



Miembro de la Asociación Española de Pediatría

# 50 años

del primer Congreso Nacional de Pediatría celebrado en Canarias

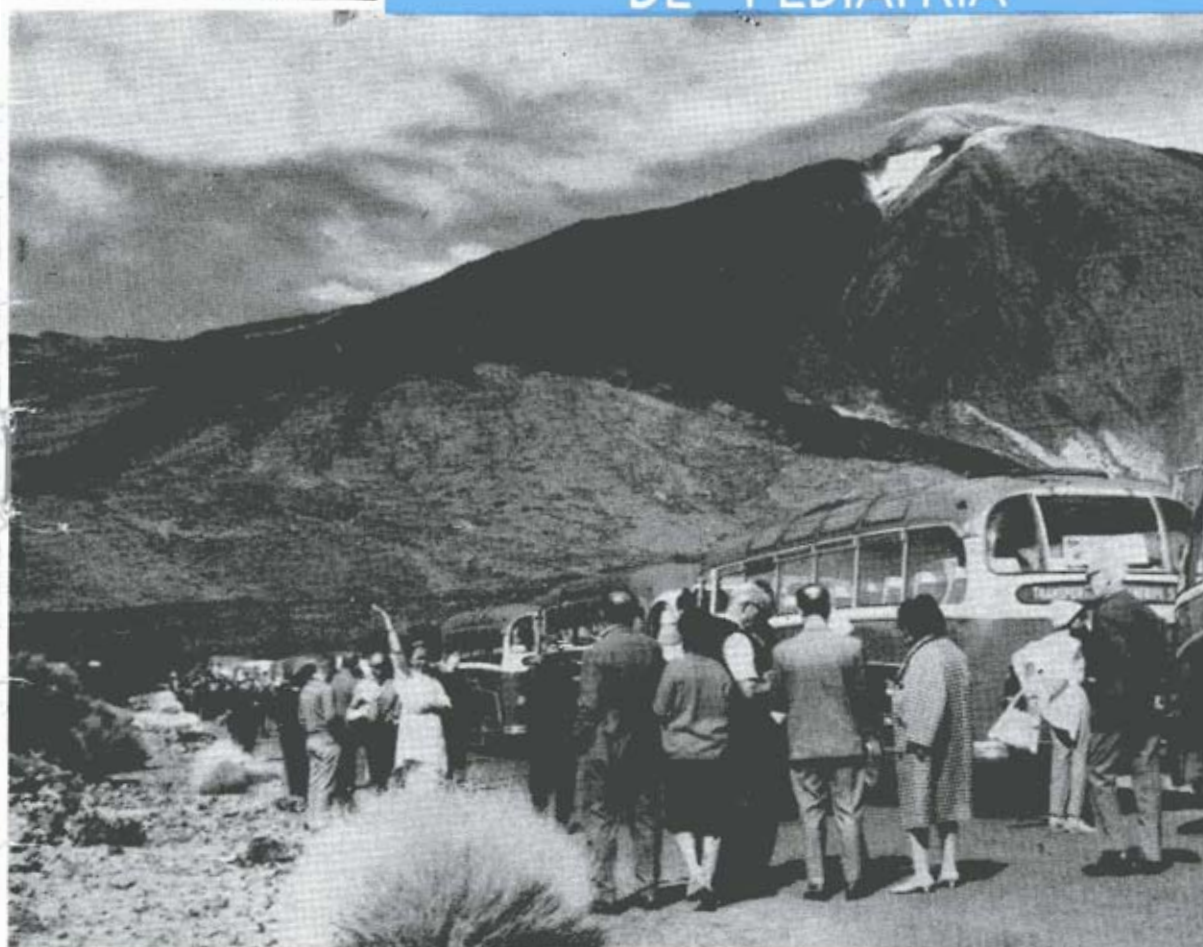
Portada del Boletín Diario Nº 3 sep. 1964



BOLETIN DIARIO

N.º 3 - 8 SEPT 1964

## XI CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA



*El Teide, hidalgo, generoso, —mas que un volcán, un sentimiento de la isla— se hace instantánea permanente, no ya en nuestra portada, sino en el corazón de todos los Pediatras que ayer convivieron junto a él una jornada maravillosa.*





# Sociedades Canarias de Pediatría





vol. 38, nº3  
septiembre - diciembre 2014

Imágen de portada:  
Portada de la revista del  
XI Congreso Nacional de Pediatría  
num. 3,  
8 de Septiembre de 1964

Diseño y maquetación:  
Lineal Creativos S.C.  
angelgobierno@linealcreativos.com  
Depósito Legal:  
M: 17466/1968  
ISSN:  
1131-6128

## 107 Directorio

### Editorial

- 109
- **Veinte años fueron mucho**  
Víctor García Nieto, Margarita Monge Zamorano,  
Manuel Gresa Muñoz

### Artículo especial

- 111
- **Crónica del XI Congreso Nacional de Pediatría en Canarias**  
Manuel Herrera Hernández

### Artículos originales

- 119
- **Evaluación de la conducta sexual en un grupo de adolescentes de la isla de La Palma**  
Raúl Cabrera Rodríguez, María Elidia Guerra Rodríguez
- 124
- **Síndrome pierde sal de origen cerebral tras un traumatismo craneoencefálico.**  
Blanca Selva Folch, M<sup>a</sup> Nieves González Bravo,  
Victoria E. García Rodríguez, Rosalía Pérez Hernández, Carlos Ormazábal

### Artículos de revisión

- 129
- **Nuevas recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría: Incluir dos preguntas sobre el uso de la televisión y los videojuegos en las revisiones de salud.**  
Margarita Monge Zamorano, Manuel E. Méndez Abad, Nayra Negrín Torres, Anselmo Hernández Hernández, Esperanza Viota Puerta

### Humanidades en pediatría

- 132
- **Nuestros autores hace 30 años**  
Abián Montesdeoca Melián. Centro de Salud de Guanarteme. Las Palmas de Gran Canaria. Comentarios al artículo: Déficit dietético de magnesio en la infancia. Autores: García Nieto V, León López C, Armas Sánchez MR, Muros de Fuentes M, García Báez M, González García R. Publicado en Acta Pediátrica Española 1984; 42:293-298
- 138
- **Epónimos en pediatría (12). ¿Quiénes fueron Prader, Willi y Labhart?**  
Miguel Ángel Zafra Anta, Amelia Muñoz Calonge, Juan Medino Muñoz
- 148
- **Las publicaciones de nuestros autores hace 30 años**  
Víctor M García Nieto

### Noticias

- 156
- **Acto de apertura de Curso de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife 2014-2015**  
Rosa G. Suárez López de Vergara

# canarias**pediátrica**

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD CANARIA DE PEDIATRÍA  
Fundado en 1967 (Dr. Manuel Herrera Hernández)

## DIRECTOR

Víctor M. García Nieto

## SECRETARIA DE REDACCIÓN

Margarita Monge Zamorano · [mongemargarita@gmail.com](mailto:mongemargarita@gmail.com)

Manuel Gresa Muñoz · [mgres@ono.com](mailto:mgres@ono.com)

## DIRECCIÓN-ADMINISTRACIÓN

C/. Horacio Nelson, 17 38005 Santa Cruz de Tenerife

C/. León y Castillo, 46 35003 Las Palmas de Gran Canaria

## CONSEJO DE REDACCIÓN

Elisa Barrios González

Cleofé Ferrández Gomariz

Jorge Gómez Sirvent

Ricardo López Almaraz

Santiago López Mendoza

Pilar Lupiani Castellanos

Milagros Marti Herrero

Margarita Monge Zamorano

Abián Montesdeoca Melián

Carlos Ormazábal Ramos

Luis Peña Quintana

Víctor Pérez Candela

Pedro Suárez Cabrera

María del Valle Velasco Gonzalez

## COMITÉ EDITORIAL HONORÍFICO

Honorio Armas Ramos

Manuel Bueno Sánchez

Pedro Cabrera Suárez

José Calvo Rosales

Eduardo Doménech Martínez

Concepción Gago García

Manuel Herrera Hernández

Juan Pedro López Samblás

Eduardo Machado Codesido

Manuel Martín Suárez

Manuel Moya Benavent

José Pérez González

Jesus Quintana Álvarez

Pedro Ruiz Espiga

José Sánchez Artiles

Rosa Gloria Suárez López de Vergara

Raúl Trujillo Armas

Amado Zurita Molina

# SOCIEDAD CANARIA DE PEDIATRÍA

## Ex Presidentes:

### Sociedad de Santa Cruz de Tenerife

Diego Guigou y Costa  
Raul Trujillo Armas  
Manuel Moya Benavent  
Juan Pedro López Samblás  
Eduardo Machado Codesido  
Amado Zurita Molina  
Eduardo Doménech Martínez  
Víctor Manuel García Nieto  
Honorio Armas Ramos

### Sociedad de Las Palmas de Gran Canaria

Fernado Navarro Arocena  
José Calvo Rosales  
Rafael Santana Guerra  
José Sánchez Artiles  
Manuel Herrera Hernández  
Manuel Martín Suárez  
Pedro Cabrera Suárez  
Concepción Gago García  
Jesús Quintana Álvarez  
Francisco Domínguez Ortega

## Juntas Directivas de las Sociedades Canarias de Pediatría

### Santa Cruz de Tenerife

Presidencia: Rosa Gloria Suárez López de Vergara  
Vicepresidencia: Concepción Oliva Hernández  
Secretaría: Luis García Ramos Estarriol  
Tesorería: Anselmo Hernández Hernández  
Biblioteca: Margarita Monge Zamorano  
Vocales: M<sup>a</sup> Cleofé Ferrández Gomariz  
Luis Antón Hernández  
Pedro Javier Rodríguez Hernández  
M<sup>a</sup> Teresa Belda García  
José Manuel Rial Rodríguez  
Isabel Miguel Mitre  
José Ramón Alberto Alonso  
M<sup>a</sup> del Pilar Álvarez Lavers  
Amada Trujillo Bencomo  
Alejandro Cobo Costa  
Luis Francisco Pérez Baena

### Las Palmas de Gran Canaria

Gonzalo Cabrera Roca  
Sofía Quintero González  
Antonio Ramos Díaz  
Jesús Poch Páez  
Manuel Gresa Muñoz  
Antonio Machín Jiménez  
José Manuel López Sánchez  
Raimundo Beltrá Picó  
Antonio Aguilar Fernández  
Antonio Guerra García de Celis  
Olga Rodríguez Afonso  
Milagros Hernández Martí  
Sara García Luzardo

---

---

## Editorial

---

---

# Veinte años fueron mucho

**E**n este número de *Canarias Pediátrica* y por distintos motivos, se repasan las intervenciones de los pediatras canarios en dos congresos nacionales celebrados en las islas, el de 1964 y el de 1984.

*En el primer número de este año, el profesor Cruz nos obsequiaba con sus recuerdos provenientes de aquel lejano congreso celebrado hace 50 años en Las Palmas y Tenerife, el primero que acontecía en Canarias. Para el número actual, Manuel Herrera, fundador de esta revista, ha escrito un reportaje minucioso de aquel acontecimiento científico en el que los médicos canarios solo presentaron tres comunicaciones. Además, los trabajos presentados en esa Reunión procedían de nueve de las diez ciudades en las que, en ese momento, existían facultades de medicina y, por tanto, cátedras de pediatría (Fernández Longarela E et al. Hace 50 años. Comunicaciones presentadas en el XI Congreso Español de Pediatría celebrado en Canarias. Estudio bibliométrico. *Can Pediatr* 2014; 38:85).*

*Por otra parte, como es habitual, en el último número de cada volumen repasamos lo que publicaron los pediatras de Canarias hace 30 años. Coincide que en 1984, se celebró en el Puerto de la Cruz de Tenerife, la XVIII Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría. Pues bien, en esa reunión nuestros médicos presentaron, al menos, 61 comunicaciones. De ellas, 34 provenían del Hospital General y Clínico de Tenerife, 14 de la Residencia Sanitaria Nuestra Señora de Candelaria, cinco del Hospital Materno Infantil de Las Palmas, cuatro de la Escuela de Puericultura de Tenerife, tres del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife y una de un Consultorio de Pediatría Extrahospitalaria de la Seguridad Social (Dr. Luis Artiles).*

*¿Cómo se pudo producir un cambio tan notable en un periodo de 20 años en la pediatría canaria? ¿A qué se debió ese crecimiento tan notorio en nuestra producción científica? Repasando nuestros recuerdos y certezas, es cierto que los cambios en ese periodo de tiempo fueron importantísimos.*

*En el terreno político, la mudanza fue tan notable que se gestó la travesía desde una dictadura a una democracia. En el ámbito médico nacional, a partir de 1965 se fueron creando los primeros hospitales de la Seguridad Social y en*

...

*las denominadas Ciudades Sanitarias, los Hospitales Materno-Infantiles. Se instauró el sistema MIR que tantos frutos ha dado en la formación de nuevos especialistas. En el espacio de la pediatría, a principios de los 70 se crearon las primeras sociedades de subespecialidades pediátricas, se consolidaron las revistas existentes y se produjo el fenómeno de la creación de los boletines de muchas de las sociedades regionales españolas. Los congresos y reuniones de la Asociación Española de Pediatría se celebraban cumplidamente.*

*No menos importantes fueron los cambios en el ámbito pediátrico de Canarias. En 1964 solo existía un Hospital de Niños en las islas, el de Santa Cruz de Tenerife, aunque la atención pediátrica en Las Palmas se realizaba en el Servicio de Pediatría del Hospital de San Martín. En 1967 se creó el Servicio de Pediatría de la Residencia Sanitaria Nuestra Señora de Candelaria y se fundó el Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría. En 1968 se empezaron a impartir las primeras clases en la recién creada Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna. Cuatro años después, en octubre de 1971, Don Manuel Bueno fue nombrado Jefe del Departamento de Pediatría del Hospital General y Clínico de Tenerife y Profesor Agregado Interino del Departamento Universitario de Pediatría de la Facultad de Medicina. En Las Palmas, se crearon los Servicios de Pediatría de la Residencia Sanitaria Virgen del Pino y del Hospital Insular. Según cuenta Manuel Herrera en el libro Pediatría Canaria. Progresos y perspectivas, "se acordó, finalmente, en 1976 por la Junta Facultativa de la Residencia Sanitaria Virgen del Pino, la construcción del Hospital Materno Infantil".*

*En fin, en 1984 existían servicios de pediatría en los grandes hospitales de las dos capitales canarias y en los de Lanzarote, Fuerteventura, La Palma, Gomera y El Hierro. Mientras, el Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife languidecía lentamente. Además, se fueron ampliando progresivamente las plazas de pediatría en los consultorios de Pediatría Extrahospitalaria de la Seguridad Social y en los nuevos Centros de Salud que se fueron construyendo sucesivamente.*

*En el ámbito de la pediatría canaria no podemos decir, como en la canción, que veinte años no es nada, porque en ese periodo de tiempo se gestó la espléndida realidad actual de la pediatría hospitalaria y extrahospitalaria de las Islas.*

Víctor García Nieto,  
Margarita Monge Zamorano,  
Manuel Gresa Muñoz



## Crónica del XI Congreso Nacional de Pediatría en Canarias

(\*) **Dr. Manuel Herrera-Hernández**  
Fundador de la Sociedad Canaria de Pediatría  
(Sección Las Palmas de G.C.)

### I.- Introducción

El Congreso se inició bajo la orientación política de la época con la visita, el 24 de junio de 1964, al jefe del Estado de la Comisión Organizadora del Congreso Nacional de Pediatría presidida por el Prof. C. Laguna Serrano (fig. 1) y acompañado por C. Alonso Vega, ministro de la Gobernación, y el Dr. J. García Orcoyen director general de Sanidad. No obstante, para la Pediatría canaria lo trascendental fue la propuesta manifestada en el anterior X Congreso Nacional de Pediatría, que tuvo lugar en Madrid en 1960 presidido por el Dr. Juan Bosch Marín, donde el Dr. Diego M. Guigou y Costa (fig. 2) solicitó que el siguiente XI Congreso Nacional de Pediatría se celebrara en Canarias. Entonces, dos días antes de la clausura de ese X Congreso Nacional de Pediatría, el Prof. Ciriaco Laguna Serrano, catedrático de Pediatría de Madrid y director de la Escuela Nacional de Puericultura, y que tenía una estrecha relación con el Dr. Luis Manchado Martín (Puericultor del Estado

de Las Palmas) (fig.3) y, asimismo, con el Dr. Isidoro Hernández González (Puericultor del Estado y Director de la Escuela Departamental de Puericultura de Tenerife), manifestó que era atrayente la idea del Dr. Diego M. Guigou (Director del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife y Puericultor del Estado). Al momento, el Prof. Ciriaco Laguna expuso que era necesario fundar la Sociedad Canaria de Pediatría con la finalidad de facilitar la organización del XI Congreso en Canarias.

Por tanto, al regresar a Tenerife comenzó el Dr. Diego M. Guigou las gestiones para la creación de dicha Sociedad Canaria de Pediatría, que el Dr. Pedro Rodríguez Trujillo expuso en su valioso artículo «Retazos de la historia de la Pediatría en Santa Cruz de Tenerife». En el Acta de 24 de abril de 1963 de la Sociedad Canaria de Pediatría se hace referencia del viaje del Prof. Laguna, desplazado a Tenerife para tratar de la organización del XI Congreso Nacional de Pediatría, y de su designación como vice-presidentes del mismo a los Dres. Diego



Figura 1.  
Ciriaco Laguna Serrano  
(1905-1991)



Figura 2.  
Diego Matías Guigou y Costa  
(1901-1986)



Figura 3.  
Luis Manchado Martín  
(? - 1964)

\*\*\* M. Guigou Costa por Tenerife y Luis Machado Martín por Las Palmas y, como secretario, al Dr. Pedro Rodríguez Trujillo, determinando el Dr. Guigou como tesorero al Dr. Eduardo Machado Codesido. Posteriormente, en el acta de la Sociedad Canaria de Pediatría del día 14 de noviembre de 1963, aparece que el Dr. Guigou también hace saber que está resuelto el traslado de los congresistas en el buque Cabo San Roque, pero que ha sido necesario atrasar la fecha del Congreso para los primeros días de septiembre.

El XI Congreso Nacional de Pediatría se pensó inaugurar, en un principio, en Tenerife pero, al coincidir las fechas con el XX Congreso Nacional de Odontología y Estomatología se trasladó la inauguración a Las Palmas de Gran Canaria para que, además, no coincidiera con la festividad de la Virgen del Pino, Patrona de la Diócesis de Canarias. Es oportuno resaltar el carácter del Dr. P. Rodríguez Trujillo que le distinguía por su honradez, trabajo y dignidad. Un ejemplo es su actitud cuando conoció por el Dr. Guigou, al que había telefonado el Prof. C. Laguna, que por coincidir la fecha del XI Congreso Nacional de Pediatría con la fecha de otro Congreso, el XX Congreso Nacional de Odontología, todas las sesiones del XI Congreso de Pediatría se celebrarían en Las Palmas de Gran Canaria y no en las dos capitales y en las fechas ya acordadas. En aquel momento, el Dr. P. Rodríguez Trujillo, lógicamente indignado, dice en la reunión de la Sociedad Canaria de Pediatría del 16 de mayo de 1964, que conste en el acta que ese acuerdo de la Junta Directiva de la Asociación de Pediatras Españoles es una descortesía y una prueba de desorganización no admisible.

## II.- Organización del Congreso

En el programa del XI Congreso Nacional de Pediatría aprobado en Madrid de manera inicial el Comité Ejecutivo Nacional estaba presidido por Ciriaco Laguna Serrano; secretarios generales, Enrique Casado de Frías y Alberto Valls S. de Puerta y, secretario adjunto, Antonio Arbelo Curbelo.

El Comité de Honor lo formaba los subsecretarios de Asuntos Exteriores, Gobernación, Educación, Trabajo, Información y Turismo, Director General de Sanidad, presidente de la Real Academia Nacional de Medicina y el presidente del Consejo General de Colegios Médicos.

El Comité Organizador en Las Palmas de Gran Canaria estaba constituido por Luis Machado Martín, presidente; J. González Rosales y J. Vega Torres, vicepresidentes; Fernando Navarro Arocena, secretario; Bartolomé Juan Alzola, tesorero; y como vocales Luis Valle Benítez, Antonio L. Sánchez Fleitas, José Velázquez Marrero, José Marrero Guerra y José Miranda Junco. En Santa Cruz de Tenerife el Comité Organizador estaba formado por Diego M. Guigou Costa, presidente; Rafael Folch Jou, Gerardo Martín Herrera y José González Luis, vicepresidentes; Pedro Rodríguez Trujillo, secretario; el Dr. Eduardo Machado Codesido, tesorero y como vocales Risela Hernández Cañadas, Jaime Chaves Hernández, José L. Marrero García de Vinuesa, Agustín Oliva Boligán y Juan P. López Samblás. De inapreciable valor fue la labor desarrollada por las Comisiones de Damas de ambas provincias, que en Tenerife estuvo bajo la orientación del Dr. R. Folch Jou y en Las Palmas del Dr. J. González Rosales.

Entre los congresistas de Honor figuraban los doctores Santiago Cavengt Gutiérrez, Juan A. Alonso Muñozerro, Manuel Suárez Perdiguerro y Juan Bosch Marín, presidentes, respectivamente, de los Congresos VI, VIII, IX y X. También los doctores Enrique Jaso Roldán, presidente de la Asociación de Pediatras Españoles y Avelino González Fernández, creador y director de la primera Escuela de Puericultura en España. Se encontraban como invitados de honor los profesores Carlos Salazar de Sousa y José Dos Santos Bessa, de Portugal, y Maurice Lust, de Bélgica.

El programa preliminar del XI Congreso Nacional estaba constituido por las siguientes ponencias: I.- Errores innatos del metabolismo; II.- Anemias en la infancia; III.- Tratamiento de la hipertensión portal. Y las Mesas redondas: I.- Pediatría Social; II.- Causas de mortalidad en el período neonatal con especial consideración al prematuro; y III.- Urgencias en Hospitales Infantiles. Además de las Comunicaciones, a las ponencias y las libres, el programa se completaba con dos conferencias magistrales: I.- Enseñanza de la Pediatría y Puericultura y II.- Sanidad infantil en Canarias.

## III.- Comienzo del XI Congreso Nacional de Pediatría

Por fin, en la mañana del 2 de septiembre, miércoles, tuvo lugar en Las Palmas de Gran Canaria el comienzo del XI Congreso. A las 11

se dijo una misa del Espíritu Santo en la Santa Iglesia Catedral Basílica y a las 12 en el Teatro Pérez Galdós aconteció la solemne inauguración. En el escenario del primer coliseo de Las Palmas se situó la presidencia del acto. La sala y demás localidades del teatro aparecían llenas por los congresistas. Ostentando la representación del Estado presidió la sesión inaugural el gobernador civil acctal. y presidente del Cabildo de Gran Canaria, F. Díaz Bertrana. A su derecha tomaron asiento el presidente del Congreso Nacional, C. Laguna Serrano; autoridades civiles; vicepresidente del XI Congreso A. Galdó Villegas; secretario general, A. Valls S. de Puerta y presidente del Colegio Oficial de Médicos de Las Palmas J. J. Mejías Pérez. A la izquierda lo hicieron las autoridades militares así como el jefe provincial de Sanidad, F. Beato González y los presidentes de la Comisión Organizadora de Tenerife, Diego M. Guigou Costa y de Las Palmas L. Manchado Martínón.

Abierto el acto hizo uso de la palabra el Alcalde de Las Palmas J. Ramírez Bethencourt expresando que el Teatro Pérez Galdós abría sus puertas para colaborar en la inauguración brillante del XI Congreso Nacional de Pediatría, y recibir a todos los congresistas porque junto a las labores de trabajo también existen otras públicas, de relación y conocimiento.

Seguidamente habló el secretario general del Congreso, Alberto Valls S. de Puerta. Hizo historia de cuando se propuso a las Islas Canarias como sede del actual Congreso y de las dificultades que surgieron con tal motivo. Resaltó como el I Congreso se había celebrado en Palma de Mallorca y el XI tocaba ahora a otra provincia insular. Advirtió que el número de congresistas había rebasado el calculado y que debido a ello las sesiones científicas, que estaban previstas se celebrasen en el salón de actos de la Delegación de Sindicatos, se harían en el propio Teatro Pérez Galdós. Anunció, asimismo, que la cena que ofrecía esa noche el Cabildo Insular tendría lugar en el Hotel Santa Catalina y no en el Club Altavista. Expresó finalmente su esperanza de que el Congreso marcara una nueva época en la pediatría española.

