

Boletín de Pediatria

VOL. XLV ■ Nº 194 ■ 4/2005

www.boletindepediatria.org



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:

Venancio Martínez Suárez

VICEPRESIDENTE POR CANTABRIA:

Santiago Montequi Nogués

VICEPRESIDENTE POR CASTILLA Y LEÓN:

Félix Lorente Toledano

SECRETARIO:

Julián Rodríguez Suárez

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:

Flor Ángel Ordóñez Álvarez

CIRUGÍA PEDIÁTRICA:

José Antonio Álvarez Zapico

ASTURIAS:

Belén Aguirrezabalaga González

ÁVILA:

Antonio Martín Sanz

BURGOS:

Miriam Mata Jorge

CANTABRIA:

Juan Carlos Santos Sánchez

LEÓN:

Leticia Castañón López

PALENCIA:

Susana Alberola López

SALAMANCA:

Dorotea Fernández Álvarez

SEGOVIA:

Santiago Calleja López

VALLADOLID:

Juan Carlos Silva Rico

ZAMORA:

Víctor Marugán Isabel

RESIDENTES:

ASTURIAS:

Santiago Jiménez Treviño

CANTABRIA:

Lucía Díaz de Entresotos

CASTILLA-LEÓN:

Alfonso Rodríguez Albarrán

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

ERGON. C/ Arboleda, 1. 28220 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

©2005 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.

e-revist@s



I 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 euros destinado a recompensar el mejor trabajo publicado en el Boletín de Pediatría desde Enero a Diciembre de 2005, 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 2006 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 2006.

PATROCINADO POR NESTLE ESPAÑA S.A.



Sumario

EDITORIAL

- 211 Enfermedades raras y coordinación asistencial
M. García Fuentes, D. González Lamuño

INAUGURACIÓN OFICIAL DEL MEMORIAL

- 213 Glosa de los profesores G. Arce y E. Sánchez-Villares
J. Revuelta Alonso

MESA REDONDA: ACTUALIZACIONES EN ATENCIÓN PRIMARIA

- 217 Episodios de riesgo vital. Atragantamiento
M^a T. Labayru

- 222 Atención ambulatoria del niño diabético
C. Luzuriaga Tomás, T. Espinosa Reyes

- 232 Orientación diagnóstica y actitud terapéutica en las cefaleas en Atención Primaria
J.L. Herranz

PANEL DE EXPERTOS: PRESENTE Y FUTURO DE LA PEDIATRÍA

- 239 Retos clínicos y asistenciales actuales de la Pediatría española
A. Delgado Rubio

- 242 Formación del especialista de Pediatría
M. Crespo, D. Crespo

- 258 Estrategias de coordinación del pediatra extrahospitalario y de Atención Primaria
V. Martínez Suárez

MEDALLA DEL XVIII MEMORIAL G. ARCE Y E. SÁNCHEZ-VILLARES

- 262 Presentación del profesor Juan Brines
S. Málaga Guerrero

CONFERENCIA DE CLAUSURA

- 264 Pediatría evolucionista
J. Brines

- 277 COMUNICACIONES

- 290 POSTERS

- 294 PROGRAMA CIENTÍFICO

- 295 ÍNDICE DE AUTORES Y MATERIAS VOL. XLI (2001) A XLV (2005)

Summary

EDITORIAL

- 211 Rare diseases and health care coordination
M. García Fuentes, D. González Lamuño

OFFICIAL INAUGURATION OF THE MEMORIAL

- 213 Comments on professors G. Arce and E. Sánchez-Villares
J. Revuelta Alonso

ROUND TABLE: UP-DATES IN PRIMARY HEALTH CARE

- 217 Life threatening risk episodes. Chocking
M^a T. Labayru

- 222 Out-patient care of the diabetic child
C. Luzuriaga

- 232 Diagnostic orientation and therapeutic attitude on headaches in Primary Health Care
J.L. Herranz

EXPERTS' PANEL: PRESENT AND FUTURE OF PEDIATRICS

- 239 Clinical challenges and present care of spanish Pediatrics
A. Delgado Rubio

- 242 Training of the Pediatrics specialist
M. Crespo, D. Crespo

- 258 Coordination strategies of community pediatrics and Primary Health Care
V. Martínez Suárez

MEDAL OF THE XVIII MEMORIAL G. ARCE AND E. SÁNCHEZ-VILLARES

- 262 Presentation: Professor Juan Brines
S. Málaga Guerrero

CLOSING LECTURE

- 264 Evolutionist pediatrics
J. Brines

- 277 COMMUNICATIONS

- 290 POSTERS

- 294 SCIENTIFIC PROGRAM

- 295 INDEX OF AUTHORS AND SUBJECTS VOL. XLI (2001) TO XLV (2005)

Editorial

Enfermedades raras y coordinación asistencial

M. GARCÍA FUENTES, D. GONZÁLEZ LAMUÑO

Cátedra de Pediatría. Servicio de Pediatría. Universidad de Cantabria. Hospital Valdecilla

La atención integral al niño, objetivo genérico de la Pediatría, requiere como requisito indispensable la existencia de una adecuada coordinación asistencial. Dicha coordinación, motivo de especial interés y preocupación para la actual Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla León representa, según un reciente estudio⁽¹⁾, una de las principales necesidades planteadas por los familiares de los niños con enfermedades raras y por los pediatras que les atienden.

Las enfermedades poco frecuentes, o enfermedades raras, han sido tradicionalmente motivo de especial dedicación para los pediatras. Sin embargo, es muy reciente la visión médica de estas entidades desde la perspectiva de las necesidades de los pacientes que la sufren⁽²⁾, siendo a principios de la década de los 80 cuando en Estados Unidos surgió la NORD (National Organisation for Rare Disorders) cuya reivindicación primordial era la necesidad de desarrollar nuevos fármacos para su tratamiento (medicamentos huérfanos). A partir del año 1999, con el reconocimiento por parte del Parlamento Europeo de los graves problemas que aquejan a los pacientes afectados por enfermedades raras, se han venido realizando desde las instituciones sociales y sanitarias diversas iniciativas y acciones de interés en relación a la identificación de las necesidades que presentan estos enfermos. A este respecto, en este XVIII Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares se ha presentado el reciente estudio publicado por el Real Patronato sobre Discapacidad⁽¹⁾ en el que se analizan las necesidades de los pacientes pediátricos con enfermedades raras, y en cuyas

conclusiones se destaca la necesidad de mejorar la coordinación entre los niveles asistenciales para atender adecuadamente a estos enfermos.

En el estudio del Real Patronato antes referido, la necesidad de coordinación percibida por los pediatras y familiares de enfermos se refiere fundamentalmente a la información y seguimiento de los pacientes. Sin embargo dicha necesidad se percibe también desde la perspectiva de las unidades especializadas que atienden estas enfermedades (metabolismo, genética, dismorfología, etc.), como condición imprescindible para aprovechar las amplias posibilidades diagnóstico/terapéuticas que se abren como consecuencia de los recientes avances científicos y tecnológicos. En efecto, la posibilidad de acceder a un diagnóstico preciso en las enfermedades raras se está incrementando de forma progresiva, gracias al conocimiento del genoma humano y a la accesibilidad clínica existente a la tecnología de análisis molecular. Sin embargo, para que estos procedimientos puedan aplicarse de forma eficaz y sean accesibles al conjunto de la población, se requiere una exquisita interconexión entre las distintas unidades implicadas en la atención especializada a estos pacientes (unidades de referencia pediátricas, consejo genético, unidades de Obstetricia, unidades de referencia bioquímicas nacionales e internacionales, etc.).

Adicionalmente a las unidades de especialidades y centros de referencia analítica, el Pediatra general constituye un eslabón fundamental en el diagnóstico precoz de las enfermedades raras de base metabólico-hereditario. Aun extremando el diagnóstico de estas enfermedades en la etapa

© 2005 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/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

prenatal e incrementando el cribaje neonatal mediante los procedimientos disponibles, lo cual podría plantear mas problemas que ventajas, la gran mayoría de pacientes con enfermedades raras pasarían estos filtros sin ser identificados. Estos casos idóneamente deberían ser diagnosticados cuando comienzan a presentar manifestaciones clínicas, siendo muy necesaria, para que este diagnóstico no se retrase, la participación del Pediatra y la existencia de una máxima coordinación entre los distintos niveles asistenciales. Sin embargo, los indicios de que se dispone parecen indicar que con relativa frecuencia se producen retrasos en el diagnóstico superiores a lo deseable, sobre todo en aquellos casos en los que no existen antecedentes familiares orientativos

El retraso diagnóstico de las enfermedades raras se justifica en parte por dificultades intrínsecas de esta patología que constituye un grupo muy numeroso, quizás miles de entidades, con manifestaciones clínicas muy diversas. Junto a esta circunstancia, otros factores a tener en cuenta son problemas organizativos y de coordinación asistencial, dificultades que se incrementan si el paciente reside en una localidad distante de los grandes centros de especialidades, con problemas para acceder a una unidad especializada en este área. Aunque los recursos públicos sanitarios de nuestro país tienen suficiente capacidad para diagnosticar situaciones complejas como las que presentan los pacientes con enfermedades raras, la actividad asistencial de los centros se ha ido estructurando con unos criterios de "rentabilidad" que no resultan ser los mas idóneos para atender a estos enfermos. Por otra parte, en muchos casos la sistemática asistencial de los servicios de especialidades suele estar orientada a una protocolización de procedimientos dirigidos preferentemente a enfermedades de alta prevalencia. En este contexto, es posible que en los casos de enferme-

dades raras se produzca una larga sucesión de interconsultas, al final de cuyo proceso puede ser que no se haya obtenido un diagnóstico que realmente requeriría una visión integral del paciente.

Teniendo en cuenta las circunstancias antes referidas, parece conveniente propiciar una cierta reconversión de los sistemas sanitarios que facilite la atención integral al enfermo complejo. Probablemente un buen catalizador de este proceso sea la voluntad de coordinarse por parte de los profesionales sanitarios lo cual debe surgir de la motivación e interés hacia esta patología. A este respecto, el progresivo incremento de comunicaciones y ponencias en este campo que se viene apreciando en las reuniones científicas invita al optimismo. Así mismo, es importante que el Servicio de Pediatría ejerza más que nunca de estructura aglutinadora de la actividad de sus componentes y no sea simplemente la suma de actividades asistenciales inconexas. Por último, parece necesario que las sociedades científicas y profesionales que, con su independencia y sensibilidad ante las necesidades de niño, han marcado tradicionalmente directrices pioneras en la atención pediátrica, aporten recursos, ideas y soluciones para conseguir una auténtica coordinación asistencial, y de esta forma pueda aportarse un mayor beneficio a los pacientes y, paralelamente, los pediatras obtengan un mayor grado de satisfacción en su trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gaite L, Cantero P, González Lamuño D, García Fuentes M. Necesidades de los Pacientes Pediátricos con Enfermedades Raras y de sus Familias en Cantabria. Documento 69/2005. Edita: Real Patronato sobre Discapacidad. Año 2005.
2. González-Lamuño Leguina D, Lozano de la Torre M^ªJ, García Fuentes M. Enfermedades complejas de baja prevalencia en Pediatría. Bol Pediatr 1998; 38: 213-216.

Inauguración Oficial del Memorial

Glosa de los profesores G. Arce y E. Sánchez-Villares

J. REVUELTA ALONSO

Pediatra. Torrelavega.

En primer lugar, deseo expresar mi agradecimiento al Comité Organizador por la invitación a participar en este Memorial de tan gratos recuerdos para mi, no sólo por lo que significa: homenaje a estos dos grandes maestros, Arce y Sánchez Villares, verdaderos hitos de obligada referencia en el campo de la pediatría, sino también por la vinculación que siempre he tenido con este Memorial. Recuerdo perfectamente, como si fuera hoy, dónde y cómo se gestó en 1988. En principio con la titularidad del Dr. Arce y posteriormente, tras el fallecimiento de D. Ernesto, pasó a titularse Arce-Sánchez Villares.

El presidente del Comité Organizador del Memorial, Miguel García Fuentes, me ha dado carta blanca; textualmente me dijo: Jaime, habla de lo que quieras y utiliza el tiempo que consideres oportuno. Agradezco la confianza prestada; mi intervención va a ser breve (casi telegráfica).

No me extenderé en la labor profesional y virtudes personales de estos dos insignes maestros, cuyos nombres alguien tuvo el acierto de uncir e institucionalizar, formando una de esas parejas inolvidables de nuestra generación (se cruzaron en Salamanca en 1946 y perduró hasta la muerte de D. Guillermo en 1970). Mi enfoque será vivencial, por tanto muy personal, analizando bajo mi prisma los momentos vividos con ellos, hace un montón de años, en unas circunstancias muy diferentes a las actuales. La evolución, como la misma vida, ha sido brutal en todos los sentidos. Pido un poco de comprensión y paciencia para aguantar mi corto relato.

A pesar de que tenían cualidades comunes: responsables, disciplinados en el trabajo, gran amor a los niños y entrega a sus colaboradores, sus personalidades eran muy diferentes.

Como mi relación con ambos fue muy distinta, las vivencias fueron diferentes. Con D. Guillermo, como de Jefe a MIR, las conversaciones, casi exclusivamente de carácter profesional, breves, pero muy intensas. Con D. Ernesto, al que profesaba gran admiración (ya era yo un consumado pediatra), se estableció una relación humana intensa, siempre bajo la huella imborrable de la amistad.

D. GUILLERMO ARCE

Cariñosamente reconocido como "EL JEFE".

Recordar lo de tantos años atrás, analizando las consecuencias, ha constituido un verdadero psicoanálisis, esfuerzo que ha merecido la pena pues, a través del mismo, encuentra uno las respuestas adecuadas del porqué de algunas cosas.

Como siempre me atrajeron los niños, la elección de la especialidad no fue difícil, como tampoco el lugar donde debía formarme (ventaja de aquellos tiempos). La tríada Arce-Valdecilla-Santander tenía un tremendo tirón. La personalidad de Arce era sobresaliente, deslumbrante, y su prestigiosa Escuela, garantía de buena formación.

En abril de 1955 (sin grandes dificultades), me incorporé a la Escuela de D. Guillermo, en principio en calidad de externo y luego, pasado algún tiempo, como interno de la Casa de Salud Valdecilla.

El primer encuentro con D. Guillermo fue impactante; se celebraba una de las habituales sesiones clínicas. El Jefe, sentado frente a la mesa de exploración, limitado físicamente por el Parkinson que padecía desde hacía 3 años, rodeado de sus colaboradores (Calzada, Gómez Ortiz, Mercilla, etc.), médicos internos de la Casa y del Jardín de Infancia, médicos externos en formación y un buen número de pediatras de la calle, que aprovechaban la oportunidad de enriquecerse profesionalmente. Ese mismo día me di cuenta de lo verde que estaba; mucho tenía que aprender, si quería estar a la altura de los compañeros. Al final de la sesión el Dr. Calzada (mano derecha de D. Guillermo), me presentó al Jefe. De su mirada acogedora me acordaré siempre, el mítico maestro se había hecho presente y tenía acceso a él. ¡Qué fuerte!, como dirían los jóvenes actuales. Todo ello no fue obstáculo para que, cariñosamente, me echara una reprimenda por el ridículo fonendoscopio que llevaba. Los niños se merecen lo mejor, apuntilló. Evidentemente, denoté que, para el Dr. Arce, el cuidado del niño tenía una referencia vital y fundamental.

Desde mi ingreso en el Servicio, fui testigo de excepción de aquellas magníficas sesiones clínicas, con que nos deleitaba el carismático y entrañable D. Guillermo que, junto a su gran personalidad, destacaría su sagacidad clínica y dotes para la docencia. Planteaba las preguntas clave en la discusión, haciendo gala de su capacidad de síntesis. Sabía dinamizar y fortalecer la inquietud de sus discípulos a través de la discusión activa de todos, era enérgico con los avezados, pero indulgente y tolerante con los principiantes.

A los pocos días de mi ingreso, en una de las sesiones clínicas, D. Guillermo se dirigió a mí para que opinara sobre el caso que discutíamos. Sabía que no tenía ni idea, pero insistió en que usara el sentido común y me manifestara. La respuesta no fue muy acertada, pero, la postura positiva del Jefe sirvió para fortalecer mi autoestima, ayudándome a sentirme identificado y gratificado con mi trabajo. Pensé que, bajo la batuta de este gran maestro y el apoyo de sus colaboradores, podía formarme adecuadamente. En la Escuela del Dr. Arce se trabajaban actitudes como: responsabilidad,

disciplina, disponibilidad, investigación y formación continuada, valores que tanto la Escuela como D. Guillermo en persona se empeñaban en transmitir

Aquellos años coincidieron con el azote epidémico de la poliomielitis. Para mí, fue un hecho impactante la muerte de un niño de 2-3 años, precioso, rubio, de ojos azules. Su última noche la pasó en el Pulmón de Acero (desconocido por la mayoría de los aquí presentes, muy grande, horroroso, ocupaba toda una habitación). A su lado sus desconsolados padres y el pediatra interno de turno, que era yo. La interrelación con aquellos padres fue profunda, maravillosa, hablamos de lo humano y lo divino. Al día siguiente coincidiendo con una de las sesiones clínicas, comentamos el caso y el estado deprimente en que nos encontrábamos. La reacción de D. Guillermo, en público, fue contundente: exaltó nuestra profesionalidad, felicitándonos muy efusivamente. Los médicos estamos no sólo para prevenir y curar enfermedades, sino también, para acompañar y ayudar al bien morir. Una vez más su asesoramiento, dirección y apoyo dejaron huella en mi persona, alimentando mi ilusión por la pediatría, donde el niño, verdadero protagonista, nos hace sentir y vivir.

Otro hecho impactante, y con ello acabo mi referencia al Prof. Arce, fue la presentación de un caso clínico peculiar. Se trataba de un niño ingresado en nuestro pabellón de pediatría, estudiado exhaustivamente durante los meses de su permanencia. La recopilación de diagnósticos diferenciales era interminable, casi imposible de añadir nada más (al menos eso era lo que nosotros creíamos), cuando he aquí que D. Guillermo, con la sonrisa en los labios y ante la estupefacción de todos, presentó debidamente documentados cuatro diagnósticos diferenciales más. A pesar de su dificultad en mantener una conversación (siempre eran breves), al finalizar la sesión se dirigió a todos para felicitarnos, sin mencionar en ningún momento el verdadero reto que había supuesto dicha sesión. Nuestra admiración y cariño fue en aumento; todos éramos conscientes del tremendo esfuerzo que D. Guillermo hacía, sabiendo que estaba afecto de una dolencia mortal y atenuado por la irreversible decadencia física, buscaba voluntarioso mantener el diario cumplimiento de sus obligaciones docentes, negándose a sucumbir al cerco que en su vida le imponía la enfermedad y cuidando siempre de mantener una expresión de normalidad.

En la Escuela las afinidades se multiplicaban. Jamás entre sus colaboradores había malos modos, ni malos entendimientos. La norma era de ayuda incondicional entre todos y de admiración al Jefe. La amistad de los colaboradores con D. Guillermo no disminuía con los años, la interrelación era cálida y afectuosa.

La mayoría de los que trabajamos con D. Guillermo tenemos su foto en nuestros despachos, señal inequívoca de la huella de respeto, admiración y cariño que dejó entre nosotros.

D. ERNESTO SÁNCHEZ-VILLARES

D. Ernesto, alumno privilegiado de Arce, siguió la trayectoria de su maestro, demostrando con ello gratitud, admiración y veneración hacia D. Guillermo.

Al igual que otros muchos pediatras, conocía a D. Ernesto por su quehacer profesional. La primera vez que tuve la oportunidad de estar codo a codo con él fue el 9 de marzo de 1985, en Zamora, con motivo de una reunión de la SCALP. Iba yo en calidad de vocal, representando a la Pediatría Extrahospitalaria. En aquel momento esta representación no resultaba bien acogida por alguno de los componentes de la Junta Directiva, que no miraba con buenos ojos la filosofía del grupo al que representaba, manifestándose hostilmente contra nosotros. D. Ernesto se percató de mi malestar ante esta situación y, temiendo que mi respuesta fuera airada, me recomendó serenidad, prudencia y tiempo para aclarar situaciones. De hecho, me sentía tan implicado y dolido que tuve que dar respuesta a todo lo que allí se había dicho. En aquel momento D. Ernesto puso la nota conciliadora y las palabras adecuadas para establecer nuevos caminos de comunicación y disculpar los errores cometidos. Terminado este acto, D. Ernesto me cogió del brazo y hablamos detenida y amigablemente sobre lo sucedido. De este encuentro surgió una empatía y amistad que marcaría los futuros encuentros.

Durante los años en que fui vocal de la SCALP (86-93), como representante de la Pediatría Extrahospitalaria, tuve la dicha de convivir con D. Ernesto, verdadero motor de la Sociedad y del boletín. Era flexible, escuchaba y dejaba introducir nuevas ideas. Evidentemente influyó decisivamente en la Pediatría española. Todo un líder; las sesiones de la

junta directiva de la SCALP con D. Ernesto, una delicia, sus intervenciones oportunas y adecuadas, cambiando muchas veces la orientación inicial de aquello que se llevaba preparado. Algunos se sentían incómodos porque daba la sensación de que siempre terminábamos haciendo lo que él decía pero, ¿quién era capaz de rebatir argumentadamente sus ideas?

En las sesiones era puntual y permanecía hasta el final, siempre tomando notas para participar, evaluando y ponderando a todos.

Amigo de las tertulias, participaba en actividades culturales diversas. Le gustaba estar con sus amigos, hablar y comunicar. Era un conversador brillante, pero no absorbente, sabía dejar espacios huecos para que los demás intervinieran activamente.

Enamorado de la vida, de la infancia y de su profesión, acudía con prontitud allá dónde se le llamara, convirtiéndose en una verdadera "CÁTEDRA ITINERANTE DE PEDIATRÍA". Cantabria, por motivos obvios, era uno de sus lugares preferidos.

Recuerdo con gran satisfacción los paseos vespertinos por el Sardinero hablábamos de todo menos de medicina, las confidencias eran mutuas, éramos Ernesto y Jaime, aunque al principio me costaba tutearle.

Me decía: No olvides, Jaime, que para conseguir algo hay que luchar. No confíes en la suerte, la mayoría de las veces no llega, hay que salir a su encuentro.

Sigo recordando múltiples reflexiones:

- Recordar es vivir, pero vive al día y evoluciona.
- Procura que tus neuronas no descansen pero tampoco las atosigues.
- Uno empieza a envejecer cuando deja de aprender.
- Es necesario aprender a vivir día a día, con el fin, no sólo de añadir años a la vida sino vida a los años.
- No olvides, Jaime, que la amistad es el mejor don que la vida puede darnos pero hay que cultivarla.

La jubilación, que para muchos supone la terminación laboral y social, no lo fue para D. Ernesto, tenía muy claro que su nueva etapa era una continuación de la vida que merecía vivirse. Su generosidad y entrega a los demás no tenía límites. Expresiones tan habituales en las personas mayores, "ya soy mayor para hacer esto" no tenían sentido para él. Esta actitud, tanto personal como profesional, pasaba factura, no sólo a él mismo, sino también a su familia.

Eran muchas las veces que su mujer y sus hijos carecían de su presencia física como esposo y padre, por razones profesionales.

D. Ernesto, que nos dejó el 16 de mayo de 1995, a los 73 años, no envejeció nunca, no sufrió la decadencia de los años, y su mente fue abierta y juvenil en edades en las que es frecuente que se agote. Siempre mantuvo un interés sin límite por todo lo que le rodeaba, defendiendo con energía al niño, del que llegó a convertirse en su principal abogado.

Su ánimo no desfalleció a pesar de ser consciente de la cercanía de su muerte. Se enfrentó al cáncer, con serenidad, dignidad y gran estoicismo, asistiendo hasta muy tarde a obligaciones que podía haber soslayado; su deseo era morir trabajando y sentir de cerca el calor de los suyos y de sus amigos. Siete meses antes de su muerte, nos decía en el séptimo Memorial G. Arce, celebrado en Santander: Me iré, vosotros y yo lo sabemos, pero disimulamos; entre tanto, bueno es recordar.

Soportó con entereza los tratamientos y, mientras pudo, casi hasta el final, quiso mantener el ritmo normal de su vida.

Lo admiré como docente y profesional, pero en los últimos meses nos dio a todos la lección magistral de cómo irse acercando a la muerte sin que desfalleciera el ánimo. Hablar por teléfono con él resultaba sobrecogedor por la serenidad y calidad humana con la que exponía sus propios males. Lo escuchaba sin saber muchas veces qué decir; en ocasiones interrumpía el diálogo, diciéndome: ¿estás ahí, Jaime?

Lloré en su funeral sintiéndome orgulloso del amigo que se había ido. Actualmente sigo notando el vacío de su ausencia.

Como final, quisiera resaltar algunos de los mensajes de estos inolvidables maestros, proféticos en su tiempo, puesto que lo que me transmitieron sirvió entonces, sirve para hoy y servirá para mañana:

- Trabajar disciplinadamente con responsabilidad.
- Atender cálidamente al niño empalizando con la familia.
- Evolucionar, como la vida misma, investigando y aprendiendo.
- Dialogar: no sólo hay que oír sino saber escuchar.
- Estar siempre disponible.

Mesa Redonda: Actualizaciones en Atención Primaria

Moderador: Luis González Trapote. Jefe Servicio Pediatría. Hospital San Rafael. Barcelona

Episodios de riesgo vital. Atragantamiento

M^a T. LABAYRU

Unidad de Lactantes. Servicio de Pediatría. Hospital de Cruces. Barakaldo, Vizcaya.

INTRODUCCIÓN

Una gran cantidad de niños acuden a nuestros Servicios de Urgencia y no pocos terminan ingresando, más o menos tiempo, por sucesos que han alarmado a sus padres o cuidadores. Otros están siendo monitorizados en sus domicilios y su seguimiento es compartido con el hospital, pero el día a día es vivido en atención primaria. Además, el incremento en conocimientos de salud de los padres que se sigue de un aumento en la demanda sanitaria y la posible asociación real de estos episodios alarmantes con el síndrome de muerte súbita del lactante, justifica el interés de replantearse este tema no poco espinoso.

El objetivo que nos planteamos es intentar responder a esta última cuestión y a una serie de preguntas como: ¿Podemos orientar nuestra actuación? ¿Estamos valorando en exceso algunos sucesos? ¿Cuándo debemos realizar un estudio más o menos profundo en estos niños? ¿Qué nos dicen la literatura, la medicina basada en la evidencia y los expertos? Esta última pregunta se responde con facilidad: los trabajos son en su mayoría retrospectivos, descriptivos y sólo existen algunos trabajos de revisión de publicaciones y prospectivos con caso control.

Actualmente se propugna la realización de protocolos comunes, lo que queremos contribuir a difundir desde los grupos de trabajo⁽¹⁾.

DEFINICIÓN

Existe, desde el año 1986, una definición de consenso en una reunión de expertos en apneas del Instituto Nacional para la Salud y el Desarrollo Americano. Es la que se acepta en los trabajos de revisión y en la que nos basaremos. (ALTE en la literatura anglosajona, EAL en la castellana)⁽²⁾:

“Episodio que atemoriza al observador y que combina:

Apnea central u obstructiva

Cambios de color (cianosis, palidez o eritrosis)

Cambios del tono muscular (generalmente hipotonía)

Náuseas o ahogamiento

Precisa estímulo vigoroso o reanimación para conseguir su recuperación”.

Esta definición ofrece dificultades: es subjetiva (“miedo del observador”), es muy amplia en su definición y sólo si nos atenemos al final (“necesidad de estímulo vigoroso o reanimación”) podremos hablar de gravedad. Pero es útil para la historia clínica y para tratar de definir el suceso.

La incidencia se estima con disparidad entre 0,5 y 12/1.000 RN vivos.

La primera cuestión que nos debemos plantear es: ¿qué relación tienen estos episodios con el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL)? Porque dos son las razones para los estudios: una, tratar de explicar qué causó el episodio, y, otra, el pensar que hayamos recuperado al niño de una posible muerte súbita y tratar de evitar su repetición.

© 2005 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/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Hoy parece claro que la gran mayoría de los episodios no tienen relación con el SMSL. Un dato epidemiológico apoya la escasa relación entre ambos, y es que la disminución de los fallecimientos con el cambio de postura al dormir no se ha seguido de una disminución en la frecuencia de estos sucesos⁽³⁾. En un excelente trabajo de revisión de publicaciones de Mc Govern y Smith⁽⁴⁾ se comenta la diferencia de uno y otro problema en las publicaciones. La relación parece en todo caso débil. De los niños que se estudiaron por EAL, los que fallecieron posteriormente lo hicieron por una causa conocida. Pero en trabajos anteriores se llegó a describir que hasta un 7 a 12% de los niños fallecidos por SMSL, habían sufrido anteriormente un suceso de riesgo vital^(5,6).

Para complicarlo más, también hay una relación entre las patologías que se tratan de descartar o que se encuentran en estos niños y los procesos "causales" del SMSL (si hay causa, ya no es SMSL) que se han ido hallando en las necropsias o con los factores de riesgo asociados al SMSL.

PROCESOS QUE CONVIENE DESCARTAR

Otro escollo más a salvar es: los hallazgos patológicos tras los estudios, ¿han sido la causa del suceso o es una comorbilidad? En muchos casos encontramos más de un resultado patológico al aplicar nuestros protocolos y resulta difícil dar respuesta a esta pregunta. Otros, a veces entre un 30-50%, quedan sin diagnóstico.

Siempre es necesario comenzar por una buena historia del suceso: cómo lo describen, con qué lo relacionan: sueño, postura al dormir, ingesta, proceso febril, introducción de un alimento nuevo, ...

Hay que repasar los antecedentes, tanto en el niño (prematurnidad, trastornos respiratorios, deglutorios, episodios previos, ...) como los casos de fallecimientos, sobre todo en edades tempranas u otras enfermedades en la familia. También la coherencia de la información y las circunstancias sociales de la familia, hábitos tóxicos, ... han de tenerse en cuenta.

Otro dato fundamental es describir la exploración de quien o quienes valoraron lo antes posible al niño y qué fue necesario efectuar para su recuperación: tipo de maniobras, tiempo empleado, ...

Describiremos de forma somera las patologías en las que conviene pensar y las pruebas complementarias que se deben realizar en cada caso⁽⁷⁻⁹⁾.

1. Infecciones

De vías respiratorias, bien conocida la relación del VRS y la tos ferina, con las apneas.

Sepsis e infecciones urinarias han sido hallazgos en algunos casos.

Botulismo⁽¹⁰⁾.

Estudios:

- Cultivos de virus y *Bordetella*, uro y hemocultivo.
- Analíticas basales: fórmula leucocitaria, PCR.
- En casos sospechosos: esporas y toxina botulínica.

2. Reflujo gastro-esofágico

Es el hallazgo más frecuente en niños que han sufrido un episodio alarmante (desde un 16 a 60% de los casos estudiados). La dificultad estriba en determinar si realmente es la causa o un hallazgo sin relación directa con el hecho⁽¹¹⁾.

Conviene tener en cuenta la posibilidad de incoordinaciones deglutorias y la asociación con laringomalacia.

Estudios:

- pHmetría de 24 horas (valorar sincronizarla con polisomnografía).
- Tránsito digestivo superior con estudio deglutorio.

3. Problemas neurológicos

Las convulsiones pueden ser causa directa de apnea o de un suceso de difícil interpretación para el observador, por la diversidad de sus manifestaciones en el lactante. En todos los trabajos se refieren como una de las causas frecuentes. Tener en cuenta que un EEG basal puede ser normal y en caso de sospecha, se debe perseguir el diagnóstico haciendo otros más prolongados e incluyendo el sueño y el despertar.

Hay que pensar también en: hemorragias, primarias o secundarias; malformaciones; tumores; infecciones; enf. neuromusculares; alt. metabólicas con afectación neurológica.

Estudios:

- EEG, basal y de sueño.
- Ecografía cerebral, TAC y/o RNM.
- Fondo de ojo.
- Citoquímica LCR con lactato y piruvato.
- Otros estudios metabólicos.

- Polisomnografía: puede ser útil en aquellos casos severos cuya causa desconocemos. Nos permitirá descartar apneas centrales y obstructivas⁽¹²⁾.

4. Trastornos metabólicos

Deben ser buscados siempre que exista una alteración analítica basal, como hipoglucemia o acidosis y siempre que haya sido un suceso serio. En muchas ocasiones es el modo de debut de enfermedades como: β -oxidación ácidos grasos; ac. orgánicas ... (metilmalo., propio., isoval.); trastornos mitocondriales (biotinid., PDH, C. respir. Mitoc.); alt. H. De C. (galactosemia, fructosemia, glucogenosis); trast. ciclo de urea.

Estudios:

- Basales: Gasometría.
Glucemia.
Orina: cetónicos.
P. hepáticas.
Amonio.
Lactato-piruvat.
- Específicos: Ac. orgánicos orina.
A. ácidos plasma.
A. ácidos orina.
Carnitina y acilcar.
Biopsias.

5. Alteraciones cardíacas

Los trastornos del ritmo cardíaco, ligados o no a síndromes como el WPW o QT prolongado, deben tenerse en cuenta aunque el niño llegue al centro con una exploración normal. Descartar malformaciones que hayan pasado desapercibidas. Considerar también la hipertensión pulmonar primaria como posible diagnóstico.

Estudios:

- EEG.
- Rx tórax.
- Ecocardiografía.

6. Malformaciones ORL

Como hipoplasias mandibulares más o menos severas (S. Pierre Robin ...), hipoplasias velo-palatinas o incluso hendiduras palatinas. Pensar también en angiomas o linfangiomas que progresan, anillos vasculares, laringo-traqueomalacias, ...

Estudios:

- Rx o TAC cavum.
- Esofagograma.
- Laringoscopia.

7. Alergia

Pocos trabajos hablan de la misma como responsable de sucesos de riesgo. En nuestra experiencia, algunos de los niños que debutaron con un suceso alarmante fueron luego diagnosticados de IPLV o alergia a leche y otros alimentos. También hay cada vez más trabajos que encuentran en fallecidos por SMSL signos de respuesta inflamatoria sugestivos de alergia⁽¹³⁾.

Estudios:

- HRF: eosinofilia
- IgE total
- Rast a alimentos

8. Maltrato

Siempre hay que tenerlo presente^(14,15). Valorar la historia del suceso, la posibilidad de agresión física o la ingesta de tóxicos.

Estudios:

- Niveles de tóxicos.
- Fondo de ojo.
- Serie ósea.

9. Apneas idiopáticas

Un porcentaje escaso de los niños que acuden a nuestros centros presentan apneas centrales patológicas sin asociar un síndrome de Ondina u otras malformaciones como el Dandy Walker. Personalmente he seguido a dos niños: un hermano de otro fallecido por SMSL y una niña que efectuó apneas hasta los 10 meses de vida sin ser pretémimo o poder encontrar una causa a las mismas.

Estudios:

- Polisomnografía.

MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA

Se indica la hospitalización y monitorización durante la misma en casos severos o que han sido seguidos de maniobras de reanimación. También en los que se repiten, los anti-

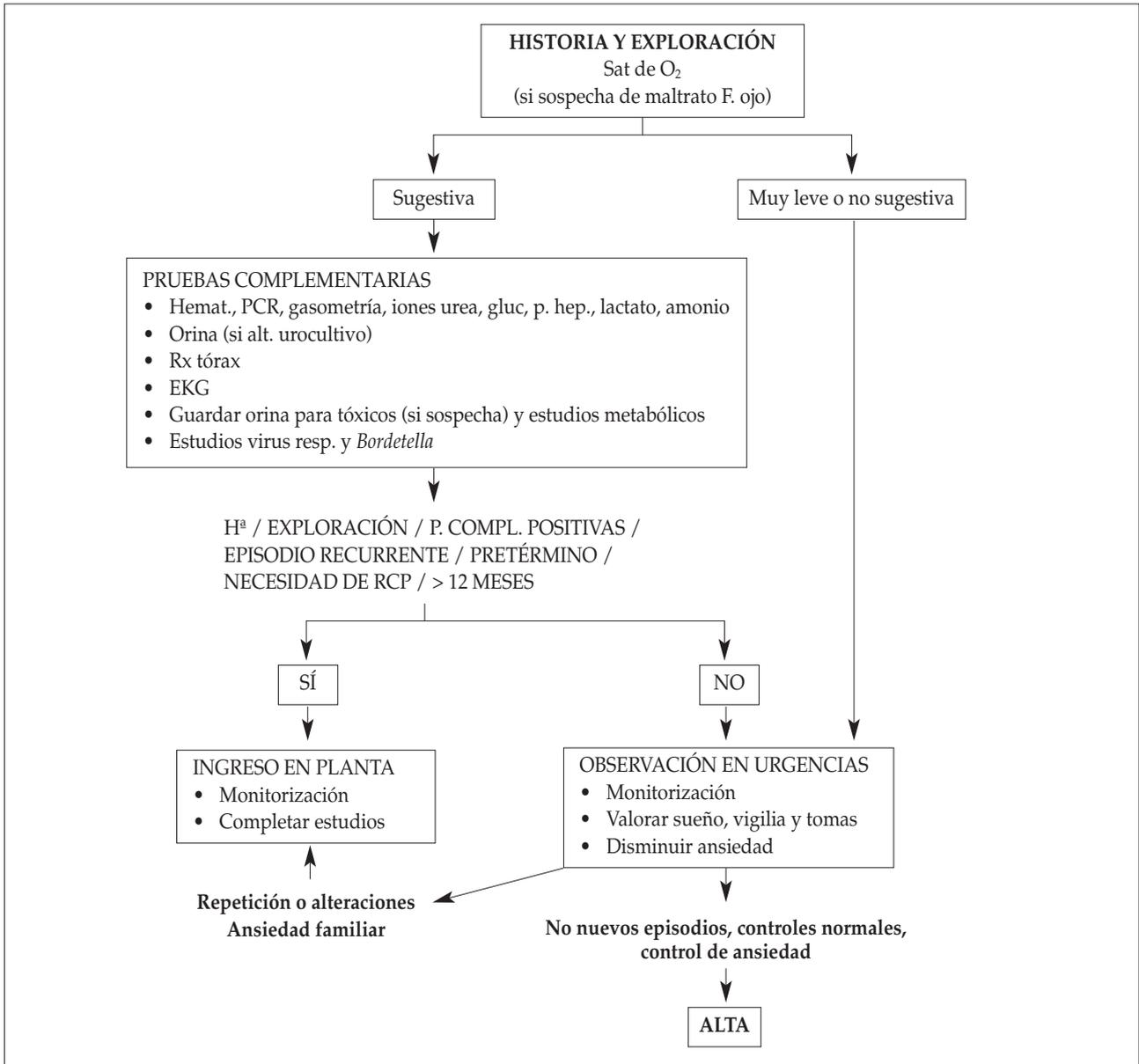


Figura 1. Algoritmo de actuación en urgencias

guos prematuros, o aquellos en los que hay alteraciones en la analítica y exploraciones iniciales o historia clínica que lo sugiera. La angustia familiar puede ser indicación.

Si todos los estudios son normales y durante la estancia hospitalaria no se registran apneas, bradicardias o desaturaciones, no sería necesaria la monitorización domiciliaria.

A quienes se decida colocar un monitor, es necesario advertirles que la razón no es prevenir una muerte súbita,

sino prolongar la observación hospitalaria. Es necesario solicitar consentimiento a los padres y entrenarles en el manejo del aparato y en las maniobras básicas de RCP.

El tiempo de la misma depende de la patología subyacente, de la severidad del cuadro y del análisis de la memoria del monitor.

En los casos en que se hayan constatado apneas centrales u obstructivas, se debe monitorizar también mediante pulsioximetría.

PROPUESTAS PRÁCTICAS

- Tratar de valorar la importancia-gravedad del suceso y relacionarlo con la historia clínica y la exploración.
- Ingresar: a todos los episodios severos que hayan requerido reanimación o estímulo intenso; a los episodios repetidos; a los pretérmino o mayores de 12 m y a aquellos que presenten alteraciones analíticas o exploratorias.
- Periodo de observación en los casos dudosos o en los que exista angustia familiar aunque el niño esté bien.
- Plantear la monitorización al alta como prolongación de la observación en los casos serios sin hallazgos patológicos en los estudios.
- Conviene tener un protocolo de actuación en urgencias y en el hospital que sirva de guía y que pueda evaluarse en el futuro. A modo de ejemplo aportamos el algoritmo que empleamos en nuestro Hospital.
- Pensar que la relación de estos sucesos con el SMSL es débil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kahn A. European Society for the study and prevention of infant death. Recommended clinical evaluation of infants with apparent life threatening event. Consensus document of the European Society for the study and prevention of infant death, 2003. *Eur J Pediatr* 2004; 163: 108-115.
2. National Institute of Health. Consensus development conference of infant apnoea and home monitoring, Sep 29 to Oct 1, 1986. *Pediatrics* 1987; 79: 292-9.
3. Kiechl-Kohlendorfer U, Hof D, et al. Epidemiology of apparent life threatening events. *Arch Dis Child* 2004; 90: 297-300.
4. McGovern MC, Smith MB. Causes of apparent life threatening events in infants: a systematic review. *Arch Dis Child*. 2004 Nov; 98(11):1043-8.
5. Brooks JG. Apparent life threatening and apnoea in infancy. *Clin Perinatol* 1992; 19: 809-38.
6. Platt MW, Blair PS, et al. A clinical comparison of SIDS and explained sudden infant deaths: how healthy and how normal? *Arch Dis Child* 2000; 82: 98-106.
7. Brand DA, Altman RL, et al. Yield of diagnostic testing in infants who have had an apparent life threatening event. *Pediatrics* 2005; 115: 885-93.
8. Davies F, Gupta R. Apparent life threatening events in infants presenting to an emergency department. *Emerg Med J* 2002; 19: 11-16.
9. Hall KL, Zalman B. Evaluation and management of apparent life threatening events in children. *Am Fam Physician* 2005; 71: 2301-2308.
10. Mitchell WG, Tseng Ong L. Catastrophic presentation of infant botulism may obscure or delay diagnosis. *Pediatrics* 2005; 116: 436-438.
11. Page M, Jeffrey H. The role of gastro-esophageal reflux in the aetiology of SIDS. *Early Hum Dev* 2000; 59: 127-49.
12. Crowell DR, Kulp TD, et al. Infant polysomnography: reliability and validity of infant arousal assessment. *J Clin Neurophysiol* 2002; 19: 469-83.
13. Glod Y, Golberg A, Sivan Y. Hyper-releasability of mast cells in family members of infants with sudden infant death syndrome and apparent life threatening events. *J Pediatr* 2000; 136(4): 460-465.
14. Altman RL, Brand DA, et al. Abusive head injury as cause of apparent life threatening events in infancy. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 1011-5.
15. Pitetti RD, Maffei F, et al. Prevalence of retinal hemorrhages and child abuse in children who present with an apparent life-threatening event. *Pediatrics* 2002; 110: 557-562.

Mesa Redonda: Actualizaciones en Atención Primaria

Atención ambulatoria del niño diabético

C. LUZURIAGA TOMÁS*, T. ESPINOSA REYES**

*Unidad de Endocrinología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

**Instituto Nacional de Endocrinología. C. Habana, Cuba.

INTRODUCCIÓN

La diabetes constituye el trastorno endocrino/ metabólico más frecuente en la infancia y adolescencia, y conlleva importantes consecuencias físicas y emocionales. Aunque se dispone de un tratamiento sustitutivo adecuado, aún desconocemos su etiología y todavía no se ha logrado evitar la aparición de complicaciones crónicas, pero se pueden retrasar con el control adecuado, como ha sido ampliamente demostrado, a la vez que en ocasiones existen complicaciones agudas que pueden ser evitables. Por tanto, es importante que la atención al niño diabético no sea materia exclusiva de los endocrino pediatras o diabetólogos y en el ámbito hospitalario pues, como todo niño, debe tener asignado un pediatra que le prestara su atención en el medio ambulatorio.

La preparación de los pediatras ayudará a mejorar la calidad de vida presente y futura de estos niños. Por tanto, vamos exponer algunos matices con especial atención en el diagnóstico precoz, el control y tratamiento intensivo y el manejo en las complicaciones agudas.

DEFINICIÓN

No hay en el momento actual una **definición** ampliamente aceptada del **"estado diabético"**. Para la OMS, la diabetes tiene una definición eminentemente práctica: ES UNA

SITUACIÓN DE HIPERGLUCEMIA CRÓNICA QUE PUEDE RESULTAR DE VARIOS FACTORES AMBIENTALES Y GENÉTICOS QUE ACTÚAN CONJUNTAMENTE. *La hiperglucemia puede resultar de una falta de insulina o de un exceso de factores que contrarrestan su acción, y ello produce anomalías del metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos.*

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES Y OTRAS CATEGORÍAS DE LA REGULACIÓN DE LA GLUCOSA

1) DIABETES TIPO 1. Presencia de marcadores de destrucción autoinmune de la célula β del páncreas, los autoanticuerpos. Hay otra forma idiopática de etiología desconocida, estos pacientes tienen "insulinopenia" con tendencia a la cetosis, pero no hay evidencia de autoinmunidad contra la célula β del páncreas y no está asociada al HLA. Se da más en razas asiática y africana.

2) DIABETES TIPO 2. Puede ser predominantemente insulinoresistente o insulino dependiente:

- Asociada a obesidad.
- No asociada a obesidad.

3) OTROS TIPOS ESPECÍFICOS, como son por otras endocrinopatías, infecciones, malnutrición.

4) DIABETES GESTACIONAL.

5) FORMAS SUBCLÍNICAS O SITUACIONES DE RIESGO ESTADÍSTICO:

- Anomalía previa de la tolerancia a la glucosa. Aquellas situaciones que cursan con una hiperglucemia aislada.
- Anomalía potencial de la tolerancia a la glucosa. Cifras altas de glucosa sin llegar a alcanzar las cifras que definen una diabetes.

LA FORMA MÁS COMÚN EN LA INFANCIA Y EN LA ADOLESCENCIA ES LA DIABETES TIPO 1 AUTOINMUNE.

Podemos establecer los siguientes conceptos etiopatogénicos:

1. Es una **enfermedad de patogenia autoinmune** en la que la célula beta pancreática es selectiva y progresivamente destruida. *El hecho que afirma este hallazgo, es la presencia de autoanticuerpos circulantes.*
2. Es un proceso **autoinmune desarrollado en individuos genéticamente susceptibles**, que cursa con *auto-destrucción de las células secretoras de insulina.*

Esta autodestrucción o autorrespuesta parece desencadenarse bajo la influencia de factores ambientales. Por esto cabe preguntarse:

¿Todo son factores genéticos?

- Riesgo de padecer diabetes estimado:
- Población general 0,1- 0,2%.
 - Familiares de primer grado (hermanos) 5-10% y 10-16% con haplotipos comunes.
 - Gemelos idénticos, homocigotos aumenta hasta un 50%.

¿Qué proporción hay de factores ambientales?

- Se sabe que el 50% se explica por genética, ¿el resto?, quizá se deba a los factores ambientales, esto lo avala.
- Variación de incidencia entre los diferentes países.
- Aumento espectacular lineal del número de casos nuevos por año.
- La emigración de niños de un país de origen de baja incidencia a otro de alta incidencia va seguido de un aumento de ella.
- **Los datos del Grupo Internacional de Investigación de Epidemiología** detectan un aumento lineal de riesgo. El riesgo ha aumentado considerablemente en la última década.
- Etiología vírica: virus implicados:
 - . Virus de la rubéola.
 - . Coxsackie, CMV, E.-Barr.
 - . Otros: sarampión, paperas.

TABLA I. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DIABETES MELLITUS

Síntomas de diabetes mellitus (poliuria, polidipsia, pérdida de peso, glucosuria, cetonuria)

Glucemia al azar de \geq a **200 mg/dl** o glucemia en ayunas \geq a **126 mg/dl**. En la **S.O.G.** (Glucemias después de la ingesta oral de 1,75 g de glucosa/kg de peso, con un máximo de 75 g) glucemia a las 2 horas \geq a **200 mg/dl**

Crterios diagnósticos de normalidad y alteración de la tolerancia a la glucosa

	Ayunas	2 h después de S.O.G.
Normalidad	< 110 mg/dl	< 140 mg/dl
Intolerancia	\geq 110 y < 126 mg/dl	\geq 140- 200 mg/dl
Diabetes	\geq 126 mg/dl	\geq 200 mg/dl

American Diabetes Association, 1997⁽⁷⁾

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES

Según los criterios dados por el Comité de Expertos de la Asociación Americana de Diabetes (Tabla I).

Primero estableceremos el criterio de normalidad:

- Glucosa plasmática en ayunas.
 - . Inferior a 110 mg/dl.
- Glucosa plasmática a las 2 horas de sobrecarga oral (prueba de tolerancia a la glucosa oral).
 - . Inferior a 140 mg/dl.

Para el diagnóstico de diabetes mellitus debe cumplirse uno de los siguientes apartados:

- Síntomas de diabetes y determinación ocasional de una concentración de glucosa en plasma superior a 200 mg/dl, ocasional se define como : cualquier hora o día sin tener en cuenta el tiempo transcurrido tras la última comida.
- En ayunas: superior a 126 mg/dl.
- Los síntomas clásicos de la diabetes son los siguientes:
 - . Poliuria
 - . Polidipsia
 - . Pérdida de peso inexplicado

- Sobrecarga oral de glucosa (SOG): la glucemia después de la ingesta oral de glucosa debe igualar o exceder a 200 mg/dl a los 120 minutos.

Características de intolerancia a la glucosa:

- En ayunas superior a 100 mg/dl e inferior a 126 mg/dl.
- Glucosa plasmática a las 2 horas de sobrecarga oral (prueba de tolerancia a la glucosa oral), superior a 140 mg/dl e inferior a 200 mg/dl.

