsis. En todos los casos excepto en uno se emplearon respiradores específicos de VNI, con mascarilla nasobucal como interfase más frecuente. Se precisó midazolam en perfusión continua en el 51,3%, y se administró alimentación enteral en el 40%, oral en 18% y oral+enteral en 5%. No hubo complicaciones en el 80,7%, en 16% lesión cutánea no grave, 2,5% escape aéreo y 0,8% sangrado de vías altas. Fallecieron 5 pacientes, en ningún caso en relación con el empleo de la VNI. A las 6 horas del inicio de la VNI la FC disminuyó de $155,8 \pm 33,4$ lpm a $131,8 \pm 24,6$ ($p < 0,05$) y la FR de $49,7 \pm 19,3$ rpm a $34,4 \pm 10$ ($p < 0,05$), y la FiO_2 administrada bajó de $0,41 \pm 0,21$ a $0,38 \pm 15,6$ ($p < 0,05$). Los grupos hipoxémico ($N = 29$), hipercápnico ($N = 64$) o postextubación ($N = 26$) tuvieron un éxito respectivamente de 72,4%, 92,2% y 65,4% ($p = 0,004$).

Comentarios. La utilización de la VNI en nuestra Unidad está aumentando al tiempo que el uso de VMC se reduce. En nuestra experiencia, la VNI es una técnica ventilatoria con un alto porcentaje de éxitos, incluso en niños muy pequeños, y con escasas complicaciones importantes. Los pacientes con mayor probabilidad de éxito con la VNI son los que padecen una insuficiencia respiratoria de tipo hiper-cápnica.

27. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EMERGENTES (FRCV) EN NIÑOS HIPERTENSOS: CREACIÓN DE UN PATRÓN DE RIESGO, BASE DE LA PREVENCIÓN. *Labra R, Díaz JJ¹, Málaga S, Somalo L², Zapico M³, Diéguez MA³. Servicio de Pediatría e ³Inmunología. Hospital Universitario Central de Asturias. ¹Hospital de San Agustín. ²Atención Primaria del Área V.*

Introducción. En los últimos años se ha visto un aumento de los casos de hipertensión (HTA) infantil asociada al aumento de la obesidad en niños. Constituye un predictor de riesgo de HTA en la edad adulta, de ahí la importancia de realizar un diagnóstico temprano. Recientemente ha tomado auge la determinación de los denominados FRCV emergentes, Proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us) y adiponectina, aunque su papel en la génesis de la HTA aún no está claro.

Objetivos. Estudiar los FRCV emergentes en pacientes hipertensos pediátricos y compararlo con individuos normotesos obesos y no obesos.

Metodología. Se estudiaron 54 pacientes de ambos sexos distribuidos en tres grupos: Grupo A: 14 pacientes con HTA; Grupo B: 12 pacientes normotesos obesos y/o con sobrepeso; Grupo C: 28 pacientes normotesos no obesos. Tras 12 horas de ayuno se realizó extracción sanguínea y se analizaron los valores de PCR-us determinada por nefelometría y adiponectina determinada por técnica ELISA. Se aplicaron técnicas estadísticas de análisis descriptivo y ANOVA de una vía para la comparación de medias.

	Controles	Obesos	Hipertensos	p
PCR-us (mg/l)	$0,65 \pm 1,34$	$1,74 \pm 2,14$	$1,41 \pm 1,17$	0,001
Adiponectina ($\mu\text{g/ml}$)	$18,93 \pm 7,58$	$18,01 \pm 7,73$	$9,89 \pm 2,58$	0,001

Resultados. El grupo de hipertensos presentó valores de adiponectina significativamente más bajos que los grupos de obesos y controles. Asimismo, el grupo control presentó valores de PCR-us significativamente más bajos que los de los grupos de obesos e hipertensos. No se observaron diferencias significativas en los valores de PCR-us entre estos dos últimos grupos. Dichas diferencias persistieron sin significación estadística tras ajustarlas por edad, sexo e IMC.

Conclusiones. Los resultados obtenidos en nuestro estudio concuerdan con los más recientes que relacionan niveles elevados de PCR-us y bajos de adiponectina con obesidad y riesgo de HTA. Sería necesario realizar un estudio más amplio que confirme dichos resultados. Ésto permitiría la creación de un patrón clínico-biológico de ries-

go de desarrollar HTA que propiciaría la creación de un programa de prevención cardiovascular haciendo hincapié en los factores de riesgo tanto clásicos como emergentes.

SÁBADO 3 DE NOVIEMBRE, SALA 1

Moderadores: Francisco J. Fernández, Fernando Malmierca

28. FACTORES DE RIESGO DE REINGRESO TRAS UN PRIMER EPISODIO SIBILANTE EN LOS LACTANTES.

Fernández Fernández EM, Fernández Díaz M, Fernández Menéndez JM, Morán Poladura M, Suárez Castañón C, Málaga Guerrero S¹. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El haber padecido durante la época del lactante un episodio de sibilancias es un factor de riesgo para desarrollar episodios recurrentes posteriores y en algunos casos asma persistente. Predecir que niños van a tener recidivas frecuentes no siempre es fácil.

Objetivos. Establecer cuales son los factores de riesgo de reingreso de los episodios sibilantes en la época del lactante.

Material y métodos. Estudio observacional prospectivo. Se incluye a todos los niños < 2 años ingresados en el hospital de Cabueñes por primer episodio de dificultad respiratoria de vías bajas desde 1/2/06 al 31/1/07. Se completa protocolo de estudio consistente en variables epidemiológicas y parámetros evolutivos a lo largo del ingreso. Se establece un tiempo de observación hasta el 31/05/2007 en que se anota los reingresos en nuestro hospital por dificultad respiratoria de vías bajas.

Resultados. Reingresaron 24 pacientes. En el grupo de niños que reingresaron hubo más porcentaje de mujeres (reingreso: 58,3%; no reingreso: 36,7%) y de padres fumadores (reingreso: 78,3%; no reingreso: 52,8%). Aunque no resultó significativo también hubo mayor porcentaje de madres que habían fumado durante el embarazo. En el grupo que reingresó se encontraron más atelectasias en la radiografía de tórax (reingreso: 21,1%; no reingreso: 14,3%) y más porcentaje de tratamientos antibióticos durante el ingreso y al alta. El grupo que rein-

gresó presentó una estancia hospitalaria más prolongada (reingreso: 7,2 días; no reingreso: 4,6 días) y más porcentaje de niños que precisaron tratamiento en una unidad de cuidados intensivos. No hubo diferencias entre ambos grupos respecto a la edad, al porcentaje de niños prematuros, el tipo de lactancia al nacimiento ni los antecedentes familiares de atopia.

Conclusiones. Nuestros datos confirman que el tener padres fumadores se relaciona con riesgo de reingreso aumentado. Según nuestro estudio, también se relacionan con el reingreso el sexo femenino y haber tenido un primer episodio de estancia hospitalaria prolongada. No hemos encontrado relación entre el reingreso y los antecedentes familiares de atopia positivos.

29. FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS PRONÓSTICOS DE MALA EVOLUCIÓN DE LOS EPISODIOS SIBILANTES DEL LACTANTE.

Fernández Fernández EM, Fernández Díaz M, Fernández Menéndez JM, Morán Poladura M, Melgar Pérez J, Málaga Guerrero S¹. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. Los episodios sibilantes en la época del lactante son una patología muy frecuente. Predecir al comienzo del episodio el tipo de evolución del episodio agudo es difícil en niños sanos. Sería de gran utilidad disponer de un marcador bioquímico que nos orientase sobre el pronóstico. Algunos artículos hablan del papel que en este sentido podría jugar la troponina I; aunque la bibliografía sobre el tema es muy escasa.

Objetivos. Conocer los grupos de riesgo de mala evolución y la posible implicación de la troponina como marcador de gravedad.

Material y métodos. Estudio prospectivo de cohortes. Se incluye a niños < 2 años ingresados en el hospital de Cabueñes por primer episodio de dificultad respiratoria de vías bajas desde 1/2/06 al 31/1/07. Se completa protocolo de estudio consistente en variables epidemiológicas y parámetros evolutivos a lo largo del ingreso. Se compara a los grupos VSR+ con VSR-, y < 6 meses con > 6 meses. Se determinaron los niveles de troponina I por técnica de inmunoensayo.

Resultados. La media en la escala de Wood-Downes modificada por Ferrés al ingreso en VSR + fue 0,5 puntos superior a la de los VSR -. En el peor momento de evolución los VSR + tuvieron 1,3 más de media en la escala que los VSR -. Días de ingreso en VSR +6,3, en VSR -4,6; necesidad de oxigenoterapia en 62,2% de los VSR + frente a 34% de los -. Los menores de 6 meses ingresaron menos graves pero tuvieron una evolución peor que los mayores de 6 meses. Más días de ingreso (5,8 frente a 3,6); más oxígeno suplementario (49,5% frente a 34,8%). 9/10 de los que precisaron tratamiento intensivo eran menores de 6 meses. Conocemos los valores de troponina en 36 pacientes. Tres presentaban valores elevados (> 0,1 ng/ml). Dos de ellos (67%) presentaban mala evolución, frente a un 38% de los que tenían valores normales. La media de peor puntuación en la escala de Wood-Downes modificada por Ferrés en el grupo de valores elevados fue de 8,3, en el de valores normales fue de 6,6. Un paciente con troponina elevada requirió tratamiento intensivo.

Conclusiones. Pertenecer a los grupos VSR + y menor de 6 meses son factores de riesgo para padecer un episodio de evolución tórpida. Los VSR positivos presentan el peor momento de evolución una vez ingresados y comenzado el tratamiento. Los menores de 6 meses ingresan menos graves pero evolucionan peor. Sería muy interesante realizar estudios más amplios que evaluaran el valor pronóstico evolutivo de la troponina en las bronquiolitis.

30. FIEBRE Y DOLOR ABDOMINAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA LEPTOSPIROSIS. *Miñones Suárez L¹, Ramos Polo E¹, Martín MA, Bousoño García C, Telenti M².* ¹Departamento de Pediatría. ²Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo.

Objetivo. Presentar el caso de una infección por leptospira. La leptospirosis es una zoonosis de distribución mundial que afecta a animales salvajes y domésticos. El hombre se infecta al entrar en contacto con éstos (roedores, perros, ganado ovino, bovino, porcino) o con agua o terrenos húmedos contaminados con la orina del reservorio. Existen dos formas clínicas principales, una leve anictérica y una forma icterohemorrágica o enfermedad de Weil, de curso fulminante. El diagnóstico se establece con la detección de anti-

cuerpos en presencia de una clínica compatible y el tratamiento de elección es la penicilina y la doxiciclina.

Material y métodos. Presentamos el caso de una niña de 10 años que acudió a nuestro centro por presentar un síndrome febril de 48 horas de evolución, acompañado de escalofríos, anorexia, dolor abdominal y 2-3 deposiciones diarreicas escasas. La paciente se encontraba postrada y ligeramente obnubilada. En las determinaciones analíticas realizadas se constató leuco y trombopenia. Aunque la sospecha diagnóstica inicial fue una salmonelosis, el empeoramiento clínico posterior de la paciente, con la aparición de ictericia marcada, hepatoesplenomegalia y derrame pleural hizo reorientar el caso. Una exploración física completa mostró la presencia de una adenopatía axilar y se demostraron los antecedentes de contacto con animales domésticos en un ambiente rural en las 3 semanas previas al inicio de los síntomas. Con todos estos datos, se inició antibioterapia con doxiciclina en espera de los resultados de las pruebas serológicas.

Resultados. Fueron descartadas en primer lugar las principales hepatitis virales (VHA, VHB y VHC) y enfermedades hepáticas autoinmunes. Se obtuvieron títulos altos de anticuerpos IgM contra bacterias del género leptospira, confirmado posteriormente en nueva muestra. Tras las primeras dosis de tratamiento con doxiciclina, la mejoría clínica y analítica de la paciente fue muy llamativa, con la normalización del hemograma y de las pruebas de función hepática.

Conclusiones. Un síndrome febril puede ser la única manifestación inicial de una zoonosis. Las enfermedades transmitidas por espiroquetas (sobre todo del género borrelia y leptospira) deben entrar en el diagnóstico diferencial de todo síndrome febril acompañado de ictericia. Dada su escasa incidencia, una anamnesis completa y una orientación diagnóstica adecuada son vitales para establecer un diagnóstico y un tratamiento precoz.

31. HEMICEREBELITIS POR ENTEROVIRUS: PRESENTACIÓN DE UN CASO CON VÍDEO Y NEUROIMAGEN. *Bernardo Fernández B¹, Álvarez Caro F², Labra Álvarez R², López Roger R³, Málaga Diéguez I¹.* Departamento de Pediatría². Unidad de Neuropediatría¹. Servicio de Radiodiagnóstico³. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. Principado de Asturias.

Introducción. La hemocerebelitis es un trastorno infrecuente que consiste en una inflamación del cerebelo que afecta a un hemisferio, con una clínica de ataxia de predominio unilateral y que ha sido descrito previamente sólo en ocho ocasiones.

Material y métodos. Se presenta el caso de una niña de 5 años que debuta con fiebre de 39 °C, vómitos y deposiciones blandas. A las 24 horas se le diagnostica faringoamigdalitis aguda y se inicia tratamiento con macrólido oral. Un día después comienza con mareos, pérdida de conciencia y un episodio de rigidez generalizada con desviación ocular de segundos de duración, por lo que se ingresa en su Hospital Comarcal. Posteriormente presenta otros dos nuevos episodios convulsivos. EEG, fondo de ojo, analítica de sangre y orina: normales. Serología Paul-Bunell negativa.

Ante la persistencia de la clínica se traslada a la Unidad de Neuropediatría del HUCA para completar estudios y realizar diagnóstico etiológico. Se realizan: analítica sanguínea, bioquímica de LCR, EEG, EMG y VCN: normales; cultivo de LCR positivo para enterovirus, y RM cerebral con hiperintensidad en T2 y FLAIR en hemisferio cerebeloso izquierdo. No presentó nuevos episodios comiciales. Evolución lentamente positiva, persistiendo al alta dismetría de extremidad superior izquierda y marcha atáxica sin otra clínica.

En controles posteriores se constata desaparición total de la clínica a los cuatro meses. En la RM cerebral, cuatro meses después del inicio del cuadro, se aprecia atrofia del hemisferio cerebeloso derecho e hipercaptación en dicha zona en las secuencias de difusión.

Conclusiones. La hemocerebelitis es una entidad rara que ha de incluirse en el diagnóstico diferencial de las ataxias agudas. La RM es la prueba básica, por valorar mejor la fosa posterior. La atrofia cerebelosa posterior se observa en algunos pacientes, si bien no implica alteraciones motoras. La evolución posterior suele ser buena.

32. HEMORRAGIA INTRACRANEAL ESPONTÁNEA EN NEONATO DE 22 DÍAS. *Blanco Lago R, Costa Romero M, Fernández Colomer B, Álvarez Caro F, Montejo Vicente M, González Jiménez D. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La hemorragia intracraneal en el recién nacido a término constituye una entidad poco frecuente. Dadas las graves consecuencias que puede provocar es importante reconocer los signos de alarma e instaurar un tratamiento precoz.

Caso clínico. Lactante de 22 días de vida previamente sano acude a nuestro Servicio de Urgencias cuadro de clonías de extremidades superiores y movimientos de masticación precedidos de llanto agudo tras la toma y vómitos. Asocia marcada palidez. Los movimientos clónicos descienden a las extremidades inferiores, quedando rígido momentáneamente. Durante todo el episodio se observan cianosis y mirada perdida.

No existen antecedentes familiares ni personales de interés. El parto transcurrió sin incidencias.

En la exploración física destaca la irritabilidad y un reflejo de Moro hiperdinámico con temblor a la manipulación que cede con el contacto. Resto de exploración es normal.

Se realizan las siguientes pruebas complementarias: hemograma, bioquímica, estudio de coagulación, Rx craneal, Hemocultivo, Sistemático, sedimento y tóxicos en orina y estudio cardiológico que resultaron normales. En la punción lumbar se observa un líquido muy hemorrágico asociado a hiperproteinemia (1.146 mg/dl) con tendencia a la hipoglucoorraquia (50 mg/dl, glucemia de 135 mg/dl). El EEG evidencia un foco de carácter irritativo-lesivo en la región centrot temporal de hemisferio derecho que se va atenuando en controles posteriores. La ecografía cerebral muestra una hemorragia subependimaria bilateral y hemorragia intraparenquimatosa con afectación de los ganglios de la base derechos con áreas de necrosis que sugieren cierta evolución. La RMN y AgioRMN confirman la existencia de un hematoma intraparenquimatoso abierto a ventrículos, localizado a nivel de núcleos de la base en la porción posterior en región tálamo-caudada que no presenta aumento de la vasculatura, no observándose imágenes sugerentes de malformación arterio-venosa subyacente.

Durante su ingreso se mantiene asintomática siendo la exploración neurológica rigurosamente normal. Se pauta fenobarbital ante la existencia de un foco en el EEG, sin volver a presentar episodios convulsivos. Al ingreso se le pautó antibioterapia empírica que se suspende ante controles analíticos negativos y buen estado clínico. Presenta fiebre de origen central. La paciente presentó una buena evolución

clínica hasta el alta, encontrándose ahora pendiente de evaluación de las posibles secuelas neurológicas.

Conclusiones. En la cuarta parte de los casos de hemorragias cerebrales en recién nacido a término no se consigue identificar la causa. La mayoría de los casos (63%) asocia a hemorragias talámicas lo que empeora notablemente el pronóstico. Un neonato a término, sin ningún antecedente de riesgo y aparentemente sano puede presentar ésta grave entidad que debemos saber reconocer y tratar.

33. HIPERTRANSAMINASEMIA A ESTUDIO: HEPATITIS TÓXICA. Mata Zubillaga D, Prieto Espuñes S, Iglesias Blázquez C, Rosón Varas M, Ferrero de la Mano LM, Herrero Mendoza B. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de León.

Niña de siete años que es remitida desde consulta de neurología infantil por hipertransaminasemia progresiva (GOT: 2422 UI/L, GPT: 2207 UI/L) y tiempo de protrombina disminuido (59%), sin presentar sintomatología acompañante. En la exploración física al ingreso presenta un soplo vibratorio I-I/VI en 4º espacio paraesternal izquierdo, hepatomegalia de 2-3 traveses de dedo (tdd), subictericia conjuntival y molestia a la palpación en hipocondrio derecho. Ha estado ingresada tres veces por convulsiones afebriles y está en tratamiento con valproato (300 mg/24 h), presentando unos niveles en suero de 65,0 µg/ml (N: 50-100).

Se modifica el tratamiento antimicrobiano, pautando carbamazepina (50 mg/12h) y se solicita ECG, que es normal, y ECO abdominal en la que se ve engrosamiento de la pared de la vesícula biliar y líquido libre abundante en Douglas.

Según los hallazgos de laboratorio, exploratorios y los estudios de imagen se realiza el diagnóstico de hepatitis.

Permanece clínicamente estable hasta el sexto día, cuando la madre refiere que presenta orinas colúricas y prurito ocasional. Se observa ictericia cutánea generalizada y la hepatomegalia es de 3 tdd. Estos hallazgos coinciden con una elevación de la bilirrubina total a expensas de la bilirrubina directa. Se solicita en este momento TAC abdominal, encontrando edema periportal y engrosamiento de la pared de la vesícula biliar.

Los niveles de GOT, GPT y ALT descienden progresivamente durante el ingreso, al igual que los niveles de bilirrubina a partir del sexto día. El tiempo de protrombina se

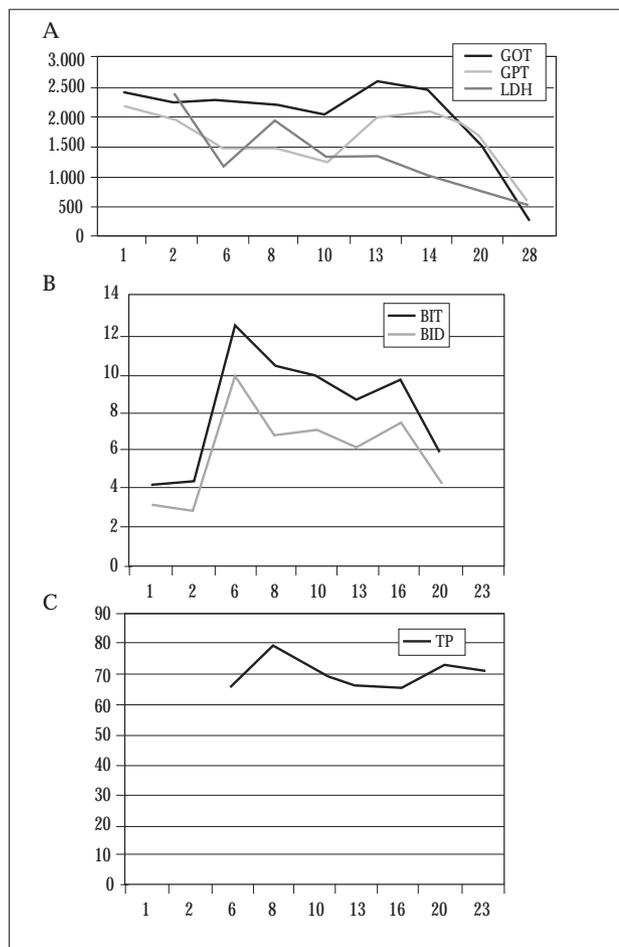


Figura 1.

mantiene en un rango de valores normales. El 13º día de ingreso presenta una elevación de los niveles de hierro (149 µg/100), ferritina (332,4 ng/ml), colesterol total (149 mg/100) y triglicéridos (332,4 mg/100) (Fig. 1).