El Dr. Ciriaco Laguna Serrano intervino a continuación y declaró en su discurso que al final del anterior Congreso celebrado en octubre de 1960 en Madrid surgió, en efecto, la designación de las Islas Canarias para la sede de este XI Congreso "que hoy da comienzo con

tan brillantísimo acto inaugural". También, agregó, "está en la mente de todos las dificultades habidas al comienzo en torno al problema de desplazamientos y traslados de isla a isla". Los colegas que forman las comisiones de las Palmas y de Tenerife, sabían su estima personal hacia todos ellos; "pero es obligado destacar la extraordinaria labor realizada por los Dres. Manchado Martínón, Guigou Costa, González Rosales, Vega Torres, Martín Herrera, Navarro Arocena y Rodríguez Trujillo". Hizo, asimismo, patente su gratitud para todos los que habían colaborado con él dentro del Comité Ejecutivo. Un saludo cordial, continuó diciendo, a los colegas de Portugal Prof. Salazar de Sousa y Prof. Santos Bessa así como al Prof. M. Lust, de Bélgica. Y terminó expresando "a todos los profesores y doctores que se integraron en nuestra común tarea, lo mismo en ponencias, que en mesas redondas, comunicaciones preferentes o libres o conferencias extraordinarias, a todos ellos mi más viva gratitud".

El acto finalizó con la intervención del Gobernador civil acctal. que procedió a manifestar que quedaba inaugurado el XI Congreso Nacional de Pediatría. Al terminar, a la 1 de la tarde, se agasajó a los congresistas con un vino de honor en el Club Náutico.

Esa misma tarde en el Teatro Pérez Galdós, a las 4 y media, se efectuó el estudio y discusión de la Primera ponencia con el tema "Los errores innatos del metabolismo" bajo la presidencia del Prof. A. Galdó Villegas, de Granada, y formando la mesa presidencial los Dres. L. Manchado, J. Selfa, J. Vilaplana y M. Navarro. El Dr. C. Laguna hizo la introducción al tema, a continuación, el Dr. A. Ballabriga expuso los Errores innatos del metabolismo de la bilirrubina; C. Laguna y cols. hablaron sobre los Errores de los aminoácidos; E. Sánchez Villares trató de las Alteraciones del metabolismo graso; J. Peña Guitián expuso las Alteraciones que estas enfermedades causan en el desarrollo cerebral y B. Beltran disertó sobre los Trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono sustituyendo al Dr. L. Torres Marty que, por enfermedad, no pudo asistir al Congreso.

A continuación, formando la mesa presidencial los Dres. J. Bosch Marín, J. González Rosales, L. Navas Migueloa y J. Magaz fueron expuestas las Comunicaciones afines a esta ponencia de Errores Innatos del Metabolismo; M. Sanchez-Puelles y cols. describieron

... la Hemofilia tipo A y la Afibrinogenemia congénita; L. de la Villa con sus cols. presentaron un trabajo sobre la Carencia neonatal de la lactasa intestinal; J. Peña Guitián y cols. expusieron un caso de Osteogénesis imperfecta; J. M. Tabuena Oliver dos casos Xantomatosis y M. López Linares un caso de Alcaptonuria. El Prof. M. Suárez y J. Marín Niclos expusieron su experiencia sobre Fenilcetonuria; Sánchez Villares lo hizo sobre Hemocromatosis idiopática familiar y sobre Ictericia en el curso de la estenosis hipertrófica congénita de píloro familiar; Valentín Salazar Villalobos se ocupó de las Alteraciones enzimáticas en la distrofia muscular progresiva y el Prof. C. Laguna y cols. presentaron un caso de Lipodistrofia con gigantismo. En la discusión de todos estos temas intervinieron los doctores L. Martín Santos, M. Suárez Perdiguero, J. Boix Barrios y M. Carbonell. Por los ponentes contestaron los Dres. A. Ballabriga, A. Valls, J. Peña Guitián, E. Sánchez Villares y el Prof. C. Laguna, cerrando el acto con las conclusiones el presidente de la Mesa Dr. J. Bosch Marín.

Y a las 10 de la noche el Cabildo de Gran Canaria ofreció a los congresistas una cena de gala en el hotel Santa Catalina. En lugar de honor estaban presentes el Comité ejecutivo y finalmente el Comité organizador de Las Palmas y Tenerife. A los postres, el Gobernador civil acctal. pronunció unas palabras para exaltar el marco de hospitalidad que las Islas Canarias ofrecen a los congresistas, destacando el proceso histórico del archipiélago. En su respuesta el presidente del Congreso destacó especialmente su esperanza de que las ponencias del Congreso dieran un fruto real encaminado a la creación de un Centro Pediátrico para estas islas.

El programa para el jueves, día 3, se inicia las 10 de la mañana con una excursión de los congresistas por el interior de la isla de Gran Canaria y fueron agasajados con un vino de honor en el Parador de Arucas. Por la tarde, continuando con sus tareas científicas, se celebró a las 5 una Mesa redonda sobre Pediatría Social en el salón de actos de la Delegación de Sindicatos. En la presidencia se encontraba el Prof. C. Salazar de Sousa con los Dres. J. Vega Torres, J. L. Morales González y M. Blanco Otero. Primeramente, el Dr. J. Bosch Marín, coordinador de la Mesa, se refirió a diversos aspectos relacionados con el tema objeto de la Ponencia dando cuenta de un informe de OMS en el que se exponen normas mundiales para la correcta asistencia al niño. Luego J. A.

Ruiz Santamaría se ocupó del problema de los niños socialmente inadaptados, calculando en 500.000 los que entonces existían en España y señalando los medios para corregir y evitar este problema social. Por J. L. Morales González se hizo referencia a un trabajo publicado en enero de 1964 sobre la infancia española ante el Plan de Desarrollo Económico y la entrada en el Mercado Común. Resaltó, además, la importancia que el aumento del nivel de vida tiene sobre la demografía infantil y, en concreto, sobre el descenso de la natalidad. El Dr. L. Sánchez de León expuso un detallado estudio de la mortalidad en su provincia, Ciudad Real, y de los medios puestos en práctica para disminuirla, subrayando los problemas que la emigración plantea en las poblaciones agrícolas. A continuación J. Bosch Marín hizo un resumen de los principales problemas tratados y recalcó la falta de hospitales infantiles y la necesidad de robustecer los Centros de investigación. El presidente de la Mesa, Prof. C. Salazar de Sousa, comentó cada una de las intervenciones argumentándolas con sus amplios conocimientos de estos temas.

Seguidamente comenzó la exposición de Comunicaciones libres. Ocupaban la Mesa presidencial los Dres. V. Giménez González, F. Navarro Arocena, M. Fontoira Peón y M. Sanchez-Puelles. El Dr. M. Blanco Otero disertó sobre la Actualización del calendario de vacunaciones y, asimismo, acerca de la Mortalidad preescolar; E. Sánchez Villares expuso la Colecistopatía macrovesicular congénita y J. M. Tabuena se ocupó sobre Lipodistrofia progresiva y del Tratamiento de la acrodinia con EDTA. El Dr. L. Manchado Martín y J. Velázquez Marrero expusieron su experiencia sobre Intoxicación por daturina en Gran Canaria; J. Obes Pollery, trató de la Valoración de Tetraciclinas en prematuros y recién nacidos; M. Herrera Hernández expuso la Educación sanitaria en los programas de Puericultura en Las Palmas; A. Arbelo Curbelo expuso el tema Morbilidad y mortalidad infantil en Las Palmas en los últimos 25 años, y J. Selfa Martínez expuso su experiencia acerca de la Eficacia del Lactarium de la Escuela de Puericultura de Valencia. El Dr. L. González Coviella en colaboración con los doctores, Ángel Pérez Bousoño, R. López Rúa, J. Plaza, Ignacio Villa Elízaga, L. Gómez Cima, R. Sanz Gadea, R. Cotarelo, F. Quintana, L. Ferrer, L. León Ceruelo, Dr. J. Ballesta, A. Swarch y C. Monereo se ocuparon ampliamente del Estudio de la otitis en el prematuro.

El profesor C. Laguna con diversos cols. expuso un caso de Xeroderma pigmentoso y Nevus pigmentarios múltiples en un niño de dos años y, al mismo tiempo, comentó diversos Aspectos del síndrome de Wiskott-Aldrich a propósito de un caso personal. Cerraron la sesión los doctores V. Álvarez Ángel y Amparo Juan Bordón tratando el tema Lofoscopia de las cromosomopatías.

Por la noche, de ese día 3, el Ayuntamiento ofreció una cena de gala en los Jardines del Parque de Doramas que lució una iluminación extraordinaria. A los postres, después de unas palabras del alcalde de Las Palmas de Gran Canaria, J. Ramírez Bethencourt, tomó la palabra el Dr. L. Manchado Martínón, presidente del Comité Local de Pediatría de Las Palmas y vicepresidente del Comité Ejecutivo del Congreso, sin que cuando iniciase su disertación se pudiera adivinar el fatal desenlace que luego tendría. Dijo el Dr. Manchado Martínón:

*“El designio de situar en Canarias este Congreso Nacional ha constituido para nosotros un gran honor y una gran alegría. La ciudad, gala de palmeras, nos muestra su gratitud. El Congreso cuenta con dos páginas: la social y la científica. La primera, espinosa en sus cimientos, ha sido superada magníficamente, gracias a la ayuda del Cabildo Insular, Ayuntamiento, Delegación Provincial de Información y Turismo, Ayuntamiento de Arucas y amigos que hicieron posibles estos agasajos”.*

Aquí hizo una ligera pausa el Dr. Manchado Martínón. Y siguió:

*“Tengo que destacar la colaboración...”*

En este preciso instante se desplomó sobre la mesa ante la sorpresa de todos los presentes. Pasados los primeros instantes de confusión fue llevado a la Clínica Santa Catalina en donde, por los médicos de servicio, se intentó inútilmente reanimarle. El Dr. Luis Manchado Martínón había fallecido de un infarto de miocardio.

El Comité Ejecutivo Central publicó en la prensa de la mañana del día 4 el siguiente comunicado:

*“El Comité Ejecutivo Central y el Local, reunidos urgentemente ante la inesperada muerte del Dr. Manchado Martínón, que ha sido alma y vida de la organización del Congreso,*

*acuerda suspender todo acto, tanto social como científico, en Las Palmas. Pero interpretando lo que el hubiera deseado realizar, puesto que puso todo su entusiasmo en esta organización, en póstumo homenaje, sólo se desarrollarán las sesiones científicas en Santa Cruz de Tenerife, acoplando lo proyectado a lo que quedaba por realizar en Las Palmas. El Presidente del Comité Ejecutivo, Profesor Laguna”.*

#### IV- Homenaje póstumo al Dr. Luis Manchado Martínón

La muerte del Dr. Manchado Martínón produjo una conmoción grande en los congresistas y en todos los sectores de la población. Así se puso de manifiesto por la tarde, en el acto del sepelio, que constituyó una sentida manifestación de duelo. La capilla ardiente estuvo instalada en el Colegio Oficial de Médicos y, desde antes de la hora señalada para el sepelio, fue incesante el desfile de personas por la misma. Por la mañana se había celebrado un solemne funeral. Al acto de conducir sus restos mortales a su última morada asistió una gran masa de compañeros, así como los participantes en el XI Congreso Nacional de Pediatría. La guardia motorizada de la policía urbana abrió la marcha del cortejo fúnebre. Detrás, la Cruz alzada de la parroquia del Corazón de María. El féretro fue sacado del Colegio de Médicos a hombros de sus compañeros y llevado de esta forma hasta la iglesia del Corazón de María, donde se dijo un responso. Detrás del féretro figuraba la presidencia familiar, con sus hijos don Luis y don Antonio. Iba luego la presidencia oficial en la que figuraban las autoridades civiles y militares. Desde la iglesia del Corazón de María el cortejo fúnebre, en automóvil, se dirigió hacia el Hospital de San Martín, donde el Dr. Manchado Martínón desempeñó el cargo de jefe de los Servicios de Medicina y Cirugía Infantil. Fue recibido el féretro por todo el personal del Hospital rezándose en el patio del mismo un responso. Seguidamente el cortejo fúnebre se dirigió al cementerio de Las Palmas, donde el cadáver recibió cristiana sepultura.

Con motivo del trágico fallecimiento todos los actos del XI Congreso Nacional de Pediatría fueron suspendidos. Sin embargo en la noche del día 4, a las 8, en el salón de actos de la Delegación provincial de sindicatos, tuvo lugar una sesión necrológica en memoria del Dr. Luis Manchado Martínón. Ocupó la presidencia de este acto el Prof. C. Laguna Serrano, en

... unión del presidente del Colegio de Médicos de Las Palmas y miembros del Comité Ejecutivo y Local del Congreso de Pediatría. En primer lugar intervino J. M. Tabuena Oliver, en representación de la Sociedad Aragonesa de Pediatría, siguiéndole E. Sánchez Villares, que lo hizo en nombre de la Castellana-Astur-Leonesa, así como R. Giménez González, de Valencia. También intervinieron R. Tojo de la Sociedad Gallega; P. Calafell, de la Catalana; J. L. Morales presidente de la Asociación de Puericultores titulados; J. Guerra del Río, por los Médicos Puericultores del Estado; F. Navarro Arocena en nombre del Comité Local; A. Galdó, vicepresidente del Comité Ejecutivo y, finalmente, C. Laguna Serrano. Todos mostraron su pesar por la muerte del Dr. L. Manchado Martinón haciendo un canto a su entrega por el éxito del Congreso, así como a sus virtudes humanas, resaltándose que trató por todos los medios que el nombre de Canarias quedara a la mejor altura posible en el XI Congreso Nacional de Pediatría.

#### V.- Inauguración de la segunda fase del XI Congreso Nacional de Pediatría en Tenerife

El día 5 marcharon los congresistas a Tenerife en donde continuó el desarrollo de las sesiones científicas. Al día siguiente, domingo día 6, fue solemnemente inaugurada la segunda fase del XI Congreso Nacional de Pediatría. La primera jornada fue de gran actividad para los congresistas. Las sesiones plenarias, ponencias, mesas redondas y comunicaciones preferentes y libres, suspendidas las actividades en Las Palmas, se celebraron en la Universidad de La Laguna. El Congreso dio principio con las exposiciones científicas y comerciales. Luego hubo una reunión de los becarios del Hospital War Memorial, de Bruselas, que fue dirigida por el profesor M. Lust, asistiendo a las conferencias de este grupo numerosos pediatras españoles. Las conferencias extraordinarias se celebraron en el Paraninfo o Aula Magna de la Universidad. Las dos conferencias magistrales fueron Enseñanza de la Pediatría y Puericultura y, la segunda, Sanidad infantil en Canarias.

El lunes, día 7, se realizó una excursión a Las Cañadas del Teide donde fueron agasajados con un ágape. Por la tarde, en la primera sala, se desarrolló una Mesa redonda sobre el tema Urgencias en los hospitales infantiles, que presidió M. Cruz Hernández, catedrático de Pediatría en la Facultad de Medicina de Cádiz.

Dirigió las tareas J. Garrido Lestache y actuó como secretario de la mesa J. Martínez Jaráiz. Durante la sesión se trataron los siguientes temas: Pediatría de urgencia en los niños menores de un año; Urgencias en la ortopedia infantil; Urgencia en la neurocirugía pediátrica; Quemaduras en la infancia; La unidad de reanimación; y Cuerpos extraños en las vías respiratorias. En último lugar, el doctor J. Boix Ochoa presentó el lema Urgencias abdominales en los recién nacidos, colaborando en esta intervención B. Agra Cadarso.

Hubo otra Mesa redonda, que era esperada con verdadero interés por los congresistas, con el título Causas de la mortalidad en el periodo neonatal, con especial consideración del prematuro, dirigida por A. Ballabriga Aguado, director del Centro de Prematuros de Barcelona, que había retrasado su viaje a Praga invitado para unas conferencias, con el fin de intervenir en esta Mesa. El aula, totalmente ocupada por congresistas, siguió con interés las intervenciones de los doctores J. Boix Barrios, L. Gómez Cima, R. Cotarelo, L. González Coviella, L. Ferrer, L. León, J. Moreno Martín, F. Pérez Sanz, L. Navas Migueloa, A. Perez Fernandez-Bousuño, F. Rodríguez López, J. Selfa Martínez, A. Schward, A. Valls, L. de la Villa e I. Villa Elizaga.

Por la tarde se desarrolló la Segunda ponencia. El profesor M. Cruz Hernández expuso con sus dotes de maestro, y con los expertos colaboradores de su prestigiosa Escuela Profesional de Pediatría, los resultados de sus investigaciones en el campo de las Anemias de la infancia: problemas actuales y recientes adquisiciones. Colaboraron en ella los Dres. J. Martín Santana, A. Martínez Valverde, J. A. Molina Font, J. Moreno Martín, F. Rodríguez López y F. Toscano Montes de Oca. Aportaron contribución clínica o investigadora para esta Ponencia M. Gutiérrez, A. Cachero, A. Cárdenas, M. Casanova, A. Alonso y M. Herrera Hernández con los estudios sobre uropepsina y con la aportación personal de M. Herrera Hernández de dos casos de drepanocitosis en Gran Canaria. Esta Segunda ponencia, considerada como la más importante del Congreso, congregó en el paraninfo de la Universidad a la totalidad de sus miembros. La lista de las materias contenidas en el índice de la ponencia son: El síndrome anémico en la infancia y sus métodos de estudio actuales; Factores biológicos de la eritropoyesis, revisión y aportaciones personales; Los sistemas enzimáticos en las anemias de la infancia; El

síndrome hemolítico en la infancia: esferocitosis hereditaria; Hemoglobinopatías: hemoglobinas normales y patológicas, significación clínica; Hemoglobinopatías en España: talasemias; Hemoglobinopatías en España: drepanocitosis y microdrepanocitosis; Anemias hemolíticas adquiridas: inmunohematología de los eritrocitos; Anemias aplásticas e hipoplásticas en Pediatría; Anemias megaloblásticas y perniciosiformes en el niño; Anemias ferropénicas en la infancia y, finalmente en el índice, Los procesos anémicos en el periodo neonatal.

La Tercera ponencia, Tratamiento de la hipertensión portal, estuvo a cargo del Dr. M. Hidalgo Huerta, Jefe Clínico del Servicio de Cirugía del Aparato Digestivo de la entonces Ciudad Sanitaria Provincial, actual Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

## VI.- CLAUSURA DEL XI CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA

El acto solemne con que se terminó el XI Congreso Nacional de Pediatría fue, el día 8, en la Universidad de La Laguna presidido por las primeras autoridades, entre las que se encontraba el presidente del Comité Ejecutivo del Congreso C. Laguna Serrano, presidente del Cabildo Insular J. Galván Bello, rector de la Universidad de La Laguna Antonio González González, presidente de la Real Academia de Medicina de Santa Cruz de Tenerife José J. Pérez y Pérez y el presidente del Colegio Oficial de Médicos Manuel Parejo Moreno. El secretario del Congreso, A. Valls S. de Puerta, dio lectura a las siguientes conclusiones adoptadas:

La primera ponencia Errores innatos del metabolismo se aprobó, debido a su importancia y al aumento progresivo de enfermos en nuestro país, considerándose necesario la divulgación de sus características clínicas y biológicas, así como la dotación adecuada de los centros en los que se estaba investigando y la creación de otros nuevos para su diagnóstico individual o colectivo, a fin de que su tratamiento adecuado pueda realizarse en todo el ámbito nacional.

En la segunda, Anemias infantiles, recientes adquisiciones y problemas actuales, la revisión de estos principales problemas ha permitido obtener, como conclusiones más destacadas, la necesidad de incrementar los medios técnicos para un diagnóstico más exacto de sus procesos siendo aconsejable, en este sentido, la colaboración de las Escuelas de Hematología. Se destacó

la frecuencia elevada de las anemias nutricionales o alimenticias, en especial las ferropénicas, la existencia de la tara talasémica en España, aún cuando es escasa en relación con los países mediterráneos, así como la tara drepanocítica, acordándose que el interés por estas afecciones no debe hacer olvidar que la esferocitosis hereditaria es el síndrome hemolítico constitucional más frecuente en España, así como que las anemias aplásticas y las anemias en los recién nacidos son frecuentes.

Respecto a La hipertensión portal, tema de la tercera ponencia, se concluye que ésta, en el niño, puede originarse por bloqueo local a nivel infra o intrahepático. En el niño el bloqueo es fundamentalmente extrahepático y, dentro de ello, lo más frecuente es el bloqueo consecutivo a la onfalitis. Es aconsejable esperar a que haya rebasado los cinco años para realizar la anastomosis porto-cava y la esplenorrenal, dado que el calibre del vaso debe tener, por lo menos un centímetro.

Las conclusiones adoptadas en la Mesa redonda de Pediatría social fueron considerar que la atención al niño debe efectuarse no solamente desde el punto de vista físico sino también del psíquico y social, y se propugnó que, en las inversiones sanitarias del Plan de Desarrollo, se tuvieran muy en cuenta la hospitalización infantil, la investigación pediátrica y la adecuada retribución del personal sanitario. Asimismo, que se prosiguiera e incrementara la profilaxis de las enfermedades infecciosas de la infancia y, en particular, las vacunaciones elevando el índice vacunal; que se llevara a cabo una prevención psíquica y social aplicada desde la infancia para evitar las alteraciones de conducta, comportamiento e inadaptaciones sociales en el joven adolescente, y que la educación sanitaria se desarrollara en un plan nacional para que neutralice las situaciones socioeconómicas deficitarias.

En cuanto a las conclusiones aprobadas en la Mesa redonda sobre Urgencias en hospitales infantiles se considera que había llegado el momento de que, seriamente, se propugne que la asistencia urgente a los niños se realice sólo por pediatras en su aspecto médico y por equipos de cirugía pediátrica en su aspecto quirúrgico.

En la Mesa redonda sobre estudios de la Mortalidad en el periodo neonatal, con especial consideración en el prematuro, se aconseja la unificación de criterios de selección de los síndromes clínicos y el anatomopatológico para el establecimiento de métodos de trabajo co-

... munes; el criterio, elevado máximo, resulta imprescindible para el estudio estadístico. Se llegó a las conclusiones de que son necesarios métodos sencillos para la valoración de la propia inmadurez como causa de muerte. En este aspecto, se concluyó, la valoración del equilibrio ácido-básico puede resultar útil.

En la conclusión sobre Hidrocefalias, complicaciones y resultados de su tratamiento quirúrgico, se determinó que se reúnen en esta casuística las observaciones hechas en cuatro años y se indicó la mortalidad haciéndose resaltar las complicaciones más frecuentes y los resultados obtenidos. Con el material de que se ha dispuesto, en la provincia de Las Palmas, desde febrero de 1960 hasta la actualidad (1964), han sido realizadas cuarenta y dos intervenciones entre treinta y nueve niños hidrocefalos, cuyas edades estaban comprendidas entre los diecisiete meses y los ocho años. En todos se hizo un estudio previo neurorradiológico y una derivación ventrículo-cava, utilizando Holter y en tres casos en que fracasó la intervención, fue necesario reintervenirles.

Y seguidamente el presidente del Comité ejecutivo, Prof. C. Laguna, pronunció unas palabras, en las que resaltó el éxito profesional de este Congreso, agradeciendo a las autoridades de Tenerife y de Las Palmas las atenciones que en todo momento habían recibido los congresistas. Después de declararse clausurado el XI Congreso fue ofrecida una comida de gala por las autoridades tinerfeñas.

## VII.- Evaluación final

En el XI Congreso Nacional de Pediatría, celebrado del 2 – 8 de septiembre de 1964, junto a las dificultades relativas a toda organización, se añadió la dificultad de desarrollarse a tan gran distancia, en aquel tiempo, de la residencia de la mayoría de los pediatras españoles. A pesar de esto, el Congreso tuvo un gran éxito científico y social. En él se trataron los últimos avances experimentados en varios campos de la medicina infantil, como fue los errores congénitos del metabolismo y las anemias infantiles.

El XI Congreso Nacional de Pediatría fue un toque de clarín para la creación de la Sociedad Canaria de Pediatría, no sólo para la organización de este Congreso, sino porque significó un empuje científico con la finalidad de velar por cuanto se refiere a la salud y calidad de vida del niño y del adolescente y, asimismo, fomentar el desarrollo de la Pediatría en todos sus aspectos.

Asimismo, actuó como un estímulo para favorecer los lazos de unión entre los pediatras canarios formados en diferentes escuelas pediátricas, especialmente la de los Profs. M. Cruz, A. Galdó, C. Laguna, G. Arce y R. Ramos siendo el auténtico comienzo de la pediatría científica en Canarias.

Fue, también, un Congreso en el que destacó el Prof. M. Cruz con su brillantez de Maestro y la puesta en marcha de su magisterio desde Cádiz a la cátedra de Pediatría de Barcelona.