En caso de no existir un cuadro clínico muy evidente con hiperglucemia franca, estos diagnósticos bioquímicos, situación menos frecuente en niños, deben ser confirmados con una segunda determinación.

Ante una glucemia esporádica por encima de valores normales, con o sin situación de estrés (utilización de dosis altas de corticoides, convulsiones febriles o no febriles) y sin los signos clásicos de diabetes, *no* se debe iniciar la insulino-terapia. Se iniciará un perfil glucémico para valorar la evolución de la glucemia. Si la hiperglucemia no se mantiene, posteriormente se realizará la S.O.G.; con su resultado se podrá diferenciar el diagnóstico entre hiperglucemia esporádica o de estrés, o alteración del metabolismo de la glucosa (tolerancia disminuida o diabetes).

Es importante reseñar las condiciones para una realización correcta de la sobrecarga oral de glucosa en la infancia; sólo teniendo en cuenta estas consideraciones nos servirá como elemento diagnóstico: debe realizarse con el niño en condiciones basales, sin infecciones, en régimen ambulatorio, no ingresados, en ayunas, la ingesta del preparado de glucosa debe tomarse en 5 minutos y calculado por peso o superficie corporal; los 3 días anteriores con una aportación correcta de hidratos de carbono; durante la prueba debe de tener una vía salinizada para las extracciones de glucosa y no someterle al estrés de cada pinchazo.

FORMAS CLÍNICAS

En el curso de los últimos años muchas investigaciones han demostrado que el DEBUT clínico de la enfermedad está precedido de un largo periodo preclínico, de tal forma que la escalada de acontecimientos vendría de la siguiente forma:

- **Preclínico o preglucosúrico** durante el cual pueden **detectarse** signos reveladores de la lesión de las células beta pancreáticas. Sólo existe predisposición genética. Posteriormente se inician las alteraciones inmunológicas con secreción normal de insulina y aparece un trastorno progresivo de la liberación de insulina sin hiperglucemia.
- **Debut clínico.** Corresponde en la mayoría de los casos a una destrucción masiva de estas células pero, en general, persiste débil secreción de insulina debido a la presencia de cierto número residual de ellas.
- Si la diabetes es el resultado de un proceso autoinmune lento y progresivo que tiene como **diana** las células beta de los **islotos de Langerhan**, puede establecerse durante varios años.

Fase preclínica: prediabetes

- Existencia de procesos autoinmunes “anticuerpos” y “genes del sistema HLA”.
- Trastorno del metabolismo glucídico **insulino secreción-deficiente**.
- **Terapéutica** en esta situación. **Inmunosupresores** “ciclosporinas”, “nicotinamida”, la terapéutica con insulina ha permitido mejorar la morbilidad y la mortalidad de la enfermedad. Pequeñas dosis de insulina - 1/2 U/día. Esta intervención debe ser precoz y concluyente con la historia natural de la enfermedad. Los estudios sólo se han realizado en forma de ensayo clínico y se ha discutido su eficacia. Por el momento todos estos estudios nos sirven para tener clasificada y/o caracterizada a la población de riesgo.

Fase clínica

Se asume que en el niño la diabetes tipo 1 es una enfermedad de comienzo relativamente agudo. Generalmente, la historia clínica es de menos de tres semanas de evolución. Hay que tener en cuenta:

- Los síntomas van a estar relacionados con las alteraciones metabólicas.
- El síntoma más constante y precoz va a ser la “ poliuria”, que se manifiesta habitualmente con nicturia y/ o enuresis nocturna en un niño que previamente controlaba esfínteres. Se produce cuando la hiperglucemia supera el dintel renal para la glucosa (generalmente, 180 mg/dl), apareciendo glucosa en orina.

- La poliuria va a producir un incremento de la osmolaridad plasmática, estímulo del centro de la sed y polidipsia.
- En la edad pediátrica es más frecuente la anorexia debida a la existencia de cetosis que la polifagia.
- La astenia es síntoma muy característico por las alteraciones metabólicas de la falta de insulina.
- Otros síntomas son: cambio de la personalidad, letargia, menor rendimiento escolar y en las actividades deportivas, alteraciones de la visión, cefaleas.
- El dolor abdominal puede ser muy importante, derivado de la cetosis.
- Si la enfermedad no se trata en una fase posterior pueden aparecer síntomas de gravedad:
 - Deshidratación.
 - Cetoacidosis.
 - Polipnea.
 - Progresiva depresión del sistema nervioso central.
 - Somnolencia.
 - Coma.

Fase de remisión clínica

Se produce cuando la alteración metabólica es corregida, mejorando entonces la secreción de insulina y disminuyendo las necesidades de insulina que deben ser administradas. No debe suspenderse la administración de insulina aunque las necesidades sean mínimas, ya que ésta tiene una acción beneficiosa sobre las alteraciones autoinmunes.

Esta fase no existe siempre, es de duración variable (semanas, meses, hasta dos años), es más frecuente en los niños mayores, también en las formas que debutan sin cetoacidosis (porque el diagnóstico se ha hecho antes), se favorece con el tratamiento intensivo inicialmente y se prolonga sino se fuerza la función de la célula β pancreática, evitando hiperglucemias y continuando con dosis mínimas de insulina. Se denomina "fase de luna de miel". Se puede estimar con la valoración del péptido-C. Esta determinación nos define lo que se llama "reserva pancreática".

Características de la diabetes mellitus tipo 1 en la etapa infanto-juvenil en cuanto al diagnóstico y la clínica

1. El diagnóstico de diabetes mellitus en el niño y adolescente es relativamente fácil en su fase clínica.
2. La forma de comienzo habitual con polidipsia, poliuria, pérdida de peso, es sugerente y el laboratorio aclara la

sospecha. Una intensa hiperglucemia superior a 250 mg/dl, glucosuria y cetonuria suelen estar presentes.

3. En la forma de presentación con un coma cetoacidótico, las características **clínicas serán muy indicativas: obnubilación progresiva, aliento cetósico**, respiración acidótica, etc. El laboratorio nos proporcionará una intensa hiperglucemia, acidosis metabólica, cetonuria y glucosuria.
4. En los casos de comienzo asintomático en que se descubre una glucemia o una glucosuria moderadamente elevada, con glucemia al azar igual o superior a 200 mg/dl, se puede realizar el diagnóstico de diabetes mellitus (Tabla I).
5. En situaciones de hiperglucemia moderada entre 110-126 mg/dl está indicado hacer una S.O.G.; y si la glucemia a las 2 horas es de 200 mg/dl se realiza el diagnóstico de diabetes mellitus y si se encuentra entre 140-200 mg/dl de alteración de la tolerancia a la glucosa.
6. El tema de máximo interés actual es el diagnóstico de la enfermedad en el periodo preclínico (prediabetes). En esta época aún existe una masa de células β suficiente para las necesidades metabólicas y una intervención médica podría evitar la progresiva destrucción de estas células y evitaría la aparición de la enfermedad.
7. Los sujetos a investigar son los parientes de 1^{er} grado de pacientes diabéticos conocidos de DM tipo 1a. El diagnóstico se basa fundamentalmente en estudios inmunológicos y estudios metabólicos. Los estudios inmunológicos en los que se valora la positividad de anticuerpos anticelulas de los islotes (ICA), antiinsulina (AAI) decarboxilasa del ácido glutámico (GAD), anti-tirosina fosfatasa (IA2). El incremento progresivo de la tasa y del número de los marcadores inmunológicos hace posible programar el riesgo de padecer diabetes a corto-medio plazo^(1,2). El riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 1 en un plazo de 5 años va a ser del 50% si presenta GAD positivos, del 65% si presenta GAD y IAA, del 85% con GAD e ICA, del 100% con GAD, IAA, ICA. Los estudios metabólicos para valorar la función de la célula β como medida del daño celular se obtienen mediante la reducción de secreción de insulina en la primera fase del test de la T.T.I.V.G. Tolerancia intravenosa de glucosa. Estudios que se realizarán ya en los equipos de diabetólogos infantiles. El estudio de la función de la

célula β como medida del daño celular es altamente predictivo. Anomalías de la tolerancia oral a la glucosa (S.O.G.) son relativamente comunes en los últimos estadios de la prediabetes. El modelo mixto en el que podemos encontrar títulos elevados de anticuerpos anti-célula β pancreática y caída del pico de insulina en secreción precoz del TTIVG es altamente predictivo de progresión rápida a la enfermedad⁽⁴⁾.

8. Algunos investigadores han defendido la HbA_{1c} como procedimiento diagnóstico de DM^(5,6). A pesar de existir una estrecha relación entre las elevaciones de glucosa plasmática y la HbA_{1c}, la relación entre HbA_{1c} e intolerancia leve a la glucosa es menos evidente y la prueba no está normalizada ni disponible de forma universal. La HbA_{1c} se utiliza habitualmente para valorar el grado de control metabólico logrado en pacientes diabéticos ya diagnosticados y en tratamiento, pues sus valores se correlacionan de forma significativa con la aparición de complicaciones.

El diagnóstico de diabetes mellitus tiene profundas implicaciones para el niño y su familia. Por ello el pediatra debe estar seguro del estricto cumplimiento de estos criterios antes de atribuir el diagnóstico a un niño. Las alteraciones en las pruebas de detección sistemática de diabetes se deben repetir antes de realizar el diagnóstico, salvo cuando existan alteraciones metabólicas agudas o una elevación notable de la glucosa plasmática (Tabla I).

TRATAMIENTO

La insulina es una hormona anabólica que influye en el metabolismo, no sólo de los hidratos de carbono, sino también de las grasas y de las proteínas. De ahí el deterioro progresivo cuando no existe o no es eficaz su actuación. El tratamiento debe ser intensivo y abarca tres aspectos clave:

- 1) **Insulinoterapia, o antidiabéticos orales.** Explicaremos solamente el uso de la insulina por ser el único tratamiento con fármacos que se utiliza en la diabetes tipo 1 de predominio en la edad infanto-juvenil y sobre la que nos hemos ocupado en este texto.
- 2) **Dieta.**
- 3) **Ejercicio.**

Pero es importante añadir tres aspectos clave en el tratamiento:

- 4) **Autocontrol.**
- 5) **Educación diabetológica.**
- 6) **Aspectos psicosociales.**

1) Iniciación de la insulinoterapia

Aunque resulte inalcanzable, debe tenerse presente para programar la terapia sustitutiva las necesidades de insulina; para el cálculo de las necesidades de insulina hay que tener en cuenta la **“valoración de la insulina endógena”**.

En el individuo no diabético, la insulina producida por el páncreas es de alrededor de 0,6 U/kg/día, circula por la vena porta y queda fijada al hígado, controla la producción de glucosa en un 50%. Existe un nivel basal y otro en respuesta a los alimentos, especialmente hidratos de carbono y algunos aminoácidos (arginina, alanina, leucina) y otros, alcanzando hasta 6-10 veces los valores preprandiales.

Consideraciones para una correcta actuación de tratamiento insulínico en el niño

Hay dos fases:

1. Fase inicial (con o sin cetoacidosis):

- El tratamiento en pacientes con diabetes insulino-dependiente debe iniciarse lo más precozmente posible tras el diagnóstico de la enfermedad.
- La pauta de insulina a programar dependerá de la manera en que ha debutado la diabetes.
- En la actualidad se tiende a utilizar pautas terapéuticas agresivas que mejoran más rápidamente la función de las células beta residuales. De este modo se facilita el control de la enfermedad *a posteriori*.
- *Es conveniente que el paciente esté ingresado desde el inicio:*
 - Es difícil establecer la dosis exacta de insulina que permita la normoglucemia.
 - Pueden presentarse hipoglucemias, que debe enseñarse a reconocerlas y tratarlas.
 - Hay variabilidad de respuesta.
 - La tolerancia inicial es imprevisible.
 - El adiestramiento desde el principio es una de las claves de aceptar la enfermedad por parte de los padres y aquellos padres que aceptan la enfermedad enseñarán al hijo a aceptarla. Cuando se acepta la diabetes es más fácil aprender.

TABLA II.

Insulina	Inicio de acción	Efecto máximo	Duración
<i>Rápida</i>			
• Actrapid	30 minutos	1-3 horas	5-6 horas
• Humulina regular	30 minutos	1-3 horas	5-6 horas
• Análogo de insulina (Lispro) Humalog y NovoRapid FlexPen	20 minutos	30-90 minutos	2-3 horas
<i>Intermedia</i>			
• Insulatard NPH	60-120 minutos	4-8 horas	10-12 horas
• Humulina NPH			
<i>Lenta</i>			
• Análogo de insulina (Garglina) Lantus. y (Detemir) Levemir	60-90 minutos	2-8 horas	8-10 horas

2. Fase de seguimiento a largo plazo:

(Diferentes pautas de insulino terapia), excepto en la fase de luna de miel que se controlan con pauta de 1 vez o 2 al día, siempre utilizan hasta 3-4 dosis por día. Actualmente se tiende a hacer una insulino terapia intensiva, sobre todo desde la utilización de análogos de acción rápida (Humalog y NovoRapid Flexpen) y de acción lenta (insulina Glargine "Lantus" e insulina Detemir "Levemir"). En el momento actual una forma de utilizar la insulino terapia intensiva es con "BICI", (bomba de infusión continua de insulina); cada vez son de más fácil manejo y con una capacidad extraordinaria mediante diferentes formas y/o posibilidades de establecer la basal de insulina y los bolos supletorios de parecerse a la secreción pancreática.

Evolución de las necesidades de insulina

El tratamiento insulínico requiere modificaciones frecuentes en función de: desarrollo, ejercicio, ingesta enfermedades, actividad diaria y emociones.

Claves para el éxito de la insulino terapia

- Relativa estabilidad en los otros factores del tratamiento (dieta, estrés, ejercicio).
- Régimen insulínico: **individualizado**.
- Realización frecuente de glucemias capilares, anotación y valoración para establecer cambios según el **objetivo a alcanzar**: glucemias pre-prandiales entre 80-120 y post-

prandiales hasta 140-160. La glucemia a las 12 de la noche debe ser de alrededor de 130 mg/dl. Con esto la HbA_{1c} (patrón dorado del control) será inferior al 7%.

- **El paciente y la familia deben:**

- Estar de acuerdo en relación a metas a conseguir.
- Comprender y manejar el patrón de control.

Pasada la fase aguda, **la dosis total de insulina por día** varía en función de la edad, actividad física e ingesta; se calcula como media a 0,5/kg/día en niños pequeños, en niños mayores dosis de 0,5-0,7 U/Kg/día, y en púberes entre 0,7-1 U kg/día. Suele empezarse por insulina de acción rápida asociadas a NPH o semilentas dividida en 3 dosis, inyectadas antes de desayuno, comida, cena. Debe inyectarse 20 minutos o 1/2 hora antes de la ingesta de hidratos de carbono.

Las modificaciones de la pauta de insulina serán matizadas (variación de 0,5-1-2 U) en función del nivel de glucemia de ese momento.

Las insulinas que utilizamos se muestran en la Tabla II.

Se puede iniciar el tratamiento con pauta de dos inyecciones de insulina (generalmente en niños pequeños o pre-púberes) o una pauta de tres inyecciones (en adolescentes o en aquellos niños en los que las dosis de NPH no sean suficiente para cubrir adecuadamente el día o la noche). La pauta también se debe adaptar al régimen de vida (horarios, comida,...) que haga el niño. Explicaremos alguna de ellas, las más comúnmente utilizadas.

PAUTA A (Insulina Rápida + NPH antes del desayuno, y merienda o cena):

La dosis total del día se reparte en dos, inyectadas $1/2$ hora antes del desayuno y merienda o cena (aunque el tiempo de espera entre inyección y toma debe ser matizado por la glucemia de ese momento) con aproximadamente 12 horas de intervalo. En principio, **la dosis de insulina de día se distribuye de la siguiente manera:**

- **2/3 antes del desayuno, mezcla de:**
 - 1/3 de Insulina Rápida
 - 2/3 de Insulina Intermedia (NPH)
- **1/3 antes de merienda o cena, mezcla de:**
 - 1/3 de Insulina Rápida
 - 2/3 de Insulina Intermedia (NPH)

PAUTA B (Insulina Rápida antes desayuno y Rápida + NPH antes comida y cena):

La dosis total del día se reparte en tres dosis, inyectadas $1/2$ hora antes del desayuno, merienda y cena (en caso de que la insulina rápida que se utilice sea Lispro o NovoRapid Flexpen el intervalo entre la dosis de insulina y la ingesta de alimentos será de 5-10 minutos).

- **1/3 antes del desayuno:**
 - Insulina Rápida*
- **1/3 antes de la comida, mezcla de:**
 - 1/3 de Insulina Rápida
 - 2/3 de Insulina Intermedia (NPH)
- **1/3 antes de la cena, mezcla de:**
 - 1/3 de Insulina Rápida
 - 2/3 de Insulina Intermedia (NPH)

Cuando los adolescentes tienen un horario escolar de mañana prolongada generalmente precisan mezcla de Rápida + NPH también por la mañana.

Posteriormente las dosis se ajustarán individualmente según controles glucémicos.

PAUTA C (Insulina de acción lenta –análogos– con análogos de acción rápida para las comidas):

Cuando utilizamos los análogos de insulina lenta, se calcula la dosis en función de las dosis de NPH que se administraban a lo largo de todo el día, algunos niños necesitan un 20% menos. En algunos niños debe repartirse en dos ($\pm 2/3$ por la mañana y $1/3$ por la noche), las hipoglucemias son menores en intensidad y en número y

los adolescentes evitan el pico de hiperglucemia que tienden a hacer con el "alba" y las glucemia en ayunas son inferiores. Puesto que la insulinización en este caso es constante sin picos, deben administrarse insulinas rápidas o análogos para evitar los picos de hiperglucemia postprandiales.

2) Dieta

Ajustada según las calorías que precise, **en función de la edad y el peso**, teniendo en cuenta que en los periodos de crecimiento se precisa una cantidad mayor de proteínas. **Las calorías totales deben repartirse:** el 50-60% para los hidratos de carbono (1 gramo de hidratos de carbono produce 4 calorías). El 30-35% para las grasas y el 15-20% para las proteínas, repartiendo el total de hidratos de carbono de modo aproximadamente equivalente en cada toma, para evitar variaciones importantes de la glucemia.

- Los alimentos que contienen carbohidratos pueden clasificarse en:
 - Alimentos **desaconsejados:** son aquellos que contienen un alto porcentaje de azúcares de rápida absorción en su composición.
 - Alimentos **permitidos libremente:** son los que contienen menos del 5% de H de C y no son de rápida absorción.
 - Alimentos **permitidos en cantidades medias:** son los que no están en la relación anterior y tienen importante proporción (igual o superior al 5%) en contenido de H de C.
- Las grasas deben vigilarse y atender a la proporción correcta de grasas saturadas y poliinsaturadas.
- Deben cumplirse la ingesta proteica para un correcto crecimiento.

3) Ejercicio

Al inicio de la diabetes y en situaciones especiales de descompensación debe evitarse hasta que el paciente esté adecuadamente controlado y haya desaparecido la acetona si estuviese presente. Es beneficioso si la diabetes está compensada y forma uno de los pilares del tratamiento junto con la insulina y la dieta.

Beneficios:

- Disminuye los niveles de glucemia durante y después del ejercicio.

- Disminuye los requerimientos de insulina al mejorar la sensibilidad.
- Aumenta el gasto calórico y mejora la imagen corporal.
- Mejora el perfil lipídico.
- Disminuye los factores de riesgo cardiovascular.
- Mejora la sensación de bienestar.
- Proporciona buen humor.
- Puede favorecer la integración social.

Debe aconsejarse que continúen con el deporte que hacían con anterioridad al debut de su diabetes. También es necesario y beneficioso que hagan todas las actividades escolares sin privarse de ninguna de ellas. Ayudarles con la insulino-terapia y dieta en estos casos, instruyendo al personal dedicado a la educación de los niños.

El ejercicio que es menos aconsejable es el competitivo y/o estresante, la descarga de adrenalina y cortisol les produce hiperglucemias transitorias y mantenidas y, si están mal controlados, incluso descompensaciones.

Siempre es aconsejable conocer la glucemia antes de realizar el ejercicio. Si el ejercicio es prolongado e intenso, más de 1/2 hora con alta intensidad deben medirse glucemia y/o tomar algún alimento hidrocarbonado.

4) Autocontrol

Ajuste del tratamiento insulínico, mediante la realización de autoanálisis y toma de decisiones. También implica saber hacer cambios y/ o ajustes en la dieta así como combinar el ejercicio físico con los otros aspectos del tratamiento. Deben hacerse 3-4 glucemias diarias (como término medio), variando el momento de hacerlas. Un perfil glucémico completo cada 7. Cuando tengan una cifra de glucemia elevada debe repetirse el mismo control al día siguiente (por ver si fue una descompensación esporádica o se mantiene repetidamente).

Estrategia en el autocontrol cotidiano:

- Al levantarse: < 130 mg/dl.
- Antes de las comidas: < 150 mg/dl.
- 1-2 horas después de las comidas: < 180 mg/dl.
- Siempre: > 70 mg/dl antes de tomas.
> 80 mg/dl 1-2 horas después de tomas.
- Glucemia a las 3 horas de la mañana: > 80 mg/dl.

Controles:

- **Sangre:** glucemia capilar con el reflectómetro antes de las tomas (desayuno, comida, merienda, cena y hacia las

24 horas. (Apuntar los resultados en hoja especial de control de diabéticos).

- **Orina:** cetonuria en situaciones especiales, vómitos, infecciones, fiebre, en niños pequeños es más necesario por la tendencia en el ayuno, y siempre que se mantengan glucemias por encima de 300.
- **En la actualidad disponemos de tiras reactivas que determinan en sangre capilar el nivel de β -hidroxibutírico en sangre.**

5) Educación para la salud y, en especial, en el diabético

Un autocontrol correcto no se puede llevar a cabo sin una educación diabetológica por el equipo sanitario. Es hacer ganar al diabético y a su familia calidad de vida y supone un importante ahorro sanitario a corto y largo plazo. Sólo así se evitarán las complicaciones agudas y crónicas de la diabetes. Esto requiere: **implicar a la persona**, conocer las costumbres previas y sus hábitos de vida, buscar estrategias y trabajar las habilidades.

6) Aspectos psicológicos

Es básica la atención y sustento de la familia. Otro problema importante es la pubertad y adolescencia. Las familias con problemas psicosociales añadidos deben recibir ayuda especializada (psicoterapia) cuando se estime necesario. Tanto el paciente como su familia necesitan a veces apoyo a la hora de asumir y vivir con el tratamiento. El equipo de atención diabetológica debe tener el conocimiento y la capacidad necesaria para proporcionar el apoyo profesional y personal adecuado a las familias de diferentes situaciones sociales.

En ocasiones la familia tiene actitudes equivocadas, como son:

- Sobreprotección y exceso de ansiedad.
- Excesiva permisividad y tolerancia.
- Exceso de perfeccionismo en el autocontrol.
- Indiferencia y pasotismo.

DESCOMPENSACIONES

Causas frecuentes de ingresos hospitalarios:

- Descompensación metabólica.
- Enfermedades intercurrentes.
- Traumatismos.

- Intoxicaciones.
- Intervenciones quirúrgicas urgentes.
- Intervenciones quirúrgicas programadas.

Factores predisponentes de descompensación metabólica en los ingresos:

- La reserva de insulina.
- La respuesta endocrina al estrés.
- El ayuno.
- La sensibilidad de los niños a las pérdidas de volumen "deshidratación".
- La resistencia insulínica si hay fiebre.
- La ansiedad de los niños, familiares y del personal sanitario.

COMPLICACIONES AGUDAS

Hipoglucemia

- Complicación más frecuente.
- De forma recurrente puede alterar la capacidad cognitiva del niño.
- Debe enseñarse al niño y a la familia a prevenir situaciones favorecedoras de hipoglucemia y corregir la misma.
- Conocer la clínica de la hipoglucemia: **palidez, déficit de atención, somnolencia, irritabilidad, fatiga, temblores, obnubilación, hambre, sudoración; si es intensa puede haber pérdida de conciencia y convulsiones y actuar rápidamente.**
- Glucosa capilar < 60 mg/dl.
- Clínica:
 - Leve: taquicardia, palpitaciones, temblores, sudoración
 - Moderada: confusión, **conducta inapropiada**
 - Severa: convulsión y/o coma
- Causa más frecuente: exceso de insulina. Otras: ingesta insuficiente de alimentos, ejercicio, consumo de alcohol (inhiben la producción hepática de glucosa).
- Tratamiento: administración de **glucosa oral:** zumo, refresco, leche, lentamente cada 15-30 minutos si la glucemia persiste <60 mg/dl (capilar) y posteriormente HC de absorción lenta; pan, galletas.
Si es severa: **glucagón subcutáneo o intramuscular 0,01-0,02 mg/kg/dosis (máx. 1 mg), su efecto es inmediato,**

si no puede repetirse la dosis, su duración es de 2-3 horas precisa posteriormente glucosa oral o i.v y controles glucémicos seriados hasta su control.

Hiper glucemia

- Afecta el estado general.
- Hiper glucemia severa en ocasiones acaba con acidosis metabólica y alteraciones hidroelectrolíticas.
- Por déficit absoluto o relativo de insulina.
- Principal causa de ingreso hospitalario.

Hiper glucemia sin cetonuria o sin cetonemia

- No es preciso hacer nada, si cetona (-).
- Realizar ejercicio moderado.
- Dosis suplementarias de insulina aunque no siempre son necesarias.

Hiper glucemia con cetonuria

- Cuando existen síntomas de descompensación (poliuria, polidipsia, náuseas...) o una enfermedad intercurrente o hiper glucemia (>300 mg/dl) determinar **cetonuria, cetonemia, glucemia.**
- **Si cetonuria (++) o cetonemia > 0,5 mmol/dl y glucemia > 130 mg/dl:** suplemento insulina (Humalog), la mitad de dosis en niños pequeños o cuando las necesidades insulina son < 15-20 U/día, administrarla a la 1/2 o 1 h después de ingerir los HC correspondientes de la dieta habitual.
- Al día siguiente aumentar la insulina de base 2-4 U según el grado de descompensación.

Cetoacidosis diabética

Vómitos:

- Nunca se debe suspender la insulina.
- Ajustar dosis en función de la glucemia capilar en ese momento y de la situación clínica.
- Pueden necesitar 1/2 o 1/3 de la NPH habitual y/o administrarse sólo insulina de acción rápida o análogo en función de la ingesta (dar zumos azucarados y poner a continuación la insulina).

Diarrea:

- Dosis de insulina según controles glucémicos.
- Aporte de HC por alimentos astringentes sin restringir las cantidades calculadas para su peso y edad.

Fiebre e infecciones:

- Deben administrarse antitérmicos siguiendo los mismos criterios que el niño no diabético a las mismas dosis (paracetamol e ibuprofeno) pero utilizando los preparados que no lleven sacarosa como excipiente sino sacarina o aspartamo. Lo mismo que cuando se utilicen anti-bióticos u otros fármacos.

CONCLUSIONES

1. Es necesario pensar **“que el niño también puede ser diabético”** y no banalizar los síntomas, que pueden ser tan inespecíficos como el cansancio, la poliuria o la poli-dipsia, con lo cual se favorecería un diagnóstico precoz y una instauración inmediata de la insulino-terapia. Tener en cuenta que existen poblaciones de riesgo, como familiares de primer grado de DM 1, en los que la puericultura y la asistencia pediátrica al niño tiene un papel primordial.
2. Realizado el diagnóstico en estos chicos, debe vigilarse con especial atención su ritmo de crecimiento y desarrollo, su esquema de inmunizaciones; es preciso dar un seguimiento exhaustivo de etapas especiales como los menores de 5 años, el inicio escolar, la adolescencia.
3. Es muy importante la nutrición, pensar que es un pilar importante del tratamiento. “La insulina no lo arregla todo”; aunque se lleve una insulino-terapia intensiva hay que tener especial atención cumpliendo los requerimientos energéticos-proteicos, evitando los hidratos de carbono de absorción rápida y las grasas inapropiadas, adecuada proporción de grasas poliinsaturadas, restringiendo las grasas saturadas. No propiciamos alimentos para diabéticos.
4. Estimular estilos de vida saludables promoviendo un ejercicio físico adecuado, todo lo cual redundará en una mejor adaptación de pacientes y familiares.
5. Estar alerta frente a situaciones que puedan generar descompensación metabólica.

En la medida en que seamos capaces de manejar a nuestros diabéticos desde la sociedad disminuirémos la frecuencia de complicaciones agudas, retardaremos la aparición de complicaciones crónicas y con ello mejoraremos su calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-1197.
2. Bingley J, Colman R, Eisenbarth GS, et al. Standardization of IVGTT to predict IDDM. *Diabetes Care* 1992; 15(10): 1313-16.
3. Bingley PJ, Bonifacio E, Williams A, et al. Prediction of IDDM in the general population: Strategies based on combinations of auto-antibody markers. *Diabetes* 1997; 46: 1701-1710.
4. Bleich D, Jackson RA, Stuart J et al. Analysis of metabolic progression to type 1 diabetes in ICA + relatives of patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1990; 13(2): 111-118.
5. Dahlquist G, et al. Perinatal risk factors for childhood type 1 diabetes in Europe. *Diabetes Care* 1999; 22: 1698- 1702.
6. Dadvison MB, Peters AL, Schriger DL. An alternative approach to the diagnosis of Diabetes with a review of the literature. *Diabetes Care* 1995; 8: 1065-1071.
7. Escribano J, Sánchez-Velasco P, Luzuriaga C, Ocejo-Vynnyals GJ, Paz-Miguel JE, Leyva Cobian F. HLA class II Immunogenetics and incidence of insulin-dependent diabetes mellitus in the population of Cantabria (Northern Spain). *Human Immunology* 1999; 60: 990-1000.
8. Graves PM, et al. Lack of association between early childhood immunizations and Beta cell autoimmunity. *Diabetes Care* 1999; 22: 1694-1697.
9. Imagawa A, Hanafusa T, Miyagawa J et al. A novel subtype of type 1 diabetes mellitus characterized by a rapid onset and an absence of diabetes-related antibodies. *N Eng J Med* 2000; 342: 301-307.
10. Komulainen J, et al. Clinical, autoimmune, and genetic characteristics of very young children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 1950-1955.
11. Laron Zevi, Lewy H, Wilderman I, Casu A, Willis J, Redondo MJ, et al. Seasonality of month of birth of children and adolescents with type 1 Diabetes Mellitus in homogeneous and heterogeneous populations. *IMAJ* 2005; 7:381-84.
12. McCance DR, Hanson RI, Charles MA, Jacobsson LT, Pettit DJ, Bennet PH, et al. Which test for diagnosing diabetes? *Diabetes Care* 1995; 18: 1042-1044.
13. Slover RH, Eisenbarth GS. Prevention of type 1 diabetes and recurrent β -cell destruction of transplanted islets. *Endocrinol Rev* 1997; 18: 241-258.
14. Thomson G, Robinson WP, Kuhner MK, Joe S, MacDonald MJ, Gottschall JL, et al. Genetic heterogeneity, modes of inheritance, and risk estimates for a joint study of Caucasians with insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Hum Genet* 1988; 43: 799-816.
15. Viskari H, Ludvigsson J, Uibo R, Salur, Marciulionyte D, Hermann R et al. Relationship between the incidence of type 1 diabetes and maternal enterovirus antibodies: time trends and geographical variation. *Diabetologia* 2005; 48: 1280-87.

Mesa Redonda: Actualizaciones en Atención Primaria

Orientación diagnóstica y actitud terapéutica en las cefaleas en Atención Primaria

J.L. HERRANZ

*Profesor Titular de Pediatría. Universidad de Cantabria.
Neuropediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

INTRODUCCIÓN

El dolor de cabeza es uno de los síntomas que más consultas demanda de los pediatras de Atención Primaria y de las Unidades de Neuropediatría^(1,2), actitud lógica si se considera que: 1) la incidencia acumulada de cefaleas durante la infancia es muy elevada, del 31 al 79% para las cefaleas en general y del 4 al 14% para las migrañas⁽³⁻⁹⁾; 2) es un problema clínico que preocupa especialmente a los padres, porque lo relacionan con tumores cerebrales y con enfermedades graves.

El Pediatra de Atención Primaria es el primer y principal eslabón de la consulta clínica por cefaleas, puesto que:

- Es el que atiende casi todas las primeras consultas por cefaleas.
- El que elabora las primeras hipótesis diagnósticas.
- Realiza las primeras exploraciones clínicas.
- Decide las primeras exploraciones complementarias.
- Instauro los primeros tratamientos sintomáticos.
- Valora la indicación de tratamientos profilácticos.
- Decide la derivación del niño al servicio de Urgencias o a Neuropediatría.
- Y tiene, además, la importante responsabilidad de informar, orientar y tranquilizar a los familiares.

En un niño con cefaleas, las cinco cuestiones fundamentales que se plantea el pediatra de Atención Primaria son las siguientes:

1. ¿Qué debo preguntar?
2. ¿Qué debo explorar?
3. ¿Qué pruebas complementarias debo solicitar?
4. ¿Cuándo y cómo debo tratar al niño?
5. ¿Cuándo y adónde derivar al paciente?

Cuestiones que van a desarrollarse detalladamente a continuación.

1. ¿QUÉ DEBE PREGUNTAR EL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA?

El proceso diagnóstico de las cefaleas es análogo al de cualquier otra entidad clínica (Fig. 1)^(1,10-12), aunque con una relevancia muy destacada de la anamnesis. Aunque la **anamnesis familiar** y **personal** es importante, la **anamnesis de la cefalea** es, obviamente, la fundamental y, al mismo tiempo la más compleja, por la dificultad del niño para interpretar y transmitir la información y por la subjetividad de los padres cuando informan de algo que no les ocurre a ellos personalmente.

Después de escuchar la información espontánea del niño y de los padres, se deben realizar preguntas dirigidas, que se pueden concentrar en 12 cuestiones (Fig. 2)⁽¹⁰⁻¹²⁾, con las que se analizan minuciosamente las características de las cefaleas.

1. **¿Tiene uno o varios tipos de cefaleas?** En el 10-15% de los casos se asocian la migraña y la cefalea de tensión.

ANAMNESIS FAMILIAR
<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes familiares de cefaleas y sus características • De síncope • De problemas psicológicos o psiquiátricos
ANAMNESIS PERSONAL
<ul style="list-style-type: none"> • Embarazo, parto, período neonatal • Desarrollo psicomotor • Evolución de conducta motora, lenguaje, coordinación, relación social • Adaptación y rendimiento escolar • Rasgos caracteriales • Antecedentes clínicos: traumatismos, infecciones, anorexia, síncope, abdominalgias

Figura 1. Anamnesis familiar y anamnesis en el niño y adolescente con cefaleas.

ANAMNESIS DE LAS CEFALÉAS
<ol style="list-style-type: none"> 1. ¿Desde cuándo tiene cefaleas? 2. ¿Coincidió el comienzo con algo en particular? 3. ¿Tiene uno o varios tipos de dolor de cabeza? 4. ¿Con qué frecuencia tiene las cefaleas? 5. ¿Tienen un ritmo horario? 6. ¿Hay síntomas previos al dolor de cabeza? 7. ¿Hay factores que desencadenan o agravan las cefaleas? 8. ¿Dónde se localiza el dolor? 9. ¿Cuáles son sus características? 10. ¿Hay síntomas asociados al dolor de cabeza? 11. ¿Las cefaleas interrumpen o alteran la actividad habitual? 12. ¿Hay circunstancias o fármacos que alivian el dolor de cabeza?

Figura 2. Anamnesis pormenorizada de las características de las cefaleas.

2. **¿Desde cuándo padece cefaleas? ¿Coincidió el comienzo con algo?** Los dolores de cabeza de más de 3 meses de evolución raramente van a estar producidos por una tumoración intracraneal, mientras que las cefaleas más recientes pueden alertarnos de dicha posibilidad. El comienzo de las cefaleas coincidiendo con problemas emocionales o afectivos, con estrés, exámenes, etc., puede subrayar el origen tensional de las mismas.
3. **¿Con qué frecuencia tiene las cefaleas?** Las cefaleas tensionales y las condicionadas por hipertensión intracraneal ocurren a diario, mientras que la migraña se caracteriza por episodios paroxísticos recidivantes o recurrentes, con periodicidad variable, desde uno al año a uno cada 2 ó 3 semanas.
4. **¿Tienen un ritmo horario las cefaleas?** La cefalea tensional es continua o se incrementa a lo largo del día, por lo que suele ser más intensa por las tardes y noches. Las cefaleas orgánicas también pueden ser continuas, pero habitualmente son matutinas, al despertar y levantarse de la cama. La migraña ocurre a cualquier hora del día o de la noche, pudiendo despertar al niño durante el sueño nocturno.
5. **¿Hay factores desencadenantes o agravantes de las cefaleas?** Pueden identificarse ansiedad, estrés o depresión en

- las cefaleas tensionales, pero también en algunos niños con migrañas, que pueden ser inducidas por alguno de los múltiples factores que se refieren posteriormente. Cuando la tos es el factor condicionante o agravante, debe valorarse la posibilidad de migraña, pero también la de un proceso expansivo intracraneal como causa de la cefalea.
6. **¿Hay síntomas previos a las cefaleas?** En las migrañas con aura la cefalea va precedida de otros síntomas, generalmente de visuales, como visión borrosa, escotomas centelleantes, micropsias o macropsias.
 7. **¿Dónde se localiza la cefalea?** La localización holocraneal y occipital es sugestiva de cefalea tensional, la migraña típica es hemicraneal (aunque, en los niños, sólo en la mitad de los casos) y la cefalea tumoral presenta una localización variable.
 8. **¿Cuáles son las características del dolor de cabeza?** Es el dato más subjetivo de la anamnesis y el más difícil de interpretar y referir por los niños, dadas las limitaciones para expresar verbalmente sus sensaciones y molestias. Puede facilitarse esa descripción, sin suggestionarlos en exceso, ofreciéndoles diversas alternativas: “como un peso, como si le oprimieran o apretaran la cabeza, pulsátil como el corazón, descarga eléctrica, pinchazos, hormigueo”.

9. **¿Hay síntomas asociados al dolor de cabeza?** Cuando los hay, orientan mucho al origen de la misma. En la cefalea tensional existen simultáneamente otros síntomas de ansiedad, como irritabilidad, trastornos del sueño, rechazo escolar o mareos. La migraña se suele acompañar de fonofobia, fotofobia, náuseas y vómitos. La sinusitis se acompaña de rinorrea purulenta. La cefalea orgánica puede inducir cambios en el comportamiento, tristeza y vómitos, siendo éstos típicamente matutinos, al levantarse de la cama, y asociándose otros síntomas neurológicos a medida que transcurren las semanas.
10. **¿Las cefaleas interrumpen la actividad habitual?** Esto traduce, de manera indirecta, la intensidad de las mismas, de modo que se pueden considerar de poca intensidad cuando no modifican la actividad lúdica ni la vida social del niño, y de mayor intensidad las que inducen al niño a acostarse o a dejar de asistir al colegio.
11. **¿Cuánto tiempo dura la cefalea?** Éste es un dato muy orientador y valioso. Las cefaleas tensionales se prolongan durante días, semanas e incluso meses, mientras que las cefaleas migrañosas suelen durar unas horas o, como máximo, 1 ó 2 días. Las cefaleas orgánicas, que al principio son sólo matutinas, después son permanentes.
12. **¿Hay circunstancias o fármacos que alivian las cefaleas?** Las cefaleas tensionales y las migrañas mejoran o desaparecen con el sueño. Los analgésicos mejoran las migrañas pero poco o nada a los niños con cefaleas tensionales y con cefaleas orgánicas.

Con toda esta información, el Pediatra de Atención Primaria debe intuir el tipo de cefalea que padece el paciente. Son **migrañas sin aura** cuando ha habido, como mínimo, 5 crisis de cefalea de 1 a 48 horas de duración con, al menos, 2 de las siguientes características: localización unilateral o bilateral, carácter pulsátil, intensidad moderada o grave, afectación de la actividad física rutinaria; y, durante la cefalea, al menos 1 de los siguientes signos: náuseas o vómitos, fotofobia o fonofobia^(10,11).

En las **migrañas con aura** tienen que darse, como mínimo, 2 episodios de cefalea con, al menos, 3 de las siguientes características: uno o más síntomas de aura reversible, habitualmente de tipo visual, que traduce disfunción focal cortical o bulbar; por lo menos un aura de desarrollo gradual, que dure más de 4 minutos, con 2 o más síntomas sucesivos, no habiendo auras que se prolonguen más de 60 minu-

tos; y que la cefalea ocurra antes de 60 minutos, prolongándose después durante 1 a 48 horas^(10,11).

Comparando con los adultos, en los niños con migrañas son más frecuentes⁽¹³⁾ los antecedentes familiares; los factores desencadenantes son identificables con más frecuencia; las cefaleas tienen preferencia vespertina; suelen localizarse en la región frontal media en lugar ser hemicraneales; tienen menor intensidad y duración; y se suelen acompañar de signos vegetativos y vasomotores: náusea, vómitos, anorexia, dolor abdominal, diarrea, palidez, ojeras, frialdad acra, fotofobia, fonofobia.

Se orienta el diagnóstico hacia **cefaleas de tensión** cuando hay 10 o más episodios de cefalea (menos de 15 días al mes en la cefalea de tensión **episódica**; más de 15 días al mes en la cefalea de tensión **crónica**) que tienen una duración de 30 minutos a 7 días, con 2 al menos de las siguientes características: carácter opresivo, intensidad leve o moderada (cefalea limitante, pero no invalidante), dolor de cabeza bilateral, que no se agrava con la actividad física; sin náuseas ni vómitos, aunque puede haber anorexia; sin fonofobia ni fotofobia, o únicamente una de ambas^(10,11). Se suelen identificar ansiedad o depresión como sustrato de estas cefaleas.

Las **cefaleas por hipertensión intracraneal** se producen en un niño que no padecía previamente cefaleas, o en el que cambian las características de las mismas. Son cefaleas matutinas o que despiertan por la noche, que empeoran al cambiar de postura y con maniobras de Valsalva. Hay vómitos matutinos, sin náuseas, en ayunas, tras los que mejora la cefalea. Se acompañan de cambio de carácter, tristeza, apatía, cansancio, adelgazamiento. Posteriormente se asocian signos neurológicos: visión borrosa, diplopía, ataxia de manos o de tronco, estrabismo, inclinación de la cabeza a un lado, rigidez de nuca, paresia de un miembro, etc.^(10,11).

Las **cefaleas de origen oftalmológico** son muy poco frecuentes, lo que contrasta con la asiduidad con que suelen invocarse. Esas cefaleas están relacionadas con esfuerzos visuales prolongados, por lo que suelen ser vespertinas o nocturnas. Son cefaleas suaves, leves, opresivas, retrooculares o frontales, acompañándose de molestias oculares (visión borrosa, diplopía), y mejoran con el reposo visual o cerrando los ojos⁽¹⁴⁾. Son motivadas por defectos de refracción, estrabismo, dacriocistitis, orzuelo interno y, en casos excepcionales, por neuritis óptica.

También son muy poco frecuentes las **cefaleas agudas por sinusitis**. En esos casos, se acompañan de secreción nasal purulenta y el dolor se localiza sobre el seno, de modo que la cefalea es retroorbitaria o en vértex cuando afecta al seno frontal; sobre el antro, la frente o el maxilar superior cuando afecta al seno maxilar; frontal, orbitaria, occipital o en vértex en el seno esfenoidal; y retroorbitaria o temporal en el seno etmoidal⁽¹⁴⁾.

2. ¿QUÉ DEBE EXPLORAR EL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA?

La sospecha diagnóstica, sugerida con la anamnesis tan pomenorizada, debe ratificarse con la normalidad o anormalidad de la exploración clínica, tanto la exploración general del niño como, muy especialmente, la exploración neurológica, la tensión arterial y del fondo de ojo (Fig. 3). En relación con esta última, su principal objetivo es observar directamente el estado de las papilas ópticas, en concreto si están bien delimitadas o están borrosas-edematosas, es decir, si traducen un aumento de la presión intracraneal. Es ésta una exploración sencilla, que se aprende fácilmente en muy días. Cuando la valoración del fondo de ojo resulta difícil, se puede facilitar instilando tropicamida que, en pocos minutos, induce una midriasis rápidamente reversible. Advirtiéndolo necesariamente de ello cuando se envía el niño a un Servicio de Urgencias, para que en el mismo no sea malinterpretada dicha midriasis.

3 ¿QUÉ PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DEBE SOLICITAR EL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA?

En casi todos los niños con cefaleas, con la anamnesis y la exploración clínica se puede y se debe concretar el diagnóstico etiológico de las mismas^(1,10,11). De hecho, los estudios complementarios que se realizan en estos pacientes están motivados, generalmente, por inseguridad, ignorancia, complacencia o como medicina defensiva.

En los casos excepcionales en que hay sospecha clínica de sinusitis, está indicada la radiografía de senos, pero siendo muy cautos en su interpretación, porque en muchos niños con sinusitis "radiológica" sus cefaleas no tienen ninguna

1. EXPLORACION GENERAL

- Talla, peso, perímetro cefálico
- Inspección y auscultación craneal
- Auscultación cardíaca y respiratoria
- Palpación abdominal
- Percusión de senos
- Inspección de oídos
- Signos vegetativos: dermografismo, sudoración, palidez
- Tensión arterial

2. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

- Nervios craneales, agudeza visual
- Tono muscular, motilidad, coordinación
- Reflejos tendíneos
- Signos meníngeos
- Babinski, Romberg, ataxia, nistagmo

3. EXAMEN DEL FONDO DE OJO

Figura 3. Exploración del niño y adolescente con cefaleas.

relación con ello. Si se sospecha un defecto de refracción o una cefalea de origen ocular, será oportuna la valoración por el Oftalmólogo, aunque también van a ser, excepcionalmente, la causa de las cefaleas.

Debido a las cefaleas, nunca debe solicitarse un EEG desde el Centro de Salud, puesto que la identificación de alteraciones del mismo conduce a frecuentes errores diagnósticos. En la reciente revisión de la literatura⁽¹⁵⁾ se concluye que: 1) el EEG no debe efectuarse en niños con cefaleas recurrentes, puesto que no proporciona información sobre etiología, ni facilita el diagnóstico, ni diferencia entre migraña y otros tipos de cefalea (nivel C, clase II y III de evidencia).

Por supuesto, desde el Centro de Salud no deben solicitarse estudios neurorradiológicos (TAC craneal, resonancia magnética cerebral). En caso de duda debe derivarse al paciente a una Unidad de Neuropediatría, pero no es oportuno ni conveniente que el Pediatra sugiera a los padres que solicite dicha valoración para que se realicen TAC o RM,

CALENDARIO DE DOLORES DE CABEZA	Fecha:	Fecha:	Fecha:
Intensidad del dolor: (1) leve (2) moderado (3) grave
Más fuerte en un lado
Como si me dieran golpes
Como si me apretaran la cabeza
Me impide la actividad habitual
Aumenta con los esfuerzos físicos
Con náuseas
Con vómitos
Me molesta la luz
Me molestan los ruidos
Dura aproximadamente (horas)
No voy a clase por el dolor de cabeza
Antes del dolor de cabeza he tenido sensaciones en la vista
He tenido mareos
Respuesta a los analgésicos: (1) eficaz (2) regular (3) ineficaz

Figura 4. Calendario de cefaleas.

porque dicha indicación también es excepcional. En la misma revisión de la literatura referida anteriormente⁽¹⁵⁾ se recomienda que: 1) pruebas de neuroimagen no están indicadas en niños con cefaleas y exploración neurológica normal (nivel B, clase II y III de evidencia); 2) la neuroimagen debe ser considerada en niños con cefaleas y examen neurológico anormal, o cuando padecen simultáneamente crisis epilépticas (nivel B, clase II y III de evidencia). La frecuencia con que se solicitan estudios neurorradiológicos en niños con cefaleas sirve para medir la calidad asistencial de las Unidades de Neuropediatría, tanto peor cuanto más solicitudes generan.

En algunos niños no hay datos suficientes para concretar el diagnóstico, o el diagnóstico es dudoso. En estos casos, siempre que las cefaleas no afecten de manera importante la calidad de vida y el estado general del niño, es muy útil que los padres cumplimenten durante las siguientes 6 u 8 semanas un **calendario de cefaleas** (Fig. 4), en el que se describen la frecuencia, la intensidad y las características puntuales de las mismas. Esa información contrasta en muchas ocasiones con la facilitada cuando se hizo inicialmente la anamnesis y, evidentemente, es mucho más objetiva, por lo que puede actuar como medida terapéutica si acuden con el calendario casi vacío.

4. ¿CUÁNDO Y CÓMO DEBEN SER TRATADOS LOS NIÑOS CON CEFALÉAS POR EL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA?

En la mayor parte de casos, en que las cefaleas no repercuten sustancialmente en la calidad de vida del niño, deben darse solamente las siguientes recomendaciones:

- 1) Higiene del sueño, es decir, dormir cada noche un número adecuado de horas, de acuerdo con su edad cronológica.
- 2) Ingestión de cafeína en el desayuno, si no es rechazada por el niño.
- 3) Toma de analgésicos –ibuprofeno, paracetamol– cuando se produce la cefalea, en cuanto comienza la misma. En adolescentes con crisis de migraña, es eficaz la administración de sumatriptán por vía nasal en spray. Evidentemente, los padres deben intentar diferenciar si se trata de cefaleas reales o ficticias, para evitar la administración frecuente de analgésicos, que puede inducir también cefaleas.