El día 20 de ingreso se decide el alta. La paciente se encuentra asintomática, sin coluria ni prurito y con buen estado general. En la exploración física presenta una leve ictericia y hepatomegalia de 2 tdd. Se modifica nuevamente el tratamiento antimicrobiano, pautando fenobarbital (75 mg/12 h).

Es remitida a consulta de digestivo infantil, donde acude a revisión ocho días después (día 28). Permanece asintomática. Se realiza control analítico, observándose un descenso de los niveles de GOT, GPT, ALT, hierro, ferritina, colesterol total y triglicéridos, y permaneciendo el tiempo de protrombina en un rango normal.

SÁBADO 3 DE NOVIEMBRE, SALA 2Moderadores: *Fernando Centeno, Venancio Martínez***34. INFECCIÓN URINARIA NEONATAL: ETIOLOGÍA Y ANTIBIOGRAMA EN LOS ÚLTIMOS 11 AÑOS EN EL ÁREA SANITARIA V DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS.***Fernández Díaz M, Fernández Fernández EM, Morán Poladura M, Suárez Castañón C, Solís Sánchez G, Málaga Guerrero S. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.*

Introducción. La infección de orina (ITU) en el período neonatal es una enfermedad frecuente y potencialmente grave. El conocer la etiología y el espectro de sensibilidades antibióticas es importante para un manejo adecuado.

Objetivo. Analizar la etiología de las ITUs y el espectro de sensibilidades antibióticas en nuestro medio por grupos bacteriológicos y evolutivamente durante el periodo 1996-2006.

Pacientes y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de los neonatos ingresados en H. Cabueñes entre 1996-2006. Valoración y comparación de etiología y antibiograma en:

1. Global de la serie.
2. Grupo *E.coli* vs no-*E.coli*
3. Período 01.01.1996-30.06.2001 frente a 01.07.2001-31.12.2006

Resultados. En el periodo a estudio se diagnosticaron 106 ITUs neonatales: 83 por *E.coli* y 23 por gérmenes no-*E.coli*. Al analizar el espectro global de sensibilidades antibióticas, los más activos fueron la gentamicina con tasas de 93,2% y la cefotaxima (91,3%) y el menos activo la ampicilina (41%). En las ITUs por *E. coli* los más activos fueron amoxicilina-clavulánico (98,8%) y cefotaxima y gentamicina (97,6%). En las causadas por no-*E.coli* encontramos mayor resistencia para todos los fármacos, siendo el más activo la gentamicina (76,25%), con diferencias estadísticamente significativas respecto a las causadas por *E.coli* excepto para la ampicilina que tiene alta resistencia en ambos grupos (43,9 y 30,4%, respectivamente). La combinación farmacológica más activa a nivel general y en el análisis por grupo de gérmenes fue la ampicilina más gentamicina. En la comparación de periodos no encontramos diferencias significativas en la etiología siendo *E. coli* el más frecuente con tasas de 75 y 78,8% en primer y segun-

do período respectivamente, ni en el espectro de sensibilidades antibióticas siendo la gentamicina con tasas de 91,7 y 94% y la cefotaxima con 91,7 y 91% las más activas y la ampicilina la más resistente. Considerando las ITUs por *E.coli* en ambos periodos los más activos fueron amoxicilina-clavulánico y cefixima (100 y 98%) seguidos de cefotaxima (96,4 y 98,1%) en primer y segundo periodos respectivamente sin diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones. Las ITUs por gérmenes no-*E. coli* muestran una mayor resistencia antibiótica a los tratamientos empíricos habituales siendo los más activos en ambos la Cefotaxima y Gentamicina. Al contrario de otras series no encontramos mayores resistencias antibióticas dentro del grupo *E. coli* en los últimos años de estudio.

35. LA REALIDAD DE LOS COMEDORES ESCOLARES EN CASTILLA Y LEÓN.*Alonso Franch M¹, Redondo MP², de Mateo B², Marugán JM¹, Ojeda B², Calvo C¹. Departamento de Pediatría. Áreas de ¹Pediatría y de ²Nutrición. Universidad de Valladolid.*

Objetivos. Conocer la realidad de los comedores escolares de CyL, estudiando el papel que pudiera desempeñar el pediatra

Material y métodos. 472 comedores escolares públicos (CE) de las 9 provincias de CyL, donde comen 32.180 niños. Se analizan las planillas de los menús: variedad de grupos de alimentos y de éstos dentro del mismo grupo; rotación de los platos y de las técnicas culinarias; tamaño de raciones. Se realizan visitas directas (durante la comida) a una muestra aleatoria de 283 CE con 17.043 usuarios. Catalogamos los comedores de acuerdo a un cuestionario autoelaborado (*Comes*) en el que se analizan y puntúan 15 ítems. Recogimos la relación usuario/cuidador y la asistencia a los niños con patologías que requirieran modificación del menú (excluyendo los centros de educación especial).

Resultados. El patrón de oferta en los CE es adecuado, pero, como ocurre en otros estudios nacionales de hábitos de consumo detectamos aporte excesivo de carnes y derivados cárnicos ($X = 2,01 + 1,04$ raciones respectivamente) a costa del pescado ($X = 1,27$), escasa oferta de legumbres

($X = 1,15$) y de guarniciones de verdura/hortaliza, por el contrario existe una mayor oferta de pasta/arroz. A través del cuestionario *Comes*, la calidad del menú se cataloga como buena en total de los CE (puntuación 8-12). En las visitas encontramos 428 niños con necesidades especiales (2,5%), siendo las alergias alimentarias (proteínas vacunas, huevo, pescado, legumbres...) las más prevalentes (255 niños). Le siguen la E. celíaca (42 niños), la diabetes (16) y otras. Detectamos deficiencias en su diagnóstico y en su atención en el CE.

Conclusiones.

1. Los CE públicos de CyL se catalogan nutricionalmente de buenos.
2. En la mayoría de ellos no se controla el tamaño de las raciones.
3. Los niños que requieren modificaciones dietéticas acuden escasamente al comedor escolar
4. En ocasiones, las adaptaciones a dichas patologías no son adecuadas.
5. Claramente se necesita la intervención del pediatra en el diagnóstico y prescripciones dietéticas de los niños con patologías crónicas en los comedores escolares.

36. MENINGITIS POST-TRATAMIENTO CON GAMMAGLOBULINA INTRAVENOSA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA MENINGITIS ASÉPTICA EN LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI. *Fernández Díaz M, Fernández Fernández EM, García Normiella B, Morán Poladura M, Melgar Pérez J, Suárez Castañón C. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.*

Objetivo. La meningitis aséptica ha sido descrita como un posible efecto secundario a la administración de gammaglobulina. Se comunica el caso de un paciente con enfermedad de Kawasaki que presentó esta rara complicación, que creemos de interés por las consideraciones en el diagnóstico diferencial.

Caso clínico. Varón de 5 años y 8 meses ingresado en nuestro servicio por cuadro febril prolongado con criterios clínicos de enfermedad de Kawasaki, por lo que se inició tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) a 30 mg/kg y gammaglobulina intravenosa (2 g/kg). A las 7 horas de la finalización de este tratamiento, el paciente inicia de forma

brusca cefalea intensa con fonofobia y fotofobia, vómitos y alteración de la conducta manifestada por irritabilidad y agresividad. A la exploración presentaba regular estado general, con rigidez espinal y signos meníngeos positivos. En el análisis de LCR presentaba pleocitosis (820 leucocitos con 89% PMN) con glucosa y proteínas normales. El examen de fondo de ojo y TC craneal fueron normales. Ante este cuadro compatible con meningitis, se inicia tratamiento con cefotaxima intravenosa. La evolución del paciente es favorable, encontrándose a las 12 horas afebril, asintomático y con excelente estado general. Dada las características de líquido, la evolución clínica y la negatividad de cultivos se sospecha meningitis aséptica secundaria a la administración intravenosa de gammaglobulina por lo que se suspende el tratamiento antibiótico. El paciente evolucionó favorablemente, y fu dado de alta tras completar los estudios de enfermedad de Kawasaki con tratamiento domiciliario con AAS.

Conclusiones. El interés de este caso reside en recordar que aunque es infrecuente, es posible la meningitis aséptica secundaria a la administración de gammaglobulina. Es preciso diferenciarla en esta ocasión de la meningitis aséptica de la propia enfermedad de Kawasaki. La aparición de síntomas bruscos tras la administración del fármaco y la mayor pleocitosis con claro predominio PMN en el LCR apoyan el diagnóstico.

37. MORBIMORTALIDAD EN EL RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO TRASLADADO A UN HOSPITAL DE NIVEL III. *García Llorente G, Mateos Polo M, Prieto Matos P, Carbajosa Herrero T, Benito Zaballos F, Cotrina Fernández S. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.*

Objetivos. Valorar la morbilidad y mortalidad de los recién nacidos pretérmino (RNPT) remitidos a nuestro centro desde otros hospitales durante el período comprendido entre el 1 de 2005 hasta el 30 de junio de 2007.

Analizar las diferencias entre los recién nacidos trasladados intraútero y postnatalmente.

Material y métodos. se analizaron 114 RNPT derivados a nuestro hospital por precisar cuidados intensivos neonatales. Se estudiaron las siguientes variables: proce-

dencia, peso al nacimiento, maduración pulmonar, tipo de parto, test de Apgar, tipo de reanimación, patologías respiratoria, digestiva, hematológica, infecciosa y neurológica; y exitus. Se realizó un estudio estadístico relacionando la mortalidad de la muestra con las diferentes variables, así como un estudio comparativo entre los trasladados intraútero (grupo I) *versus* postnatalmente (grupo II). Para ello, se utilizaron el test de correlación de Pearson y el ANOVA.

Resultados. Del total de la muestra, fallecieron el 17,1% (n = 15). Las variables que se relacionaron significativamente con el *exitus* fueron: traslado postnatal, menor edad gestacional, menor peso al nacimiento, fecundación *in vitro*, test de Apgar bajo al nacimiento, reanimación tipo 4, ventilación mecánica al nacimiento y aparición de hipertensión pulmonar persistente neonatal.

El 70,2% (n = 80) de los RN estudiados fue trasladado intraútero. La media del peso al nacimiento del grupo I fue 1,45 kg \pm 0,46 st y del grupo II 1,70 kg \pm 0,84 st, siendo la diferencia estadísticamente significativa.

La mortalidad del grupo I fue de 8,75% (n = 7) y del grupo II 23,52% (n = 8), encontrando significación estadística.

Con respecto al análisis de la morbilidad entre los grupos, resultaron significativas (p < 0,05): ventilación mecánica, broncodisplasia pulmonar, enterocolitis necrotizante, transfusiones y exanguinotransfusiones; presentando todos ellos mayor incidencia en el grupo I.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos con respecto a patología neurológica ni infecciosa.

Conclusión. La detección y control de gestaciones de alto riesgo permitirá el traslado intraútero y con ello la disminución de la mortalidad y patología postnatal del futuro recién nacido.

38. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN PACIENTES PEDIÁTRICOS INGRESADOS EN EL HOSPITAL DE LEÓN, DURANTE UN AÑO. *Regueras Santos L¹, Iglesias Blázquez C¹, Ledesma Benitaz I¹, Roson Varas M¹, La Peña de Armentia S, Gutierrez P².* ¹Servicio de Pediatría. Hospital de León. ²Servicio de Microbiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos. Conocer los factores ambientales, formas de presentación clínica, diagnóstico etiológico, evolución, tratamientos pautados y complicaciones en niños ingresados por neumonía adquirida en la comunidad en el hospital de León a lo largo de un año.

Materiales y métodos. Se diseñó un estudio epidemiológico, transversal, realizado en el Hospital de León entre el 1-06-05 y el 31-05-06. Se incluyen todos los niños, con edad entre 1 mes y 14 años, hospitalizados con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad o bronconeumonía. Durante el ingreso se les recogieron datos demográficos, ambientales, clínicos, radiológicos, analíticos y tratamiento.

Resultados. Se analizaron un total de 78 casos (39 varones y 39 mujeres). La edad media de la muestra fue de 45,8 \pm 31,3 meses. La mayoría de los episodios se produjeron en otoño e invierno (37,2% y 29,5%). 18 pacientes (23%) presentaron una neumonía bacteriana (17 por *S. pneumoniae* y 1 por *H. influenzae*), y 5 pacientes (6,4%) presentaron neumonías atípicas (4 por *M. pneumoniae* y 1 *C. burnetii*), quedando el 70,5% sin catalogar etiología. Comparando los 2 primeros grupos no se vio ningún dato epidemiológico que mostrara de manera significativa diferencias entre ambos. Las complicaciones que presentaron fueron 2 neumonías necrotizantes por *S. pneumoniae*, 6 derrames pleurales (3 bacterianos) y 2 neumotórax (1 bacteriano).

Conclusión. La NAC o bronconeumonía en niños presenta una elevada morbilidad. El diagnóstico etiológico es una tarea difícil. El neumococo tiene un papel muy importante en estas infecciones. Las neumonías bacterianas producen complicaciones más graves.

39. RETRASO PSICOMOTOR Y STATUS CONVULSIVO: HIPERFENILALANINEMIA MATERNA NO DIAGNOSTICADA. *Conejo Moreno D, Fernández de Valderrama Gutiérrez A, Gallardo Fernández I.* Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP). Hospital General Universitario General Yagüe. Burgos.

Introducción. El retraso psicomotor presenta una amplia etiología. La sospecha diagnóstica en algunos casos se basa en un fenotipo característico; otros sin embargo no presentan ningún signo diferenciador. El conocimiento de algunos

de los rasgos típicos de estas patologías es importante para el diagnóstico y tratamiento precoz.

Caso clínico. Niña de 15 meses con antecedentes de retraso de crecimiento intrauterino, microcefalia y retraso psicomotor en seguimiento, que ingresa en UCIP por cuadro de status convulsivo febril. No presenta antecedentes familiares de interés. La paciente precisa midazolam, fenitoína y ácido valproico como tratamiento anticomicial, además de tratamiento antimicrobiano, con buena evolución del cuadro. Dados los antecedentes y la clínica de la paciente se realizan pruebas diagnósticas entre las que destacan: resonancia magnética nuclear: compatible con atrofia cortical; estudio metabólico: fenilcetonuria materna.

Discusión. Los trastornos metabólicos maternos durante la gestación son causa de patología neonatal. La fenilcetonuria materna se describe como causante de retraso de crecimiento intrauterino y psicomotor, microcefalia y crisis comiciales en niños. El caso de esta paciente es peculiar dada la ausencia de síntomas maternos.

SÁBADO 3 DE NOVIEMBRE, SALA 3

Moderadores: Ignacio Málaga, José M. Marugán

40. SHOCK TÓXICO ESTREPTOCÓCICO Y FASCITIS NECROTIZANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Barreñada Y, Cobreros P, Matías V, González M, de Castro C, Marugán JM. Servicio de Escolares. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Introducción. El síndrome de *shock* tóxico es un proceso infrecuente, agudo y grave ocasionado por una reacción a superantígenos secundaria a infecciones por *S. aureus* y en menor medida a otros *Staphylococcus*, *S. pyogenes* u otros géneros. Presentamos un caso debido a este último y que asoció fascitis necrotizante.

Caso clínico. Varón de 8 años con antecedente de crisis convulsivas, dificultad en el aprendizaje e hiperactividad. Una semana antes proceso catarral y exantema facial, 4 días más tarde fiebre de 39 °C, y 24 h antes del ingreso dolor en pierna izquierda e impotencia funcional. La exploración física mostró afectación del estado general, palidez,

y taquicardia con gran dolor a la palpación y movilización de pantorrilla izquierda. Analítica: 8.600 leucocitos con 93% de polimorfonucleares, 50.000 plaquetas/ml, y serie roja normal. PCR 287 mg/l, ferritina 1.012 ng/ml. Resto normal. Exploración vascular periférica y ECO doppler repetidamente normales. En frotis faríngeo y hemocultivo se aisló *S. pyogenes* (informado a las 48 h).

Al ingreso se instaura antibioterapia con cefotaxima y cloxacilina, a pesar de lo cual al final del segundo día se observó hipotensión arterial, se acentuó la trombopenia, polipnea con anemización, hipoproteinemia, hiponatremia y edema generalizado, hipertransaminasemia sin variación de CK y LDH, y aumento progresivo de urea y creatinina séricas. La radiografía de torax mostró un mínimo derrame pleural laminar bilateral. A la vista de estos datos se le trasladó a la UCIP del Hospital Clínico Universitario de Salamanca donde el manejo terapéutico consistió básicamente en: antibioterapia (cefotaxima y clindamicina), diuréticos (furosemida), y transfusiones (albúmina humana, plaquetas y concentrados de hematíes) con recuperación progresiva de las funciones renal, hepática, cardíaca y respiratoria, que hizo posible el retorno a nuestro servicio cinco días después. Se asiste a gran mejoría general pero acentuación progresiva de los signos inflamatorios locales (dolor, eritema y calor con gran tumefacción y edema que desbordaba ampliamente la rodilla) y fiebre. La RMN puso de manifiesto un engrosamiento de la fascia y absceso muscular en gemelo interno con prolongación intraósea a nivel de la metafisis proximal tibial. A los 22 días de evolución se procedió al drenaje quirúrgico del absceso y curetaje óseo, lográndose la curación en pocos días. En el material obtenido no se observó crecimiento bacteriano.

Comentarios. A pesar de su rareza, el síndrome de *shock* tóxico debe incluirse en el planteamiento diagnóstico de niños con fiebre, exantema, manifestaciones sistémicas y shock, ya que su pronóstico habitualmente grave puede mejorar con el diagnóstico y tratamiento precoces.

41. SÍNDROME DE BECKWITH-WIEDEMANN Y SUFRIMIENTO PERINATAL. **García Hernández I, Arroyo Hernández M, Toyos González P, Arias Llorente R, Coto Collado D, López Sastre J.** Servicio de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

Objetivos. Descripción de un caso clínico peculiar y conocer el diagnóstico y seguimiento durante el primer año de vida del paciente con síndrome de Beckwith-Wiedemann.

Material y métodos. *Presentación del caso:* recién nacido varón que ingresa procedente de otro centro por insuficiencia renal aguda y sospecha clínica de síndrome de Beckwith-Wiedemann.

Antecedentes personales: gestación por FIV de 35+2 semanas. Diagnóstico prenatal: hidronefrosis bilateral y macrosomía fetal. Parto vaginal con expulsivo prolongado. APGAR 5/7. Somatometría y exploración física: peso, talla y perímetro cefálico \geq p90. Occipucio prominente. Macroglosia. Antehélix doble en pabellón auditivo derecho. Hemihipertrofia derecha. Hernia umbilical y defecto en los rectos anteriores. Distensión abdominal con masas palpables flancos.

Evolución: anuria desde el nacimiento y cifras crecientes de creatinina (máximo 4,9 mg/dl) y potasio (máximo 9,8 mmol/l) por lo que se decide instaurar diálisis peritoneal que se mantiene 8 días. El filtrado glomerular al alta es 10,3 ml/min/1,7 m². Como complicación de la diálisis presentó peritonitis clínica. Alteraciones hidroelectrolíticas: hiponatremia por pérdida excesiva de sodio en orina (excreción fraccional de sodio hasta 42%), hiperpotasemia, hipocalcemia, acidosis metabólica mantenida. Insuficiencia hepática de causa no filiada y colestasis. Tendencia a la hipoglucemia desde el nacimiento. Hipertensión arterial tratada con furosemida y amlodipino. Episodios de obstrucción de vía aérea superior en relación con macroglosia que precisan colocación de tubo de Guedel y en una ocasión CPAP nasal. Hemorragia suprarrenal bilateral. Anemia multifactorial con perfil de trastorno crónico. Hipotiroidismo primario tratado con levotiroxina. Dos sepsis clínicas y una por *Enterobacter cloacae*. Infartos cerebrales difusos con posterior desarrollo de síndrome de West de difícil control. Persiste insuficiencia renal crónica y a los 7 meses de edad presenta una tumoración suprarrenal que actualmente continúa en estudio.