Junto a estos aspectos hay que lamentar con sentimiento la trágica muerte del Dr. L. Manchado durante la cena inaugural del Congreso. Como póstumo homenaje se suspendieron los actos científicos y sociales en Las Palmas de Gran Canaria y sólo se desarrollaron las sesiones científicas en Santa Cruz de Tenerife, por lo que fue necesario realizar adaptaciones del programa.

## VIII.- Bibliografía

1. HERRERA HERNÁNDEZ, M: Retazos de la historia de la medicina infantil en Gran Canaria. 377-402, en: Pediatría Canaria. Progresos y perspectivas. Editorial Comares, 1997.
2. HERRERA HERNÁNDEZ, M: Archivo personal / Hemeroteca, 1960-2000. Las Palmas de Gran Canaria.





---

---

# Evaluación de la conducta sexual en un grupo de adolescentes de la Isla de la Palma.

Raúl Cabrera Rodríguez. Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud de la Villa de Mazo. La Palma.

María Elidia Guerra Rodríguez. Farmacéutica adjunta. Oficina de Farmacia doña María Luisa Alcocer. S/C de la Palma.

---

---

## Resumen

### Objetivo:

Conocer el comportamiento sexual de los adolescentes escolarizados en educación secundaria en dos centros de la Isla de la Palma.

### Diseño:

Estudio transversal mediante un cuestionario autoadministrado que recoge comportamientos sexuales y el uso de métodos anticonceptivos.

### Participantes:

240 alumnos con edades entre 11 y 17 años.

### Principales resultados:

La edad media fue de 13.73 años (95% IC, 12.23-15.23), 47.1% hombres y 42.9% mujeres. El 23.4% de los alumnos consideraron que tenían una escasa o muy escasa educación sexual. Los amigos fueron la fuente de información sexual más utilizada. Un 23% había tenido relaciones sexuales coitales. Sólo el 45% de los alumnos refirió haber utilizado algún método anticonceptivo en su última relación sexual. El método anticonceptivo más utilizado fue el preservativo (62.9%)

### Conclusiones:

Se ha observado relaciones sexuales a corta edad y comportamientos sexuales de riesgo entre los alumnos encuestados.

### Palabras clave:

Adolescencia. Relaciones sexuales. Anticonceptivos.

## Summary

Sexual Behaviour among secondary school adolescent in La Palma.

### Objective:

To know sexual behaviour among school teenagers in two secondary school centres.

### Design:

Cross-sectional study . Self-rated survey about sexual behaviour and uses of contraceptive methods.

### Main results:

The average age was 13.73 años (95% CI, 12.23-15.23), 47.1% males y 52.9% females. The 23.4% considered that they had low or very-low sexual education. Friends were the main sexual information source. 23% have had sexual intercourse before the survey. Only 45% used a contraceptive method during the last sexual intercourse . The condom was the more frequent contraceptive method (62.9%).

### Conclusions:

We had observed sexual intercourse and risk behavior among teenagers with young age.

### Key words:

Adolescence. Sexual intercourse. Contraceptive. Risk behavior.

## Introducción

Diferentes trabajos han publicado un adelanto progresivo de la edad de las primeras relaciones sexuales así como la existencia de conductas sexuales de riesgo entre los adolescentes.<sup>1,2</sup> El objetivo de este estudio es describir las conductas sexuales de un grupo de adolescentes de nuestro entorno y compararlo con un estudio previo en nuestra región<sup>3</sup>

## Método

### Muestra

La muestra estuvo constituida por 240 estudiantes de enseñanza secundaria obligatoria de la Isla de la Palma escolarizados en dos centros de la Isla con alumnos entre 11 y 17 años. Se seleccionó un centro en el este y otro en el oeste, para obtener una muestra de las dos grandes comarcas de la Isla, separadas por la barrera geográfica que constituye la orografía de la Isla.

### Instrumentos

Para la recogida de información se utilizó un cuestionario diseñado para este estudio que recoge las principales variables que se estudiaron en un estudio previo sobre sexualidad en la Comunidad de Canarias<sup>3</sup> así como las preguntas relacionadas con la sexualidad recogida en la última encuesta del estudio INJUVE<sup>1</sup>. Previo a su utilización se administró el cuestionario a un grupo piloto para comprobar la comprensión del mismo.

El cuestionario constó de 21 preguntas distribuidas en tres bloques:

- Sociodemográficas (5 preguntas): se recogió información acerca de la edad, sexo, municipio, centro educativo y curso
- Información sexual (3 preguntas): se preguntó por la percepción de cada participante acerca de su información sexual en la actualidad así como la información recibida en el centro educativo, ambas mediante una escala Likert de 5 elementos (Muy escasa, Escasa, Suficiente, Buena y Muy buena). Asimismo se preguntó por las principales fuentes de información sexual utiliza-

das.

- Conducta sexual (13 preguntas): se evaluó el nivel de experiencia sexual acorde con la clasificación de Lameiras et al<sup>4</sup> y se registró información acerca de las primeras experiencias sexuales, de la masturbación, y de la posibilidad de haber tenido relaciones homo-sexuales. Asimismo se preguntó acerca de los métodos anticonceptivos utilizados y la frecuencia de uso siguiendo el formato de la Encuesta Injuve 2012.

### Procedimiento

Se solicitó permiso al Consejo Escolar de ambos centros y se informó a los padres de la realización del estudio. Asimismo se hicieron reuniones informativas acerca del estudio. Los cuestionarios se cumplimentaron en el aula con un tiempo máximo de 45 minutos. La cumplimentación fue voluntaria. Se garantizó que la respuesta fuera anónima. El cuestionario se administró en el primer cuatrimestre del curso escolar 2013 -2014 en formato papel.

### Análisis de datos

La información se trató con el programa estadístico IBM SPSS Statistic 20 para Windows.

## Resultados

### Características de la muestra

La edad media fue de 13.73 años (95% IC, 12.23-15.23). Se encuestó a 113 varones (47.1%) y 127 mujeres (52.9%). Información sexual.

Casi la cuarta parte de los alumnos (23.4%) consideran que la información sexual que tenía en ese momento era escasa o muy escasa frente a un 37.9 % de los encuestados que consideran que la información que tenían era buena o muy buena. No se observaron diferencias estadísticas entre ambos colegios ni entre ambos sexos.

Solo un 17.1% de los alumnos consideró que la educación sexual recibida en el colegio era buena o muy buena frente a más de la mitad de los pacientes (53.3%) que consideró que la información recibida era escasa o muy escasa.

Las principales fuentes de información sexual se recogen en la tabla número 1.

Se preguntó en relación a la existencia de miedos relacionados con la sexualidad mediante una escala Likert del 0 al 10. Los encuestados manifestaron tener un miedo similar a contagiarse por el VIH ( $6.7 \pm 3.86$ ), a tener una infección de transmisión sexual ( $6.71 \pm 3.84$ ) y a tener un embarazo no deseado ( $6.87 \pm 3.91$ ).

### Conducta sexual

La masturbación es una práctica sexual solo referida por el 26.3 % de los encuestados siendo más frecuente esta entre los varones (53.1%) que las mujeres (7.8%) siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.000$ ).

La experiencia sexual se clasificó en varios niveles acorde con la clasificación utilizada por Lameiras<sup>5</sup>. Globalmente el 58.3% de la muestra había tenido algún tipo de relación sexual con otra persona. El 67.2 de los varones había tenido alguna experien-

cia sexual frente al 50.3% de las mujeres, no siendo las diferencias estadísticamente significativas.

En la tabla número 2 se muestra el nivel de experiencia sexual alcanzado.

### Relaciones homosexuales

La homosexualidad fue una práctica declarada sólo por una persona de las 240 encuestadas.

### Relaciones coitales

El 25.8 % de los encuestados refirieron haber tenido relaciones sexuales con penetración (26 varones y 36 mujeres) siendo la edad media de la primera relación a los  $13.11 \pm 3.3$  años. Se observa una mayor precocidad en las chicas (12.61 años y 13.81 para los chicos), no siendo las diferencias estadísticamente significativas) Métodos anticonceptivos.

A los alumnos que habían tenido relaciones sexuales con penetración se les pre-

Tabla número 1. Fuentes de información sexual utilizadas por los adolescentes	
Fuente de información utilizada	Porcentaje de adolescentes que refiere haberla utilizado
Amigos	69.2 %
Familia	32.5 %
Libros	4.6 %
Profesores	10.8 %
Internet	18.3 %
Sanitarios	15.4 %

Tabla 2. Nivel de Experiencia Sexual alcanzado		
	Varones	Mujeres
No sabe – No contesta	4.4%	7.9%
Ninguna experiencia sexual	28.3%	41.7%
Besos, abrazos, caricias sobre la ropa	33.6%	18.9%
Caricias genitales	10.6%	3.1%
Coito con una persona	12.4%	18.1%
Coito con más de una persona	10.6%	10.2%

...

guntó acerca del método anticonceptivo utilizado en la última relación sexual. Sólo el 45% de los encuestados refirió haber utilizado algún método anticonceptivo, no habiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos sexos. El preservativo fue el método anticonceptivo más frecuentemente utilizado (62.9%) pero sólo un 20% de los encuestados refirió utilizarlo en todas las relaciones sexuales. En la tabla número 3 se muestra el método anticonceptivo utilizado en la última relación sexual.

En lo referente a los motivos referidos para no utilizar el preservativo, las causas más frecuentes referidas fueron la no disponibilidad (30.6%) y el no haber hablado previamente de ello (17.7%). En la tabla número 4 se describen los motivos referidos para no utilizar el preservativo durante la última relación sexual.

## Discusión

Todavía en demasiados foros se presupone que nuestros adolescentes tienen una buena información sexual pero este estudio demuestra que ellos piensan que la información que tienen no es buena. Con las diferentes reformas educativas la educación sexual ha tenido diferentes consideraciones según la normativa educativa vigente, pero ninguna de ellas ha sido suficiente y los alumnos consideran que la educación sexual recibida en el ambiente escolar es deficiente.

Los amigos, como grupo de iguales de tanta importancia en el desarrollo del adolescente es la principal fuente de información sexual en este grupo, de ahí se deriva la importancia del trabajo en grupo con los adolescentes para conseguir un cambio de conducta.

Llama la atención el descenso del miedo fren-

**Tabla 3 Método anticonceptivo utilizado en la última relación sexual**

Preservativo	62.9%
Píldora anticonceptiva	4.8%
Preservativo y Píldora anticonceptiva	6.5%
Coito interruptus	6.5%
Píldora del día después	3.2%

**Tabla número 4. Motivos para no utilizar preservativo en la última relación sexual**

No hablamos de ello	17.7%
No teníamos	30.6%
Conocía lo suficiente a mi pareja	6.5%
Mi pareja no quería utilizarlo	4.8%
Yo no quería utilizarlo	3.2%
Usamos otro método anticonceptivo	4.8%
Creía que no corría ningún riesgo	4.8%
Estaba muy enamorado/a	3.2%
Sin preservativo se siente más	4.8%
Uso de alcohol / drogas	1.6%
Tenía un deseo incontrolado	1.6%

te al VIH, Infecciones de Transmisión sexual y un embarazo no deseado frente al estudio previo hecho en la comunidad de Canarias<sup>3</sup>, situándose en los mismos valores que en tenían los encuestados en la década de los ochenta y, produciéndose una regresión del aumento progresivo de la percepción de miedo que la autora había descrito. Quizá el descenso del miedo especialmente al contagio del VIH pueda explicar el aumento de relaciones sexuales de riesgo.

En torno a la cuarta parte de los alumnos había tenido relaciones coitales (23%). Este dato no puede pasar desapercibido puesto que cualquier intervención educativa que se quiera hacer debe realizarse antes de que se inicie una conducta de riesgo, por lo tanto, los últimos cursos de la educación primaria y los primeros de la educación secundaria son en este momento los ideales para impartir educación sexual.

Hemos observado una edad media de las primeras relaciones sexuales coitales muy corta ( $13.81 \pm 1.6$  años para los varones y  $12.61 \pm 4$  años para las mujeres). Como señalan otros autores<sup>6</sup> la edad media de la primera relación sexual tiene que tomarse con cautela porque está muy influenciada por los valores extremos pero la combinación de la edad de la primera relación sexual así como la proporción de encuestados que ha tenido relaciones sexuales (23%) nos da una idea de la precocidad de relaciones en este grupo de estudiantes.

Como en otros estudios, se pone de manifiesto que nuestros adolescentes tienen relaciones sexuales de riesgo sin protección frente a infecciones de transmisión sexual y sin una adecuada planificación para evitar embarazos no deseados (menos de la mitad utilizó algún método anticonceptivo en la última relación sexual y sólo un 20% de los encuestados utiliza el preservativo en todas las relaciones sexuales). No tenemos estudios en esta edad en nuestra región con los que comparar estos datos pero con respecto al estudio INJUVE 2012 se observa un menor uso de métodos anticonceptivos que a nivel nacional. Un dato para reflexionar sería que casi la tercera parte de los encuestados (30.6%) no utilizó el preservativo porque no disponía de él. No hemos analizado los motivos por los que no se tenía (económicos, lugar de dispensación, no planificación) pero debería de disponerse de preservativos en los centros educativos así como

en los centros sanitarios para mejorar la accesibilidad de los jóvenes a los mismos.

En conclusión, es posible que nuestros pacientes adolescentes estén teniendo relaciones sexuales de riesgo por falta de información o por una mala accesibilidad a los métodos anticonceptivos por lo que desde la Pediatría de Atención Primaria tenemos que trabajar para mejorar estas situaciones de riesgo.

## Agradecimientos

Queremos expresar nuestro agradecimiento al equipo directivo del CEO Juan XXIII de municipio de Tazacorte y del Instituto Alonso Pérez Díaz de Santa Cruz de la Palma por su colaboración para este trabajo.

## Bibliografía

1. Rodríguez San Julián E, Informe Juventud en España 2012. Madrid : Servicio de Publicaciones del Instituto de la Juventud; 2013
2. Rodríguez Carrión J, Traversa Blanco CI, Conductas sexuales en adolescentes de Andalucía. Gac Sanit.2012;26(6):519-524
3. Díaz-Gómez M, Barroso A, Hernández C, Romero A, Daroqui P y Novo M. Sexualidad en la Adolescencia. An Pediatr. 2000. Vol 52, Suplemento 5: 328-334.
4. Lameiras Fernández M, Carrera Fernández MV. Educación Sexual. Madrid: Ediciones Pirámide; 2009.
5. Carrera-Fernández MV, Lameiras-Fernández M, Foltz ML, Núñez-Mangana AM y Rodríguez-Castro Y. Evaluación de un programa de educación sexual con estudiantes de Educación Secundaria Obligatoria. Int J Clin Healtht Psicol, Vol 7, nº 3.
6. De Irala Jokin, Osorio A, Carlos S, Ruiz-Canela M, López-del Burgo C, Mean Age of first Sex: Do they know what we mean? Arch Sex Behav(2011)40:853-855.



## Síndrome pierde sal de origen cerebral tras un traumatismo craneoencefálico

Blanca Selva Folch, M<sup>a</sup> Nieves González Bravo, Victoria E. García Rodríguez, Rosalía Pérez Hernández, Carlos Ormazábal. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. La Laguna, Santa Cruz de Tenerife

### Cerebral salt wasting syndrome after head injury

#### Resumen

Las alteraciones hidroelectrolíticas tras un daño agudo en el sistema nervioso central son bien conocidas. Los tres principales síndromes que causan dichas alteraciones son diabetes insípida (DI), síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y síndrome pierde sal cerebral (SPC). Cada uno de ellos tiene distintas características clínicas y analíticas que nos permiten diagnosticarlos. Así, DI y SPC cur san con poliuria y, sin embargo, SIADH con oliguria. El SPC y el SIADH presentan hiponatremia, al contrario que la DI. En ocasiones, puede resultar difícil diferenciarlos puesto que pueden coexistir o precederse unos de otros, aunque no es lo habitual.

Pueden ocasionar alteraciones graves y por ello es tan importante diagnosticarlos a tiempo y aplicar el tratamiento específico para cada uno de ellos.

Presentamos una paciente de nueve años que tras sufrir un traumatismo craneoencefálico presentó hiponatremia y poliuria compatible con síndrome pierde sal de origen cerebral.

**Palabras clave:** *hiponatremia, niños, poliuria, síndrome pierde sal, traumatismo craneoencefálico*

#### Summary

The electrolyte disturbances after acute damage in the central nervous system are well known. The three main syndromes that cause these changes are diabetes insipidus (DI), inappropriate antidiuretic hormone (SIADH) and cerebral salt wasting syndrome (CSWS). Each of them has different clinical and laboratory features that allow us to diagnose: DI and SPC present with polyuria, however SIADH presents with oliguria.

SPC and SIADH have hyponatremia unlike the DI. Sometimes it can be difficult to differentiate because they can coexist or precede each other, although it is not usual.

They can cause serious alterations and for that reason it's important to diagnose early and implement specific treatment.

Present 9 years patient with hyponatremia and polyuria support SPC after suffering a head injury.

**Key words:** *hyponatremia, children, polyuria, salt wasting syndrome, head injury*

## Introducción

Es frecuente observar alteraciones hidroelectrolíticas tras un daño agudo en el sistema nervioso central donde pueden verse afectadas la regulación del sodio y del agua<sup>1,2</sup>.

Son tres síndromes los que pueden ocasionar dichas alteraciones, a saber, diabetes insípida (DI), síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y síndrome pierde sal de origen cerebral (SPC). Cursan con poliuria DI y SPC y con oliguria SIADH. La hipernatremia es típica de DI y la hiponatremia característica de SPC y SIADH<sup>3,4</sup>.

En la práctica clínica, en ocasiones, es difícil diferenciar entre los tres tipos, dado que pueden solaparse o preceder uno a otro. Es muy importante diagnosticarlos precozmente puesto que el tratamiento difiere según el síndrome y debe instaurarse de forma precoz.

Presentamos un caso clínico de síndrome pierde sal grave ocurrido tras un traumatismo craneoencefálico.

## Caso clínico

Niña de nueve años de edad que ingresó por un traumatismo craneoencefálico ocurrido tras un accidente de tráfico. Después de una estabilización inicial donde precisó intubación e infusión de suero salino hipertónico (SSH) al 3% por deterioro de conciencia y midriasis arreactiva, fue trasladada a nuestro Centro.

A su llegada destacaba en la exploración física anisocoria con midriasis derecha arreactiva, deformidad facial con hundimiento nasal, hematoma orbitario bilateral y sangrado activo por fosa nasal derecha. Se calculó un índice de trauma pediátrico de 6 puntos.

Las radiografías de tórax, columna cervical y pelvis fueron normales. En la tomografía axial craneal (TAC) y cervical se objetivaron múltiples fracturas del hueso frontal, celdillas etmoidales, silla turca, techo de la órbita y del temporal, así como contusiones hemorrágicas frontales, hemorragia subaracnoidea, neumoencefalo y subluxación a nivel de C6-C7 (figuras 1, 2 y 3).

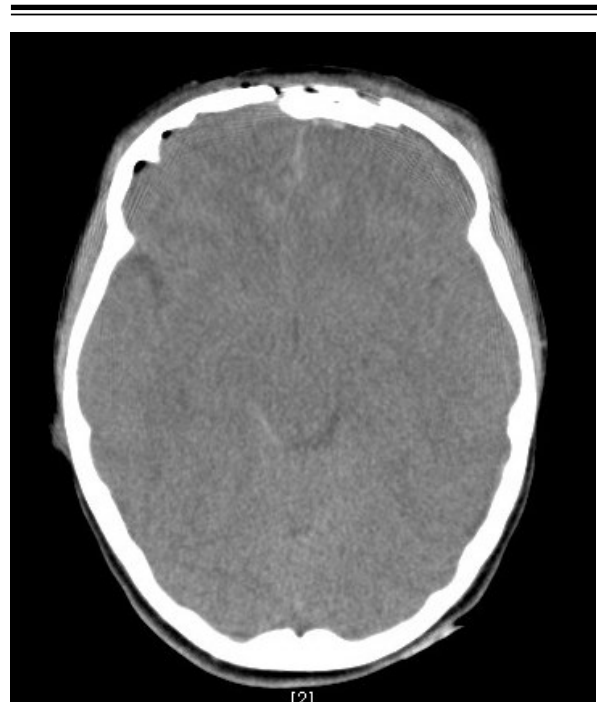


Figura 1. TAC de cráneo sin contraste. Fractura con múltiples trazos frontal, acabalgamiento del fragmento intermedio. Colección hemática extra axial frontal izquierda de 4 mm, que se extiende a través de la línea media, signos de HSA en surcos parasagitales frontales. Contusiones hemorrágicas frontales bibasales. Burbujas de neumoencefalo. Presencia enfisema celular subcutáneo. Contusión-hematoma de partes blandas frontal derecha



Figura 2. TAC de cráneo sin contraste. Múltiples fracturas en la región fronto basal (celdillas etmoidales y silla turca) e impactación de la pirámide nasal. Fractura del reborde supraorbitario derecho y fosa cerebral media izquierda con afectación temporal. Ocupación pansinusual con múltiples niveles hidroaéreos

...

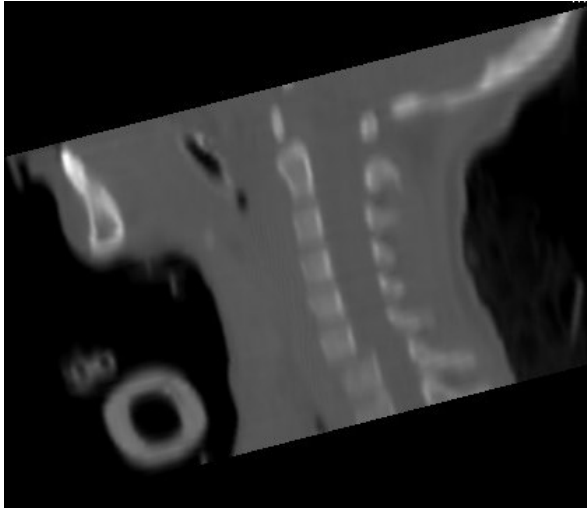


Figura 3. TAC cervical sin contraste. Subluxación anterior de C6 sobre C7, con un desplazamiento de aproximadamente 4,5 mm.



Figura 4. TAC de cráneo sin contraste. Aumento de la hipodensidad frontobasal en probable relación con áreas de contusión hemorrágica.

Se colocó un sensor de presión intracraneal (PIC) obteniendo valores normales inferiores a 20 mmHg y una presión de perfusión cerebral (PPC) > 60 mmHg.

Siete horas tras el accidente manifestó signos de hipertensión intracraneal con un aumento de la presión intracraneal (PIC) de hasta 40 mmHg y un descenso de la tensión arterial (95/45 mmHg), que se mantuvo a pesar de la administración de SSH al

3%, manitol y la relajación muscular.

Se realizó TAC en el que objetivó un empeoramiento de la hipodensidad frontal sugestiva de contusión hemorrágica (figura 4). Por esta razón, se realizó una craneotomía descompresiva, tras la cual la paciente padeció un shock hipovolémico y anemia (hemoglobina de 7 g/dl) por lo que precisó una transfusión y soporte hemodinámico.

A los cuatro días se extubó y se retiró el sensor de PIC dada la buena evolución. En las siguientes 24 horas inició un cuadro de poliuria de hasta 9 ml/kg/h con una natremia de 149 mEq/l, osmolalidad plasmática de 305 mOsm/kg y urinaria de 211 mOsm/kg con un sodio en orina de 93 mEq/l y una excreción fraccional de sodio elevada 3.5% (tabla 1). En ese momento, recibía aporte hídrico a sus necesidades basales, en forma de suero fisiológico (SF) como indican las guías de traumatismo cráneoencefálico, suponiendo un aporte de sodio de 9.3 mEq/kg/día<sup>1</sup>. Los datos iniciales se interpretaron como sugestivos de una diabetes insípida por lo que recibió tratamiento con desmopresina en pulverización nasal (10 µg) durante dos días.

Progresivamente, fue diagnosticada de pérdida salina al mostrar una hiponatremia de hasta 124 mEq/l y una excreción fraccional (EF) de sodio elevada, de hasta 7,2% (tabla 1). Además, se detectó una hipouricemia muy marcada (0.7 mg/dl). Estaba desorientada y con tendencia al sueño. Precisó reposición hidroelectrolítica de las pérdidas, con aportes de sodio de hasta 1550 mEq/día (57 mEq/kg/día, 2.3 mEq/kg/h). Durante cinco días tuvo unas necesidades elevadas de aportes de sodio. Además, se administraron dosis de fludrocortisona de 0.1 mg. Paulatinamente, se fueron reduciendo los aportes de cloruro sódico hasta alcanzar sus necesidades basales, aproximadamente, a los siete días tras el inicio de la hiponatremia.