La restricción de factores desencadenantes que no hayan sido identificados con fiabilidad en la anamnesis no tiene ningún sentido⁽¹⁾, además de que esas prohibiciones repercuten negativamente en la calidad de la vida social del niño.

Nunca será oportuno dar un listado de cosas que el niño no debe hacer o de sustancias que no debe comer. Es cierto que se han referido como desencadenantes de las crisis de migraña factores ambientales (luz potente y brillante, olores intensos, cambios climáticos), del régimen de vida (ayuno prolongado, emociones, ansiedad, alteraciones del sueño, estrés, ejercicio físico), dietéticos (chocolate, helados, queso curado, frutos secos, hamburguesas, salchichas, especias) y hormonales (menstruación, toma de anovulatorios). Pero la realidad es que en muy pocos niños y adolescentes se puede asegurar una relación directa de dichos factores con las crisis de migraña. Cuando dicha relación es indudable, serán eliminados u obviados.

En los niños que padecen más de 2 crisis de **migraña** al mes, y/o las crisis son de mucha intensidad y/o duración, o son rebeldes al tratamiento agudo, y/o repercuten en su calidad de vida, es conveniente instaurar tratamiento profiláctico crónico. La fisiopatología de las migrañas es muy compleja y, en consecuencia, las alternativas farmacológicas para su prevención son heterogéneas, pudiendo ser eficaces sustancias tan diferentes como los antisero-toninérgicos, los moduladores noradrenérgicos, los estabilizadores de las membranas celulares vía canales iónicos, o los antiglutamérgicos^(16,17). Evidentemente, si el pediatra de Atención Primaria decide instaurar personalmente dicha profilaxis, es porque debe conocer perfectamente los fármacos que va a utilizar. Por ello, es conveniente que se familiarice con uno de los fármacos siguientes:

1. Propranolol (Sumial® comprimidos de 10 y de 40 mg). Dosis inicial de 1 mg/kg/día, repartidos en 2 dosis, con incrementos semanales hasta alcanzar 3 mg/kg/día, en 2 dosis, es decir, de 10 a 40 mg en el desayuno y la misma cantidad en la cena, dependiendo de la edad y peso del paciente. El propranolol puede producir ligera hipotensión arterial –que se traduce en cansancio y mareo–, insomnio, pesadillas. La eficacia y la tolerabilidad del tratamiento deben ser valoradas a las 6 u 8 semanas y, tras mantener o ajustar la dosis, se prolonga el tratamiento durante 4 o 6 meses.
2. Flunarizina (Sibelium® comprimidos de 5 mg): dosis diaria de 5 a 10 mg, según edad y peso, en toma única en la cena, porque puede inducir sueño. También puede aumentar el apetito o producir estreñimiento, náuseas, o hipotensión arterial. Como en el caso anterior, valorar

la evolución a las 6 u 8 semanas, y prolongar el tratamiento profiláctico durante 4 ó 6 meses.

Otros fármacos –ciproheptadina, nicardipino, metiser-gida, pizotifeno, valproato, gabapentina, topiramato, lamotrigina, pregabalina– sólo deben ser administrados por el neuropediatra, que es el que acumula mayor experiencia en la selección y el empleo de estas sustancias.

En los niños en los que las **cefaleas de tensión** repercuten en su calidad de vida y/o en el medio familiar y/o en el ambiente escolar y social, es absolutamente necesario identificar el factor o los factores condicionantes –problemas familiares, estrés escolar, hiperactividad con defecto de atención, etc.–, de modo que puedan ser modificados o anulados. Habitualmente con esas medidas desaparecen paulatinamente las cefaleas, pero puede ser necesario un tratamiento farmacológico inicial, durante pocas semanas. Cuando el Pediatra de Atención Primaria decide instaurar dicho tratamiento farmacológico, puede administrar uno de los siguientes:

1. En niños con ansiedad: clorazepato dipotásico (Tranxilium pediátrico® sobres de 2,5 mg), 1 a 3 sobres diarios, en función de la edad, de la eficacia y tolerabilidad, intentando identificar la dosis mínima eficaz.
2. En niños con depresión: amitriptilina (Tryptizol® comprimidos de 10 y de 25 mg): 10 a 50 mg diarios, según la edad, ajustando siempre la dosis mínima eficaz y bien tolerada.

En cualquiera de los supuestos clínicos, es fundamental que los familiares abandonen la consulta convencidos de que el Pediatra ha estado acertado con el diagnóstico y con la actitud terapéutica propuesta. Caso contrario, van a incumplir con las medidas terapéuticas o van a solicitar otras opiniones.

5. ¿CUÁNDO Y DÓNDE DERIVAR AL NIÑO CON CEFALÉAS DESDE ATENCIÓN PRIMARIA?

En principio, las situaciones que hacen aconsejable la solicitud de la valoración de un niño con cefaleas en una **UNIDAD DE NEUROPEDIATRÍA** son las siguientes:

- Cefaleas con signos clínicos no característicos de cefaleas crónicas primarias (migraña, cefalea de tensión).
- Cefaleas crónicas primarias –migraña, cefalea de tensión– cuyo tratamiento profiláctico no va a realizarse en Atención Primaria.

- Persistencia de migrañas o de cefaleas de tensión a pesar del tratamiento profiláctico administrado en el Centro de Salud durante 2 ó 3 meses.
- Modificaciones no aclaradas de las características clínicas de las cefaleas.
- Sospecha de cefalea secundaria (¡PREFERENTE!).
Se debe derivar el niño con cefaleas a una **UNIDAD DE SALUD MENTAL INFANTO-JUVENIL** en las siguientes circunstancias:
 - Cefaleas de tensión que no van a ser tratadas en Atención Primaria.
 - Cefaleas de tensión persistentes a pesar del tratamiento farmacológico durante 2 ó 3 meses.
Por último, se debe derivar a un **SERVICIO HOSPITALARIO DE URGENCIAS** a los niños o adolescentes con estas características:
 - Cefalea aguda intensa de etiología no aclarada.
 - Sospecha clínica de cefalea secundaria (tumor, hemorragia intracraneal, meningitis, etc.).
 - Signos neurológicos focales, signos de irritación meníngea, afectación de la conciencia, alteración del fondo de ojo.
 - Persistencia de cefalea aguda a pesar de la administración de tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Herranz JL. Cefaleas en la infancia. *Bol S Vasco-Nav Pediatr* 1997; 30: 22-29.
2. Garaizar C, Sousa T, Lambarri I, Martín MA, Prats JM. Los datos clínicos de la demanda asistencial en la consulta neuropediátrica. *Rev Neurol* 1997; 25: 187-193.
3. Bille B. Migraine in school children. *Acta Paediatr Scand* 1962; 51 (Suppl. 136): 3-151.
4. Deubner DC. An epidemiologic study of migraine and headache in 10-20 year olds. *Headache* 1977; 17: 173-180.
5. Saraceni G, Armani S, Bottazzo S, Gesmundo S. Prevalence of migraine in 901 venetian school children between 6 and 13 years. En: Lanzi G, Balotin U, Cernibori T (Eds). *Headache in children and adolescents*. Amsterdam: Elsevier; 1989. p. 185-188.
6. Manzoni GC, Granella F, Malferrari G, et al. An epidemiological study of headache in children aged between 6 and 13. En: Lanzi G, Balotin U, Cernibori T (Eds). *Headache in children and adolescents*. Amsterdam: Elsevier; 1989. p. 189-193.
7. Mortimer MJ, Kay J, Jaron A. Epidemiology of headache and childhood migraine in an urban general practice using Ad Hoc Vahlquist and IHS criteria. *Dev Med Child Neurol* 1992; 34: 1095-1101.
8. Artigas J, Grau R, Canosa P, et al. Prevalence and characteristics of infantile headache in a selected area. *Cephalalgia* 1997; 17: 293.
9. Palencia R, Sinovas MI. Prevalencia de migraña en una muestra de población escolar. *Rev Neurol* 1997; 25: 1879-1882.
10. Herranz JL, Argumosa A. Cefaleas. *Bol Pediatr* 2000; 40: 100-108.
11. Herranz JL. Cefaleas. *Bol Pediatr* 2000; 40: 199-209.
12. Pascual J. Aproximación al paciente con cefalea y su diagnóstico. *JANO* 1998; 55: 34-42.
13. Rufo M, Rodríguez Collado C, Poyatos JL, Fernández López M, Bueno MG, García Soria E, et al. Forma de presentación de las cefaleas en la infancia. *Rev Neurol* 1996; 24: 268-272.
14. Hernández S, Mulas F, Pitarch I, Téllez M. Cefaleas sintomáticas. En: Artigas J, Garaizar C, Mulas F, Rufo M (editores). *Cefaleas en la infancia y en la adolescencia*. Madrid, Ergon, 2002: 147-160.
15. Lewis DW, Ashwal S, Dahl G, Dorbad D, Hirtz D, Prensky A, Jarjour I. Practice parameter: evaluation of children and adolescents with recurrent headaches. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2002; 59: 490-498.
16. Lewis DW, Ashwal S, Hershey A, Hirtz D, Yonker M, Silberstein S. Practice parameter: pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents. Report of the American Academy Quality Standards Subcommittee and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2004; 63: 2215-2224.
17. Wasiewski WW. Preventive therapy in pediatric migraine. *J Child Neurol* 2001; 16: 71-78.

Panel de expertos: Presente y futuro de la Pediatría

Moderador: Germán Castellano Barca. *Presidente de la Sociedad Española de Medicina del Adolescente*

Retos clínicos y asistenciales actuales de la Pediatría española

A. DELGADO RUBIO

*Catedrático Pediatría y Puericultura. Universidad País Vasco.
Presidente Sociedad Española de Pediatría.*

Los problemas actuales de la Pediatría están condicionados por una serie de circunstancias socioeconómicas, culturales y profesionales, que difieren dependiendo de la realidad social desde donde venga analizada. Seguidamente trataremos de dar una visión universal de la problemática actual de la Medicina Infantil, haciendo referencia tanto a la realidad de los países desarrollados como la de los países en desarrollo ya que la supervivencia y la salud global del niño está íntimamente ligada a las condiciones socio-económicas.

En la mayoría de los *países desarrollados*, una vez superados los riesgos nutritivos e infecciosos, se mantiene como principal causa de morbilidad infantil los *problemas perinatales*. Sigue siendo válida la afirmación de Debré de que "el grado de desarrollo de un pueblo se mide por la tasa de mortalidad infantil", aunque nos parece más completa y exacta lo que afirmaba Giovanni de Toni cuando señalaba que "el desarrollo de un país se mide por el número de individuos que alcanzan la edad adulta en la madurez de sus capacidades físicas y psíquicas". Este concepto más amplio nos lleva a considerar que no sólo se trata de evitar la mortalidad sino de alcanzar una vida plena y autónoma con una salud física, psíquica y moral óptimas. De cualquier forma, la mortalidad infantil que a principios de siglo en Europa era de 200 por mil, en la actualidad está muy por debajo de 10 por mil. En España actualmente estamos en cifras algo inferiores al 5 por mil.

Entre los principales problemas pediátricos de los países desarrollados debemos considerar:

- *Problemas perinatales-prematurnidad*: el recién nacido (RN) pretérmino y el bajo peso al nacimiento, debido a las patologías asociadas a estas situaciones, son las principales causas de morbilidad perinatal. La prematuridad en el mundo desarrollado, lejos de disminuir están aumentando.
- *Malformaciones congénitas*: dentro de la patología del RN las malformaciones graves (SNC, digestivas, renales, cardíacas, etc.) constituyen una de las principales etiologías de morbilidad. Por este motivo están teniendo un extraordinario desarrollo el diagnóstico prenatal tanto con métodos invasivos (biopsia corial, amniocentesis, fetoscopia), como con procedimientos no invasivos (ecografías seriadas). Estas técnicas van a permitir el diagnóstico precoz de cuadros malformativos que van a conducir a la interrupción prematura de la gestación incluso a la corrección de anomalías con la incipiente pero esperanzadora cirugía fetal.
- *Trastornos neuropsiquiátricos*: en este capítulo se incluye el complejo problema de la *oligofrenia* cuya elevada frecuencia es tan preocupante como las dificultades que plantea su atención y profilaxis. Tres causas son especialmente frecuentes: el *síndrome de Down*, debido en la mayoría de los casos a trisomía 21 regular asociado a edad materna avanzada, el *síndrome alcohólico fetal* y el *síndrome del X-frágil*.

- *Problemas del adolescente*: especial atención merece la problemática que presenta el adolescente, tanto por los *accidentes* de diversa índole, especialmente de tráfico, como por los *trastornos psicológicos* y de *adaptación*, los *conflictos intrafamiliares*; los *trastornos de la conducta alimentaria* (anorexia, bulimia); la *depresión*; *violencia escolar*; *suicidio*, etc.

El consumo de *tabaco*, *alcohol*, *drogas* (de diseño, marihuana, cocaína, crack, heroína, etc.), ha irrumpido de forma brutal y violenta en nuestros adolescentes y jóvenes creando tremendos problemas frente a los cuales el Pediatra se encuentra impotente por su extraordinaria complejidad.

Los *problemas sexuales*, derivados de la promiscuidad, de los que se derivan el elevado número de *embarazos no deseados en adolescentes*; enfermedades de transmisión sexual (VIH, VHB, gonorrea, sífilis, enfermedad inflamatoria pélvica, etc.) constituyen otro capítulo de extraordinaria importancia desde el punto de vista médico, sanitario y moral.

El *maltrato infantil* en sus múltiples vertientes, físico, químico, sexual, negligencia, explotación laboral, etc., constituye otro reto de extraordinaria importancia y es uno de los problemas más frecuentes y graves de la Pediatría Social.

El *sobrepeso* y la *obesidad* constituyen una auténtica plaga en el mundo desarrollado, hasta tal punto que el Gobierno de los EE.UU. está dictando normas y recomendaciones para su prevención y control. Es necesario evitar estas situaciones por los problemas que se derivan de las mismas que condicionan la calidad de vida y las expectativas de vida en la edad adulta.

Con menor gravedad, pero de extraordinario interés por su elevada frecuencia, debemos considerar las infecciones respiratorias y digestivas, así como los trastornos sensoriales (auditivos, visuales, etc.), las anomalías dentarias, caries, etc.

Otro problema de creciente interés es el relacionado con los *trasplantes de órganos*, cada vez más necesarios y frecuentes en los países desarrollados, los cuales plantean problemas organizativos y tecnológicos que están en buena medida resueltos.

El mantenimiento de las altas coberturas vacunales entre la población infantil y la incorporación en los calendarios de vacunas cada vez más eficaces y seguras es otro objetivo fundamental de salud de la población no sólo infantil sino también adulta.

Otro aspecto de extraordinaria importancia se refiere a la asistencia especializada por parte de Pediatras a los niños desde la sala de partos hasta el final de la adolescencia, que sólo existe en España e Italia, lo cual trae como consecuencia, junto con un elevado nivel de recursos y tecnología, excelentes resultados en cuanto a la salud infantil.

La *adquisición de hábitos saludables* a partir de la infancia con una dieta equilibrada, preferentemente del tipo de *dieta mediterránea*, la promoción de la actividad física, vida sana, etc., son factores fundamentales durante la infancia que deben sentar las bases de la salud del adulto y del anciano.

La demografía general está influyendo de manera muy significativa en la Pediatría actual. Las bajas tasas de natalidad en los países desarrollados, junto a una mayor esperanza de vida, está llevando a un envejecimiento progresivo de estas sociedades que se está parcialmente compensando gracias a la emigración y a los mayores índices de natalidad de la población emigrante. Este fenómeno está llevando a una menor influencia de la Pediatría en el contexto de las disciplinas médicas y a una serie de problemas sociales, económico y político que tendrán, si no se pone remedio, una difícil solución.

La problemática de la medicina infantil en los *países en desarrollo* no se ha modificado en los últimos años y sigue siendo fundamentalmente la *malnutrición* y las *infecciones*, que están íntimamente relacionadas en los que se ha venido a llamar *círculo infernal del subdesarrollo*.

Los problemas del hambre en el mundo están claramente localizados desde el punto de vista geográfico, configurando lo que eufemísticamente ha venido a llamarse "tercer mundo". Los países en desarrollo tienen unas tasas de crecimiento demográfico muy elevadas, lo que da lugar a una auténtica pirámide poblacional y que son las que favorecen el crecimiento de la población mundial, que se calcula en 6.000 millones, con un incremento de 1.000 millones en 13 años, pudiendo llegar a 13.000 millones en el 2050. Junto a esto hay que calcular que unos 800 millones de personas no cuentan con suficientes alimentos como para llevar una vida saludable y que 34.000 niños mueren cada día como consecuencia del hambre. Por otro lado, 1.000 millones carecen de agua potable y una cifra similar son analfabetos.

Respecto a las *infecciones*, éstas constituyen la principal causa de morbi-mortalidad en los países en desarrollo. Junto

a los cuadros clásicos tales como: sarampión, malaria, infecciones respiratorias, diarreas agudas, cólera, tétanos, polio, etc., que siguen provocando millones de muertes cada año, entre estas poblaciones ha irrumpido de forma brutal la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que da lugar al síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). El SIDA está diezmando a la población africana subsahariana y a la de otros países en desarrollo (India, Tailandia, Caribe, etc.). Se estima que en los países en desarrollo millones de niños quedaron huérfanos por la muerte de sus progenitores y que un elevado porcentaje, en torno al 25-30%, están infectados por el VIH mediante un mecanismo vertical o maternofetal al no disponer de medidas para evitar este tipo de transmisión.

Asimismo, debemos tomar en consideración la existencia de una serie de nuevas enfermedades infecciosas que constituyen un grupo de enfermedades emergentes en los países desarrollados. Mención especial merece el paludismo, ya que no existe una vacuna eficaz frente a esta enfermedad y su profilaxis plantea importantes dificultades.

Los indicadores demográficos de los países en desarrollo ponen de manifiesto unas elevadas tasas de natalidad y de mortalidad con esperanza de vida inferior a la encontrada en los países desarrollados. Por otra parte, los porcentajes de pobreza en la población están estabilizados o sufren evidentes incrementos en los últimos años, como es el caso de Argentina. Esta circunstancia está relacionada con las escasas disponibilidades de alimentos, agua potable, educación y de saneamiento adecuados en estos países.

No podemos dejar de señalar que son los niños y las mujeres los más perjudicados. De hecho cuando comparamos la situación y el papel de la mujer en las sociedades en desarrollo frente a los desarrollados, el contraste es evidente. Esta situación tan trágica e injusta es la consecuencia de un reparto no equilibrado de los recursos económicos, sanitarios y culturales, y de la falta de solidaridad de las sociedades industrializadas. Probablemente los recursos alimentarios son suficientes pero su distribución no es equitativa. Diversos organismos internacionales (OMS, FAO, UNICEF,

UNESCO, etc.), así como distintas organizaciones no gubernamentales (ONG), están teniendo un extraordinario desarrollo y llevando a cabo una labor excepcional que, a pesar de todo, sólo cubre y soluciona una ínfima parte de los problemas alimentarios y sanitarios de los países pobres.

Como acabamos de ver, la Pediatría del futuro, sin renunciar al estudio, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades del cuerpo y del espíritu del niño, que forma nuestro cuerpo básico de doctrina, está llamada a cuidar y llamar cada vez más la atención sobre los aspectos sociales y a proteger desde el claustro materno a todos los niños independientemente de su raza, religión, procedencia, nivel económico, dándoles a todos las máximas oportunidades a fin de que alcancen un crecimiento y desarrollo óptimos de bienestar en el aspecto físico, psicológico y moral. Sólo de esta forma contribuiremos a un mundo mejor.

La pobreza, junto a la ignorancia y la insalubridad, facilitan la malnutrición y las enfermedades cerrando un círculo vicioso difícil de romper. La situación desesperada en cuanto a bienes materiales, culturales y espirituales de la mayor parte de la población del planeta, está condicionando movimientos migratorios tan masivos como incontrolados, originando bolsas de pobreza y de marginación en el mundo desarrollado, dando lugar a lo que se llama el "cuarto mundo". Esta situación debería ser una llamada a la conciencia colectiva e individual de cada una de las naciones y de los habitantes más favorecidos, a fin de que los políticos, sociólogos, economistas, demógrafos y cada uno de nosotros busquemos soluciones viables que no atenten contra la dignidad de las personas menos favorecidas, evitando su marginación y explotación, incorporándolos al tejido social con plenos derechos y deberes.

Sin embargo, aunque esperanzados, no podemos ser optimistas al constatar la falta de entendimiento, la insolidaridad, las desigualdades sociopolíticas, la prepotencia y, en definitiva, la falta de entendimiento entre todos los hombres, las ciudades y las naciones del mundo. A pesar de ello, como Pediatras debemos superar nuestros posibles estados de ánimo con esfuerzo y tesón para conseguir un mejor mundo para los niños.

Panel de expertos: Presente y futuro de la Pediatría

Formación del especialista de Pediatría

M. CRESPO*, D. CRESPO**

* Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

** Hospital General Universitario "Gregorio Marañón". Madrid.

I. INTRODUCCIÓN

El sistema MIR de especialización establece que la *formación teórica* se basará en el autoestudio tutorizado, mediante el cual se alcanzará el nivel de conocimientos necesario para la toma de decisiones. La metodología, que refleja acertadamente la pirámide de Miller, incluye el trabajo tutorizado y supervisado ("aprender a hacer, haciendo") con adquisición progresiva de responsabilidad, en el marco establecido en España por el Real Decreto 127/84, completado por la O.M. del Ministerio de la Presidencia de 22 de Junio de 1995. Una exposición más amplia fue presentada en otra publicación anterior⁽¹⁻⁴⁾.

Las *actitudes* a conseguir –particularizando en el ámbito pediátrico– son: 1) *Como médico* ha de aprender a anteponer el bienestar físico, mental y social del niño a cualquier otra consideración, y ser sensible a los principios éticos y legales del ejercicio profesional. 2) *Como clínico* ha de saber cuidar la relación con el niño y su medio familiar, así como la asistencia integrada y completa del enfermo. 3) *Como técnico* ha de mantener una actitud crítica para valorar la eficacia y el coste de los procedimientos que utiliza, y demostrar su interés por el autoaprendizaje y por el perfeccionamiento profesional continuado. 4) *Como científico* aprenderá a tomar las decisiones sobre la base de criterios objetivos y de validez demostrada y, finalmente, 5) *como componente de un equipo asistencial* se ejercitará en mostrar

una actitud de colaboración con los demás profesionales de la salud.

II. OBJETIVOS DEL PROGRAMA FORMATIVO MIR-PEDIATRÍA

¿Ser pediatra de atención primaria o ser subespecialista? El paso previo: pediatra general competente. ¿Todavía hay espacio formativo entre atención primaria y áreas de capacitación específica?

Entre la Atención Primaria, tributaria de la prioridad para promocionar la salud y prevenir la enfermedad, y las exigencias de las Subespecialidades, para la incorporación de los avances científicos y tecnológicos y el liderazgo de la investigación, queda un amplio espacio formativo y profesional: el de aquel pediatra general competente que el niño y el adolescente sano y enfermo demandan (Tabla I)⁽⁵⁻⁸⁾.

El progresivo aumento de conocimientos, métodos y técnicas y la consiguiente fragmentación aboca al especialismo en Pediatría –fenómeno positivo para asegurar la adecuada calidad asistencial y la consolidación de la investigación en Pediatría– como un fenómeno universal (Fig. 1). Hecho que va acompañado de ciertos riesgos que ensombrecen el futuro de la Pediatría: la pérdida de la visión unitaria y global de la infancia y adolescencia y la desintegración del quehacer común asistencial (Tabla II).

© 2005 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este 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/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. PEDIATRA GENERAL COMPETENTE *VERSUS* PEDIATRA SUBESPECIALIZADO

Extremos de las actitudes profesionales:

Buscar el órgano enfermo *vs* atender al niño que ha perdido su salud

Pediatra general:

Consideración prioritaria: ...**el niño enfermo.**

Predominio del complejo psicobiosocial.

Subespecialista pediátrico:

Atención preferente: ... **la enfermedad.**

Predominio de la técnica.

Objetivos equilibrados:

1. Mantener el concepto de "troncalidad o unidad".
2. Conocimientos y habilidades a tono con el estado de las ciencias médicas.
3. Equipamiento técnico y habilidades, actitudes y aptitudes según piden los derechos del niño y la propia sociedad.
4. Interés desde el niño no-nacido hasta el final de la adolescencia.

Sigue vigente la afirmación de Sánchez Villares^(9,10) de que la primordial labor, por ahora, reside en intentar la adecuada integración en un cuerpo común de doctrina, con todas las posibilidades asistenciales que requiere la diversificación de las técnicas especializadas. Sin duda alguna, la base de una buena formación para ejercer la Pediatría requiere la fuerte consolidación del "pediatra general competente".

El sistema MIR en Pediatría y sus Áreas Específicas aspira a la formación de un *pediatra general competente* con el objetivo fundamental de ser capaz de resolver adecuadamente los contenidos propios de la ciencia pediátrica. Durante el periodo formativo se ha de conseguir la adquisición de una serie de conocimientos, habilidades y actitudes que le capaciten para prestar con eficacia la asistencia a pacientes de su especialidad, tanto en el medio hospitalario como fuera de él, para realizar funciones de prevención y de educación sanitaria y para asumir su autoformación continuada.

Pediatra general competente es el médico que, en posesión del correspondiente título de especialista, se halla capacitado para emprender, realizar, interpretar, aplicar y explicar los procedimientos diagnósticos y terapéuticos inherentes al ejercicio profesional de la Pediatría preventiva, clínica y social, en instituciones públicas o privadas y de carácter hospitalario o de atención primaria.

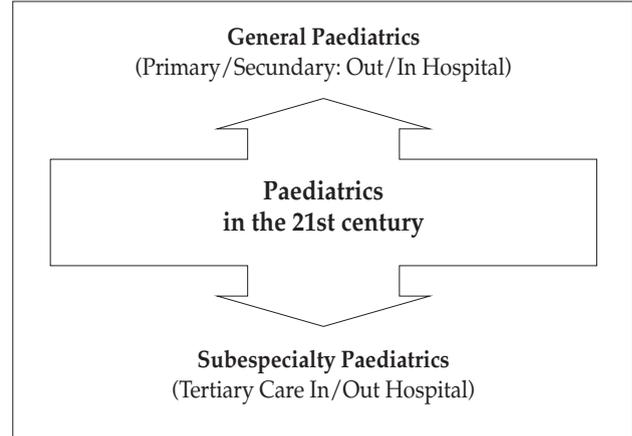


Figura 1. Planteamiento general de la Pediatría en la Unión Europea (Ramet, 2004).

TABLA II. PROBLEMÁTICA DEL ESPECIALISMO EN PEDIATRÍA: NECESIDAD Y RIESGOS. (SÁNCHEZ VILLARES)

- Imposibilidad de abarcar el creciente cúmulo de conocimientos.
- Entrenamiento específico para la aplicación de métodos y técnicas.
- Obligada fragmentación de los saberes por el progreso científico.
- Persistencia de los condicionamientos intrínsecos de la medicina infantil.
- Grave error la pérdida de la visión unitaria y global del ser y existencia de los periodos de niñez y adolescencia.
- Dificultad para la coordinación e integración en un quehacer común.
- Carácter interdisciplinario de las ciencias.

La subespecialización pediátrica o la formación en áreas específicas de la Pediatría ha de llevarse a cabo durante *un tiempo adicional de formación, una vez concluido el periodo de la formación MIR - Pediatría.*

Puntos a destacar en el Sistema MIR español para Pediatría:

1. El sistema formativo basado en el estudio y la práctica tutelada con responsabilidad progresiva, es base de la mejor formación en Pediatría.
2. Tiende tanto a formar la "personalidad pediátrica" del médico postgraduado, como a sus conocimientos, habilidades y actitudes profesionales.
3. Requiere consenso generalizado para apoyar la troncalidad de la Pediatría destinada a la mejor formación del pediatra general competente.

4. La tendencia a la precoz “subespecialización” es negativa, al amputar la completa concepción del niño y sus modos de enfermar. La formación en áreas específicas ha de ser una adquisición de saberes posterior a la especialización en Pediatría.
5. Los contenidos del programa formativo español presentan una buena correlación con las tendencias educativas en los países desarrollados.
6. En general, como en la mayoría de los programas tradicionales, aparece una carga excesiva en la formación clínica hospitalaria, con notorio desequilibrio con las necesidades reales de la práctica clínica ulterior.
7. Ante las nuevas y progresivas tendencias de la política sanitaria, 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 de sus necesidades.

III. FACTORES MODULADORES DE LA FORMACIÓN PEDIÁTRICA. REPERCUSIÓN DE LOS CAMBIOS EN LA SOCIEDAD, EN LA MEDICINA Y SISTEMA NACIONAL DE LA SALUD Y EN LA PEDIATRÍA

A) Diversos cambios en la Sociedad, Medicina y Sistema Nacional de la Salud⁽¹¹⁻¹⁴⁾, condicionan ciertas “actitudes” de la medicina del siglo XXI, incluyendo las de Pediatría (Tabla III)

1. *El concepto de salud en la sociedad actual que aumenta la demanda cuanto más sana está la población. El concepto de “bienestar” de la OMS implica la integración de tres conceptos: salud, confort y felicidad, en el ámbito del denominado “Estado de Bienestar”.*
2. *La socialización de la asistencia sanitaria. El gran fenómeno social de nuestro tiempo ha sido considerar la salud como un bien social. El art. 25 de la Declaración Universal de los Derechos Humanos de 1948 reconoce el derecho “a la protección de la salud y a los cuidados de la enfermedad”.*
3. *La crisis del Estado del Bienestar y la escasez de recursos para la asistencia sanitaria.*
4. *Transformación de la estructura social y demográfica. Predominio de la estructura industrial o postindustrial de la sociedad, ampliación de las clases medias, mayor bienestar físico y material, aumento de renta per capita, acce-*

TABLA III. FACTORES QUE MODULAN LA FORMACIÓN PEDIÁTRICA

-
- Actual concepto de salud.
 - Socialización de la asistencia sanitaria.
 - Crisis del estado de bienestar.
 - Escasez de recursos.
 - Transformación en la estructura social y demográfica.
 - Sistema nacional de la Salud en España.
 - De la Medicina curativa a la Medicina preventiva.
-

so masivo de la mujer al trabajo remunerado y transformación de las relaciones jerárquicas en la familia, en la docencia y en la administración. Mortalidad y natalidad muy bajas, población en vías de envejecimiento y una inmigración originaria en países pobres.

5. *El Sistema Nacional de Salud en España. Rápida transformación en los últimos 50 años por el progreso científico y tecnológico de la Medicina, la colectivización de la asistencia sanitaria y los cambios sociológicos. Concepto de asistencia médica ampliado al de asistencia sanitaria (Medicina curativa, prevención de las enfermedades, educación sanitaria y promoción de la salud). Planificación y ordenación sanitaria transferidas a las Comunidades Autónomas. En la práctica de la Medicina, se ha pasado al “hospitalocentrismo” y el médico se ha alejado del modelo “generalista” para ser “especialista”.*
6. *De la Medicina curativa a la Medicina Preventiva. El papel de la atención primaria.*

De manera más o menos directa, éstas y otras circunstancias, gravitando sobre la formación y el ejercicio de la Pediatría, son causa de que sus profesionales se vean afectados por los “grandes síndromes” del pediatra de nuestro tiempo: el síndrome del *pediatra fatigado*, el síndrome del *pediatra insatisfecho* (generalista vs subespecializado, por escasos recursos y peor prestigio social), el síndrome del *pediatra inquieto* por influencia de la crisis demográfica y el *síndrome de Ulises o el especialismo mal entendido*.

B) La formación de especialistas en el ámbito de la pediatría asistencial, hoy

El cómo, donde y en qué ámbito asistencial se forma el pediatra hoy, se ve influenciado por una serie de inquietudes y limitaciones entre las que sobresalen la coexistencia de la Pediatría general con las subespecialidades pediátricas, los horizontes profesionales para los nuevos pediatras

TABLA IV. HORIZONTES PROFESIONALES PARA LOS NUEVOS PEDIATRAS Y PERFIL DEL PEDIATRA DE NUESTROS DÍAS (CRUZ)

- Número creciente de los mismos.
- Buena preparación.
- Adaptación a la ampliación de la edad pediátrica.
- Progresiva especialización.
- Un reto común: trabajo multidisciplinario.
- Equilibrio entre “generalistas” y “especialistas”.
- Perspectivas:
- Mejores científicos y verdaderos expertos.
- Peor experiencia desde el contacto continuado con el niño sano y enfermo.

y el perfil del pediatra de nuestros días. Cruz⁽¹⁵⁾ ha recogido con precisión los horizontes profesionales para los nuevos pediatras (Tabla IV).

En el *currículum* formativo contemplamos un amplio abanico de campos operacionales que hacen complejo el desarrollo del programa, puesto que se extiende desde la Pediatría de atención primaria o ambulatoria pasando por la Pediatría secundaria (actividad en hospital) hasta una más compleja y exigente Pediatría terciaria y la actividad en áreas específicas pediátricas (subespecialidades). Todo ello en el “lugar-marco” de la formación: el área pediátrica, como un todo continuo, siguiendo el esquema propuesto por Burgio⁽¹⁶⁾.

Señalemos, finalmente, que en el objetivo final (“el producto”, como diría un planificador) se acoge en la triple vertiente de pediatra como *promotor de salud y educador sanitario*; de *clínico*, en el sentido tradicional; y de *acreditado en un Área de Capacitación Específica*, el pediatra subespecializado (Tabla V). Similar, en cierto modo, a lo recogido en el proyecto de *board europeo* de Pediatría (RAMET): Pediatría ambulatoria; Pediatría secundaria (actividad en hospital); Pediatría terciaria y actividad pediátrica especializada.

C) En el marco europeo se viven inquietudes similares

Entre las propuestas de comités de expertos en la Unión Europea, tienen la mejor valoración las que provienen del Grupo de Trabajo de Educación Pediátrica, contenidas en el documento denominado “bases para la discusión” del European Pediatric Board (1996). En los párrafos que siguen presentamos una breve síntesis del mismo⁽¹⁷⁾.

El *objetivo* a alcanzar es “la adquisición de conocimientos básicos y experiencia en la evaluación del desarrollo

TABLA V. FORMACIÓN Y ACTIVIDAD PROFESIONAL: VERTIENTES FUNDAMENTALES

- El pediatra como promotor de salud y educador sanitario.
- El pediatra como clínico, en sentido tradicional.
- El pediatra acreditado en un área de capacitación específica, pediatra especialista.

Orientaciones reconocidas para el *board europeo* de Pediatría (RAMET):

1. La formación en pediatría ambulatoria.
2. La formación en pediatría secundaria (actividad en hospital).
3. La formación en pediatría terciaria (actividad pediátrica especializada).

—somático, social, psicológico e intelectual— del niño y del adolescente hasta la conclusión del desarrollo somático y también de la etiología, patogénesis, fisiopatología, semiología, diagnóstico, diagnóstico diferencial, tratamiento, rehabilitación y prevención de las alteraciones y enfermedades tanto congénitas como adquiridas en la infancia y la adolescencia”. El programa a desarrollar en *cinco años* es el de formación de especialistas en Pediatría, con el concepto de *preparación troncal de la Pediatría*.

Se destaca aquello que bien pudiera ser la formación de la “personalidad del médico de niños”. Es decir, se pretende *enseñar a “ser médico de niños”*, entendiendo como tal el estilo saludable del médico de niños transmitido por el maestro, subrayando la necesidad de hacer sentir y vivir en “pediatra”. El estudio del Grupo de Trabajo de Educación Pediátrica destaca la necesidad del conocimiento del *niño sano*, crecimiento, desarrollo, maduración y variantes y posibles desviaciones (“Pediatría del desarrollo”); los *cuidados al niño sano y enfermo*: los somáticos a diferentes edades y los básicos requeridos por el niño que enferma, atenciones psicosociales, cuidados y alimentación a neonatos y prematuros e higiene sexual, entre otros. *El saber mucho de enfermedades hace un buen médico; el conocer al niño y su enfermedad hace buenos pediatras* (Cruz). En la formación y en la práctica pediátrica, todos los países adelantados se encuentran con similares necesidades y opciones profesionales.

D) Puntos débiles del sistema MIR

Determinados aspectos en los programas MIR, tanto conceptuales como de desarrollo, son puntos débiles⁽⁸⁾. En nuestro criterio son aspectos negativos del sistema MIR y, por

TABLA VI. PUNTOS DÉBILES DEL SISTEMA MIR

- “Desencuentro” entre la formación pregraduada y la formación especializada.
- Comisiones de Docencia.
- Auditorias docentes.
- Sistemas de evaluación.
- Subespecialidades.
- Limitaciones del sistema de salud pública.
- La tendencia a evaluar el cumplimiento de los mínimos requeridos.
- Papel de los tutores.
- Infravaloración de la metodología de la investigación clínica.
- Las nuevas tendencias en los planes funcionales y de gestión hospitalaria.
- El Servicio como centro absoluto de la formación especializada.
- La asimetría en el reconocimiento entre docencia (formación) y asistencia.

tanto, con influencia desfavorable para la formación del especialista en Pediatría y sus Áreas específicas, entre otros, los siguientes (Tabla VI).

1. *“Desencuentro” entre la formación pregraduada y la formación especializada.* Probablemente se atenuaría mediante: a) “adecuación” de la formación pregraduada con la doctrina de la Unión Europea acerca de los objetivos fundamentales de este periodo formativo; b) modificación del examen MIR que es, fundamentalmente, una prueba cognitiva.
2. *Las Comisiones de Docencia.* Les corresponde la organización y gestión de las actividades pertenecientes a la formación para Especialistas en Pediatría y sus Áreas Específicas que se lleven a cabo en el Centro y el control y cumplimiento de los objetivos que conforman el programa. También la supervisión de la aplicación práctica de la formación y de su integración con la actividad asistencial, ordinaria y de urgencias, del hospital.
3. *Las auditorías docentes* que, cuando prescinden de la audiencia a los responsables y ejecutores de la docencia y asistencia en el ámbito local, se corre el riesgo de valoraciones parciales y crean descontento y recelos.
4. *Sistemas de evaluación.*
5. *Las Subespecialidades con su, en ocasiones, tendencia centrífuga y encasillamiento en pequeños núcleos poco permeables* aparecen como fragmentadoras del ejercicio y de la formación impartida en macrohospitales; sin embargo, su

ausencia en hospitales pequeños limita de forma notable, la formación del futuro especialista. La tendencia a la subespecialización dentro de las especialidades reconocidas debe ser atemperada en el mejor interés de una visión integrada de la asistencia de los pacientes, mediante el mantenimiento y fortalecimiento de una fase de formación troncal que permita la aproximación, lo más completa posible, en primera instancia, a la patología del enfermo.

6. *Limitaciones del sistema de salud pública.* Hay dificultades vinculadas al propio Sistema de Salud para la formación de médicos con “ejercicio humanizado de su profesión”; a modo de ejemplo, considérense, entre otros, la repercusión de la medicina defensiva, la sobrecarga asistencial, el alto grado de exigencia del “usuario” y la inadecuada valoración del papel formativo al dar prioridad a objetivos predominantemente cuantitativos en la tarea asistencial.
7. *La tendencia a evaluar, preferentemente, el cumplimiento de los mínimos requeridos* en los criterios para la acreditación de las Unidades docentes sin optar a una exigencia de niveles de óptima calidad educativa.
8. *Papel de los tutores:* procedimientos de selección y formación docente, y reconocimiento curricular de su función⁽¹⁴⁾.
9. *Infravaloración de la metodología de la investigación clínica* con la necesidad de incorporar la exigencia de actividad investigadora contrastada en las unidades docentes que soliciten acreditación.
10. *Las nuevas tendencias en los planes funcionales y de gestión hospitalaria.*
11. *El Servicio como centro absoluto de la formación especializada.*
12. *La asimetría en el reconocimiento entre docencia (formación) y asistencia.*

IV. EL NUEVO PROGRAMA FORMATIVO. CONTENIDOS E INNOVACIONES CURRICULARES

Con la necesaria actualización de los programas editados en el año 1996 –en su tercera edición–, surgió la oportunidad de introducir algunos cambios en los contenidos formativos (Tabla VII). Comentaremos algunas de las innovaciones incorporadas (Tabla VIII) en el nuevo Programa aprobado recientemente en el Pleno del Consejo Nacional de Especialidades Médicas (julio, 2005)^(18,19).

TABLA VII. PROGRAMA FORMATIVO MIR PEDIATRÍA Y SUS ÁREAS ESPECÍFICAS 2005 (SÍNTESIS)

Objetivos generales:

Adquirir conocimientos, habilidades y actitudes para:

- Atención de problemas pediátricos (nivel general y de áreas específicas)
- Promoción de la salud de la población de la niñez y de la adolescencia.
- Investigación clínica y básica.
- Integrar equipos de trabajo y coordinar los multidisciplinares, si fuera preciso.

Contenidos específicos:

- Área clínica:
 - . Objetivos asistenciales
 - . Objetivos docentes
- Área de Salud:
 - . Pediatría Preventiva
 - . Pediatría social
 - . Ciencias sociales
 - . Salud pública
 - . Bioestadística
 - . Epidemiología
 - . Legislación sanitaria
- Iniciación a la docencia e investigación.
- Fundamentos de gestión clínica.
- Principios de ética médica.
- Metodología de la evaluación.

Área clínica: Objetivos asistenciales: 1) Conocer el estado de normalidad del niño y adolescente en las diferentes etapas por los métodos valorativos específicos. 2) Identificar las desviaciones de la normalidad mediante la aplicación de métodos diagnósticos adecuados. 3) Valorar en su estado inicial y según la evolución el pronóstico de cada período clínico. 4) Dominar las terapéuticas que, según la enfermedad y condición del niño y del adolescente (edad, desarrollo, antecedentes), deban aplicarse. 5) Contribuir a la reincorporación en la normalidad y, en su caso, planificar y efectuar una adecuada rehabilitación.

Objetivos docentes: 1) Estudio de la biología y patología prenatal. 2) Estudio de la biología y patología neonatal. 3) Estudio del crecimiento, maduración y desarrollo en las distintas etapas de la edad pediátrica, en estado de normalidad o en situación de enfermedad. 4) Características fisiológicas y patológicas de la alimentación, nutrición y del metabolismo. 5) Fisiología y patología del aparato digestivo y del abdomen. 6) Estudio de la patología respiratoria.

TABLA VIII. INCORPORACIONES CURRICULARES

• **Opciones curriculares destacables:**

Centros de Salud como Unidades Docentes Asociadas.

Esquema de rotaciones obligatorias y optativas con posibilidad de diseño curricular personalizado con:

- Rotaciones optativas (dentro de su hospital o fuera de él).
- Rotación final " prolongada".

• **Nuevas incorporaciones curriculares:**

- Gestión clínica.
- Metodología de la investigación.
- Bioética.
- Patología psiquiátrica prevalente.
- Patología predominante en la población inmigrante.
- Afianzamiento de la adolescencia como campo propio de la Pediatría.
- Hacia un MIR-Investigación.
- Hospitales de países en vías de desarrollo.
- Abordaje al niño crónicamente enfermo, moribundo.

- **Opción a rotación por Unidades de Medicina Tropical** o en unas cuantas enfermedades, limitando su formación en el conocimiento "del niño y su enfermedad".

7) Alteraciones orgánicas y funcionales del sistema circulatorio. 8) Estudio de la patología hematológica y oncológica pediátrica. 9) Fisiología y patología del sistema endocrino. 10) Fisiopatología nefrourológica. 11) Patología del sistema nervioso. 12) Patología del sistema óseo y locomotor. 13) Fisiopatología de la inmunidad y alergia. 14) Patología infecciosa. 15) Otras afecciones prevalentes. 16) Patología clínica ambulatoria prevalente. 17) Psicología fundamental. 18) Psiquiatría de la infancia y de la adolescencia. 19) Estudio de la biología, psicología y patología del adolescente. 20) Patología más representativa de la relacionada con la población inmigrante. 21) Introducción a la patología fundamental oftalmológica, ORL, dermatológica y ginecológica en el niño y el adolescente. 22) Habilidades y actitudes en la asistencia al niño y al adolescente enfermo.

Área de Salud: Objetivos: Metodología para estudiar el grado de salud de los niños y los adolescentes y de la comunidad en la que viven. Investigación de los factores sociales y ecológicos que pueden incidir en el proceso salud-enfermedad. Promoción de la salud y prevención de la enfermedad. Sus diversos mecanismos. Aplicar las medidas individuales y colectivas de promoción, prevención y rehabilitación, incluyendo la educación para la salud. Conocer los

TABLA IX. INNOVACIONES CURRICULARES

-
1. Nivel de responsabilidad.
 2. Metodología de la evaluación.
 3. Extensión de los aspectos de promoción de la salud y prevención de la enfermedad.
 4. Habilidades.
 5. Jerarquización de las rotaciones.
 6. Guardias.
 7. Otras incorporaciones curriculares.
 8. Opción a participar en el diseño curricular propio.
-

diversos sistemas nacionales e internacionales de atención en el niño, así como las organizaciones sanitarias. Conocer la situación pediátrico-sanitaria española y sus relaciones con el desarrollo socioeconómico y cultural. Capacitar al pediatra para realizar estas tareas y colaborar en la formación de otros profesionales sanitarios. Capacitar a los pediatras para trabajar en equipos multidisciplinares de salud. *Comprende:* Pediatría preventiva; Pediatría social e introducción a las ciencias sociales, legislación y fundamentos de salud pública; Pediatría social; Ciencias Sociales; Salud pública; Bioestadística; Epidemiología; Legislación sanitaria.

Se incorporan: Iniciación a la docencia e investigación; Fundamentos de gestión clínica; Principios de ética médica.

Lamentablemente no ha sido posible un mayor tiempo de periodo formativo, el de cinco años, equiparable al de la mayoría de los países de la Unión Europea (Solamente tres países en la UE tienen menos de cinco años formativos). Aspiración a la que no podemos renunciar por la amplitud de los conocimientos y habilidades de la moderna Pediatría, al incremento en los conocimientos científicos y enormes avances en el campo tecnológico, y la formación "polivalente" precisa para trabajar con garantía tanto en hospitales de referencia, como en hospitales medios y comarcas, en Servicios de Urgencias o en Centros de Salud. Es, sin duda, una aspiración irrenunciable para nuestra Pediatría en el marco de la Unión Europea y el siglo XXI.

A tono con la doctrina establecida por el Consejo Nacional de Especialidades Médicas para los programas de todas las especialidades se incorporan niveles de responsabilidad, metodología de la evaluación, jerarquización de las rotaciones, extensión de los aspectos de promoción de la salud y prevención de la enfermedad, habilidades y guardias a las que hay que añadir otras innovaciones curriculares (Tabla IX).

TABLA X. NIVELES DE RESPONSABILIDAD

Nivel I: Actividades realizadas directamente por el residente, sin necesidad de tutorización directa. El MIR ejecuta y posteriormente, informa.

Nivel II: Actividades realizadas directamente por el Residente bajo supervisión del tutor.

Nivel III: Actividades realizadas por el personal sanitario del Centro y observadas y/o asistidas en su ejecución por el residente.

TABLA XI. METODOLOGÍA DE LA EVALUACIÓN.

Evaluación de recursos: Nivel de utilización de los recursos del Servicio acreditado.

Evaluación del proceso docente: Cumplimiento de las actividades del Programa formativo en cantidad y calidad. Informes de los responsables docentes o tutores del Servicio.

Evaluación de los resultados: Cumplimiento de los objetivos específico-operativos del Programa formativo (conocimientos, habilidades prácticas y actitudes con los pacientes).