Conclusiones. El paciente cumple criterios clínicos para el diagnóstico según diferentes autores (Eliot y cols.1994, DeBraun y Tucker 1998, Weksberg y cols., 2001), aunque no se evidenció la presencia de ninguna mutación asociada al síndrome de Beckwith-Wiedemann en el estudio genético realizado. La insuficiencia renal con anuria desde el nacimiento, junto con la presencia de hemorragia suprarrenal bilateral y los infartos cerebrales múltiples, plantearon la

posibilidad de un sufrimiento perinatal grave añadido a la patología derivada del síndrome. En estos pacientes es muy importante el seguimiento exhaustivo, principalmente en la primera parte de la infancia, para el diagnóstico precoz de la aparición de posibles tumores. Además es necesario controlar los problemas derivados de la macroglosia: obstrucción de la vía respiratoria y problemas en la coordinación succión-deglución.

42. SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON ASOCIADO A INFECCIÓN POR *MYCOPLASMA PNEUMONIAE*. Ruiz-Ayúcar I, Ramos L, Muriel M, Fernández D, Romo A, Sabín S. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. El Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) es un síndrome mucocutáneo agudo relacionado con una reacción de hipersensibilidad a varios agentes, incluyendo fármacos e infecciones. Tiene una incidencia de entre 1,2 y 6 casos al año por millón de habitantes, y mortalidad de hasta el 5%. El cuadro consiste en la aparición de un exantema maculopapulovesiculoso generalizado acompañado de fiebre alta, síntomas constitucionales y afectación de 2 o más mucosas. De entre los agentes infecciosos con que se ha relacionado, es *Mycoplasma pneumoniae* el patógeno respiratorio que con más frecuencia desencadena el SSJ, siendo éste una de las complicaciones clínicamente más espectaculares de las neumonías atípicas producidas por dicho microorganismo.

Objetivo. Describir la evolución de dos pacientes, concurrentes en el tiempo, diagnosticados de SSJ asociado a infección por *Mycoplasma pneumoniae*. Comentar el desarrollo y la iconografía de ambos cuadros y la terapéutica actual.

Caso 1. Varón de 6 años con cuadro febril de 5 días en tratamiento con cefuroxima oral por amigdalitis que comienza con dificultad respiratoria. A las 24 h de ésta inicia úlceras en mucosa oral, labios, región perianal, peneana y conjuntivitis exudativa, que progresan hasta producir dificultad para deglución, micción y apertura ocular con importante afectación del estado general. Las lesiones en piel son pápulo-vesiculosas (algunas de ellas de aspecto anular) erosivas y generalizadas. Punch de las lesiones compatible con SSJ. Auscultación con crepitantes bibasales, roncus y sibilancias difusas. Hemograma y bioquímica normales. Rx tórax: infiltrado basal derecho. IgM + para *M. pneumoniae*.

Caso 2. Mujer de 10 años con fiebre en contexto de cuadro catarral de 10 días de evolución y faringoamigdalitis tratada con amoxicilina, al que se añadió terbasmán y claritromicina por clínica y patrón radiológico torácico patológico. Presenta exantema máculopapuloso palmar, edema palpebral violáceo bilateral, lesiones ulcerosas en mucosa geniana, lengua y labios. Estertores y crepitantes bilaterales en la auscultación. Hemograma y bioquímica normales. Rx tórax: patrón intersticial bibasal. IgM e IgG + para *M. pneumoniae*. Otros hallazgos: ANA IgG +, anticardiolipina +.

Comentarios. Hasta un 7% de las neumonías por *M. pneumoniae* pueden asociar SSJ. Clínicamente puede presentar una importante morbilidad por la gravedad de las lesiones, en ocasiones semejantes a las de grandes quemados. Exigen un tratamiento multidisciplinar consistente en la retirada de posibles agentes causales, tratamiento específico frente a la infección, medidas de asepsia rigurosas, analgesia, sostén nutricional y cuidados oftalmológicos y dermatológicos, siendo discutidos el empleo de corticoterapia e inmunoglobulinas a altas dosis.

43. SÍNDROME DE STURGE-WEBER EN UN LACTANTE: ESTUDIO CON VIDEO-EEG, RM Y SPECT CEREBRAL.

Lobeiras Tuñón A, De Juan Álvarez A, Montes Zapico B, Mayordomo Colunga J, Málaga Diéguez I. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias.

Paciente mujer de 6 meses que acudió al Servicio de Urgencias de nuestro Centro por presentar dos crisis parciales afebriles caracterizadas por desconexión del medio, desviación tónica de la mirada y nistagmus horizontal. En la fase postcrítica la familia relataba una disminución de la movilidad del miembro superior derecho.

En la exploración física realizada en urgencias la niña ya se había recuperando y no presentaba ninguna anomalía en la exploración tanto básica como neurológica. Tan sólo llamaba la atención la presencia de una mácula rosa-violácea en la hemicara izquierda (en la frente y párpado superior), compatible con un angioma plano de la primera rama del trigémino.

Entre los antecedentes familiares de la niña cabe destacar la existencia de antecedentes de epilepsia en la familia

materna. La niña no presentaba antecedentes personales de interés y tenía un desarrollo psicomotor normal para su edad (Escala Haizea-Llevant). Ante la presencia de un angioma plano de la primera rama del trigémino y las crisis epilépticas se planteó el diagnóstico diferencial de epilepsia sintomática secundaria a un Síndrome de Sturge-Weber (SSW) vs. otra forma de epilepsia, por lo que se ingresó para estudio.

Se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

- **Vídeo-EEG:** se evidencia la presencia de un foco temporal posterior derecho.
- Ecografía transfontanelar: normal.
- **Resonancia magnética craneal:** se aprecian alteraciones en la corteza y sustancia blanca adyacente a nivel de la región parieto-occipital izquierda, con imágenes hiperintensas con realce subcortical. No se realizó el estudio con contraste (gadolinio) por indicación del Servicio de Radiodiagnóstico.
- **SPECT cerebral:** hipoperfusión cortical focal en hemisferio izquierdo, compatible con Síndrome de Sturge-Weber.

Ante el cuadro clínico y los hallazgos en los exámenes complementarios se confirmó la sospecha de SSW.

Durante el ingreso la niña realizó una crisis breve similar a la de debut, que no se repitió tras la instauración del tratamiento anticonvulsivo con valproato a una dosis de mantenimiento de 30 mg/kg/día.

Tras el alta se realizó un control clínico a las dos semanas hallándose la paciente asintomática. Los controles analíticos (hemograma, bioquímica y niveles de valproato en sangre) fueron normales, exceptuando una trombopenia posiblemente artefactuosa.

44. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA SEGUIDA DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL BENIGNA COMO PRESENTACIÓN DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.

Rellán Rodríguez S, Carranza Ferrer J, Vázquez Martín S, Izquierdo Herrero E, Da Cuña R, Solís Sánchez P. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Introducción-objetivos. El lupus eritematoso sistémico (LES), una enfermedad reumática de causa desconocida, se

caracteriza por autoanticuerpos dirigidos frente a antígenos propios que lesionan diferentes órganos diana. La presentación inicial puede ser atípica y debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de muchas entidades. Presentamos este caso con objeto de destacar la dificultad de diagnóstico ante los hallazgos clínicos que se presentaron al inicio de la enfermedad.

Caso clínico. Paciente mujer de 12 años y 8 meses de edad, que ingresa en nuestro Hospital debido a un cuadro de dolor intenso de extremidad inferior derecha, inflamación, impotencia funcional y cianosis distal. Entre los antecedentes familiares destacan coagulopatía no filiada y esclerosis lateral amiotrófica en rama materna. Antecedentes personales: sólo refiere episodios recurrentes de urticaria sin causa alérgica conocida. Se diagnostica de trombosis venosa profunda por eco-doppler y es tratada con heparina de bajo peso molecular y posteriormente anticoagulantes orales, con evolución favorable. Durante su estancia se detectaron autoanticuerpos de tipo ANA (1/1.280) y antiDNA positivos, anticoagulante lúpico, una mutación en el gen de la protrombina y una trombopenia y leucopenia leves. Un mes después reingresa por presentar cefalea, visión borrosa y vómitos, asociados a papiledema bilateral, con pruebas de imagen (resonancia magnética nuclear y TAC cerebral) normales. Se constata un aumento en la presión intracraneal a través de punción lumbar, se diagnostica de hipertensión intracraneal benigna y se pauta tratamiento con corticoides (prednisona 60 mg/día), con lo que cede la sintomatología. Un mes después se inicia pauta descendente, durante la cual aparece proteinuria persistente (18,3 mg/m²/h). En este momento, reuniendo criterios de LES, se continúa terapia esteroidea con buena evolución.

Conclusiones. El lupus eritematoso es una enfermedad cuya identificación precoz mejora mucho el pronóstico, por lo que debemos tenerla en cuenta ante manifestaciones poco habituales y que progresivamente cumplen criterios diagnósticos.

45. IMPACTO DE LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL POR VIRUS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL. *Arroyo Hernández M, García Hernández I, Gómez Farpón A, Concha Torre A. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. Las infecciones nosocomiales (IN) suponen una complicación frecuente en pacientes ingresados y conllevan un aumento de morbilidad, estancia hospitalaria y sobrecarga económico-asistencial. El grupo de IN víricas afecta preferentemente a pacientes lactantes y preescolares, ha sido menos estudiado y su repercusión menos conocida.

Objetivos. Investigar la IN por virus en un hospital de tercer nivel y valorar el impacto económico de dichas infecciones.

Material y métodos. Estudio retrospectivo, descriptivo mediante revisión de informes de alta, historias clínicas y base de datos de Microbiología. Se recogen los pacientes menores de 5 años ingresados en cualquier área del hospital (neonatología, lactantes, preescolares y UCIP) al menos 24 horas en un año (1 julio 2006 al 30 junio 2007) a cargo de todos los servicios médicos y quirúrgicos. Recogida de datos generales (edad, sexo, servicio, patología de ingreso, estancia, reingresos) y específicos de IN vírica (tipo, días de aparición, cultivos).

Resultados. Se analizaron 2.120 pacientes, un 59,3% varones. La edad media fue de 1,42 años (0-4,98 años). La distribución de ingresos por Servicios fue: Pediatría 55,7%, Neonatología 21,4%, Cirugía Pediátrica 9,3%, ORL 6% y otros 7,6%. Los diagnósticos principales fueron asma (10,1%), bronquiolitis (10%), prematuridad (8%), gastroenteritis aguda -GEA- (6,08%) y neumonía (5,7%). La estancia media global fue de 7,4 ± 10,43 días (1-169), (Neonatología 15,87 ± 17,33; resto 5,10 ± 5,67). Se diagnosticaron 145 IN (6,83% de ingresos), 82 probablemente víricas (56,55%). El 36,55% de las IN fueron GEA virales (35,84% por rotavirus) y el 18,6% infecciones respiratorias. No se recogieron cultivos de virus en el 41,5% de GEA nosocomiales, fundamentalmente en pacientes quirúrgicos. Fue el grupo entre 1 y 2 años el de mayor incidencia de IN (8,3%, de las cuales 59,25% fueron probablemente víricas). La mayor incidencia de GEA nosocomial se da en lactantes (39,28% de las IN, de las cuales, tienen cultivo positivo para rotavirus el 48,48%). La estancia media de los pacientes con GEA nosocomial fue de 9,79 ± 5,29 días, significativamente mayor que la de los no infectados (6,37 ± 7,17) (p = 0,001). Un paciente con IN vírica -GEA por rotavirus- precisó ingreso en UCIP por deshidratación grave. El coste derivado del aumento de estancias hospitalarias secunda-

rio a IN vírica es de 103.252 y el de la GEA nosocomial de 68.787,69.

Comentarios. Las IN víricas son causa importante de morbilidad en los menores de 2 años ingresados en nuestro hospital. El rotavirus causa la mayor parte de las IN víricas, a pesar de estar infradiagnosticado. Es necesario conseguir un buen diagnóstico etiológico para mantener un

nivel adecuado de vigilancia de la IN. El coste derivado del aumento de estancias es elevado. Medidas preventivas sencillas como separación física de pacientes por patologías y manejo por distinto personal en períodos epidémicos (invierno) pueden ayudar a descender la incidencia de IN vírica a la espera del efecto de la vacunación universal frente a rotavirus

Posters

VIERNES 2 DE NOVIEMBRE, HALL PRINCIPAL DEL AUDITORIO

Moderadores: Belén F. Colomer, Jesús De Andrés

1. ¿ EXANTEMA MÁCULO-PAPULOSO INESPECÍFICO? SÍNDROME DE GIANOTTI CROSTI. *Rodríguez Fernández C¹, Regueras Santos L¹, Neira Arcilla M¹, Morales Sánchez R¹, Suárez Amor O², Herrero Mendoza B¹.* ¹Servicio de Pediatría. ²Servicio de Dermatología. Complejo Asistencial de León.

Introducción. El Síndrome de Gianotti Crosti incluye la acrodermatitis papulosa eruptiva infantil y el síndrome infantil papulo-vesiculoso acrolocalizado de Gianotti Crosti. Suele aparecer entre 1-6 años y el hallazgo clásico característico consiste en un exantema pápulo-vesiculoso asintomático y autolimitado que con frecuencia se asocia a infecciones víricas, aunque su patogénesis aún es desconocida.

Caso clínico. Varón de 17 meses sin antecedentes relevantes ni alergias medicamentosas conocidas inicia, tras cuadro catarral leve no tratado farmacológicamente, erupción cutánea pruriginosa localizada en cara, extremidades -con predominio acral de las mismas- afectación de palmas y plantas, glúteos y elementos aislados en tronco; mucosas respetadas. Las lesiones de 5 días de evolución consistían en pápulas de color rosado-rojizo, algunas de aspecto purpúrico, confluentes, con fenómeno de Koebner positivo. Edema leve de manos y pies. Resto de la exploración física normal.

Pruebas de laboratorio: Hemograma: serie roja y plaquetas normales; 15.600 leucocitos (37,3% neutrófilos, 51,4% linfocitos, 8,5% monocitos). Bioquímica: parámetros generales incluyendo transaminasas normales. PCR negativa. Inmunoglobulinas, C3 y C4 del complemento y estudios de

autoinmunidad normales. Serologías para CMV, VEB, Virus de la Hepatitis A, B y C y Toxoplasma: negativas.

Recibe tratamiento antihistamínico mejorando clínicamente. Al mes de evolución persiste eritema facial y lesiones residuales hiperpigmentadas y descamativas especialmente en extremidades.

Comentarios. El síndrome de Gianotti Crosti es una entidad relativamente frecuente que suele pasar desapercibida bajo el diagnóstico de "exantema maculo-papuloso inespecífico". La causa más frecuente suele ser una infección vírica, entre ellas se debe descartar el VEB o el virus de la Hepatitis B; por lo tanto, y dadas las posibles consecuencias y precauciones que se deben tomar al respecto en relación con este último, ante una erupción maculo-papulosa asintomática de predominio acral debe plantearse como diagnóstico diferencial este síndrome.

2. ¿INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO? NEUMONITIS IRRITATIVA POR HUMO. *Mata Zubillaga D, Rosón Varas M, Herrero Mendoza B, Morales Sánchez R, Recio Pascual V, Jiménez González A.* Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de León.

Introducción. Las intoxicaciones por monóxido de carbono son más frecuentes en invierno. Se producen normalmente en entornos desfavorecidos, en los que el uso de calderas de carbón y las malas condiciones de ventilación favorecen su acumulación. La disminución del oxígeno produce somnolencia, que en pocos minutos es profunda. El tratamiento es la oxigenoterapia. Ante la aparición de signos de dificultad respiratoria ha de pensarse en la existencia de otra alteración concomitante.

Caso clínico. Dos hermanas, de 8 y 12 años, son traídas a urgencias por una unidad de soporte vital básico junto con su abuela. Fueron halladas en su domicilio, conscientes desde hacía una hora, sin precisar la duración del período de inconsciencia previo. Allí se encontró una cocina de carbón encendida y gran cantidad de humo en la habitación.

En una primera exploración física la hermana mayor se encuentra asintomática salvo cierto grado de desorientación. La hermana pequeña presenta una leve hipoventilación en base pulmonar derecha. En ambos casos se encuentran abundantes restos de carbonilla en narinas y ropa. Los niveles de carboxihemoglobina son del 7 y 7,1% respectivamente. Ambas ingresan para observación y aplicación de oxígeno en mascarilla con reservorio.

La hermana pequeña evoluciona favorablemente. Sin embargo en la mayor aparecen signos de dificultad respiratoria y precisa el oxígeno en mascarilla con reservorio para mantener una adecuada saturación arterial.

Ante este cuadro se decide pautar tratamiento broncodilatador con salbutamol y corticoterapia con metilprednisolona. En 24 horas presenta gran mejoría clínica y a las 48 horas se encuentra asintomática.

Paralelamente su abuela, que permanece ingresada, presentando signos de dificultad respiratoria y empeoramiento progresivo. Ante la buena evolución de la niña, pautan tratamiento similar con buena evolución posterior.

Comentarios. El tratamiento convencional de los pacientes con intoxicación por monóxido de carbono es el oxígeno normobárico. Existen determinadas situaciones en las que está indicado el oxígeno hiperbárico por precisar una rápida eliminación de la carboxihemoglobina (niveles elevados, embarazadas, intoxicaciones previas, acidosis severa...). Ante una mala respuesta al tratamiento y la aparición de sintomatología respiratoria hemos de pensar en un cuadro de neumonitis irritativa. Apoya el diagnóstico la presencia de restos de carbonilla y de humo. El tratamiento adecuado es el broncodilatador.

3. AGENESIA DE LABIO MAYOR. CASO CLÍNICO. *Ruiz del Campo M, Pato Fernández C, Fernández Jiménez I, De Diego García E, Sánchez Abuín A. Servicio de Cirugía pediátrica y Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.*

El desarrollo embrionario del aparato genitourinario en el caso del sexo femenino se lleva a cabo de la siguiente manera: el tracto genital interno se forma de la unión de los conductos de Wolf (que persiste como una forma vestigial) y del de Müller que da lugar a las trompas de Falopio, el útero y zona superior de la vagina. El aparato genital externo se forma de la siguiente manera: tubérculo genital que da lugar al clítoris, la protuberancia genital que da lugar a los labios mayores y el seno urogenital del que surgen los labios menores.

Existen descritos varios síndromes (por ejem., Síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser y Síndrome de Prader-Willi) que asocian agenesia renal con anomalías congénitas en el tracto urogenital, aunque tras revisar la literatura, no hemos encontrado ningún caso que asocie agenesia/hipoplasia del labio mayor, como es el que nos ocupa.

Caso clínico

Antecedentes. Recién nacido a término (38 + 3 semanas), peso adecuado para la edad gestacional (3.240 g). Embarazo: madre de 34 años multigesta múltipara. Ecos prenatales y serologías normales. Diabetes gestacional controlada con dieta. Parto eutócico, amniorrhexis mayor a 24 horas, presentación cefálica, presenta una circular de cordón. No presenta antecedentes familiares de interés.

Exploración física: en la primera exploración a la hora de vida se objetiva agenesia de labio mayor izquierdo presentando un pequeño botón cutáneo próximo a la unión con labio mayor derecho en su parte anterior. Resto de exploración normal.

Pruebas complementarias: hemograma y bioquímica normales. Ecografía abdominal y genital (11 días de vida): agenesia versus hipoplasia externa del riñón izquierdo, además del labio mayor del mismo lado.

Evolución: mantiene en todo momento ritmo de diuresis normal. Ingresa al tercer día de vida en la unidad de neonatología por hiperbilirrubinemia, constatándose incompatibilidad de grupo y precisando fototerapia durante 48 horas.

Conclusiones. La peculiaridad de nuestro caso radica en que a pesar de los casos de anomalías genitourinarias descritas ninguno asocia la patología aquí comentada. Con todo ello intentamos remarcar la importancia de descartar anomalías en el sistema urinario ante la presencia de malformaciones en genitales externos.

4. COMPARATIVA CATÉTERES UMBILICALES VS. EPICUTÁNEOS EN UNA UCIN DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL. *Toyos González P, López Sastre JB, Fernández Colomer B, Ramos Aparicio A. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. los catéteres centrales suponen un acceso venoso directo que permite la administración de sustancias así como posibilita extracciones. Los catéteres umbilicales fueron los primeros en usarse en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) y los más utilizados hasta hace unos años; son la vía de elección para la medicación intravenosa durante una reanimación neonatal. Actualmente el catéter epicutáneo está muy extendido por su rapidez de colocación, mayor durabilidad y baja tasa de complicaciones.

Objetivo. valorar la utilización de los dos tipos de catéteres en nuestra UCIN y la tasa de complicaciones de ambos tipos de catéteres, con el fin de optimizar los accesos venosos centrales en nuestra UCIN, minimizando efectos adversos.