La paciente ha seguido buena evolución. Pudo ser dada de alta tras la fijación de la subluxación a nivel de C6-C7. Actualmente, está pendiente de la implantación de material protésico en el lugar de la craneotomía.

## Discusión



El SPC fue propuesto por primera vez en 1950 por Peters et al.<sup>5</sup>. Se caracteriza por hiponatremia, natriuresis elevada y disminución del volumen extracelular. Las causas principales son alteraciones del sistema nervioso central como traumatismos craneoencefálicos, infecciones, postoperatorios, tumores, etc.<sup>3,4,6</sup>.

En la patogenia se cree que es causada por un incremento en la producción de los péptidos natriuréticos, sobre todo, el cerebral, que actúan eliminando sodio y agua con inhibición del sistema renina-aldosterona. Además, existe una alteración del estímulo simpático en el riñón que es secundaria al daño cerebral que produce

una disminución de reabsorción de sodio, agua y ácido úrico en el túbulo proximal<sup>3</sup>. De ahí, la hipouricemia observada.

El diagnóstico se basa en la presencia de poliuria, hipovolemia, hiponatremia y natriuresis elevada en un paciente con lesión cerebral. Apoya el diagnóstico un ácido úrico descendido en plasma<sup>6,7</sup>.

El diagnóstico diferencial se realiza, fundamentalmente, con la SIADH de la que se diferencia porque éste último tiene un volumen plasmático aumentado y por la natriuresis elevada y la poliuria presente en el SPS y no en la SIADH<sup>2,7,8,9</sup> (tabla 2).

**TABLA 1.** Valores de sodio y osmolaridad en sangre y orina

Día de ingreso	Sodio orina mEq/l (EF%)	Sodio sangre (mEq/l)	Osmolalidad orina (mOsm/kg)	Osmolalidad sangre (mOsm/kg)	Aportes de sodio (mEq/Kg/día)
4º	93 (3.5%)	149	211	305	9.3
5º	146 (4.8%)	143	303	287	4.6
6º	126 (3.4%)	128	259	258	7
7º	>250	129	776	259	56
8º	339 (7.2%)	124	632	251	57
9º	355 (6%)	126	688	255	57
10º	342 (5.3%)	124	733	287	53
11º	383 (7%)	146	735	299	38
12º	264 (3.3%)	143	632	288	20
14º	102 (1%)	144	464	286	10
16º	268 (0.9%)	134	784	284	6

**TABLA 2:** Diagnóstico diferencial DI, SIADH y SPC

	DI	SIADH	SPC
Volumen plasmático	disminuido	aumentado	disminuido
Osmolalidad sérica	> 300	< 270	< 270
Osmolalidad orina	< 300	> 500	> 300
Osmolalidad sérica/ Osmolalidad orina(mOsm/Kg)	< 1.5	> 1	> 1
Densidad orina	< 1005	> 1020	> 1010
Diuresis (ml/kg/h)	> 4	< 1	> 3
Sodio plasma (mEq/l)	> 150	< 130	< 130
Sodio orina (mEq/l)	< 40	> 60	> 120

...

...

También debemos distinguirlo de la DI, con la que muchas veces coexiste o precede en el tiempo al SPC, diferenciándose por la osmolaridad en orina y natriuria, disminuidas en la DI y aumentada en la SPC. Se debe sospechar, por tanto, la existencia de un SPS ante un cuadro de poliuria que no responde a vasopresina y que, en la evolución, presente hiponatremia y natriuresis excesiva<sup>2</sup>.

El tratamiento del SPC se basa en la reposición horaria de las pérdidas urinarias de líquido y sodio con SF o SSH al 3%. En caso de shock se administran 20 ml/kg de SF. Si existe mala respuesta se puede administrar fludrocortisona (0.05-0.4 mg/día en 2 dosis)<sup>3,6,10</sup>.

Las complicaciones si no se instaura tratamiento pueden ser shock hipovolémico, edema cerebral y aumento de presión intracraneal por la hiposmolaridad<sup>3,7</sup>.

Por el contrario, en el SIADH el tratamiento es la restricción hídrica al 50-70% de las necesidades basales además de la corrección de la hiponatremia con SSH3%. En la DI, el tratamiento es la desmopresina<sup>3,8</sup>. Es importante saber diferenciarlos puesto que el tratamiento es diferente. Si se trata un SPS con desmopresina como si fuera una DI, empeorará la hiponatremia debido a un incremento de la reabsorción tubular renal de agua libre. En cambio, si se aplica restricción hídrica como si fuera una SIADH en un caso de SPC, se agravará la hipovolemia.

En nuestro caso es llamativo el gran aporte de sodio que la paciente precisó de hasta 1550 mEq/día así como la presencia, inicialmente, de hallazgos compatibles con una DI que progresivamente cambiaron hacia una SPC conforme se instauraba el cuadro. Se han descrito casos en la literatura como éste, aunque en pediatría existen muy pocos casos publicados<sup>6,11</sup>.

## Bibliografía

1. Palomeque A, Cambra FJ, Esteban E, Pons M. Traumatismo craneoencefálico y raquimedular. En: López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Rey Galán C, Rodríguez Nuñez A, Baltodano Agüero A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos, 4º ed. Madrid: Publimed 2013, pp. 542-552.
2. Rivkees S. Differentiating appropriate antidiuretic hormone secretion, in-appropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral salt wasting: the common, uncommon, and misnamed. *Curr Opin Pediatr* 2008; 20:448-452
3. Concha Torre A, Rey Galan C, Medina Villanueva A, Los Arcos Solas M. Secreción inadecuada de hormona antidiuretica. Diabetes insípida. Síndrome "pierde sal cerebral". En: López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Rey Galán C, Rodríguez Nuñez A, Baltodano Agüero A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos, 4º ed. Madrid: Publimed 2013, pp. 467-475
4. Overgaard-Steensen C, Ring T. Clinical review: Practical approach to hyponatraemia and hypernatraemia in critically ill patients. *Critical Care* 2013; 17:206
5. Peters JP, Welt LG, Sims EA, Orloff J, Needham J. A salt-wasting syndrome associated with cerebral disease. *Trans Assoc Am Physicians* 63: 57-64, 1950.
6. Jiménez R, Casado-Flores J, Nieto M, García-Teresa MA. Cerebral salt wasting syndrome in children with acute central nervous system injury. *Pediatr Neurol* 2006; 35:261-263
7. Singh S, Bohn D, Carlotti AP, Cusimano M, Rutka JT, Halperin ML. Cerebral salt wasting: truths, fallacies, theories, and challenges. *Crit Care Med* 2002; 30:2575-2579
8. Sorkhi H, Salehi Omram MR, Barari Savadkoochi R, Baghdadi F, Nakhjavani N, Bijani A. A CSWS versus SIAHD as the probable causes of hyponatremia in children with Acute CNS disorders. *Iran J Child Neurol* 2013; 7:34-39
9. Sterns RH, Silver SM. Cerebral salt wasting versus SIADH: What difference? *J Am Soc Nephrol* 2008; 19:194-196
10. Taplin CE, Cowell CT, Silink M, Ambler GR. Fludrocortisone therapy in cerebral salt wasting. *Pediatrics* 2006; 118:1904-1908
11. Lin JJ, Lin KL, Hsia SH, Wu CT, Wang HS. Combined central diabetes insipidus and cerebral salt wasting syndrome in children. *Pediatr Neurol* 2009; 40:84-87



---

---

# Nuevas recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría: Incluir dos preguntas sobre el uso de la televisión y los videojuegos en las revisiones de salud

Margarita Monge Zamorano\*, Manuel E. Méndez Abad\*\*, Nayra Negrin Torres\*, Anselmo Hernández Hernández\*, Esperanza Viota Puerta\*

\*CS Tacoronte; \*\*CS La Orotava-S. Antonio

---

---

Ante la imparable expansión de la televisión junto con otros sistemas multimedia (iPad, teléfonos móviles, video-juegos, etc.) y el impacto que están suponiendo en los niños y adolescentes, la Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda en su reciente informe publicado on-line el mes de Octubre de 2013<sup>1</sup>, incluir dos nuevas preguntas en las revisiones de salud de todos los niños y adolescentes:

1. ¿Cuántas horas de televisión (TV), ordenador, teléfono móvil y videojuegos, consume al día?
2. ¿Tiene TV u ordenador en su dormitorio?.

En un estudio reciente realizado en población de USA, se ha observado que los niños entre 8 y 10 años, emplean 8 horas del día utilizando los diferentes medios de comunicación que se les ofrecen (TV, móvil...) y los niños mayores de 11 años más de 11 horas al día. Esto supone que en el momento actual, la TV y los video-juegos son la principal actividad de niños y adolescentes, ocupándoles más tiempo que ninguna otra actividad, incluido acudir a la escuela o dormir<sup>2</sup>. Además, el hecho de tener TV dentro de la habitación aumenta el tiempo que se utiliza y el 71 % de los niños y adolescentes encuestados refieren tenerla. A esto se añade que el 84% de los adolescentes tiene acceso a internet, y un tercio de ellos tiene conexión en sus dormitorios.

Además, en los últimos diez años, se ha producido también un cambio en el tipo de medios que utilizan<sup>3,4</sup>. Aunque la TV sigue siendo el medio en el que más tiempo consumen (más de 4 horas al día), la novedad es que utilizan otras plataformas para verla, distintas del monitor convencional, como son el móvil, el ordenador, la tablet etc. Esto contribuye a

un cambio de patrón en la visualización de la TV, pasando de un patrón familiar y social en el que los amigos o la familia se reunían, a un nuevo patrón individual, en el que cada uno ve la TV en su ordenador, o en su móvil, o en su iPad, pero en solitario.

Con respecto al uso de ordenadores, los adolescentes actuales pasan 1.5 horas al día delante de ellos, pero más de la mitad del tiempo lo utilizan en las redes sociales, para ver películas o para chatear. El aumento del uso de las nuevas tecnologías por los adolescentes ha sido espectacular en la última década. Así en 2004, el 47 % de chicos entre 12 y 17 años tenía teléfono móvil, mientras que ahora el 75% lo tiene.

Nos podría parecer que en nuestro país el problema no es de tal magnitud, sin embargo, un estudio realizado en Cantabria en el año 2004 entre población de 14 a 18 años<sup>5</sup>, ya mostraba que los adolescentes veían la TV una media de 3 horas al día, usaban la videoconsola una media de 0,69 horas al día y estaban conectados a internet 0,83 horas al día. El 87,2 % de los encuestados tenía móvil, siendo las mujeres las que más disponían del mismo (91,6 % frente al 82,4 %;  $p < 0,001$ ). La media de edad para tener el primer móvil era de 13 años. Y aunque las edades de los estudios Americano y Cántabro no son exactamente iguales, llama la atención que las cifras que arrojaban los estudios realizados en 2004 eran superiores en nuestro país.

En un estudio más reciente, realizado en jóvenes entre 15 y 25 años y publicado en 2010 por la Fundación SM<sup>6</sup>, se observó que el uso del teléfono móvil ha pasado a ser mayoritario, utilizándolo más del 98% de los jóvenes a esa edad. En relación al ordenador, uno de cada dos jóvenes lo usa a diario. Por otra parte, se ha extendido mucho la proporción de

... jóvenes que participa en comunidades virtuales, concretamente en redes del tipo MySpace, Facebook, Tuenti, etc. Además son los menores de 20 años los que más utilizan estas redes (el 70% de los entrevistados, frente al 63% de los mayores de 20 años).

Puede sorprender, el hecho de que sean precisamente los adolescentes, el grupo de edad que menos llamadas por teléfono hace, con excepción de los ancianos. Esto es debido a que lo que ellos utilizan son los mensajes de texto (el 88% de los adolescentes los usan y el 50% de ellos envía una media de 50 mensajes de texto al día)<sup>7</sup>.

Actualmente los adolescentes acceden a las redes sociales a través del teléfono móvil<sup>8</sup>. Estas redes sociales, con Facebook a la cabeza, ofrecen múltiples oportunidades, pero también riesgos<sup>9</sup>. Además, suelen utilizar esta nueva tecnología a la vez que hacen otras cosas (por ejemplo conducir, estudiar o caminar y enviar mensajes de texto a un mismo tiempo), lo que hace que disminuya su eficacia y en muchos casos supone un peligro<sup>10</sup>.

Otro problema añadido es que al ser tecnologías muy recientes, los padres no están familiarizados con su uso, y muchas veces no ponen a los hijos normas sobre las horas o los momentos en que se pueden usar y los que no. Así, se ha observado que algunos adolescentes envían o reciben mensajes por la noche, lo que no les permite dormir y llegan cansados al colegio<sup>11</sup>. Otro de los factores a considerar, es el contenido que reciben los adolescentes en sus móviles y ordenadores. Hay estudios publicados que reflejan que el 20% de los adolescentes reciben o envían mensajes con imágenes con contenido sexual explícito<sup>12</sup>.

Sin embargo no todo es negativo, ya que las nuevas tecnologías tienen un gran potencial como educadores de niños y familias. De hecho, los programas de TV, así como el resto de los medios, se pueden usar con éxito para la formación no sólo intelectual sino también para la educación ética en valores de los adolescentes<sup>13</sup>.

Teniendo en cuenta que nuestros niños y adolescentes están obligados a convivir con las nuevas tecnologías, las recomendaciones que la AAP hace a los pediatras incluyen además de realizar las dos preguntas expuestas previamente, el dar consejo sobre su uso a

padres y a hijos en todas las revisiones de salud. (Tabla 1)

No podemos perder de vista que estas nuevas tecnologías, son también un arma importante en la pedagogía actual, y que por tanto deben ser utilizadas cada vez más en las escuelas, pero evitando los efectos negativos que pueden tener (dependencia excesiva del teléfono móvil, acceso a contenidos no adecuados por los alumnos, etc). En este sentido la AAP recomienda también que los pediatras aconsejemos, siempre que tengamos oportunidad, a los profesores y directores de centros de enseñanza (Tabla 2).

Es necesario que los pediatras y médicos que tratamos niños y adolescentes seamos conscientes de la importancia que tiene el conocimiento actualizado de estas nuevas tecnologías, y hagamos el esfuerzo de mantenernos al día también en estos temas, ya que sólo con un conocimiento actualizado podremos diagnosticar los cuadros derivados de ellas (dependencia, ansiedad, cefalea, fracaso escolar...) y dar los consejos de salud adecuados, a los niños, a los padres y a los profesores.

## Bibliografía.

- 1- Council on communications and media. Children, Adolescents, and the Media. *Pediatrics* 2013;132:958; originally published online October 28, 2013. Accesible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/132/5/958.full.html> (último acceso: 15-03-2014)
- 2- Rideout V. Generation M2: Media in the Lives of 8- to 18-Year-Olds. Menlo Park, CA: Kaiser Family Foundation; 2010.
- 3- Strasburger VC, Jordan AB, Donnerstein E. Health effects of media on children and adolescents. *Pediatrics*. 2010;125(4):756-767.
- 4- Lenhart A. Teens and sexting. Washington, DC: Pew Internet and American Life Project; December 15, 2009. Accesible en: [www.pewinternet.org/~/media//Files/Reports/2009/PIP\\_Teens\\_and\\_Sexting.pdf](http://www.pewinternet.org/~/media//Files/Reports/2009/PIP_Teens_and_Sexting.pdf). (ultimo acceso 20-12-2013)
- 5- Bercedo Sanz A, Redondo Figuer C, Pelayo Alonso R, Gómez Del Rio Z, Hernández Herrero M, Cadenas González N Consumo de los medios de comunicación en la adolescencia. *An Pediatr (Barc)*2005;63:6:516-525.
- 6- González-Anleo Sánchez JM, López Ruiz JA, Valls Iparraguirre M, Ayuso Sánchez L, González Sanz G. Jóvenes españoles 2010 Fundación SM. Accesible en: [www.unav.edu/.../b/top/2010/Jovenes-espanoles-2010](http://www.unav.edu/.../b/top/2010/Jovenes-espanoles-2010).

pdf (último acceso 17-12-2013).

7- Lenhart A. Teens, Smartphones & Texting. Washington, DC: Pew Internet and American Life Project; March 19, 2012. Accesible en: [http://pewinternet.org/~/media//Files/Reports2012/PIP\\_Teens\\_Smartphones\\_and\\_Texting.pdf](http://pewinternet.org/~/media//Files/Reports2012/PIP_Teens_Smartphones_and_Texting.pdf). (último acceso 26-12-2013)

8- Lenhart A, Ling R, Campbell S, Purcell K. Teens and mobile phones. Washington, DC: Pew Internet and American Life Project, Pew Research Center; April 20, 2010. Accesible en: [www.pewinternet.org/Reports/2010/Teens-and-Mobile-Phones.aspx](http://www.pewinternet.org/Reports/2010/Teens-and-Mobile-Phones.aspx). (último acceso 19-12-2013)

9- O’Keeffe GS, Clarke-Pearson K; Council on Communications and Media. Clinical report: The impact of social media on children, adolescents, and families. *Pediatrics*. 2011;127(4):800–804.

10- O’Malley Olsen E, Shults RA, Eaton DK. Texting while driving and other risky motor vehicle behaviors among US high school students. *Pediatrics* 2013;131(6):e1708-15. Accesible en: [www.pediatrics.org/cgi/content/full/131/6/e1708](http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/131/6/e1708) (último acceso 13-12-2013)

11- Van den Bulck J. Adolescent use of mobile phones for calling and for sending text messages after lights out: results from a prospective cohort study with a one-year follow-up. *Sleep*. 2007;30, 9:1220–1223.

12- National Campaign to Prevent Teen and Unplanned Pregnancy. Sex and Tech. Washington, DC: National Campaign to Prevent Teen and Unplanned Pregnancy; 2008.

13- Hogan MJ, Strasburger VC. Media and prosocial behavior in children and adolescents. In: Nucci L, Narvaez D, eds. *Handbook of Moral and Character Education*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum; 2008:537–553.

**Tabla 1 Recomendaciones para padres e hijos**

1- <b>No emplear medios que requieran pantalla más de 1 hora, o máximo 2 horas al día.</b>
2- <b>No utilizar medios con pantallas (Tv, tabletas, teléfono móvil ...) en menores de dos años</b>
3- <b>Sacar de los dormitorios las televisiones y los ordenadores.</b>
4- <b>Animar a los padres a investigar todos los medios y los sitios web a los que acceden los hijos.</b>
5- <b>Intentar ver la televisión o los videos con los hijos y comentarlos con ellos.</b>
6- <b>Establecer reglas razonables pero estrictas sobre el uso de las nuevas tecnologías, con horarios precisos. Intentar que durante los periodos de reunión familiar, como las comidas no haya ningún elemento electrónico que las interrumpa.</b>

**Tabla 2. Recomendaciones a los profesores y directores**

<p>Informar a profesores y directores sobre la evidencia científica existente:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. El acceso libre e ilimitado a los nuevos medios tecnológicos por parte de niños y adolescentes supone un riesgo que debe ser evitado.</li> <li>2. Los programas de educación sexual, educación contra la violencia y educación anti-drogas se han mostrado útiles.</li> </ol>
<p>Animar a usar las nuevas tecnologías en los colegios, ya que son, usados adecuadamente, un arma poderosa.</p>
<p>Animar a los profesores a introducir la enseñanza on-line, especialmente cuando los niños no pueden acudir al colegio, por enfermedad, inclemencias del tiempo, etc.</p>
<p>Colaborar con los profesores y con las asociaciones de padres para ayudarles a poner reglas y horarios en el uso de las nuevas tecnologías.</p>
<p>Estimular a los colegios para que usen de forma habitual I pads, tablets, ordenadores y otros instrumentos similares estableciendo unas normas estrictas sobre su uso.</p>

---



---

## Nuestros autores hace 30 años

Abián Montesdeoca Melián. Centro de Salud de Guanarteme. Las Palmas de Gran Canaria

**Comentarios al artículo:** Déficit dietético de magnesio en la infancia. García Nieto V, León López C, Armas Sánchez MR, Muros de Fuentes M, García Báez M, González García R. Publicado en: Acta Pediatr Esp 1984; 42:293-298

---

*“Fuiste fruto del sudor del campesino.  
Para luego, su alegría en el granero  
... y riqueza aventada en el harnero  
semejando surtidores de oro fino.  
Ya exhalabas ese aroma tan divino  
que no logra la labor del panadero,  
bajo el golpe de la mano del mortero  
de los guanches, o en las muelas del molino”*

(Juan Marrero González)

Me he visto de nuevo invitado a *margullar* en el océano del tiempo, para empatar un texto de arte médica con un emblema canario hecho alimento<sup>1</sup>. Puede ser osado por mi parte, versear al estilo que les muestro, la introducción del humilde comentario de un alumno al trabajo de un maestro.

No es mi maña la de agasajar sin mérito, tampoco la de lisonjear por gusto, pero cuando de alguien se aprende a tener *geito*, una mención y un alago son lo justo. Por primera vez comento un trabajo del que considero uno de mis referentes, un profesional serio e incansable, motivador, entusiasta y buen ponente. Más de quinientos artículos publicados, autor prolífico donde los hubiere, eminente nefrólogo pediátrico, cariñoso amigo y gran docente.

Como suelen ser los buenos médicos, los amantes de su profesión, enseña lo que es, no lo que sabe y transmite en la consulta su pasión. Exponente nacional es en su campo, impulsor del test de concentración, instrumento por colegas olvidado, al que Víctor optimiza su valor. Aún sabiéndose uno de los mejores, tanto dentro como fuera del país, se muestra humilde y accesible a quien lo llame y se esfuerza en enseñar sin recibir.

Es un honor para mí el comentar un texto del Dr. García Nieto, en el que consigue demostrar la interacción que se da entre el fitato y el magnesio.

## Introducción

*“Sembraban la tierra de cebada, rompiéndola con cuernos de cabrón a mano: y, madura, la arrancaban y limpiaban y tostaban y mollían en unos molinillos de piedras, luyendo las piedras alrededor con un hueso de cabra y esta harina se mezclaba con leche y manteca, y este manjar llaman gofio”<sup>2</sup>*

(Abreu Galindo, Historia de la Conquista de las Siete Islas de Canaria)

Son múltiples las pruebas de que el gofio era ya conocido por los aborígenes canarios antes de la conquista de las islas y varios son los cronistas, como hace el historiador y fraile Abreu Galindo en el texto que acabamos de citar, que reflejan dichas pruebas en sus obras escritas al respecto de las costumbres de los antiguos pobladores de Canarias. Dichas citas pueden encontrarse en obras de autores como: Viera y Clavijo, Torriani, Diego Gómez, Jerónimo Münzer, Boutier y Leverrier o Paolo Mantegazza<sup>3,4</sup> y, según la mayoría de las crónicas, los aborígenes elaboraban su gofio a partir de cebada y trigo, mayoritariamente, aunque existen autores que consideran también la utilización del chícharo o las habas en ese tiempo<sup>4</sup>. A partir de la conquista y los viajes a América, al ser Canarias puerto de paso obligado para los barcos procedentes de las Nuevas Indias, el gofio fue enriqueciéndose con otros cereales como el millo (maíz), ingrediente que pasó a ser el principal com-

ponente de este alimento en algunas de las islas<sup>3</sup>. Los guanches elaboraban el gofio tostado los granos en recipientes de barro, para luego molerlos en molinos de mano contruidos con piedra basáltica porosa. Colocaban el molino sobre una piel o estera, con el fin de poder recoger luego la molienda. En ocasiones, la piedra superior (móvil) del molino contaba con algunas muescas para introducir los dedos, mientras que otras veces dichas muescas eran mayores, únicas o múltiples, con el fin de introducir un palo, cuerno o hueso de cabra que sirviera para hacer palanca y así facilitar el trabajo<sup>4</sup>.

Muchos han sido los cereales, leguminosas y plantas que se han utilizado en la elaboración del gofio, fuente principal de nutrientes de la población canaria especialmente en épocas de hambruna, sin incluir a los principales (trigo, cebada y millo), son de destacar los siguientes: centeno, semillas de níspero, raíces de helecho, chícharos, lentejas, semillas de cofe-cofe o de yerba vidrio, frutos de la faya, botonera, cebadilla, corneta, plátanos verdes, alpiste, yoyas (fruto del mocán), semillas de balango, raíz de acelga, semillas de lino, chochos (altramuces) y más recientemente: sorgo, arroz y soja. La utilización de muchos de estos productos, hoy considerados silvestres, fueron antaño cultivados, para luego ser abandonados por otros de mejores cualidades culinarias. Cabe reseñar que muchas de las peculiaridades bromatológicas de estos alimentos de origen vegetal, algunos de ellos endemismos, no se han estudiado aún en profundidad<sup>4</sup>.