1. Cada actividad irá acompañada de *nivel de responsabilidad* que el residente debe asumir. Se establecen tres niveles (Tabla X).
2. También se incorpora una *metodología de la evaluación* que se basará en: evaluación de recursos, del proceso docente y de los resultados (Tabla XI).
3. *Extensión* de los aspectos de promoción de la salud y prevención de la enfermedad.
4. Las *habilidades* se especifican en los tres niveles antes citados. En el texto del nuevo Programa se recogen las siguientes (entre paréntesis el nivel):
 - a) Valoración del niño y adolescente normal. Interpretación de la guía anticipada aplicable al niño y adolescente normal. Tablas y curvas de crecimiento y desarrollo (1).
 - b) Técnica de realización de la historia clínica con anamnesis, exploración clínica, planificación de exploraciones complementarias, planteamientos de los problemas, realización de la evolución clínica y epicrisis. Habilidades de información al niño y adolescente y a la familia (1).
 - c) Anamnesis y exploración del niño y del adolescente con patología (1).
 - d) Interpretación del diagnóstico mediante la imagen (radiografías simples, trán-

- sito gastrointestinal, urografías, cistografías, ecografías, tomografía axial computarizada, resonancia nuclear magnética y similares (2). e) Interpretación básica de: electroencefalograma, electrocardiograma y ecocardiograma (1). f) Interpretación de técnicas diagnósticas, isotópicas y funcionales (2). g) Interpretación de análisis clínicos (1). h) Realización de técnicas comunes diagnósticas: punción lumbar, punción suprapúbica, sondaje uretral, paracentesis, toracocentesis, punción arterial y venosa, cateterización umbilical y venosa central, otoscopia y similares (1). i) Reanimación cardiopulmonar (1). j) Test psicométricos básicos (1). k) Técnica de oxigenoterapia. Realización de ventilación asistida. Realización de alimentación enteral y parenteral (2). l) Biopsias intestinales, renales y hepáticas (2, opcional 3). ll) Capacidad para elaborar programas de educación sanitaria del niño y del adolescente y el medio social (1). m) Poseer experiencia para elaborar y exponer trabajos científicos de la especialidad (2). n) Conseguir correctas actitudes en la relación con los niños y los adolescentes y sus familiares (1). o) Reconocer el necesario cumplimiento de los principios de la ética pediátrica en todas sus actuaciones (1).
5. La *jerarquización de las rotaciones* las divide en obligatorias (fundamentales o básicas) y optativas o complementarias. Parte esencial de la formación del Residente son las *rotaciones*, por ello la formación se programará con rotaciones por las unidades básicas de Neonatología, hospitalización de Lactantes, Preescolares, Escolares y Adolescentes, Urgencias, Cirugía Pediátrica, UCI Pediátrica y consultas externas. Habrá rotaciones obligatorias por áreas pediátricas con actividad en cardiología, gastroenterología, neuropediatría, endocrinología y crecimiento, y nefrología y optativas por otras, correspondientes a áreas específicas o preferentes de la Pediatría tales como: oncología, inmunología, neumología, genética y dismorfología, reumatología, infectología y psiquiatría infantil, entre otras. Será obligatoria la rotación por Atención Primaria, preferentemente por Centros de Salud acreditados para la docencia en Pediatría. Las rotaciones optativas no se autorizarán hasta haber completado las rotaciones básicas y obligatorias. En el cuarto año rotará por una o más especialidades pediátricas hospitalarias, si es posible de forma optativa. Para esta última opción es preciso que el residente haya completado, previamente, al menos tres rotaciones por áreas optativas.
6. Las *guardias* se considerarán docentes y serán obligatorias, con un máximo de seis mensuales y un mínimo de cuatro.
7. *Otras incorporaciones curriculares*: a) Formación en gestión clínica y bioética, adquisición de las bases de metodología en investigación y en el desarrollo de trabajos de investigación clínica y básica. b) Ampliación del campo de trabajo con hechos derivados de los cambios en la estructura familiar tradicional, del fracaso escolar y de la inadaptación social, al aumento de la patología relacionada con la población inmigrante, y la formación en patología de "baja prevalencia", huérfana de capacidad diagnóstica y terapéutica con harta frecuencia. c) Formación básica en patología psiquiátrica con creciente demanda, principalmente en el ámbito asistencial primario. d) Atención dentro y fuera del ámbito hospitalario, a niños y adolescentes tecnológicamente dependientes, trasplantados y sobrevivientes con enfermedades crónicas.
8. Se recoge la opción a *participar en el diseño curricular*, según vocación y aptitudes. Y se abre la de adquirir una sólida preparación para una progresiva mejoría profesional a través de la formación continuada, capacitado para docencia de calidad e investigación de rigor. Sería interesante para la integración Universidad - Sanidad asistencial que el MIR quedara en condiciones de optar a algunas de las modalidades de profesorado previstas en la Ley Orgánica 6/2001 de 21 de diciembre, de Universidades.

V. DESARROLLO DEL PROGRAMA FORMATIVO: CRÍTICAS Y RECOMENDACIONES

Críticas a los "programas tradicionales" en sus contenidos y, especialmente, en su desarrollo.

En general, los llamados "programas tradicionales" de los países desarrollados presentan notorias lagunas en la formación básica pediátrica. Es llamativa "la disparidad entre el contenido educativo de la experiencia en pacientes internados durante la residencia y el contenido de la práctica clínica" y entre cómo practicamos la pediatría general y cómo formamos a los residentes (Charney, 1995) (Tabla XII).

TABLA XII. RECOMENDACIONES PARA EL DESARROLLO DE LOS PROGRAMAS DE FORMACIÓN DE ESPECIALISTAS EN PEDIATRÍA.

-
- Sistema basado en estudio, práctica tutelada y responsabilidad progresiva.
 - Necesidad de doble compromiso:
 - Formación de la “personalidad pediátrica” del postgrado.
 - Adquisición de conocimientos, habilidades y actitudes profesionales.
 - Troncalidad de la Pediatría: la mejor formación del pediatra.
 - Evitar la precoz “subespecialización”: Impide la completa concepción del niño y sus modos de enfermar.
 - La formación en “Áreas de Capacitación Específica” ha de ser posterior a la especialización.
 - En el programa educativo tradicional.
 - Predomina la formación clínica hospitalaria.
 - Existe desequilibrio con las necesidades reales de práctica clínica ulterior.
 - Mayor dedicación a:
 - Aspectos preventivos y sociales.
 - A la “nueva morbilidad mortalidad”.
 - A la adolescencia.
 - Al conocimiento del niño sano y de sus necesidades.
 - Aumentar la capacidad de comunicación con niños, adolescentes y padres.
 - Equilibrar la formación en “problemas comunes” y en “enfermedades huérfanas”.
 - Mejorar la atención a enfermos crónicos y tecnológicamente dependientes.
-

Llama la atención el poco interés prestado a la adolescencia, a la formación en los cuidados a niños crónicamente disminuidos y a saber responder a problemas comunes del niño. Otro tanto cabe señalar en lo que Sánchez Villares^(9,10) definía como “sentirse abogado del niño” y que Canosa ampliaba a la necesidad de motivar, informar e influir profesionalmente en políticos y administradores responsables de la salud para conseguir salud y bienestar a los niños.

No menos importantes han sido las llamadas de atención de Ballabriga⁽²⁰⁾ advirtiendo de la pérdida de la visión unitaria de la Pediatría, la aparición del “síndrome del superespecialista”, el deterioro en la comunicación entre los diferentes miembros del staff por falta de coordinación y en la capacidad para la comunicación con la familia del niño enfermo. Otro tanto cabe decir de la necesidad de mayor dedicación a los cuidados de atención primaria y de urgencias, en la promoción de la salud, en enfatizar los aspectos de la

pediatría preventiva y social y en mejorar la capacidad de comunicación con niños, padres y otros profesionales.

En el desarrollo del programa formativo y en el estado actual de la sanidad pública, los responsables han de tener en cuenta las *perspectivas para la actividad profesional del pediatra*: 1) *El pediatra como promotor de salud y educador sanitario (“mejores cuidados para niños cada vez más sanos”) con énfasis en la Atención Primaria*; 2) *El pediatra clínico o generalista, tanto en Atención Primaria como en la Hospitalaria*; y 3) *El pediatra “acreditado” en un área específica (Subespecialista) representativo de la Pediatría terciaria*.

Una síntesis de los cambios necesarios y recomendaciones para los programas formativos –contenidos y desarrollo– extraídos de la bibliografía se recogen en la Tabla X.

VI. TRES GRANDES DESAFÍOS: TRONCALIDAD, FUNDAMENTOS DEL PEDIATRA GENERAL COMPETENTE; ROTACIÓN POR LOS CENTROS DE SALUD COMO UNIDADES DOCENTES ASOCIADAS E INICIACIÓN EN LA INVESTIGACIÓN

Son aspectos “minusvalorados” en el momento actual que requieren especial atención por parte de los responsables de la formación de nuestros Residentes: *formación troncal, potenciación en la formación en atención primaria e iniciación a la investigación*.

Algunos más se incorporarán con el desarrollo de la Ley de Ordenación de las Profesiones Sanitarias de 2003, “diseñando” el horizonte y la realidad de las subespecialidades pediátricas. Esperemos que, en un futuro no lejano, habrá de perfilarse cuanto se refiere al acceso de las anunciadas, y nunca llegadas, Áreas de Capacitación Específica de la Pediatría⁽²¹⁾.

a) Troncalidad o formación troncal en la formación del Especialista de Pediatría

La formación troncal o núcleo curricular de una profesión de la Pediatría comprende aquellos aspectos que son necesarios en la formación de todos los pediatras, cualquiera que sea la actividad específica que vayan a desarrollar en un futuro, a la vez que garantizan el sentido, el significado y la individualidad de la propia especialidad pediátrica. Las materias nucleares del *currículum* deben sufrir las adaptaciones que sean necesarias, pero sin perder de vista que tie-

nen que garantizar la formación en los aspectos básicos, esenciales, y que justifican la propia existencia de la Pediatría. Estos conceptos, defendidos por Nogales^(22,23), los compartimos en su totalidad. Una síntesis de la participación del citado autor en el Congreso Nacional de la Asociación Española de Pediatría (Madrid, 2003) la exponemos a continuación.

La Formación Pediátrica debe pivotar sobre la adquisición de un conjunto de conocimientos, atributos y competencias fundamentales para todos los pediatras en formación y útiles cualquiera sea su orientación futura⁽²⁴⁾, insistiendo en que en la formación del pediatra actual deberán tenerse en cuenta los siguientes hechos: 1) Proporcionar un núcleo curricular, que constituya la base común que define el campo de la Pediatría, y que debe desarrollarse, revisarse y evaluarse periódicamente. 2) Orientar la formación sobre la atención de niños y adolescentes contextualizada en el ambiente familiar y social. 3) Tener en cuenta los cambios en los patrones de morbilidad que se van produciendo. 4) Enfermedades de larga evolución (asma, metabolopatías, nefropatías, trastornos digestivos, etc.). 5) Patología crónica del desarrollo y del comportamiento. 6) Avances biomédicos, especialmente en los campos de biología molecular, genética e inmunología. 7) Avances tecnológicos en el diagnóstico, tratamiento y profilaxis. 8) Implicaciones éticas.

El objetivo de la formación del MIR en Pediatría en nuestro país es el de adquirir los conocimientos, habilidades y actitudes que le permitan ser un pediatra general competente capaz de trabajar en medio hospitalario y extrahospitalario, a la vez que adquirir las competencias necesarias para, a partir de las mismas, completar su formación en alguna de las áreas pediátricas específicas, cuando sea el caso (Tabla XIII).

El núcleo curricular de la especialidad de Pediatría ha de tener en cuenta las necesidades de la sociedad, las nuevas situaciones y problemas que se van presentando en la práctica profesional, así como los nuevos medios diagnósticos, terapéuticos y de información⁽²⁵⁾. Con importancia progresivamente creciente hemos de situar: 1) La prevención de enfermedades tanto físicas como psíquicas en un período de la vida especialmente sensible. 2) El tratamiento de enfermedades con la capacidad de manejo del arsenal tecnológico diagnóstico y terapéutico, que conlleva aparejado el aprendizaje del uso responsable de los medios, tanto por sus efectos secundarios, como por la necesidad de contención del gasto. 3) La consideración del niño como persona en cual-

TABLA XIII. TRONCALIDAD Y FORMACIÓN DEL ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA. OBJETIVOS GENERALES DE LA FORMACIÓN DEL ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA. COMISIÓN NACIONAL DE PEDIATRÍA Y SUS ÁREAS ESPECÍFICAS

Adquisición de conocimientos, habilidades y actitudes necesarios para:

1. Atender los problemas clínico-pediátricos a nivel general y de sus áreas específicas.
2. Promocionar la salud de la población infantil y adolescente.
3. Realizar labores de investigación clínica y básica.
4. Trabajar como integrantes o coordinadores de grupos multidisciplinares de salud.

quier circunstancia y el amplio conocimiento del mundo de los adolescentes, plantean problemas éticos en el ejercicio de la profesión pediátrica. 4) La práctica de la Medicina, en general, y de la Pediatría, en particular, supone una constante relación interpersonal con pacientes, familias, médicos y otros profesionales. De ahí que el pediatra deba adquirir, como una parte nuclear de su formación, experiencia y técnica para establecer adecuadas relaciones con los pacientes y sus familias, con los integrantes de los equipos de trabajos sanitario y otros profesionales no sanitarios, cada vez más involucrados en los problemas de salud. 5) La investigación en Medicina, actividad de obligado desarrollo en los países occidentales, impone la necesaria iniciación a la misma en la formación MIR. 6) El adiestramiento preciso para el manejo de la técnica de la información y la adquisición de la capacidad crítica para seleccionar de la información disponible, aquella que posee verdadero interés. 7) Necesidad de adquirir la capacidad de afrontar adecuadamente el heterogéneo campo de la problemática de la responsabilidad profesional, los errores médicos, el desgaste profesional etc.

Basado en estas consideraciones, Nogales⁽²³⁾ propone que los contenidos del núcleo curricular de la formación del MIR en Pediatría abarcarque los aspectos recogidos en la Tabla XIV. La adquisición de conocimientos y habilidades en la troncalidad pediátrica conlleva la de actitudes. Los conocimientos y capacidades vienen proporcionados por la experiencia clínica y el estudio. Su elaboración es fundamentalmente intelectual. Las actitudes se van adquiriendo a través de experiencias personales y del ejemplo y enseñanza directa de los docentes. Poseen un fuerte componente afectivo, que no puede ser olvidado ni desdeñado.

TABLA XIV. NÚCLEO CURRICULAR DE LA FORMACIÓN MIR EN PEDIATRÍA (NOGALES)

-
- Conocimientos amplios sobre diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las enfermedades frecuentes de la infancia y adolescencia.
 - Conocimientos suficientes y genéricos para sospechar la existencia de enfermedades inhabituales, especialmente en fase precoz de las potencialmente graves.
 - Prevención de enfermedades físicas y psicológicas.
 - Control del crecimiento y desarrollo psico-físico.
 - Alimentación y dietética.
 - Aspectos éticos de la Pediatría.
 - Relaciones interpersonales.
 - Aspectos específicos de la práctica profesional pediátrica.
 - Iniciación a la investigación pediátrica.
 - Gestión de recursos en la atención pediátrica.
 - Manejo de la tecnología de la información.
 - Lectura crítica de las publicaciones médicas.
-

Por ello, la formación pediátrica troncal deberá realizarse en un medio: 1) con suficiente representación de los problemas clínicos y las necesidades sanitarias de la sociedad a la que el pediatra deba servir; 2) que permita el ejercicio de la práctica profesional adquiriendo responsabilidades progresivamente crecientes; 3) en el que todos los profesionales responsables de los pacientes se sientan comprometidos con la enseñanza y sean capaces de transmitir el verdadero sentido de la Medicina; y 4) en el que exista una adecuada tutorización ejercida por profesionales vocacionalmente dispuestos y especialmente preparados para ello.

b) Rotación por Centros de Salud o la potenciación de la formación en atención primaria

La Pediatría tiene una doble vía de desarrollo: por un lado, la Pediatría hospitalaria, con una subespecialización clínica, que siempre ha gozado de prestigio social y profesional, y la Pediatría comunitaria o de Atención Primaria, que se centra en el estudio y la atención del niño con su contexto familiar y social, y que tradicionalmente se ha considerado la "hermana pobre" de la Pediatría (Orejón y Boscá)⁽²⁶⁾.

La formación hospitalaria es absolutamente necesaria. Todo lo referente a la patología más grave y a las técnicas diagnósticas y terapéuticas más sofisticadas sólo se puede aprender en este ámbito de trabajo. Pero también se deben adquirir técnicas y habilidades que sólo se pueden enseñar en los Centros de Atención Primaria.

La intervención en Atención Primaria es bastante compleja, ya que atiende gran diversidad de problemas (clínicos, sociales, preventivos) e implica una capacidad diagnóstica y terapéutica individual. En este tipo de quehacer asistencial el pediatra no cuenta con la variedad y la inmediatez de la mayoría de las pruebas complementarias de que se dispone en el ámbito hospitalario. La eficacia de su trabajo conlleva como herramientas imprescindibles del conocimiento y dominio de técnicas de entrevista clínica y habilidades de escucha y comunicación.

En este ámbito asistencial, junto a la posibilidad de tratamiento precoz, se ofrece la de prevención y educación sanitaria de los padres. Es una atención continuada frente a la asistencia puntual que se da en el hospital, con seguimiento longitudinal (contactos cortos y frecuentes) frente a la transversal (contactos limitados y puntuales) del medio hospitalario.

Tiene la responsabilidad de jugar un papel activo como defensor del niño, en muchas cuestiones solicitadas por los propios adolescentes, a través de encuestas y también los organismos sanitarios nacionales e internacionales. Sirva el ejemplo de la prevención del SIDA en adolescentes, a quienes la OMS considera "grupo diana en cuanto al riesgo del VIH" y "población prioritaria en las intervenciones preventivas" con urgente y necesaria intervención para modificar su conducta sexual.

También son o han sido niños todos los que acaban engrosando las cifras de accidentados (por nombrar la mayor causa de muerte de los niños desde los 4 años, de adolescentes y de jóvenes hasta los 24 años), de violadores (que empiezan antes de los 16 años y piden una intervención preventiva antes de dicha edad), de delincuentes, de alcohólicos, de drogadictos (el mercado transnacional de las drogas, según el informe mundial de Naciones Unidas de 1997, genera un flujo de capitales estimado en el 8% del mercado internacional global, capaz de comprar muchas voluntades), jóvenes que abortan o padres adolescentes, suicidas, psicópatas, insomnes, obesos, hiperactivos, anoréxicas, etc.

Hay que estimular el deporte, tengamos en cuenta que para muchos niños el único médico deportivo es su pediatra de AP, por lo que es interesante conocer la prevención de accidentes deportivos, el síndrome del segundo impacto, la prevención del traumatismo dental en deportes de contacto, etc.

Está en trámite –ya un largo trámite, en la Comisión de Recursos Humanos del Sistema Nacional de la Salud– el

reconocimiento de Centros de Salud de Atención Primaria como "unidades docentes asociadas" para la formación MIR-Pediatría. La propuesta elaborada por la Comisión Nacional de Pediatría y sus Áreas Específicas (5 de julio de 2002)⁽²⁷⁾ y aprobada por el Consejo Nacional de Especialidades Médicas contiene, como hechos reseñables para esta ocasión, objetivos fundamentales y actividades asistenciales y de investigación y docencia.

Objetivos fundamentales:

1) Cooperar con la Unidad Docente Acreditada hospitalaria en la formación de un pediatra general competente, de forma especial en los ámbitos propios de la Atención Primaria y, en todo caso, bajo la supervisión docente de la Unidad Docente Hospitalaria acreditada.

2) Dar respuesta a las necesidades de formación de los especialistas en Pediatría y sus Áreas Específicas en la adquisición de técnicas y habilidades que los servicios hospitalarios no pueden proporcionar, tales como: A) Atención al niño sano en su desarrollo físico y psicológico. B) Seguimiento del niño en su contexto familiar, facilitando a los padres la adquisición de técnicas de educación para la salud, capacidad para manejar y resolver conflictos, y desarrollo de habilidades de escucha y comunicación. C) Alcanzar las necesarias habilidades en la entrevista clínica. D) Manejo de la historia clínica propia de Atención Primaria Pediátrica. E) Desarrollo psicosocial normal del niño, atendiendo a la detección precoz de déficit sensoriales, factores de riesgo y prevención del maltrato infantil. F) Conocimiento de los problemas éticos que se plantean en Atención Primaria Pediátrica. G) Prevención y supervisión de la salud bucodental y prevención de accidentes.

En general, adquirir los conocimientos, habilidades y actitudes que permitan atender correctamente como médico, como técnico y como científico los problemas propios de la atención primaria pediátrica, promocionar la salud de la población infantil y trabajar como integrantes y, en su caso como coordinadores, de equipos multidisciplinarios de salud.

3) Actividades asistenciales requeridas: Mínimo de consultas/día: 20. Óptimo: en torno a 30/día. Mínimo tiempo para segundas consultas: 10 minutos. Historia clínica individualizada y archivada. Programas de salud: Promoción de lactancia materna. Inmunizaciones activas. Exámenes periódicos de salud, en los que participará activamente el Residente. Otras actividades: Educación sanitaria; valoración

de crecimiento, maduración y desarrollo; posibilidad de colaboración con Unidad de Salud Mental Infanto-juvenil; Consultas programadas para revisiones de enfermedades crónicas (una o varias de las siguientes: asma, enuresis, obesidad, hipocrecimiento, epilepsia, diabetes, fallo de medro, etc.) preferentemente en interconexión con el hospital de referencia.

Actividades de investigación y docencia establecidas y desarrolladas

Tras el paso por el Consejo Nacional de Especialidades Médicas, fue elaborado un proyecto de "Orden Conjunta de los Ministerios de Sanidad y Consumo y de Educación, Cultura y Deporte, por la que se aprueban los requisitos generales para la acreditación de Centros de Salud vinculados a Unidades Docentes acreditadas para la formación de Especialistas en Pediatría y sus Áreas Específicas"⁽²⁸⁾, del que extractamos algunos aspectos significativos, llamando la atención el alto grado de aceptación de la propuesta que partió de la Comisión Nacional.

"La actividad profesional de los especialistas en Pediatría y sus Áreas Específicas en Atención Primaria de Salud ha sido, desde siempre, uno de los ámbitos de actuación clásicos de estos especialistas que está adquiriendo una creciente importancia por ser en dicho ámbito donde tienen verdadero protagonismo las medidas de prevención de la enfermedad y promoción de la salud que demandan los sistemas sanitarios más evolucionados. Los Ministerios de Sanidad y Consumo y Educación, Cultura y Deporte concedores de esta realidad, deben adoptar medidas para conseguir los niveles más adecuados de calidad en la formación de médicos residentes en esta parcela de la especialidad en la que, además de atender las patologías prevalentes en el medio extrahospitalario, se adquirirán conocimientos, técnicas y habilidades relativas, fundamentalmente, al niño sano, a los programas preventivos que se llevan a cabo en este nivel asistencial y a otros aspectos de la pediatría social de indudable importancia para la correcta atención del niño en el sistema sanitario".

"Para ello, es necesario que se vinculen a las unidades docentes acreditadas para la formación de estos especialistas, Centros de Salud que reúnan las condiciones que la administración sanitaria y educativa, asesoradas por los órganos expertos en la materia, consideran precisas para garantizar la adecuada formación de los residentes durante las rotaciones por dichos centros, posibilitando así que los futuros pediatras de nuestro sistema sanitario adquiera-

ran los máximos niveles de competencia en el ámbito de la Atención Primaria de Salud”.

“A tal fin, los Ministerios de Sanidad y Consumo y de Educación, Cultura y Deporte, previos informes de la Comisión Nacional de la Especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas y del Consejo Nacional de Especialidades Médicas y a propuesta de la Comisión de Recursos Humanos del Sistema Nacional de Salud, han resuelto aprobar los Requisitos Generales de Acreditación que deben reunir todos los Centros de Salud que se vinculen a las unidades docentes acreditadas para la formación de especialistas en Pediatría y sus Áreas Específicas en los siguientes términos:

1. - Objetivos: Regular los requisitos mínimos para acreditar Centros de Salud vinculados a unidades docentes hospitalarias acreditadas para la formación en la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas, a fin de establecer, bajo la supervisión de dichas unidades docentes, vínculos de cooperación entre ambos niveles asistenciales que garanticen la adecuada formación de éstos especialistas en la faceta pediátrica de la Atención Primaria de Salud.

A estos efectos todas las unidades docentes acreditadas para la formación de especialistas en Pediatría y sus Áreas Específicas, contarán obligatoriamente con los Centros de Salud vinculados que sean necesarios, según la capacidad docente de la Unidad y teniendo en cuenta que en dichos Centros de Salud ha de guardarse la relación de un especialista en Pediatría y sus Áreas Específicas, por cada residente en rotación”.

Los Centros de Salud acreditados deberán ser capaces de formar a los residentes que roten por los mismos, en los aspectos que fueron presentados desde el Consejo Nacional (véase más arriba), concluyendo en los siguientes términos: “Y en general, en la adquisición de conocimientos, habilidades y actitudes que permitan atender correctamente como médico, como técnico y como científico los problemas propios de la atención primaria pediátrica, en sus aspectos de asistencia, promoción y prevención de la salud de la población infantil, participando, en su caso, en grupos de trabajo de carácter multidisciplinar”.

En el proyecto se recoge que la formación se llevará a cabo, preferiblemente en los dos últimos años de residencia, mediante la realización de rotaciones de entre uno y tres meses de duración, en los términos que determine la Comisión de Docencia del Hospital previa coordinación con los

profesionales del correspondiente Centro de Salud acreditado. De cara a las unidades docentes de nueva creación se establece la necesidad de contar con Centros de Salud vinculados en los términos previstos en esta Orden.

c) Iniciación a la investigación

La formación obtenida por el programa de formación médica especializada mediante el sistema de residencia (sistema MIR), tiene una gran cualificación y ha mejorado la calidad asistencial de los hospitales. La actividad investigadora ha estado siempre en segundo plano en la formación de los residentes, valorando ésta –casi exclusivamente– según la competencia asistencial alcanzada. Sin embargo, durante este periodo formativo se van a adquirir los conocimientos, habilidades y hábitos, en todas sus vertientes (clínica, docente, investigadora y ética) que van a marcar su actividad profesional en el futuro.

Nos parece interesante la publicación de Ríos Zambudio et al⁽²⁹⁾, una de las escasas aportaciones sobre este particular. El estudio fue llevado a cabo en un hospital de tercer nivel acreditado para la docencia pre y postgraduada destinado a constatar la satisfacción de los MIR respecto a su formación científica e investigadora durante el transcurso de su residencia. Se basó en una encuesta anónima. La muestra estuvo constituida por 227 residentes, contestando 178 (78%) con 175 encuestas válidas (77%).

De la formación asistencial sólo el 15% están *insatisfechos o muy insatisfechos*, mientras que en la docente el índice aumenta al 36%, y en la investigadora hasta el 68%. Llama la atención que, en cuanto a trabajos científicos, el 49% de los residentes no han escrito ninguno; el 22% refiere no tener nada de la tesis doctoral, el 50% refiere haber realizado los cursos de doctorado, el 24% tiene tema de tesis, y sólo el 4% la ha escrito.

Sin pretender extrapolar estos resultados a los residentes de Pediatría de todos los hospitales españoles, no deja de ser un buen motivo de reflexión para los responsables de la formación de nuestros MIR. Como afirman los autores de la investigación, la formación investigadora y científica es fundamental en un buen médico, pues le va a permitir ser crítico con la información que recibe y realizar sus propios avances en la medicina. Hay que recordar que el propósito fundamental de la investigación en medicina clínica es generar conocimientos que permitan contribuir a la mejor comprensión y uti-

TABLA XV. MODALIDADES DE ACCESO AL DIPLOMA DE CAPACITACIÓN ESPECÍFICA. LEY DE ORDENACIÓN DE LAS PROFESIONES SANITARIAS, 2003

Ley de Ordenación de las profesiones sanitarias

El acceso al diploma podrá producirse mediante:

- Una formación programada.
- A través del ejercicio profesional específicamente orientado al área correspondiente, acompañado de actividades docentes o discentes de formación continuada en dicha área, y, en todo caso, tras la evaluación de la competencia profesional del interesado de acuerdo con los requerimientos previstos en el artículo 29.

lización de los recursos propios de la disciplina, su perfil asistencial, así como influir en el entorno biológico, psicológico y social en relación el fenómeno salud-enfermedad. No podemos permitir que los profesionales sanitarios que formamos sean sólo unos buenos técnicos receptores de lo que otros profesionales investigan. La mentalidad crítica e investigadora es un aspecto fundamental en la mejora de la asistencia clínica diaria, pues permite al médico investigar los problemas que encuentra en la cabecera del enfermo para dar soluciones y no tener que esperar de forma pasiva a que le llegue la solución.

VII. QUO VADIS, PEDIATRÍA? FORMACIÓN Y PERSPECTIVAS DEL PEDIATRA GENERAL COMPETENTE VERSUS PEDIATRA SUBESPECIALIZADO: UNA VISIÓN INTEGRADORA

El proceso de formación del especialista en Pediatría se desarrolla entre dos polos: atención primaria y subespecialidades, con un amplio terreno compartido e imprescindible: el pediatra internista o general. Es un difícil pero necesario equilibrio formativo y asistencial que debe atender las enseñanzas derivadas del fenómeno de la especialización en la medicina del adulto. En este equilibrio formativo y asistencial, será un acto de inteligencia compartida el aprovechamiento de la especialización sin caer en el analfabetismo especializado.

La formación del especialista de Pediatría se ha de desarrollar teniendo con el objetivo de conseguir un “pediatra general competente” de alta calidad. No obstante, en un futuro que esperamos esté próximo, el desarrollo de las Áreas de Capacitación Específica⁽³⁰⁾ marcará nuevas metas

TABLA XVI. FORMACIÓN Y PERSPECTIVAS DEL PEDIATRA GENERAL COMPETENTE VERSUS PEDIATRA SUBESPECIALIZADO. UNA VISIÓN INTEGRADORA

I. Formación de especialista en Pediatría versus Pediatra especializado

- Un difícil pero necesario equilibrio formativo y asistencial.
- Enseñanzas del fenómeno de la especialización en la medicina del adulto.
- Formación de la “personalidad pediátrica” y visión global del niño.

II. Pediatría general y Pediatría con subespecialidades

- Las subespecialidades aseguran el porvenir científico de la pediatría. La fortaleza de la pediatría general garantiza el futuro de las subespecialidades.
- La inteligencia compartida: aprovechamiento de la especialización sin caer en el analfabetismo especializado.
- Un difícil pero necesario equilibrio formativo y asistencial.

III. Formación de Pediatra general competente versus Pediatra subespecializado

- I. Atendiendo a los condicionamientos intrínsecos de la Pediatría y de la Niñez y Adolescencia.
 - Fundamentos conceptuales modernos de la Pediatría.
 - Asentamiento de la verdadera personalidad de la Pediatría.
 - Visión unitaria y global del ser y existencia del periodo de niñez y adolescencia.
 - Integración en un único cuerpo doctrinal de todas las posibilidades asistenciales requeridas por la diversificación de las técnicas especializadas.
- II. La Pediatría ha de ser la “medicina del niño y del adolescente”, no de sus “aparatos” y “sistemas”.
- III. La subespecialización ha de plantearse como complementariedad.

y abrirá nuevos horizontes. La opción de acceso a través del ejercicio profesional orientado al área correspondiente, requerirá de un minucioso análisis, ya que será una de las posibilidades no desdeñable. Los límites de su aplicación, vendrán establecidos por el desarrollo de la Ley de Ordenación de las Profesiones Sanitarias⁽²¹⁾ y el “complicado entramado de intereses” en el debate del Consejo Nacional y el, aún no previsible, eco que halle en el Consejo Interterritorial de Sanidad (Tabla XV).

Es imprescindible el impulso a las subespecialidades, aunque evidentemente presente el riesgo de estimular el funcionamiento de las Unidades “especializadas”, más o menos autónomas, como reductos cerrados con cierta tendencia centrífuga y funcionamiento “en paralelo”, aspectos

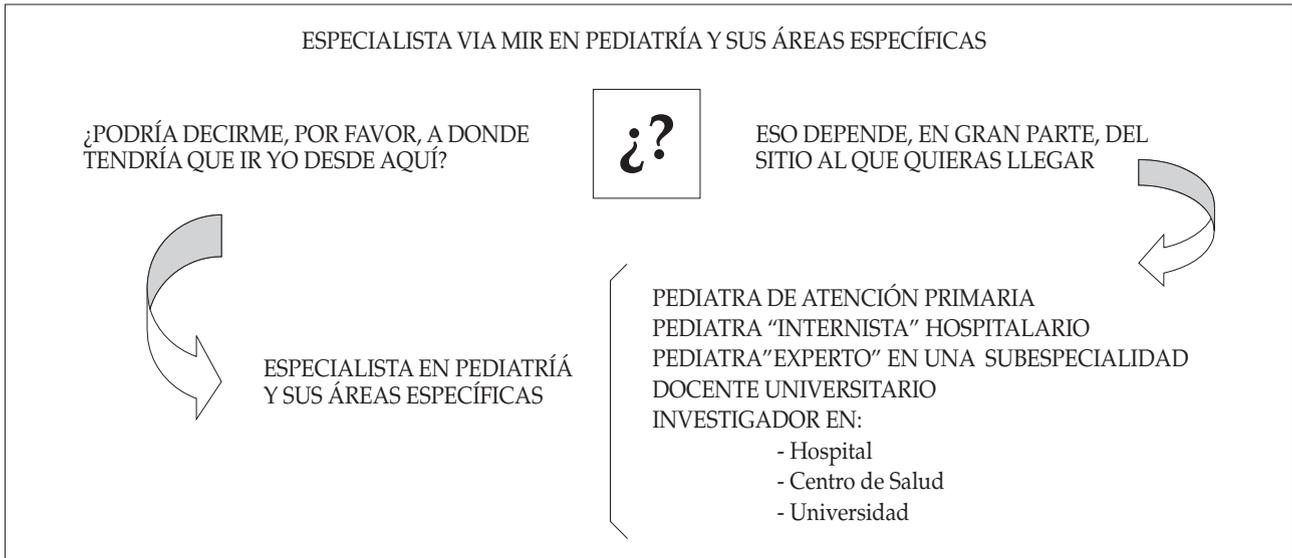


Figura 2. Opciones profesionales del especialista de Pediatría.

ya considerados por Sánchez Villares^(10,31). El núcleo del proceso formativo ha de estar integrado por: A) Atender los condicionamientos intrínsecos de la Pediatría, de la niñez y de la adolescencia. B) Considerar que la Pediatría ha de ser la "medicina del niño y del adolescente", no de sus "aparatos y sistemas". Y C) La subespecialización ha de plantearse como complementariedad (Tabla XVI).

Tal vez la solución esté en hacer depender el éxito de los subespecialistas de la íntima colaboración con la Pediatría general. En esta línea la actitud y apoyo de la Asociación Española de Pediatría y de las Sociedades Científicas de las Subespecialidades, defendiendo e impulsando la acreditación rigurosa frente a la de complacencia, y la integración frente a la dispersión son, no sólo necesarias, sino imprescindibles, requiriendo un carácter notorio, público y continuo.

La concepción moderna de la formación de postgrado debe configurarse como un camino, mediante el cual se consigue un aprendizaje de los profesionales en varios aspectos fundamentales, como la adquisición de conocimientos básicos, entrenamientos, habilidades y formación de actitudes para ejercer la profesión. La idea de recuperar y potenciar el humanismo en el pediatra encuentra, en la silla de don Gregorio Marañón, el símbolo de la necesidad de escuchar al enfermo. El Centro de Salud es el lugar por excelencia para desarrollar directrices de promoción de salud.

Iniciación a la docencia, otro desafío para la Pediatría

científica. Gran parte de la formación de postgrado se realiza al margen de las Facultades que tienen competencia sobre Ciencias de la Salud con marcada desvinculación universitaria y, sin embargo, una parte significativa de los actuales MIR atenderá en el futuro la Docencia Universitaria. El desarrollo del programa formativo ha de ser "flexible/adaptable a los cambios en la morbilidad/mortalidad, a la política sanitaria y a los requerimientos sociales", que contemple "frente al MIR como meta, el MIR como etapa", que lo deje "capacitado para su progresiva mejora profesional", al haberle dotado del "equipamiento intelectual que permita su formación continuada y actualización/reevaluación de sus conocimientos, habilidades y actitudes" y en condiciones de completar su formación en las subespecialidades como Áreas de Capacitación Específica.

La formación del pediatra debe tener el doble horizonte de la sociedad y del Sistema de Salud, desarrollándose un proceso formativo continuado que comience en el pregrado siga en el postgrado y sea vocacionalmente permanente en toda la vida profesional a través de la formación continuada⁽³²⁾. Tomando la idea de este mismo autor al citar a Lewis Carroll, el proceso formativo habría de ser capaz de responder al interrogante (Fig. 2) de muchos de nuestros residentes: "¿Querría decirme, por favor, a dónde tendría que ir yo desde aquí? Eso depende, en gran parte, del sitio al que quieras llegar".

BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Crespo Hernández M. *La formación de especialistas en Pediatría. Reflexiones en torno al sistema español*. An Esp Pediatr 1997; 597: 13-17.
3. Crespo M. *Formación especializada en pediatría general*. An Esp Pediatr 2000; 52 (S5): 479-488.
4. Crespo Hernández M. *Situación de la formación MIR. Bases fundamentales del programa MIR*. An Esp Pediatr 2003; 58(Supl 4): 385-394.
5. Crespo M. *Áreas Específicas de la Pediatría: necesidad de su reconocimiento (¿Solución o problema?)*. An Esp Pediatr 1998; 48: 116-121.
6. Crespo M. *Una nueva Pediatría*. Pediatr Integral 1998; 3(2): 193-207.
7. Crespo M. *Formación de especialistas en Pediatría y en las subespecialidades pediátricas*. Rev Pediatr Atenc Prim 1999; 1(2): 37-52.
8. Crespo Hernández M, Crespo Marcos D. *El sistema tutorial y rotatorio en la formación de postgrado. Estado actual y perspectivas*. An Esp Pediatr 2004; 60(Supl 41): 395-402.
9. Sánchez Villares E. *Reflexiones en torno a medio siglo de Pediatría*. Secretariado de Publicaciones. Universidad de Valladolid; 1985.
10. Sánchez Villares E. *Importancia de las especialidades pediátricas en la evolución de la pediatría española de los últimos 50 años*. Acta Pediat Esp 1992; 50: 724-732.
11. Segovia de Arana JM, Pera Blanco-Morales C, Goiriena de Gandarias JJ, Cabaes Hita JM. *La formación de los profesionales de la salud*. Bilbao: Fundación BBV; 1999.
12. Munuera L. *La crisis del Estado de bienestar y la evolución de los sistemas sanitarios. La formación de los Profesionales de la Salud*. Madrid: Fundación BBVA; 1996.
13. Pardo FJ. *El Médico*. En: *La Formación de los Profesionales de la Salud*. Madrid: Fundación Banco de Bilbao Vizcaya; 1999. p. 95-110.
14. Parrilla P. *La importancia de las tutorías en el sistema MIR*. En: *La Formación de los Profesionales de la Salud*. Madrid: Fundación Banco de Bilbao Vizcaya; 1999. p. 321-330.
15. Cruz M. *Horizontes pediátricos ante el nuevo milenio*. Cong Esp Extraord Pediatría. Málaga, 1998. Libro de Actas. 2: 651-659.
16. Burgio GR. *Adaptation of Pediatric Education to Specific Needs of Industrialized Countries*. En: Canosa CA, Vaughan III VC, Lue HC, eds. *Changing Needs in Pediatric Education*. Nestlé Nutrition Workshop Series, vol. 20, Nestlé Ltd. New York: Vevey/Raven Press; 1990. p. 253-264.
17. Brines J. *Desafíos educativos de la Pediatría en el próximo milenio: Una visión general*. XXVII Congreso de la Asociación Española de Pediatría. Oviedo. 1997. Libro de Actas. 4-7.
18. *Guía de Formación de Especialidades. Pediatría y sus Áreas Específicas*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, Ministerio de Educación y Cultura; 1996.
19. *Guía de Formación de Especialidades. Pediatría y sus Áreas Específicas*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, Ministerio de Educación y Cultura. Acta del Pleno del Consejo Nacional de Especialidades Médicas. Madrid, 18 de julio, 2005.
20. Ballabriga A. *Pediatric Education for Specialists: critical Analysis of the Present Health Teaching System*. En: Canosa CA, Vaughan III VC, Lue HC, eds. *Changing Needs in Pediatric Education*. Nestlé Nutrition. New York: Raven Press; 1990. p. 81-95.
21. *Ley 44/2003 de Ordenación de las Profesiones Sanitarias*. BOE núm. 280, de 22 de noviembre de 2003.
22. Nogales A. *Perspectivas en la enseñanza y el ejercicio profesional de la Pediatría*. Libro de Actas 51 Congreso Nacional AEP, Bilbao, 2002.
23. Nogales Espert A. *La formación troncal*. An Esp Pediatr 2003; 58 (Supl 4): 395-397.
24. FOPE II. *The Future of Pediatric Education II: Organizing Pediatric Education to Meet the Needs of Infants, Children, Adolescents and Young Adults in the 21st Century*. Pediatrics 2000; 105:163-212.
25. *Fundación Salud, Innovación y Sociedad. El Futuro de la Salud Infantil y de la Pediatría en España. Análisis Prospectivo Delphi*. Barcelona, 2002.
26. Orejón de Luna G, Boscá Berna J. *La formación MIR en atención primaria*. An Esp Pediatr 2003; 58 (Supl 4): 401-408.
27. *Comisión Nacional de Pediatría y sus Áreas Específicas. Reconocimiento de centros de salud de atención primaria como "unidades docentes asociadas" para la formación MIR-Pediatría*. Acta de la sesión del 5 de julio de 2002. Madrid.
28. *Proyecto de Orden conjunta de los Ministerios de Sanidad y Consumo y de Educación, Cultura y Deporte, por la que se aprueban los requisitos generales para la acreditación de Centros de Salud vinculados a unidades docentes acreditadas para la formación de especialistas en Pediatría y sus Áreas Específicas*. Madrid, 2004.
29. Ríos Zambudio A, Sánchez Gascón F, González Moro L, Guerrero Fernández M. *Formación investigadora durante la residencia MIR. Encuesta de satisfacción*. Rev Esp Enferm Dig 2004; 96(10): 695-704.
30. Moreno González A. *Especialistas y Áreas de Capacitación Específica en el sistema español dentro del contexto europeo. II Encuentro. La Formación de los Profesionales de la Salud*. Madrid: Fundación BBVA; 1998.
31. Sánchez Villares E. *Introducción a la problemática del especialismo en Pediatría. Formación del postgrado en España. X Reunión Anual de la AEP*. Libro de Actas. Granada, 1973. p. 7-16.
32. Bando Casado HC. *La promoción integral de la Salud. Un reto de futuro*. 2ª edic. Madrid; 2002.

Panel de expertos: Presente y futuro de la Pediatría

Estrategias de coordinación del pediatra extrahospitalario y de Atención Primaria

V. MARTÍNEZ SUÁREZ

*Centro de Salud El Llano (Gijón)
Presidente de la SCCALP*

Mejorar la coordinación asistencial pediátrica es algo necesario. Sin embargo, quienes desde la pediatría han analizado esta cuestión asumen con frecuencia muchos de los presupuestos y posiciones mantenidos por los médicos familia, aceptando en su discurso una situación de partida –los conflictos de relación de los MFyC con el nivel hospitalario– que para nosotros dista mucho de ser real. Afortunadamente, las necesidades de coordinación y su causalidad son para ambos casos difícilmente comparables. Todos nosotros somos pediatras y mayoritariamente compartimos una forma de entender la Medicina; existe, además, un punto de partida común en nuestra formación, una sintonía en la percepción de los problemas de salud del niño y una relación personal y de trabajo diario cada vez mayor. Lo que el médico de familia puede considerar un problema de coordinación entre niveles es muchas veces una confrontación dialéctica originada desde una distancia ideológica y en la concepción del quehacer médico⁽¹⁾. El pediatra debiera, por tanto, alejarse de algunos planteamientos genéricos, realizar una valoración particular y favorecer las soluciones desde la propia pediatría.

En los pasados años las Sociedades pediátricas han asumido la principal responsabilidad en la elaboración de proyectos de coordinación, aunque sus propuestas no han recibido por parte de la Administración la acogida que hubiesen merecido. La actual Junta Directiva de la SCCALP manifestó, en su primera reunión celebrada en León (el 25 de sep-

tiembre de 2004), su voluntad de fomentar las actividades de relación profesional entre los pediatras de Hospital y de Atención Primaria (incluida de forma principal la coordinación asistencial) e intervenir dando apoyo a cualquier iniciativa encaminada a este fin. En nuestro primer editorial⁽²⁾, y a modo de declaración de intenciones, dábamos a conocer a todos los socios nuestra preocupación y nuestro interés por fomentar la discusión, recoger las aspiraciones generales y proponer en todos los ámbitos soluciones concretas. En la pasada Reunión de Primavera se desarrolló una Mesa Redonda monográfica⁽³⁻⁶⁾ que ha llevado a la realización en este Memorial de un nuevo debate.

LA CUESTIÓN DE PARTIDA: QUÉ ES LA PEDIATRÍA

Dentro del saber médico general, la Pediatría ha sido considerada una de las disciplinas básicas. Con la Medicina Interna y la Cirugía, una de “las tres grandes”. Durante más de dos siglos se ha constituido en un cuerpo de conocimientos concretos y precisos sobre la infancia. No trata exclusivamente de las enfermedades de una etapa de la vida. Es la Medicina integral y completa del ser humano en su período de crecimiento y desarrollo. En su antecedente histórico, además, se arraigan unos ideales y se ha consolidado una identidad. Todo convergiendo en un principio común: la necesidad de asistir, proteger y servir a los niños.

Nuestra capacitación como pediatras se logra tras cuatro años como MIR que constituyen apenas una primera iniciación, pero que nos permiten adquirir un dominio amplio y directo de la fisiopatología como base de nuestra idoneidad y eficacia. En su plan de formación es una especialidad troncal, que penetra el terreno de las subespecialidades médicas sin perder la principal referencia de una asistencia bio-psico-social. Sin este anclaje de la medicina integral del niño no podría cumplir sus aspiraciones y realizar su función plena. Visión totalizadora y proceder dialógico y de interrelación; tal es la esencia de la Pediatría.

Como especialidad médica es, claro, anterior al actual modelo asistencial, y con sus contenidos y su carácter se ha integrado y desarrollado dentro del mismo. La Pediatría en España es una especialidad de reconocido prestigio, cuya calidad está suficientemente acreditada y que en los últimos años se ha configurado desde dos ámbitos de trabajo diferentes, con exigencias y recursos distintos. Ciertamente, los pediatras de Atención Primaria han podido demostrar gran inquietud y una gran decisión de adaptar su actividad a cada momento, constituyendo a veces grupos de trabajo pujantes y notables. En igual medida, desde su vertiente más técnica y especializada, la pediatría hospitalaria ha realizado un denodado empeño de renovación y actualización, aportando el apoyo necesario ante situaciones de incapacidad asistencial de la medicina ambulatoria. Los pediatras formamos así una sola especialidad con dos facetas profundamente relacionadas y complementarias. Una especialidad –la única especialidad médica– con dos niveles asistenciales, todavía mal relacionados pero que deben avanzar hacia el trabajo en común. Precisamente en esta condición reside nuestro mayor potencial, todavía sin fructificar.

Con todo ello, en el sistema de Atención Primaria el pediatra representa un activo de primer valor, que tiene solidez profesional para abordar las limitaciones y conflictos de la niñez, que trabaja con saberes técnicos elaborados, que maneja problemas multipatológicos y que en su actividad clínica es, a la vez, capaz de generar conocimientos.

COORDINACIÓN DESDE LA INTEGRACIÓN

La pediatría general representa, por tanto, una realidad netamente diferenciada dentro del actual sistema de Aten-

ción Primaria. Y la falta de uniformidad de criterios, el desconocimiento de las actividades “del otro”, el distinto concepto de salud, la falta de comunicación y diálogo, etc.⁽⁷⁾, son argumentos que pudieron ser válidos para defender una determinada posición desde la MFyC, pero en la pediatría actual van teniendo menos lugar.

Nos parece necesario, además, plantear algún otro esclarecimiento conceptual. Integrar la pediatría es más que coordinar el trabajo de los pediatras. La palabra coordinar (ordenar en común funciones comunes) tiene una carga intencional claramente operativa y práctica, refiere al orden temporal de un proceso y está dotada de un sentido funcional y administrativo. Por contra, en la integración de la pediatría caben, junto a este objetivo de la eficacia asistencial, la formación, la docencia y la investigación; integrar tiene, además, un contenido semántico de unidad, de convergencia de intereses y propósitos, define una voluntad de superar obstáculos y de aproximar a muchos individuos que comparten fines e ilusiones. El esfuerzo integrador, por tanto, debe dirigirse a mejorar las actividad en los servicios, la relación profesional (docente y de investigación) y personal, basándose en la creación y promoción de proyectos conjuntos, mejorando la comunicación e incluyendo la formación dentro de esta estrategia general⁽⁸⁾.

Con esa finalidad los pediatras debemos buscar medidas organizativas globales y consensuadas con la administración y con todos los profesionales y sectores implicados en la atención y cuidados del niño⁽⁷⁾. Pero cualquier propuesta puede exigir una voluntad de transigir con nuevos esquemas de trabajo. Y, en este sentido, tenemos que recordar que los puestos administrativos –tanto de Atención Primaria como de Hospital– han sido desempeñados casi siempre por médicos no pediatras; y que dentro de los Equipos de Salud los pediatras representamos una minoría. No obstante, con los años los pediatras hemos ido asumiendo un protagonismo hasta hace poco impensable, siendo cada vez más frecuente nuestra participación en las tareas de gestión y organización. Desde nuestra capacidad debemos comprometernos más con nuestra profesión, impulsar ciertas reformas, haciendo prueba de apertura, de curiosidad y de iniciativa para desarrollarnos aún más; ofrecer respuestas originales a los problemas que se nos plantean. En definitiva, los pediatras debemos desplegar todo nuestro poder de acción y ser líderes en Atención Primaria.

Se trata de un asunto de verdadera importancia para todos, sobre el que forzosamente insistirán nuestras Sociedades los próximos años y que deberá ser el punto de partida de cualquier proyecto de coordinación.

BASES PARA UNA ESTRATEGIA

La estrategia de coordinación debe tratar de acercarse al cumplimiento de unos objetivos concretos, razonables y asequibles, definidos desde el conocimiento de las capacidades y recursos de ambos niveles pediátricos. El marco de referencia puede establecerse en una serie de puntos:

- Calidad del proceso asistencial.
- Uso adecuado de los Servicios.
- Racionalización del gasto sanitario.
- Satisfacción del usuario.

Efectividad, costes y reconocimiento como criterios generales de organización del sistema de atención pediátrica. Y para ejecutar sus proyectos se precisará la constitución de equipos con *profesionales capaces e interesados* en los planes de coordinación, demandando para su trabajo el apoyo y compromiso de Instituciones y Administración. Estos equipos serían los responsables de promover y ejecutar las competencias de coordinación interna y externa. En el desarrollo de sus funciones, además, tendrían que *revisar y evaluar la información disponible*, completándola en lo que fuera necesario (*investigación dirigida*); deberían diseñar un *plan de prioridades* e impulsar la creación de *grupos de trabajo o comisiones*. Y para avanzar mediante la propuesta de nuevos objetivos, será también fundamental *definir sistemas de control*.