Material y métodos. Este es un estudio descriptivo de carácter retrospectivo en el que se revisaron 174 historias de pacientes ingresados en nuestra UCIN entre el 1 de enero de 2003 y el 15 de julio de 2005. En los 174 pacientes se colocaron un total de 231 catéter: 19 catéteres umbilicales y 209 catéteres epicutáneos. Para cada catéter se recogieron un total de 22 variables diferentes, creándose una base de datos informática por catéter. Se realizaron análisis estadísticos con el programa Statistical Package for Social Sciences (SPSS). Los test estadísticos utilizados para las variables cuantitativas fueron la T de Student y la U de Mann-Whitney y para las variables cualitativas el Chi-cuadrado y el test de Fisher.

Resultados. Los catéteres umbilicales sólo constituyen el 8,2% de los catéteres centrales en nuestra UCIN. No existen diferencias estadísticamente significativas en peso y edad gestacional al nacimiento entre los dos grupos. Ambos catéteres se colocan durante las primeras 24 horas de vida del neonato, sin diferencias significativas. La permanencia del catéter umbilical es claramente inferior situándose en torno a los 4 y 7 días, mientras que los epicutáneos permanecen entre 7 y 15 días. La retirada de ambos catéteres es mayoritariamente electiva, presentando menor porcentaje de complicaciones locales los umbilicales. La frecuencia de complicaciones infecciosas es también mucho menor para los

umbilicales, sin haberse objetivado ningún caso de sepsis relacionada con catéter umbilical y sólo dos casos de colonización asintomática. Los gérmenes colonizadores de catéter umbilical fueron gram-negativos.

Conclusiones. Los catéteres centrales más utilizados son los epicutáneos. No existen diferencias significativas en peso y edad gestacional entre los pacientes que portan dichos catéteres. Ambos catéteres se colocan muy precozmente. La permanencia de los catéteres umbilicales es mucho menor que los epicutáneos, así como su tasas de complicaciones locales e infecciosas. No se han recogido casos de sepsis relacionada con cateter umbilical.

5. CARACTERIZACIÓN MEDIANTE TÉCNICAS DE CITOGENÉTICA MOLECULAR EN RECIÉN NACIDA CON DISMORFIAS Y CARIOTIPO 46 XX del (7) (q33 →qter). *Barrio MP, Izquierdo E, García P, Tellería JJ, Palencia R, Martínez-Robles J. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. IBGM, Valladolid.*

Se expone el caso clínico de una niña con síndrome malformativo y estudio genético, primera hija de padres jóvenes y sanos, tras gestación normal. Nace por cesárea urgente a las 39 semanas de gestación por riesgo de pérdida de bienestar fetal. Período neonatal inmediato sin incidencias con test de Apgar de 6/8. Al nacer se observa retraso de crecimiento armónico y múltiples estigmas malformativos, entre los que destacan los faciales (se describen).

Se realizan exploraciones complementarias, con hallazgos patológicos en la neurorradiología (sistema ventricular pequeño con parénquima cerebral isodenso donde apenas se observan circunvoluciones, ni cuerpo caloso), electroencefalograma (signos de irritación multifocal) y cariotipo: 46XX con deleción del extremo terminal del brazo largo del cromosoma 7 (7q33 →qter). Cariotipo de ambos progenitores normal. Está pendiente de cariotipo de alta resolución, y estudio molecular del punto de fractura cromosómica.

La alteración hallada corresponde a una mutación en el gen *sonic hedgehog*. Este gen interviene en el desarrollo del tubo neural y está altamente involucrado en la etiología de la holoprosencefalia, cuya incidencia es de 1:16.000 nacidos vivos. Las manifestaciones clínicas de la

mutación son muy variables, destacando ciclopi, microcefalia, hipoplasia/agenesia del cuerpo calloso, incisivo central único, inteligencia *border-line* y retraso del crecimiento.

Unos rasgos faciales característicos pueden ser el primer dato que haga sospechar una enfermedad genética. En la práctica clínica, la catalogación de una facies como “sindrómica” depende a menudo de la experiencia del observador. Dado que los hallazgos clínicos pueden ser inespecíficos, las exploraciones complementarias y fundamentalmente el estudio de la dotación genética del niño y de sus padres, nos ayudará a identificar el problema que plantea una facies peculiar.

6. CRISIS CELÍACA. *Montes Zapico B, Pérez Guirado A, Mayordomo Colunga J, Ramos Polo E, Bousoño García C, Jiménez Treviño S.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La forma clásica de enfermedad celiaca suele manifestarse con diarrea, distensión abdominal, fallo de medro e irritabilidad, si bien algunos casos pueden debutar con formas severas, conocidas como crisis celiacas.

Caso. Niña de 14 meses con deposiciones líquidas abundantes de 2 semanas de evolución, con pérdida ponderal de 500 gramos en una semana, marcada debilidad asociado a escasa tolerancia oral e irritabilidad.

No antecedentes familiares de patología digestiva. A los 10 meses cuadro de diarrea aguda y descanalización a partir de dicha edad.

Al ingreso presenta afectación notable del estado general destacando un abdomen globuloso y distendido, marcada delgadez de las extremidades y escaso panículo adiposo, con alteraciones hidroelectrolíticas (K 2,38 mmol/dl, Ca 6,44 mg/dl, P 3,38 mg/dl, mg 1,22 mg/dl). Se inicia sueroterapia de sostén con reposición de electrolitos. Se añade corticoterapia parenteral y seroalbúmina ante la sospecha de crisis celiaca.

Entre los estudios realizados destaca CL total 84 mg/dl, HDL 21 mg/dl, LDL 20 mg/dl, función hepática: AST 59 U/L, ALT 37 U/L, prealbúmina 14,5mg/dl; Fe 38 µg/dl, ferritina 24 ng/ml, test frente a proteínas de la leche de vaca y test del sudor negativos. La valoración nutricional es com-

patible con desnutrición moderada-grave (índice de Kawanishi-0,23, I. de Waterlow-78%, I. nutricional-70%). En el cribado fecal: 12,5 g% de grasa, 9,95 g% de almidón y perfil celiaco: antitransglutaminasa Ig A > 200 U/ml-antigliadina Ig A > 100 U/ml-antiendomiso positivos (1/320). Biopsia con atrofia subtotal clase 3b de Marsh.

Comentarios. Dentro del amplio abanico de posibilidades de debut clínico (desde formas asintomáticas, latentes, potenciales, atípicas y clásicas), la enfermedad celiaca aún debe ser tenida en cuenta como causa de diarrea severa con descalabro metabólico en lactantes malnutridos o inmunocomprometidos, pudiendo progresar hacia *shock* hipovolémico.

7. EMPLEO DE LA ECOGRAFÍA PARA EL BLOQUEO CAUDAL EN PEDIATRÍA. *Fernández I, Maestre JM, Sánchez A, De Diego E, Pato C, Ruiz M.* Servicios de Cirugía Pediátrica, Anestesia y Pediatría. Hospital U.M. Valdecilla. Santander.

Objetivos. En el niño sometido a una intervención quirúrgica por debajo del nivel torácico inferior, el bloqueo caudal disminuye la respuesta al estrés, mejora la analgesia postoperatoria, evita el empleo de dosis elevadas de opiáceos y permite una extubación precoz. Sin embargo, su empleo ha sido limitado porque se ha realizado mediante punción a ciegas, lo que conlleva un elevado índice de fallos y riesgo de graves complicaciones, que en niños < 10 kg es del 11% por la dificultad para identificar el hiato sacro⁽¹⁾. Queremos mostrar la utilidad de los equipos de ultrasonidos portátiles de alta resolución para identificar el espacio caudal, guiar la inserción de la aguja y comprobar la correcta distribución del anestésico local.

Material y métodos. Presentamos el caso de una paciente de 3 m de edad y 5 kg de peso, que fue intervenida para realización de laparotomía y reconstrucción de tránsito intestinal. Se colocó un catéter caudal para analgesia intra y postoperatoria guiado por ecografía (*Profocus ultrasound scanner*®). Tras la inducción de la anestesia general e intubación endotraqueal, la paciente se colocó en decúbito lateral. Se utilizó una técnica aséptica: gorro, mascarilla, lavado de manos, bata, guantes, clorhexidina 2%, paños estériles, sonda ecográfica protegida con funda estéril y gel estéril para eco-

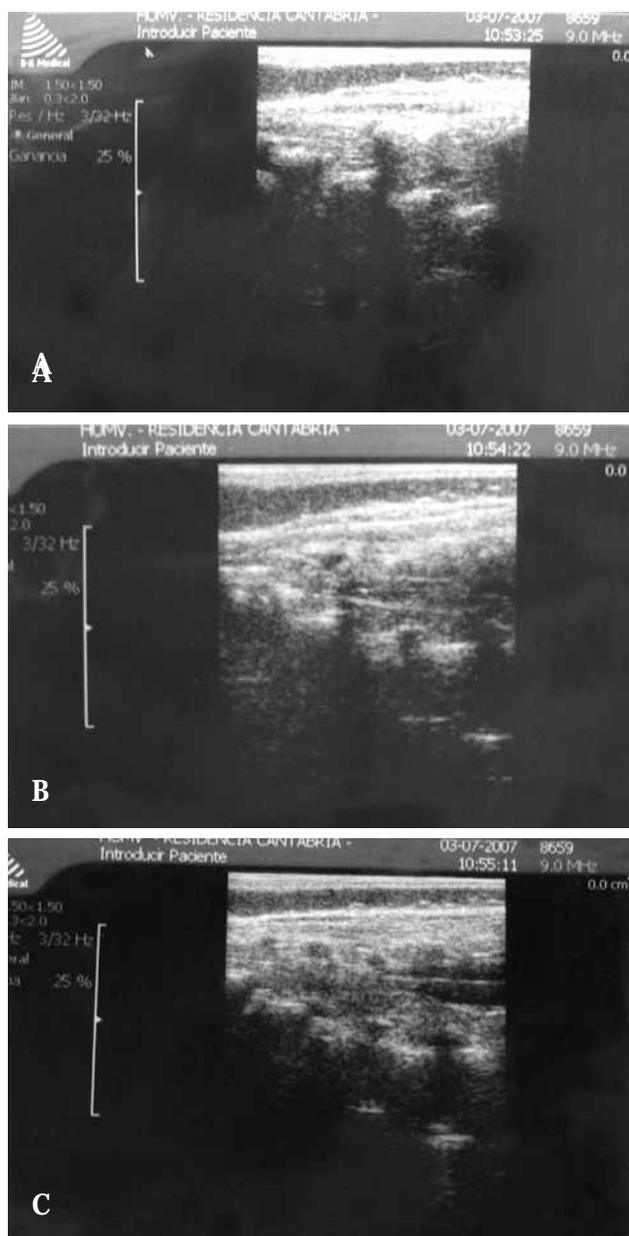


Figura 1.

grafía Sterile Aquasonic 100®. Se localizaron las referencias anatómicas del hiato sacro y se guió la punción epidural caudal con ultrasonidos.

Resultados. La sonda se situó por encima del hiato sacro en el plano medio y se desplazó en planos sagitales. Inicialmente se localizaron el hiato sacro y el espacio caudal. Se visualizó la entrada de la aguja 20G a través del hiato sacro (Fig. 1A). Seguidamente se comprobó su correcta posi-

ción al expandir el espacio caudal con la inyección de suero salino fisiológico. Se introdujo el catéter 24G (Fig. 1B) y se verificó su situación inyectando de nuevo suero salino (Fig. 1C). Finalmente, se administró el anestésico local (bolo: 1 ml/kg de bupivacaína 0,25% s/a y perfusión continua: 0,2 ml/kg bupivacaína 0,0625% s/a). No hubo complicaciones durante el bloqueo y se consideró exitoso porque no se precisaron opiáceos i.v. durante la cirugía, ni en el postoperatorio inmediato.

Conclusiones. El empleo de ultrasonidos facilita la inserción de la aguja y la colocación del catéter en el espacio epidural caudal, y puede disminuir la incidencia de complicaciones.

Bibliografía

1. Chen C, et al. Ultrasound guidance in caudal epidural needle placement. *Survey of Anesthesiology* 2005; 49 (2): 108.

8. ENFISEMA SUBCUTÁNEO FACTICIO. *Domínguez Bernal E, Ortega Casanueva C, Calleja López S, Raga Poveda MT, Castrillo Bustamante S, García García J. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Segovia.*

Objetivo. Estudio de un varón de 8 años con tumefacción súbita en hemicara izquierda, sin antecedente traumático o febril.

Material y métodos. Niño sano, sin alergias, bien vacunado. A la exploración, buen estado general, eupneico, asimetría facial: tumefacción desde labio superior, mejilla, hasta ángulo mandibular izquierdo, ligeramente dolorosa, y crepitante; sin otras lesiones cutáneas o mucosas. Ausencia de trismus, adenopatía laterocervical, o litiasis salivar. Cardiopulmonar normal.

Se ingresa para filiación y seguimiento de enfisema subcutáneo (ESBC). Rehistoriado niega intervenciones odontológicas u otras y especifica una rabieta previa, consistente en hinchazón de carrillos y contención de aire de unos 15 segundos de duración (forma habitual de reaccionar por enfado). Posterior sensación de distensión y dolor facial localizado. No episodios similares. Se realiza analítica sanguínea (sin datos de infección aguda), radiografía de tórax y órbita (normales) y valoración por otorrinolaringología y oftalmología. Se pauta profilaxis antibiótica, ibuprofeno y

reposo. A las 24 h del ingreso mejoría clínica, a las 48 h mínima asimetría facial sin crepitación, y a los 4 días resolución completa.

Resultados. El ESBC es la entrada de aire en dicho tejido. La causa puede ser traumática (solución de continuidad desde mucosa respiratoria, oral o pulpar); infecciosa (gérmenes productores de gas); exposición de heridas a químicos gaseosos, pistolas de aire comprimido o 2º a maniobras de valsalva: toser, soplar instrumentos, crisis asmática, intubación a presión o soporte ventilatorio.

Este caso se interpretó como posiblemente 2º a rotura de las celdillas etmoidales tras reacción de valsalva violenta. El autosellado se inicia en 48h y generalmente se completa a la semana. Puede favorecer la reabsorción: el calor local, los antibióticos, la aspiración con aguja a presión negativa. A priori el niño carecía de factor predisponente: lesión del tercio medio facial, complicación oro-oto-faríngea, episodio previo, instrumentación yatrógena...

Conclusiones. El diagnóstico de sospecha de ESBC es clínico, al palpar crepitación (a diferencia de la inflamación) y se debe monitorizar pues su origen infeccioso ó traumático es básico para el tratamiento y valoración pronóstica.

El ESBC 2º a valsalva tiene un pronóstico excelente, con remisión espontánea, aunque puede recurrir si se reincide en la causa que lo originó.

9. ESTEATOHEPATITIS E INTOLERANCIA HEREDITARIA A LA FRUCTOSA. *Mojica Muñoz E, Torres Peral R, Cuadrado Martín S, Mateos Polo M, Martínez C, Grande Benito A. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Salamanca.*

Introducción. La intolerancia hereditaria a la fructosa (IHF) en una enfermedad autosómica recesiva causada por la deficiencia hepática, renal e intestinal, de aldolasa B (fructosa 1,6 bifosfato aldolasa), enzima que cataliza el paso de fructosa 1fosfato a triosa fosfato y gliceraldehído. El aumento de la fructosa 1-fosfato es el causante de los trastornos, fundamentalmente hepáticos, que van a definir las diversas formas de expresión clínica de la enfermedad, tras la introducción en la dieta del niño de fructosa o sacarosa. Diversas mutaciones han sido descritas en el gen humano de la aldolasa B, en el cromosoma 9q y la severidad de la

enfermedad parece ser independiente de la mutación hallada. La mutación A149P es la más frecuentemente encontrada en Europa y junto a la A174D representa más del 70% de las mutaciones encontradas en Estados Unidos.

Material. Paciente femenino de 3 años de edad a quien en una revisión pediátrica se le detecta hepatomegalia. Primer hijo sin antecedentes familiares de interés. Lactancia materna los 4 primeros meses. Gluten al 4º mes, fruta al 5-6 mes. Buena ganancia pondero-estatural. Ocasionalmente abdominalgia que suele ceder con la defecación. Deposiciones 1-2 diarias blandas. Come muy mal la fruta (le dan cereales de fruta). A la exploración: BEG, P10-25 en peso y P 25-50 en talla. Hepatomegalia de consistencia media de 3-4 traveses de dedo sin esplenomegalia. Exámenes complementarios: glucemia 70 mg/dl, AST: 85; ALT: 111; GGT: 41. CHE: 13.780. Proteínas T. 7,3 g/l, Protrombina 101%. A1AT sérica: 1,14 g/l; Serología virus hepatotropos negativas. Ceruloplasmina 43,5, IgA ATgt: 0,7 U/ml. Eco doppler: importante hepatomegalia con aumento difuso de ecogeneidad en relación con hígado graso o infiltración hepática por alguna enfermedad de depósito. Biopsia hepática: estructura bien conservada del tejido hepático; espacios porta normales sin infiltrados inflamatorios ni lesión biliar ni vascular. Esteatosis macrovesicular que afecta a más del 90% de los hepatocitos sin alteración de células de Kuppfer. Algún pequeño lipogranuloma en relación con hepatocitos esteatóticos rotos. No otros depósitos patológicos. Estudio genético molecular del gen de la aldolasa B: mutación A149P en homocigosis en la paciente. Los padres son heterocigotos para dicha mutación.

Se establece dieta exenta de fructosa, sacarosa y sorbitol. Dos años después mantiene niveles de transaminasas en rango 3N. Ha disminuido la hepatomegalia aunque ecográficamente persiste esteatosis hepática.

Comentario. destacar en nuestro caso, la ausencia de sintomatología clínica durante los primeros 3 años de vida, excepto el rechazo de fruta.

10. HEMATOMA SUBDURAL COMO PRESENTACIÓN DEL MALTRATO EN EL LACTANTE. *Dr. Villa Francisco, Dra. López-Doriga Ruiz, Dra. Iparraguirre Rodríguez, Dra. Alonso, Dr. Merino Arribas, Dr. González de la Rosa. Servicio de Pediatría. Hospital General Yagüe. Burgos.*

Introducción. La prevalencia del maltrato declarada en España es de 4,6-7,16 por cada 10.000 niños (si bien infraestimada). El hematoma subdural en la época del lactante (0-2 años) tiene una incidencia de 12,5 por cada 100.000 niños. En el 80% de los casos es asociado a daño cerebral de origen no accidental (incluyendo el maltrato).

Caso clínico. Lactante de 5 meses que consulta por vómitos alimenticios proyectivos desde semanas previas. Tras iniciar tratamiento con Domperidona presenta episodio de hipertonia con lateralización de la cabeza, desviación de la mirada de 1-2 minutos de duración e hipotonía generalizada posterior, por lo que acude a Urgencias. Normalidad a la exploración física y parámetros auxológicos, con febrícula al ingreso. Hemograma, orina, cultivos y radiografía tórax normal. EEG normal. Ecografía craneal: incremento de espesor del espacio subaracnoideo, con colección hipocócica. RMN craneal: hematoma subdural occipito-parietal izquierdo. A los 9 meses presenta normalidad clínica en su evolución.

Conclusión. El pediatra ha de estar atento ante la aparición de signos sutiles que hagan pensar en maltrato infantil.

11. TRATAMIENTO DE NIÑOS PREMATUROS. UN ENFOQUE NATURAL. *Bermejo Vega J¹, Gómez Hernández J¹, Martínez Hergueta F¹, Molina Prieto A¹, Navarro Bailón A¹, Lorente F².* ¹Jóvenes investigadores. ²Coordinador. Dpto. Pediatría. Universidad de Salamanca.

Resumen. El proyecto ha pretendido la elaboración de una máquina sustitutiva del vientre materno para aquellos niños, que naciendo prematuros, son susceptibles de tratamiento en una incubadora.

Esta incubadora supone un avance cualitativo importante respecto a lo que en la actualidad se conoce en el mundo de la medicina aplicado a la neonatología.

Con ello se pretende vencer los obstáculos e inconvenientes que en la actualidad presentan el uso de incubadoras en prematuros, utilizando nuevas tecnologías para emular un vientre materno totalmente adaptado a las necesidades físicas, psicológicas y emocionales del bebé.

La máquina cuenta con sofisticados sistemas informáticos y de desarrollo industrial, para conseguir una réplica casi exacta del útero de la madre en la que el bebé no tendrá que

respirar por medios artificiales y se alimentará desde su propio cordón umbilical mediante una placenta artificial, sentirá la textura, la densidad y la temperatura que siente en el interior de su madre y todo ello estará controlado en todo momento, por sistemas especiales informáticos y técnicos de última generación, para garantizar de forma automática y constante parámetros como oxígeno en sangre, presión arterial, temperatura corporal o crecimiento. El bebé además dispondrá de sistemas específicos para escuchar el corazón y la voz de su madre, sentir las caricias de los padres y balancearse del mismo modo que lo haría si fuera su madre quien lo llevara dentro.