El gofio es un emblema de la identidad canaria y como tal, sirve de pilar a costumbres, apetencias gastronómicas, festejos, reuniones familiares, manifestaciones folklóricas y un variado léxico casi desconocido para quien no frecuente los molinos y el ambiente rural (como es mi caso). Así, he descubierto en la búsqueda bibliográfica realizada para este trabajo que hay que *escardar* la tierra de malas hierbas antes de que surja la espiga, que el grano se *empilona* en la era antes de empezar a trillarlo, que un *feje* es un haz de mieses, que el *tiesto* donde se tuesta el grano se apoya por lo general en tres *chínicos* o piedras grandes, que si a la *pella* se la acompaña de trozos de queso se la llama *berrenda* o que si diluimos media *cabrilla* de gofio en leche, caldo o vino, gozaremos de una exquisita *rala*<sup>3</sup>. Eso sólo por citar algunos ejemplos que presentan amplias variaciones según en la isla en

la que nos encontremos.

Merece una mínima mención la forma en la que se preparaba el gofio antes de ser consumido. Hoy en día, aunque muchos de estos procedimientos se hayan industrializado, se sigue conservando inalterada la base de su preparación. Para empezar, el cereal se recogía y se trillaba en la era para separar el grano. Posteriormente éste se tostaba en recipientes de arcilla, mezclado con arena negra y revolviéndolo con un palo llamado *juercán*, *mejeriquero* o *meniadó*, según la isla. Antes de la molienda, el grano tostado se cernía para separarlo de la arena, para después enfriarse antes de ser enviado al molino.

Toda la inmensa cultura que rodea a este alimento se encuentra aún hoy arraigada en muchos hogares canarios, donde pervive la latita de gofio en la despensa. Su uso es muy variado, desde el acompañamiento de la leche en el desayuno; en forma de pella (con agua y sal) en el sancocho, como escaldón con carne, verdura, mojo y cebolla o espolvoreado sobre el potaje de berros para almorzar; en forma de helado o dulce como postre; amasado con lentejas, plátano, miel o almendras a modo de energética merienda; o escaldado con caldo de pescado para la cena. Desgraciadamente cada vez más el gofio va perdiendo protagonismo ante el auge de la llamada *comida basura* y los *pseudoalimentos* precocinados.

## Aspectos nutricionales del gofio

El gofio, como harina integral tostada que es, tiene sin duda un elevado valor nutritivo, debido a su riqueza en hidratos de carbono y mejor digestibilidad que las harinas blancas. Aún así, para facilitar la digestión del gofio en la infancia, se aconseja ofrecer a los niños gofios de régimen, los cuales se hallan desprovistos de dextrina, lo cual los hace más fácilmente digeribles. El gofio presenta bajo contenido en grasas, alto en hidratos de carbono y proteínas, y aporta vitaminas A, D, C y del complejo B, así como minerales como hierro, zinc, potasio, magnesio y sodio (muchos gofios se sazonan antes de molerlos). Tanto la concentración de vitaminas como de minerales, puede verse modificada por el tueste, algo que ha de tenerse en cuenta<sup>5</sup>. Otros nutrientes no absorbibles por el hombre están presentes en abundancia en el gofio, como por ejemplo los fitatos, con efectos en ocasiones indeseables que representan el alma del artículo que comentaremos a continuación.

### Los fitatos

El ácido fítico y sus sales (fitatos) constituyen la principal forma de almacenamiento del fósforo en semillas no germinadas de cereales y legumbres, y en menor cantidad en los tubérculos y hortalizas. Sin embargo, en esta forma, el fósforo permanece no disponible para el hombre y animales monogástricos, debido a que éstos no están provistos de suficiente actividad de fosfatasas endógenas (*fitasas*) que sean capaces de liberar el grupo fosfato de la estructura del fitato. Según el modelo propuesto por Anderson, el ácido fítico es una molécula con seis grupos ortofosfato (InsP6) que, a pH neutro, se encuentra cargada negativamente y por tanto, goza de una alta capacidad para formar complejos o unirse a moléculas cargadas positivamente<sup>6</sup>. El ácido fítico, cuando es ingerido en exceso y a pH fisiológico, forma complejos insolubles con cationes y proteínas, interfiriendo en la absorción especialmente de hierro, zinc, calcio, cobre y como nos demostrará el Dr. García Nieto en su artículo, también de magnesio<sup>1</sup>. En otro trabajo publicado cuatro años más tarde, el autor demuestra (en ratas) cómo los fitatos interfieren en la absorción intestinal del zinc<sup>7</sup>. Este efecto deletéreo resulta más penoso en países de bajo Índice de Desarrollo Humano, donde el excesivo consumo de cereales en la dieta condiciona carencias de minerales con consecuencias especialmente dramáticas en los niños, embarazadas y ancianos (anemia ferropénica, alteraciones de la mineralización ósea o déficits inmunitarios dependientes de zinc)<sup>5</sup>. La eliminación del salvado en la molienda del cereal y la cocción durante unos diez minutos disminuye teóricamente su concentración, pero veremos que en la experiencia de los autores, esto no siempre es así.<sup>1</sup>

Por otra parte, los fitatos a dosis adecuadas, pueden también tener efectos beneficiosos para el organismo, gracias a su poder antioxidante. La formación de complejos con metales puede reducir el estrés oxidativo en el lumen del tracto intestinal, contribuyendo así a la prevención del cáncer de colon, por ejemplo. Los lactobacilos y otros probióticos comensales intestinales son ricos en *fitasas* que catalizan la liberación de fosfato a partir de fitato y la hidrólisis de los complejos formados por iones metálicos y ácido fítico y otros cationes, haciéndolos más solubles, por lo que en última instancia, mejoran y facilitan su absorción intestinal<sup>6</sup>.

### Importancia del magnesio y homeostasis en el organismo

El magnesio es el cuarto catión más abundante del organismo, localizándose mayoritariamente en el medio intracelular (es especialmente abundante en el hueso y en el músculo esquelético). Sólo el 5-10% del magnesio intracelular se encuentra de forma libre, encontrándose en general unido a quelantes como el citrato, proteínas, adenosín di y trifosfato (ADP, ATP) y ácidos nucleicos. En el plasma, el 60% se encuentra como ion libre, su forma biológicamente activa. El magnesio es un importante cofactor de más de 300 complejos enzimáticos. Participa en la modulación de la secreción de la parathormona (PTH), la bomba sodio-potasio de la membrana celular del tejido nervioso o la función mitocondrial, entre otros<sup>8</sup>.

El magnesio suele estar ampliamente distribuido en alimentos y su absorción gástrica es despreciable, produciéndose ésta mayoritariamente en yeyuno, mediante un mecanismo favorecido por la vitamina D y un bajo contenido intraluminal de calcio.

El riñón regula la homeostasis corporal de este ion y mantiene la concentración de magnesio en el líquido extracelular en un rango relativamente estrecho. El 80% del magnesio del plasma es ultrafiltrable, siendo luego reabsorbido en casi su totalidad en los distintos segmentos tubulares. En condiciones normales, menos de un 5% es excretado en la orina. El transporte de magnesio es diferente al de la mayoría de los otros iones en cuanto a que el túbulo proximal no es el lugar principal de reabsorción; solamente un 25% del filtrado es reabsorbido en este segmento tubular. Los estudios de micropunción han demostrado que la mayor parte de la reabsorción renal de este ion (60-70%) ocurre en la rama ascendente gruesa del asa de Henle, muy ligada a la reabsorción de calcio y regulada por el receptor sensor de calcio y las proteína de unión las claudinas 16 y 19paracelina-1, mientras el túbulo distal participa regulando la eliminación final del magnesio urinario. Así, la magnesiuuria que puede llegar a ser nula en situaciones de balance corporal negativo para este ion, viene determinada por la reabsorción en el túbulo contorneado distal (regulada por PTH, el magnesio intraluminal, el pH, el transporte activo de sodio a nivel distal o las concentraciones plasmáticas de potasio y de fosfato inorgánico, entre otros)<sup>8,9</sup>.



Los niveles plasmáticos normales de magnesio varían con la edad. Se define la hipomagnesemia cuando la cifra es inferior a 1,6 mg/dl en lactantes y 1,4 mg/dl en niños mayores y adultos. El diagnóstico diferencial de la hipomagnesemia debida a una excesiva eliminación urinaria incluye a varias entidades (enfermedad de Gitelman, síndrome de Bartter, acidosis tubular renal distal, hiperparatiroidismo, etc.), aunque se relaciona frecuentemente con la administración de ciertos fármacos, como diuréticos o aminoglucósidos, entre otros<sup>9</sup>.

Tras esta introducción antropológica, gastronómica, nutricional y bioquímica, pasemos, ahora sí, a comentar el artículo.

## Material y métodos

Los investigadores incluyeron en el estudio a 30 niños ingresados por diversas causas, generalmente enfermedades infecciosas agudas, aunque no se especifican los diagnósticos ni los tratamientos recibidos, los cuales podrían haber influido en el metabolismo o excreción del magnesio. Se excluyó a aquellos con síndrome diarreico agudo o crónico, por razones obvias. Ninguno de los niños presentaba datos sugestivos de enfermedad renal. Tras realizarles una encuesta dietética, todos los pacientes recibían un aporte suficiente de magnesio, al ingerir frecuentemente leche, verduras y proteína animal.

No se especifica la razón de elegir a 30 pacientes, pero este número se estimó suficiente por los autores. De ellos, 24 eran varones, lo cual se explica por la facilidad en el método de recogida de orina durante 24 horas en los niños con respecto a las niñas, si se quiere evitar el sondaje urinario, pero puede representar un sesgo en la investigación. No se comenta que haya habido pérdidas en la recogida de las orinas, lo cual sería comprensible, dado el método empleado para obtener las muestras durante 24 horas (bolsas colectoras).

Para valorar la retención del ion objeto del estudio, se realizó una sobrecarga de sulfato de magnesio parenteral (0,5 mEq/kg) a todos los pacientes, independientemente de su edad, sexo o hábitos dietéticos. Las muestras de orina se recogieron antes y durante 24 horas después de la sobrecarga, con lo cual se calculó en cada individuo el porcentaje de magnesio retenido. En la interpretación de la prueba, se explica que se considera que exis-

te déficit global de magnesio en un organismo cuando este retiene más del 40% del administrado, aunque los autores escogen el dintel de 48% en base a sus resultados. Analizaron además variables en sangre (hemoglobina, calcio, fosfatasa alcalina, fósforo, magnesio), en orina (calcio, fósforo y magnesio) y en el gofio y otros cereales (ácido fítico). Nombran, además los métodos que se utilizaron en cada medición, lo cual es muy útil a la hora de plantear comparaciones. Las variables analíticas antes mencionadas fueron comparadas entre los pacientes que presentaban una retención de magnesio aumentada, frente a los que lo retuvieron con normalidad. Para el análisis estadístico usaron t de Student y X<sup>2</sup>.

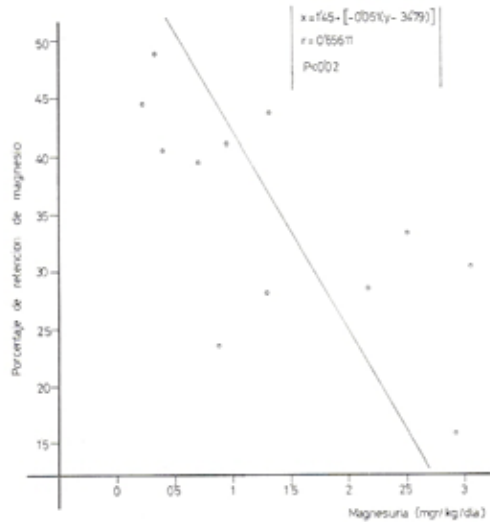
Hoy en día, el propio Dr. García Nieto quizás habría diseñado el estudio de manera diferente. Probablemente, habría hecho la investigación controlando otros posibles factores que pudieran influir en el manejo del magnesio por parte de los pacientes (rango de edad similar entre grupos, fármacos que estuvieran recibiendo, estancia hospitalaria, presencia de enfermedad crónica subyacente, estado de hidratación y nutrición al ingreso, presencia de sueroterapia o nutrición parenteral de algún tipo, etc.). Seguramente en la actualidad lo habría planteado con cierto grado de cegamiento y con una "n" mayor, dividiendo además a los pacientes en dos grupos como si fueran dos cohortes: expuestos y no expuestos al factor de riesgo (el gofio). Las conclusiones extraídas con este diseño podrían tener quizás mayor valor y se podría relacionar de una forma más directa los resultados al uso de fitatos en la dieta. No quiero con esto desmerecer esta fantástica investigación realizada, no nos olvidemos, hace 30 años, cuando no se disponía de los medios actuales y la medicina basada en la evidencia tal y como hoy la conocemos y que ha influenciado tanto la metodología de la investigación, se encontraba aún en pañales.

## Resultados

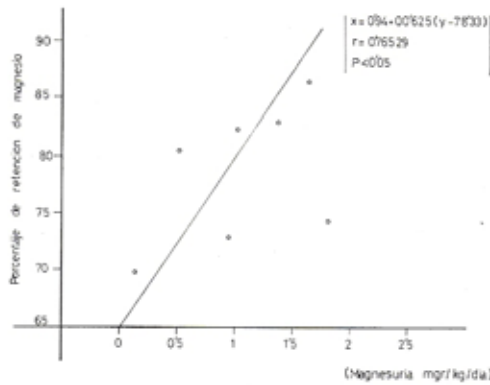
De los 30 niños estudiados, 17 presentaron retención aumentada de magnesio, con una gran diferencia frente a los 13 que lo retuvieron en un porcentaje normal:  $86,9 \pm 8,6\%$  vs  $34,7 \pm 9,2\%$ .

En las figuras 1 y 2, extraídas del artículo original, se compara el porcentaje de retención de magnesio con la magnesiuuria. La figura 1 corresponde a los pacientes con porcenta-

...



**Fig. 1. — Magnesiuria en niños con retención de magnesio normal.**



**Fig. 2. — Magnesiuria en niños con retención de magnesio incrementada entre 69 y 87 %.**

je de retención normal y en ellos se observa una correlación inversa significativa esperable entre ambas medidas (a mayor porcentaje de retención, menor excreción urinaria). Sin embargo, en el grupo de los que retenían magnesio por encima del 50%, se observó un hecho curioso. Los autores sólo reflejan en la gráfica (figura 2) 7 medidas de las 13 que existía en el grupo de deficitarios de magnesio, expresando sólo las correspondientes a los pacientes que retuvieron entre el 69 y el 87%. No se muestra una tabla con todas las medidas de los pacientes, por lo que no sabemos qué correlación existía en todos los casos, pero lo que sí es cierto es que en la figura 2 se observa una correlación directa significativa entre magnesiuria y porcentaje de retención. Es decir, los que más retuvieron, también excretaron mucho magnesio en la orina, lo cual no deja de ser paradójico. Ya avisan los au-

tores acertadamente que no se pueden sacar conclusiones de unos pocos sujetos, pero sin duda el hallazgo llama la atención.

Prácticamente el 50% de los pacientes con déficit de magnesio fueron diagnosticados de raquitismo, frente a sólo un 7,7% de los que presentaron un porcentaje de retención normal, diferencia que fue estadísticamente significativa.

En cuanto a las mediciones de las variables complementarias en sangre y orina (calcio, fósforo, hemoglobina, etc.), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Resulta llamativo que los niveles de fosfatemia y fosfatasas alcalinas no presentasen grandes diferencias entre los grupos, teniendo en cuenta que hubo ocho casos de raquitismo en un grupo y sólo uno en el otro. Habría sido interesante (con el punto de vista actual), haber estudiado marcadores de remodelación ósea, PTH o densitometría, donde las diferencias habrían sido posiblemente más patentes.

Un 58% de los niños que ingerían gofio regularmente (24 en total) presentó déficit de magnesio, frente a un 50% de los seis niños que no lo comían. De estos tres, uno fue diagnosticado de raquitismo y otro presentaba malnutrición crónica. Se obtuvo una relación significativa entre los que más gofio ingerían ( $773,57 \pm 505,56$  g/mes) y los que más magnesio retenían en la sobrecarga (> 69%), siempre comparándolos con los que retuvieron menos del 48%, los cuales presentaban unas ingestas mucho más moderadas de gofio. Así, se estimó que un consumo de más de 900g de gofio al mes (30g/día), representaba un factor de riesgo para sufrir déficit de magnesio. Aún más llamativo fue el hecho de que, analizando a los menores de un año que ingerían más de 30g/día de gofio, todos excepto uno, fueron diagnosticados de raquitismo.

Finalmente, los autores tuvieron la pericia de cuantificar la cantidad de ácido fítico existente en el gofio y lo compararon con mediciones en otros cereales y harinas integrales (mediante el mismo método y en el mismo laboratorio). Como se esperaba, el gofio presentaba una mayor concentración de fitatos que las harinas no integrales, pero lo sorprendente es que su nivel de ácido fítico era similar a otros preparados sin tostar, poniendo en duda la creencia de que el tueste del grano disminuye la cantidad de estos compuestos

en el producto final. Cabe señalar que la concentración de fitatos es considerablemente menor en el millo que en el trigo, lo cual puede tener implicaciones a la hora de recomendar uno u otro según en qué circunstancia.

## Discusión

En la discusión, nuestros colegas dan sentido a los hallazgos de su investigación, explicando lo útil que resulta el método de sobrecarga de magnesio para estudiar su déficit basal. La "magnesiuria paradójica" encontrada en los pacientes con retención elevada ya había sido documentada por varios autores previamente, aunque no totalmente explicada, cuando fisiológicamente, los estados de déficit de magnesio se acompañan de una magnesiuria despreciable. Es probable que, aunque exista déficit global, los mecanismos necesarios para su reabsorción a nivel renal puedan colapsarse ante la sobrecarga masiva del ion por vía parenteral, aunque esto no es más que una hipótesis.

El Dr. García Nieto y sus colaboradores encontraron otra interesantísima asociación: la deficiencia de magnesio estimada por la alta retención tras la sobrecarga se relacionaba con el raquitismo. Dos son los mecanismos que pueden explicarlo. Por una parte, el defecto en la 25 hidroxilación hepática de la vitamina D como consecuencia del déficit de magnesio. Investigaciones más recientes encuentran un efecto al alza en la actividad osteoclástica, disminución del número y función de los osteoblastos, alteraciones en la PTH y una acción simultánea de citocinas como TNF alfa e IL-1 beta y un neuropéptido (sustancia P) en pacientes con déficit de magnesio<sup>10,11</sup>. Todos estos efectos juntos declinan en una pérdida de la masa ósea en pacientes con déficit de este ion. Por otra parte, destacan la acción más que demostrada que ejercen los fitatos en la absorción de magnesio y calcio (ya comentada en este trabajo). Ambos efectos podrían explicar la asociación encontrada entre déficit de magnesio y raquitismo.

Como comentario final, haremos hincapié en que investigaciones como ésta, llevadas a cabo hace 30 años, ya demuestran cómo la ingesta de un alimento alabado por todos puede tener consecuencias indeseables si no se consume a la dosis adecuada. Los menores de un año representan la población más vulnerable y por ello las recomendaciones actuales se encaminan a retrasar la introduc-

ción del gofio en los niños hasta los 12 meses de edad.

**Ya los autores apuntan que un gofio enriquecido con vitamina D podría ayudar a mitigar sus efectos deletéreos, pero yo les propongo otra opción muy de moda. ¿Y si mezcláramos el gofio con probióticos del tipo *Lactobacillus* spp, para aprovechar su carga de fitasas? Todo llegará...**

## Bibliografía

1. García Nieto V, León López C, Armas Sánchez MR, Muros de Fuentes M, García Báez M, González García R. Déficit dietético de magnesio en la infancia. *Acta Pediatr Esp* 1984; 42:293-298
2. Escuela Herrera M, Hernández MV. La defensa del gofio desde el periodismo y la poesía. En: Hardisson de la Torre A, Caballero Mesa JM, editores. *El gofio, un alimento tradicional canario*. Santa Cruz de Tenerife: Centro de la Cultura Popular Canaria; 2006 p. 19-40
3. Mora Morales M. *El libro del gofio*. 3ª edición. La Laguna: Globo, 1993
4. García Quesada, A. Ensayo acerca de las bases socioculturales del consumo de gofio en Canarias. En: Hardisson de la Torre A, Caballero Mesa JM, editores. *El gofio, un alimento tradicional canario*. Santa Cruz de Tenerife: Centro de la Cultura Popular Canaria 2006, p. 41-64
5. Fuster Jorge P, Doménech Martínez E, Zurita Molina A, Montes de Oca Afonso MR. El gofio en la alimentación infantil. En: Hardisson de la Torre A, Caballero Mesa JM, editores. *El gofio, un alimento tradicional canario*. Santa Cruz de Tenerife: Centro de la Cultura Popular Canaria; 2006. p. 147-156
6. Martínez Domínguez Beatriz, Ibáñez Gómez M<sup>a</sup> Victoria, Rincón León Francisco. Acido fítico: aspectos nutricionales e implicaciones analíticas. *ALAN* 2002; 52: 219-231
7. Sitjar de Togores M, García Nieto V, Abreu González P, García Báez M, León López C, Muros de Fuentes M, Sosa Alvares A, Rodríguez Rodríguez I. Influencia del gofio de trigo sobre la absorción intestinal y el metabolismo del cinc en ratas. *An Esp Pediatr* 1988; 28:185-190
8. Tapia H, Mora C, Navarro JF. Magnesio en la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2007; 27:674-680
9. Ariceta Ariola G, Rodríguez Soriano J, Vallo Boado A. Enfermedad de Gitelman. Otras causas de hipomagnesemia de origen renal. En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B, eds. *Nefrología Pediátrica*, 2ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica 2006, p. 197-206
10. Rude RK1, Gruber HE, Norton HJ, Wei LY, Frausto A, Kilburn J. Reduction of dietary magnesium by only 50% in the rat disrupts bone and mineral metabolism. *Osteoporos Int* 2006; 17:1022-1032
11. Rude RK, Gruber HE, Norton HJ, Wei LY, Frausto A, Mills BG. Bone loss induced by dietary magnesium reduction to 10% of the nutrient requirement in rats is associated with increased release of substance P and tumor necrosis factor-alpha. *J Nutr* 2004; 134:79-85

---

## Epónimos en pediatría (12) ¿Quiénes fueron Prader, Willi y Labhart?

---

Miguel Zafra Anta<sup>1</sup>, Amelia Muñoz Calonge<sup>2</sup>, Juan Medino Muñoz<sup>3</sup>

1. Pediatra. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Grupo de Historia de la Pediatría de la AEP, Madrid
  2. Residente de Pediatría. Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid
  3. Licenciado en Geografía e Historia. Biblioteca. Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid
- 

### Introducción.

### Definición del síndrome

El síndrome de Prader-Willi (SPW) o de Prader-Labhart-Willi (variante en desuso) es una enfermedad compleja del neurodesarrollo, congénita, multisistémica, de expresión clínica variable, descrita por primera vez en 1956 por los pediatras suizos Andrea Prader (1919-2001) y Heinrich Willi (1900-1971) y por el internista Alexis Labhart (1916-1994) (figura 1).

Sus características clínicas clave son hipotonía muscular y dificultad de alimentación en los primeros uno a dos años de la vida, hipogonadismo y posteriormente hiperfagia, obesidad grave, y sus complicaciones si no se trata: talla baja, facies particular y retraso mental. Se considera que el SPW sin tratar es el trastorno genético más común de obesidad mórbida en pediatría. La causa es compleja, siendo el resultado de la alteración en una pequeña región del brazo largo del cromosoma

15, (15q.11.2-q13) con ausencia de expresión de los genes paternos<sup>1</sup>. La mayoría de los casos aparecen de forma esporádica. Se la puede incluir entre las denominadas enfermedades raras, pues la incidencia es 1 por cada 10.000 a 30.000 recién nacidos. Se presenta en todos los grupos étnicos. El diagnóstico actualmente requiere la valoración de la combinación de clínica y técnicas de genética molecular.

El diccionario de términos de la Real Academia Nacional de Medicina menciona que la pronunciación aproximada es *Práder* o *Prádar Vili*, por su origen en idioma alemán pero, entre hispanohablantes, se oye también como *Práder-güili*.

### Descubrimiento del síndrome de Prader-Willi

El SPW se presentó por A. Prader, A. Labhart, H. Willi y G. Fanconi en junio de 1956 en el 8º Congreso Internacional de Pediatría, de



Figura 1. De izquierda a derecha: Andrea Prader, Alexis Labhart y Heinrich Willi.

---

Copenhague<sup>2</sup>. También se presentó ese año en la Sociedad Suiza de Pediatría, habiendo participado en el trabajo Andrew Ziegler.