En cuanto a la función de coordinación específica, es en las urgencias y las consultas hospitalarias programadas donde los esfuerzos se hacen más necesarios. Y en este campo pueden señalarse unas líneas de trabajo principales:

1. Establecer canales de *comunicación* entre los pediatras (la más importante), de los pediatras y sus organizaciones hacia los gestores y hacia otros profesionales relacionados con la atención sanitaria infantil (psiquiatras, sobre todo, psicólogos y trabajadores sociales). Para ello debería hacerse rutinaria la realización de reuniones conjuntas, en forma de sesiones clínicas, congresos y jornadas de formación en las que se compartan temas y ponentes, presentando los problemas infantiles como algo prima-

rio y los cuidados pediátricos como algo continuo (desde el ambiente natural del niño a las Unidades hospitalarias más sofisticadas). Posibilidad de recibir formación continuada y de integrarse temporalmente y de forma regular en secciones pediátricas hospitalarias y en otros servicios, lo que le ayudará a reciclar y actualizar sus conocimientos. Actividad docente programada, evaluada y reconocida, lo que impondría la acreditación de tutores y la elaboración de un programa de formación.

2. Elaboración compartida de *protocolos y guías de práctica clínica*, de especial importancia en la asistencia de enfermos crónicos y seguimientos prolongados, en los que se pueden alternar las consultas y controles clínicos y analíticos del Hospital con los del Centro de Salud. El acceso a pruebas diagnósticas básicas, cuyo índice tendrá que ser adaptado a las características de la población asistida, a la frecuencia e importancia de los trastornos valorables, al coste y la carga asistencial que pueda generar y a la disponibilidad del Hospital de referencia de cada Centro de Salud. La relación y su práctica deberán ser consensuadas y protocolizadas por el Servicio de Pediatría, por otros Servicios y los pediatras de cada Área de Salud.
3. Posibilidad para el pediatra de trabajar en un ámbito que le es ajeno, pero impulsando de forma decidida la asunción por los centros de salud –desde el reconocimiento profesional de estas actividades– de la atención continuada extrahospitalaria. Así, podría proponerse la creación de *puntos de atención continuada* pediátrica cubiertos desde Primaria, que serían especialmente importantes y resolutivos en las áreas urbanas.
4. Por último, un tema de gran relevancia: la *educación de la población*. Es labor de todos, pero los pediatras de Atención Primaria –desde su proximidad y poder de influencia– tendrían que asumir la principal responsabilidad.

Desde el nivel Primario se suele hablar de cambios organizativos y de mentalidad en el Hospital. Pero las medidas anteriores debieran, desde nuestro punto de vista, ser impulsadas principalmente desde los Centros de Salud. El proyecto de Atención Primaria no se ha desarrollado plenamente; la Atención Primaria está por hacer. Y tiene pendiente, precisamente, alguno de sus componentes de más peso.

A modo de resumen de lo escrito, tenemos que reiterar que, en la medida en que la pediatría se integre en una labor asistencial y de formación, de investigación y desarrollo pro-

fesional, podrán ser sobrepasadas las barreras burocráticas y organizativas bajo las que ahora nacen desilusiones, desconfianza y, en el fondo, ineficacia. No se trata de facilitar una mera relación entre niveles, sino de buscar una verdadera –e inexcusable– integración de la pediatría. No se trata de dejarnos llevar por una corriente de acontecimientos que gira sobre sí misma, sino de cada uno y todos juntos entendamos la responsabilidad de llevar a la categoría de imperativo ético la continua elevación de la Pediatría hacia un nivel superior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aranaz JM, Buil JA. Gestión sanitaria: acerca de la coordinación entre niveles asistenciales. *Med Clín (Barc)* 1996; 106: 182-4.
2. Martínez V. El hilo rojo. *Bol Pediatr* 2004; 44: 129-30.
3. García-Sicilia J. Coordinación entre niveles pediátricos de asistencia. *Bol Pediatr* 2005; 45(192): 81-2.
4. Bercedo A. Pediatría de atención primaria y atención especializada. ¿Es posible la coordinación e integración profesional? *Bol Pediatr* 2005; 45(192): 83-90.
5. García Fuentes M. Necesidades de coordinación desde la perspectiva de un servicio universitario de pediatría. *Bol Pediatr* 2005; 45: 91-2.
6. Paniagua H. Coordinación entre niveles asistenciales en pediatría. *Bol Pediatr* 2005; 45(192): 93-6.
7. Morell JJ. Coordinación Atención Primaria y Especializada. Visión desde la Pediatría de Atención Primaria. Ponencia de inauguración del V Curso de Pediatría de Atención Primaria de Madrid. 23 de enero de 2003.
8. García Sicilia J. La coordinación entre niveles asistenciales: futuro de la relación profesional. *Pediatría* 2001; 21: 315-6.

Medalla del XVIII Memorial G. Arce y E. Sánchez-Villares

Presentación del Profesor Juan Brines

S. MÁLAGA GUERRERO

Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo.

El Comité del Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares, en la reunión celebrada en Valladolid el pasado año, acordó por unanimidad conceder la Medalla del XVIII Memorial, a celebrar en Santander en noviembre de 2005, al profesor Juan Brines Solanes, catedrático de Pediatría de la Universidad de Valencia. El Comité tuvo la gentileza de delegar en mí la presentación de los méritos científicos y personales del profesor Brines, lo que intentaré hacer de forma sintética.

La elección del profesor Brines para la entrega de la Medalla del Memorial G. Arce y E. Sánchez-Villares está justificada, no sólo por sus contrastados méritos científicos, bien conocidos por todos, sino fundamentalmente por la fraternal relación que mantuvo con D. Ernesto y, posteriormente, con su escuela pediátrica. Este vínculo ha perdurado posteriormente mediante la fluida participación de él mismo o de destacados miembros de su grupo en Cursos y Congresos organizados por los departamentos universitarios y los hospitales integrados en la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León.

Juan Brines estudió Medicina en la Universidad de Valencia, en donde se graduó y se especializó en Pediatría. La Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia le acogió, primero como profesor Adjunto, posteriormente como profesor Agregado y, desde 1983, como Catedrático de Pediatría y Jefe del Servicio de esta disciplina en el Hospital Clínico Universitario de Valencia.

De su actividad docente cabe resaltar la dirección de 14 cursos de Doctorado, 22 tesis doctorales, 11 tesinas de licenciatura y un gran número de cursos de Formación Continuada.

Sus líneas de investigación preferentes han sido los trastornos del equilibrio ácido-básico y las infecciones. Los primeros resultados de estas investigaciones se incorporaron ya a los capítulos que D. Ernesto le encargó para su libro *Pediatría Básica* publicado en 1980.

Su labor investigadora viene avalada por la dirección de 12 proyectos de investigación financiados por fondos externos, que le ha permitido conseguir 6 premios nacionales de investigación. Aparece como autor en más de 170 artículos en revistas nacionales e internacionales, 20 libros, 44 capítulos de libros y más de 190 ponencias, comunicaciones o conferencias en Congresos Nacionales e Internacionales.

De entre las 25 sociedades científicas de las que el profesor Brines es miembro numerario, las dedicadas a la docencia pediátrica han ocupado un lugar prevalente en su trayectoria académica, si tenemos en cuenta que ha llegado a ser Presidente de la Sección de Educación Pediátrica de la Asociación Española de Pediatría y, posteriormente, Presidente de la *Association for Paediatric Education in Europe* hasta el 2003. Asimismo, es miembro de los Consejos Editoriales de las revistas pediátricas nacionales de mayor difusión.

Sus relevantes méritos científicos y su labor docente e investigadora han sido reconocidos recientemente por la

Real Academia de Medicina de la Comunidad Valenciana al nombrarlo académico de número.

Desde el punto de vista personal mi primer encuentro con Juan Brines tuvo lugar en 1978, cuando ambos coincidimos en Madrid con motivo de un Concurso-Oposición a plazas de Profesor Adjunto de Pediatría, que él obtuvo brillantemente para la Universidad de Valencia, donde desarrollaría posteriormente toda su vida académica. De aquellos momentos recuerdo una imagen que ha permanecido desde entonces en mi memoria: la cara de sorpresa del resto de aspirantes al verle aparecer, el día de la presentación, con dos abultadas maletas que albergaban los originales de sus ya numerosas publicaciones. De la estrecha convivencia durante aquellos días, fruto de la mutua empatía personal, se estableció entre ambos una relación de respeto y fraternal amistad que se ha fortalecido desde entonces y se mantiene en el momento actual.

Coincidí de nuevo con él en Santander en diciembre de 1989, ambos como asistentes al Curso sobre *“Elaboración de objetivos docentes en Pediatría”*, organizado por el profe-

sor Miguel García Fuentes en la Facultad de Medicina de la Universidad de Cantabria e impartido en su totalidad por el profesor Nordio dentro del Programa Erasmus de la Comunidad Europea. De aquella semana de trabajo en común, compartido con otros asistentes, entre ellos los profesores Julio Ardura y José Luis Arce, recuerdo sus siempre acertadas reflexiones y vehemente defensa de cambios en la labor docente universitaria. Durante los largos paseos por la playa del Sardinero y los Jardines de Piquío tras las jornadas de trabajo, tuvimos ocasión de contrastar nuestros puntos de vista, en su mayor parte coincidentes, sobre diferentes aspectos de la vida.

Científico destacado, excelente docente y amigo entrañable, el profesor Brines ha sido desde siempre un confeso seguidor de la figura del profesor Sánchez Villares, por quien ha demostrado respeto y admiración.

A la vista de la trayectoria profesional y humana del profesor Juan Brines Solanes, es evidente que se halla sobrado de méritos para impartir la Conferencia de Clausura del XVIII Memorial, que versará sobre *“Factores biológicos como fundamento de la doctrina y práctica pediátricas”*.

Conferencia de Clausura

Pediatría evolucionista

J. BRINES

*Catedrático de Pediatría. Universitat de Valencia.
Jefe del Servicio de Pediatría. Hospital Clínico. Valencia.*

A MODO DE PRESENTACIÓN

No encuentro palabras para agradecer el honor que me supone la concesión de la medalla Arce-Sánchez Villares al mérito pediátrico. No conozco galardón que más pudiera ansiar. Nunca pensé en obtenerla ni nadie me previno sobre esta eventualidad y menos en este año tan señalado en el que se cumple el décimo aniversario de su fallecimiento. Por ello estoy profundamente agradecido a los que pensaron en mí en especial a Serafín Málaga Guerreo, a Marta Sánchez Jacob, a Miguel García Fuentes y a la Junta Directiva de esta querida Sociedad y, en especial, a su Presidente, Venancio Martínez.

Con respecto a D. Ernesto me considero en una posición similar a la que disfruta el que contempla una obra de arte a cierta distancia, lo suficientemente cerca para apreciar la riqueza y armonía de sus contenidos y expresión, pero lo suficientemente alejado como para no percibir las posibles imperfecciones. Tuve el privilegio de su amistad, le admiré profundamente y compartí muchas horas de conversaciones sobre pediatría, sobre la vida y sobre la naturaleza humana, conversaciones que completaron muchas de las ideas que había ido adquiriendo a través de sus conferencias y escritos. Desde mediados de los 70 hasta su muerte tuvo la amabilidad de remitirme las publicaciones que, suponía, me serían difíciles de conseguir: presentaciones y prólogos de libros de temática general, artículos desperdi-

gados en periódicos castellanos, ensayos, *marginalia* y notas desgarnados fuera de los cauces pediátricos habituales cuyo trasfondo siempre era el niño y la naturaleza humana. Aportaciones todas ellas constitutivas de un rico entramado doctrinal merecedor, en mi opinión, de recopilación y exégesis. Por todo ello, en mi formación doctrinal, en mi perspectiva ideológica pediátrica, me considero afortunado por haber sido discípulo suyo.

Tratando de continuar su principal preocupación intelectual la exposición que sigue se centrará en diversos aspectos doctrinales de la pediatría, esto es, aquellos que implican directamente toda la ciencia pediátrica e, indirectamente, a todos los que atendemos al niño en sus problemas de salud; niño sano o enfermo, recién nacido o adolescente, en la escuela o en la guardería, en el hospital o en el centro de salud, en Valdecillas o en un humilde poblado saharauí, en el siglo XIX, o en el XXI... Materias, por lo común, al margen de los congresos, de las publicaciones e incluso de los propios tratados de pediatría, porque se dan como sabidos o porque, creo con mayor razón, se teme entrar en ellos. Temas de calado que requieren experiencia, reflexión y generosidad así como cierto grado de abstracción para superar el "presentismo" actual que domina la profesión médica (López Piñero, 2005).

Justifico mi atrevimiento en hablar de aspectos doctrinales de la pediatría por mi edad y por haber dedicado mi vida profesional a la docencia, a la práctica, a la investiga-

ción y a la reflexión pediátricas; no conozco a nadie en España que haya permanecido más horas que yo en un Servicio de Pediatría.

INTRODUCCIÓN

Los problemas fundamentales de la pediatría actual son tan vastos que difícilmente pueden abordarse desde una sola perspectiva científica. Los pediatras de hoy, en particular los más innovadores y exigentes, tienden a estar sumamente especializados. Con la precisión del geómetra consiguen averiguar los detalles más recónditos de la acción de un gen homeótico en tal época del desarrollo o los de un enzima en el procesamiento metabólico de este o aquel fármaco, pero por lo común desconocen los avances que se producen más allá del área específica de su preocupación intelectual inmediata. Guiados en gran manera por los avances técnicos, por las modas y a veces por lo que parecen concursos de notoriedad, algunos pediatras han centrado sus esfuerzos hacia la genética, otros hacia la bioquímica, otros hacia la inmunología, otros hacia órganos, aparatos o sistemas, otros hacia las enfermedades más raras, etc.

Esta situación resulta comprensible, pues el incesante, masivo y creciente flujo de información científica y técnica sobre cualquier área apenas ofrece resquicio para inmiscuirse en otras; situación que suele agravarse en los clínicos por la habitual exigencia asistencial y en los investigadores por la presión institucional. No es de extrañar, por tanto, que nuestros compañeros más renombrados lo “sepan casi todo de casi nada –la parcela de su especialidad– a la vez que sepan casi nada de casi todo” –el niño en su triple vertiente biológica, psicológica y social–.

Por importantes que hayan sido los avances obtenidos por este proceder no cabe duda que la ampliación y profundización de los conocimientos sobre parcelas cada vez más reducidas conducen con frecuencia a pérdidas de percepción de las interrelaciones que existen entre los componentes de cualquier organismo y, en su modo de funcionar, interrelaciones que son las que definen las características peculiares de todo ser. Esto es fácil de asumir si se piensa que la mayor prioridad que guía la actividad del pediatra es la que establece la diferencia entre la vida y la muerte;

y, sin embargo, la composición química, la estructura, la forma de los órganos, aparatos y sistemas de un niño muerto es exactamente igual a la que tenía antes de morir, faltando, por el contrario, las interrelaciones definitorias que existían entre estos componentes.

Y esta pérdida de la percepción o distorsión de las interrelaciones entre sus componentes, este conocer más y más de menos y menos conducen con frecuencia al olvido del niño como individuo y el de los procesos mayores que caracterizan el periodo biológico de la infancia y a ignorar el gran patrón del desarrollo humano biológico y psicosocial a nivel individual y a nivel de especie.

También resulta común en nuestra disciplina que la preocupación científica se centre en el análisis exhaustivo de las enfermedades infantiles especialmente las emergentes dado el desafío que supone caracterizarlas, con toda su rareza y espectacularidad, y tratarlas adecuadamente. Lo raro y, sobre todo si es espectacular, fascina al lego y también al profesional. Todos hemos estado seducidos por ello en algún momento, y en muchos vocacionales hubo un niño coleccionista; sin embargo, esa fase hay que superarla si se quiere avanzar. No somos numismáticos, y no podemos contentarnos con ser unos eternos escolares.

Por todo ello se hace patente la necesidad de una síntesis doctrinal que dé razón del saber pediátrico y lo individualice, permitiendo que resalte su peculiar posición en el seno de las ciencias médicas; síntesis que resulta cada vez más difícil a medida que los estudios sobre el niño sano y enfermo se amplían y especializan. Esta síntesis debe contemplar obligadamente los dos determinantes de la pediatría: la medicina y el niño. Puesto que los atributos de la medicina son genéricos para todos los que se ocupan de los problemas de la salud y de la enfermedad, resulta evidente que difícilmente podremos extraer de ella las peculiaridades que justifiquen la existencia de la pediatría. Por ello parece conveniente centrarse en el objeto de la misma: el niño. Esta síntesis pretendemos enunciarla desde la perspectiva pediátrica que consideramos más sólida y fiable, la biológica, y en concreto la que se dibuja sobre el fondo de la evolución compartida de todos los seres vivos.

Mas, para alcanzar ese extremo de modo coherente, resulta indispensable destinar un breve recordatorio a los enfoques generales sobre la naturaleza del niño tanto sano como enfermo.

ENFOQUES GENERALES DE LA NATURALEZA DEL NIÑO

Las tentativas de ofrecer una visión global de la naturaleza del niño han estado presentes desde la Ilustración, por lo común, como materia ancilar en relación a los adultos.

Las explicaciones científicas vigentes sobre la naturaleza de la infancia y sus enfermedades fueron desarrolladas principalmente en el siglo XIX desde la perspectiva de tres diferentes, y a menudo opuestas, escuelas: la *anatomoclínica* que consideraba la enfermedad como una manifestación de una alteración morfológica (la lesión) de un componente del organismo, - por ej., la neumonía, lesión inflamatoria del pulmón como reacción a una noxa; la *fisiopatológica* que interpretaba la enfermedad como un trastorno funcional (la disfunción) del órgano, aparato o sistema - por ej., la neumonía como trastorno de la función respiratoria; y la *etiopatológica*, que interpretaba la enfermedad como la consecuencia de la agresión por agentes externos o internos nocivos (la causa) - por ej., la neumonía como resultado de la infección del pulmón por *Str. pneumoniae*.

Estas orientaciones científicas se aplicaron por igual a niños y adultos y se expandieron ulteriormente gracias al cúmulo de datos y conocimientos conseguidos por el análisis microscópico y ultramicroscópico de la realidad. A pesar de esta profundización fracasaron en sus intentos de ofrecer una visión unívoca y coherente de la gran diversidad con que se expresaban las distintas enfermedades. No nos extrañan, por consiguiente, las frecuentes disputas y profundas divergencias doctrinales que clamaban por la necesidad de un pensamiento nosológico integrador que reflejara, de algún modo, la totalidad del ser enfermo y sus reacciones, y no sólo la simple yuxtaposición de conocimientos.

Consecuencia de estas inquietudes fue la aparición del *movimiento constitucionalista* que cristalizó en el reconocimiento de unos patrones morfológicos, fisiológicos y de respuesta al agente agresor que permitían tipificar la *constitución normal* y determinar la desviación de la norma, el denominado *trastorno constitucional*.

La aplicación al niño del movimiento constitucionalista no apareció hasta bien entrado el siglo XX, aproximadamente en el periodo de entreguerras. Los conceptos de *hipoplasia constitucional*, como reflejo morfológico, de *diátesis*, como expresión del desequilibrio funcional, o las diferentes *labi-*

lidades (hidrolabilidad, trofolabilidad, alergia, etc.), como respuestas anómalas a la agresión por distintas noxas, constituyen ejemplos palmarios de estas visiones integradoras.

Poco después, a consecuencia del enorme crecimiento cuantitativo de la pediatría de aquellos tiempos, se generó una modificación cualitativa de la perspectiva desde la que el pediatra enjuiciaba su saber y quehacer. Efectivamente, atajada en gran manera la alta tasa de morbilidad y mortalidad infantil que agobió al pediatra, desde su individualización del cuerpo médico general, éste pudo reflexionar detenidamente sobre lo que D. Ernesto denominó los "condicionamientos intrínsecos" de su saber y quehacer. De este modo, influido por las corrientes médicas constitucionalistas y psicossomáticas y la presión de la Antropología, apercibió la diferencia radical que mediaba entre las especialidades clásicas y la suya, asentada precisamente en los atributos biológicos, psicológicos y sociales de una época de la vida extendida desde la concepción hasta la adolescencia y en las que tienen lugar los fenómenos de crecimiento y maduración inmersos inseparablemente del entorno familiar y social que le rodea (Sánchez Villares, 1973). No sería, pues, un órgano, sistema o técnica los que definirían su contenido teórico y práctico sino el niño en su totalidad. Con esto se verificaba la traslación conceptual de Pediatría y Puericultura, especialidad, como otra cualquiera, desgajada del cuerpo doctrinal de la medicina, al de Medicina de la Infancia o doctrina y práctica médica de la edad infantil integrada por características propias asistenciales, preventivas y sociales.

La profundización de estas ideas para explicar las peculiaridades del enfermar infantil promovió el distanciamiento de la medicina del adulto, principalmente en el periodo entre las dos guerras mundiales; términos como hipotrofia, atrofia, atrepsia, dispepsia, toxicosis, neumonía de transición, neumonía distelectásica, por no citar más que unas pocas, fueron empleados para describir condiciones patológicas frecuentes y específicas del niño sin referente similar en la patología del adulto,

La segunda mitad del siglo XX fue testigo de ambiciosas tentativas de interpretar científica y unitariamente el conjunto de seres vivos. Tácita o explícitamente la preocupación por el enfermar estuvo siempre complementada por la referencia a la salud, lo que ofrecía una visión cada vez más completa del hombre en su entorno. La comparación de nuestra realidad con la de otros organismos fue conse-

cuencia inevitable de la expansión de los conocimientos e ideas biológicas acerca de nuestra especie. Los banderines de enganche provenían de puntos muy distintos y distantes, incluyendo algunos tan remotos como la física (Cf. E. Schrödinger, *What is Life?*, 1944). El mismo propósito animaban la genética y la bioquímica en las ciencias biológicas y que en la propia medicina nos resultan tan familiares. De hecho estamos asistiendo a un doble “mandarinato” genético y bioquímico: las páginas de las revistas científicas más prestigiosas, como *Science* y *Nature*, están repletas de artículos de estas disciplinas. No es de extrañar, consecuentemente, la atracción que tales ciencias ejercen sobre los científicos actuales, entre ellos los médicos, y que muchos las contemplan como el fundamento idóneo para una interpretación general de la medicina.

La genética, basándose en sus éxitos (el desciframiento del genoma humano se completó hace 3 años), ha tratado con ahínco de dar la interpretación más completa y profunda de la vida en general y de la humana en particular. Ahora bien, la genética, a pesar de sus innegables logros, ofrece sólo el contenido informativo de los organismos que, para expresarse, requiere obligadamente el concurso del medio ambiente, medio ambiente que le proporciona el marco referencial, los nutrientes y los instrumentos que permiten su materialización. Si se soslaya el omnipresente medioambiente, cualquier interpretación del mundo vivo queda suspendida en el vacío, resulta una simple abstracción.

La actividad bioquímica, por su parte, se desarrolla principalmente a nivel molecular y, a pesar de su crucial importancia y de su potencia explicativa, este nivel no basta para entender la complejidad de los seres vivos.

UN ENFOQUE SISTEMÁTICO DE LA COMPLEJIDAD BIOLÓGICA: LA TEORÍA DE LA EVOLUCIÓN POR SELECCIÓN NATURAL

La gran diversidad con la que se expresan los fenómenos biológicos, la enorme variedad de los seres vivos y los extraordinarios cambios que acontecen en los organismos superiores desde que un óvulo es fecundado hasta que se alcanza ser adulto, son inaprensibles en toda su complejidad y han sido muchos los esfuerzos que se han efectuado para comprender el sentido y las causas que los motivaron.

Pero, como ha demostrado la biología, y es posible que ésta sea su aportación máxima, todos estos fenómenos no ocurren de modo fortuito sino que son producto de un largo proceso de evolución que se ha extendido durante más de 3.500 millones de años durante los cuales la materia viva se ha transfigurado generando múltiples especies de seres adaptados a su medio (Brines, 1996).

La teoría de la evolución de las especies por selección natural, propuesta por Darwin en 1859, afirma que todo lo que concierne a la vida está interrelacionado. Esta teoría, elaborada a partir del registro fósil, de los datos geológicos y de la morfología comparada, significó, en el contexto de la biología del siglo XIX, toda una revolución, aportando el armazón científico del pensamiento biológico. Esta teoría explica la evolución de los seres vivos, esto es, el proceso de cambio y diversificación de los organismos en el tiempo, proceso que afecta a su morfología (composición, estructura, forma y tamaño), a su función, a su comportamiento y a su ecología. Subyacentes a estos cambios se sitúan las modificaciones del material hereditario. Por ello la evolución puede describirse también como un proceso de cambio en la constitución genética de los organismos a través del tiempo (Ayala, 1994).

Las dos ideas fundamentales de la evolución biológica es que la vida, en su conjunto, tiene su propia historia, esto es, que ha cambiado con el tiempo, y que toda forma de vida en la Tierra y que todas las especies tienen un antepasado común. Este ancestro común, mediante el proceso de modificar la descendencia y mantener estas modificaciones por herencia genética, ha dado lugar a la diversidad de seres vivientes que observamos en el registro fósil y en la realidad actual.

La teoría de la evolución se sustenta en tres principios:

1. El *principio de la diversidad*. Las poblaciones naturales manifiestan una gran diversidad al estar constituidas por individuos que presentan variaciones en su morfología, fisiología y conducta.

2. El *principio de la selección*. En cada ambiente concreto, algunos individuos, debido precisamente a las diferencias que manifiestan respecto a otros, tienen más probabilidades de sobrevivir y de reproducirse, por lo que en último extremo generarán mayor número de descendientes.

3. El *principio de la herencia*. Las diferencias que facilitaron la supervivencia se heredan de padres a hijos, conduciendo así a su difusión entre las poblaciones hijas.

TABLA I. ACONTECIMIENTOS RELEVANTES EN LA EVOLUCIÓN BIOLÓGICA

Años antes del presente	Acontecimiento
130,000	Evolucionan los humanos anatómicamente modernos. Sus descendientes, 70.000 años después, dibujan pinturas rupestres en las cuevas.
4 millones	En África aparece un homínido primitivo, conocido como "Lucy". Comienzas las edades glaciales y se extinguen muchos mamíferos.
65 millones	Un gran asteroide se estrella en la península de Yucatán (México) y se extinguen los amonites y los dinosaurios no aviarios. Entre los supervivientes se encuentran los pájaros y los mamíferos.
130 millones	A medida que los continentes se desplazan hacia sus posiciones actuales, evolucionan las primeras plantas con flores (angiospermas) y los dinosaurios dominan el panorama terráqueo. Los peces óseos se diversifican en el mar.
225 millones	Evolucionan los dinosaurios y los mamíferos. Comienza la división de <i>Pangea</i> .
248 millones	Cerca del 90% de la vida marina y del 70% de la terrestre se extinguen durante la mayor extinción masiva en la Tierra. Entre los supervivientes se encuentran los amonites.
250 millones	Se forma el supercontinente <i>Pangaea</i> . Son comunes los bosques de coníferas primitivas, los reptiles y los sinápsidos (ancestros de los mamíferos).
360 millones	Vertebrados tetrápodos abandonan el medio acuoso y se adentran en la tierra a medida que aparecen las plantas con semillas y los grandes bosques. Los océanos están poblados de vastos sistemas de arrecifes.
420 millones	Evolucionan las plantas terrestres cambiando drásticamente el aspecto de la Tierra y creando nuevos hábitats.
450 millones	Los artrópodos se adentran en la tierra. Su descendencia da a lugar a los escorpiones, arañas, ácaros y milpies.
500 millones	Evolucionan vertebrados parecidos a los peces. Los invertebrados como trilobites, crinoideos, braquiópodos y cefalópodos se hacen habituales en los océanos.
555 millones	Los organismos multicelulares se multiplican. Los diversos tipos de animales incluyen formas extrañas como <i>Anomalocaris</i> .
3.500 millones	Aparecen los primeros seres unicelulares. Las bacterias fotosintéticas comienzan a liberar O ₂ a la atmósfera.
3.800 millones	Aparecen las primeras moléculas replicadoras (las precursoras del ADN).
4.600 millones	Formación de la Tierra, que es bombardeada por meteoritos y cometas.

Según Strickberger, 1993; Skelton, 1993; Smith JM y Szathmary E, 1995.

Si analizamos conjuntamente los tres principios anteriormente mencionados apreciaremos de inmediato que, si no hubiera más influencias, sería autolimitada en el tiempo. Efectivamente, con el paso de las generaciones, las variantes orgánicas con mayor éxito reproductivo serían las únicas formas presentes al haber sido eliminados de la población los organismos peor adaptados. Con ello desaparecería la variación y, de ese modo, la posibilidad de selección natural.

La realidad se aleja mucho de esta previsión por varios motivos:

1. El factor seleccionador por excelencia es el medio ambiente cuyos componentes varían con el tiempo. El medio ambiente es quien, en último extremo, determina cuáles son las variantes con mayor éxito reproductor; por ello, no se debe considerar el éxito reproductor al margen del entorno pues sería una noción inconsistente.

Ahora bien, un carácter fenotípico adaptado para la supervivencia y la reproducción en un ambiente deter-

minado, puede ser un inconveniente en un entorno distinto. Por ejemplo, los lobos de las regiones boreales suelen tener abundante pelo de color blanco; la abundancia de pelo les protege del frío y el tono blanco les permite camuflarse en el paisaje helado facilitando la captura de presas. Por el contrario, el lobo ibérico tiene menos mata de pelo (pues requieren menor protección frente al frío) y es de color gris terroso lo que le permite, igualmente, pasar inadvertido. Si se produjera una nueva glaciación sería de esperar que el fenotipo de los lobos de la Península Ibérica tendiera a ser sustituido por el tipo boreal, en este caso más adaptado, situación que podría revertirse cuando finalizara la glaciación.

2. Además del medio ambiente, existen tres fuentes de variación ligadas primariamente a los cambios en la composición genética de la población: la mutación, la recombinación y la migración. Pero conviene advertir que, en última instancia, es la mutación la fuente de toda variación gené-

tica, pues tanto la recombinación como la migración operan sobre la diversidad genética preexistente.

La teoría clásica de la evolución ha sufrido diversos avatares desde su formulación y publicación en 1859 (Darwin, 1994). La incorporación más sustancial ha sido la de la genética, que ha colmado la vaga explicación inicial de los mecanismos de la herencia. La versión actual de la teoría de la evolución se conoce como la Síntesis Moderna y consiste en una mezcla de la teoría original de Darwin y de la genética mendeliana, elaborada a través de un vasto recorrido por diversas áreas de las ciencias de la naturaleza desde la paleontología a la ecología (Huxley, 1942).

Esta *teoría sintética*, paradigma vigente de la biología de la segunda mitad de este siglo, constituye una concepción unitaria del proceso de cambio en el tiempo de los seres vivos. Por ella, los fenómenos evolutivos a gran escala (*macroevolución*, especiación), esto es, la aparición de las especies a partir del ancestro común a lo largo de muchas generaciones se interpretan por inferencia a partir de modificaciones a pequeña escala (*microevolución*) mediante cambios en la frecuencia genética de una población de una a otra generación que los determinan y condicionan (mutaciones, recombinación, deriva genética y migración).

Dos procesos merecen resaltarse en esta explicación biológica: la variación y la selección natural.

La *variación* de los seres vivos es un hecho conspicuo observable con facilidad tanto entre los individuos de distintas especies (*variación interespecífica*) como en los individuos de una misma especie (*variación intraespecífica*). No han existido dos individuos absolutamente iguales en toda la historia de la vida sobre la tierra; en nuestra especie, ni siquiera los gemelos homocigóticos.

El origen de la variación heredable hay que buscarlo, principalmente, en los procesos de recombinación meiótica y en la mutación. El primero permite la construcción de nuevos genomas a partir del acervo génico existente (*pool génico*); no añade, por tanto, ninguna innovación génica, solamente nuevas formas de combinar lo ya existente. Por ello resulta evidente que el origen de cualquier novedad génica es, en último extremo, la mutación.

La diana de la mutación es la célula germinal. Sólo las mutaciones que afectan a las células germinales tienen influencia sobre los organismos pluricelulares. Una mutación somática puede tener un efecto crucial sobre la viabilidad del orga-

nismo afecto, pero dado que ella no es transmisible, no deja huellas en su descendencia. La variación creada por los procesos de recombinación y mutación es aleatoria e independiente de la dirección que tenga la adaptación; por consiguiente, esta variación carece de objetivo y en su mayoría es eliminada por la acción de la selección natural.

El segundo hecho a enfatizar es el de la *selección natural*, término introducido por Darwin para explicar el proceso por el cual los individuos que tienen rasgos hereditarios que les confieren ventajas sobre sus coetáneos generan más descendientes que los que carecen de ellos. En consecuencia, tales rasgos se incrementan en la descendencia del linaje considerado.

La diana de la selección es el organismo entero. Una célula germinal que haya sido objeto de una mutación debe producir un organismo completo para que el efecto de la mutación sobre la viabilidad y las posibilidades de reproducción pueda ser contrastado por el tamiz de la selección natural. El proceso de selección natural se describe cuantitativamente en términos de genética como la reproducción diferencial de alelos o genotipos que favorecen la adaptación al entorno de sus portadores (Ayala, 1994).

El agente seleccionador, el que determina finalmente quién va a sobrevivir para poder procrear y transmitir así sus genes favorables a la descendencia, es el medio ambiente. El medio ambiente facilitará las permisiones, energéticas y materiales, con las que se modela y por las que funciona el individuo; igualmente impondrá las restricciones a su supervivencia y a su capacidad de reproducirse, lo que limitará o impedirá la transmisión de los genes que codifican los caracteres menos adaptados al medio.

El papel del medio ambiente en la evolución de las especies y en el desarrollo de los organismos es complejo: por un lado, proporciona todos los nutrientes que requiere el nuevo ser para alcanzar la plenitud de su desarrollo; esto es, sus contenidos posibilitan la materialización del proyecto inscrito en el genoma de todo nuevo ser que, en su construcción, hace sustancia propia de los materiales ambientales. Este medio, además, da soporte material y ofrece las condiciones fisicoquímicas para que los seres vivos puedan sobrevivir, desarrollarse y procrear. Pero, por otra parte, puede actuar de manera restrictiva cuando sus materiales queden fuera del alcance del individuo y también puede actuar como un agente agresor limitando o anulando su supervivencia.

La humanidad, desde sus más remotos orígenes, ha procurado controlar el medio ambiente a fin de garantizar el suministro de productos alimenticios, de generar y mantener las condiciones ambientales imprescindibles para la supervivencia y de anular los agentes agresores del entorno. Con este propósito surgieron las actividades agropecuarias, la construcción de viviendas, la protección contra los agentes climáticos y la prevención frente a las toxas patógenas, todas las cuales limitaban los efectos de la selección natural.

Llegados a este punto, resulta fácil entender cuál ha sido el papel de la medicina en el proceso de la evolución de la especie humana. La medicina supone una respuesta del principio de división del trabajo a un grave problema humano, la enfermedad, enfermedad que en muchos casos tiene un claro origen medioambiental. Los médicos aparecen como el sector social encargado de mantener el estado de salud de la comunidad y de combatir las afecciones de sus miembros. En la medida que los médicos eliminan las causas de enfermedad y de muerte, actúan directamente contra la selección natural; en la medida que promueven la recuperación de las partes lesionadas o corrigen sus disfunciones, actúan contra los efectos de la selección natural, promoviendo la adaptación del enfermo a su medio. Tanto en uno como en otro caso sigue un aumento de la supervivencia de los humanos y el mantenimiento y la ampliación del acervo génico de la humanidad; con ello se genera una descendencia con mayor diversidad genotípica y fenotípica. La profesión médica se erige, por tanto, como el principal agente de lucha contra los efectos devastadores de la selección natural.

CRONOLOGÍA DE LA SELECCIÓN NATURAL. CICLOS BIOLÓGICOS

Una circunstancia que con frecuencia ha pasado inadvertida es el momento en que opera la selección natural, circunstancia que, sin ninguna duda, reviste el máximo interés. Para documentar lo que seguirá en la exposición parece oportuno comentar, aunque brevemente, la noción de *ciclo biológico* o *ciclo vital* de los seres vivos. Como tal se entiende el intervalo que media entre la formación de cigotos por una generación y la formación de cigotos por la siguiente. Durante este periodo tienen lugar las modifica-

ciones fenotípicas y genotípicas que sustentan la evolución (Bonner 1995). En nuestra especie, aplicando y ampliando por conveniencia la idea, podemos distinguir cuatro estadios sucesivos:

1. Uno inicial, unicelular, de corta duración, caracterizado por la formación de la primera célula del nuevo ser, el huevo fecundado o *cigoto*. Esta célula resulta, en animales superiores, de la fusión de los gametos masculino y femenino, células haploides que aportan una información equivalente del padre y de la madre. De este modo se define la información genética (*genoma*) del nuevo ser procedente de ambos progenitores.

Esta primera célula es un corpúsculo más o menos esférico que no guarda parecido alguno con el animal que la generó ni con el que de ella se va a desarrollar. Posee la máxima potencialidad, esto es, a partir de ella se puede alcanzar cualquier destino en el clon de células más o menos diferenciadas que constituyen un organismo adulto.

2. Un segundo estadio, pluricelular, o *estadio del desarrollo* (crecimiento y maduración) durante el cual la información genética dirige, en íntima relación con las características físico-químicas y recursos disponibles del medio ambiente, la materialización del nuevo ser hasta alcanzar la composición, la estructura, la forma, el tamaño y las funciones del adulto.

3. Un tercer estadio de madurez o *adulthood* durante el que se alcanza la plenitud morfológica y funcional y en el que tiene lugar la reproducción.

4. El estadio final de declive o *senectud* que concluye con la muerte.

Resulta evidente que, a efectos evolutivos, la eliminación de los *concepti* o del ser durante su periodo de desarrollo conducirá irremediabilmente a la pérdida de todo el contenido genético del proyecto, incluida cualquier innovación genética debida a la mutación o a la recombinación, anulándose cualquier posibilidad de transmisión. De este modo se va recortando la expresión de las novedades introducidas por las mutaciones y de las novedades de tría introducidas por la recombinación.

La selección también opera durante el periodo de reproducción pero sus efectos se debilitan en su transcurso ya que si bien la potencialidad reproductora de un individuo joven es, teóricamente, muy alta, del cien por cien, ésta va disminuyendo paulatinamente conforme pasan los años.

Por tanto, el breve periodo de la concepción y el largo periodo del desarrollo en nuestra especie son las etapas del ciclo vital crucialmente afectadas por la selección, y ésta, en la especie humana, no se anda con contemplaciones. En efecto, contrariamente a lo que se piensa, la eliminación del cigoto o del ser en desarrollo no es un hecho infrecuente: Se calcula que la pérdida prenatal del producto de la concepción es un fenómeno común y, aunque mal precisado, alcanza tasas entre el 30-80% de todos los *concepti*, embriones y fetos, constituyendo la vida intrauterina, el mayor periodo crítico en la vida de cualquier mamífero (Stickle, 1968; Roberts, 1975; Volpe, 1987). Le siguen en importancia las muertes perinatales. El nacimiento, con el paso de la vida intrauterina a la extrauterina, constituye el cambio más profundo de los factores ambientales a los que debe adaptarse en circunstancias fisiológicas el hombre y, por consiguiente, debe constituir un factor de selección de primera magnitud (Ols-hansky, Carnes y Grahn, 1998). Tras el nacimiento, las etapas del lactante y p<árvulo, que se prolongan más o menos modificadas durante los primeros 6 años de vida, son otros momentos de gran vulnerabilidad. Finalmente, durante la época de la adolescencia y con el fin de alcanzar la consideración de adultez, los desafíos entre iguales o el enfrentamiento a las fuerzas ambientales añadirán un penúltimo periodo de vulnerabilidad en el ciclo vital de los animales superiores. Una idea de agentes actuales de selección natural se observa en las tablas II y III.

Así pues, durante la etapa de desarrollo, los peor adaptados (malformados, infectados, desnutridos, etc., esto es, los enfermos) serán eliminados o verán reducida su capacidad de reproducción; por ello sus genes no podrán ser transmitidos a generaciones ulteriores. Sólo los supervivientes sanos de este ciclo vital estarán capacitados para continuar el linaje.

La etapa de desarrollo constituirá, pues, el intervalo biológico clave para la aparición y evolución de las especies y, entre ellas, la humana (West-Eberhard, 2003). El potencial biológico humano se va a establecer en gran medida por sus experiencias en la vida prenatal y en los primeros años de la vida postnatal (Handler, 1970).

Los adultos, pues, no somos más que los supervivientes de una población de concebidos que superamos la selección operante desde la concepción hasta la adolescencia. Los adultos somos el resultado de la secuencia de modificacio-

TABLA II. PORCENTAJES DE MORTALIDAD INFANTIL EN LOS HOSPITALES DEL REINO UNIDO ATRIBUIBLES A CAUSAS GENÉTICAS Y NO GENÉTICAS

Causa	Londres 1914	Londres 1954	Newcastle 1966	Edimburgo 1976
No genética	83,5	62,5	58	50
Genética:	16,5	37,5	42	50
- Monogenética	2,0	12,0	8,5	8,9
- Cromosómica	-	-	2,5	2,9
- Multifactorial	14,5	23,5	31,0	38,2

Según Rimoin DL, Connor JM, Pyeritz RE, Korf BR (2002). *Emery and Rimoin's Principles and Practice of Medical Genetics*. Londres. Churchill Livingstone. 2002. Citado por Jorde, Carey, Bamshad y White (2004).

nes que tuvieron lugar durante el desarrollo, ya que el único modo de alcanzar el fenotipo adulto es a través de cambios en las etapas precedentes del ciclo: las únicas ranas que nos es permitido contemplar son los renacuajos que lograron sobrevivir y desarrollarse, y el requisito primero y mayor para que existan ranas vivas es que sobrevivan y se desarrollen los renacuajos.

Estos comentarios adquieren todavía mayor realce, si cabe, cuando consideramos nuestra especie que es la que tiene el desarrollo más prolongado de todos los mamíferos. Este dilatado periodo prerreproductivo favorece la presentación de mutaciones en las células germinales que tendrán la máxima posibilidad de transmisión a los descendientes. Los rasgos fenotípicos resultantes de tales mutaciones serán contrastados con el medio ambiente que eliminará aquellos que no se ajusten adecuadamente, aquellos que resultan inadaptados. Las mutaciones que se presenten en los adultos tendrán menores posibilidades de transmisión y expresión en la progenie al reducirse progresivamente las posibilidades de reproducción. Las expectativas de transmisión de las mutaciones presentes en la senectud (cubo de basura genético en la expresión de Medawar) son casi anecdóticas.

Por consiguiente, la evolución de la especie humana ha tenido lugar principalmente por la acción de la selección natural operando en el periodo que media desde el cigoto a la reproducción, cuyos efectos se han visto frenados principalmente en los últimos decenios por la decidida actuación médica y, en especial, la de los pediatras (las actuaciones médicas durante la etapa intrauterina han sido hasta el momento muy escasas dada las dificultades de acceso y

TABLA III. LAS 10 PRIMERAS CAUSAS DE MUERTE EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS, SEGÚN REGIONES DE LA OMS (GBD 2000, ESTIMACIONES DE LA VERSIÓN 1)

Todo el mundo				AFRO	AMRO	EMRO	EURO	SEARO	WPRO
Rango general	Causa	Nº muertes (.000)	% total	Rango según regiones					
	Todas las causas	10.901							
1	Condiciones perinatales	2.438	22,4	3	1	1	1	1	1
2	Neumonía	2.134	19,6	2	3	2	2	2	2
3	Diarrea aguda	1.315	12,1	4	4	3	3	3	5
4	Paludismo	906	8,3	1	–	8	–	–	–
5	Sarampión	587	5,4	6	–	5	5	5	6
6	Malformaciones congénitas	560	5,1	–	2	4	4	4	3
7	SIDA	419	3,9	5	–	–	–	–	–
8	Tos ferina	296	2,7	7	8	6	–	7	–
9	Tétanos	222	2,0	8	–	7	–	6	10
10	Malnutrición calórico-proteica	173	1,6	10	5	–	–	8	8

Modificado de Murray, López, Mathers y Stein, 2001.

GBD: Global burden diseases; AFRO: África; AMRO: América; EMRO: Eastern Mediterranean; EURO: Europa; SEARO: South-Eastern Asia; WPRO: Western Pacific.

abordaje del embrión y feto). A pesar del indudable protagonismo de los pediatras en este campo, sorprende la indiferencia y la escasa producción científica de la comunidad pediátrica nacional e internacional en franco contraste con la gran actividad desplegada desde atalayas claramente evolucionistas por otras disciplinas médicas tanto básicas como clínicas.

Porque, queramos o no, con conocimiento de causa o sin él, nuestra actividad profesional nos sitúa en la vanguardia de la lucha contra la selección natural en nuestra especie. Los pediatras somos protagonistas indiscutibles de la evolución biológica de la humanidad. Ninguna otra rama de la medicina clínica ha influido tanto en la configuración biológica de las nuevas generaciones. Nuestra responsabilidad al respecto es tan grande que no podemos ni debemos mantenernos como simples dispensadores de recetas para adultos; debemos escapar de los protocolos y de la aplicación rutinaria de lo que ha sido válido para la atención médica del adulto; en nuestra actividad profesional estamos obligados a tomar en consideración no sólo el presente del niño sino su futuro como adulto en el seno de una especie biológica. Sin despreciar nada de lo mucho que debemos a la

medicina de los adultos, gozamos, en mi opinión, de una situación privilegiada al poder interpretar toda la medicina desde la perspectiva evolucionista (Brines, Fons, Martínez-Costay Núñez, 2001). Algo de eso intuía D. Florencio Escardó cuando afirmaba que “Quien atiende la enfermedad actual de un chico hace clínica médica; quien por cima de ello reconoce, vigila y plantea la proyección de ese trance en el futuro psicofísico del niño y en el presente biosocial, hace pediatría” (Escardó, 1951); aunque su preocupación, ya se ve, era más psicosocial que biológica.

APLICACIONES DE LA PERSPECTIVA EVOLUCIONISTA A LA PEDIATRÍA

¿Cuál podría ser la utilidad de aplicar los principios de la evolución a la pediatría? O, lo que es lo mismo, ¿en qué parcelas de la pediatría y en qué circunstancias podría esta perspectiva contribuir a mejorar la salud y a luchar contra la enfermedad del niño? Porque, de no existir esta posibilidad, lo que antecede no pasaría de ser un mero divertimento intelectual.

Al margen de la utilidad inmediata de este enfoque evolucionista, una consecuencia inevitable de las restricciones que la práctica médica y, en general, la lucha humana contra los efectos nocivos del medio ambiente, imponen a la selección natural es el aumento de la diversidad fenotípica y genotípica de la especie humana, tanto del individuo sano como del enfermo. Esta afirmación es históricamente comprobable pues la diversidad actual de diversos rasgos fenotípicos alcanza proporciones nunca documentadas anteriormente. También lo observamos en la clínica, donde lo raro y nunca visto es casi cotidiano, y lo podemos comprobar en las bases de datos genéticos: la primera edición del libro de McKusick *Mendelian Inheritance in Man*, de 1966, incluía sólo 1.487 enfermedades genéticas (1.368 autosómicas y 119 ligadas al cromosoma X) y en su edición *online* de 2005, a fecha 6/10/05, se incluían 16.294 (15.268 autosómicas, 908 ligadas a X, 56 ligadas a Y y 62 mitocondriales) (OMIM, 2005). En la actualidad sobreviven muchos más niños por la restricción ejercida sobre el medio ambiente así como por los avances de la medicina, lo que ha promovido la transmisión de genotipos antaño inviábiles que potencian esta diversidad.

Centrándonos en la asistencia pediátrica, y a poco que reflexionemos sobre el tema, podrá comprobarse que son muchos los problemas pediátricos que pueden ser interpretados a la luz de la evolución. Por lo que a lo biológico respecta, la perspectiva evolucionista nos da razón, entre otras condiciones, de la diversidad genética del hombre (Cavalli-Sforza y Bodmer, 1981; Barbujani y Excoffier, 1999), del ciclo vital, del desarrollo del niño, de la persistencia de órganos vestigiales así como de un sinnúmero de variantes de normalidad y malformaciones congénitas; da fundamento científico del desarrollo y evolución del encéfalo humano en relación a la evolución de la pelvis femenina; ofrece explicación al hecho habitual en aves y mamíferos, entre otros, de los cuidados a la prole; aclara la importancia de la nutrición (Page, Rhoads, Friedlaender, Page y Curtis, 1987; Milton, 1993) así como las características de la leche materna y sus cambios durante la lactancia (Dugdale, 1986; Eaton y Nelson, 1991; Hytten, 1991; Manz, 1992; Brines, Fons, Martínez-Costa y García-Vila A 1996; Brines, 2004). Por otra parte, explica coherentemente el incremento progresivo de la obesidad, de la diabetes, de la arteriosclerosis y sus consecuencias (Barker, 1989 y 1999) (*thrifty gene*), así como de la osteoporosis en

las sociedades opulentas (Eaton y Eaton, 1999); igualmente da razón del incremento de las enfermedades degenerativas y neoplasias en la tercera edad; justifica la persistencia de heterocigotos de la anemia falciforme como defensa frente al paludismo. Aclara, además, con objetividad la coevolución parásito-huésped que nos permite interpretar racionalmente la evolución en el tiempo de la patogenicidad de distintas enfermedades infecciosas, especialmente aquellas que han constituido un azote para la humanidad (sarampión, sífilis, tuberculosis, lepra, etc.) (Burnett y White, 1971; Bingham, Anderson, Baquero, Bax et al, 1999; Wedekind, 1999; Baquero, Negri, Morosini y Blázquez, 1998; Ebert, 1999; Levin y Anderson, 1999; McLean, 1999; Moxon, 1999; Baquero, Blázquez y Martínez, 2002; Campos y Baquero, 2002), por no ofrecer más que una muestra.