Una cámara de infrarrojos será la encargada en todo momento de vigilar el estado óptimo del bebé cuya monitorización se hará por el personal responsable cualificado.

El proyecto presenta así numerosas aplicaciones de interés tanto científico/médico, como social presentando un nuevo panorama en la evolución y desarrollo de los bebés prematuros (cada vez en aumento en las sociedades desarrolladas), evitando así muchas de las pésimas consecuencias actuales derivadas de la estancia prolongada de estos en incubadoras en hospitales.

Moderadores: Carlos Ochoa, G. Daniel Coto

12. HEMORRAGIA CEREBRAL EN UN LACTANTE. *García Hernández I, Labra Álvarez R, Concha Torre A, Rey Galán C, Medina Villanueva A, Menéndez Cuervo S.* Servicio de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La hemorragia cerebral no traumática es una patología grave y poco frecuente en la infancia. La mayoría de estos sangrados se origina por la rotura de lesiones vasculares intracraneales (malformaciones arteriovenosas, aneurismas), neoplasias o coagulopatías. Presentamos el caso clínico de un lactante con hemorragia cerebral de etiología infrecuente

Caso clínico. Lactante varón de 1 mes de edad con cuadro brusco de hipertonia, irritabilidad y fontanela a tensión. El paciente no tiene antecedentes de interés salvo la existencia de un soplo cardiaco sistólico con electrocardiograma (ECG) normal. Es diagnosticado mediante

tomografía computerizada de hemorragia intraventricular y se traslada a nuestro centro. Durante su ingreso presenta aumento progresivo del perímetro craneal con fontanela a tensión y varios episodios de crisis cerebrales precisando tratamiento con fenobarbital. Asimismo presentó diabetes insípida central tratada con desmopresina. Se realizan punciones lumbares evacuadoras hasta colocación de reservorio tipo Ommaya y posteriormente derivación ventrículo-peritoneal, con control del proceso y mejoría de la sintomatología neurológica. A nivel hemodinámico presenta diferencia de tensión arterial entre miembros superiores e inferiores que aumenta progresivamente (valores máximos de tensión arterial 200/110 mmHg), con disminución de los pulsos femorales. Se evidencia en el ECG hipertrofia leve de ventrículo derecho con alteración difusa de la repolarización. En la ecocardiografía se confirma coartación de aorta (CoAo) con gradiente sistólico de 58 mmHg e hipertrofia ventricular derecha. Se traslada al centro de referencia para intervención quirúrgica de la CoAo (resección y anastomosis termino-terminal) tras lo cual reingresa en nuestro hospital. Posterior tendencia a la hipertensión arterial, tratada con captopril y propanolol con elevaciones puntuales hasta un máximo de 140/80 mmHg.

Comentarios. La coartación aórtica es una causa rara de hemorragia cerebral en la infancia.

El manejo hemodinámico hasta la intervención quirúrgica es complejo ya que a la hipertensión del proceso de base se añade la hipertensión compensadora debida al sangrado intracraneal con objeto de mantener un flujo sanguíneo cerebral adecuado.

Un descenso brusco o marcado de esta hipertensión conlleva un riesgo elevado de isquemia cerebral secundaria.

13. HIPERTONIA GENERALIZADA Y OPISTÓTONOS EN NIÑO CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL ¿CRISIS CEREBRAL? *González Jiménez D, Sarmiento Martínez M, Escribano García C, Bernardo Fernández B, Bousoño García C, Málaga Diéguez I. Servicio de pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. Los niños con parálisis cerebral infantil son pacientes que realizan convulsiones con frecuencia, sin

embargo, aunque su patología de base es neurológica, tienen múltiples complicaciones que afectan prácticamente a toda su anatomía.

Caso clínico. Niña de 6 años nacida en Colombia con antecedentes de Parálisis cerebral infantil no filiada asociado a retraso psicomotor. Remitida a nuestro hospital por status convulsivo con hipertonia generalizada, desconexión con el medio coincidiendo con cuadro febril y episodios de arqueamiento del tronco con llanto tras alguna comida.

En la exploración física destaca una desnutrición severa, palidez, actitud distónica con ROTS +++ y la realización episodios de hipertonia generalizada, movimientos faciales y sonidos guturales con elevación de las extremidades superiores que se controlan con contención mecánica.

Se realizan pruebas complementarias incluyendo: EEG coincidiendo con varios episodios de hipertonia sin demostrarse signos epileptiformes en el trazado, un hemograma que muestra anemia severa con hemoglobina de 7,3 requiriendo transfusión de hematíes y antígeno de *Helicobacter pylori* en heces positivo.

Ante la sospecha de reflujo gastroesofágico (síndrome Sandifer) y gastritis por *Helicobacter pylori* se inicia tratamiento erradicador con omeprazol, ampicilina y claritromicina y se asocia domperidona. Apreciándose mejoría llamativa por lo que se da de alta.

A los 15 días reacude por anemización importante, se realiza endoscopia donde se observa un cardias insuficiente y esofagitis por reflujo con gastritis astral, por lo que se solicita consulta a cirugía infantil para realización de gastrostomía y técnica antirreflujo. Tras la intervención no ha vuelto a presentar episodios de reflujo ni anemizaciones y su estado nutricional ha mejorado considerablemente.

Conclusiones. Los trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE), como el síndrome de Sandifer, se presenta clínicamente como crisis cerebral y en muchas ocasiones son muy difíciles de diferenciar.

Los niños con parálisis cerebral son pacientes con afectación multiorgánica, por lo que requieren un estudio multidisciplinar (neurología, digestivo, nutrición, nefrología, rehabilitación, cirugía...).

La irritabilidad en niños con parálisis cerebral infantil es difícil de valorar por la falta de expresividad y comunicación del paciente, así como por la presentación atípica de los cuadros.

14. ICTIOSIS LAMELAR CONGÉNITA ASOCIADA A MUTACIÓN HOMOCIGÓTICA C984+1 G > A DEL GEN TGM1. Dr. Villa Francisco, Dr. Merino Arribas, Dr. Conejo Moreno, Dra. Fernández de Valderrama, Dra. Mamani Palomino, Dr. Suárez Alonso. Servicio de Pediatría, Oftalmología y Dermatología. Hospital General Yagüe. Burgos.

Introducción. La incidencia de la ictiosis congénita autosómica recesiva es de 1:300.000 recién nacidos vivos. Su expresión clínica y evolución es diferente en función de la mutación del gen de la transglutaminasa 1.

Caso clínico. Recién nacido procedente de gestación sin incidencias y parto por cesárea a las 36 semanas. Presenta aspecto de bebé colodión característico al nacimiento.

Es catalogado de ictiosis lamelar autonómica recesiva en la que se describe mutación homocigota c.984 + 1 G > A. Durante su evolución presenta reflujo gastroesofágico severo y nistagmus congénito rotatorio con retinopatía asociada.

Conclusión. Nuestro caso de ictiosis lamelar autosómica recesiva presenta una mutación del gen de la transglutaminasa 1 no descrita previamente en la literatura.

15. INFECCIÓN POR FRANCISELLA TULARENSIS. Morales Sánchez R, Mata Zubillaga D, Rodríguez Fernández C, Rosón Varas M, Regueras Santos L, Lapeña López de Armenta S. Servicio de Pediatría. Hospital de León.

Introducción. La tularemia es una zoonosis producida por *Francisella tularensis*, no endémica en nuestro medio. Su reservorio lo constituyen diversos animales salvajes, entre ellos los roedores, pudiendo también encontrarse en el agua. La transmisión puede ser por inhalación, ingestión o inoculación (mediante contacto por abrasión de la piel o picadura de artrópodo vector).

Caso clínico. Varón de 13 años, sin antecedentes personales de interés, que habita en el medio rural, presenta tumefacción cervical izquierda de 15 días de evolución. Antecedente de picadura de insecto hace un mes, con aparición de pápula escoriada en el lugar del inóculo. Dos días después comienza con fiebre (máx. 38,5°) que no remite tras siete días de tratamiento con ibuprofeno, por lo que se pauta antibioterapia oral con amoxicilina clavulánico. A la semana de

tratamiento el paciente se encuentra afebril pero persiste tumefacción en región laterocervical izquierda, eritematosa, dolorosa y fluctuante a la palpación, de consistencia semiblanda, no adherida a planos profundos, siendo normal el resto de la exploración. Se realizan exámenes complementarios: hemograma y bioquímica sanguíneas normales; serología VHS, VEB, CMV y toxoplasma negativas; radiografía de torax sin alteraciones.

Ante la sospecha de adenopatía abcesificada se efectúa drenaje cervical enviándose muestra para cultivo. El paciente recibe seis días de antibioterapia intravenosa con amoxicilina-clavulánico, completando la pauta por vía oral. La evolución clínica fue favorable. Posteriormente, se detecta crecimiento de *Francisella tularensis* en el cultivo.

Conclusión. La tularemia no es frecuente en nuestro medio, pero es importante tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de las adenitis en tiempos de aumento de prevalencia de la enfermedad, como es el momento actual.

16. INTOLERANCIA AISLADA A CEREAL DE ARROZ EN UN LACTANTE. Jordá Lope A, Ruiz del Campo M, Aragonés Achutegui E, Güemes Veguillas E, García Calatayud S. Nutrición Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria.

Introducción. La leche de vaca, el huevo y el pescado son los alimentos que con más frecuencia desencadenan reacciones adversas en los primeros meses de vida. Aunque el diagnóstico de certeza es la provocación doble ciego controlada, en la mayor parte de los casos una correcta historia clínica permite identificar el alimento causante y en otras, el diagnóstico se completa con Ig E específicas y pruebas cutáneas. Presentamos una reacción adversa tras la ingesta de fórmula de lactantes con cereales sin gluten.

Caso clínico. Lactante varón de 4 meses de edad que tras iniciar lactancia artificial y cereales sin gluten los días previos, presenta tras tomar un biberón con cereales, vómitos persistentes y afectación del estado general. No refiere antecedentes familiares ni personales de interés. La exploración al ingreso muestra regular estado general, palidez cutánea, hipotonía, con auscultación cardiopulmonar, abdomen y examen neurológico normales. El hemograma

detecta leucocitosis (44.000 leucocitos/microlitro) con neutrofilia (81%) y ausencia de eosinofilia. La PCR y PCT son negativas y no se detecta acidosis, lactacidemia ni alteraciones en la coagulación, ionograma, ni glucemia. La ecografía abdominal, coprocultivo y serologías respiratorias incluyendo Bordetella fueron negativas. Se detectó un positivo débil para sangre en heces. Con la sospecha de reacción adversa a alimentos se decidió alimentación con lactancia materna complementada con fórmula extensamente hidrolizada. Conociendo que ingirió inicialmente fórmula para lactantes con cereales sin gluten que contenía arroz, maíz, tapioca y trazas de frutos secos, se completó el seguimiento con un estudio alergológico. Las Ig E (CAP) total y específicas a cereales (maíz, arroz, trigo, cebada, centeno, cebada, avena), frutos secos (cacahuete, avellana, almendra, nuez), y proteínas de leche de vaca (alfalactalbumina, betalactoglobulina y caseína), así como el prick test a leche de vaca, arroz y maíz fueron negativos. Se hicieron necesarias para el diagnóstico, sucesivas pruebas de provocación que demostraron reacción clínica idéntica al ingreso, sólo para monocereal de arroz. Los padres no consintieron esofagogastroscofia. Toleró posteriormente de forma adecuada frutas y verduras. Tras un período de exclusión de cereal de arroz durante 6 meses manifiesta tolerancia tanto a dicho cereal a la edad de 11 meses, como posteriormente a pescado y resto de alimentación complementaria.

Comentarios. La baja prevalencia de reacciones adversas a cereales y la coincidencia con la introducción de fórmula artificial confieren originalidad a la presentación clínica y dificultad al diagnóstico a este caso de alergia no Ig E mediada a cereal de arroz.

17. MENINGOENCEFALOCELE NASO-ETMOIDAL COMO CAUSA DE MENINGITIS DE REPETICIÓN.
Arroyo Hernández M, Labra Álvarez R, Concha Torre JA, Mayordomo Colunga J, Medina Villanueva A, Menéndez Cuervo S. UCI Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El meningoencefalocele nasoetmoidal es una malformación congénita que puede asociarse a meningitis de repetición.

Observaciones clínicas. Niño de 6 años con cuadro de 12 horas de evolución de fiebre y vómitos, empeoramiento progresivo del estado general, cefalea intensa, rigidez nuchal y somnolencia. En sus antecedentes personales destacan dos meningitis purulentas previas tres y dos años antes, con aislamiento de *Streptococcus pneumoniae* en el líquido cefalorraquídeo (LCR) del primer episodio (en el segundo, cultivos negativos). Calendario vacunal correcto (no recibidas vacunas de meningococo A+C). Dados los antecedentes del paciente, se hizo estudio inmunitario (inmunoglobulinas, complemento (C3, C4) y subpoblaciones linfocitarias) sin apreciar alteraciones.

Al ingreso en Cuidados Intensivos presenta afectación del estado general sin lesiones petequiales, coma (Glasgow 8), taquicardia, tensión arterial mantenida. A nivel hematológico, elevación de los reactantes de fase aguda y alteración de la coagulación compatible con coagulación intravascular diseminada. El LCR es turbio, con abundantes diplococos gram positivos y 3.520 leucocitos/mm³ (84 % polimorfonucleares), hipoglucorraquia (65 mg/dl) e hiperproteínoorraquia (84 mg/dl). Es tratado con cefotaxima y vancomicina intravenosas (cultivo positivo de LCR para *Streptococcus pneumoniae* con resistencia intermedia a penicilina). Inestable en los días siguientes al ingreso con crisis cerebrales y bajo nivel de conciencia por lo que se mantuvo con ventilación mecánica 5 días. El TC craneal muestra edema cerebral difuso con colapso de cisternas de base y signos de ventriculitis. Recuperación neurológica progresiva con anosmia derecha. Dados los antecedentes se realiza resonancia magnética cerebral, en la que se observa una imagen sugestiva de meningoencefalocele naso-etmoidal derecho, con ocupación de la fosa nasal ipsilateral. Posteriormente es intervenido con resección del meningoencefalocele y cierre del defecto basal, sin presentar complicaciones ni nuevas infecciones del SNC, con anosmia derecha residual.

Comentarios. El meningoencefalocele es una rara malformación congénita. Parte de las meninges y del tejido cerebral se extiende fuera del cráneo a través de un defecto en él y en la dura madre. Debido a sus posibles complicaciones requiere un rápido diagnóstico y tratamiento. Es frecuente la presentación como meningitis recurrente. En aquellos niños que presenten infecciones bacterianas graves de repetición a nivel del sistema nervioso central, debemos descartar la existencia de algún defecto del cierre del tubo neural.

18. NEUMOMEDIASTINO Y ENFISEMA CERVICAL, A PROPÓSITO DE UN CASO. *López-Dóriga Ruiz P, Oyagüez Ugidos P, Merino Arribas JM, Bustamante Hervás C, Ramos Sánchez N, Villa Francisco C. Servicio de Pediatría, UCIP. Hospital General Yagüe. Burgos.*

Introducción. La existencia de neumomediastino y enfisema cervical sin patología previa o traumatismo directo es muy infrecuente. Suele manifestarse como dolor retroesternal y cervical, disnea, disfagia y disfonía. El diagnóstico es fundamentalmente radiológico.

Caso clínico. Paciente varón de 11 años, que ingresa en UCIP por presentar neumomediastino, enfisema cervical e hipotensión arterial. 4 horas previas jugando en castillo hinchable sufre caída hacia atrás, con impacto craneal y cuello en hiperextensión. Presenta dolor en región cervical anterior, odinofagia y afonía, con irradiación del dolor a región esternal.

En la exploración física destaca crepitación al palpar en región latero-cervical izquierda y espacio supraclavicular. A la auscultación presenta crepitantes finos en zona precordial, sincrónicos con el latido cardíaco (Signo de Hamman), en ausencia de otros signos de distrés. En radiografía de tórax se observan signos compatibles con neumomediastino anterior y enfisema supraclavicular, sin datos sugestivos de neumotórax ni fracturas. En la radiografía cervical lateral se visualiza aire ectópico, que diseña espacio prevertebral.

Durante su estancia presentó odinofagia leve que cedió progresivamente. No precisó soporte respiratorio, manteniendo buena dinámica ventilatoria. La evolución radiográfica fue favorable con disminución del neumomediastino y enfisema subcutáneo. A las 36 horas fue dado de alta a planta.

Discusión. En nuestro paciente el dato que sugirió el diagnóstico fue el enfisema cervical, que motivó el estudio radiográfico. Algunos autores proponen la realización de Tomografía Computarizada y/o fibroscopia con el objetivo de localizar el origen del neumomediastino, ver la extensión y descartar patología acompañante. La evolución favorable de nuestro paciente, evitó realizar dichas exploraciones y permitió mantener una actitud expectante.

Aunque la evolución generalmente es buena y un tratamiento conservador permite la recuperación en la mayoría de los pacientes, es fundamental la vigilancia intensiva en las primeras horas hasta comprobar el grado de afectación y la estabilidad del cuadro.

19. OSTEOMIELITIS AGUDA PÉLVICA: APROXIMACIÓN AL DIAGNÓSTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO. *Lobete Prieto C¹, Vivanco Allende A¹, Sarmiento Martínez M¹, Martín García MA¹, Mayordomo Colunga J¹, Folgueras Henriksen V². ¹Servicio de Pediatría. ²Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La osteomielitis aguda generalmente secundaria a una bacteriemia por *Staphylococcus aureus* (90%) afecta con mayor frecuencia a la metafisis ósea, siendo las localizaciones más frecuentes fémur, tibia, húmero y pelvis. Clínicamente aparece inicialmente como síndrome febril asociado a impotencia funcional y dolor que dependiendo de la localización y la edad del paciente puede ser mal referido dificultando el diagnóstico.

Caso clínico. El paciente de 6 años presentó al inicio fiebre, dolor abdominal y molestias intermitentes referidas a muslo izquierdo. La ecografía abdominal y de caderas y la radiografía de caderas fueron normales. El cuarto día de ingreso presenta un exantema maculoso y tendencia a la hipotensión, con buena respuesta a fluidoterapia. Ante la sospecha de shock tóxico estafilocócico se instauró antibioterapia intravenosa con cefazolina. Desapareció la fiebre confirmándose *Staphylococcus aureus* multisensible en el hemocultivo. Al 10º día de ingreso reaparece la fiebre y presenta dolor a la movilidad activa y pasiva de cadera izquierda, con postura antiálgica. En nueva radiografía simple de caderas se observa foco de osteomielitis en rama isquiopubiana izquierda, por lo que se realizó TAC pélvica con contraste endovenoso visualizándose abscesos comunicantes en músculos obturadores externo e interno, que precisaron drenaje quirúrgico y curetaje de la rama isquio-pubiana. La antibioterapia se cambió a cloxacilina intravenosa y rifampicina oral hasta completar 4 semanas post-intervención quirúrgica con buena evolución.

Comentarios. La osteomielitis pélvica suele presentar en la infancia un comienzo insidioso a veces con una clínica y una exploración confusas que pueden llevar a un diagnóstico tardío. Por lo cual es preciso un alto nivel de alerta para evitar un retraso en la instauración del tratamiento antibiótico intravenoso que conlleva una mayor morbilidad por el aumento de las complicaciones. La prueba diagnóstica de elección para obtener dicho diagnóstico precoz es la gammagrafía ósea con Tc⁹⁹. La TAC es de utilidad en osteomie-

litis pélvicas y para el diagnóstico de abscesos que es la principal complicación a buscar en toda osteomielitis que no responde a un antibiótico adecuado.

20. PROBLEMÁTICA TERAPÉUTICA EN RÉGIMEN CORTO DE ACOGIDA. *Palanca Arias D, Caldeiro Díaz MJ, Otero Fernández M, González Lamuño D. Servicio de Pediatría. H.U.M.V. de Santander.*

Introducción. Niña de 9 años natural del Sahara en período bimensual de acogida durante el verano, que ingresa por cuadro de dolor tipo cólico en zona lumbar derecha e irradiación inguinal desde hace 48 horas, que no cede con analgesia habitual. Asocia fiebre, polaquiuria y tenesmo. A su llegada a España inicia quimioprofilaxis tuberculosa con Isoniacida y presenta un episodio de ITU afebril. Refiere antecedentes de varios cólicos nefríticos y/o infecciones urinarias en su país. Otros antecedentes personales y familiares desconocidos.