La primera publicación en revista médica, en el Semanario Médico Suizo, data de 1956<sup>3</sup>: Prader A, Labhart A, Willi H. *Ein syndrome von Adipositas, Kleinwuchs, Kryptorchismus und Oligophrenie nach myatonieartigem Zustand im neugeborenenalter. Schweiz Med Wochenschr.* 1956; 44: 1260–1261. Se trataba de nueve casos, cinco varones y cuatro chicas. Los mayores tenían 23 años, un varón, y 15, una mujer; el resto tenían de cinco a diez años. Los autores habían descubierto con perspicacia similitudes entre ellos en signos clínicos: obesidad, retraso del crecimiento, manos y pies pequeños, retraso mental, retraso puberal, y antecedente de criptorquidia e hipotonía en el periodo neonatal. Presentaban exploraciones complementarias y estudios metabólicos. Un paciente había desarrollado diabetes mellitus. Tras exponer un diagnóstico diferencial, elaboraron esta primera descripción del SPW en escasas 21 líneas, pero completa, coherente y citando las implicaciones fisiopatológicas. Concluyeron que debía tratarse de un síndrome diferenciado, del que no encontraban datos de ser hereditario o de una alteración embriológica causal.

El propio Prader citaba: “Nuestro primer paciente, Albert, había sido visto de recién nacido por Heinrich Willi, después en el Hospital Pediátrico, y de adolescente y joven adulto por Alex Labhart. En nuestras discusiones, Willi recordaba otros pacientes obesos y con retraso mental que, siendo neonatos y lactantes, habían necesitado atención durante periodos prolongados debido a una intensa hipotonía”<sup>4</sup>.

En un principio, el artículo no despertó especial interés en la profesión médica. En 1961, Prader y Willi comunicaron el síndrome en el 2º Congreso Internacional de Retraso Mental en Viena<sup>5</sup>. En los siguientes años, fueron apareciendo publicaciones en Estados Unidos, Reino Unido, Francia, Japón y otros.

Desarrollo diagnóstico y de tratamiento del síndrome de Prader-Willi

**Aportaciones clínicas.** Se han desarrollado consensos diagnósticos clínicos (V.A. Holm et al. *Pediatrics* 1993 y revisado por M. Gunay-Aygun et al. *Pediatrics* 2001). Es característico

un fenotipo peculiar: microcefalia, hipertelorismo, epicanto, ojos en forma de almendra, boca de pez, manos y pies pequeños, dermatoglifos especiales. Hay trastornos derivados de la obesidad mórbida como apnea del sueño, diabetes mellitus 2 y complicaciones óseas. Son frecuentes las alteraciones dentarias, de la pigmentación de la piel y otros. Muchas de las manifestaciones clínicas se deben a insuficiencia hipotalámica: hiperfagia, inestabilidad en el control de la temperatura corporal, alteración en el umbral al dolor, trastornos del sueño, alteraciones endocrinas múltiples como déficit de GH, insuficiencia adrenal, hipogonadismo y manifestaciones conductuales<sup>6</sup>.

**Hallazgos cromosómicos y genéticos.** Ledbetter et al. identificaron en 1981 microdelecciones en el cromosoma 15 interpretadas como la localización del SPW (New England, 1981). El SPW es un ejemplo clásico del llamado sellado genómico. Tiene su origen en una alteración en la región 15q11.2q13, cuyos genes están regulados por impronta genómica. En el SPW la pérdida o inactivación de genes es en el cromosoma de origen paterno<sup>1</sup>. En esa misma región cromosómica, si la inactivación o pérdida es en genes de origen materno se producirá el síndrome de Angelman. La región 15q11q13 es muy susceptible a reorganizaciones estructurales como delecciones, translocaciones, duplicaciones, inversiones y cromosoma isodicéntrico como es el caso del síndrome idic15 o “Dup15q” o “tetrasomía parcial del cromosoma 15”.

La investigación ha llevado a establecer la relación entre anomalías genéticas, función cerebral y problemas neuroconductuales.

El diagnóstico se confirma con los estudios genéticos. Cuanto antes se realice, mejor, para evitar exploraciones innecesarias y para un abordaje terapéutico precoz adecuado. Los pacientes con SPW se benefician del seguimiento multidisciplinario (endocrinología pediátrica, neurología, psicología-psiquiatría, nutricionistas, etc), del tratamiento precoz con hormona de crecimiento y detección y seguimiento de otras posibles alteraciones endocrinas como diabetes, hipotiroidismo e insuficiencia adrenal. Por estas razones, el asociacionismo es fundamental en la búsqueda del mejor seguimiento y calidad de vida. En 1975 se fundó la Asociación Estadounidense de PW y en 1995 la Española (véase la Tabla 1).

### ... Otras denominaciones del síndrome

La denominación más común en la literatura médica y foros científicos y de pacientes es síndrome de Prader-Willi. Se le ha llamado así desde 1962-64: J.C. Gabilan (J Pediatr 1962), P. Royer (Journ Annu Diabetol Hotel Dieu. 1963), H. Forssman, F. Labre y otros. También se ha denominado en alguna publicación (1966) como Prader-Labhart-Willi-Fanconi.

Otras denominaciones han sido síndrome de distrofia hipogenital con tendencia a la diabetes, síndrome H2O (*Hypotonia, hypomentia, obesity*), o síndrome HHHO (más hipogonadismo).

### Antecedentes del SPW en publicaciones médicas

Se ha señalado que probablemente la primera descripción de una mujer con SPW fue realizada en 1887 por el británico J.L. Down (1828-1896)<sup>7,8</sup>. Era un caso de mujer con retraso mental, estatura corta, hipogonadismo y obesidad, al que denominó *polisarcia*.



*Polisarcia* es gordura exagerada (mucha carne en griego). Dicho síndrome cumple los criterios diagnósticos actuales. Aportó un intento de tratamiento dietético y, finalmente, la necropsia, y una fotografía (figura 2).

Incluso se cita un paciente varón descrito por I. D. Hopkins in 1861, pero éste no cumple criterios.

### Andrea Prader (23 diciembre 1919-3 de junio de 2001)

Nació en Samedan, cantón de Grisonas, Suiza, y vivió en Zurich. Tras licenciarse en la Universidad de Zurich, fue interno primero en Anatomía con G. Töndury en Zurich (1944-46) y, después, en medicina interna con A. Vannotti en Lausanne (1947).

En 1947 Prader fue asistente-adjunto al profesor Guido Fanconi, en el *Kinderspital*, el Hospital de Niños, Zurich. Prader aprendió pediatría general en sus primeros años con

Hans Zellweger, el segundo del departamento, que marcharía a Beirut para ser jefe del Departamento de Pediatría de la Universidad Americana.

En 1950 hizo estancias becado en Nueva York en el Bellevue Hospital con Luther Emmet Holt Jr. y, en Baltimore, en la Johns Hopkins, con Lawson Wilkins, uno de los padres indiscutibles de la endocrinología pediátrica<sup>9</sup>.

Los siguientes diez años desarrolló una ingente tarea asistencial y de fértil investigación clínica: En 1951, Prader fue *Oberarzt*, jefe de residentes y, seis años después, fue *Privatdozent*, catedrático auxiliar (1957). Se doctoró en 1957. El título de su "Habilitationsschrift" fue *Intersexualität* (Heidelberg, Springer-Verlag).

Sucedió a Fanconi como jefe del departamento del *Kinderspital* en 1962, hasta 1986. "Mis principales esfuerzos eran desarrollar la endocrinología pediátrica e iniciar los estudios del crecimiento normal y alterado".

La cátedra y la gestión hospitalaria estuvieron cargadas de tareas y responsabilidades, pero Prader continuó científicamente activo<sup>9,10</sup>, con equipos seleccionados, así como con numerosos doctores extranjeros invitados. Se incrementó la afluencia de pacientes al *Kinderspital* de Zurich y de especialistas en aprendizaje. Este centro adquirió un gran prestigio, siendo de referencia europea para la endocrinología pediátrica.

Además de la caracterización del SPW, Prader participó en el descubrimiento de:

- Síndrome de pseudohermafroditismo del varón en hiperplasia adrenal congénita, o síndrome de Prader-Gurtner (publicado en 1955, con H.P. Gurtner).
- Hiperplasia adrenal lipóide congénita con R.E. Siebenmann (1957). Revisión de genética en dicha hiperplasia con J.C. Anders (1962)
- Intolerancia hereditaria a la fructosa (con E.R. Froesch, A. Labhart et al. 1957).
- Raquitismo vitamina D resistente tipo I llamado, inicialmente, Raquitismo hereditario pseudo-deficitario (1961, con R. Illig).

- Caracterización clínica, criterios diagnósticos de la adrenoleucodistrofia en 1963, en un trabajo liderado inicialmente por Guido Fanconi.

Otras contribuciones importantes fueron, cronológicamente, en cardiología pediátrica, con Ettore Rossi (1948), enfermedades endocrinas y metabólicas, con Guido Fanconi, trastornos genéticos (1951), fisiopatología de las hormonas esteroideas, incluidos las condiciones intersexo y los defectos en la síntesis de esteroides (1953), mucoviscidosis (1956). Constan más de 300 publicaciones de artículos de Prader en PubMed, desde 1945, en alemán, francés, inglés incluso, en español y en revistas suizas, y también otras europeas y americanas como *Helv Paediatr Acta* (revista fundada por G. Fanconi en 1945), *Schweiz Med Wochenschr*, *Lancet*, *Nature*, *Pediatrics*, *J Genet Hum*, *J Pediatr*, *Eur J Pediatr*, *Arch Dis Child*, etc.

Prader hizo contribuciones en el campo del crecimiento, la talla normal y patológica con incorporación de la matemática y estadística en dichos estudios. Fue uno de los primeros en el uso clínico de la hormona de crecimiento en insuficiencia hipofisaria (con R. Illig et al. *Arch Dis Child* 1964), terapia que había sido iniciada por M.S. Raben (1958).

Participó en numerosos estudios multicéntricos. Colaboró con el endocrinólogo pediátrico británico James Mourilyan Tanner (1920-2010) en estudios de crecimiento y desarrollo. Un ejemplo de esta importante colaboración es el descubrimiento de Prader con Tanner y V. Harnack del fenómeno de "crecimiento de recuperación" tras desnutrición o enfermedad, llamado "catch-up" (*J Pediatr* 1962). Dirigió el estudio longitudinal de crecimiento en Zurich. Estos trabajos establecieron referencias, no sólo de peso y talla, sino de densidad ósea y de volumen testicular. También, dieron lugar al diseño de un orquidómetro (1966) muy sencillo y útil como instrumento clínico para valorar el estado de desarrollo puberal en el varón (orquidómetro de Prader).

Prader fue pionero en incorporar a la práctica clínica el progreso de la tecnología y las nuevas posibilidades diagnósticas y terapéuticas, adelantándose a la mayoría de los hospitales pediátricos del mundo. A principios de los 60, Prader le pidió al suizo Werner Schmid (1930-2002), por entonces profesor ayudante en Philadelphia, que instalara su laboratorio de diagnóstico en el *Kinderspital*

de Zurich. Allí desarrolló el Departamento de Genética Médica. El profesor W. Schmid es reconocido como uno de los pioneros de la citogenética moderna.

Más adelante, facilitó e introdujo métodos de diagnóstico adicionales a los programas existentes, como el cribado para el hipotiroidismo y la hiperplasia suprarrenal congénita (con R. Illig y T. Torresani). La necesidad de investigaciones y diagnósticos de laboratorio supusieron un apoyo al desarrollo de técnicas como radioinmunoanálisis, cromatografía de gases y espectrometría de masas.

*Andrea Prader, profesor y director del Kinderspital*. Ya durante sus primeros años de profesión impresionaba a sus colegas por su celo, por su estricta disciplina intelectual pero, también, por su curiosidad científica, su perspicacia y la rápida comprensión de nuevos conceptos. Ante el personal médico y subordinado se manifestaba en ocasiones estricto, exigente, disciplinado y a veces distante, ensimismado<sup>10</sup>. No obstante, favorecía el tratamiento humano eficiente y óptimo. Sus clases las preparaba con todo esmero y eran científicamente estructuradas. Era objetivo y justo, consiguiendo tiempo para dedicárselo a los estudiantes que le requerían. "Si por otro lado, alguna persona "muy importante" decía algo que no tenía sentido, él se levantaba y se iba, sin esperar a perder más tiempo"<sup>9</sup>.

Prader desarrolló una importante labor en la organización y liderazgo de la enseñanza académica al colaborar en la Facultad de Medicina. Supo, a la vez, mantenerse al día en prácticamente todos los aspectos de la pediatría.

El desarrollo tecnológico y las opciones diagnósticas y terapéuticas llevaron a mediados del siglo XX (finales de los 50 y los años 60) a establecer subdivisiones en la pediatría, con trabajo a tiempo completo, las subespecialidades. Andrea Prader, en esos años 60-70, supo liderar su grupo y mostró cómo las subespecialidades podrían integrarse y, así, mantenerse la pediatría en su conjunto.

Era excelente conferenciante, claro y brillante, dirigido por la razón y la lógica. Sus conferencias eran siempre motivo de interés en todos los congresos locales e internacionales a los que fue invitado por todo el mundo, alcanzando fama internacional. "De sus conferencias siempre podía uno llevarse a casa

... un mensaje claro y útil”<sup>9</sup>.

**Colaboración institucional nacional e internacional. Reconocimientos internacionales.**

Prader fue uno de los principales impulsores y primer presidente del European Pediatric Endocrinology Club (1962), germen de la Sociedad Europea de Endocrinología Pediátrica (ESPE, 1965) (<sup>11</sup>). Prader volvió a ser Presidente de la ESPE en 1971, sustituyendo al barcelonés J Francés, al fallecer éste ese año (figura 3).

La estancia de Prader en 1951 con Wilkins también fue uno de los motores de la colaboración entre Norteamérica y Europa en endocrinología pediátrica, que persiste en la actualidad<sup>12</sup>. Las sociedades científicas correspondientes, la ESPE y la LWPES (Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, fundada en 1971) celebran un congreso conjunto cada 4 años.

Prader fue Presidente de la Sociedad Suiza de Pediatría (*Schweizerische Gesellschaft für Pädiatrie*) de 1972 a 1974. Más tarde, fue designado miembro de honor de dicha sociedad. Recibió numerosas distinciones que apreciaba aunque, a menudo, no las mencionaba y sus discípulos se enteraban de ello por colegas en el extranjero<sup>9</sup>. Se le eligió miembro del *British Royal College of Pediatrics*. Fue galardonado con el Premio Otto Naegeli en 1966 (uno de los honores más altos de la ciencia, en Suiza, para investigadores biomédicos). En Alemania, recibió la medalla Heubne de la Akademie der Naturforscher, Academia Alemana de Ciencias Leopoldina (1968). En Finlandia, recibió las medallas de las universidades de Helsinki y Turku. Fue nombrado miembro de honor de la Asociación Española de Pediatría

(1989). Fue nombrado doctor *honoris causa* en varias universidades como las de Tokushima, Frankfurt, Lyon y Zaragoza.

La ESPE creó en 1988 un galardón anual, el Premio Andrea Prader, para miembros que hubieran desarrollado contribuciones decisivas en el campo de la endocrinología pediátrica. Este premio, que se inició con Milo Zachmann, de Zurich, es una de las formas de mantener viva su memoria, y su impulso.

*Otros aspectos biográficos de Andrea Prader.* Hay poco escrito sobre su vida privada<sup>9,10</sup>. No se citan sus padres o antecedentes. El cantón de los Grisones es de habla italiana y alemana. Se dice que es “una zona ruda, pero que la gente es de fiar”. Casado con Silvia Schucany (1946), fue padre de tres hijos. Era delgado, de mediana estatura, con voz clara y miope. Gran aficionado al arte y a la historia del arte, sobre todo a la pintura expresionista (especialmente, la de Emil Nolde), y también al circo. Visitaba museos, galerías de fotos y subastas<sup>9</sup>. En ocasiones, en los eventos sociales se transformaba y se hacía divertido y humorístico<sup>10</sup>. Zachman dice que “no sólo era nuestro maestro en pediatría y endocrinología sino un ejemplo de continuidad, de honradez y austeridad, pero de gran riqueza interior al mismo tiempo... Incansable trotamundos a través de los hermosos jardines de la medicina, la ciencia y arte”.

Su jubilación fue en 1986 (67 años de edad), si bien siguió dedicando tiempo a sus pacientes privados, colaborando como asesor en el hospital, sin intromisión, incluso asistiendo a congresos, aunque con más tiempo para el ocio para su mujer y sus nietos. La enfermedad y muerte de su esposa (1995) cambiaron



Figura 3. Reunión fundacional del European Pediatric Endocrinology Club (1962). Prader es el segundo por la izquierda de la primera fila, sentado. Tomado de Prader, *Hormone Research*, 1989<sup>11</sup>.



radicalmente su vida. Se fueron desvaneciendo su vitalismo e interés por la ciencia y el arte. Pasó sus últimos años en una residencia para ancianos.

### Heinrich Willi (4 de marzo 1900-16 de febrero 1971)

Nació en Chur (Coira), la ciudad más antigua de los Alpes, capital del cantón de los Grisones, Suiza. Sexto de nueve hijos.

Estudió medicina con frecuentes cambios de ciudad (Friburgo, Berna) licenciándose, finalmente, en la universidad de Zurich (1925). Parece ser que su motivación inicial para la pediatría proviene de las conferencias de Meinhard Pfaundler (1872-1947), en Munich. Su trayectoria académica incluye el Instituto de Anatomía Patológica de Zurich (1925). Trabajó en el Hospital Cantonal de Winterthur y, desde 1928, en el hospital pediátrico de Zurich. Aprendió con Emil Feer y con Guido Fanconi, del que fue ayudante en 1930. Se doctoró en 1936 con una tesis sobre leucemias infantiles.

En 1937 sucedió al profesor Bernheim-Karrer, como director del hogar infantil Rosenberg, "Säuglingsheim Rosenberg", clínica cantonal y hospital universitario en Neonatología, donde trabajó hasta 1970. Inicialmente, la atención era muy precaria en medios. Allí el cuidado de los prematuros se convirtió en la especialidad del centro<sup>4,13,14</sup>.



Figura 4.  
Heinrich Willi con dos niños. Tomado de "Broschüre 100 Jahre Neonatologie Zürich", p. 16<sup>14</sup>.

Su interés médico e investigador se dirigió, inicialmente, hacia la investigación nutricional, los efectos hematológicos de la ascariasis y el diagnóstico de las leucemias. Fue uno de los primeros en desarrollar el aspirado de médula ósea como técnica diagnóstica. Posteriormente, investigó en patología neonatal con el resultado de numerosas publicaciones en enfermedades pulmonares, en la patología de los hijos de madre diabética y otras.

En PubMed figuran más de 50 publicaciones, desde 1947, fundamentalmente, en alemán y, también, en francés.

Publicó el libro de divulgación "La madre y el niño" junto con el ginecólogo T.H. Koller, con más de 26 ediciones.

Parece que era admirado por los estudiantes, y entre sus colegas era "popular y respetado por su diligencia y sus incansables esfuerzos"<sup>14</sup>.

Willi fue elegido presidente de la *Schweizerische Gesellschaft für Pädiatrie*, Sociedad Suiza de Pediatría, de 1959 a 1962. Recibió una mención de la Sociedad Alemana de Pediatría y de la sociedad científica alemana Leopoldina. Trabajó en su consulta privada hasta su muerte, a la edad de 71 años.

A su muerte, Guido Fanconi (1892-1979) le describía así: "Fue una ayuda amable y bendita para sus pequeños pacientes y sus temerosos padres. Lamentamos su muerte no sólo sus numerosos discípulos y sus antiguos profesores, sino también innumerables padres y antiguos pacientes, ahora también adultos. Todos lloran la muerte de una persona querida e inteligente que entendió cómo ser investigador, profesor y buen médico, al mismo tiempo".

### Alexis Labhart (4 de mayo 1916-1994)

Nació en 1916 en San Petersburgo, Rusia. Fue hijo de padre suizos que volvieron a Suiza en 1918. Estudió medicina en la Universidad de Basilea. Fue doctorado en 1944 con una tesis sobre la tuberculosis en los campos de concentración.

Trabajó primero en Davos y, en 1947, fue interno del hospital universitario de Berna, *Inselspital*. Fue profesor de medicina interna en la Universidad de Zurich desde 1969, así como director médico de la Policlínica de Zurich ese mismo año de 1969<sup>4,13</sup>.

...



Figura 5.  
Fotografía tomada del archivo de directores médicos en la Universidad de Zurich. <http://www.innermedizin.usz.ch/UEBERUNS/GESCHICHTE/Seiten/Direktoren.aspx>

Se encuentran en PubMed más de 100 publicaciones con su autoría, la primera de 1947, fundamentalmente en revistas suizas y en alemán. Sus publicaciones están centradas en endocrinología, con temas como diabetes, hipogonadismo (1955), suprarrenales, tiroides, osteoporosis y obesidad. En PubMed se localizan 5 artículos firmados por Labhart y Prader, cuatro de ellos sobre intolerancia a la fructosa.

Publica en los años 50 el libro *Klinik der inneren Sekretion*, con varias ediciones hasta 1986 y que fue traducido al castellano (Labhart A. Clínica de las secreciones internas. 1º ed, Madrid. Ed Morata. 1958). También editó el texto firmado por Labhart A, Thorn GW, Assal JP titulado *Clinical endocrinology: theory and practice, 1986*.

Con el transcurso del tiempo, y por razones aparentemente de economía de lenguaje, el nombre de Labhart ha ido desapareciendo de la denominación del SPW.

SPW y su relación con la pediatría canaria y con la pediatría española

La primera descripción del SPW en España que conocemos es la de Sánchez Villares et al. (Sánchez Villares E, Martín Esteban M, Durantez Mayo O. Amiotonía congénita con síndrome de Prader-Willi incompleto. Boletín de la Sociedad Castellano-Astur-Leonesa de Pediatría 1964; 5:191-207<sup>15</sup>).

El profesor Prader publicó varios artículos con pediatras españoles como:

- José Antonio Velasco Collazo, profesor de la Universidad Complutense de Madrid, discípulo de Falconi, en *Helv Paediatr Acta* (dos artículos en 1956) y *Rev Esp Pediatr* (1956).
- Jose María Francés Antonín (en *Lancet* 1958 y *Schweiz Med Wochenschr* 1958). Profesor en la Universidad de Barcelona, endocrinólogo pediátrico formado con Andrea Prader.
- Nicolás Ángel Ferrández Longás (cuatro publicaciones con Prader en PubMed desde 1970 a 1986). El prof. Ferrández, discípulo de Prader, es fundador del Centro Andrea Prader de investigación de Zaragoza, creado en 1980 para la realización del Estudio longitudinal del crecimiento y desarrollo de los niños españoles normales, hasta 2005. Este estudio se ha reanudado en un segundo tiempo, actualmente. La Universidad de Zaragoza nombró en 1988 a Prader doctor *honoris causa*.



Figura 6.  
Andrea Prader recibiendo el doctorado honoris causa en Zaragoza, 1988.

Algunas publicaciones sobre SPW de pediatras canarios:

Ruiz Espiga P, Souto Martínez I, Andreu G, Matías M, González C. A propósito de un síndrome de Prader-Willi. *Bol Soc Can Pediatr* 1975; 9: 91-96.

López S, Rodríguez I, Zurita A. Hipergonadotropismo y anomalías renales en un síndrome de Prader-Willi. Arch Pediat 1980; 31:327-334 <sup>16</sup>.

## Literatura, pintura y SPW

Puede resultar un ejercicio didáctico interesante el realizar un diagnóstico en una pintura o en una descripción en la literatura, aunque no es nada fácil y se cometen errores frecuentemente. Este difícil ejercicio se hace sobre una obra creada por un no médico, sin los criterios diagnósticos actuales. Se exponen a continuación algunas figuras que han sido consideradas descripciones de SPW:

- De los cuadros de 1680 de Juan Carreño "La monstrea vestida" y "La monstrea desnuda", se ha afirmado que la protagonista, Eugenia Martínez Vallejo, conocida como la *niña monstrea* de Carlos II, último rey español de los Austrias, era una mujer con SPW<sup>17</sup>. Quizá pudiéramos tener dudas porque al poco de cumplir un año ya era muy obesa y enorme. Esto no es típico del SPW. Previamente, Gregorio Marañón ya propuso que era una obesidad de causa adrenal, como un síndrome de Cushing.
- Joe, un hipersomnoliento inmortalizado por Dickens en *Pickwick Papers*, como un posible SPW. Parece más bien un Síndrome de Apnea del Sueño por obesidad de origen no bien conocido<sup>13</sup>.
- Se ha dicho que Mari Barbola, una de las meninas del cuadro de Velázquez, tal vez no sería una acondroplasia con hidrocefalia sino un caso de SPW. ("Las meninas". Hawkey CJ. *J Med Genet* 1976). No lo parece fenotípicamente, en nuestra opinión.