Igualmente ha servido para interpretar muchas de nuestras características psicológicas y sus trastornos, el altruismo, la impronta psíquica, los conflictos entre padres e hijos, los celos, el infanticidio, etc., (Hamilton, 1964; Nesse, 1999; Trivers, 1974 y 1985; Sanjuán, 2000; Sanjuán y Cela Conde, 2005).

Y no deja de ser lamentable comprobar, a pesar de lo dicho, la escasa participación pediátrica en estas inquietudes en franco contraste con las aportaciones de otras áreas (Ewald, 1994; Stearns, 1999; Trevathan, Smith y McKenna, 1999; Soler, 2003; Crow, 2005).

LA ENSEÑANZA PEDIÁTRICA COMO SISTEMA ORGANIZADO DEL CONOCIMIENTO

Por mi compromiso con la enseñanza de la pediatría y por la representación que de la misma me ha correspondido en nuestro país y en el extranjero comprenderán fácilmente que quiera finalizar con unas reflexiones *pro domo nostra*, sobre algunas oportunidades que la perspectiva evolucionista puede ofrecer a la docencia de la pediatría.

El presente es el primer periodo de la historia en el que el hombre ha tenido la oportunidad de alcanzar un conocimiento coherente de la realidad, desde los neutrinos a las galaxias, desde las moléculas químicas a la deriva tectónica, de los virus a Gaia, del cuerpo a la mente, de la fisiología a la psicología, de los orígenes de la vida a la historia, de la ciencia al arte, y viceversa... Este conocimiento, a pesar de no ser completo, cubre todos los aspectos de la realidad,

todo el ciclo vital y todo el campo de la experiencia humana en un proceso unitario, continuo y auto-transformante.

Contemplar la educación pediátrica como un sistema organizado desde la perspectiva evolucionista permite unir nuestro compromiso profesional con el conjunto de las actividades humanas, permite, o al menos a mí me lo ha permitido, sustraernos a las preocupaciones por nuestras diarias e inmediatas dificultades que nos perturban. Ofrece además un adecuado contrapeso a la tendencia de nuestra civilización tecnológica y multimedia de pensar y planificar más en términos de cantidad que de calidad-hábito, que está provocando efectos realmente indeseables en el ámbito de la educación: sobre los planes de estudio, sobre los contenidos, sobre los programas, sobre las evaluaciones y sobre la propia enseñanza (Brines, 2000).

En consecuencia, y en este momento en que se configura el Espacio Europeo de Educación Superior, poco creo que tendré que insistir para convencer a los presentes de la conveniencia de diseñar en los nuevos planes que se ciernen de medicina, la enseñanza de la clínica, con su debida reflexión asistencial, estructurada en tres grandes divisiones:

1) La *Pediatría*, medicina de la época del desarrollo o medicina para el futuro. Fundamento de la salud del futuro inmediato de la humanidad.

2) La *Mediatria*, medicina del adulto y de la reproducción o medicina para el presente, Básicamente el tipo de medicina vigente.

3) La *Geriatría*, medicina del envejecimiento o medicina para el pasado. Asentada en gran manera en los antecedentes vitales del individuo a los que habría que atender con dignidad.

No ignoro que, atrapados mentalmente por una doctrina y práctica clínicas adultocéntricas, pueda resultarnos difícil reordenar nuestro saber y quehacer desde una perspectiva más científica y claramente más racional. Repetir estereotipos o salmodias puede acabar por convencernos de su conveniencia o incluso de su utilidad, pero no altera en absoluto la realidad sobre la que asientan o refieren. Lo que estoy proponiendo es, simplemente, una proyección de la razón sobre el saber y quehacer médico en general y pediátrico en particular.

Este planteamiento evolucionista, como dijo Huxley (1992), da nueva dignidad e importancia a toda la secuencia del proceso educacional, nuevas inspiraciones para los

comprometidos en la docencia, mayor claridad en los objetivos y principios de la educación.

COMENTARIOS FINALES

El argumento que les he ofrecido sobre la doctrina evolucionista como marco adecuado para la pediatría y la educación pediátrica es, necesariamente, imperfecto. Los datos aportados son insuficientes, y, a veces, imprecisamente definidos. Existe el riesgo de que algunas claves importantes puedan haber sido subestimadas o incluso olvidadas. Pero convendrán conmigo que resultaría pusilánime no aportar el trabajo de hoy porque resulte inconcluso en el mañana. Los hechos son piezas sueltas, sin sentido para la ciencia, a menos que estén entretejidos por la interpretación teórica de los datos presentes e incompletos. A pesar de las inevitables deficiencias de este esquema para proponer una pediatría evolucionista, tal síntesis es tan manifiestamente deseable que no considero que haya lugar para las disculpas, pues el único mérito que reclamo para este borrador es que sugiere nuevas vías de contemplar la pediatría y la educación pediátrica y nuevos hechos para continuar investigando en nuestra disciplina.

Y quiero acabar con unos versos que D. Ernesto me enseñó y que todavía me inspiran:

Mi corazón brinca

cuando contempla el arco iris en el cielo.

Así fue cuando yo era niño,

así es ahora, que soy adulto.

Sea así cuando envejezca o que me muera.

El niño es el padre del hombre y

ojalá mis días se sucedan

unidos por la natural piedad.

W. Wordsworth. Prelude. 1799*

*My heart leaps up when I behold

A Rainbow in the sky:

So was it when my life began;

So is it now I am a man;

So be it when I shall grow old,

Or let me die!

The Child is father of the man;

And I could wish my days to be

Bound each to each by natural piety.

William Wordsworth. Prelude.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ayala F J. La teoría de la evolución. De Darwin a los últimos avances de la genética. Madrid: Ediciones Temas de Hoy; 1994.
- Bangham C, Anderson R, Baquero F, Bax R, et al. Evolution of infectious diseases: the impact of vaccines, drugs, and social factors. En: Stearns SC (Ed). Evolution in Health and Disease. Oxford: OUP; 1999. p. 152-160.
- Baquero F, Blázquez J, Martínez JL. Mutación y resistencia a los antibióticos. Investigación y Ciencia 2002; 315: 72-78.
- Baquero F, Negri MC, Morosini MI, Blázquez J. Selection of very small differences in bacterial evolution. Intern Microbiol 1998; 1: 295-300.
- Barbujani G, Excoffier L. The history and geography of human genetic diversity. En: Stearns SC (Ed). Evolution in Health and Disease. Oxford: OUP; 1999. p. 27-40.
- Barker DJP. The rise and fall of western diseases. Nature 1989; 338: 371-72.
- Barker DJP. The fetal origins of coronary heart disease and stroke: evolutionary implications. En: Stearns SC (Ed). Evolution in Health and Disease. Oxford: OUP; 1999. p. 246-250.
- Bonner JT. Life cycles. Reflections of an evolutionary biologist. Princeton. PUP. 1993.
- Brines J. Evolutionary Paediatrics. 30th Annual Congress of A.P.E.E. London. 14-15 September 2000. Abstract Book. p. 1-3.
- Brines J, Fons J, Martínez-Costa C, Núñez F. Paediatrics from an evolutionary perspective. The 23rd International Congress of Pediatrics. Beijing, 2001. Book of the Congress. p. 171.
- Brines J. Adult lactose tolerance is not an advantageous evolutionary trait. Pediatrics 2004; 114: 1372.
- Brines J, Fons J, Martínez-Costa C, García-Vila A. Breast feeding from an evolutionary perspective. En: Battaglia F, Falkner F, Garza C, et al. Maternal and Extraterine Nutritional Factors. Their Influence on Fetal and Infant Growth. Salamanca. Madrid: Ergon; 1996. p. 215-223.
- Brines J. Hacia un nuevo paradigma de la pediatría: El evolucionista. En: VVAA. Estudios de Pediatría. Homenaje al Profesor Sánchez Villares. Universidad de Valladolid; 1996.
- Burnett M, White DO. Historia natural de la enfermedad infecciosa. Madrid: Alianza Editorial. AU 322; 1971.
- Campos J, Baquero, F. Antibiotic resistance: what to do now? Med Clin (Barc.) 2002; 119: 656-658.
- Carranza Almanza J. Evolución del cuidado parental. En: Soler M (Ed). Evolución. La base de la Biología. Granada: Proyecto Sur Ed; 2003. p. 193-212.
- Cavalli-Sforza LL, Bodmer WF. Genética de las poblaciones humanas. Barcelona: Omega; 1981.
- Crow TJ. La especiación del Homo sapiens moderno. Madrid: Tricastela; 2005.
- Darwin C. El origen de las especies. Madrid: Austral; 1994.
- Dugdale AE. Evolution and infant feeding. Lancet 1986; i: 670-73.
- Eaton SB, Eaton III SB. The evolutionary context of chronic degenerative diseases. En: Stearns SC (Ed). Evolution in Health and Disease. Oxford: OUP; 1999. p. 251-259.
- Eaton SB, Nelson DA. Calcium in evolutionary perspective. Am J Clin Nutr 1991; 54: 281S-87S.
- Ebert D. The evolution and expression of parasite virulence. En: Stearns SC (Ed). Evolution in Health and Disease. Oxford: OUP; 1999. p. 161-172.
- Eccles JC. Evolution of consciousness. Proc Natl Acad Sci 1992; 89: 7320-24.
- Escardó F. La Pediatría, Medicina del hombre. Buenos Aires: El Ateneo; 1951.
- Ewald PW. Evolution of Infectious Diseases. Oxford: OUP; 1994.
- García-Bellido A. The engrailed story. Genetics 1998; 148: 539-544.
- Gosden RG, Dunbar RIM, Haig D, Heyer E, et al. Evolutionary interpretations of the diversity of reproductive health and disease. En: Stearns SC (Ed). Evolution in Health and Disease. Oxford: OUP; 1999. p. 108-121.
- Hamilton WD. The genetical evolution of social behaviour. J Theoret Biol 1964; 7: 1-16.
- Huxley J. Evolution: The Modern Synthesis. London: G. Allen and Unwin Ltd; 1942.
- Huxley J. Evolutionary Humanism. Buffalo: Prometheus Books; 1992.
- Hytten F. Science and lactation. En: Falkner F (Ed). Infant and Child Nutrition Worldwide. Issues and Perspectives. Boca Raton: CRC Press; 1991. p. 117-140.
- Jorde LB, Carey JC, Bamshad MJ, White RL. Genética médica. 3ª ed. Madrid: Elsevier-Mosby; 2005.
- Levin BR, Anderson RM. The population biology of anti-infective chemotherapy and the evolution of drug resistance: more questions than answers. En: Stearns SC (Ed). Evolution in Health and Disease. Oxford: OUP; 1999. p. 125-137.
- López Piñero JM. Información sobre la salud. Vol 1. Avances y retrocesos de la medicina actual. Valencia: Cátedra de Eméritos; 2005.
- Manz F. Why is the phosphorus content of human milk exceptionally low? Monatsschr Kinderheilkd. 1992; 140 (Suppl 1): S35-9.
- McKusick VA. Mendelian Inheritance in Man. Baltimore: The Johns Hopkins University Press; 1966.

- McLean A. Development and use of vaccines against evolving pathogens: vaccine design. En: Stearns SC (Ed). Evolution in Health and Disease. Oxford: OUP; 1999. p. 138- 151.
- Medawar P. An unsolved problem in biology. En: The Uniqueness of the Individual. London: Methuen; 1957. p. 44-70.
- Milton K. Dieta y evolución de los primates. Investigación y Ciencia 1993; 205: 56-63.
- Moxon ER. Whole-genome analyses of pathogens. En: Stearns SC (Ed). Evolution in Health and Disease. Oxford: OUP; 1999. p. 191-204.
- Murray CJL, López AD, Mathers CD, Stein C. The Global Burden of Disease 2000 Project: aims, methods and data sources. Geneva: WHO; 2001.
- Nesse RM. Testing evolutionary hypotheses about mental disorders. En: Stearns SC (Ed). Evolution in Health and Disease. Oxford: OUP; 1999. p. 260-266.
- Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM). 2005. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Omim/>
- Page LB, Rhoads JG, Friedlaender JS, Page JR, Curtis K. Diet and nutrition. En: Friedlaender JS (De). The Solomon Islands Project. Oxford: Clarendon Press; 1987. p. 65-88.
- Sanjuán J. Evolución cerebral y psicopatología. Madrid: Triacastela; 2000.
- Sanjuán J, Cela Conde CJ. La profecía de Darwin. Del origen de la mente a la psicopatología. Barcelona: Ars Medica; 2005.
- Sánchez Villares E. Introducción a la problemática del especialismo en pediatría. Libro de Actas de la X Reunión Anual de la AEP. Granada. 1973. p. 7-16.
- Sánchez Villares E. Introducción al II Symposium Español de Pediatría Social. An Esp Pediat 1974; Supl. 1: 1-6.
- Sánchez Villares E. Pediatría. En: Laín Entralgo P (ed). Historia Universal de la Medicina. Vol. VII. Barcelona: Salvat; 1975. p. 278-288.
- Schrödinger E. ¿Qué es la vida? 3ª ed. Barcelona: Tusquets; 1988.
- Skelton P. Evolution. A Biological and Palaeontological Approach. Wokingham, England: Addison-Wesley; 1993.
- Smith JM, Szathmáry E. The Major Transitions in Evolution. Oxford: W.H. Freeman; 1995.
- Soler JJ. Tratamiento de las enfermedades y evolución. En: Soler M (Ed). Evolución. La base de la Biología. Granada: Proyecto Sur Ed.; 2003. p. 389-405.
- Soler M. Coevolución. En: Soler M (Ed). Evolución. La base de la Biología. Granada: Proyecto Sur Ed.; 2003. p. 221-34.
- Stearns SC. Evolution in Health and Disease. Oxford: OUP; 1999.
- Strickberger MW. Evolución. Barcelona: Omega; 1993.
- Trevatan WR, Smith EO, McKenna JJ. Evolutionary Medicine. Oxford: OUP; 1999.
- Trivers RL. Parent-Offspring conflict. Amer Zool 1974; 14: 249-64.
- Trivers R. Social Evolution. Menlo Park, California: The Benjamin/Cummings Publ.; 1985.
- Volpe EP. Developmental biology and human concerns. Am Zool 1987; 27: 697-714.
- Wedekind C. Pathogen-driven sexual selection and the evolution of health. En: Stearns SC (Ed). Evolution in Health and Disease. Oxford: OUP; 1999. p. 102-107.
- West-Eberhard MJ. Developmental plasticity and evolution. Oxford: OUP; 2003.
- Woodsworth W. The Prelude. 1799, 1805, 1850. A Norton Critical Edition. Wordsworth J, Abrams MH, Gill S, eds. New York: Norton; 1980.

Comunicaciones

VIERNES 4 DE NOVIEMBRE • SALA A

Presidente: *José Manuel Marugán*
 Secretario: *Germán Castellano Barca*

1. **SÍNDROME NEFRÓTICO IDIOPÁTICO EN MENORES DE 15 AÑOS EN CANTABRIA.** *Jiménez Hernández L, González-Lamuño Leguina D, Redondo Figuero C, Pérez Belmonte E, García Fuentes M, Vidal Piedra S, Sangrador Martínez B, Martínez Reparaz I. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Objetivos del estudio. Analizar las características de los pacientes menores de 15 años de Cantabria con síndrome nefrótico idiopático, determinar la prevalencia encontrada en esta comunidad y en las distintas comarcas naturales en que se divide y comparar las diferentes prevalencias observadas en las distintas comarcas.

Material y métodos. Se recogieron 25 pacientes seguidos en la consulta de Nefrología Infantil del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla a 1 de enero de 2005. La población menor de 15 años fue obtenida del Instituto Nacional de Estadística. De los pacientes se registraron los siguientes datos: fecha de nacimiento, sexo, localidad de residencia, edad al primer brote, antecedentes familiares de síndrome nefrótico, realización o no de biopsia y resultado de la misma. Cantabria fue dividida en 10 comarcas: Liébana, Saja-Nansa, Costa Occidental, Besaya, Campoó, Pas-Miera, Trasmiera, Costa Oriental, Asón-Agüera y Santander.

Resultados. La prevalencia encontrada en menores de 15 años fue de 37,5/100.000. Por sexos, el síndrome nefrótico es 1,5 veces más frecuente en varones. El primer brote ocurre en el 60% de los casos entre los 3-6 años y el 84% en menores de 7 años. Sólo precisaron biopsia el 16% de los casos. Según comarcas se encontraron 11 casos en Besaya, 12 casos en Santander, 1 en Costa Occidental y 1 en Campoó, siendo la prevalencia en estas comarcas de 105,8/100.000, 37,8/100.000, 44,6/100.000 y 52,8/100.000, respectivamente. Desde el punto de vista estadístico, calculando la prevalencia y los intervalos de confianza del 95% (IC-95%) entre comarcas sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre Besaya y Trasmiera. Sin embargo, también se encontraron diferencias entre Besaya y el total de Cantabria. Para anali-

zar la fuerza de asociación entre la prevalencia de cada una de las comarcas y la prevalencia global de Cantabria se calculó la *odds ratio* (OR) y su intervalo de confianza del 95%. La OR de Besaya fue de 2,82 (IC-95% 1,39-5,74), siendo ésta significativamente superior a la global de Cantabria (OR 1) y, además, su IC-95% no incluía al 1. Esto hace sospechar que la población menor de 15 años residente en la comarca de Besaya puede estar sometida a cierto factor de riesgo de padecer síndrome nefrótico idiopático.

Conclusiones. La prevalencia encontrada de síndrome nefrótico idiopático en la población menor de 15 años en Cantabria es de 37,5/100.000, más del doble de lo referido en la literatura. Es más frecuente en varones y el pico de máxima incidencia se encuentra entre los 3-6 años. En la mayoría de los casos no es necesario realizar biopsia ya que los pacientes presentan una buena respuesta al tratamiento inicial. En relación a las comarcas, existe una diferencia estadísticamente significativa entre Besaya y Cantabria y la OR de esta comarca es significativamente superior a la de dicha comunidad. Es preciso completar el estudio para analizar posibles factores genéticos o ambientales.

2. **EPISODIOS APARENTEMENTE LETALES: AUSENCIA DE CORRELACIÓN ENTRE LA PH-METRÍA ESOFÁGICA DE 24 HORAS Y LA ECOGRAFÍA DINÁMICA ESÓFAGO-GÁSTRICA.** *Martínez Reparaz I, Sangrador Martínez B, Vidal Piedra S, Jiménez Hernández L, Martínez Rodríguez M, Fernández García P, Lozano de la Torre MJ. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.*

Objetivos. Estudiar la correlación entre la pH-metría esofágica de 24 horas y la ecografía dinámica esófago-gástrica (EcoTIS) en lactantes con episodios aparentemente letales (EAL) como consecuencia de un reflujo gastroesofágico (RGE) patológico.

Metodología. Estudio retrospectivo de enero 2003 a enero de 2005 de lactantes menores de 3 meses ingresados por un EAL en los que se demostró un RGE patológico mediante pH-metría esofágica y en los que se realizó además una EcoTIS. Para la cuantificación del RGE por pH-metría esofágica se consideró el índice de reflujo (IR) clasificando la gravedad del mismo en leve (IR < 10%), moderado (IR entre 10-20%) y grave (IR > 20%).

La EcoTIS se realizó inmediatamente después de la ingesta del alimento habitual, observándose durante 10 minutos la unión esófago-gástrica con traductores de alta frecuencia. Se consideró disfunción leve (< 3 episodios), moderada (entre 3 y 6 episodios) y grave (> 6 episodios).

Resultados. Encontramos 17 lactantes, 7 varones y 10 mujeres. En la pH-metría esofágica 6 tenían un índice de reflujo >20% y 11 entre 10 y 20%. La EcoTIS fue normal o con disfunción leve en 13 pacientes, 4 de los cuales tenían un IR > 20% y 9 un IR entre 10 y 20%. Por el contrario, un paciente en el que la EcoTIS demostró un RGE grave tenía un IR de 11,8%.

Conclusiones. En lactantes con EAL y RGE patológico no encontramos correlación entre la severidad de los hallazgos de la pH-metría esofágica y la EcoTIS.

3. CONDILOMAS ACUMINADOS EN MUCOSA ORAL.

Montejo Vicente MM, Santos Juanes J, Costa Romero M, Suárez Saavedra S, Rodríguez Suárez J. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. Los condilomas acuminados son lesiones cutáneas benignas producidas por el virus del papiloma humano siendo esta infección una de las enfermedades de transmisión sexual más comunes del tracto ano-genital.

La frecuencia de los condilomas en la infancia está en aumento, probablemente correlacionado con el incremento observado de estas lesiones en adultos.

Objetivo. Describir las características clínicas y epidemiológicas de los condilomas acuminados en niños y sus posibilidades terapéuticas, destacando la localización excepcional de los mismos en la cavidad oral a esta edad. Presentamos un caso clínico sobre condilomas acuminados orales encontrados en una niña de 7 años.

Comentarios. El hallazgo de condilomas acuminados en un niño es motivo suficiente para investigar los hechos como un caso de abuso sexual aunque también es importante reseñar su posible transmisión por vía no sexual.

La localización oral en los niños es excepcional, existiendo pocos casos descritos en la literatura. La zona más frecuente dentro de esta región es el paladar, a diferencia de los adultos, en los cuales es más frecuente encontrarlos en el labio inferior y la lengua.

Su hallazgo obliga a descartar otras enfermedades de transmisión sexual como la gonorrea, la sífilis o la tricomoniasis y todos ellos deben ser tratados debido a la posibilidad de complicaciones como la oncogenicidad, hemorragia o infección secundaria. Entre las posibilidades terapéuticas destacan la aplicación de 5-fluoracilo, podofilino e imiquimod, llegando incluso a la electrocauterización de las lesiones. En nuestro caso se trató con imiquimod y precisó exéresis con láser de CO₂ con resultados satisfactorios.

4. DESPISTAJE FAMILIAR DE ENFERMEDAD CELÍACA.

Regueras L, Marugán JM, Iglesias C, Neira M, Carbayo C, Rosón M. Servicio de Pediatría. Hospital de León.

Introducción. La prevalencia de enfermedad celíaca (EC) en nuestro medio se estima en 1/100-150 personas. Sin embargo, puede llegar hasta un 4-10% entre familiares de primer grado.

Material y métodos. Estudio prospectivo observacional descriptivo de despistaje. En cada niño diagnosticado de EC en nuestro Centro entre los años 1990-2004, según criterios internacionales vigentes, se propuso la realización de serología específica a sus familiares de primer grado, padres y hermanos. El estudio ha consistido en la determinación de: IgA antiendomisio hasta el año 2000, o IgA antitransglutaminasa desde entonces, así como, en todos los casos, IgG e IgA antigliadina, e IgA sérica total. En caso de positividad serológica se realizó biopsia intestinal.

Resultados. El número de niños celíacos diagnosticados en ese periodo ha sido de 82, de los cuales 50 fueron mujeres (61%) y 32 varones. Fueron excluidos del estudio 21 casos: los 6 niños diagnosticados como resultado de este despistaje, 2 niños adoptados, 1 niño celíaco (gemelo monocigótico de otro sí incluido, diagnosticado simultáneamente), y finalmente 12 familias que prefirieron no realizar ninguna investigación.

Participaron, por lo tanto, las familias de 61 niños celíacos (38 mujeres y 24 varones), realizándose finalmente el estudio en 170 familiares: 59 madres, 53 padres y 58 hermanos (28 mujeres y 30 varones). Fueron diagnosticados de EC como resultado del despistaje: 0/59 madres, 2/53 padres varones (3,7%: 1 cada 26,5 padres), y 6/58 hermanos (10,3%: 1/9,6 hermanos). Se detectaron, por lo tanto, 8 casos de EC entre los 170 familiares analizados (4,7%: 1/21,2). Si incluyéramos a la niña gemela celíaca, excluida de antemano por no ser fruto del despistaje realizado, la prevalencia en hermanos de celíacos sería de 7/59 (11,8%: 1/8,4 niños), y la prevalencia global en familiares 9/171 (5,26%: 1/19).

Conclusiones. Se confirma una elevada prevalencia de EC entre familiares de primer grado de pacientes celíacos, especialmente entre hermanos (1/9 niños), en menor medida en padres varones y, sorprendentemente, en ningún caso de las madres estudiadas.

5. OBESIDAD DE BASE HIPOTALÁMICA.

Guerra Díez JL, Espinosa Reyes T, Luzuriaga Tomás C. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. El hipotálamo es responsable del hambre, saciedad y modula mediante el sistema simpático la termogénesis adaptativa y el gasto energético a través de diversos neuropéptidos. Lesiones del núcleo ventro-medial asocian obesidad tanto por su naturaleza como por su tratamiento.

Objetivo. Describir la evolución de dos pacientes con tumor cerebral radiados, panhipopituitarismo y obesidad mórbida.

Caso 1. Macrosómico, peso 4,050 kg, sobrepeso en la infancia a los 3,9 años IMC 19,7; RP/T 125%. Diagnosticado e intervenido con 8 años de craneofaringioma. Estudio hormonal prequirúrgico: diabetes insípida tratada con “desmopresina”, déficit de GH y gonadotrofinas hipofisarias. IMC: 24,1; RP/T 155%. Con 8,3 años hipotiroidismo. A los 9,5 años insuficiencia suprarrenal clínica y bioquímica, hidroaltosona a dosis sustitutivas. Enlentecimiento de la velocidad de crecimiento (Vdc) entre los 9 y 14 años (talla de P 44 a P<0,1), IMC: 44,4; RP/T 236%. hiperfagia y ansiedad extrema. Tratamiento con rhGH a los 14,91 años (E. ósea 12 años). Con 17 años (EO: 12 años) hipogonadismo, testosterona mensual; pico Vdc de 7,9 cm/año; posteriormente HCG. Metabolismo hidrocarbonado: resistencia insulínica (HOMA 2,2 a 4,74), sobrecarga oral de glucosa (TTOG) normal. Metformina a los 17 años. Sibutramina desde los 17 años hasta los 20. Último control: 20 años: IMC 42,1; RP/T: 217%.

Caso 2. Diabetes insípida diagnosticada a los 6 años, tratada con “desmopresina” y déficit parcial de GH, sin expresión clínica. RMN normal. Con 7 años hipotensión, hipoglucemias y alteraciones de la visión. Estudio hormonal: hipotiroidismo hipotalámico. Hipocortisolemia. Tratamiento: levotiroxina e hidrocortisona. Repetida RMN germinoma hipotalámico. Recibió radioterapia y quimioterapia. Mantiene Vdc normal hasta los 9 años, posteriormente crecimiento patológico, pasando de un P46 de talla a P27 y Vdc de 3,8 cm/año. Tratamiento con rhGH a los 11,4 años (EO: 8,3). Inicio botón mamario con 13,43 años sin progresión, comprobado hipogonadismo recibe estrógenos, a los 14 años. Pico de crecimiento de 7,1 cm/año con 14,58 años. A los 11,4 obesidad IMC 32,4 ; RP/T 186%. A los 14,4 años metabolismo hidrocarbonado: HOMA: 3,37. TTOG normal. Inicia metformina a los 15 años y sibutramina. Último control a los 15,89 años, IMC: 28,4. RPT: 137%.

Ambos recibieron dieta equilibrada adecuada para su edad y apoyo psicológico.

Conclusiones. Las lesiones hipotalámicas en los centros reguladores del hambre y saciedad pueden desencadenar comportamientos compulsivos, hiperfagia y ansiedad con evolución hacia una obesidad mórbida y síndrome metabólico. A pesar del seguimiento intensivo de las complicaciones metabólicas y del tratamiento queda patente la complejidad de su manejo terapéutico y su relativa eficacia.

6. CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD EN UNA MUESTRA DE NIÑOS Y ADOLESCENTES OBESOS ASTURIANOS. *García González M, Riaño Galán I*, Somalo Hernández L, Fernández-López JA**, Málaga Guerrero S. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. *Hospital de San Agustín. Avilés. **Centro de Salud de Riosa. Asturias.*

Introducción. La obesidad se ha convertido en el trastorno nutricional y metabólico más prevalente en los países desarrollados. Recientemente se ha demostrado una asociación entre obesidad y reducción de la CVRS en la población pediátrica.

Objetivo. Estudiar la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en niños y adolescentes obesos y compararla con aquellos no obesos de su misma edad, sexo y medio escolar.

Pacientes y métodos. Estudio transversal de 47 niños y adolescentes de tres centros de enseñanza pública de Oviedo, con medición de la CVRS a través de la versión española validada del cuestionario Kindl. Se autoadministró el módulo de 8-12 años (Kid_Kindl) a 36 niños y el módulo de 13-16 años (Kiddo_Kindl) a 11 jóvenes. Como evaluadores externos de la CVRS infanto-juvenil, se investigó a los padres mediante la versión para padres del cuestionario Kindl. Este cuestionario consta de 24 preguntas distribuidas en 6 dimensiones: bienestar físico, bienestar emocional, autoestima, familia, amigos y escuela. Las puntuaciones obtenidas a través de la media de cada dimensión se transformaron a una escala de 0-100, donde una puntuación mayor representa una mejor CVRS. También se ha obtenido un índice global de CVRS a partir de las medias de todas las dimensiones. Se determinaron el peso, la talla y el índice de masa corporal (IMC). Se definió obesidad como la presencia de un IMC \geq percentil 95 para su edad y sexo según gráficas de la Fundación Orbegozo. De este modo, 17 niños en el primer grupo de edad y 6 en el segundo se definieron como obesos.

Resultados. En el grupo de edad de 8-12 años, los obesos únicamente presentaron peores puntuaciones en las dimensiones de bienestar físico (72,4 vs 79,99) y autoestima (62,5 vs 66,4). Globalmente y en el resto de dimensiones las puntuaciones de los obesos fueron superiores, si bien estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. En el grupo de adolescentes, los obesos obtuvieron peores puntuaciones que los de peso normal globalmente (70,3 vs 78,3) y en cada una de las seis dimensiones medidas en el cuestionario Kindl, especialmente en los aspectos relacionados con la familia (72,9 vs 88,7), el bienestar físico (75 vs 87,5) y la autoestima (57,2 vs 65). Sin embargo, ninguna de las diferencias observadas alcanzó significación estadística. Al estimar la CVRS de sus hijos, los padres de los niños obesos obtuvieron menores puntuaciones globales (73,8 vs 76,4) y en todas las dimensiones, sobre todo en lo que se refiere al bienestar emocional (82,3 vs 88,9) y autoestima de sus hijos (70,3 vs 75,5). Sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones. Los efectos negativos de la obesidad comienzan a manifestarse en la adolescencia. En el grupo de edad de 8-12 años los obesos no presentaron peor CVRS que sus coetáneos de peso normal, con un sentimiento de bienestar en casi todos los ámbitos (“gordos felices”). En cambio, los adolescentes obesos experimentan una reducción de la CVRS en todos los dominios, especialmente en lo que se refiere a las

experiencias vividas en el ámbito familiar, bienestar físico y autoestima. Los padres de los niños y adolescentes perciben una disminución de la CVRS de sus hijos cuando éstos son obesos.

7. PREVALENCIA Y DURACIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA EN CANTABRIA. *Pérez Belmonte E, Lozano de la Torre MJ, Llorca Díaz J, Martínez Solana P, García Noriega A, Tejerina Puente A, Martínez-Herrera Merino B, Manzanal Dueñas J. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Servicio de Pediatría, Centros de Salud de Astillero, Camargo y Cazoña, Universidad de Cantabria.*

Objetivo. Los índices de lactancia materna (LM) continúan lejos de los valores óptimos, y esto es debido en muchos casos a un alto porcentaje de abandono precoz. El interés de este estudio es determinar la prevalencia de LM en Cantabria y analizar los factores que influyen en la elección, duración y abandono de la lactancia natural.

Método. Cohorte retrospectiva de 528 niños pertenecientes a los cupos de 10 pediatras de Atención Primaria. Mediante un cuestionario epidemiológico entregado a las madres se recogen datos socioeconómicos, demográficos e información relativa al embarazo, periodo perinatal y alimentación del lactante.

Resultados. El 79,1% de los lactantes que abandonan la Maternidad son alimentados con LM exclusiva y el 7,2% con LM mixta. La duración media de la LM es de 4,8 meses, pero en el caso de LM exclusiva disminuye a 2,8 meses. El nivel socioeconómico alto, las preferencias del padre hacia la LM y el embarazo deseado se han relacionado con índices de LM mayores y duraciones más prolongadas. Se han constatado índices de LM menores y duraciones más cortas cuando el lactante recibió biberones de leche o de suero glucosado durante su estancia en la Maternidad. Los horarios rígidos de alimentación, los obsequios recibidos de casas comerciales y la información escrita sobre lactancia artificial al alta hospitalaria también determinan la modalidad de lactancia.

Conclusiones. Muchos factores influyen negativamente en la instauración de la LM o favorecen su abandono precoz, aunque las asociaciones más consistentes se muestran en algunas prácticas asistenciales en las Maternidades.

8. LACTANCIA MATERNA Y MORBILIDAD INFECCIOSA DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA. *Pérez Belmonte E, Lozano de la Torre MJ, Llorca Díaz J, Gil Vera I, Capa García L, Gómez Serrano M, Cloux Blasco J, Barquín MJ, Martínez Solana P. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Servicio de Pediatría, Centros de Salud de Polanco, Buelna, Covadonga, Cotoilino, Vargas y Astillero, Universidad de Cantabria.*

Objetivo. Analizar de forma simultánea el tipo de patología infecciosa y la modalidad de lactancia durante el primer año de vida, valorando el efecto de la lactancia materna prolongada en el número de infecciones.

Método. Cohorte retrospectiva de 528 niños pertenecientes a los cupos de 10 pediatras de Atención Primaria. Mediante un cuestionario epidemiológico entregado a las madres se recogieron datos socioeconómicos, demográficos e información relativa al embarazo y periodo perinatal. Los episodios infecciosos y la modalidad de lactancia fueron obtenidos del historial clínico del lactante en cada Centro de Salud.

Resultados. El 75,4% de los lactantes estudiados presentó alguna infección de vía respiratoria superior y el 46,4% más de una. La gastroenteritis fue padecida por el 24,8%. Se han registrado porcentajes inferiores de bronquiolitis (17,6%), otitis media aguda (16,4%), laringitis/bronquitis (16,5%), exantemas víricos (14,6%), síndromes febriles no filiados (17,4%) y candidiasis (16,1%). La asistencia a guardería, el número de hermanos, el bajo peso al nacimiento o los ingresos anuales actuaron como factor de riesgo de algunas infecciones, pero el tabaquismo ha sido el factor de riesgo de mayor relevancia.

Conclusiones. La lactancia materna ha protegido frente a gastroenteritis, infección urinaria y síndrome febril durante los 3 primeros meses de vida, persistiendo esta relación protectora durante el segundo trimestre únicamente en el caso de infección urinaria. En nuestro estudio no hemos podido demostrar que la lactancia materna proteja ante infecciones respiratorias, cutáneas, exantemas víricos o candidiasis mucocutánea.

9. TRATAMIENTO NUTRICIONAL EN LA ENFERMEDAD DE CROHN. *Madrigal Díez C, Mazas Raba R, Lozano de la Torre MJ, Fernández García P. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. En la actualidad existen tres tipos de tratamiento para la enfermedad de Crohn (EC): farmacológico, nutricional y quirúrgico, no siendo ninguno curativo. El tratamiento nutricional ha pasado de ser una terapia de apoyo a ser considerado como tratamiento primario. Presentamos dos casos clínicos de EC con buena respuesta al tratamiento con dieta polimérica por vía oral.

Caso clínico 1. Niña de 9 años con historia de anorexia, plenitud posprandial, vómitos, deposiciones pastosas voluminosas y adelgazamiento. Exploración física (EF): palidez cutánea, panículo adiposo escaso. Peso 26,2 kg (p25). Bioquímica: colesterol 90 mg/dl; albúmina 3 g/dl; prealbúmina 8,2 mg/dl; VSG 60 mm/h. Biopsia de colon: enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en fase activa con presencia de granulomas sugestivos de Crohn. Se pauta tratamiento con dieta polimérica exclusiva por boca y mesalazina durante cinco semanas, produ-

ciéndose mejoría del estado nutricional y disminución de los parámetros inflamatorios.

Caso clínico 2. Niña de 12 años con historia de dolor abdominal, deposiciones blandas frecuentes, vómitos y síndrome constitucional de cuatro meses de evolución. EF: palidez cutáneo-mucosa. Peso 28,9 kg (p3). Bioquímica: VSG 34 mm/h. Hierro 38 mg/dl. Ferritina 46 ng/ml. Tránsito intestinal: signos de fragmentación en intestino delgado. Colonoscopia y biopsia: EII activa compatible con Crohn. Inicia tratamiento nutricional enteral con dieta polimérica, con mejoría clínica y analítica importante, sin precisar tratamiento farmacológico.

Conclusiones. La nutrición enteral como terapia primaria está indicada para inducir y mantener la remisión. Tiene como objetivos mejorar el estado nutricional, potenciar el crecimiento y evitar la toxicidad de los esteroides. Hoy en día es de elección como tratamiento primario de la EC en niños, no existiendo diferencias entre las dietas elementales y poliméricas. Estas últimas tienen la ventaja de ser más baratas y tener mejor sabor. La dieta enteral se escogerá según la tolerancia individual.

VIERNES 4 DE NOVIEMBRE • SALA B

Presidente: *Antonio Martín Sanz*
Secretario: *Salvador García Calatayud*

10. IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA POLIRRADICULONEUROPATÍA DESMIELINIZANTE. *Vidal Piedra S, Díaz de Entresotos L, Jiménez Hernández L, Águila Sastre R, Arteaga Manjón-Cabeza R, Herranz Fernández JL. Neuropediatría. Hospital Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.*

Introducción. La polirradiculoneuropatía desmielinizante crónica es una enfermedad inmunológica de los nervios periféricos, que se manifiesta con debilidad muscular, afectación sensitiva, arreflexia y desmielinización en el estudio neurofisiológico. Evoluciona de manera progresiva o en brotes, pudiendo ser eficaces gammaglobulina, corticoterapia y plasmaféresis.

Caso. Niña de 8 años, sin antecedentes familiares ni personales. A los 7 años y 7 meses y sin causa identificable, tiene torpeza de piernas, empeorando progresivamente durante 2 meses. No fiebre, dolor ni afectación de esfínteres o deglutitoria. Exploración: hipotonía muscular generalizada, fuerza muscular disminuida y reflejos tendinosos deprimidos en extremidades inferiores. Sensibilidad normal. No signos piramidales, extrapiramidales ni cerebelosos. Resonancia magnética con captación de contraste en vainas radiculares y estudio neurofisiológico con alteración de la conducción motora proximal en extremidades, con potenciales miopáticos y neurógenos

simultáneos. Serologías positivas a *Mycoplasma pneumoniae* y *Borrelia burgdoferi* en líquido cefalorraquídeo, con bioquímica normal y bandas oligoclonales negativas. Resto de estudios complementarios normales. Con rehabilitación, antibióticos y gammaglobulina, cursa favorablemente, aunque con evolución en brotes.

Conclusiones. Al no haber criterios diagnósticos bien definidos en la polirradiculoneuropatía desmielinizante crónica, con frecuencia no se identifica ni se trata correctamente. El interés de esta presentación es resaltar la importancia del diagnóstico precoz y de los datos clínicos y complementarios en los que se sustenta, con el fin de instaurar inmediatamente el tratamiento adecuado, que mejora sensiblemente el pronóstico a largo plazo.

11. PSEUDOTUMOR CEREBRAL. *Fernández Castaño MT, Iglesias Blázquez C, Villafañe Landeira C, de Fuentes Acebes MC, García Morán A, Martínez Badás JP. Servicio de Pediatría. Hospital de León.*

Introducción. El pseudotumor cerebral es un síndrome caracterizado por hipertensión intracraneal (HIC) en ausencia de lesión ocupante de espacio, ni obstrucción a la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR). La clínica más frecuente suele ser cefalea, náuseas, vómitos y diplopía con buen estado general y un nivel de conciencia normal, siendo común la aparición de papiledema bilateral. Es un proceso relativamente raro cuya etiopatogenia es desconocida, probablemente multifactorial, asociándose a causas muy diversas como el tratamiento o la retirada de determinados fármacos, trastornos endocrinometabólicos, procesos infecciosos, menarquía, obstrucción de la vena cava o trombosis de los senos. En la infancia no existe predominio de sexos, mientras que en adultos es más frecuente en mujeres obesas.

Caso clínico. Niña de 13 años que presenta diplopía de aparición brusca de tres días de evolución, que se acompaña de náuseas, vómitos y sensación de mareo. En el examen oftalmológico se objetiva papiledema bilateral, siendo la agudeza visual normal y presentando en la campimetría aumento de la mancha ciega bilateral. La exploración física y neurológica fue normal, excepto oftalmoparesia del recto externo derecho. Se realizan pruebas de neuroimagen, siendo el TAC cerebral, la RMN cerebral y de nervios ópticos, y la fleboRMN normales, sin hallazgos sugestivos de enfermedad desmielinizante y sin signos de trombosis venosa intracraneal. La presión medida del LCR fue de 67 cm de H₂O, con celularidad y bioquímica normales. Se diagnostica de HIC idiopática y se inicia tratamiento con acetazolamida y dexametasona, siendo la evolución favorable, con desaparición de la diplopía a la semana de tratamiento y normalización progresiva del fondo de ojo y de la campimetría.

Comentario. Ante un paciente que presente HIC con papiledema, si en los estudios de neuroimagen no se demuestra la existencia de un proceso expansivo endocraneal, deberemos pensar en esta entidad. La fleboRMN es una prueba útil para descartar causas vasculares. El pronóstico de la HIC idiopática es en general favorable, con tendencia a la resolución espontánea, aunque la HIC prolongada puede conducir a un déficit visual permanente, por lo que una vez superada la fase aguda de la enfermedad es necesario un seguimiento oftalmológico.

El tratamiento es controvertido, variando desde una actitud expectante hasta la utilización de corticoides, diuréticos, supresión de posibles agentes causales o en casos graves derivación ventrículo peritoneal.

12. TDAH: REVISIÓN DE 63 CASOS VALORADOS EN NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA EN EL HUS. *García García MD, Prieto Tato LM, Santos Borbujo J, Monzón Corral L, Hernández Fabián A, Arias Consuegra MA. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) se caracteriza por tres síntomas principales: déficit de atención, hiperactividad e impulsividad que interfieren en el desarrollo social, escolar y familiar. Según criterios del DSM-IV se estima una prevalencia global del 3-7%. El fármaco de elección es el metilfenidato.

Objetivo. Describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes diagnosticados de TDAH valorados en Neurología Pediátrica en el periodo en un año.

Material y métodos. Estudio observacional de 63 niños con TDAH, estudiados en Neurología Pediátrica desde el 15 septiembre de 2004 a 15 de septiembre 2005.

Resultados. Número de pacientes: 63. Nuevo diagnóstico: 19. Varones: 92,1%, mujeres: 7,9%. El 61,8% de pacientes tenían edades comprendidas entre los 4 y 8 años en el momento del diagnóstico. La principal vía de derivación a consulta fue a través del Equipo Psicopedagógico del Ministerio de Educación (33%). Otras vías fueron profesores, pediatras, fonoaudiólogos y valoración neurológica por otros motivos. Se hallaron antecedentes familiares relacionados con TDAH en un 44,5% de los pacientes, destacando:

- En padres, epilepsia (4,7%), ansiedad/depresión (9,4%) y debilidad mental (4,7%);
- En otros familiares, epilepsia (12,6%) y TDAH (7,9%).

Más de la mitad de los pacientes tenía antecedentes personales de interés: prematuridad (20,6%), SFA (11,6%), CIR (4,7%), convulsiones (17,4%), enuresis nocturna (4,6%), microcefalia (6,3%) y meningitis (3,1%). La asociación de déficit de atención e hiperactividad se observó en el 69,8%. El déficit de atención como único síntoma se observó en 4 varones (6,3%)

con edades entre 4 y 8 años. Un tercio de los pacientes presentó retraso motor. En 28 niños se realizó estudio psicométrico, hallándose un CI inferior al normal en 20 de ellos. Se constató un retraso escolar en 69,8% de los niños y del lenguaje en 42,8%. Ambos retrasos se asociaron en el 25,3% de los niños. El TDAH se asoció a otros trastornos del comportamiento en el 11,1% de los pacientes. El tratamiento con metilfenidato se pautó en el 69,8% de los niños, manifestando efectos secundarios el 36,7% (disminución del apetito en el 77%, cefalea en el 16,6% y alteraciones del sueño en el 16,6%). La evolución con tratamiento multidisciplinar fue favorable, con mejoría del comportamiento y del rendimiento escolar en 44 niños (69,7%).

Conclusiones. Elevada incidencia. Predominio en varones de 4-8 años. Los antecedentes familiares y personales están presentes en la mitad de los pacientes. El principal motivo de derivación fue el retraso escolar. El subtipo predominante ha sido la combinación de déficit de atención e hiperactividad. La asociación de retraso motor y del lenguaje es frecuente en estos niños. El tratamiento con metilfenidato fue efectivo en un porcentaje elevado de niños.

13. ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA. *Iglesias Blázquez C, Regueras Santos L, Villafañe Landeira C, Fernández Castaño MT, Rueda Castañón R, Martínez Badás JP. Servicio de Pediatría. Hospital de León.*

Introducción. La encefalomyelitis diseminada aguda (EMDA) se caracteriza por desmielinización inflamatoria multifocal del SNC. Evoluciona de manera aguda o subaguda tras un cuadro infeccioso. La etiología se atribuye a formación de anticuerpos policlonales contra estructuras antigénicas en el SNC. La clínica más frecuente consiste en alteración del nivel de conciencia, cefalea, convulsiones, déficit neurológicos motores y disfunción autonómica.

Caso clínico. Niño de 5 años con cefalea, vómitos y convulsión. En la exploración clínica inicial presentaba disminución del nivel de conciencia. El análisis sanguíneo y TC cerebral al ingreso fueron normales. Líquido cefalorraquídeo (LCR): discreta pleocitosis con predominio de mononucleares. Ante la sospecha de encefalitis se inició tratamiento con aciclovir. RMN: focos hiperintensos en T2 de localización córtico-subcortical en ambos hemisferios, no zonas de isquemia ni realce de las meninges con contraste. EEG: enlentecimiento global de actividad bioeléctrica cerebral. Empeora neurológicamente con tendencia al sueño, hipotonía, meningismo, cefalea y diplopía, acompañado de íleo, retención vesical y fiebre. Se realizó punción lumbar con score de Boyer 3 y se añadió cefotaxima. La tinción de gram y el cultivo LCR fueron negativos. RMN de control: lesiones previas y focos en núcleos de la base, protuberancia y cerebelo, correspondientes a

desmielinización y gliosis sin necrosis ni hemorragia. Ante la sospecha diagnóstica de EMDA se inicia corticoterapia. Evolución favorable con progresiva normalización de la clínica neurológica, persistiendo síntomas motores con ataxia en regresión.

Comentario. El diagnóstico diferencial de EMDA se establece con la encefalitis viral aguda y esclerosis múltiple. La RMN es fundamental para el diagnóstico y su normalización tiene valor pronóstico. El tratamiento consiste en corticoides.

14. SÍNDROME DE KALLMAN Y MACROAMILASEMIA.

Gutiérrez Abad C, Puente Montes S*, Hernando Mayor JC*, Suárez Tomás JI, Díaz Martín JJ, Riaño Galán I. Servicio de Pediatría, Hospital San Agustín, Avilés, Asturias. *Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.*

Es una niña de 12 años y 5 meses que consulta por escaso desarrollo sexual y enlentecimiento del ritmo de crecimiento.

A la exploración: presenta un peso de 39,400 kg (P25); Talla 143,5 cm (P6, SDS -1,6), braza 145 cm y segmento inferior de 94 cm con un desarrollo mamario en estadio 1 y pubiano 2. Ya en la historia clínica se detectan problemas olfatorios con la imposibilidad de percibir olores.

En los estudios complementarios presenta una FSH de 0,3 U/L; 0,1 U/L y tras test de LHRH de 3,5 U/L y 2,1 U/L respectivamente. Estradiol de 7,4 pg/ml; DHEA 1,29 ug/mL (0,34-2,80). TSH 5,56 UI/mL (0,25-4,22). T4L 1,02 ng/dl (0,90-1,90), con cariotipo de 46 XX, edad ósea de 12 años, eco pélvico con un útero de 2,5 cm de longitud, ovario derecho con un volumen de 1,6 cc e izquierdo de 2,6 cc. En la RNM se detecta una hipoplasia de surcos olfatorios y ausencia de tractos olfatorios.

El desarrollo sexual infantil, gonadotropinas bajas, cariotipo femenino normal, la imposibilidad de percibir olores y los hallazgos en RNM completan el diagnóstico de Kallman, a la espera de estudio genético molecular.

El interés del caso es que es una niña diagnosticada de macroamilasemia, entidad bioquímica de etiología desconocida, que consiste en la unión de la amilasa sérica con diversas sustancias circulantes, fundamentalmente proteínas, para formar una molécula de mayor peso molecular, que dificulta su filtración glomerular y favorece su acumulación en plasma con niveles elevados. Supone el 1-5% de las causas de hiperamilasemia. Debemos sospechar esta entidad ante situaciones que cursan con hiperamilasemia mantenida con amilasurias y lipasemias normales y un aclaramiento amilasa/creatinina inferior al 1%. La confirmación diagnóstica requiere la demostración de la existencia del complejo en sangre mediante electroforesis que mostrará la banda característica correspondiente a la molécula de macroamilasa.