Exploración física sin hallazgos significativos salvo puño percusión renal derecha positiva, con desarrollo ponderal y nutricional normal. En los exámenes complementarios destaca una PCR de 33 mg/dl con función renal normal. Elemental y sedimento de orina con hemoglobinuria y leucocituria. Urografía intravenosa y ecografía abdominal: riñón derecho con parénquima conservado y ureterohidronefrosis secundaria a obstrucción subtotal aguda por impactación de un cálculo radiotransparente de 8mm de diámetro a nivel del uréter pélvico. Existen otros tres cálculos en grupo calicial inferior del riñón derecho con diámetros de 7, 8 y 10 mm. Evolución y tratamiento: A su ingreso recibió sueroterapia, antiinflamatorios, analgesia y espasmolíticos, así como antibioterapia endovenosa. Tras expulsar el cálculo espontáneamente, mejora la sintomatología y la ureterohidronefrosis. Composición química del cálculo: ácido úrico. No se realiza litotricia ni seguimiento debido a su obligado retorno al país de origen.

Programa de acogida. 75 familias acogen a los niños/as de los campamentos de refugiados saharauis del programa "Vacaciones en Paz 2007" organizado por la ONG "Cantabria por el Sáhara" y la "Delegación Saharai para Cantabria". Proceden de los campos de refugiados de Tinduf (Argelia), donde sobreviven 200.000 saharauis (exiliados tras la ocupación del Sáhara Occidental por Marruecos), que viven en condiciones climatológicas muy duras.

Problemática en regímenes de acogida cortos:

- Escasa información completa de antecedentes médicos recibida por los padres de acogida.
- Cambios frecuentes de trabajadores sociales/familias.
- Altas tasas de hepatitis, parasitosis, déficit nutricional y afecciones crónicas de niños en acogida.
- Tratamientos que impliquen la realización de pruebas complejas o que precisen su derivación a otros centros, se hacen inviables en estos pacientes debido al escaso tiempo de permanencia en España y la falta de consentimiento de los padres para la realización de pruebas cruentas.

21. PÚRPURA FULMINANTE POSTVARICELOSA: TRATAMIENTO REPARADOR CON AUTOINJERTOS. *Labra Álvarez R, Arroyo Hernández M, Concha Torre A, Arcos Solas M, Rey Galán C, Menéndez Cuervo S. Servicio de pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias.*

Introducción. La púrpura fulminante es una complicación grave e infrecuente de la varicela. Se debe sospechar en un niño que presenta lesiones cutáneas púrpuroequimóticas y coagulación intravascular diseminada (CID) en el contexto de varicela en resolución. En el tratamiento podemos distinguir dos fases: 1) aguda, dirigido a la normalización de los trastornos de la coagulación 2) corrección de las secuelas: reparación de las lesiones cutáneas para minimizar el daño estético y funcional.

Caso clínico. Niña de 4 años ingresa en UCIP por aparición progresiva de extensas lesiones equimóticas con edema a tensión desde glúteos hasta tercio inferior de la pierna, asociado a CID en contexto de varicela en fase vesiculocostrosa. Los estudios realizados al ingreso muestran anemia grave (hemoglobina 5,9 g/dl), trombopenia (40.000/mm³) y tiempos de coagulación alargados con elevación de D-dímeros y ausencia de fibrinógeno. Se inicia tratamiento con transfusión de hemoderivados y heparina de bajo peso molecular. Progresión de las lesiones cutáneas con importante induración de las extremidades aunque no se apreció elevación de la presión intracompartimental. Normalización de la coagulación en las primeras 48 horas. El servicio de Cirugía Plástica realiza en un primer tiempo desbridamiento de las lesiones y extracción de piel para cultivo. Posteriormente se realiza cobertura con láminas de queratinocitos y fibroblastos. Las curas

se realizaron en UCIP bajo sedoanalgesia, lográndose la epitelización de la práctica totalidad de las necrosis cutáneas.

Comentarios. La púrpura fulminante es una de las complicaciones más graves e infrecuentes de la varicela con una mortalidad entre el 5-15% e importantes secuelas estéticas y funcionales. En nuestro conocimiento se trata del primer caso tratado con láminas de autoinjertos cultivadas. Cabe destacar la colaboración entre los diferentes servicios (Pediatria, Cirugía Plástica y Banco de Tejidos) que ha permitido realizar las curas con éxito minimizando las secuelas estéticas.

22. RECTORRAGIA EN LACTANTE. *Mojica Muñoz E, Torres Peral R, Navas A, Montero Yeboles R, Muñoz C, Grande Benito A. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Salamanca.*

Objetivos. Las causas de rectorragia en el lactante son múltiples; el espectro va desde fisuras anales, que es la causa más frecuente, hasta hiperplasia linfonodular, invaginación intestinal, divertículo de Meckel, enfermedad de Hirschprung y colitis inducida por proteínas vacunas u otras proteínas.

Materiales. Paciente de 5 meses de edad, alimentada con lactancia materna exclusiva, que desde los 2 meses presenta deposiciones postprandiales, con moco y sangre roja, en escasa cantidad. La rectorragia no se evidencia en todas las deposiciones y la niña tenía un buen estado general con ganancia ponderoestatural adecuada. En la exploración no se evidencian fisuras ni eritema perianal y en la analítica destaca una microcitosis e hipocromía junto a una eosinofilia periférica. IgE total y RAST a leche de vaca normales. Se pauta dieta de exclusión de lácteos a la madre y ante la persistencia de los síntomas se realiza colonoscopia que nos informa de hallazgos compatibles con proctocolitis alérgica. Se mantiene la lactancia materna suplementándola con hidrolizado de caseína por hipogalactia y la rectorragia cede espontáneamente al 7º mes, 4 días después de que la madre hiciera, además, dieta de exclusión de cítricos, que refería ingerir en abundante cantidad.

Conclusiones. La prevalencia de colitis alérgica varía de 0,25-7,5% según las series. Acontece en lactantes menores de 6 meses, en especial entre el 1-2 mes de vida, habiéndose publicado no obstante casos muy precoces, al 3º-4º día de vida. La mayoría de los afectos de esta patología están ali-

mentados con lactancia materna y los síntomas son el resultado de la respuesta a las proteínas ingeridas por la madre y excretadas en la leche materna. El mecanismo inmunológico subyacente no está mediado por IgE por lo que los estudios inmunológicos son de escasa utilidad, siendo la clínica y en ocasiones la endoscopia lo que confirme el diagnóstico. La exclusión de proteínas de la leche de vaca de la dieta de la madre, suele ir acompañada de mejoría de la sintomatología aunque no siempre, lo que sugiere presencia de otras proteínas alergizantes en la leche de la madre.

Moderadores: Victor Marugán, Gonzalo Solís

23. SÍNDROME DE TREACHER COLLINS GEMELAR. *Sánchez Arango D, Palanca Arias D, Bertholt M, Caldeiro Díaz M, Rubín de la Vega E, Galván Robles JR. Servicio de Neonatología. HUMV Santander.*

Introducción. El síndrome de Treacher Collins, también llamado disostosis mandibulofacial, es un defecto del desarrollo craneofacial autosómico dominante y de expresividad muy variable. Incidencia 1:50.000 recién nacidos vivos.

Presentación clínica. RNAT, PAEG, embarazo gemelar monocorial biamniótico. Cesárea. Antecedentes obstétricos: aborto espontáneo en 2006, diabetes gestacional. A.F: sin interés.

	Primera gemela	Segunda gemela
Apgar (1' / 5' / 10')	7 / 7 / 9	5 / 1 / 7
Reanimación	No precisa	Tipo III (IOT)
Macizo facial	Hipoplasia de ambos maxilares, ausencia de paladar	
	Moderada	Severa
Vía aérea	Leve compromiso	Importante compromiso
Oído	Microtia. Implantación baja de pabellón auricular. Hipoacusia de transmisión. Función coclear aparentemente conservada	
Ojo	Coloboma del párpado inferior. Pestañas escasas y cortas. Hendidura palpebral antimongoloide	

Comentarios.

- Pequeñas variaciones en la expresividad fenotípica generaron grandes diferencias clínicas y evolutivas. Mientras que la primera gemela tuvo buena evolución tras permeabilización endoscópica de coanas, la segunda con un mayor grado de hipoplasia, sufrió una hipoxia perinatal con hemorragia periventricular e hidrocefalia. Asimismo, precisó traqueostomía para asegurar la vía aérea.
- Aunque se ha establecido que el Síndrome de Treacher Collins se debe a mutaciones que condicionan haploinsuficiencia en el gen TCOF1, se desconocen los mecanismos últimos que condicionan una diferente expresividad clínica. El estudio de pacientes gemelos monocoriales puede ser un modelo de utilidad para identificar posibles mecanismos moleculares y de señalización que condicionan un diferente grado de apoptosis en la células de la cresta neural que forman el primer y segundo arco branquial.

24. SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO (SHF) ASOCIADO A INFECCIÓN AGUDA POR VIRUS DE EBSTEIN BARR. *Sabín Carreño S, Hierro Santurino B, Muriel Ramos M, Fernández Álvarez D, Rivas García A, Mojica Muñoz E. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.*

Introducción. El SHF es una entidad poco frecuente, caracterizada por una activación inapropiada del sistema inmune que da lugar a una hipercitoquinemia, en particular a un aumento de receptor soluble de interleuquina 2 (s CD25). Existen dos formas: 1. SHF familiar, autosómico recesivo por una mutación en el gen que codifica las perforinas, lo cual causa un defecto en *Natural Killer* y células T citotóxicas. También mutaciones en el gen *Nmunc 13-4*, esencial para la fusión de gránulos citolíticos puede causar linfocitosis familiar hemofagocítica. 2. SHF secundario a procesos neoplásicos, autoinmunes o infecciones. El VEB es el más vinculado, siendo su patogenia una incapacidad para eliminar células B infectadas que conduce a una activación de linfocitos T que segregan citoquinas resultando en una activación secundaria de histiocitos y macrófagos.

Objetivo. Revisión de SHF, de los nuevos criterios diagnósticos, clínicos, analíticos y moleculares, a propósito de un caso secundario a infección aguda por VEB.

Material y métodos. Niña de 5 años, que acude a urgencias por fiebre prolongada (de hasta 40°) y síntomas catarrales. En la analítica destacan anemia, trombopenia y aumento de LDH, esplenomegalia de 8 cm y hepatomegalia de 1,5 cm. Cavidad orofaríngea normal. Hemograma: hematíes: 4.140.000/mm³; Hb 10,5g/dl; Hto 32,7%; leucocitos 9.900/mm³, plaquetas 77.000/mm³. Frotis de sangre periférica: 15% segmentados; 1% basófilos, 79% linfocitos (datos de activación y virocitos), 5% monocitos. Citometría de flujo: células NK: 4,8%, Coagulación: TP 82%; TTPA: 47,4 segundos; fibrinógeno 211 mg/dl; Dímeros D 2,91 mg/ml. AST/ALT: 281/155 u/l; FA: 257 u/l; GGT: 39 u/l; LDH:2851 u/l (isoenzimas: LDH3 29,5 % LDH4 15,9%); Ferritina: 1135 ng/ml; Colesterol: 103 mg/dl; Triglicéridos: 261 mg/dl. Inmunoglobulinas: IgA 220 mg/dl, IgG 1.174 mg/dl, IgM 159 mg/dl; C3: 144 mg/dl; C4: 61,4 mg/dl. Serologías: VEB (IgM+, IgG+), CMV (IgM+, IgG-, antigenemia negativa). Médula ósea: normocelular, hiperplasia de serie roja y linfocitosis con linfocitos activados, macrófagos 0,5% con eritrofagocitosis (2 de 13). Ecografía abdominal: moderada esplenomegalia de ecoestructura homogénea. Estudio de inmunología celular: expresión de la perforina normal; con células LGL/NK circulantes, con actividad citotóxica detectable. La paciente es diagnosticada de SHF por presentar 5 de los actuales criterios diagnósticos, comentándose su evolución y tratamiento.

Conclusiones. 1. Aunque el SHF es poco frecuente, es fundamental identificarlo precozmente, con el fin de adecuar el tratamiento de forma rápida. 2. Ante un cuadro de fiebre prolongada, citopenias, hepatoesplenomegalia y trastornos analíticos compatibles, se debe tener en consideración el diagnóstico de SHE.

25. TALLA BAJA Y DISCONDROSTEOSIS DE LERI-WEILL. *Izquierdo Caballero R, Fernández Arribas JL, Velasco Zúñiga R, Alcalde Martín C, Gómez del Teso B, Hernando Mayor JC. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción. La discondrosteosis de Leri-Weill es una entidad que se caracteriza por talla baja disarmónica, defor-

midad de Madelung y anomalías del gen SHOX (deleciones y mutaciones puntuales); es más frecuente y grave en el sexo femenino, por el empeoramiento de la estatura con la estrogenización puberal. Se debe plantear el diagnóstico diferencial con el síndrome de Turner, otras displasias óseas y la talla baja idopática.

Caso clínico. Niño de 3 años y 6 meses que consulta por talla baja. *Antecedentes familiares:* hijo único de padres consanguíneos; talla paterna 152 cm, talla materna 142,5 cm de proporciones disarmónicas, tío materno fue tratado con hGH y primo en tratamiento en la actualidad. *Antecedentes personales:* peso RN 3.270 g y talla 50 cm, no enfermedades previas destacables. A la exploración: peso 13.500 (p10), talla 88,5 cm (<p3, SDS -2,7), braza 83 cm, SI 46 cm, SS/SI 0,95. Acortamiento mesomélico de miembros superiores.

Evolución. Ante el fenotipo materno se realiza radiografía de antebrazo y muñeca de la madre en las que se observa la característica deformidad de Madelung. En la radiografía de muñeca del niño ya se constata una distancia radiocubital ampliada e incurvamiento radial, para una edad ósea de 18 meses. Bioquímica rutinaria dentro de parámetros normales, anticuerpos antitransglutaminasa negativos, TSH 3,4 μ UI/ml y T4L 1,2 mg/dl, IGF-1 9,3 mmol/L, IGFBP-3 56 mmol/L (55-164,5) y GH tras insulina de 6,6 mUI/L (0,2-13) y de 9,2 tras propanolol-esfuerzo.

Con todos estos datos y ante la sospecha de síndrome de Leri-Weill se hace estudio genético- molecular del gen SHOX mediante PCR y secuenciación directa, que permite identificar la mutación A170P (GCC-CCC, exón 4) en heterocigosis con patrón de herencia autosómica dominante, tanto en la madre como en el niño.

Conclusiones. El síndrome de Leri-Weill presenta una incidencia similar al déficit de hormona del crecimiento o al síndrome de Turner y sus efectos van más allá del hipocrecimiento. La actitud a seguir ante esta patología es consejo genético por el riesgo de displasia de Langer, seguimiento evolutivo para descartar patologías asociadas y tratamiento con hormona del crecimiento.

26. TALLA BAJA Y TRISOMÍA 2p. *Crespo Valderrábano L, Bello Martínez B, Gutiérrez Abad C, Alcalde Martínez C, González Pérez A, Hernando Mayor JC. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Resumen. El síndrome de trisomía 2p es una entidad rara con escasa bibliografía en la literatura. Incluye un amplio espectro de malformaciones congénitas y retrasos del crecimiento, existiendo una amplia variabilidad clínica en función de la región del cromosoma 2 duplicada. La mayoría de los casos resultan de traslocaciones desbalanceadas de uno de los progenitores, pero también pueden surgir a partir de mutaciones de novo.

Caso clínico. Niña de 24 meses remitida a consulta de endocrinología infantil por hipocrecimiento. Antecedentes personales: 1º/1º, embarazo 38 SEG, peso 2.310 g (< P 10), talla 46 cm (< P 10), Apgar 7/9. Hiperdosificación de vitamina D3. Deambulación a los 19-20 meses. Antecedentes familiares: talla materna 153 cm, talla paterna 176 cm, talla diana 158,2 cm.

A la exploración: peso 10 kg (< P3), talla 79 cm (< P3), perímetro cefálico 50 cm (P75-90). Facies hipopsíquica, fontanela anterior 5 x 4 cm, hipertelorismo, estrabismo convergente derecho, presencia de 3 incisivos inferiores. Abdomen: hernia umbilical. Torpeza motora, manejo de monosílabos.

Exámenes complementarios: Hematimetría y bioquímica que incluye calcio, fósforo, transaminasas, enzimas musculares, hormonas tiroideas, anticuerpos antitransglutaminasa dentro de parámetros normales. Rx edad ósea de 18 meses. Ecografía cerebral normal. Oftalmología: hipermetropía y astigmatismo. Cariotipo: 46XX, dup(2) p21p23 (confirmado a través del ECEMC).

Ante el hallazgo de esta alteración genética se completa estudio con: serie ósea, ecografía abdominal, ecocardiografía, EEG y RMN normales. Eje de GH: IGF-1 e IGF1-BP3 normales. Cariotipos de progenitores normales.

La actitud que se toma es atender a las esferas afectadas: estimulación temprana, lentes por astigmatismo e hipermetropía, adeno-amigdalectomía y seguimiento del crecimiento por si fuera susceptible de tratamiento con hormona de crecimiento por uso compasivo y/o talla baja idiopática.

Discusión. Las características del síndrome de duplicación del brazo corto del cromosoma 2 han sido documentados en varios artículos, aunque la bibliografía es muy escasa. Se han recogido varios casos en un intento de correlacionar los hallazgos clínicos con los genéticos dependiendo de la región cromosómica duplicada. La región 2p21-2p23 es la más frecuentemente implicada; sin embargo, es la región p24-p25 la que determina un fenotipo diferente. Existe una

amplia variabilidad clínica. Los hallazgos clínicos incluyen: retraso del crecimiento pre y postnatal, retraso psicomotor, defectos del tubo neural, hipertelorismo, cardiopatías congénitas, etc. La mayoría de las trisomías resultan de una traslocación desbalanceada de uno de los padres, pero también pueden darse de novo como en el caso que hemos descrito.

27. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD Y SÍNDROME DE GILLES DE LA TOURETTE. *García García M, De la Calle Cabrera T, Nieto Almeida B, San Feliciano Martín L, Miguel Miguel G, Santos Borbujo J.* ¹Neurología Infantil. Hospital Universitario de Salamanca. Centro de Salud de Villoria. Salamanca.

Introducción. El déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un trastorno del desarrollo normal del niño, manifestado por exagerada e inapropiada hiperactividad, impulsividad y dificultad para mantener la atención, interfiriendo en su desarrollo social, familiar y escolar. Su etiología es desconocida. La comorbilidad (ansiedad, trastornos de conducta y tics) es muy frecuente, encontrándose hasta en un 80% de los pacientes. El diagnóstico se fundamenta en criterios clínicos recogidos en el DSM IV. Una detección y tratamiento precoz ayudará a controlar los síntomas, mejorando el aprendizaje escolar y las interacciones sociales. El metilfenidato es el tratamiento de elección, asociado a un adecuado apoyo psicológico. La literatura describe un posible empeoramiento del síndrome de Gilles de la Tourette con los fármacos psicoestimulantes. Se describe un caso de niño con TDHA y Gilles de la Tourette asociado, que mejoró con metilfenidato.

Caso clínico. Niño de 6 años con un importante déficit de atención e inquietud motora acompañada de parpadeo, chupeteo labial y elevación del hombro derecho de más de un año de duración, sin intervalo libre de síntomas. Antecedentes personales: embarazo gemelar, dermatitis atópica, resto sin interés. Tras la exploración física no se encontró ningún hallazgo patológico, salvo múltiples lesiones de rasgado en pliegues cubitales y poplíteos. Ante la sospecha clínica de trastorno por déficit de atención, hiperactividad e impulsividad se pidió a los padres que contestaran los ítems de la escala SNAP IV para valorar el TDAH obteniéndose una puntuación de 37, con valores más altos en ítems de

impulsividad. En la valoración psicométrica se obtuvo un C.I. de 110 global. Ante la comorbilidad de TDAH y síndrome de Gilles de la Tourette se optó por derivar a neurología infantil, en cuya consulta se confirmaron ambos diagnósticos. Se decidió retrasar el tratamiento con metilfenidato hasta el inicio del curso debido a la presencia de tics y dado que dicho fármaco puede exacerbar estos movimientos involuntarios. Al mes de la 1ª consulta, la madre solicitó una nueva valoración, por el empeoramiento clínico que presentaba el paciente, no ya en el área escolar, con fracaso del aprendizaje, sino en el ámbito social, ya que experimentaba un importante rechazo por parte de otros niños, debido a su impulsividad e hipercinesia. Se inició tratamiento con metilfenidato de liberación prolongada, a 0,7 mg/kg/día, a pesar de presentar tics motores y en algunas ocasiones fonatorios. En la evaluación que se ha realizado, inicialmente semanal, y más tarde mensual, se ha podido comprobar una mejoría importante de la atención, con un mayor control motor y de la impulsividad. Los padres nuevamente contestaron los ítems del SNAP IV obteniendo una puntuación total de 29, y objetivándose una disminución de la puntuación en la impulsividad, a la vez que aumentaba la atención. Desde el punto de vista social, ha logrado una mejor aceptación, aumentando su autoestima. Los tics no solo no han aumentado, sino que se ha podido comprobar una progresiva disminución, persistiendo únicamente el chupeteo labial ante situaciones de estrés.