## Epilogo

El síndrome de Prader-Willi o Prader-Labhart-Willi está entre los epónimos más aceptados como tal. El profesor Andrea Prader es considerado un verdadero gigante de la endocrinología pediátrica europea, un "Grand Old Man", uno de sus fundadores. Publicó durante toda su vida profesional sobre este síndrome, hasta 1998 en la revista *Eur J Pediatr*. Colaboró en la formación de asociaciones de pacientes. Prader es muy apreciado en los

foros de internet actuales de enfermedades raras. Las investigaciones posteriores en el SPW han supuesto un enorme y favorable cambio en la vida de los pacientes y sus familias.

Con los epónimos, y con esta nuestra pequeña aportación, se quiere dar a conocer las historias de los médicos que, con su trabajo, pusieron nombre al Síndrome conocido como Prader-Labhart-Willi. Que no se quede sólo en nombres, ni siquiera en grandes personajes de la historia de la medicina, que lo son, sino en médicos que también perdurarán en la memoria de los hombres y mujeres "con Prader-Willi", de sus cuidadores y sus familias y, también, en la de sus médicos e investigadores.

Queremos expresar nuestro agradecimiento al profesor N.A. Ferrández Longás, por sus aportaciones.

## Bibliografía

1. Butler MG. Prader-Willi síndrome: obesity due to genomic imprinting. *Curr Genomics* 2011; 12: 204-215
2. Prader A, Labhart A, Willi H, Fanconi G. Ein Syndrom von Adipositas, Kleinwuchs, Kryptorchismus und Idiotie bei Kindern und Erwachsenen, die als Neugeborene ein myatonieartiges Bild geboten haben. *proceedings VIII International Congress of Paediatrics*. Copenhagen, 1956, p. 13
3. Prader A, Labhart A, Willi H. Ein syndrome von Adipositas, Kleinwuchs, Kryptorchismus und Oligophrenie nach myatonieartigem Zustand im neugeborenenalter. *Schweiz Med Wochenschr*. 1956; 44:1260-1261
4. Collaboration of physicians behind first observations of Prader-Willi syndrome. *Endocrine Today*, (Fecha de consulta: 05-08-2014). Disponible en: <http://www.healio.com/endocrinology/spotlight-on-prader-willi-syndrome/collaboration-of-physicians-behind-first-observations-of-prader-willi-syndrome>)
5. Prader A, Willi H. Das Syndrom von ibezillitat, adipositas, muskelhypotonie, hypogenitalismus, hypogonadismus und diabetes mellitus mit 'myatonie' anamnese. *Verh 2 int Kong. Psych. Entw. Stez. Kindesalt, Wien* 1961, pt. I. p. 353
6. Emerick JE, Vogt KS. Endocrine manifestations and management of Prader-Willi syndrome. *Int J Pediatr Endocrinol* 2013, 2013:14
7. Down JL. *Mental affections of childhood and youth*. London. Churchill Pub. 1887. p 172.

- \*\*\*
8. Ward OC. Down's 1864 case of Prader-Willi syndrome: a follow-up report. *J R Soc Med* 1997; 90:694-696
  9. Zachman M. Obituary. Andrea Prader 1919-2001. *Horm Res* 2001; 205-207
  10. Fanconi A. Zum Hinschied von Prof Dr. Andrea Prader. *Pediatrica* 2001; 12: 50-51. Disponible en: <http://www.swiss-paediatrics.org/sites/default/files/paediatrica/vol12/n4/pdf/50-52.pdf>
  11. Prader A. Some notes on the history of de European Society of Pediatric Endocrinology. Third Joint Meeting ESPE-LWPES. *Horm Res* 1989. 31 (Suppl. 1):6-7.
  12. Ferrández Longás NA. Hitos en endocrinología pediátrica. *Rev Esp Endocrinol Pediatr* 2012; 3 (Supl):11-16
  13. Couper RTL Prader-Willi syndrome. *Lancet* 2000;356 (9230): 673-5
  14. "Broschuere 100 Jahre Neonatologie Zürich". (Fecha de consulta: 05-08-2014). Disponible en [http://www.neonatologie.usz.ch/Documents/Homepage/Broschuere\\_100\\_Jahre\\_Neonatologie.pdf](http://www.neonatologie.usz.ch/Documents/Homepage/Broschuere_100_Jahre_Neonatologie.pdf)
  15. García Nieto V, Zafra Anta M, Bassat Q, de Arana Amurrio JI, Fernández Menéndez JM, Fernández Teijeiro JJ, Gorrotxategi Gorrotxategi PJ, Ponte Hernando F; Grupo de Historia y Documentación Pediátricas de la Asociación Española de Pediatría. Bibliografía española de algunos síndromes malformativos. Las primeras descripciones. *An Pediatr (Barc)* 2013; 79:367-373
  16. García Nieto V. Nuestros autores hace 30 años, 1980. *Can Pediatr* 2010. 34:161-163
  17. Massip MTC. El niño en la Historia del arte (8). Eugenia Martínez Vallejo, la monstrua. Juan Carreño de Miranda. *Can Pediatr* 2010; 34:109-113
- 



**Tabla I. Hitos en el síndrome de Prader-Labhart-Willi**

1864.	Posible primer caso descrito en la literatura médica. Down JL (Monografía, 1964). Caso único, descrito como Polysarcia and its treatment. London Hosp Rep 1864; 1: 97-103
1956.	Prader, Labhart, Willi, Fanconi. Primera descripción como síndrome diferenciado, en el Congreso Internacional de Pediatría, en Copenhague; y, ese mismo año, en Schweiz Med Wochenschr, semanario médico suizo
1961.	Prader y Willi comunicaron el SPW en el 2º congreso internacional de retraso mental en Viena.
1961.	Laurence BM presenta seis casos en la Reunión Anual de la British Paediatric Association, Cambridge (Arch Dis Child, 1961)
1962-64.	Denominación como Síndrome de Prader-Willi o Prader-Labhart-Willi
1962.	Fundación de la ESPE, Sociedad Europea de Endocrinología Pediátrica. Andrea Prader fue el, primer presidente
1964.	Descripción del primer caso en España Sanchez Villares E et al. (Boletín de la SCALP, 1964). Propuestas para llamarlo síndrome HHHO o HHHHO.
1970.	Se funda la revista 'Hormones', llamada posteriormente Hormone Research (International Journal of Experimental and Clinical Endocrinology). Órgano oficial de la European Society for Paediatric Endocrinology.
1975.	Fundación de la Asociación Estadounidense de PW.
1976.	Hawkey CJ et al (J Med Genet, 1976). Primera descripción de traslocación 15/15 relacionada.
1980.	Fundación de la Asociación de PW de Reino Unido y de la Internacional ipw-so.org.
1981.	Ledbetter DH et al (N Eng J Med, 1981). Descripción de deleciones del cromosoma 15 como causa.
1992.	Mascari MJ et al. Diagnóstico molecular de SPW, disomía uniparental (N Eng J Med, 1992).
1993.	Holm VA et al (Pediatrics 1993). Propuesta de un consenso de criterios diagnósticos.
1995.	La Asociación Española de Prader Willi se inscribe el 5-5-1995 en el Registro Nacional de Asociaciones.
2002.	Zachmann M (Horm Res, 2002). In Memoriam – Obituary: Andrea Prader 1919-2001.

---

---

## Las publicaciones de nuestros autores hace 30 años

---

---

Víctor Manuel García Nieto

---

---

De 1984, podemos destacar dos hechos trascendentes en los ámbitos local y nacional. El primero es la celebración de la XVIII Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría (AEP) en el Puerto de la Cruz, Tenerife. El segundo es la publicación en *Anales Españoles de Pediatría* de los planes elaborados por tres sociedades de subespecialidades pediátricas en orden a regular a nivel nacional su área de conocimientos específica<sup>1-3</sup>. Seguramente, no podía pasar por la cabeza de los autores de esos planes que, 30 años después, las cosas seguirían igual y que sus planes no se cumplirían oficialmente tal y como los planificaron concienzudamente. En ese periodo de tiempo, las subespecialidades han avanzado en España de un modo errático sin un plan pre-determinado. Lo que se dispone en la actualidad, que no es poco, se debe a las iniciativas particulares de muchos pediatras españoles destinadas a resolver problemas habituales en la práctica pediátrica.

Publicados en 1984, hemos recogido 18 trabajos redactados por pediatras canarios. De ellos, ocho corresponden a ponencias presentadas en algunas de las Mesas Redondas que tuvieron lugar en la Reunión de la AEP antes citada. Esos artículos fueron:

García Nieto V, García Medina A, Lorenzo Sellares V. Hematuria and magnesium deficiency. *J Pediatr* 1984; 105:1007

Manzano JL. Filosofía de la asistencia neonatal y responsabilidades sociales. *An Esp Pediatr* 1984; 20:824-828

Doménech E, Rodríguez Luis JC, Méndez A, Cortabarría C, Ormazábal C. Urgencias metabólicas en el recién nacido. *An Esp Pediatr* 1984; 21:309-320

González Espinosa C, González Díaz JP, Armas H, Hernández Delgado RC, González Álvarez P, Santisteban M. Comas. *An Esp Pediatr* 1984; 21:354-358

Herrera Hernández M. "Shock" anafiláctico. *An Esp Pediatr* 1984; 21:359-366

Pérez Candela V. Nuevas técnicas en el diag-

nóstico por la imagen. *An Esp Pediatr* 1984; 21:501-502

González Díaz JP, González T, González Espinosa C, Gantes M, Santisteban M, Bustad S. Haplotipos HLA en la hiperplasia suprarrenal congénita (deficiencia de 21-hidroxilasa). *An Esp Pediatr* 1984; 21:583-586

Hernández N, Doménech E, Bañares F, Castro D, Cortabarría C, Troyano JM, Moya M. Quiste multilocular de riñón con uréter doble. *An Esp Pediatr* 1984; 21:697-700

González Espinosa C, Hernández N, González Álvarez P, Castro R, Santisteban M, Álvarez H, Hermoso F. Quiste multilocular de riñón. *An Esp Pediatr* 1984; 21:782-784

González Espinosa C, González Díaz JP, Hernández Delgado RC, Santisteban M, Hernández González R, Armas H. Valoración de la maduración sexual. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl. 20):89-96

Conde Cortés J, García Nieto V, Romero Fuster S. Asociación de megauréter y megacaliosis. *Rev Esp Pediatr* 1984; 40:327-330

García Nieto V, León López C, Armas Sánchez MR, Muros de Fuentes M, García Báez M, González García R. Déficit dietético de magnesio en la infancia. *Acta Pediatr Esp* 1984; 42:293-298

García Nieto V, Socas Afonso T, García Medina A, Muros de Fuentes M. Síndrome de De Toni-Debré-Fanconi agudo y reversible secundario a la administración de dosis tóxicas de aescina. *Arch Pediat* 1984; 35:449-454

García Nieto V, Álava Hidalgo S, García Medina A, Hodgson Ravina J, Rodríguez Álvarez S. Inmovilización e hipertensión arterial en la infancia. *Nefrología* 1984; 4:281-283

Ortigosa Castillo L, Trujillo Armas R. Programa de salud escolar en la provincia de Santa Cruz de Tenerife. En: Libro "Addenda" de la XVIII Reunión Anual de la AEP. Puerto de la Cruz: Asociación Española de Pediatría 1984; 26-32

García Medina A, García Nieto V. Determina-

ción de la capacidad de concentración urinaria en el período neonatal mediante desmopresina (DDAVP). En: Libro "Addenda" de la XVIII Reunión Anual de la AEP. Puerto de la Cruz: Asociación Española de Pediatría 1984; 82-88

Castro Díaz D, Ferrández Gomariz C, Bañares Daudet F. Significado de la inestabilidad vesical en la infancia. En: Libro "Addenda" de la XVIII Reunión Anual de la AEP. Puerto de la Cruz: Asociación Española de Pediatría 1984; 89-94

Perera Carrillo C. Tetralogía de Fallot. Evaluación angiohemodinámica. En: Libro "Addenda" de la XVIII Reunión Anual de la AEP. Puerto de la Cruz: Asociación Española de Pediatría 1984; 107-113

La XVIII Reunión Anual de la AEP se celebró los días 29 a 31 de octubre de 1984 (Figura 1). El presidente de la Reunión fue Manuel Herrera Hernández, a la sazón, Presidente de la Sociedad Canaria de Pediatría. El Comité Organizador Local estaba presidido por Juan Pedro López Samblás Presidente de la, entonces, Sección de Tenerife de la Sociedad Canaria de Pediatría. Los pediatras canarios firmaron 61 comunicaciones y algunas más que no hemos recogido por no estar disponible el Resumen en *Anales Españoles de Pediatría*.

Los resúmenes publicados de las comunicaciones presentadas por los pediatras canarios en esa Reunión de la AEP fueron:

Méndez A, Doménech E, Ruiz J, Sánchez C, Martín P, Castro R. Incidencia de hipocalcemia neonatal en nuestro medio. An Esp Pe-

diatr 1984; 21:403

Méndez A, Doménech E, Ruiz J, Sánchez C, Pérez García A. Incidencia de hipoglucemia neonatal en nuestro medio. An Esp Pediatr 1984; 21:403-404

Cortabarría C, Doménech E, Moya M, Miguel I, Ruiz J, Barroso F. Evolución neurológica en dos hermanas con fenilcetonuria de diagnóstico tardío. An Esp Pediatr 1984; 21:405-406

Álvarez J, Rodríguez Luis JC, Moya M, Doménech E, Barroso F, Rodríguez Luis C. Acido láctico en LCR como parámetro guía en el diagnóstico diferencial precoz de las meningitis. An Esp Pediatr 1984; 21:409-410

Miguel I, Doménech E, Cortabarría C, Rodríguez Luis JC, Ruiz J. Coma y tetania hipocalcémica tras la administración de enema de fosfato. An Esp Pediatr 1984; 21:425-426

Martínez A, Castro JR, Ormazábal C, Rodríguez Luis JC, Cortabarría C, Doménech E. Procesos expansivos intracraneales como causas de coma. An Esp Pediatr 1984; 21:426-427

Méndez A, Doménech E, Moya M, Robayna M, Rico J, Barroso F. Evolución de la ingesta y retención cálcica en recién nacido de bajo peso durante el primer mes de vida. An Esp Pediatr 1984; 21:513-514

Rodríguez Luis JC, Pérez García A, Doménech E, Ormazábal C, Barroso F, Sanz E. Estudio de parámetros serológicos y hematológicos en el despistaje precoz de la infección neonatal. An Esp Pediatr 1984; 21:516

Rodríguez Luis JC, Pérez García A, Doménech E, Ormazábal C, Barroso F, Sanz E. Estudio de parámetros serológicos y hematológicos en el despistaje precoz de la infección neonatal. An Esp Pediatr 1984; 21:516

Rodríguez Luis JC, Pérez García A, Doménech

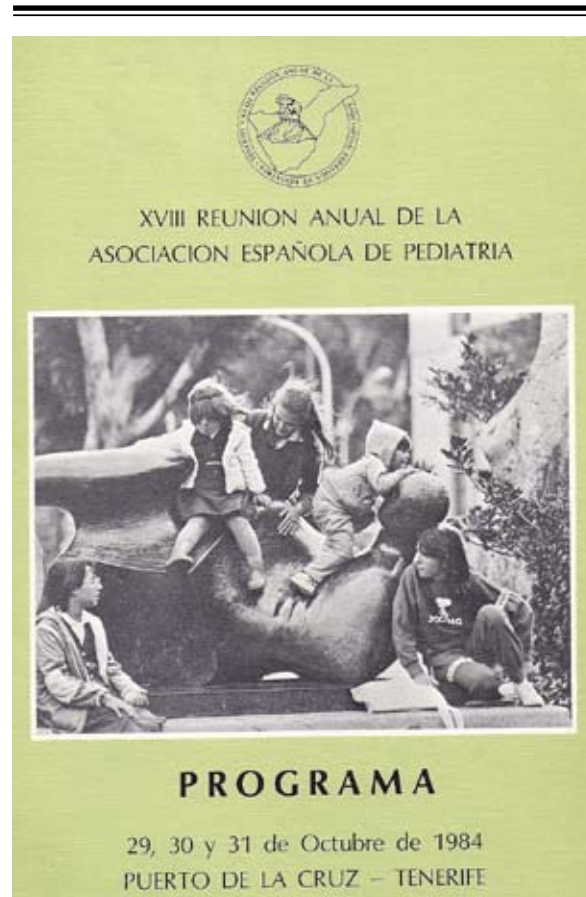


Figura 1. Portada del programa de la XVIII Reunión Anual de la AEP

- ... E, Barroso F, Rodríguez Luis C, Miguel I. Proteína C reactiva en neonatos. Determinación sérica por dos métodos diferentes. *An Esp Pediatr* 1984; 21:519
- Álvarez J, González Martín I, Rupérez F, Ormazábal C, Rodríguez Luis JC, Abreu González J, Doménech E. Valor diagnóstico de IgE y RAST en moco nasal en las rinitis. *An Esp Pediatr* 1984; 21:531-532
- Perera C, Malo P, Pérez Martínez V. Vasculari- zación pulmonar en la atresia pulmonar con comunicación interventricular. *An Esp Pediatr* 1984; 21:535-536
- Suárez P, Antúnez ML, González R, Valenciano B, Domínguez M. Taquicardia paroxística su- praventricular. Revisión. *An Esp Pediatr* 1984; 21(Supl.20):99
- López Mora E, Rodríguez Rodríguez I, Hidalgo Expósito M, Trujillo Armas R. Diabetes *mellitus* infanto-juvenil (Tipo I). *An Esp Pediatr* 1984; 21(Supl.20):102-103
- Hidalgo Expósito M, Rodríguez Rodríguez I, López Mora E, Trujillo Armas R. Estudio del hi- potiroidismo en nuestro medio. *An Esp Pediatr* 1984; 21(Supl.20):104
- Zurita A, Duque R, G Nieto V, Rodríguez JJ, Es- pejo E. Síndrome de carencia de cobre en celí- acos malnutridos asociado a estreñimiento. *An Esp Pediatr* 1984; 21(Supl.20):109
- González Díaz JP, González Espinosa C, Santis- teban M, González Hernández JM, Hernández Delgado RC, Doménech E. Anemia por déficit de hierro. Frecuencia, incidencia y factores predisponentes en nuestro medio. *An Esp Pe- diatr* 1984; 21 (Supl. 20):115-116
- González Díaz JP, González Espinosa C, Gon- zález Martín I, Hernández Delgado RC. Fibro- sis hepática congénita. Asociación con bron- quiectasia y déficit de IgA. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl. 20):117-118
- Armas H, Santisteban M, González NL, Gonzá- lez Espinosa C, Doménech E. Estudios neurál- gicos y citogenéticos en tres casos de síndro- me de Treacher-Collins-Franchesquetti. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl. 20):120-121
- Sánchez M, González E, Serrano A, González R, Calvo J. Metahemoglobinemia adquirida. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl. 20):123-124
- González Díaz JP, Hernández Calzadilla C, García Báez M, González Espinosa C, Sanz E, Doménech E. Protoporfirina eritrocitaria li- bre. Importancia como "test" diagnóstico en el déficit de hierro. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl. 20):124-125
- Hernández Calzadilla C, González Díaz JP, Gon- zález Espinosa C, García Báez M, Sanz E. Ni- veles de los parámetros hematológicos (Hb, Hcto, índices eritrocitarios) en la población infantil de Tenerife. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl. 20):129
- González Díaz JP, Hernández Calzadilla C, Gar- cía Báez M, González Espinosa C, González Hernández JM, Hernández González R. Pro- toporfirina eritrocitaria libre (PEL). Formas di- ferentes de expresión. Variación con la edad. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl. 20):129
- González Díaz JP, Barroso F, Sanz E, González Hernández JM, Hernández Delgado RC, Her- nández González R. Importancia de la side- remia e I.S.T. en el carácter ferroprivo de la anemia ferropénica. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl. 20):130
- González Díaz JP, Hernández Calzadilla C, Sanz E, García Báez M, González Espinosa C. Proto- porfirina eritrocitaria libre (PEL). "Test" ana- lítico-micrométodo. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl. 20):130-131
- Santana Guerra R, Almazán DM, López-Orge RH, González-Lama Z. Incidencia de la derma- tomicosis en la población infantil. *An Esp Pe- diatr* 1984; 21 (Supl.20):135-136
- Álvarez J, Rodríguez Luis JC, Moya M, Rodrí- guez Luis C, Barroso F, Robayna M. Estudio de calcio, fósforo y magnesio en LCR y plasma de niños con meningitis. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl.20):140
- Suárez P, Antúnez ML, Trillo M, Olalla E, Gonzá- lez R. Cardiopatías con isquemia pulmonar. Actitud ante esta urgencia. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl.20):145-146
- García M, Armas M, Hernández M, Melián S, Morales MC. Ictiosis lamelar congénita con deshidratación hipernatrémica y tratamiento con membranas amnióticas. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl.20):149
- Nieto VG, Lorenzo V, León C, Torres A, Zurita A, Rodríguez I. Tratamiento médico de la os-



teopetrosis maligna. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):150

González Espinosa C, González Díaz JP, Castro R, Santisteban M, González Hernández JM. Estudio y seguimiento de una familia afecta de hipofosfatasa. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl. 20):150-151

López Cano A, Estarriol C, Hernández C, Galván L, Pastor M, Duque J. Cavernoma de la porta sin hipertensión portal. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):155-156

Feo J, Galván L, Duque J, Chaves J. Bisalbuminemia familiar. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):156

Chaves J, Feo J, Galván L, Duque J. Síndrome de Bartter. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):156-157

Méndez A, Doménech E, Méndez R, Ravina M, Miguel I, Díaz Flores L. Incontinentia pigmenti com hallazgos oculares atípicos. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):157

Álvarez Argüelles H, González Díaz JP, González Espinosa C, Hernández N, Ravina MD, Hernández Delgado RC. Asociación de histiocitosis X (pulmonar) con estado precirrótico. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):157-158

González Díaz JP, Toledo F, González Espinosa C, Hernández Delgado RC, González Hernández JM, Santisteban M. Síndrome de Greig. Importancia del estudio radiológico. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):158

Soriano A, González Díaz JP, Hernández N, González Espinosa C, Santisteban M. Una rara asociación coledococelo-hidrops vesicular- hemivertebra. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):158

García V, García A, Morales C, Melchor E. Asociación de hiperuricemia y oliguria transitoria en el período neonatal. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):160

García A, Morera A, Muros M, García V. Incidencia del defecto de la capacidad de concentración en la infancia. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):160-161

Castro R, Doménech E, Cortabarría C, Martín P, Pérez García A, Armas H. Influencia del tipo de parto sobre la actividad electroencefalo-

gráfica del recién nacido. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):166-167

Ormazábal C, Armas H, Méndez A, Doménech E, Martel D. Contribución de la ecografía al estudio de procesos quísticos intracraneales en lactantes. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):167-168

Valenciano B, Melwani K, Medina F, Calvo J. Estudio epidemiológico de la deshidratación en el periodo neonatal. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):169

Doménech E, Méndez A, Ormazábal C, Santisteban M, Miguel I, Castro R. Seguimiento madurativo de recién nacidos de alto riesgo. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):170

Doménech E, Cortabarría C, Méndez A, Pérez García A, Miguel I. Sepsis neonatal. Estudio de 29 casos. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):172-173

Martín Santiago P, Ormazábal C, Doménech E, Pérez García A, Castro R. Influencia de la carga osmolar de la leche en el recién nacido normal, en los dos primeros días de vida. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):173-174

Rodríguez Luis JC, Rodríguez Luis C, Doménech E, Barroso F, Martínez A. Estudio de LDH, CPK y ácido láctico en LCR de niños leucémicos tras la administración de MTX intratecal. Estudio preliminar. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):190

Rodríguez Luis JC, Doménech E, Rodríguez Luis C, Méndez A, Hernández N, Pérez García A. Neoplasias congénitas malignas en nuestro medio. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):190-191

Méndez Medina R, Rodríguez Luis JC, Doménech E, Martín A, Méndez A, Ormazábal C, Alarcó R. Histiocitosis maligna congénita de células de Langerhans con expresión leucemia y eritrofagocitosis asociada a displasia tímica. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):191

Ramos R, Niño F, Arredondo M. Pseudometastasis hepáticas durante la quimioterapia. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):194-195