15. HIPEREKPLEXIA CONGÉNITA. Prieto Tato LM, García García MD, Santos Borbujo J, Monzón Corral L, Villagrà Albert S, Martín Alonso M. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. La hiperekplexia congénita es una rara enfermedad neurológica. Se caracteriza por hipertonia, reacción exagerada, mantenida e inducible ante estímulos auditivos o táctiles (sobresalto patológico), con percusión glabellar y mentoniana positiva. Puede asociar convulsiones generalizadas.

Diferenciamos una forma mayor de inicio neonatal, con rigidez generalizada, cianosis, apnea, mioclonías nocturnas, marcha insegura y sobresalto. La forma menor presenta sobresaltos excesivos ante estímulos auditivos o táctiles.

Su patrón de herencia es autosómico dominante o recesivo. El gen responsable codifica el receptor α 1 glicina (5q33-q35). El diagnóstico se confirma con la provocación del sobresalto. Las pruebas complementarias (estudio neurofisiológico, EEG, EMG, potenciales evocados, pruebas metabólicas) descartan enfermedades asociadas. El tratamiento de elección es el clonazepam. Cuando las manifestaciones son muy precoces la afectación neurológica es más severa y de peor pronóstico.

Caso clínico. Niña de 15 meses procedente de gestación controlada de 38 semanas y parto en ambulancia, que desde el nacimiento presenta hipertonia generalizada, con movimientos clónicos de extremidades ante mínimos estímulos y crisis convulsivas de diferente morfología y predominio en sueño. Se inició tratamiento con fenobarbital, fenitoína, piridoxina y clonazepam, obteniéndose mejor respuesta con éste último. En días posteriores presenta nuevas crisis que requieren aumentar la dosis de clonazepam y asociar ácido valproico. Estudios complementarios: Estudio analítico (sangre, orina y LCR) y metabólico normal. EEG (7 y 22 días de vida): trazado no patológico. Ecocardiografía normal. Ecografía cerebral normal. RMN cerebral normal. Video-EEG compatible con hiperekplexia. En el seguimiento neurológico se ha constatado un retraso del desarrollo psicomotor secundario, con un adecuado control de las crisis convulsivas aunque persiste el sobresalto ante estímulos acústicos y táctiles.

Conclusiones. La hiperekplexia es una enfermedad rara e infradiagnosticada, incluida por algunos autores en los trastornos paroxísticos no epilépticos. Su diagnóstico precoz permite el inicio del tratamiento eficaz con clonazepam.

16. HIPOXIA VENTRICULAR DERECHA TRANSITORIA CON ELEVACIÓN DE TROPONINA I EN EL PERIODO NEONATAL. Rostami P, Sáenz Martín JE, Fernández Alonso JE, Sánchez Marcos MJ, Andrés de Llano JM, Arduro Fernández J*. Complejo Hospitalario. Palencia. *Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Introducción. La troponina I es un marcador bioquímico sensible y específico de la lesión miocárdica por lo que es ideal

para el diagnóstico de lesiones microscópicas. En la actualidad hay escasa información sobre los valores de marcadores bioquímicos cardíacos en el recién nacido.

Caso clínico. Se trata de un varón procedente de parto eutócico a las 41 semanas. Test de Apgar 9/10, peso al nacimiento 3.490 g sin antecedentes familiares de interés. A las 72 horas se detecta en la exploración física una disrritmia cardíaca que se objetivó como extrasístoles supraventriculares aisladas. En el electrocardiograma se apreciaron alteraciones en la repolarización de las derivaciones precordiales derechas así como un eje QRS de predominio derecho y se hallaron unos valores de troponina I de 3,65 ng/ml. Las pruebas radiológicas y ecocardiográficas se encontraron dentro de la normalidad. Al alta presentó normalización del electrocardiograma y descenso progresivo de las cifras de troponina I.

Comentario. El interés del caso reside en lo infrecuente del cuadro de hipoxia ventricular derecha transitoria en un recién nacido sano y se discute el significado, interpretación y valor de la troponina I como marcador útil en el periodo neonatal.

17. ICTIOSIS CONGÉNITA. Alcázar Lozano C¹, García Lorenzo R¹, Fernández Alonso JE¹, de la Torre Santos S¹, Rojo Fernández I¹, Sánchez Jacob P.² ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario de Palencia.

Introducción. Las ictiosis constituyen un grupo muy amplio y heterogéneo de enfermedades hereditarias, caracterizadas por trastornos en la queratinización y con descamación generalizada de la piel como manifestación clínica principal.

Caso clínico. 2^a/2. Embarazo controlado. Parto eutócico a las 41 + 3 semanas de gestación. Período neonatal inmediato normal. Somatometría en cifras normales para edad gestacional. A la exploración física en el momento del nacimiento se objetiva un eritema generalizado, con una piel gruesa y tensa, "apergamizada", predominando en cara, zonas periorificiales y regiones periarticulares, con afectación palmoplantar y de pliegues, y que con el paso de los días se agrieta y desprende en láminas. Durante el período de observación no se constata ninguna alteración clínico-analítica de relevancia. El diagnóstico es de "bebé colodión" en su variante de eritrodermia ictiosiforme congénita.

En el momento actual la paciente, de 5 meses de edad, presenta normalización de las lesiones cutáneas referidas.

Comentarios. El término ictiosis se reserva para un grupo de alteraciones genéticas que se dividen, según el momento de presentación, en vulgares y congénitas. En nuestro caso ambas variantes del "bebé colodión" siguen un patrón hereditario autosómico recesivo, por lo que procede realizar consejo genético.

El diagnóstico precoz de estos trastornos debe redundar en un adecuado pronóstico evolutivo y en un correcto trata-

miento, que minimice el impacto psicológico sobre el entorno familiar.

SÁBADO 5 DE NOVIEMBRE • SALA A

Presidente: José Antonio Álvarez Zapico
Secretario: Horacio Paniagua Repetto

18. ENFERMEDAD DE CROHN. DIFICULTAD DIAGNÓSTICA. Fernández Arribas JL, Crespo Valderrábano L, Pérez Gutiérrez E, Izquierdo Caballero R, del Río Florentino R, González Pérez A. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

La enfermedad de Crohn puede presentar signos y síntomas inespecíficos que pueden dificultar considerablemente el diagnóstico. Nuestro caso es un varón de 12 años de edad que ingresa por cuadro de fiebre elevada de nueve días de evolución, asociado a pérdida de peso, astenia y en tratamiento con hierro oral sin otras manifestaciones digestivas o extradigestivas.

Se le aplica el protocolo de fiebre sin foco, siendo la ecografía abdominal, en la que se aprecia un engrosamiento difuso y simétrico del espesor de la pared de las asas del intestino delgado, la que nos abre el camino al diagnóstico. La TAC abdominal demuestra áreas de estenosis y de dilatación junto con separación de asas por engrosamiento de la pared. La ileoscopia nos muestra una imagen en empedrado con pólipo inflamatorio y erosiones superficiales. En la biopsia se aprecia ileítis granulomatosa y colon con cambios inflamatorios inespecíficos.

En los exámenes bioquímicos se constata la presencia de anemia microcítica, hipoalbuminemia, ferropenia... y se descartan aquellas entidades que pueden imitar a la enfermedad inflamatoria intestinal.

Conclusiones:

- 1) Inespecificidad de los signos y síntomas de presentación. La pérdida de peso puede ser el primer motivo de consulta (30-50%).
- 2) La afectación del intestino delgado hace la sintomatología más difusa: astenia, anorexia, pérdida de peso y retraso de crecimiento en la fase de actividad de la enfermedad.
- 3) Las manifestaciones clínicas, biológicas, radiológicas, endoscópicas e histológicas son características, pero no patognomónicas.
- 4) La enfermedad cursa en brotes y las manifestaciones pueden ser digestivas y extradigestivas.
- 5) Importancia de la historia clínica y la exploración física para evaluar la extensión y gravedad e identificar complicaciones que puedan existir desde etapas tempranas: malnutrición, alteración del crecimiento, retraso de la maduración sexual y osteoporosis.

19. DRENAJE PERITONEAL PRIMARIO COMO TRATAMIENTO DE LA PERFORACIÓN INTESTINAL EN PREMATUROS DE MENOS DE 1000 GRAMOS. *Cebrián Muñoz C, Peláez Mata DJ, Arias Llorente R*. Servicios de Cirugía Pediátrica y *Pediatria. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. El drenaje peritoneal ha sido descrito como tratamiento inicial en la perforación intestinal en prematuros de bajo peso en situación crítica. Inicialmente propuesto como medida temporal en los casos de perforación intestinal localizada o secundaria a enterocolitis necrotizante (ECN), asistimos al afianzamiento como una alternativa terapéutica a la laparotomía.

Metodología. De todos los casos de ECN ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) de nuestro Hospital en el último año, analizamos a cuatro neonatos prematuros de muy bajo peso al nacimiento diagnosticados de perforación intestinal, cuya situación de shock séptico severo y gran inestabilidad hemodinámica desaconsejaba la laparotomía. En todos ellos se indicó la realización de drenaje peritoneal primario en la propia UCIN.

Resultados. La edad gestacional media de nuestros pacientes fue de $25,75 \pm 2,21$ semanas, con un peso al nacimiento de $747,5 \pm 123,18$ g (intervalo 645-900 g). Se realizó drenaje percutáneo con anestesia local y monitorización hemodinámica en la UCIN.

El primer paciente mejoró clínicamente tras el drenaje, recuperando el tránsito intestinal, lo que permitió reiniciar alimentación enteral a las dos semanas. Presentó un cuadro de obstrucción intestinal que precisó intervención quirúrgica 37 días después (resección de íleon terminal e ileocecostomía de cabos separados). A las 6 semanas se reconstruyó definitivamente el tránsito intestinal, reintroduciéndose posteriormente la alimentación enteral de forma satisfactoria.

El segundo niño respondió favorablemente, sin embargo presentó salida de contenido intestinal al exterior a través de una fístula enterocutánea. A los 45 días se intervino quirúrgicamente (cierre de la fístula y anastomosis ileo-cólica) reiniciando alimentación oral al 9º día postoperatorio con buena tolerancia y ganancia ponderal progresiva hasta el alta.

El tercer neonato precisó dos drenajes abdominales en el plazo de 24 horas. La mejoría inmediata, pero insuficiente, permitió la realización de laparotomía 48 horas después. Se realizó una amplia resección de 45 cm de intestino necrótico e ileostomía de descarga, lo que permitió la recuperación clínica y hemodinámica del paciente. Dos meses después se procedió a reconstruir el tránsito intestinal mediante anastomosis ileocólica. Al 8º día postoperatorio experimentó un severo deterioro respiratorio y cardíaco irreversibles con posterior fallecimiento.

El cuarto paciente presentó un severo shock séptico que no respondió al drenaje percutáneo, empeorando progresivamente hasta el exitus 24 horas después.

Conclusiones. El drenaje peritoneal primario en la Unidad de Cuidados Intensivos puede ser útil en neonatos de muy bajo peso con perforación intestinal, especialmente en cuadros de gran deterioro clínico. Un 30% de los casos fallecen a pesar del tratamiento, el 30-40% precisan laparotomía secundaria y en un 30% de ellos el tratamiento es definitivo, especialmente en niños con perforación intestinal idiopática frente a aquellos con enterocolitis necrotizante.

20. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL HIPOSPADIAS. REVISIÓN DE NUESTRA EXPERIENCIA. *Gutiérrez Dueñas JM, Domínguez Vallejo FJ, Martín Pinto F, Arde-la Díaz E. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital General Yagüe. Burgos.*

Objetivo. Analizar nuestros resultados en el tratamiento quirúrgico del hipospadias.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de 407 pacientes intervenidos con el diagnóstico de hipospadias desde 1978 hasta el 2005. Se han revisado las hojas operatorias y las historias clínicas de los pacientes y hemos evaluado: edad, estancia, tipo de hipospadias según el diagnóstico del cirujano, modalidades de técnicas quirúrgicas, número total de intervenciones y complicaciones. Se han diferenciado dos periodos con el fin de comprobar la evolución de nuestros resultados: el periodo comprendido entre 1978-1989 (148 niños) y el comprendido entre 1990- 2005 (259 niños).

Resultados. De los 407 pacientes intervenidos, 168 fueron diagnosticados de hipospadias distal, 202 medio, 26 proximal y 11 de otros tipos de malformación hipospádica. La edad media de la primera intervención quirúrgica fue de $4,4 \pm 2,8$ años. La estancia media fue de $7,3 \pm 6,51$ días.

Se han realizado un total de 734 intervenciones (1,80/paciente): 232 (1,38/paciente) en los distales, 396 en los hipospadias medios (1,96/paciente), 87 en los proximales (3/paciente) y 19 en las otras malformaciones (1,72/paciente). Las técnicas más frecuentemente utilizadas fueron: el MAGPI y la meatoplastia en los distales (73,8%); la uretropastia de Mathieu (45%) en los hipospadias medios y la uretropastia de Duckett junto con la técnica de Thiersch-Duplay en dos tiempos, en los proximales (61,5%). Las complicaciones más frecuentes fueron: las fístulas en 61 niños, las estenosis meatales en 14 y la necrosis de los colgajos en 14 pacientes.

Durante el primer periodo (1978-1989), en el 56,7% de los niños se realizó la cirugía en dos tiempos y se presentaron un 35% de complicaciones. En el segundo periodo (1990-2005), únicamente en el 5,4% de los casos se utilizó la cirugía en dos tiempos y las complicaciones descendieron al 20%.

Conclusiones. Las mejoras introducidas en la técnica nos han permitido disminuir considerablemente el número de complicaciones, así como el de intervenciones quirúrgicas neces-

rias para la corrección. Pero los resultados demuestran que la cirugía del hipospadias sigue presentando un importante porcentaje de complicaciones.

21. CARACTERÍSTICAS DE LA APENDICITIS AGUDA EN LA INFANCIA EN PALENCIA. *Villasur González S, Mínguez González M, Fernández Alonso JE, Andrés de Llano JM, Louredo Méndez A*, Alonso Poza A*. Servicio de Pediatría, *Servicio de Cirugía General. Complejo Hospitalario de Palencia.*

Objetivos. Estudiar las características de la apendicitis aguda en nuestro área de salud.

Paciente y métodos. Se realiza un estudio descriptivo de 485 pacientes afectados de apendicitis aguda ingresados en el Hospital Río Carrión de Palencia entre los años 1993-2004 en las que se recogen diversas variables de interés. Se realiza un análisis descriptivo de las variables con test de bondad de ajuste a la normalidad para las continuas, valorando la asociación de las variables mediante el test de Ji-cuadrado, test de Kruskal-Wallis, correlación de Spearman y regresión logística.

Resultados. El número de casos en estos 12 años fue de 485, lo que representa una densidad de incidencia de 1,9 casos de apendicitis aguda/1.000 niños/año. No existen diferencias entre años. Precisaron traslado a otro Centro 4 casos. La mediana de edad fue de 125,2 meses (Pc.25-75: 99,6 - 148,4) y la mediana de la estancia hospitalaria fue de 5 días (Pc.25-75: 4 - 7). Se observaron diferencias en la estancia respecto a los años disminuyendo desde los 7 días en 1993 a los 4 días en 2004 ($p=0,000$). No se aprecia asociación clínica entre estancia y edad. El martes fue el día de la semana con mayor número de ingresos (16,5%) y el domingo el que menos (11,3%) ($p=0,3$). El lunes fue el día de mayor número de altas (20,8%) y el domingo el que menos (3,5%) ($p=0,000$). No se apreciaron diferencias entre meses respecto al ingreso. La diferencia entre sexos fue de 1,9/1 a favor de los varones. Se realizaron ecografías en el 30% de los pacientes con un aumento progresivo en su realización a lo largo del tiempo e independientemente de la edad, estancia y sexo pasando del 2,2% en 1993 al 90% el 2004 ($p=0,000$). La TAC helicoidal abdominal se ha utilizado en 10 casos (todos en los últimos 4 años). No se ha producido ningún fallecimiento por esta causa. En nuestro Centro no se realiza apendicectomía laparoscópica de urgencia.

22. APENDICITIS AGUDA EN NUESTRO SERVICIO. IDENTIFICACIÓN DE OPORTUNIDADES DE MEJORA. *Gutiérrez Dueñas JM, Domínguez Vallejo FJ, Martín Pinto F, Ardela Díaz E. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital General Yagüe. Burgos.*

Objetivo. Evaluar nuestros resultados y los recursos utilizados en pacientes intervenidos con el diagnóstico de apendicitis aguda con el fin de identificar oportunidades de mejora.

Material y métodos. Estudio prospectivo, observacional, longitudinal, de los 447 pacientes diagnosticados de apendicitis aguda e incluidos en una vía clínica, durante el periodo comprendido entre junio de 1999 y diciembre de 2004. Se analizan datos demográficos, tipo anatomopatológico de apendicitis, estancia media, efectos adversos, complicaciones, métodos diagnósticos empleados e indicador de satisfacción.

Resultados. De los 447 pacientes, 276 fueron hombres y 171 mujeres, su edad media fue de $9,33 \pm 3,03$ años. Un total de 34 apéndices (7,6%) fueron blancas, 283 flemonosas (63,31%) y 130 gangrenosas o gangrenosas perforadas (29,08%). La estancia media fue de $4,78 \pm 3,57$ días: 3,5 días en flemonosas y 7,8 días en gangrenosas / perforadas. No hubo mortalidad, 30 pacientes presentaron complicaciones (6,7%): cuatro en flemonosas (1,41%) y 26 en gangrenosas/perforadas (20%), 17 niños precisaron reingreso (3,83%) y 4 reintervención (1,41%). En todos los pacientes se realizó hemograma, en el 98,88% bioquímica básica, química y sedimento de orina en el 41,61%, gasometría venosa (12,52%), estudio de coagulación (12,3%), radiología de abdomen (78,52%), radiología de tórax (17,89%) y ecografía abdominal en el 70,24% (86,18% durante los años 2003-2004). Se tomaron muestras del líquido peritoneal en 366 pacientes (81,87%), siendo positivas en 94 (25,68%): 25 en flemonosas (11,06%) y 69 en gangrenosas/perforadas (58,97%). El indicador de satisfacción fue del 95,08%.

Conclusiones. Estos resultados demuestran que existe la posibilidad, en nuestro Servicio, de reducir la estancia media y las complicaciones. Se observa además una sobreutilización de la ecografía abdominal y del cultivo peritoneal en las apendicitis flemonosas.

23. ANÁLISIS DE LOS TUMORES INFANTILES EN EL ÁREA SANITARIA DE PALENCIA DURANTE LOS AÑOS 1993-2004. *Gurruchaga Sánchez A, Peralta Mateos J, Pavón Payán JM, de la Torre Santos S, Fernández Alonso JE, Urueña Leal C. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Palencia.*

Introducción. Los tumores en la infancia son un proceso de baja prevalencia pero de gran trascendencia clínica y social.

Objetivo. Analizar las características de los tumores infantiles durante los últimos 12 años en nuestro área sanitaria.

Paciente y métodos. Se realiza un estudio descriptivo de 36 pacientes afectados de tumores infantiles ingresados en el Hospital Río Carrión de Palencia entre los años 1993-2004 en las que se recogen diversas variables de interés. Se realiza un análisis descriptivo de las variables con test de bondad de ajuste a la normalidad para las continuas, valorando la asociación de

las variables mediante el test de Ji-cuadrado y test de la t de Student.

Resultados. El número de casos en estos 12 años fue de 36, lo que representa una densidad de incidencia de 1,38 casos de tumores/10.000 niños/año (IC 95%: 0,89-1,88).

No existen diferencias entre años. La frecuencia distribuida por aparatos es como sigue: sistema nervioso, 12 casos (33,3%); hematológicos, 7 casos (19,4%); óseos, 4 casos (11,1%); y otros, 13 casos (36,1%). La media de edad fue de $87,9 \pm 54,7$ meses frente a $56,1 \pm 49,6$ meses del resto de los pacientes ingresados (20.759 niños excepto neonatos) ($p=0,000$). 26 pacientes (80,6%) ingresaron con carácter de urgencia. No se apreciaron diferencias entre meses respecto al ingreso. Por días de la semana fue el lunes el día en que con mayor frecuencia (25%) ingresaron sin que ello represente diferencias con respecto a ingresos por otra patología ($p=0,53$). La diferencia entre sexos fue de 2,9/1 a favor de los varones. Dos pacientes fallecieron durante el primer ingreso. Nuestros pacientes son derivados a Centros de Referencia Nacionales en casi su totalidad.

SÁBADO 5 DE NOVIEMBRE • SALA B

Presidente: *Félix Lorente Toledano*
Secretario: *Carlos Redondo*

24. TUBERCULOSIS MULTIORGÁNICA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. *Sánchez Rodríguez M, Viadero Ubierna MT, Güemes E, Rubio A, Madrigal V. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. Presentamos un caso inhabitual de tuberculosis (TBC) infantil multiorgánica.

Historia clínica. Paciente varón de 11 meses de edad que ingresó por fiebre de 3 días, afectación del estado general y palidez. Residía en medio urbano, no acudía a guardería. No se detectó TBC activa en examen familiar.

Se inició tratamiento empírico con amoxicilina tras realizar analíticas generales y Rx de tórax. El Mantoux fue negativo. Al cuarto día se cambió el tratamiento a ceftriaxona por urocultivo positivo a *E. coli*. La fiebre persistió, apareciendo esplenomegalia a las 2 semanas del ingreso. La ecografía y TAC reflejaron: inflamación ganglionar de cadenas preaórticas, mesentéricas, celíaca, preportal, esplénica, renales y mediastínicas e infiltración difusa hepática y esplénica.

La punción de médula ósea y biopsia esplénica mostraron granulomas tuberculoides con presencia de bacilos AAR. La PCR y el cultivo de *Mycobacterium tuberculosis* en jugo gástrico fueron positivas, siendo sensibles a los tuberculostáticos habituales. La serología VIH fue negativa y el estudio inmunológico normal.

Se inició tratamiento con isoniácida, piracinamida, rifampicina y estreptomina. A los 16 días de tratamiento se apreció tumoración paravertebral dorsal originada por osteítis de apófisis espinosa, procediéndose al drenaje quirúrgico del caseum. Se añadió etambutol al tratamiento. A partir del mes de tratamiento se apreció mejoría progresiva, con regresión lenta y completa de las manifestaciones. Los tuberculostáticos se suspendieron definitivamente 20 meses después del inicio del tratamiento.

Conclusión. Presentamos este caso por lo inusual de las manifestaciones de tuberculosis.

25. CELULITIS ORBITARIA Y PERIORBITARIA: REVISIÓN DE 25 CASOS. *Duque González S, Castro Ramos I, Maestro de la Calera M, Madrigal Díez C, Pérez Puente A, Madrigal Díez V, Lozano de la Torre MJ. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.*

Objetivos. Analizar epidemiología, clínica, diagnóstico y tratamiento.

Metodología. Revisión retrospectiva de pacientes entre 6 meses y 14 años con diagnóstico de celulitis orbitaria y periorbitaria desde septiembre de 2000 hasta septiembre de 2005.

Resultados. Revisamos 25 casos (14 mujeres, 11 varones) con edad media de 5 años y 10 meses, y mayor prevalencia en agosto. Encontramos 6 celulitis orbitarias y 19 periorbitarias, todas unilaterales (12 derechas, 13 izquierdas). Existían antecedentes de traumatismo o picadura en 8, catarro de vías altas en 4 y conjuntivitis en 3. Catorce pacientes recibieron antibioterapia oral y/o tópica. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: edema (100%), eritema palpebral (88%), dolor orbitario (52%) y fiebre (52%). Los análisis demostraron elevación de la proteína C reactiva (52%), leucocitosis con desviación izquierda (32%). El hemocultivo fue negativo en los 10 pacientes que se recogió. El cultivo de secreción conjuntival, realizado en 15, fue positivo en 10: *Staphylococcus aureus* (3), *Streptococcus pyogenes* (2), otros (5). Sólo precisaron TAC 5 casos (2 orbitarios y 3 periorbitarios).

Todos recibieron antibioterapia (23 endovenosa, 2 oral), siendo el fármaco más utilizado amoxicilina-clavulánico. Cinco pacientes precisaron además cirugía.

La estancia media hospitalaria fue de 5,3 días, con buena evolución en todos.

Conclusiones. En nuestra serie es más frecuente la localización periorbitaria. Existe una mayor prevalencia entre 2 y 5 años, siendo agosto el mes con mayor número de casos.

El diagnóstico fue fundamentalmente clínico, siendo necesario completar el estudio con TAC en 5.

No se encontró etiología bacteriológica predominante.

Todos evolucionaron favorablemente sin complicaciones.

26. **HIDATIDOSIS INFANTIL: PROBLEMA SANITARIO QUE PERSISTE. REVISIÓN DE LOS 5 ÚLTIMOS AÑOS ATENDIDOS EN EL HUS.** Martín Alonso M, Muñoz López C, Fernández Alvarez D, Berrocal Castañeda M, Muriel Ramos M, De Celis Villasana L*, Rodríguez Barca P*. *Departamento de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. La hidatidosis es una zoonosis propia de los países mediterráneos y de Sudamérica. En España ha habido un importante descenso de su incidencia estando en los últimos años en torno a una tasa de 0,9 en la población general. Aunque menos frecuente, en nuestro medio persiste con importante morbilidad en pacientes pediátricos.

Objetivos. Destacar la morbilidad de los casos pediátricos de hidatidosis atendidos en los 5 últimos años en nuestro Hospital, presentar la pauta de profilaxis frente a episodios de anafilaxia y discutir el papel terapéutico del albendazol.

Material y métodos. Estudio retrospectivo observacional de 7 pacientes pediátricos, afectos de hidatidosis, 5 varones y 2 mujeres, de edades comprendidas 9-14 años, tratados en el Hospital Universitario de Salamanca desde 2000-septiembre 2005.

Resultados. *Ámbito:* rural. *Contacto con perros:* en la mitad de los casos. *Antec. familiares de hidatidosis:* en la mitad de los casos. *Intervalo desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico:* entre 24 h y 6 m, 2 niños tuvieron anafilaxia varios años antes. *Síntomas más frecuentes:* tos, hemoptisis, vómica y fiebre en los de asiento pulmonar; dolor abdominal en los hepáticos, masa abdominal (2 casos), asintomático (1). *Diagnóstico:* Rx tórax, Eco abdominal y TAC toraco-abdominal. Pruebas hidatídicas sólo positivas en 3 casos: 1 múltiple y dos complicados. *Características anatómo-patológicas:* múltiples en 4 casos (hepáticos y pulmonares 2 casos, hepáticos múltiples 1 caso, pulmonares múltiples 1 caso), solitarios 3 (2 pulmonares y 1 hepático). De los 14 quistes, 9 complicados (7 pulmonares y 2 hepáticos). *Tratamiento:* quirúrgico en todos. Los casos complicados se trataron con albendazol en el perioperatorio, 7 casos recibieron profilaxis preoperatoria frente a la anafilaxia.

Comentarios. La anafilaxia o el edema angioneurótico pueden ser por hidatidosis. La hidatidosis persiste en nuestro medio con alta morbilidad en la edad infantil. El estudio de los familiares tiene interés para detectar casos asintomáticos. El papel del albendazol se limita a la profilaxis de nuevas siembras, siendo el tratamiento quirúrgico el indicado en todos los casos.

27. **SÍNDROME DE ESCALDADURA ESTAFILOCÓCICA: REVISIÓN DE 14 CASOS.** Madrigal Díez C, Maestro de la Calera M, Castro Ramos I, Duque González S, Rubio Álvarez AM, Pérez Puente A, Lozano de la Torre MJ, Madrigal Díez V. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

Objetivos. Analizar las características del síndrome de escaldadura estafilocócica (SEE) en menores de 15 años en nuestra comunidad.

Metodología. Revisión retrospectiva de los pacientes ingresados durante 10 años.

Resultados. Se identificaron 14 casos con edad media de 3 y 5/12 años (7 días-12 años).

Encontramos prevalencia significativa por: sexo (71% varones) y edad (86% menores de 5 años). De los 2 mayores de 5 años, uno tenía infección VIH y el otro asma con corticoterapia inhalada. Se identificó foco infeccioso previo en el 64% de los casos. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: eritema y descamación (100%), ampollas (86%), Nikolsky (86%), dolor (79%), irritabilidad (71%), conjuntivitis (64%) y fisuras periorificiales (57%). Seis casos presentaron fiebre. La localización más frecuente de las lesiones fue flexuras (93%) y periorificial (79%). Sólo registramos leucocitosis moderada en 4 casos y PCR elevada en 1. Se realizó biopsia cutánea en un caso. Ningún paciente presentó alteración hidroelectrolítica ni de la función renal. Se aisló *Staphylococcus aureus* en 9 pacientes. Todos fueron tratados con antibiótico. Ninguno presentó complicaciones ni secuelas.

Conclusiones. La incidencia anual del SEE en nuestro medio fue de 5,8/100.000 en menores de 5 años y 1,95 en menores de 15. Fue más frecuente en varones. Los mayores de 5 años presentaban circunstancias relacionadas con inmunodeficiencia. Las manifestaciones más frecuentes fueron dolor e irritabilidad, eritema, ampollas, fisuras y signo de Nikolsky. Salvo el aislamiento de *Staphylococcus aureus*, las pruebas complementarias fueron poco relevantes para el diagnóstico. Todos los casos curaron sin complicaciones.

28. **MEDICIÓN DEL DOLOR PROVOCADO POR EL SONDAJE VESICAL EN LACTANTES.** Álvarez Ramos R, Ledesma Benítez I, Iglesias Blázquez C, Regueras Santos L, Neira Arcilla M, Rodríguez Fernández LM. Unidad de Nefrología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital de León.

Introducción y objetivos. El sondaje vesical es una técnica de uso habitual en nefrología pediátrica, preconizada como método para la obtención de muestras de urocultivo fiables. Se trata de una práctica agresiva que causa molestias. El presente estudio trata de medir, en un grupo de niños que no han alcanzado la continencia urinaria, el dolor que produce esta técnica, valorando las diferencias que pueden ser atribuidas al sexo.

Metodología. Estudio prospectivo, transversal y observacional realizado en 30 niños que no habían alcanzado todavía el control del esfínter urinario y a los cuales se les practicó sondaje vesical para la realización de una cistografía. Trece fueron varones con una edad media de $16,6 \pm 7,4$ meses (rango: 4-29

meses) y 17 fueron niñas con una edad media de $16,1 \pm 11,0$ meses (rango: 2-33 meses). A todos ellos se les aplicó la escala de Bell (1994) para la medición del dolor que valora parámetros conductuales –expresión facial, actividad motora, lenguaje corporal, consuelo y llanto– y biológicos –frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial (TA), y saturación de O_2 (SAT)–, y que clasifica el dolor en: ausencia de dolor, dolor moderado y dolor intenso. Los resultados obtenidos fueron comparados utilizando, para variables cuantitativas, el test de la U de Mann-Whitney (muestras independientes) y el test de Wilcoxon (muestras pareadas) y, para variables cualitativas, el test de la Chi-cuadrado de Pearson.

Resultados. La práctica del sondaje vesical no provocó dolor medible en el 26,7% de los niños, causó dolor moderado en el 50,0% y dolor intenso en el 23,3%. No existió diferencia entre sexos en la intensidad del dolor detectable por la puntuación total de la escala ($p = 0,56$) ni por la distribución en rangos de dolor ($p = 0,91$).

El sondaje vesical provocó un aumento significativo en la FC ($p < 0,001$) y en la TA ($p < 0,001$). Este aumento, expresado como porcentaje de los valores iniciales, fue similar en los dos sexos para los dos parámetros biológicos. No se detectaron cambios significativos en la SAT en ninguno de los grupos.

Conclusiones. El sondaje vesical provoca dolor moderado o intenso en cerca del 75% de los niños estudiados. En nuestro grupo de pacientes (menores de 3 años) no se han detectado diferencias medibles en el dolor provocado por el sondaje que dependan del sexo.

29. REPERCUSIÓN CLÍNICA Y ECONÓMICA DE LA INTRODUCCIÓN DE FÁRMACOS GENÉRICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA. Argumosa Gutiérrez A*, Herranz Fernández JL. Sección de Neuropediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.*Centro de Salud Cudeyo. Cantabria.

Objetivo. Determinar si la sustitución de fármacos anti-epilépticos (FAEs) por sus formulaciones genéricas conlleva un ahorro económico para la sanidad pública.

Metodología. Estudio de análisis de coste y análisis coste-efectividad realizados en dos supuestos de sustitución (9% y 20%) de carbamazepina (CBZ) de marca por su formulación genérica correspondiente.

Resultados. Teniendo en cuenta que en los fármacos genéricos se permite legalmente una fluctuación del producto activo de más/menos el 20%, la administración de FAEs genéricos puede condicionar recidivas de las crisis o efectos adversos, que incrementan los ingresos hospitalarios, los controles clínicos y analíticos. Si se introdujese una CBZ genérica en el 9% de los pacientes que toman este fármaco, el coste anual de una persona con epilepsia aumentaría 38,17 euros (coste-efectividad marginal), y el gasto sanitario del país crecería 2.748.000 euros (análisis beneficio-coste). Estas cifras aumentan significativamente cuando se cambia el 20% de los tratamientos por su correspondiente formulación genérica.

Conclusiones. El estrecho índice terapéutico, la baja solubilidad y la farmacocinética no lineal de algunos FAEs hacen que los márgenes de bioequivalencia permitidos para las formulaciones genéricas puedan ser inapropiados para los FAEs genéricos. Con determinados FAEs, el cambio de tratamiento a su formulación genérica puede repercutir negativamente en la evolución del paciente, en los recursos sanitarios consumidos y en el gasto económico.

Posters

Moderadoras: *Belén Aguirrezabalaba*
y *Ana Pérez Vaquero*

1. DIVERTÍCULO DE MECKEL Y SUS COMPLICACIONES.

Rubio Álvarez A, Viadero Ubierna MT, Güemes Veguillas E, Sánchez Rodríguez M, Pérez Cerdeira M, Diego de García E*, Jiménez Hernández I*. Servicio de Pediatría y *Sección de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander. Cantabria.*

Introducción. La incidencia del divertículo de Meckel (DM) en niños es baja, 2-3%. Únicamente el 25% presenta síntomas clínicos, siendo la hemorragia por mucosa gástrica ectópica, la obstrucción intestinal por brida, invaginación o vólvulo, las formas de presentación más frecuentes. El diagnóstico se realiza mediante gammagrafía con pertecnato, siendo su fiabilidad limitada, con frecuentes falsos positivos o negativos. En los casos que vamos a aportar el diagnóstico fue intraoperatorio.

Métodos y resultados. Presentamos cuatro varones tratados en nuestro Hospital. Todos ellos con cuadro de obstrucción intestinal, uno por brida y vólvulo intermitente y los otros tres con invaginación intestinal que, o bien no se logró reducir hidrostáticamente, o se trataba de invaginación recidivante.

En los casos que presentaban invaginación intestinal se utilizó exclusivamente suero fisiológico para el intento de reducción hidrostática.

La intervención se realizó mediante laparotomía transversa derecha infraumbilical, practicándose resección intestinal segmentaria que incluye el DM, anastomosis intestinal término-terminal y apendicectomía reglada. La evolución postoperatoria fue favorable con una estancia media de 7 días.

Conclusiones. El diagnóstico del DM debe tenerse en cuenta ante la presencia de un niño con invaginación intestinal recidivante, oclusión intestinal, o hematoquezia. La cirugía es el único tratamiento en los pacientes con DM sintomático.

El diagnóstico en nuestros casos se realizó intraoperatoriamente.

La utilización de suero fisiológico en la reducción hidrostática en los casos que presentan invaginación intestinal supone un beneficio de cara al tratamiento quirúrgico posterior.

2. ABORDAJE LAPAROSCÓPICO DE UN CISTOADENOMA SEROSO EN UNA NIÑA DE 13 AÑOS. *Güemes Veguillas E, Viadero Ubierna MT, Rubio Álvarez A, Sánchez Rodríguez M, Pérez Cerdeira M*, Fernández Jiménez I*, De Diego García E*. Servicio de Pediatría y *Sección de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.*

Introducción. Las masas ováricas son poco frecuentes en la infancia. De ellas, aproximadamente un 15% son tumores epiteliales. El cistoadenoma seroso es una tumoración quística benigna, de presentación rara durante la edad pediátrica, cuyo tratamiento es quirúrgico.

Caso clínico. Presentamos el caso de una niña de 13 años con una masa abdominal localizada en hipogastrio, no dolorosa ni adherida a planos profundos, detectada de forma casual a la palpación. En la ecografía abdominal se observa una masa de 10 centímetros, quística, de pared fina, desplazable, dependiente de un ovario. Marcadores tumorales y estudio analítico preoperatorios sin alteraciones significativas.

Se realiza exéresis laparoscópica de quiste de ovario izquierdo (punción-extracción de 500 mililitros de contenido y resección de membrana implicando parte distal de la trompa de Falopio). Ovario derecho normal. El estudio anatomopatológico evidenció cistoadenoma seroso.

El post-operatorio cursó sin complicaciones siendo dada de alta a las 24 horas.

El control ecográfico a los 4 meses no mostró hallazgos significativos.

Conclusiones. Ante una masa abdominal en niños debe hacerse un diagnóstico diferencial que excluya tumores y quistes de ovario que pueden alcanzar en ocasiones gran tamaño.

En el tratamiento de los tumores epiteliales ováricos la laparoscopia ofrece ventajas en la reducción de la estancia hospitalaria, existencia de dolor y resultado estético; como ha sido en nuestro caso.

3. MASA QUÍSTICA GIGANTE MESENTÉRICA. *Berrocal Castañeda M, Villagrà Albert S, Rodríguez Barca P, Fernández Álvarez D, Mojica E, Muriel Ramos E, De Celis Villana L. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.*

Introducción. Las lesiones quísticas mesentéricas son poco frecuentes en los niños y existen escasas publicaciones por lo que es difícil su clasificación. Plantean diagnóstico diferencial con lesiones tales como linfangiomas quísticos, quistes mesoteliales, duplicación intestinal y pseudoquistes traumáticos, entre otros.

Objetivo. Destacar las características clínicas y radiológicas así como el diagnóstico diferencial de un caso de quiste mesentérico gigante vivido en una niña de 12 años.

Caso clínico. Paciente que acude a Urgencias con historia de 12 h de evolución por dolor intenso abdominal acompañado de inquietud, posteriormente algún vómito y dos episodios de síncope. No fiebre, deposiciones y orina normales. Antecedentes personales de otro episodio similar más atenuado que cedió espontáneamente meses antes. Exploración: TA 105/60, FC 90 lpm. Estado general conservado, buena coloración e hidratación, destaca abdomen distendido contracturado en el lado derecho, doloroso a la palpación superficial y profunda, Blumberg negativo, sensación de masa mal definida en hemiabdomen izquierdo, no visceromegalias, tacto rectal normal. Resto de la exploración, incluido el sistema nervioso, dentro de la normalidad.

Análítica de urgencias: leucocitos 13.700, Ne 71%, hematíes 4,54 millones, Hb 14,1, orina, PCR, PCT y perfil hepático normales. Ecografía y RMN: lesión quística gigante que se extiende desde la pelvis hasta hipocondrio izq, aspecto tabicado, tamaño 12x8 cm la mayor. Anejos normales. Escaso líquido libre en Douglas. Se interviene de urgencia ante la duda de la existencia de compromiso vascular con los hallazgos quirúrgicos siguientes: masa quística unicavitaria abollonada localizada en mesocolon izquierdo que se extiende desde ángulo esplénico hasta sigma y en sentido retroperitoneal hasta región paracólica izq. Se practica fenestración y se extraen 1.100 cc de líquido amarillento. El estudio histológico de la pared muestra epitelio mesotelial. La evolución post-operatoria ha sido favorable.

Se discuten los aspectos diferenciales con el linfangioma quístico.

Comentarios. El mesotelioma quístico es un tumor de la cavidad peritoneal, muy raro en niños y que suele afectar a mujeres de edad media. El diagnóstico es histológico y existen formas malignas. Su tendencia a recidivar es muy alta por lo que se debe seguir a largo plazo.

4. OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO. Prieto Matos P, Criado Muriel C, Prieto Veiga J, Álvarez Aparicio E, Cedeño Montaña J. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. En los últimos años, y paralelamente al aumento de la prevalencia de la obesidad, ha surgido un nuevo concepto, el llamado síndrome metabólico (SM), que comprende un grupo de factores asociados a las enfermedades cardiovasculares. La importancia de esto radica en que, en la actualidad, las

enfermedades cardiovasculares continúan siendo la primera causa de mortalidad en los países desarrollados.

Objetivos. Comprobar en qué proporción de obesos se encuentran las siguientes alteraciones, hiperinsulinismo, dislipemias, hipertensión arterial, índice cintura cadera elevado, microalbuminuria y alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado.

Metodología. Se analizaron 30 obesos con edades comprendidas entre 6 y 14 años, sin patologías asociadas que acudieron por primera vez a la Unidad de Endocrinología Infantil del Hospital Universitario de Salamanca. En todos ellos se analizaron todas las variables anteriores de acuerdo a gráficas adecuadas para la edad infantil y considerando el índice cintura cadera alterado en 0,9 para varones y 0,8 en mujeres así como la existencia de criterios de SM.

Resultados. El 66,6% presentaban valores elevados de insulina. Los índices de sensibilidad a la insulina, HOMA y el índice glucemia/insulina que estaban alterados en el 75% y 83,3%, respectivamente. La glucemia y la hemoglobina glicosilada fueron normales en todos los niños.

Perfil lipídico: el colesterol total estaba aumentado en el 43,3%. El 45% de la muestra de obesos presentaba niveles bajos de HDL colesterol. Un 33,3% de la muestra tenía valores de triglicéridos superiores al percentil 90 para la edad y el sexo.

El índice cintura-cadera estaba en niveles patológicos en el 96,6% de la muestra. (Se analizaron por separado a los varones y a las mujeres). La microalbuminuria se analizó en 13 casos, estando alterado en uno de ellos. Tensión arterial: el 17,4% de los obesos presentaban niveles alterados.

Tres de los niños (10%) presentaban criterios que los encuadraban dentro del concepto de SM. 16 de los niños sin poderse incluir de manera estricta dentro del concepto de SM cumplían dos de los criterios necesarios.

Conclusiones. La obesidad constituye la epidemia de mayor interés en los comienzos del siglo XXI por las graves complicaciones que plantea en el adulto.

Si se siguen los criterios del adulto para la definición de SM pocos niños pueden ser incluidos dentro de este diagnóstico. Consideramos que deben establecerse criterios propios para la edad infantil. La resistencia a la insulina y la dislipemia deben ser considerados como los rasgos de mayor relevancia.

5. DISPLASIA TANATOFÓRICA TIPO I EN PRIMER GEMELO. A PROPÓSITO DE UN CASO. Regueras Santos L, Iglesias Blázquez C, Fernández Castaño MT, Ledesma Benítez I, Álvaro Ramos R, Palau Benavides MT. Servicio de Pediatría. Hospital de León.

Introducción. La displasia tanatofórica se define como un hipoprecimiento neonatal intenso, con marcado acortamiento de extremidades y tórax estrecho. Su incidencia se estima en 1/10.000-42.000 RN vivos. Se han descrito 2 tipos. La herencia es

autosómica dominante, aunque pueden aparecer mutaciones *de novo*. La evolución es habitualmente letal durante el periodo neonatal.

Caso clínico. Embarazo gemelar controlado. Madre de 37 años sana primigesta; la amniocentesis practicada fue normal; en ecografías prenatales se detecta, en uno de los fetos, malformaciones esqueléticas y polihidramnios. Parto con cesárea programado a las 32 semanas de gestación.

El primer gemelo fue mujer, que nació bradicárdica, hipotónica, precisando reanimación tipo II. Apgar 3/6. Peso: 1.299 g; talla: 33 cm; perímetro cefálico: 32 cm; perímetro torácico: 22 cm.

Exploración: desproporción de segmentos corporales, con predominio del superior y micromelia intensa, facies pequeña con prominencia frontal, fontanelas amplias, puente nasal hundido, hipertelorismo y pabellones auriculares de implantación baja. Tórax muy estrecho, costillas hundidas y clavículas en posición vertical.

Pruebas complementarias. Serie ósea: cráneo grande con base pequeña y fontanelas amplias. Costillas cortas. Pelvis pequeña. Huesos largos incurvados (fémur en "auricular de teléfono").

Evolución: se instauran medidas de soporte dada la evolución letal del cuadro. Exitus al noveno día de vida por insuficiencia respiratoria severa. El estudio genético realizado muestra una mutación Arg-248-Cys en heterocigosis que corresponde a displasia tanatofórica Tipo I.

Comentario. Aunque la herencia de esta enfermedad es autosómica dominante, hay que tener en cuenta las mutaciones *de novo*, por lo que el consejo genético y asesoramiento paterno debe ser obligado en estos pacientes.

6. NEUMOPATÍA INTERSTICIAL SECUNDARIA A REFLUJO GASTROESOFÁGICO PATOLÓGICO EN UN LACTANTE. Viadero Ubierna MT, Güemes Veguillas E, Sánchez Rodríguez M, Rubio Álvarez A, Otero Fernández M*, Lozano de la Torre MJ. S. de Pediatría y *S. de Radiodiagnóstico pediátrico. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

Introducción. Las neumopatías intersticiales son enfermedades raras que obedecen a múltiples causas. Es importante obtener un diagnóstico, que a menudo requiere pruebas invasivas, para adecuar el tratamiento y emitir un pronóstico.

Caso clínico. Lactante de 4 meses de edad al que en un control de salud se detectan signos de dificultad respiratoria, sin otra sintomatología. La radiografía de tórax muestra infiltrados alveolo-intersticiales.

Antecedentes familiares sin interés patológico. Antecedentes personales: embarazo a término, parto eutócico con Apgar 9-9. Lactancia materna exclusiva con buena ganancia ponderal. Los padres refieren que presenta tiraje y taquipnea "desde siempre". La exploración física objetiva taquipnea, polipnea y tiraje gene-

ralizado, siendo el resto, incluida la auscultación cardiopulmonar normal.

El análisis de sangre demostró una eosinofilia del 5% siendo el resto de los parámetros hematológicos y el medulograma normales. El estudio de inmunidad celular y humoral, determinación de alfa-1-antitripsina, serologías respiratorias, estudio genético de fibrosis quística, siderófagos en aspirado gástrico, autoanticuerpos y Mantoux fueron normales o negativos. Las pruebas de imagen (radiografía de tórax, ecografía torácica y TAC) demostraron infiltrados alveolo-intersticiales en segmentos posteriores de lóbulos superiores e inferiores. La gammagrafía con tecnecio^{99m} para el estudio de reflujo gastroesofágico (RGE) detectó paso de actividad a pulmón izquierdo. La pHmetría esofágica de 24 horas fue normal. Estudio cardiológico sin hallazgos significativos.

El tratamiento con domperidona condujo a una mejoría clínica y radiológica evidentes, por lo que no se realizaron pruebas invasivas.

Conclusiones. En nuestro paciente la neumopatía intersticial fue secundaria a RGE patológico y cursó de modo silente, sin manifestaciones digestivas.

7. INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS. Labra Álvarez R, Bernardo Fernández B, Montejo Vicente M, Sarmiento Martínez M, Quiroga González R, Menéndez Nieves L. Centro Materno-Infantil. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Los CMV son miembros de la familia de los herpes virus y derivan su nombre de la citopatología de las células infectadas, que se caracterizan por aumento del tamaño celular con inclusiones intranucleares y citoplasmáticas. El CMV humano es específico para nuestra especie y la mayoría de las infecciones que produce son asintomáticas, si bien los pacientes inmunodeprimidos son particularmente sensibles a sufrir enfermedad grave así como el feto, cuya infección puede ocurrir en cualquier momento de la gestación o en el periodo perinatal.

A continuación exponemos un caso habido en nuestro Servicio de Neonotología en agosto de 2005: se trata de una recién nacida procedente de gestación sin controlar que presenta al nacimiento microcefalia llamativa, con perímetro craneal menor del percentil 10 para peso y talla adecuados a su edad gestacional, que se ingresa para estudio encontrándose además los siguientes hallazgos: petequias, hepatoesplenomegalia, calcificaciones intracerebrales periventriculares), es además positivo el cultivo de CMV en orina y con serología IgM positivo para CMV, tras lo cual se inicia terapia durante 21 días con ganciclovir iv.

Se trata, pues, de una infección sintomática fetal por citomegalovirus en probable relación con primoinfección materna aunque desconocemos las serologías de la misma, en el que están presentes la práctica totalidad de los síntomas que se describen

en esta infección congénita con alta probabilidad de sufrir anomalías del desarrollo y disfunción neurológica en el futuro.

A este mal pronóstico se une la ausencia de tratamiento eficaz si bien se indica terapia con ganciclovir para tratar de evitar algunas de las disfunciones neurológicas que presentan estos niños en el futuro tales como la sordera neurosensorial.

8. SÍNDROME FEBRIL RECURRENTE Y MENINGITIS POR STREPTOCOCCUS PYOGENES EN PACIENTE CON HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR. *Martín Alonso M, Berrocal Castañeda M, Muñoz López C, Mateos Pérez G, Fernández Álvarez D. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.*

Introducción. La meningitis por estreptococo del grupo A (SGA) es poco frecuente en niños fuera del periodo neonatal (menos del 0,2% de todas las meningitis bacterianas), aunque hay 29 casos publicados bien documentados en los últimos 30 años, lo que podría implicar una re-emergencia del SGA como germen invasivo.

Objetivos. Presentamos un niño de 3 años con el diagnóstico que nos ocupa, dada su rareza a dicha edad y la escasa afinidad por el tejido nervioso del SGA.