Conclusiones. El niño que padece un TDAH en muchas ocasiones presenta otros trastornos, entre ellos el síndrome de Gilles de la Tourette. El tratamiento de elección en el TDAH es el metilfenidato, entre cuyas reacciones adversas se encuentran el inicio o la exacerbación de los tics. Nuestra experiencia aporta que éstos no deben ser impedimento para instaurar un tratamiento en aquellos casos en los que exista una importante distorsión del desarrollo personal del niño. El estrés y la baja autoestima que presentan los niños con TDAH aumenta la posibilidad de persistencia de estos tics, que pueden disminuir como en el caso de nuestro paciente al controlar los síntomas.

28. ULEGIRIA, UNA FORMA SINGULAR DE POLIMICROGIRIA. *Rubio Álvarez A, Aragonés Achutegui E, Herranz Fernández JL.* HUMV, Neuropediatría. Santander.

Objetivos. Las displasias corticales se originan en el período embrionario, durante la fase de migración neuronal. Sin embargo la ulegiria, una forma de polimicrogiria, está condicionada por asfíxia perinatal.

Material y métodos. Mujer de 26 años, controlada en Neuropediatría desde los 5 años, sin antecedentes familiares de interés. Embarazo: amenaza de parto pretérmino a la 30 semana de gestación. Parto y período neonatal sin incidencias. Desarrollo psicomotor normal. Desde los 9 meses 3 convulsiones febriles. A los 5 años crisis afebril focal compleja secundariamente generalizada, con puntas temporoccipitales izquierdas en el EEG y signos de atrofia subcortical parietal derecha en la TAC craneal. Posteriormente crisis elementales o complejas con resistencia relativa al tratamiento antiepiléptico.

La RMN convencional a los 15 años muestra anomalías de señal bilateral de sustancia blanca periventricular posterior, con mínimos signos de atrofia en el lado derecho, sugestivos de isquemia perinatal.

La paciente ha alternado períodos asintomáticos prolongados con otros en los que padece crisis elementales o complejas, persistiendo en el EEG las alteraciones descritas anteriormente.

Debido a esa resistencia terapéutica se realiza estudio de imagen con RMN de alta definición (3 Teslas) con la que se establece el diagnóstico de ulegiria.

Resultados y conclusiones. La ulegiria es un trastorno de los giros de la corteza cerebral, con múltiples y pequeñas circunvoluciones morfológicamente idéntica a la polimicrogiria. Sin embargo, la polimicrogiria es un defecto de la migración neuronal, mientras que la ulegiria se produce cuando hay una base hipoxico-isquémica, la cual produce pérdida neuronal que afecta más a la base de los surcos que a la corona de las circunvoluciones, localizándose en las regiones cerebrales con mayores requerimientos energéticos (córtez motor).

La TAC sólo detecta casos de ulegiria muy extensos, y con la RMN también puede pasar inadvertida, como es nuestro caso. Además de la etiología singular de la ulegiria, se subraya la indicación de RMN de alta resolución en pacientes con epilepsia refractaria y normalidad de la neurorradiología convencional, no sólo para concretar el diagnóstico sino también para establecer la indicación de tratamiento quirúrgico.

29. UNA RARA ASOCIACIÓN: ERITEMA NODOSO Y QUERION DE CELSO. Mata Zubillaga D, Rosón Varas M, Suárez Amor O, Iglesias Blázquez C, Morales Sánchez R, Lapeña López de Armentia S. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de León.

Paciente niña de 3 años que presenta desde hace 24 horas lesiones nodulares eritematosas en ambas regiones pretibiales, permaneciendo afebril. Se encuentra en tratamiento con ketoconazol oral por una lesión en cuero cabelludo compatible con tiña, inicialmente tratada con antifúngico tópico.

A su ingreso se realiza control analítico, observándose leucocitosis (10.900 leucocitos, con 58% de neutrófilos) y elevación de transaminasas (GOT 76 UI/L, GPT 89 UI/L, ALP 362 UI/L). Se mantiene el mismo tratamiento. Al tercer día se añade cloxacilina oral ante el empeoramiento de la lesión y una mayor alteración analítica (13300 leucocitos, con 58,4% de neutrófilos), pasando a vía intravenosa por mala tolerancia. Se completa un tratamiento de 9 días.

El octavo día se pauta griseofulvina oral, manteniéndose en el momento del alta y hasta cumplir 6 semanas de tratamiento. Se añade además flutrimazol tópico durante 15 días.

Durante el ingreso las lesiones inflamatorias en regiones pretibiales desaparecen progresivamente, dejando áreas hiperpigmentadas no sobrelevadas. La tiña presenta importante inflamación local y supuración, quedando posteriormente un área residual alopécica. Los niveles de transaminasas se descienden hasta normalizarse el octavo día.

A las 6 semanas, ya cumplido el tratamiento con griseofulvina, no presenta actividad. Permanece una zona alopécica postinflamatoria y el eritema nodoso está resuelto. En el cultivo del exudado cutáneo se detectó *Trichophyton mentagrophytes*.



Figura 1. A) Querión de Celso; B) Eritema nodoso.

30. UROCULTIVOS RECOGIDOS EN UN ÁREA SANITARIA: REVISIÓN ANUAL. Morán M¹, Fernández E¹, Pardo R¹, Pérez C¹, Villar M², Otero L². ¹Servicios de Pediatría y ²Microbiología. Hospital de Cabueñes. Gijón.

Objetivo. Conocer la flora bacteriana causante de las infecciones urinarias en nuestro área sanitaria durante un año y su sensibilidad a los antimicrobianos más utilizados.

Material y métodos. Se revisaron los urocultivos de pacientes pediátricos enviados al Servicio de Microbiología de nuestro hospital tanto desde Atención Primaria como desde nuestro propio servicio entre enero y diciembre de 2006. Se consideró urocultivo positivo aquel en el que se obtenían más de 10⁶ UFC si la muestra era recogida por micción espontánea, más de 10⁵ si se realizaba sondaje uretral o cualquier crecimiento en muestras recogidas por punción vesical suprapúbica.

Resultados. Se obtuvieron un total de 292 urocultivos positivos (60% pacientes de sexo femenino), de los cuales 122 (42%) fueron remitidos desde Atención Primaria, 102 desde el servicio de Urgencias, 65 desde planta/consultas externas y 5 correspondían a neonatos. En 279 casos (95,5%) se trataba de un único germen. El germen aislado más frecuente fue *E. coli* (68,9%), seguido de *Proteus* (13,8%) y enterococo (7,9%), correspondiendo el 9% restante a diversos microorganismos.

En cuanto al estudio de los antibiogramas, los principales datos sobre sensibilidad se muestran en la tabla siguiente:

	<i>E. coli</i> (%)	<i>Proteus</i> (%)	Enterococo (%)
Ampicilina	39,8	60,5	95,8
Amoxiclavulánico	95,3	100	95
Cefuroxima	97,2	90,7	
Cefixima	98,1	100	
Cefotaxima	98,1	100	
Gentamicina	97,6	86	
Cotrimoxazol	79,6	69,8	
Nitrofurantoina	99,1	9,3	100
Fosfomicina	98,6	93	

Conclusiones. La muestra obtenida ofrece resultados similares a los estudios en nuestro medio. Es necesari-

rio un uso racional de los antibióticos en función de los antibiogramas locales para la máxima optimización de su eficacia.

31. VARICELA COMPLICADA: EXPERIENCIA DE UNA DÉCADA. Suárez C, Morán M, Fernández M, Fernández E, Melgar J, Pardo R. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.

Objetivos. Revisar las características clínicas de los pacientes ingresados en nuestro hospital por varicela o sus complicaciones en la última década.

Material y métodos. Se revisaron de forma retrospectiva las historias clínicas de los pacientes ingresados entre enero de 1997 y diciembre de 2006 por varicela o sus complicaciones. Se excluyeron las formas de presentación neonatales.

Resultados. Ochenta pacientes (52% varones) fueron incluidos en el estudio. La edad media de ingreso fue 43,9 ± 36 meses, con una estancia media de 4,65 ± 3 días. Se registró un pico máximo de ingresos en los meses de mayo a julio, y los años de mayor proporción de ingresos han sido 2001, 2005 y 2006. En nueve pacientes no se registró ninguna complicación derivada de la varicela y su ingreso fue motivado por observación clínica o en base a sus antecedentes personales (insuficiencia renal, leucemia linfoblástica, tratamiento previos con corticoides, etc). La complicación más frecuente (27 casos -33%-) fue la sobreinfección cutánea, seguido de complicaciones neurológicas (17 pacientes, con 7 casos de ataxia cerebelosa y 7 convulsiones) y neumonía bacteriana (15 casos). Siete pacientes (9%) requirieron traslado a una Unidad de Cuidados Intensivos (tres casos de sepsis bacteriana, dos casos con sospecha de fascitis necrotizante, un paciente con varicela hemorrágica y un caso de encefalitis); en tres de los pacientes críticos el hemocultivo fue positivo para *S. pyogenes*. Treinta de los niños ingresados (37,5%) recibió tratamiento con aciclovir y un 56% precisó antibióticos por vía parenteral.

Conclusiones. A pesar de ser una entidad habitualmente benigna, la varicela puede producir complicaciones potencialmente graves, en especial sobreinfecciones

de piel y tejidos blandos, así como cuadros neurológicos. Son necesarios más estudios para conocer el efecto de la vacunación masiva sobre las hospitalizaciones por esta enfermedad.

32. XANTOGRANULOMATOSIS JUVENIL. *Cuadrado S¹, Escudero G¹, Cotrina S¹, Mojica E¹, Santos-Briz A², Alonso T³.* ¹Servicio de Pediatría. ²Servicio de Dermatopatología. ³Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca.

Introducción. La xantogranulomatosis juvenil es una entidad rara que hay que tener en cuenta para el diagnóstico diferencial con los tumores cutáneos benignos. Son lesiones clínicamente similares a la urticaria pigmentosa papulonodular, dermatofibromas y xantomas de hiperlipoproteinemia, entre otros; pero se diferencia de todos ellos por el estudio histológico. Suelen ser lactantes sanos. El pronóstico es bueno y las lesiones regresan espontáneamente durante los primeros años, no obstante pueden encontrarse xantogranulomas a otros niveles, el más importante el ocular que puede conducir a complicaciones como el glaucoma. En el 20% de los casos existen manchas café con leche.

Presentamos el caso de una lactante con un cuadro típico de esta entidad.

Caso clínico. Paciente de 4 meses, mujer. Un mes antes, su madre objetiva lesiones a nivel de cuero cabelludo y región escapular que van aumentando de tamaño. Son lesiones de un centímetro de diámetro, coloración amarillo-anaranjada, posteriormente rojiza, y consistencia firme. A nivel de región escapular izquierda se palpa una tumoración de dos centímetros, profunda, firme, empastada, no adherida, cubierta por piel de color azulado. El resto de la exploración es normal. Un tío paterno presenta manchas café con leche; sin embargo, no se aprecia ninguna en la paciente.

Se remite a Dermatología para realizar biopsia y estudio histológico, en el que se encuentran abundantes histiocitos y células de Touton. El estudio inmunohistoquímico fue positivo para CD68, CD4 y débil para FXIIIa. Con estos resultados se diagnostica de Xantogranulomatosis Juvenil iniciando estudios para el despistaje en otras localizaciones. Son normales las ecografías abdominal y cere-

bral transfontanelar, la valoración cardiológica y la exploración oftalmológica.

Durante el seguimiento de la paciente, salvo la aparición de una nueva lesión, el resto tienden a la involución.

Conclusiones. La xantogranulomatosis juvenil es un cuadro de diagnóstico clínico que hay que diferenciar con otros tumores cutáneos mediante inmunohistoquímica, y descartar, ante todo, afectación oftalmológica. El tratamiento quirúrgico no es preciso, porque la mayoría desaparecen espontáneamente dejando atrofia y, a veces, pigmentación residual, pero sí es necesario el seguimiento por parte de Oftalmología. Este caso refleja el diagnóstico multidisciplinar que deben tener muchas de las patologías en Pediatría.

33. YERSINIA ENTEROCOLÍTICA ASEMEJANDO LINFOMA INTESTINAL. *De Juan Álvarez A, García Hernández I, Loberías Tuñón A, Alonso González P, Farpón Gómez A, Galbe Sada M.* Departamento de Pediatría. Unidad de Oncopediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias.

Introducción. La yersinia enterocolítica es una causa frecuente de enteritis aguda, con menos frecuencia causa otros cuadros intestinales. Presentamos un paciente con abdomen agudo y adenitis mesentérica que simuló linfoma abdominal.

Caso clínico. Niño de 4 años, que acude por un cuadro de dolor abdominal localizado en fosa iliaca derecha de 48 horas de evolución, con fiebre hasta 39°C, sin vómitos ni alteraciones del hábito intestinal. Se interviene de urgencia por sospecha de apendicitis aguda, hallándose, no patología apendicular, mínimo líquido seroso libre, y bloques adenopáticos mesentéricos que son biopsiados. El estudio anatomopatológico presenta apéndice normal, 2 pequeñas adenopatías con linfadenitis reactiva. En el postoperatorio persiste dolor abdominal y distensión moderada con remisión de la fiebre, analíticamente aumenta la leucocitosis a 30.000 mm³ y la LDH 823 U/L, ecografía y TC abdominal: múltiples adenopatías mesentéricas y retroperitoneales que forman 2 conglomerados de más 3 cm de tamaño. Ante la sospecha de que la adenopatías no fue-

ran representativas del proceso y no pudiendo descartar un linfoma, se indica reintervención, evidenciando escaso líquido libre, bloque de adenopatías en ileon terminal de 4 x 3 cm, extirpándose 3 de 1,5 cm. El estudio anatómopatológico presenta linfadenitis granulomatosa abscesificante. Los cultivos que incluyeron micobacterias fueron negativos. Exudado faríngeo y heces para bacterias, virus y parásitos negativos. Serología para yersinia enterocolítica IgG e Ig A positivas, resto negativos. Mantoux negativo. La normalización clínica y analítica del pacien-

te aconteció de manera progresiva sin necesidad de tratamiento específico.

Comentarios. La combinación de coprocultivo y serología tiene una sensibilidad de 85% para el diagnóstico de yersinia. En los cuadros de abdomen agudo con inflamación adenopática, tras descartar patología de urgencia quirúrgica y procesos de gravedad neoplásica, se han de valorar cuadros reactivos a infecciones por yersinia enterocolítica, *Bartonella henselae*, micobacterias o parasitosis.

Programa Científico

XX Memorial “Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares”

OVIEDO, 2 Y 3 DE NOVIEMBRE DE 2007

Viernes, 2 de noviembre

- 12.00 **Reunión del Grupo de Coordinación Atención Primaria-Especializada** (Sala 1)
Moderador: Dr. Fernando Malmierca
- Reunión del Grupo de Investigación de la SCCALP** (Sala 2)
Moderador: Prof. Serafin Málaga Guerrero
- 15.00 Entrega de documentación
- 15.30 COMUNICACIONES (simultáneas)
- 16.15 PRESENTACIÓN POSTERS
- 17.00 *Descanso-Café*
- 17.30 INAUGURACIÓN OFICIAL
Semblanza de los profesores Arce y Sánchez Villares. Dr. Jesús Sánchez Martín (Ex-presidente de la SCCALP)
- 18.15 MESA REDONDA: **Pediatría Social.**
Moderadora: Dra. M. Sánchez Jacob (Valladolid)
Ponentes:
- **Problemática familiar.** Dra. M^a Pilar Mosteiro Díaz (Universidad de Oviedo)
 - **Maltrato infantil.** Dr. José Antonio Díaz Huertas (Hospital Universitario Niño Jesús, Madrid)
 - **Atención al niño de otras culturas.** Dr. Xavier Allué (Hospital Universitario de Tarragona Juan XXIII)
 - **Aportación de la Cirugía Pediátrica a países en vías de desarrollo.** Dr. Manuel Garrido (Hospital de Orense)
- 20.00 ACTUACIÓN MUSICAL. “Camerata Médica”
- 21.30 CENA DE CONFRATERNIDA
Hotel Reconquista. Oviedo

Sábado, 3 de noviembre

- 09.00 COMUNICACIONES (Simultáneas)
- 10.00 CONFERENCIA MAGISTRAL: **El pediatra ante el cambio climático: nuevos retos y oportunidades**
Presentación: Prof. Serafin Málaga Guerrero (Dpto. de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo)
Conferenciante: Dr. J.A. Ortega García (Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia)
- 10.45 ENTREGA DE LA MEDALLA DEL XX MEMORIAL AL PROF. DR. MANUEL CRESPO HERNÁNDEZ
Presentación: Prof. Dr. José López Sastre (Departamento de Pediatría. HU Central de Asturias, Oviedo)
- 11.15 Presentación del Trabajo Premiado de Nutrición Nestlé 2007
- 11.30 Descanso
- 12.00 MESA REDONDA: **La evolución de la Pediatría: visión de antiguos residentes del Departamento de Pediatría del Hospital Universitario Central de Asturias**
Moderador: Dr. J.L. Matesanz (Hospital de Cabueñes, Gijón)
Ponentes:
- **Evolución de la Pediatría de Atención Primaria.** Dra. Ana del Molino (CS Alamedilla, Salamanca)
 - **Evolución de la Gastroenterología y Nutrición Pediátricas.** Dra. Ana Morais (HU La Paz, Madrid)
 - **Evolución de la Nefrología Pediátrica.** Dr. Luis Miguel Rodríguez (Complejo Hospitalario de León)
- 13.30 ENTREGA DE PREMIOS y CLAUSURA DEL MEMORIAL