Conde J, Antón L, R Alarcón J, G Nieto V, R Prats R. Poliglobulia e insuficiencia renal aguda hiperuricémica en un paciente con tumor de Wilms intracardiaco. An Esp Pediatr 1984; 21 (Supl.20):195

... Gallego L, Ortigosa L, Trujillo R, Padrón JR. Programa de salud infantil en la isla de El Hierro. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl.20):197-198  
 Herranz P, Trujillo R. La televisión y los niños. Estudio en la Comunidad Canaria. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl.20):198-199

Trujillo R. Bases para un programa de salud del niño de la Comunidad Canaria. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl.20):199

Trujillo R. Ruiz Espiga P. La educación para la salud del niño. Nivel de desarrollo de nuestro medio. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl.20):200-201

Trujillo R. La enseñanza de la pediatría social en nuestro medio. Análisis de nuestra experiencia. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl.20):201

Erice ML, Melián S, García A. Estudio sobre el nivel de vacunaciones en la isla de Tenerife. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl.20):202-203

Armas A, Sanz E, Trujillo R. Consumo de inhalantes y drogas en escolares de EGB de Tenerife (capital) y La Laguna. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl.20):203

Hernández M, Ortigosa L, Trujillo R. Edad de

aparición de la menarquia en nuestro medio. Estudio preliminar. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl.20):204-205

Sánchez Casado G, Ortigosa Castillo L, Trujillo Armas R. Embarazo en adolescentes en nuestro medio. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl.20):205

Artiles L, Martorell F. Estudio comparativo de las parasitosis intestinales encontradas en medio rural y hospitalario. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl.20):206

Álvarez I, González Martín I, Rupérez F, Doménech E, Ormazábal C, Abreu González J. Estudio neumoalergológico en una población escolar canaria. *An Esp Pediatr* 1984; 21 (Supl.20):206-207

En *Anales Españoles de Pediatría* de 1984 se publicaron algunas comunicaciones presentadas en tres Reuniones Nacionales celebradas el año anterior:

Doménech E, Santisteban M, Cortabarría C, Méndez A, González C, Moya M. Hipertiroidismo neonatal. A propósito de una observación. *An Esp Pediatr* 1984; 20:449 (V Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Granada, noviembre de 1983)

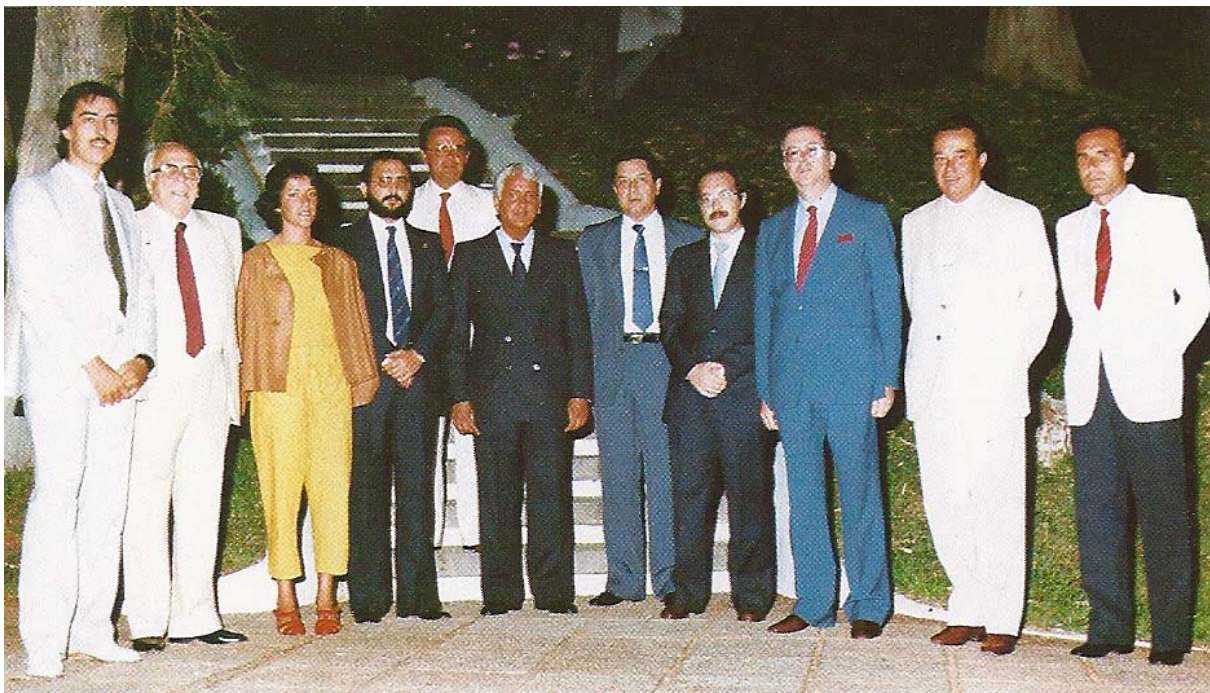


Figura 2.

"En presencia del Dr. Herrera, presidente de la Sociedad Canaria de Pediatría, del Dr. López Samblás, presidente de la Sección de Tenerife de la citada Sociedad y de varios miembros de la Junta Directiva, el Sr. Quesada de Nestlé entregó el importe del premio al equipo autor del trabajo formado por los Dres. González Espinosa, Hernández Delgado, González Álvarez, Santiesteban y González Díaz"

Rodríguez I, García Nieto V, López E, López S. Síndrome de Laurence-Moon-Bield-Bardet. An Esp Pediatr 1984; 21:7 (V Reunión Nacional de Endocrinología Pediátrica. Elche, mayo de 1983)

Rodríguez Rodríguez I, García Nieto V, López Mora E, García Báez M. Trastorno de la excreción urinaria de calcio y magnesio en niños diabéticos. An Esp Pediatr 1984; 21:51 (X Reunión Nacional de Nefrología Pediátrica. Puerto de la Cruz, Tenerife, mayo de 1983)

García Nieto V, Ramos Prats R, León López C, García Medina A. Diabetes fosfática en la glucogenosis hepática, reversible mediante alimentación nasogástrica nocturna. An Esp Pediatr 1984; 21:53 (X Reunión Nacional de Nefrología Pediátrica. Puerto de la Cruz, Tenerife, mayo de 1983)

El premio de Nutrición Infantil 1984 convocado por la Sociedad Canaria de Pediatría fue entregado a los Dres. Cristóbal González Espinosa, Ricardo Cristino Hernández Delgado, María del Pilar González Álvarez, Manuel Santiesteban Robles y Juan Pedro González Díaz por el trabajo "Influencia del metabolismo hidrocarbonado sobre el crecimiento y maduración pulmonar" (figura 2).

Nota: Como cada año, pedimos disculpas por si se da el caso de que, involuntariamente, hayamos omitido algún trabajo.

## Bibliografía

1. Registro Nacional de Tumores Infantiles (RNTI). An Esp Pediatr 1984, 20:187-342.
2. Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos de la AEP. Planificación de la asistencia intensiva pediátrica en España en la década de los 80. An Esp Pediatr 1984, 20:657-719.
3. Plan Nacional de Nefrología Pediátrica. An Esp Pediatr 1984, 20:720-739.



## Acto de Apertura de Curso de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife. 2014-2015

Rosa G. Suárez López de Vergara

Presidenta de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife



Figura 1.

El secretario de la Sociedad, Dr. Luis García-Ramos Estarriol, efectúa la lectura de la Memoria del pasado curso

La Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife, se ha reunido un año más para celebrar el Acto de Apertura del Curso 2014-2015

Este año tiene la singularidad de enmarcarse dentro de los actos del **DÍA NACIONAL DE LA PEDIATRÍA** que es una iniciativa de la Asociación Española de Pediatría (AEP) de la que formamos parte de su junta directiva. Con esta celebración se quiere realzar la Especialidad de Pediatría y a los pediatras, como garantes de la salud infantil.

La instauración de la fecha del **Día P** en torno al inicio del comienzo del curso escolar, tiene una vocación de continuidad anual, y con ese día señalamos y destacamos el servicio médico de alta calidad que los pediatras damos a la sociedad.

Así quedó reflejado en la rueda de prensa celebrada el día 8 de octubre en el Colegio Ofi-

cial de Médicos de Santa Cruz de Tenerife, a la que fueron convocados todos los medios de comunicación, y que tuvo un importante impacto mediático, tratándose temas sobre nuestra labor en la sociedad, el valor social de la especialidad, la necesidad que las plazas de pediatría sean ofertadas y ocupadas por peditras, la reivindicación de las especialidades pediátricas, la ampliación de la edad pediátrica, los problemas para realizar una adecuada prevención de la población infantil, destacando el papel de las vacunas y su implantación en el Servicio Canario de la Salud como una prioridad, para evitar las Enfermedades Trasmisibles, así como la implementación para la prevención de problemas crónicos, como la obesidad infantil, tan prevalente en nuestra Comunidad Autónoma Canaria, y la diabetes mellitus, para la prevención de la Enfermedades No Trasmisibles (ENT), entre otros temas.

Concomitante a esta rueda de prensa, en la provincia de las Palmas, la Sociedad Canaria de Pediatría, también celebró en el Colegio Oficial de Médicos de Las Palmas la misma actividad siguiendo el criterio de la AEP.

El lema elegido para este año a fin de celebrar el Día Nacional de la Pediatría ha sido **"El peditra, uno más de la familia"** y sin duda refleja el "sentir" arraigado en la propia especialidad desde sus comienzos.

Las Sociedades Canarias de Pediatría nos hemos sumamos a este **Día Nacional de la Pediatría**, para que los socios se sientan apoyados en sus reivindicaciones asistenciales y docentes, en el seno de la administración pública, puesto que la mayoría de los miembros de la Sociedad, realizan su ejercicio profesional en el Servicio Canario de la Salud, tanto en los hospitales, como en los centros de salud. Hemos querido poner también nuestra Apertura de Curso entorno al Día P, dado que fortalecemos las alianzas de los peditras con la Sociedad, y de la Sociedad con la AEP.

En la Apertura de Curso, siguiendo la trayectoria de años previos, La Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife distingue a sus socios, con el nombramiento de: *Socio de Honor* a un miembro destacado por su labor asistencial, docente e investigadora, *Premio* al mejor trabajo de investigación y *Becas* de formación a los médicos MIR, de 4º años de especialidad, para que puedan realizar ampliación de estudios en los centro hospitalario de referencia de la especialidad elegida.

Comenzamos el acto de Inauguración del

Curso Académico dando la bienvenida a los asistentes por parte de la presidenta. A continuación se efectuó la lectura de la Memoria del pasado curso y las actividades venideras hasta finalizar este año, por parte del secretario Dr. Luis García-Ramos Estarriol y posterior lectura del acuerdo de junta directiva, para el nombramiento de socio de honor, premios y becas (figura 1).

Este año ha sido distinguido como **Socio de Honor**, el Dr. Ildfonso Rodríguez Rodríguez, por su dilatada labor dentro de la Sociedad y en el Servicio de Pediatría en el Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, dentro de la endocrinología pediátrica, creando escuela y dando docencia a varias generaciones, que le acompañaron con gratitud (figura 2).



Figura 2.

El Dr. Ildfonso Rodríguez con el título de Socio de Honor de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife junto a la presidenta de la Sociedad, Dra Rosa G. Suárez López de Vergara



Figura 3.  
El Dr. José Manuel Rial en el momento de iniciar la semblanza del Dr. Idefonso Rodríguez

Figura 4.  
El Dr. Luis Ortigosa del Castillo recibe el premio Dr. Diego M. Guigou y Costa, concedido al mejor trabajo de investigación, de manos de la Dra D<sup>a</sup> Pilar Álvarez Lavers





Figura 5. La Dra. Nuria Ramos Santana, médico residente del Hospital Universitario Nuestra señora de Candelaria, recibe una de las becas Dr. Eduardo Machado Codesido



Figura 6. La Dra. Blanca Selva Folch, médico residente del Hospital Universitario de Canarias, recibe una de las becas Dr. Eduardo Machado Codesido



Figura 7. El Dr. Ildelfonso Rodríguez durante su disertación

Tras recibir el diploma de Socio de Honor, hizo la semblanza de su trayectoria profesional y humana, el Dr. José Manuel Rial (figura 3).

Se hizo también entrega del **Premio Dr. Diego M. Guigou y Costa** al mejor trabajo de investigación que recayó al titulado: "Contribución al estudio epidemiológico de la Enfermedad inflamatoria intestinal en la población pediátrica de la provincia de Santa Cruz de Tenerife", cuyos autores son Luis Ortigosa del Castillo, José Ramón Alberto Alonso, Cristina Lorenzo González, Alba López Domínguez y César Guajardo Scott (figura 4).

Las **Becas Dr. Eduardo Machado Codesido** fueron entregadas a los médicos residentes Miriam Antón Martín, M<sup>a</sup> del Carmen Martín Vela, Gemma Perera de León, Nuria Ramos Santana (figura 5) y Blanca Selva Folch (figura 6).

Se finalizó el Acto con la Conferencia dada por el Dr. Ildelfonso Rodríguez titulada: "Recuerdos" donde expuso su trayectoria como endocrinólogo peditra y resaltó su trabajo como "uno más de la familia" de muchos de los pacientes, que ha seguido atendiendo más allá de la edad pediátrica (figura 7).

Nuestra Sociedad continúa trabajando por sus afiliados, por ello estas actividades docentes y de investigación reflejan el trabajo continuado de los miembros de esta Sociedad, que ya tiene 53 años de historia.

# Normas de publicación

CANARIAS PEDIÁTRICA es el órgano de expresión fundamental de las Sociedades Canarias de Pediatría. Por ello, además de difundir las actividades de las Sociedades, pretende ser portavoz de la inquietud científica y de la problemática sanitaria pediátrica a nivel de la Comunidad Autónoma Canaria

## Presentación y estructura de los trabajos

### Preparación del manuscrito

El texto de los artículos observacionales y experimentales se estructurará habitualmente en las siguientes secciones: Introducción, Métodos, Resultado y Discusión.

En artículos extensos resulta conveniente la utilización de subapartados para mayor claridad del contenido.

Otro tipo de artículos, con casos clínicos, revisiones y editoriales pueden precisar una estructura distinta, que dependerán del contenido.

Para artículos originales se recomienda que la extensión de texto no supere las 3.000 palabras y el número de citas bibliográficas no sea superior a 40. Se admitirán un máximo de 8 figuras y/o tablas. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a seis.

Para notas clínicas se recomienda que la extensión máxima del texto sea de 1.500 palabras y el número de citas bibliográficas no sea superior a 20. Se admitirán un máximo de 4 figuras y/o tablas. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a cinco.

### Página Titular

En la Página Titular deberá figurar la siguiente información:

- Título del artículo. Deberá ser lo más explícito y conciso posible, pero incluyendo en el mismo toda la información que maximice la sensibilidad y especificidad en su recuperación a través de búsqueda electrónica.
- Nombres de los autores y sus filiaciones institucionales.
- Nombre del departamento/s o institución/es y centros de trabajo y dirección de los mismos.
- Declaración de descargo de responsabilidad, si las hubiera.
- Nombre, dirección postal, teléfono, fax y dirección de correo electrónico del autor responsable de la correspondencia.
- Fuentes de financiación en forma de becas, equipos, medicamentos, etc.
- Recuento de palabras (excluyendo resumen, agradecimientos, leyendas de figuras y tablas).





- Fecha de envío.

#### Resumen y palabras clave

El resumen es la única parte del manuscrito incluida en la mayoría de las bases de datos electrónicas y de él se obtiene la información básica del estudio en los índices bibliográficos. Los autores se asegurarán de recoger en él, de la forma más exacta posible, toda la información del artículo. Los trabajos originales incorporarán resumen estructurado con extensión aproximada de 250 palabras y los siguientes apartados: Introducción y Objetivos, Material o Pacientes y Métodos, Resultados y Conclusiones. Para el resto de las secciones se adjuntará un resumen de 150-200 palabras aproximadamente.

Los autores incluirán de 3 a 10 palabras clave, ordenadas alfabéticamente, al final de la página en que figure el resumen. Se utilizarán para este fin términos que coincidan con descriptores listados en el Medical Subject Headings del Index Medicus. Disponible en : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/meshbrowser.cgi>. De no existir todavía descriptores MeSH adecuados se podrá utilizar directamente los nuevos términos.

Título, resumen y palabras clave en inglés.

Deberá incluirse una correcta traducción al inglés del título, resumen y palabras clave.

Texto

### 1. Introducción

Se describirá de forma resumida el propósito del artículo y la justificación del estudio, enumerándose los objetivos específicos (principal y secundarios) o hipótesis a evaluar. Únicamente se citarán las referencias bibliográficas estrictamente necesarias sin incluir datos o conclusiones del trabajo.

### 2. Material y métodos

Incluirá sólo la información disponible en el momento de diseñar el protocolo de estudio. La información obtenida durante el estudio será expuesta en la sección de Resultados.

#### *Selección y descripción de los participantes:*

Se describirán con claridad los procesos de selección de los sujetos de observación o experimentales (personas o animales, incluyendo los controles), los criterios de inclusión y exclusión de los mismos y su población de origen. Se recogerá en éste apartado la declaración de obtención de consentimiento informado por los padres y aprobación del estudio por los Comités de Investigación y/o Ética correspondientes.

#### *Información técnica:*

Se identificarán los métodos, aparatos (con nombre y dirección del fabricante) y procedimientos de forma suficientemente detallada como permitir la reproducción de los resultados por otros investigadores. La descripción de fármacos y sustancias químicas utilizadas se realizará de forma minuciosa, incluyendo nombres genéricos, dosis y vías de administración. En trabajos de revisión se incluirá una sección en la que se expongan los mé-

todos utilizados para localizar, seleccionar, extraer y sintetizar los datos.

#### *Análisis estadístico:*

Descripción detallada del método estadístico que permita la evaluación de los datos originales por un lector experto. Se especificará el programa informático utilizado, defendiendo los términos estadísticos, abreviaturas y símbolos.

Siempre que sea posible se cuantificarán y presentarán los resultados con índices estadísticos apropiados de precisión o de incertidumbre (tales como los intervalos de confianza), enviando la utilización aislada de pruebas estadísticas de hipótesis, como valores p que no proporcionan información de interés sobre la magnitud del efecto.

### 3. Resultados

Se presentarán los resultados mediante texto, tablas y gráficos, siguiendo una secuencia lógica, en la que los resultados más destacados del estudio aparecerán en primer lugar. No se repetirán en el texto todos los datos de las tablas e ilustraciones, enfatizándose o resumiéndose sólo las observaciones más importantes.

### 4. Discusión

Deberán destacarse los aspectos novedosos e importantes del estudio y las conclusiones y aplicaciones prácticas que se derivan. Se abordarán las limitaciones metodológicas que pudieran limitar su validez. Se compararán las observaciones realizadas con las descritas en la literatura. Podrán proponerse nuevas hipótesis cuando esté justificado.

### 5. Bibliografía

Las referencias bibliográficas se numerarán de forma consecutiva, siguiendo el orden de aparición en el texto. Las referencias en texto, tablas y leyendas se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis. Siempre que sea posible se deben incluir las referencias a los trabajos originales, evitando también la utilización de los resúmenes como referencias bibliográficas. Se citarán todos los autores hasta un número de seis, añadiendo "et al" tras ellos, en caso de superar dicho número.

Los nombres de las revistas se abreviarán de acuerdo al estilo utilizado en el Index Medicus (disponible en [www.nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov)) El formato de los diferentes tipos de citas bibliográficas puede consultarse en [www.nlm.nih.gov/bsduniform\\_requirements.html](http://www.nlm.nih.gov/bsduniform_requirements.html).

Ejemplos:

- Artículo de revista  
Shusterman N, Strom BL, Murria TG, Morrison G., West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure. Clinical epidemiologic study. Am J Med 1987; 83:65-71.
- Autor corporativo  
Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertensión, insulina, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. Hypertension 2002; 40:679-686.

- ... • Capítulo de libro  
Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw 2002, pp. 93 – 113.

### Tablas

Cada tabla deberá ser impresa a doble espacio, en un hoja independiente. Será comprensible por sí misma, sin necesidad de leer el texto del artículo. Se numerarán mediante números arábigos por orden de aparición en el texto, acompañándose de un breve título explicativo. Se evitarán las líneas interiores horizontales o verticales. Cada columna deberá contener un encabezamiento. Las siglas y abreviaturas se explicarán en las notas a pie de tabla. Se identificarán adecuadamente las medidas estadísticas. Cada tabla aparecerá convenientemente referida en el texto.

### Figuras

Las gráficas, dibujos o fotografías, se numerarán mediante números arábigos de manera correlativa y conjunta como figuras, por orden de aparición en el texto. Deben entregarse en papel o en copia fotográfica nítida en blanco y negro, recomendándose un tamaño de 127 x 173 mm. En el dorso de la figura deberá adherirse una etiqueta en la que figuren: número de la figura, nombre del primer autor y orientación de la misma (mediante una flecha, por ejemplo). Las figuras se entregarán en un sobre, sin montar. Se admitirán también imágenes en ficheros electrónicos que permitan su reproducción de alta calidad (JPEG o GIF).

Eventualmente es posible la reproducción de fotografías o dibujos en color, siempre que sea aceptado por el Equipo de Dirección y Redacción y exista acuerdo previo económico de los autores con la Editorial.

Cuando se utilicen fotografías de pacientes, éstos no deben ser identificables y, si lo son, deben acompañarse las mismas de un permiso escrito de los padres que autorice su reproducción.

### Leyendas de las ilustraciones

Las figuras se acompañarán del correspondiente pie, escrito a doble espacio en hoja incorporada al texto. Cuando se utilicen símbolos, flechas, números o letras para referirse a ciertas partes de la ilustración, se identificará su significado en la leyenda.

### Responsabilidades éticas

El crédito de autoría en la realización de publicaciones biomédicas deberá fundamentarse en el cumplimiento conjunto de los siguientes requisitos:

1. Sustancial contribución a la concepción y diseño, obtención de datos o análisis e interpretación de los mismos.
2. Redacción del manuscrito o revisión crítica con aportaciones intelectuales.
3. Aprobación de la versión finalmente publicada. La obtención de financiación, recogida de datos o supervisión general del equipo de investigación, por sí solas, no justifican la autoría.

El contenido de la publicación deberá ser completamente original y no haber sido enviado previamente a otra revista. Ello no impide que puedan remitirse manuscritos rechazados por otra revista, trabajos presentados como resumen o póster en reuniones científicas o publicados en libros de actas de congresos.

Los autores son responsables de obtener, mediante solicitud al autor y a la editorial, los permisos de reproducción de gráficos, tablas, figuras, o cualquier otro material previamente publicado.

Los estudios experimentales deberán cumplir los requisitos éticos de los correspondientes comités (institucionales y nacionales) de evaluación de la experimentación con seres humanos y de la Declaración de Helsinki en su versión revisada del año 2000.

### Envío de Originales

Los trabajos originales podrán remitirse, por correo electrónico a cualquiera de las siguientes direcciones:

vgarcianieta@gmail.com  
mongemargarita@gmail.com  
mgresa@ono.com

El manuscrito se acompañará de una carta de presentación, firmada por todos los autores del trabajo, que incluirá:

- Declaración de que todos los autores han leído y aprobado el manuscrito, cumplen los requisitos de autoría y garantizan la honestidad de su contenido.
- Información acerca de la publicación previa o duplicada o el envío de cualquier parte del trabajo a otras revistas (sólo en caso de publicación redundante)
- Declaración de posibles relaciones económicas o de otro tipo que pudiera ser motivo de conflicto de interés.
- Cesión de los derechos de publicación a la revista Canarias Pediátrica.

El Consejo Editor acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará acerca de su aceptación o rechazo razonado de los mismos.

Las Normas de Publicación de Canarias Pediátrica están basadas en los requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas ([www.icmje.org](http://www.icmje.org)) La traducción, no oficial, al castellano ha sido publicada en Rev Esp Cardiol 2004; 57: 538-556.

Las opiniones expresadas en los artículos publicados son las de los autores, y no necesariamente compartidas por el Consejo Editor la revista, ni solidarias con la opinión de las Sociedades Canarias de Pediatría.

Los trabajos aceptados por Canarias Pediátrica quedan como propiedad permanente de la misma, no estando permitida su reproducción parcial o total sin su autorización.





Campaña promovida por la AEFYT

# Un yogur al día cuida tu salud



\*El calcio es necesario para el mantenimiento de los huesos en condiciones normales.

\*\*Los cultivos vivos del yogur mejoran la digestión de la lactosa del producto en las personas con problemas para digerir la lactosa.



**La Federación Española de Sociedades  
de Nutrición, Alimentación y Dietética**

*recomienda incluir el yogur dentro del consumo diario y variado de lácteos.*