Caso clínico. Fue ingresado un mes antes por cuadro febril que fue catalogado como enfermedad de Kawasaki.

Cinco días después del alta, ingresa nuevamente por astenia, cefalea y fiebre, efectuándose analítica de sangre, hemo, urino y coprocultivo, nuevo estudio cardiológico, fondo de ojo, radiografía de tórax, de senos paranasales y TAC craneal, Mantoux y control ORL, destacando únicamente una hiperlipemia con elevación de la fracción LDL (constatada también en la rama materna: abuela y madre) y una anemia inflamatoria.

Once días después, reingresa por cuadro febril de 5 días de evolución con importante decaimiento, cefalea y fotofobia, vómitos y deposiciones diarreas. A la exploración se encuentra irritable, pálido, con rigidez de nuca y signos meníngeos positivos; y en la analítica destaca leucocitosis con desviación izquierda y elevación de reactantes de fase aguda y de la enolasa neuronal específica (29 ng/mL, N<18), con hiper celularidad en el LCR y predominio de neutrófilos (1.280 cels/mm³, 85% Ne, proteínas 68 mg/dL, glucosa 25 mg/dL), aislándose en el mismo un SGA sensible a penicilina y cefotaxima.

Desde su ingreso se instaura tratamiento con cefotaxima y dexametasona, quedando afebril y desapareciendo la cefalea y la irritabilidad a las 48 horas. Se efectúa control de EEG y audiometría para descartar complicaciones.

Comentarios. El SGA debe ser considerado como causa de meningitis bacteriana en el niño; puede darse en cualquier grupo de edad: el 50% de los casos publicados se dan en el periodo neonatal, en los niños más mayores parece asociarse a infecciones del área ORL pero a menudo no se halla puerta de entra-

da. La elevación de la enolasa neuroespecífica puede traducir sufrimiento neuronal. Tiene una alta morbi-mortalidad pero, al ser fácilmente tratable, su diagnóstico precoz favorece el pronóstico.

9. ACIDURIA GLUTÁRICA TIPO I, APORTACIÓN DE UNA OBSERVACIÓN. *Sánchez Garrido M, López García C, Alcalde Martín C, Sánchez Mínguez A, Bello Martínez B, Velasco Zúñiga R. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción. Aportamos el caso de un niño de 20 meses de edad, con peso al ingreso de 13,290 kg (P90), talla de 84 cm (P50-75), PC de 53 cm (P>97) y PT de 52 cm, sin antecedentes familiares de interés, primer hijo de padres sanos, que ingresa en el curso de una infección aparentemente banal cuadro de otitis con vómitos y diarrea que presenta episodios convulsivos tónico-clónicos con periodo postcrítico con nivel de conciencia disminuida Glasgow 13-14 durante los días posteriores. A la exploración física presenta hipotonía generalizada y disminución de la conciencia, movimientos distónicos de extremidades superiores, resto de exploración sin hallazgos significativos.

Pruebas complementarias. Hemograma: normal. Equilibrio ácido base: normal. Ácido láctico 1,4 mmol; amonio: 159-35 umol/l. Fondo de ojo: normal. Papilas, vasos y parénquima normales. EEG: registro EEG crítico de actividad paroxística de ritmos reclutantes rolándicos y hemisféricos izquierdos, seguidos de ondas agudas y ondas lentas generalizadas, sobre una actividad basal dentro de los límites de la normalidad. TAC cerebral: compatible con normalidad. RMN: atrofia cerebral severa con afectación de los núcleos de la base, acudado y putamen. Lesiones compatibles con acidemia glutárica tipo I. Ecocardiografía: normal.

Conclusiones:

- 1) Sospechar enfermedad metabólica:
 - a) Ante un inesperado deterioro metabólico y/o neurológico sin causa evidente en paciente de esta edad.
 - b) Ante cuadros de "encefalitis" con movimientos anómalos de tipo extrapiramidal y distonías.
 - c) Ante una hipotonía severa generalizada con hipoglucemia e hiperlactacidemia y acidosis metabólica.
- 2) En la aciduria glutárica tipo I son muy típicos los hallazgos en los estudios de imagen tanto de TC como de RNM.
 - a) Por lo general aparece en el curso de una infección banal y no suele acompañarse de hipoglucemia ni de acidosis metabólica.
 - b) La aciduria glutárica tipo I está provocada por el fallo de la vía catabólica de los aminoácidos lisina, hidroxilisina y triptófano debido al déficit de glutaril CoA deshidrogenasa, acumulándose ácido glutárico que se elimina por la orina.

Programa Científico

XVIII Memorial "Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares"

SANTANDER, 4 Y 5 DE NOVIEMBRE DE 2005

Viernes, 4 de noviembre		Sábado, 5 de noviembre	
15.00	Entrega de documentación	09.00	Comunicaciones y presentación de Posters
15.30	Comunicaciones	10.00	PANEL DE EXPERTOS
17.00	Descanso		Presente y futuro de la Pediatría
17.30	INAUGURACIÓN OFICIAL DEL MEMORIAL Glosa de los profesores G. Arce y E. Sánchez Villares. <i>J. Revuelta Alonso</i>		<i>Moderador: G. Castellano Barca.</i> Presidente de la Sociedad Española de Medicina del Adolescente.
18.15	MESA REDONDA Actualizaciones en Atención Primaria <i>Moderador: Luis González Trapote.</i> Jefe Servicio de Pediatría. Hospital San Rafael. Barcelona.		- Retos clínicos y asistenciales actuales de la Pediatría española. <i>A. Delgado Rubio.</i> Catedrático de Pediatría de la Universidad del País Vasco. Presidente de la Asociación Española de Pediatría.
	- Episodios de riesgo vital. Atragantamientos. <i>M^a T. Labayru.</i> Unidad de Lactantes. Servicio de Pediatría. Hospital de Cruces. Barakaldo.		- Formación del especialista de Pediatría. <i>M. Crespo.</i> Catedrático de Pediatría de la Universidad de Oviedo. Presidente de la Comisión Nacional de la Especialidad de Pediatría.
	- Atención ambulatoria del niño diabético. <i>C. Luzuriaga.</i> Unidad de Endocrinología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Valdecilla. Santander		- Estrategias de coordinación del pediatra extrahospitalario y de Atención Primaria. <i>V. Martínez Suárez.</i> Presidente de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León.
	- Orientación diagnóstica y actitud terapéutica en las cefaleas en Atención Primaria. <i>J.L. Herranz.</i> Sección de Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Valdecilla. Santander.	11.15	Descanso
		11.45	Presentación del trabajo premiado de Nutrición, Nestlé 2005
		12.15	CONFERENCIA DE CLAUSURA <i>Presentación: Prof. S. Málaga</i> Pediatría evolucionista. <i>Prof. J. Brines.</i> Catedrático de Pediatría de la Universidad de Valencia.
			Entrega de la Medalla del XVIII Memorial al Prof. Juan Brines
		13.15	Entrega de premios CLAUSURA DEL MEMORIAL

Indice de autores y materias

Volúmenes XLI (2001) a XLV (2005)

VOLUMEN XLI - 2001

Indice de autores

Álvarez Muñoz V, 131
 Álvarez Zapico JA, 190
 Antuña García MJ, 41
 Aragón García MP, 36
 Ardela Díaz E, 91, 144
 Argemí Renom J, 226
 Argumosa A, 23
 Arteaga R, 45
 Barrasa Benito J, 54
 Buñuel Álvarez JC, 206
 Callejo Ortea A, 175
 Carreras E, 9
 Castellano Barca G, 272
 Castellanos Ortega A, 106
 Castellote A, 9
 Crespo M, 269
 De Diego García EM, 77, 78, 83, 99, 106, 122, 137, 249
 De Hoyos López MC, 36, 182
 De Juan Frigola J, 195
 Díaz Martín JJ, 258
 Díaz Vázquez CA, 62, 153, 221, 294
 Díez Pascual R, 91, 144
 Domínguez Vallejo FJ, 91, 144
 Enríquez G, 9
 Fernández Francés M, 168
 Fernández I, 245
 Fernández Jiménez I, 78, 83, 99, 106, 122, 137, 252
 Fernández Miranda MC, 195
 Fernández Quintas M, 163
 Fernández Uribe S, 195
 Galbe Sada M, 41
 Galdó Muñoz G, 289
 García Algar O, 325
 García Caballero C, 332
 García Fuentes M, 245
 García Merino J, 54
 Gómez de Terreros I, 311

Gómez-Ullate Vergara J, 54
 González de Aledo A, 50, 54
 González de Dios J, 201
 González Lamuño D, 245
 González Martínez MT, 163
 Grupo de Asma Infantil Basado en Evidencias, 221
 Gutiérrez Dueñas JM, 91
 Herranz Fernández JL, 23, 45, 195
 Larreina JJ, 45
 López Mendía MJ, 30
 López Sánchez F, 275
 Lozano Aragoneses B, 195
 Lozano de la Torre MJ, 1, 30
 Madrigal Díez V, 30
 Málaga Guerrero S, 17, 258
 Martínez-Pardo M, 45
 Marugán de Miguelsanz JM, 161, 354
 Mayoral González B, 17
 Mola Caballero de Rodas P, 62, 153, 294
 Montil Ruiz I, 54
 Morales Angulo C, 54
 Mosquera Villaverde C, 163
 Ochoa Sangrador C, 159
 Ordóñez Bayón MJ, 161, 354
 Orejas Rodríguez-Arango G, 17
 Palencia R, 33
 Panizo Santos B, 30
 Pardo de la Vega R, 41, 175
 Pascual Pérez JM, 36, 182
 Peláez Mata DJ, 115
 Peña Guitián A, 340
 Pérez Solís D, 175
 Prieto Espuñes MS, 41
 Prieto Espuñes S, 175
 Rey Galán C, 258
 Riaño Galán I, 17
 Rodríguez Martínez AM, 161
 Rodríguez Martínez M, 354
 Rodríguez Soriano J, 263
 Rollán Rollán A, 3
 Sáenz A, 215

Salas Riesgo AJ, 168
 Sánchez Iglesias G, 221
 Sánchez Jacob M, 321
 Sánchez R, 9
 Sandoval González F, 78, 83, 99, 122, 137, 252
 Santiuste Aja FJ, 54
 Selas Domínguez L, 163
 Solís Sánchez G, 17
 Suárez Castaño C, 83
 Torán N, 9
 Toribio Sánchez C, 163
 Tovar JA, 303, 305
 Trugeda Carrera MS, 83, 106, 122, 137
 Vall Combelles O, 325
 Vázquez E, 9
 Villanueva Gómez F, 195

Indice de materias

Accidentes infantiles, 182
 Adolescencia, 168
 Afasia epiléptica adquirida, 195
 Análisis dietético, 161
 Anomalias fetales, 9
 Asma, 221
 Atención al adolescente, 272
 Atención integral, 321
 Búsqueda de información, 206
 Calendario quirúrgico, 78
 Ciberpatología pediátrica, 226
 Cirugía mayor ambulatoria, 83
 Cirugía pediátrica, 83, 131
 Cirugía urológica, 249
 Cólico del lactante, 3
 Complicaciones de la varicela, 175
 Consulta, 272
 Contacto precoz, 3
 Coste, 23
 Desarrollo de la adolescencia, 269
 Diagnóstico prenatal, 9
 Dieta sin gluten, 161, 354
 Disnea, 163

- Dolor infantil, 17
Dolor torácico, 163
Ecografía prenatal, 252
Ecografía, 9
Embriopatía diabética, 36
Enfermedad celíaca, 161, 354
Enfermedad crónica, 23
Enfisema subcutáneo, 163
Enuresis primaria, 245
Epilepsia, 23
Episodios paroxísticos motores no
epilépticos, 33
Ernesto Sánchez-Villares, 305
Escuela, 272
Estado nutricional, 354
Estatus eléctrico durante el sueño, 195
Estremecimiento, 33
Estupor, 45
Etosuximida, 195
Evidencia científica, 221
Hemangioma, 137
Hematuria, 263
Hemihipertrofia, 41
Hepatoblastoma, 41
Hidronefrosis perinatal, 252
Hijo de madre diabética, 36
Hipertensión arterial, 258
Hipoacusia infantil, 54
Hospital de día, 83
Infección urinaria, 115
Información biomédica, 206
Internet, 62, 153, 294
Joven, 272
Laparoscopia, 144, 190
Linfangioma, 137
Llanto, 3
Malformación vascular, 137
Malformaciones congénitas, 36
Masa abdominal, 122
Medicina basada en la evidencia, 201
Medicina del adolescente, 269
Migraña, 45
Modelo biopsicosocial, 321
Nefrourología infantil, 245
Neumomediastino, 163
Neumotórax, 163
Niño inmigrante, 325
Nuevas tecnologías de la información, 311
Onfalocele, 41
Pediatria basada en la evidencia, 159
Pediatria social, 226, 311, 332
Politraumatismos, 182
Programa de detección precoz, 54
Proteinuria, 263
Protocolos en cirugía pediátrica, 77
Quemaduras, 99
Quistes, 122
- Reanimación cardiopulmonar pediátrica,
182
Reflujo vesicoureteral, 115
Resonancia magnética fetal, 9
Retroperitoneoscopia, 190
Revisión sistemática, 215
Riesgo en el ámbito pediátrico, 340
Serotonina, 45
Sexualidad adolescente, 275
Sexualidad infantil, 275
Signo de Hamman, 163
Síndrome de Landau-Kleffner, 195
Síndrome de Wiedemann-Beckwith, 41
Síndromes de aire extraalveolar, 163
Sociopatología, 269
Tabaquismo, 168
Telangiectasia, 137
Temblor, 33
Toracoscopia, 190
Tórax, 131
Tos ferina, 30
Tratamiento ambulatorio, 99
Tratamiento endoscópico, 115
Traumatismo abdominal, 106
Tribus urbanas, 289
Triptanes, 45
Tumores, 122
Urgencias quirúrgicas, 91
VACTERL, 36
Vacuna contra la varicela, 175
Vacuna meningocócica C conjugada, 50
Vacunación, 30
Valproato, 195
Varicela, 175
Visceromegalia, 41
- VOLUMEN XLII - 2002
-
- Índice de autores**
Alcalde Martín C, 100
Alonso Franch M, 151
Álvarez Alonso E, 141
Álvarez Zapico JA, 201
Amil B, 71
Andrés JM, 244
Ángel Ordóñez F, 71
Argumosa A, 283
Arranz E, 208
Arteaga Manjón-Cabeza R, 106
Arteaga R, 249
Bahillo P, 76, 196, 257
Baquero-Artigao F, 131
Baza C, 249
Baza Vilariño C, 106
Bilbao R, 283
Blanco del Val A, 100, 260
Blanco M, 76, 196
Blanco Quirós A, 92, 208, 257
Burgueño Sánchez-Taiz E, 92
Cagigas MA, 253
Camino Fernández AL, 87
Cancho R, 244
Carpintero I, 244
Carrascal Arranz MI, 100, 260
Carrascal Tejado A, 81
Casanueva Pascual T, 81
Castaño L, 271, 283
Castro Alija MJ, 151
Conde MJ, 106
Crespo M, 46
Curros Novo B, 7
De Diego E, 201, 253
Díaz Vázquez CA, 53
Díez I, 76
Díez López I, 14
Escorial M, 196
Estalella I, 271
Fernández Jiménez I, 201, 253
Fernández Santiago R, 253
Gallego MJ, 257
García Castro MA, 141
García-Faria del Corral C, 87
García Miguel MJ, 131
García Saavedra S, 201
García Sánchez A, 81
García Vaquero D, 87
González de la Rosa JB, 87
Hermoso F, 307
Herranz Fernández JL, 1, 20, 106, 230, 249
Huidobro Labarga B, 87
Jiménez Mena E, 100, 260
Lastra Martínez I, 114
Leyva-Cobián F, 283
Limia Sánchez A, 159
Llorca J, 283
López Useros A, 253
Lozano de la Torre MJ, 69, 193, 241
Luzuriaga Tomás C, 114, 283
Málaga Guerrero S, 7, 71
Málaga I, 71
Manzano Recio F, 296
Marcos Andrés H, 260
Marín Urueña S, 92, 100
Martín Barra G, 244
Martín Ureste I, 81
Martínez Chamorro MJ, 114
Martínez V, 71
Marugán de Miguelsanz JM, 2
Marugán Isabel VM, 81
Merino JM, 87
Montero Macarro JM, 87
Moráis A, 201
Nieto R, 46, 76, 196

Ochoa Sangrador C, 81, 120
 Ordóñez Bayón MJ, 2
 Palencia R, 31, 40, 46, 76, 196, 217
 Pardo R, 71
 Pardo Romero M, 260
 Peláez D, 253
 Peláez DJ, 201
 Peña Valenceja A, 100
 Pérez de Nanclares G, 271
 Pérez Méndez C, 144
 Prieto Veiga J, 296
 Ramón Bilbao J, 271
 Ramos Aparicio A, 7
 Redondo del Río MP, 151
 Rodrigo Palacios J, 87
 Rodríguez Calleja J, 100
 Rodríguez Martínez AM, 2
 Rodríguez Soriano J, 313
 Rodríguez Suárez J, 7
 Ros V, 253
 Salmerón García F, 159
 San Román M, 283
 Sánchez Gómez de Orgaz MC, 87
 Sánchez Jacob M, 46
 Sánchez Marcos MJ, 244
 Sánchez-Velasco P, 283
 Sandoval F, 253
 Santos F, 71
 Santos JG, 257
 Santos Rodríguez F, 7
 Schuffelmann Gutiérrez S, 87
 Solís MP, 208
 Urueña C, 244
 Valbuena C, 257

Índice de materias

Aceite de Lorenzo, 217
 Adolescente, 114
 Adrenoleucodistrofia, 217
 Agammaglobulinemia de Bruton, 208
 Agregados plaquetarios, 257
 Agua oxigenada, 196
 Ajuste social, 114
 Alteraciones de la conducta, 241
 Alteraciones del aprendizaje, 241
 Analgesia epidural, 81
 Antiepilépticos, 20
 Ausencia lenguaje, 40
 Boletín de Pediatría, 1
 Canales iónicos, 20
 Canalopatías, 20
 Citomegalovirus, 244
 Complicaciones crónicas, 296
 Convulsiones, 31
 Cromosoma X, 208
 Déficit de hierro, 241
 Diabetes mellitus, 114, 271

Diabetes mellitus tipo 1, 283, 296, 307
 Diagnóstico prenatal, 2, 71
 Displasia perisilviana, 46
 Displasia renal multiquística, 2, 71
 Documentos científicos, 120
 EDTA, 257
 Encefalopatía, 244
 Endoscopia digestiva, 196
 Enfermedad de von Recklinghausen, 201
 Epidemiología de la diabetes, 283
 Epilepsia, 20, 230
 Espasmos infantiles, 249
 Estatutos de la SCCALP, 69
 Evolución de la diabetes, 296
 Fibromas, 201
 Filtrado glomerular, 7
 Fracaso renal agudo, 7
 Gen btk, 208
 Genética, 271
 Hepatitis, 151
 Hipertensión endocraneal, 76
 Hipoxia perinatal, 7
 Infección bacteriana, 100
 Infección congénita, 244
 Infección de orina, 100
 Infección por VIH, 144
 Inmunodeficiencia primaria, 208
 Internet, 53
 Intoxicación, 196
 Lactante, 100
 Macrocefalia, 76
 Maestros en la Red, 14
 Manchas café con leche, 201
 Marketing, 159
 Meningitis, 100
 Microcefalia, 244
 Mioclonías benignas, 249
 Nefrología pediátrica, 313
 Neonato, 7
 Neumonitis no tuberculosa, 87
 Neurofibromatosis tipo 1, 201
 Nódulo tiroideo, 253
 Nomenclatura, 92
 Nuevas insulinas, 307
 Orquiectomía, 260
 Parálisis braquial obstétrica, 106
 Parálisis de Erb, 106
 Parálisis de Klumpke, 106
 Patología alérgica, 92
 Perfil psicosocial, 114
 Peroxisoma, 217
 Pseudotrombocitopenia, 257
 Punción-aspiración, 253
 Quiste aracnoideo, 76
 Radiología, 87
 Recién nacido, 31
 Resistencia a antimicrobianos, 141

Retraso mental, 40
 Sepsis, 100
 Síndrome de Aicardi, 31
 Síndrome de Angelman, 40
 Síndrome de Foix-Chavany-Marie, 46
 Síndrome de Ohtahara, 31
 Síndrome de Prader-Willi, 40
 Síndrome de Refsum, 217
 Síndrome de West, 249
 Síndrome de Worster-Drought, 46
 Síndrome de Zellweger, 217
 Síndrome opercular, 46
Streptococcus pyogenes, 141
 Torsión extravaginal, 260
 Torsión testicular perinatal, 260
 Tratamiento de la diabetes, 307
 Trauma obstétrico, 106
 Tuberculosis, 131
 Tuberculosis pulmonar primaria, 87
 Vacunas, 159
 Valoración de la literatura científica, 120

VOLUMEN XLIII - 2003

Índice de autores

Alonso Franch M, 157
 Alonso Palacio J, 27
 Álvarez Martínez V, 356
 Álvaro Iglesias E, 272
 Ardura Fernández J, 414
 Areteaga R, 64
 Arranz E, 305, 396
 Arteaga R, 284
 Baamonde Rodríguez L, 201
 Bahillo Curieses MP, 267
 Benito Orejas JI, 140
 Blanco AA, 210
 Blanco Quirós A, 154, 396
 Bueno J, 129
 Calvo C, 309, 396
 Casas Fernández C, 32
 Castro Alija MJ, 157
 Conde López M, 272
 Coto García E, 356
 Crespo M, 290, 353
 Da Rocha Guisande R, 125
 Dalmau Serra J, 169
 De Andrés Fraile MA, 56
 De Diego García E, 56
 De Juan Frigola J, 13
 Díaz Martín JJ, 109
 Díaz Vázquez CA, 1, 3, 80, 191
 Estella Goytre A, 72
 Feal Cortizas B, 107
 Fernández Calvo F, 272

- Fernández Calvo JL, 267
 Fernández Jiménez I, 56
 Fernández Mazarrasa C, 27
 Fijo-López VJ, 19
 García Alonso L, 129
 García López C, 13
 García Vela JM, 272
 Garrote JA, 396
 Gómez Menéndez A, 64
 González Herranz P, 147
 González López P, 272
 González Pérez-Yarza E, 213
 Guerrero Espejo A, 116
 Hernández Peña MS, 64
 Hernández Rodríguez M, 321
 Herranz JL, 64, 284
 Herrero Mendoza MB, 417
 Leis Trabazo R, 171, 376
 León A, 396
 Llorca J, 27
 López Fernández I, 272
 López Sastre J, 293
 López Sastre JB, 409
 Lozano de la Torre MJ, 27
 Madrigal Díez V, 27, 265
 Madruga Garrido M, 19
 Maître Azcárate MJ, 434
 Málaga Guerrero S, 109
 Martín Esteban M, 313
 Martín Govantes J, 19
 Marugán de Miguelsanz JM, 417
 Medrano C, 129
 Menéndez Arango J, 362
 Mola Caballero de Rodas P, 80
 Mora Cepeda P, 267
 Palencia R, 46
 Pedraz García C, 295
 Pérez Solís D, 13
 Piquero Fernández J, 272
 Polanco Allué I, 313
 Quiroga Ordóñez E, 97
 Ramil C, 129
 Ramilo O, 189
 Redondo del Río MP, 157
 Rey Galán C, 109
 Rivas Crespo MF, 369
 Robles García B, 281
 Robles García MB, 417
 Rodríguez Costa T, 32
 Rodríguez Dehli AC, 13
 Rodríguez García J, 3
 Roza Suárez M, 409
 Rueda Núñez F, 117
 Rufo-Campos M, 19
 Salazar V, 70
 San Román M, 284
 Sánchez A, 29
 Sánchez Iglesias G, 3
 Sánchez Jacob E, 401
 Sánchez MA, 19
 Sandoval González F, 56
 Sierra Pérez E, 317
 Sirvent R, 210
 Solar A, 129
 Solís G, 409
 Suárez Rodríguez A, 281
 Taboada Perianes MI, 99
 Tojo Sierra R, 171, 376
 Torre Rodríguez I, 122
 Torres Hinojal MC, 417
 Urdiales Urdiales J, 272
 Vázquez Casares G, 272
 Vázquez Florido AM, 19
 Vela Nieto D, 135
 Vidal J, 56
 Villanueva Gómez F, 13
- Indice de materias**
 Ácaros, 3
 Adenoamigdalitis, 140
 Adolescencia, 321
 Alergenos, 3
 Alimentos funcionales, 376
 Alimentos prebióticos, 376
 Alimentos probióticos, 376
 Alimentos simbióticos, 376
 Anorexia, 362
 Apofisitis, 147
 Asistencia al niño con asma, 191
 Asma del lactante, 210
 Asma, 3
 Bulimia, 362
 Butóxido de piperonilo, 284
 Cardiología pediátrica, 353, 414
 Cardiopatías congénitas, 99
 Cardiopatías, 107
 Convulsiones, 284
 Corazones univentriculares, 434
 Corticoides, 267
 Crisis epilépticas, 19
 Crisis ocasionales, 19
 Diabetes, 369
 Diagnóstico de la enfermedad celíaca, 313
 Educación en asma, 201
 Emilio Rodríguez Vigil, 409
 Encefalomiелitis aguda diseminada, 64
 Encefalomiелitis aguda multifásica, 64
 Enfermedad celíaca, 305, 396
 Enfermedad cerebrovascular, 281
 Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, 46
 Enfermedad de Déjerine-Sottas, 46
 Enfermedad neumocócica invasora, 27
 Epidemiología de la enfermedad celíaca, 317
 Epilepsia benigna, 32
 Ernesto Sánchez-Villares, 72, 290, 409
 Escolarización precoz, 265
 Espasmos infantiles, 13
 Estado nutricional, 417
 Estudio de crecimiento, 417
 Exceso de peso, 171
 Factores genéticos, 305
 Fallo renal, 19
 Farmacoterapia, 107
 Genética molecular, 356
 Genética, 99
 Guillermo Arce, 72, 409
 Hipercolesterolemia, 169
 Hipertensión arterial, 109
 Hipoacusia, 272
 Hipsarritmia, 13
 Infarto cerebral, 281
 Infección del tracto urinario, 56
 Insecticidas, 284
 Internet, 80
 Intoxicación, 284
 Investigación pediátrica, 1
 José Luis Solís Cajigal, 409
 Lipoblastoma retroperitoneal, 56
 Manuel Quero Jiménez, 353
 Marcadores serológicos de la enfermedad celíaca, 396
 Masa ósea, 157
 Menintigis neumocócica, 27
 Modelo de lactancia, 417
 Neonatología, 293
 Neonatos, 272
 Neuroblastoma cervical, 60
 Neuroblastoma retrofaringeo, 60
 Neurodesarrollo, 267
 Neuropatías hereditarias motoras y sensitivas, 46
 Niño trasplantado, 129
 Nutrición curativa, 376
 Nutrición preventiva, 376
 Obesidad, 171
 Oftalmología pediátrica, 401
 Pacientes cardiológicos, 116
 Patología de la retina, 401
 Patología urológica, 135
 Piretrinas, 284
 Piretroides, 284
 Polen, 3
 Potenciales evocados auditivos del troncocerebral, 272
 Prematuridad, 267
 Problemas del niño cardiópata, 122
 Procesos infecciosos, 116
 Punta centrottemporal, 32
 Rinitis, 3
 Screening, 272

Seguimiento del niño cardiópata, 117
 Síndrome de West, 13
 Síndrome distrés respiratorio, 267
Streptococcus pneumoniae, 27
 Transporte neonatal, 293
 Trasplante renal, 19
 Trastornos crónicos alimenticios, 362
 Trastornos nutricionales, 321
 Tratamiento de la enfermedad celíaca, 309
 Tratamiento del niño asmático, 213
 Tratamiento preventivo, 281
 Vacunas infantiles, 154
 Víctor Álvarez, 409
 Virus respiratorio sincitial, 189
 Visión de los padres, 125

VOLUMEN XLIV - 2004

Índice de autores

Alonso Ballesteros MJ, 120
 Andrés AG, 37
 Andrés de Llano JM, 20
 Antón Gamero M, 150
 Ardura Fernández J, 179
 Argumosa 78
 Bahillo Curieses MP, 42
 Bercedo Sanz A, 9
 Bravo L, 137
 Breznes Valdivieso MF, 3
 Brito Machado E, 156
 Calle A, 137
 Calvo Gómez-Rodulfo A, 161
 Campistol Plana J, 26
 Cancho Candela R, 20
 Carrascal Tejado A, 3
 Casanova Bellido M, 202
 Casanova Román M, 202
 Castellano Barca G, 131
 Castrillo Bustamante S, 42
 De Andrés Fraile MA, 9
 Díaz M, 161
 Díaz Vázquez CA, 70
 Duménico Lugo D, 156
 Escassi A, 150
 Espinosa Seguí N, 26
 Fernández Calvo JL, 42
 Fernández Calvo JV, 113
 Figueras Aloy J, 182
 Galicia G, 120
 Gallego Fuentes MJ, 113
 García Cazorla A, 26
 García Mangas MJ, 3
 Gómez Fernández L, 20
 Gómez Prieto A, 20
 Gómez Serrano M, 9
 González Arranz MJ, 42

González Calderón O, 37
 González Ojeda G, 156
 Grande A, 37
 Hernández Gómez M, 156
 Hernández Rodríguez M, 206
 Herranz JL, 1, 78
 Herrero B, 166
 Herrero Velázquez S, 20
 Imaz Roncero A, 113
 Iribar Diéguez JK, 20
 Lapeña S, 166
 Lastra Martínez L, 9
 Linares López MA, 198
 Lozano de la Torre MJ, 53
 Martínez Robles JV, 42, 113
 Martínez Suárez V, 129
 Marugán Isabel V, 3
 Mintegi Raso S, 62
 Mongil Ruiz I, 59
 Mora González E, 9
 Moro Bayón C, 161
 Nascimento Osorio A, 26
 Nava E, 37
 Núñez Cubero MP, 185
 Ochoa Sangrador C, 3
 Ores Viego JA, 156
 Pacheco Cumani M, 9
 Palacín Mínguez EM, 42
 Palencia R, 31, 120
 Pallás Alonso CR, 193
 Paniagua JC, 37
 Paredes P, 137
 Pérez Gil E, 9
 Pérez Navero JL, 150
 Periañez A, 37
 Quiroga González R, 161
 Redondo Figuero C, 9
 Riaño Galán I, 185
 Rissech Payret M, 26
 Robles B, 166
 Rodríguez Albarrán A, 37
 Sánchez Carrión A, 150
 Santos Fernández MI, 3
 Santos García JG, 113
 Saura Hernández MC, 156
 Suárez Saavedra S, 161
 Torío López A, 205
 Vázquez E, 37
 Vela Enríquez F, 150
 Vicente Rueda J, 150

Índice de materias

Absceso cerebral, 26
 Abuso sexual, 137
 Adolescencia, 131
 Análisis de impedancia bioeléctrica, 202
 Antibióticos, 3

Asma bronquial, 9
 Ataxias episódicas, 120
 Ataxias hereditarias, 120
 Atención interdisciplinar, 198
 Calidad asistencial, 113
 Cardiopatía congénita cianógena, 26
 Cavernomas, 31
 Cefalea, 31
 Cerebelo, 120
 Composición corporal, 202
 Convulsiones, 78
 Crecimiento intrauterino, 206
 Dependencia, 131
 Dermatitis atópica, 9
 Discapacidad, 193
 Disección de arteria vertebral, 37
 Droga, 131
 Ecografía, 150
 Emigrante, 137
 Enfermedad cerebrovascular, 37
 Enfermedad de Friedreich, 120
 Epilepsia, 31
 Ernesto Sánchez-Villares, 205
 Estenosis de la unión pieloureteral, 150
 Factores de riesgo, 156
 Hemorragia pulmonar, 42
 Hidronefrosis, 150
 Hilo rojo, 129
 Hipertensión arterial, 156
 Hipocrecimiento, 137
 Infarto cerebral, 37
 Infección urinaria, 3
 Internet, 166
 Intoxicación, 62
 ISAAC, 9
 Lenguaje médico, 1
 Malformaciones vasculares, 31
 Manuel Hernández, 179
 Mortalidad neonatal, 113
 Nutrición parenteral, 161
 Obstrucción intestinal, 161
 Pieloplastia, 150
 Prematuridad, 42
 Recién nacido, 161
 Recién nacido de alto riesgo, 182, 198
 Recién nacido menor de 1.500 g, 193
 Rehabilitación infantil, 198
 Resistencia a medicamentos, 3
 Riesgo, 131
 Rinitis alérgica, 9
 Síndrome de megavejiga-microcolon-hipoperistaltismo intestinal, 161
 Surfactante, 42
 Técnicas de reproducción asistida, 185
 Urgencias hospitalarias, 20
 Urgencias pediátricas, 20, 59
 Urgencias respiratorias, 70

VOLUMEN XLV - 2005

Índice de autores

Álvarez Berciano F, 43
 Álvarez Ramos R, 33
 Argumosa Gutiérrez AM, 29
 Barreiro J, 43
 Bercedo Sanz A, 83
 Bousoño C, 43
 Brines J, 264
 Campaña Cobas N, 23
 Carbajo Pérez E, 151
 Castañón López L, 33
 Crespo D, 242
 Crespo M, 242
 Cuadrillero Quesada MC, 70
 De Fuente Acebes MC, 192
 De la Gándara Martín JJ, 170
 Delgado Rubio A, 239
 Díaz Calderín Y, 23
 Durán Casal DP, 23
 Escribano Albarrán R, 97
 Espinosa Reyes T, 222
 Fernández Castaño MT, 192
 Fernández González N, 70
 Fernández Toral J, 43
 Florín Yrabién J, 23
 García Fuentes M, 91, 211
 García López E, 151
 García Mayoral V, 170
 García Nieto V, 65
 García Ruiz de Morales JM, 177
 García Soto XR, 170
 García-Sicilia López J, 81
 Gómez Campderá JA, 103
 González Lamuño D, 211
 González Ojeda G, 23,161
 Grande Benito A, 73
 Hernández Hernández L, 65
 Herranz JL, 232
 Herrero Mendoza B, 33
 Jiménez López MS, 65
 Labayru MT, 217
 Lapeña López de Armentia S, 192
 Ledesma Benítez I, 33
 Llorian MR, 43
 Luis Yanes MI, 65
 Luzuriaga Tomás C, 222
 Málaga Guerrero S, 262
 Marrero Pérez CL, 65
 Martínez Mengual L, 70
 Martínez Suárez V, 258
 Marugán Miguelsanz JM, 177
 Melgar del Arco MD, 185
 Menéndez Arias C, 70

Montesdeoca Melián A, 65
 Morell Contreras M, 23
 Orille Núñez V, 33
 Ortiz Otero MR, 3
 Paniagua Repetto H, 93
 Pérez Méndez C, 70
 Pérez Solís D, 37, 61
 Pozo de Castro JV, 170
 Redondo Figuero C, 3
 Revuelta Alonso J, 213
 Robles García B, 17
 Rodríguez Fernández LM, 1, 61, 177
 Rodríguez Suárez J, 151
 Romo Cortina A, 177
 Romo Melgar A, 185
 Salazar Alonso-Villalobos V, 185
 Sánchez Jacob M, 156
 Santos Rodríguez F, 151
 Sarrallé Serrano R, 29
 Saura Hernández MC, 23, 161
 Suárez L, 100
 Suárez Rodríguez A, 17
 Suárez Rodríguez MA, 177
 Torres Clúa A, 161

Índice de materias

Abuso infantil, 3
 Abuso sexual, 3
 Arritmias, 161
 Asma, 185
 Atención ambulatoria, 222
 Atención especializada, 83
 Atención Primaria, 242, 258
 Atomoxetina, 170
 Atragantamiento, 217
 Autonomía, 156
 Bupropión, 170
 Capacidad, 156
 Cefaleas, 232
 Clonidina, 170
 Competencia, 156
 Contaminación del aire interior, 185
 Contaminación por humo del tabaco, 185
 Coordinación asistencial, 91, 93, 211, 258
 Desmopresina, 65
 Dolor abdominal, 33
 Enfermedades raras, 211
 Ernesto Sánchez -Villares, 198, 213
 Estenosis hipertrófica de píloro, 43
 Evolución biológica, 264
 Formación de especialista de Pediatría, 242
 Formación troncal, 242
 Fórmulas especiales, 100
 Función renal, 65
 Gestación, 185

Guillermo Arce, 213
 Hábitos de sueño, 17
 Información científica, 61
 Innovaciones curriculares, 242
 Insuficiencia cardiaca, 161
 Insuficiencia renal crónica, 23
 Interleucina 6, 177
 Interleucina 8, 177
 Internet, 37, 192
 Investigación en biomedicina, 151
 Investigación pediátrica, 242
 Laparoscopia, 33
 Macrosomía neonatal, 43
 Madurez moral, 156
 Maltrato infantil, 3
 Menor, 156
 Metilfenidato, 170
 Miocarditis, 161
 Nefropatía por reflujo, 23
 Niño diabético, 222
 Niños normales, 177
 Niveles pediátricos de asistencia, 81
 Orina, 177
 Osteopatía condensante diseminada, 29
 Osteopoiquilia, 29
 Osteosclerosis múltiple, 29
 Pablo González Hernández, 73
 Pediatra extrahospitalario, 258
 Pediatra hospitalario, 258
 Pediatría evolucionista, 264
 Pediatría hospitalaria, 242
 Propranolol, 70
 Prueba de concentración urinaria, 65
 Reflujo vesicoureteral, 23
 Retos asistenciales, 239
 Retos clínicos, 239
 Riesgo vital, 217
 Sangre, 177
 Selección natural, 264
 Shock cardiogénico, 161
 Síndrome de Buschke-Ollendorf, 29
 Sobredosis de salbutamol, 70
 Subespecialización pediátrica, 242
 Sueño, 17
 Tabaquismo pasivo, 185
 Taquicardia paroxística supraventricular, 70
 Torsión de trompa de Falopio, 33
 Trastorno por déficit de atención, 170
 Trastornos del sueño, 17
 Tratamiento, 170
 Trompa de Falopio, 33
 Vacunación contra la varicela, 103
 Valentín Salazar Alonso-Villalobos, 97
 Violación, 3

Normas de publicación

El **Boletín de Pediatría** tiene como finalidad la publicación y divulgación de trabajos relacionados con la patología médica y quirúrgica del niño y del adolescente, así como de cualquier aspecto relacionado con su salud y con su calidad de vida. El *Boletín de Pediatría* es el órgano de expresión de las actividades científicas, profesionales y sociales de la **Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León**.

CONTENIDO

El *Boletín de Pediatría* consta de las siguientes secciones:

- **Originales:** Trabajos de investigación clínica o básica, efectuados con un diseño analítico de encuestas transversales, estudio de casos y controles, estudios de cohorte y ensayos controlados. El número de citas no debe ser superior a 40 y el de figuras y/o tablas no debe exceder conjuntamente de 8. Se recomienda que el número de firmantes no sea superior a 6.
- **Casos Clínicos:** Descripción de uno o, preferentemente, de varios casos clínicos de especial interés, cuya observación suponga una aportación al conocimiento de la enfermedad. El número de palabras no debe ser superior a 1.500, el de citas bibliográficas a 20 y el de figuras y/o tablas no debe exceder conjuntamente de 4. Se recomienda que el número de firmantes no sea superior a 5.
- **Cartas al Director:** Discusión en relación con trabajos publicados recientemente en el Boletín de Pediatría con opiniones, observaciones o experiencias que, por sus características, puedan resumirse en un texto que no supere 750 palabras, 10 citas bibliográficas y 1 tabla o figura. El número de firmantes no debe ser superior a 4.
- **Revisiones:** Revisión de algún tema de actualidad que no esté abordado de esa manera en libros o monografías de uso habitual. La extensión del texto no debe superar las 3.000 palabras.
- **Otras secciones:** El *Boletín de Pediatría* tiene también otras secciones, como Editoriales, Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos, Informes Técnicos, Formación Continuada, Conferencias y Artículos Especiales, que son encargados por el Comité de Redacción del *Boletín*. Los autores que deseen colaborar espontáneamente con estas Secciones deben consultar previamente con la Dirección del *Boletín*.

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

Los trabajos deben ser inéditos y no estar sometidos simultáneamente a proceso de evaluación o aceptación en otras revistas. En el caso de que se hayan publicado de forma parcial, por ejemplo, como resúmenes, deberá indicarse en el texto. Los autores son los responsables de obtener los permisos para la reproducción de textos, tablas o figuras de otras publicaciones, permisos que deben obtenerse de los autores y de los editores de las mismas.

Los trabajos se presentarán en formato DIN A4, a doble espacio y con márgenes no inferiores a 2,5 cm, ordenados en páginas separadas del siguiente modo: página titular, resumen y palabras clave, texto, bibliografía, tablas, figuras, pies de tablas y/o de figuras. Todas las páginas deberán numerarse de manera correlativa en las esquinas superior e inferior derechas, comenzando por la Página titular.

1. Página Titular

Debe contener los datos siguientes:

- Título del trabajo.

- Lista de autores (nombre y uno o dos apellidos), con el mismo orden que deben aparecer en la publicación.
- Departamento/s o Institución/es en donde se han realizado el trabajo.
- Nombre, dirección postal, teléfono y dirección de correo electrónico de la persona a la que debe dirigirse la correspondencia.
- Si el trabajo ha sido financiado debe indicarse el origen y numeración de dicha financiación.
- Fecha de envío.

2. Resumen y palabras clave

El **Resumen** es uno de los apartados más importantes del manuscrito, porque a través de él se obtiene la información básica del estudio en los índices bibliográficos. Su extensión no debe ser superior a 250 ni inferior a 150 palabras, estructurándose un esquema similar al del manuscrito: los Originales con introducción y objetivos, material o pacientes y métodos, resultados, y conclusiones; las Notas Clínicas con introducción, caso/s clínico/s y conclusiones; y las Revisiones con objetivo, desarrollo, conclusiones.

Al final de la página en que figure el Resumen deben incluirse de 3 a 8 **Palabras Clave**, ordenadas alfabéticamente y relacionadas con el contenido del trabajo, siendo aconsejable el empleo de términos que coincidan con descriptores listados en el *Medical Subject Headings* de *Index Medicus*.

3. Título, Resumen y Palabras Clave en inglés

Debe incluirse una correcta traducción al inglés del título, resumen y palabras clave. Esta traducción podrá ser elaborada por la redacción del *Boletín*.

4. Texto

Se recomienda la redacción del texto en impersonal y con muy pocas abreviaturas que, en su caso, deben adaptarse a las empleadas internacionalmente, definiéndolas en el momento en que aparecen por primera vez en el texto. No deben incluirse abreviaturas en el Título ni en el Resumen. Cuando se empleen más de 3 abreviaturas, deberán describirse conjunta y específicamente en una Tabla.

Las recomendaciones para los distintos apartados del texto son las siguientes:

- **Introducción:** debe ser breve, con la información imprescindible para que el lector comprenda el texto posterior, sin pretender la revisión exhaustiva del problema y sin contener tablas ni figuras. En el último párrafo se deben indicar de manera clara el o los objetivos del trabajo.
- **Material o pacientes y métodos:** debe describir claramente los criterios de selección del material o de los pacientes del estudio, el diseño del mismo y las técnicas utilizadas, con detalles suficientes para que puedan reproducirse estudios similares, refiriendo con detalle los métodos estadísticos y el poder de significación. Cuando proceda, se mencionará la obtención de consentimiento informado y la aprobación del estudio por el "Comité Ético de Investigación Clínica" de las instituciones donde se han realizado. Las referencias a fármacos deben hacerse mediante sus nombres genéricos. Las unidades de parámetros paraclinicos y de laboratorio deben ajustarse a las normas internacionales.

- **Resultados:** deben describirse únicamente los datos más relevantes, sin interpretarlos y sin repetirlos en el texto cuando ya se han referido en las tablas o en las figuras.
- **Discusión:** se deben exponer las opiniones personales de los autores sobre el tema, destacando: 1) el significado y la aplicación práctica de los resultados obtenidos; 2) las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las que pueden ser válidos los resultados; 3) la relación con publicaciones similares y su comparación con aspectos concordantes y discordantes; y 4) las indicaciones y directrices para futuras investigaciones. Debe evitarse que la discusión se convierta en una revisión del tema, así como reiterar conceptos que hayan sido expuestos en la introducción. Tampoco deben repetirse los resultados del trabajo ni se deben extraer conclusiones que no estén basadas en los resultados obtenidos.

5. Bibliografía

Las citas bibliográficas deben ser numeradas por el orden de aparición en el texto, en donde se referirán entre paréntesis. La referencia de artículos de revista se hará así: autores (empleando el o los apellidos seguidos de la inicial del nombre, sin puntuación, y separando cada autor por una coma), el título completo del artículo en el idioma original, el nombre abreviado de la revista (las indicadas en *List of Journals Indexed del Index Medicus*, año de aparición, volumen, primera página y última página. Deben mencionarse todos los autores cuando sean 6 o menos; cuando sean 7 o más se citarán los 6 primeros añadiendo después "et al". Un estilo similar se empleará para las citas de libros. Ejemplos:

- *Artículos en revistas:* Ruiz M, Coll MJ, Pampols T, Giros M. X-linked adrenoleukodystrophy: Phenotype distribution and expression in spanish kindreds. *Am J Med Genet* 1998; 76: 424-426.

- *Autor corporativo:* Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8 (Suppl. 7): 8-96.

- *Libro completo:* Fejerman N, Fernández-Álvarez E. Neurología pediátrica. Segunda edición. Buenos Aires: Panamericana; 1997.

- *Capítulo de libro:* Casado Flores J, Serrano A. Coma por traumatismo craneoencefálico en la infancia. En: Casado Flores J, Serrano A (eds). Coma en pediatría. Madrid: Díaz de Santos; 1997. p. 129-136.

La bibliografía debe estar actualizada, siendo recomendable la citación de trabajos publicados en castellano que sean considerados relevantes para los autores. No deben incluirse en la bibliografía citas del estilo de "comunicación personal", "en preparación", o "en prensa".

6. Tablas

Deben ser numeradas en *caracteres romanos* por orden de aparición en el texto. No sobrepasarán el tamaño de un folio y se remitirán en hojas separadas. Si se utilizan abreviaturas, deberán explicarse en la leyenda correspondiente. Cuando se haya efectuado un estudio estadístico se indicará la técnica empleada y el nivel de significación. Debe evitarse la presentación de los mismos datos en texto, tablas y figuras.

7. Figuras

Tanto se trate de gráficos, dibujos o fotografías, se numerarán en *caracteres árabes* por orden de aparición en el texto. Deben entregarse en papel o en copia de fotografía nítida en blanco y negro (no diapositiva) de un tamaño máximo de 20,3 por 25,4 cm. Las letras, números y

símbolos que aparezcan en las figuras deben ser claros y uniformes, y de tamaño suficiente para que la reducción de la figura no conlleve a que sean ilegibles. En el dorso de la figura debe adherirse una etiqueta en la que figuren: número de la figura, nombre del primer autor y orientación de la misma, por ejemplo, con una flecha. Las figuras se entregarán en un sobre, sin montar. Las microfotografías deben incluir escala e indicación de los aumentos.

Eventualmente es posible la reproducción de fotografías o de dibujos en color, siempre que sea aceptado por el Comité de Redacción y exista un acuerdo económico previo de los autores con la editorial. Si se reproducen fotografías con rostros de pacientes, éstos no deben resultar identificables y, si lo son, deben acompañarse de un permiso escrito de los padres en los que autoricen su reproducción. Los pies de figuras aparecerán en una hoja conjunta, indicando en ellos el título de la figura, breves observaciones y abreviaturas de la misma, de modo que se comprenda cada figura sin necesidad de leer el artículo.

ENVÍO DE LOS TRABAJOS ORIGINALES

Debe enviarse un **trabajo original con un juego de tabla y de figuras** al:

Director del Boletín de Pediatría
Servicio de Pediatría. Hospital de León.
Altos de Nava s/n. 24071 León.

El trabajo debe acompañarse de una carta de presentación firmada por todos los autores, en la que deben expresar la originalidad del estudio y la cesión de los derechos de propiedad en caso de publicación del trabajo.

El envío, mediante correo postal o mensajero, debe hacerse en un sobre de papel fuerte, protegiendo el manuscrito con cartón, si se considera necesario, evitando la utilización de clips y no doblando las figuras. Debe adjuntarse un **disquete informático** con el texto del manuscrito en formato Word o similar, indicando en la etiqueta el nombre del fichero, sistema operativo y programa utilizado.

El envío simultáneo del manuscrito por correo electrónico al Director del Boletín (Irodriguez@hlebo.sacyl.es) no exime del envío postal o por mensajero indicado anteriormente.

Antes de enviar el trabajo se recomienda releer el texto, corregir los errores del mismo, revisar la numeración de la bibliografía, tablas y figuras y, finalmente, **comprobar el contenido del envío:**

- Carta con firma de todos los autores
- Página titular con título, lista de autores, nombre y dirección del Centro, financiación, teléfono, correo electrónico, y fecha de envío
- Resumen y palabras clave en castellano y, si es posible, en inglés
- Texto
- Bibliografía (en hojas aparte)
- Tablas (en hojas aparte)
- Leyendas de las tablas (en hoja aparte)
- Leyendas de las figuras (en hoja aparte)
- Figuras identificadas y protegidas
- Carta de permiso si se reproduce material
- Consentimiento firmado por los padres en su caso

Para una información más amplia se recomienda consultar:

1. Manual de Estilo. Medicina Clínica. Barcelona: Doyma; 1993.
2. Uniform Requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *N Engl J Med* 1997; 336: 309-316.