Índice de autores y materias

Volumen XLVII

Índice de autores

- Alberca Silva T, S105
 Alcalde Martín C, 183, 377, 410, 411
 Aleixandre Benavent R, 92
 Alfaro M, 374
 Allué X, 322
 Almunia Simón C, 4
 Alonso, 402
 Alonso Ballesteros MJ, 180, 250
 Alonso Franch M, 389
 Alonso González P, 415
 Alonso T, 415
 Altet N, SS29
 Álvarez Berciano F, 15, 125, SS62
 Álvarez Caro F
 Álvarez Caro F, 15, 125, 184, 192, 368, 373, 375, 386, 387, SS62
 Alvarez Muñoz V, 188
 Álvarez Ramos R, 177
 Álvarez Zapico JA, 369
 Álvaro Iglesias E, 284
 Amigo Lanza T, S102, S111
 Andrés J, 370
 Ania Palacio JM, S1
 Antón Gamero M, 271
 Aragón García MP, 262
 Aragonés Achutegui E, 405, 412
 Arcos Solas M, 408
 Ardelá Díaz E, 189
 Ardura Fernández J, 262, 370
 Argüelles Luis J, 192
 Arias Llorente R, 190, 392
 Ariza Núñez A, 147
 Arroyo Hernández M, 190, 392, 395, 406, 408
 Arteaga Manjón R, 379
 Ayúcar I, 371
 Bachiller Luque MR, 219
 Baeza Velasco M, 376
 Bajo Delgado AF, 62
 Barreñada Y, 370, 392
 Barrio MP, 370, 399
 Barrios Tascón A, S101
 Bautista Torá A, S102
 Bello Martínez B, 180, 411
 Benito Gutiérrez M, S107
 Benito Zaballós F, 72, 390
 Bercedo Sanz A, 371
 Bermejo Vega J, 403
 Bernardo B, 184
 Bernardo Fernández B, 182, 370, 386, 404
 Bertholt M, 409
 Bisgaard H, 172
 Blanco Franco MP, 178
 Blanco Lago R, 184, 387
 Blanco Quirós A, 237, SS36
 Bonet Serra B, S18
 Boquete París M, 4
 Borja Bernardo B, 376
 Bousoño García C, 77, 132, 228, 368, 380, 386, 400, 404, S86, S93, SS7
 Braga Fernández S, 192
 Briongos Hernández A, 183
 Brun Gurpegui E, 382
 Burón Martínez E, 250
 Bustamante Hervás C, 186, 190, 407
 Caldeiro Díaz MJ, 409, 408
 Calleja López S, 401
 Calvo C, 389
 Calvo Romero MC, 180
 Campo Fernández N, 180, 377
 Campuzano Martín S, 132, S93
 Cancho Candela R, 185
 Cano Garcinuño A, 181
 Carbajosa Herrero MT, 72, 390
 Carbayo Lázaro C, 178
 Carranza Ferrer J, 370, 394
 Carro Serrano A, 187
 Casado Sánchez L, 378
 Casanueva Pascual T, 62
 Casares Alonso I, 181
 Casas Rivero J, S92
 Castellano Barca G, 1, 213, S41, S59
 Castrillo Bustamante S, 378, 401, SS72
 Catalán Sesma JM, 148
 Cebrián Muiños C, 188, 368, 369, 372, 375
 Clavero MJ, 371
 Cobrerros P, 374, 392
 Concha Torre A, 195, 383, 395, 403, 406, 408
 Conejo Moreno D, 186, 190, 391, 405
 Coromina Pou E, S110
 Cortejoso E, 374
 Costa Romero M, 190, 387
 Coter Lavín A, 284
 Coto Cotallo GD, 284, 392
 Cotrina Fernández S, 390, 415
 Crespo Hernández M, 228, 383, S86
 Crespo Valderrábano L, 183, 411
 Criado Muriel C, 55
 Cuadrado S, 380, 402, 415
 Cubillo Serna I, 186, 190
 Da Cuña R, 374, 394
 Dalmau Serra J, 111
 De Alba Romero C, 284
 De Castro C, 392
 De Diego García E, 398, 400
 De Goicoechea E, S105
 De Juan Álvarez A, 370, 394, 415
 De Juan Frigola I, 383
 De la Calle Cabrera T, 412
 De Manueles Jiménez J, 55
 De Mateo B, 389
 De Sanctis V, S60
 Del Molino A, 352
 Del Río González E, 136
 Del Villar Galán R, 377
 De-Rufino Rivas PM, S102, S111
 Díaz de Entresotos L, 195
 Díaz Huertas JA, 317
 Díaz Martín JJ, 191, 192, 373, 384, S93, S94
 Díaz Vázquez CA, S94, S105
 Diéguez MA, 384
 Díez López I, 373, 375
 Díez Ulloa MA, S53
 Domínguez Aurrecochea B, 382, S94, S105, SS88
 Domínguez Bernal E, 378, 401
 Domínguez Vallejo FJ, 189
 Egocheaga Rodríguez J, S5
 Eiros Bouza JM, 219
 Encinas Hernández JL, 189
 Equipo Alfalar, S106
 Escribano García C, 182, 184, 404
 Escudero G, 415
 Esteve Martínez M, S109
 Farpón Gómez A, 415
 Fernández Álvarez D, 410, S105, S107
 Fernández Arribas JL, 180, 410
 Fernández Carrión F, 193, 194
 Fernández Castaño MT, 136
 Fernández Colomer B, 190, 284, 387, 399
 Fernández D, 371, 393
 Fernández de Valderrama A, 186, 190, 391, 405
 Fernández Díaz M, 182, 378, 385, 389, 390
 Fernández E, 414
 Fernández Escribano A, 278
 Fernández Fernández EM, 378, 385, 389, 390
 Fernández Fernández M, 382, S94, S105
 Fernández I, 400
 Fernández Jaén A, S49
 Fernández Jiménez I, 398
 Fernández Lorenzo NR, SS48
 Fernández M, 362, 414
 Fernández Menéndez JM, 385
 Fernández Sánchez JL, 194
 Ferrero de la Mano LJ, 136
 Ferrero de la Mano LM, 388
 Fidalgo Alvarez I, 178
 Fidalgo Liz M, 176
 Flores Casado D, 183
 Folgueras Henriksen V, 407
 Fuentes Ceballos EJ, 327
 Fuentes Ortiz A, 193, 195
 Gaboli M, 193, 194
 Galbe Sada M, 415
 Gallardo Fernández I, 391
 Gallego Fuentes MJ, 185
 Galván Robles JR, 409
 Gamarra Carrera E, 183
 García Calatayud S, 405
 García Crespo JM, 369
 García del Río M, 284
 García Fuentes M, S102, S111
 García García J, 401
 García García M, 412
 García González M, 191, 228, 368, S86, S94
 García González P, 72
 García Guereta L, S101
 García Hernández I, 190, 370, 392, 395, 403, 415
 García Llorente G, 390, S105, S107
 García Marcos L, 170, SS55
 García Norniella B, 390
 García P, 374, 399

- García Poblet G, 250
 García Pose A, S107
 García Ruiz M, S37
 García Saavedra, 327
 García Velázquez J, 378
 Garmendia JR, 370
 Garrido M, S104
 Garrido Valenzuela M, 327
 Gil Rivas MT, 62
 Gimeno Díaz de Atauri Á, 55
 Giner MT, 376
 Gómez de Quero Masía P, 194
 Gómez del Teso B, 410
 Gómez Farpón A, 125, 188, 368, 369, 372, 375A, 395
 Gómez Hernández J, 403
 González de Dios J, 92
 González de la Rosa, 402
 González F, 188
 González Guerra L, 382, S94, S105
 González Jiménez D, 184, 370, 387, 404
 González Lamuño D, 408
 González M, 392
 González Pastrana L, 176
 González Pérez A, 180, 411
 González Seijo JC, 116
 González-Lamuño Leguina D, S102, S111
 Gorozarri B, S107
 Grande Benito A, 55, 402, 409
 Granell Suárez C, 368, 369, 372, 375
 Grupo de Coordinación Atención Primaria-Especializada de la SCCALP, 367
 Grupo de Investigación de la SCCALP, 367
 Grupo de Investigadores Alergológica-05, 178
 Güemes Veguillas E, 379, 405
 Guijarro S, S65
 Guindos Rúa S, 375
 Gutiérrez Abad C, 183, 411
 Gutiérrez Dueñas JM, 189
 Gutiérrez Lozano M, S109
 Gutiérrez P, 391
 Gutiérrez Revilla JJ, 371
 Heras González L, 183
 Hernández A, 380
 Hernández González N, 62
 Hernández M, S13
 Hernández Sánchez MP, S106
 Hernando Mayor JC, 377, 410, 411
 Hernando Sanstre V, SS55
 Herraéz Ortega I, 176
 Herranz Fernández JL, 379, 381, 412
 Herrería Sánchez C, S109
 Herrero Mendoza B, 176, 179, 388, 397
 Hidalgo Vicario MI, 213
 Hierro Santurino B, 410
 Higuera P, S111
 Hualde Tapia I, 373
 Iglesias Blázquez C, 176, 178, 179, 188, 189, 388, 391, 413, SS101
 Iglesias JR, S13
 Iparraguirre Rodríguez, 402
 Izquierdo Caballero R, 183, 410
 Izquierdo Herrero E, 394, 399
 Jiménez Cobos B, 284
 Jiménez González A, 397
 Jiménez Treviño S, 228, 400, S86, SS7
 Jordá Lope A, 379, 405
 Junquera Llana ML, S31
 Krauel Vidal X, 284
 La Peña de Armentia S, 391
 Labra Álvarez R, 384, 386, 403, 406, 408, S94, S105
 Lapeña López de Armentia S, 176, 177, 178, 189, 405 413, SS1, SS101
 Ledesma Benítez I, 136, 176, 177, 391, SS101
 Legarda Tamara M, 111
 Liqueste Arauzo L, 377
 Liras Muñoz B, 250
 Llorca J, 381
 Llorente Rojo W, 256
 Lobeiras Tuñón A, 370, 394, 415
 Lobete Prieto C, 380, 407
 López Dóriga P, 186, 190, 402, 407
 López Pacios D, 178
 López Roger R, 386
 López Román J, S13
 López Sastre J, 284, 344, 392, 399
 Lora Abreu R, 256
 Lorente F, 403
 Lorenzo G, 189
 Lorenzo Mata AI, 180
 Los Arcos Solas M, 195, 383
 Luque A, S13
 Madrigal C, 381
 Maestre JM, 400
 Magnet Benito C, S109
 Málaga Diéguez I, 182, 184, 370, 383, 386, 394, 404
 Málaga Guerrero S, 191, 192, 305, 385, 389, S93, S94
 Málaga I, 376
 Málaga S, 384
 Malmierca Sánchez F, 310, 352
 Mamani Palomino, 405
 Martín García MA, 386, 407
 Martín Hernández D, 55
 Martín Mateos MA, 376
 Martín Pinto F, 189
 Martín Sánchez MJ, 111
 Martínez Bermejo A, S107
 Martínez C, 402
 Martínez Fernández P, S94, S105
 Martínez González C, 381, S104
 Martínez González AB, S13
 Martínez Hergueta F, 403
 Martínez Robles J, 399
 Martínez Suárez V, 79, 89
 Martínez Valderrabano V, 176
 Martínez Vilalta E, 284
 Martínez-Almoyna Rullan C, 188, 375
 Martínón Torres F, 209
 Marugán de Miguelsanz JM, 180, 374, 389, 392
 Marugán Isabel V, 62
 Mata Zubillaga D, 179, 188, 189, 388, 397, 405, 413
 Mateos Cañizal, 72
 Mateos Polo M, 195, 390, 402
 Matías del Pozo V, 180
 Matías V, 392
 Mayordomo Colunga J, 195, 383, 394, 400, 406, 407
 Mazas Raba R, 379
 Medina Villanueva A, 195, 383, 403, 406
 Melgar Pérez J, 378, 385, 390, 414
 Menéndez Cuervo S, 383, 403, 406, 408
 Merino Arribas JM, 402, 405, 407
 Michaus Oquiñena L, 373
 Miguel Miguel G, 412
 Miñones Suárez L, 368, 380, 386
 Mojica Muñoz E, 380, 415, 402, 409, 410
 Molina Prieto A, 403
 Molinos Normiella C, 182
 Montejo Vicente M, 382 383, 387
 Montero Yeboles R, 409
 Montes Zapico B, 380, 394, 400
 Monzón L, 380
 Moráis López A, 356
 Moraleda Redecilla C, SS72
 Morales Sánchez R, 177, 179, 188, 189, 397, 397, 405, 413
 Morán Poladura M, 378, 385, 389, 390, 414
 Moreno Jiménez D, S103, S108
 Moro Serrano M, 284
 Mosteiro Díaz MP, 313
 Muñoz C, 380, 409
 Murga Herrera V, 193, 195
 Muriel Ramos M, 371, 393, 410, S105, S107
 Narbona López E, 284
 Navarro Bailón A, 403
 Navas A, 409
 Neira Arcilla M, 176, 178, 397
 Neira M, S111
 Nieto Almeida B, 193, 412, S103, S105, S107, S108
 Nso Roca AP, S101
 Ochoa Sangrador C, 31, 62, 154
 Ojeda B, 389
 Ordóñez Álvarez FA, 269
 Ortega Casanueva C, 378, 401
 Ortega García E, 187
 Ortega García JA, 331
 Otero Fernández M, 408
 Otero L, 414
 Oyagüez Ugidos P, 250, 407
 Palanca Arias D, 408, 409
 Palencia R, 399
 Pardo de la Vega R, 378
 Pardo R, 414
 Paredes Lascano P, 68
 Pastor García E, 219
 Pato C, 400
 Pato Fernández C, 398
 Payo Pérez R, 194
 Pedraz García C, 72
 Pellegrini J, 352
 Pérez C, 414
 Pérez García I, 181
 Pérez Guirado A, 400
 Pérez Hernández F, 371
 Pérez Méndez C, SS23
 Pérez Solís D, 132, 149, 192, 284, 373
 Perillán Méndez C, S93
 Petrella R, S101, S109
 Pino Vázquez A, 250
 Plaza AM, 376
 Ramos Espuñes S, 388
 Prieto Matos P, 55, 390, S107
 Prieto Tato LM, 195
 Puente Montes S, 183
 Quintanar Rioja A, S18
 Raga Poveda MT, 401
 Ramos Aparicio A, 399
 Ramos L, 393
 Ramos Polo E, 132, 228, 368, 380, 386, 400, S86
 Ramos Sánchez N, 407
 Ramos Vicente Y, 116
 Recio Pascual V, 397
 Redondo Figuero C, S102, S111
 Redondo MP, 389
 Regueras Santos L, 136, 176, 177, 188, 189, 391, 397, 405, SS101
 Reig del Moral C, 378
 Rellán Rodríguez S, 394
 Rey Galán C, 195, 383, 403, 408
 Riaño Galán I, 191, 192, 373, 381, S104, S8, S94
 Rifá Pujol MA, S110
 Rivas A, 371
 Rivas García A, 410
 Rodríguez Estévez A, 373, 375
 Rodríguez Fernández C, 177, 179, 188, 189, 397, 405
 Rodríguez Fernández LM, 145, 188, 274, 362
 Rodríguez García J, S94, S105
 Rodríguez LM, S111
 Rodríguez Molinero L, S104
 Rodríguez Sánchez C, 180
 Rodríguez Suárez J, 125
 Rojas Ibáñez Y, 256
 Rojo Casares I, 256
 Romero Hombrebueno N, S107
 Romo A, 393
 Roqués Serradilla V, 284
 Rosón Varas M, 176, 178, 179, 388, 391, 397, 405, 413, S111
 Rostami P, 181
 Rubín de la Vega E, 409
 Rubio Álvarez A, 412
 Ruiz Castañé E, S23
 Ruiz del Árbol P, SS7
 Ruiz del Campo M, 398, 405

Ruiz M, 400
 Ruiz-Ayúcar I, 393
 Sabín Carreño S, 410
 Sabín S, 393
 Salazar V, 78
 Salazar Villalobos V, 72
 San Feliciano Martín L, 412
 Sánchez A, 400
 Sánchez Abuín A, 398
 Sánchez Arango D, 409
 Sánchez García A, 377
 Sánchez Garrido M, 180, 183
 Sánchez Granados JM, 193, 195
 Sánchez Jacob M, 25, 381, S104
 Sánchez Luna M, 284
 Sánchez Martín J, 307
 Sánchez Serrano AR, 194
 Santana Rodríguez C, SS72
 Santos Borbujo J, 412, 72
 Santos J, 380
 Santos Juanes J, 125
 Santos-Briz A, 415
 Sarmiento Martínez M, 182, 404, 407
 Sarquella Geli J, S25
 Serrano Ayestarán O, 195
 Serrano MG, S103, S108
 Sierra JI, 376
 Silva Rico JC, 262
 Soga García MJ, 183
 Solís Sánchez G, 389
 Solís Sánchez P, 394
 Somalo Hernández L, 191, 192, 384, S94
 Somoano García O, S109
 Suárez Alonso, 405
 Suárez Amor O, 397, 413
 Suárez C, 414
 Suárez Castañón C, 378, 385, 389, 390
 Suárez González A, 382
 Suárez Menéndez E, 192, 373
 Suárez Rodríguez A, 187
 Suárez Saavedra S, 125, 184
 Suárez Tomás I, 192
 Suárez Tomás II, 373
 Taborga Díaz E, 228, S86
 Telenti M, 386
 Tellería Orriols JJ, 399, SS2
 Toranzo FG, S103, S108
 Torres Hinojal C, 187
 Torres Peral R, 402, 409
 Torres R, 371
 Toyos García P, 190
 Toyos González P, 392, 399
 Tricas Aizpun ML, 368
 Urbón Artero A, 284
 Urrea Portillo J, S96
 Varillas Delgado D, SS2
 Vázquez Fernández ME, 219
 Vázquez Fernandez MJ, 219

Vázquez Martín S, 394
 Velasco Zúñiga R, 183, 185, 185, 410
 Viadero Ubierna MT, S102, S111
 Viana Arribas M, S18
 Villa Asensi JR, SS14
 Villa Francisco C, 186, 190, 402, 405, 407
 Villanueva F, 376
 Villanueva Gómez F, 383
 Villar M, 414
 Villaverde S, 188
 Villegas JA, S13
 Vivanco Allende A, 380, 407
 Zapico González MS, 192
 Zapico M, 384
 Zarco Montejo J, S45

Índice de materias

Ácido linoleico conjugado, S13, S18
 Actividad física, S13
 Adipocinas, 237
 Adolescencia, 213, S1
 Adolescencia en Latinoamérica, S65
 Adolescentes, 1, 256
 Alergia, 15
 Alergia a proteínas vacunas, 228
 Alergia alimentaria, 228
 Amnistía Internacional, S79
 Antibióticos, 219
 Anticoncepción, S92
 Aprendizaje basado en problemas, 31
 Ascitis quilosa, 132
 Asma, 15, 172, 237, SS2, SS55
 Asma infantil, SS72
 Asma del lactante, SS101
 Atención al adolescente, S41
 Atención al adolescente en Italia, S60
 Atención primaria, 111, 219
 Aterosclerosis, 256
 Atopia, 4
 Bebé colodión, 68
 Biomedicina, 92
 Biopsia renal, 278
 Boletín de Pediatría, 89
 Calendario vacunaciones, 209
 Cambio climático, 331
 Cásticos, 55
 Celulitis, 125
 Ciencias de la Salud, 92
 Cirugía pediátrica, 327
 Colitis ulcerosa, S86
 Columna, S53
 Consumo de antibióticos, 219
 Corticosteroides inhalados, 172
 Curvatura congénita del pene, S25
 Deficiencia genética de proteínas surfactantes, SS36

Dermatitis, 4
 Diagnóstico del asma infantil, SS72
 Dr. Emilio Rodríguez-Vigil, 142
 Drogas, S45
 Educación del paciente asmático, SS88
 Educación médica continuada, 31
 Educación para la salud, S1
 Efectos adversos sobre la salud, 331
 Embarazo, 237
 Endoscopia, 55
 Enseñanza de la Pediatría, 262
 Epidemiología del asma, SS55
 Erisipela, 125
 Ernesto Sánchez Villares, 307
 Errores innatos del metabolismo, 111
 Escroto agudo, S25
 Evolución de la nefrología pediátrica, 362
 Evolución de la nutrición pediátrica, 356
 Evolución de la Pediatría, 352
 Factores de riesgo aterogénico, 256
 Factores de riesgo fetal, 250
 Fibrosis quística, SS7
 Función pulmonar en lactantes, SS48
 Función renal, 274
 Gastroenteropatía eosinofílica, 228
 Genodermatosis ictiosiformes, 68
 Greлина, 237
 Guillermo Arce, 307
 Hematuria, 269
 Hemorragia suprarrenal, 62
 Ictiosis, 68
 In memoriam Dr. Benito Otero, 79
 In memoriam Dr. Luis Gonzalo, 292
 In memoriam Dra. Carmen Pedraz, 78
 Indicadores bibliométricos, 92
 Indicadores cibernéticos, 92
 Infecciones de la piel y tejidos blandos, 125
 Infecciones de transmisión sexual, S31
 Infecciones nosocomiales, 284
 Infecciones y asma, SS62
 Inflamación, 237
 Información científica, 284
 Información para profesionales, 154
 Información sobre la salud, 149
 Inmigrantes, 322
 Insuficiencia suprarrenal congénita, 62
 Internet, 149
 Jubilación del Dr. Galán Rodríguez, 77
 Leptina, 237
 Linfangiectasia intestinal, 132
 Malformaciones del tubo neural, 72
 Maltrato infantil, 317
 Manifestaciones gastrointestinales de alergia, 228
 Metabolismo lipídico, S18
 Metilfenidato, 116

Minorías étnicas, 322
 Nefrología pediátrica, 269
 Neumonía adquirida en la comunidad, SS23
 Niño de otras culturas, 322
 Niños preescolares, 170, 172
 Nuevas vacunas, 209
 Obesidad, 237, S18
 Objeción de conciencia, 25
 Osteomielitis crónica multifocal recurrente, 136
 Países en vías de desarrollo, 327
 Patología escrotal y peneana, S25
 Patología pulmonar, SS7, SS36
 Patologías crónicas, 313
 Pautas en la práctica de los médicos, 31
 Pediatra, 209
 Pediatría e Información, 145
 Pediatría social, 313
 Pimecrolimus, 4
 Políticas juveniles, 1
 Prevención primaria, 4
 Probióticos, 4
 Procalcitonina, 284
 Profesor M. Crespo Hernández, 344
 Programas de divulgación, 148
 Proteinuria, 271
 Reanimación neonatal, 250
 Recién nacidos, 62, 284
 Resistencia a antibióticos, 219
 Resistencia a la insulina, S18
 Revistas científicas, 154
 Rinitis, 15
 Salud sexual y reproductiva, S23
 Salud y deporte, S5
 Sanidad como noticia, 147
 Sepsis neonatal, 284
 Sexualidad, S37
 Sibilancias, 170
 Síndrome de apneas hipopneas del sueño, SS14
 Sobrepeso, S13
 Sobrepeso y obesidad, S8
 Tacrólimus, 4
 Tiranía de los jóvenes, S96
 Toma de decisiones, 31
 Trastorno por déficit de atención e hiperactividad, 116, S49
 Tratamiento del asma del lactante, SS101
 Tratamiento personalizado del asma, SS2
 Tuberculosis pulmonar, SS29
 Ultrasonografía prenatal, 132
 Urgencias, 55
 Varicocele, S25
 Varón adolescente, S23
 Virus del papiloma humano, 213
 Vulnerabilidad infantil, 331