

canarias pediátrica



Revista de las Sociedades Canarias de Pediatría
vol. 40, nº1 · enero - abril de 2016



AEP

Asociación Española de Pediatría

Miembro de la Asociación Española de Pediatría



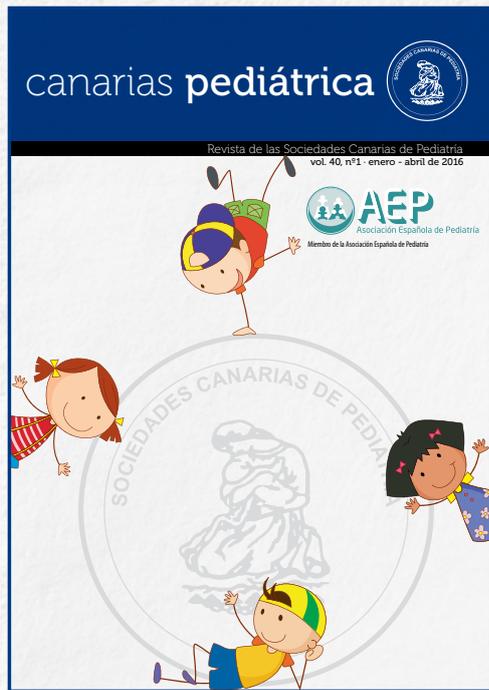


canarias **pediátrica**



Sociedades Canarias de Pediatría





vol. 40, nº1
enero - abril 2016

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

3 Directorio

5 Editorial

- El Calendario de Vacunaciones Infantiles en 2016. Luces y sombras
Luis Ortigosa

Artículo especial

- 11
- La Sociedad Canaria de Pediatría (Sección de Las Palmas) hace 50 años
Manuel Herrera Hernández

Artículos originales

- 19
- Resistencia antibiótica de las bacterias causantes de infecciones urinarias en nuestro hospital. Enero de 2013 - Junio de 2014
Gema González Hernández, Laia Ferré Moragues, Berta Pino Calm, María Reyes Sánchez Flores, María Isabel Luis Yanes, Víctor M. García Nieto
- 23
- Levels of fibroblastic growth factor 23 (FGF23) in preterm newborns with sub-clinical phosphate deficiency
Carmen Luz Marrero Pérez, Naira Álvarez Martín, R. Ruymán Miranda Morales, Lorenzo Martín Fumero, Carmen Vázquez Moncholi, Víctor M. García Nieto
- 31
- Comedores escolares en Canarias
Rosa Gloria Suarez López de Vergara

Artículos de revisión

- 40
- Evolución histórica del concepto del trastorno por déficit de atención
David López Curtis, Claudia Martín Clemente, Justo Pedro Hernández González, Pedro Javier Rodríguez Hernández

Humanidades en pediatría

- 47
- Epónimos en pediatría (14). ¿Quién es Noonan?
Sara Suarez Cabezas, Miguel Ángel Zafra Anta, Carmen María Hinojosa Mateo, Daniel Natera de Benito
- 56
- Nuestros autores hace 80 años. Nota clínica sobre un caso de fiebre cotidiana
Diego M. Guigou
Revista Médica de Canarias 1936; 4:96-100

Obituario

- 63
- Dr. Pedro Ruiz Espiga. "In memoriam"
Raúl Trujillo Armas
Isidoro Souto Martínez

67 Normas de publicación

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

Manuel Gresa Muñoz · mgresa@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

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
Rosa Gloria Suárez López de Vergara

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: Luis Ortigosa del Castillo
Vicepresidencia: Carmen Rosa Rguez. Fdez. Oliva
Secretaría: José Ramón Alberto Alonso
Tesorería: Anselmo Hernández Hernández
Biblioteca: Margarita Monge Zamorano
Vocales: Pedro Arango Sancho
Gema Barrientos Fernández
Alejandro Cobo Costa
Luis Francisco Pérez Baena
Rosalía Pérez Hernández
Marisa Suárez Hernández

Las Palmas de Gran Canaria

Gonzalo Cabrera Roca
Sofía Quinteiro 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

El Calendario de Vacunaciones Infantiles en 2016. Luces y sombras

Luis Ortigosa. Miembro del Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría y del Comité Técnico Asesor de Vacunas del Gobierno de Canarias. Presidente de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife

Las luces...y algunas sombras

Desde Enero de 2015 estamos siendo testigos de modificaciones importantes en el Calendario de vacunaciones infantiles, entre otras, la introducción de la *vacuna antineumocócica* a lo largo del primer año de vida y la próxima aplicación de la *vacuna frente a la varicela* a todos los niños que vayan cumpliendo 15 meses a partir del día 1 de Abril de 2016. Dos reivindicaciones históricas de los pediatras, y por fin incluidas en calendario público, universal y gratuito para todos los niños residentes en España.

La última modificación del *Calendario*

Vacunal Infantil de la Comunidad Autónoma de Canarias, acaba de salir publicada en el Boletín Oficial de Canarias hace sólo unos días, el día 18 de Marzo de 2016, y en esta última modificación del calendario canario, ya se recogen estos cambios¹, (Fig.1).

Igualmente hay cambios novedosos en las recomendaciones del Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (CAV-AEP) para el año 2016. Si observamos estas recomendaciones del CAV-AEP 2016 y el Calendario común del Ministerio de Sanidad, podríamos decir que este último se parece cada vez más al propuesto por los pediatras españoles² y nos vamos acercando cada



Fig 1. Calendario vacunal infantil de la Comunidad Autónoma de Canarias, 2016

vez más, a un Calendario de Vacunaciones común y de máximos, igual para todas las comunidades autónomas³.

Pero, paralelamente con estas buenas noticias, desde hace unos meses existe un problema de *desabastecimiento* a nivel mundial de algunas vacunas que incluyen el antígeno de la tosferina entre sus componentes, al tiempo que continúan los brotes de tosferina, que afectan más gravemente a lactantes menores de seis meses, lo que ha obligado a las autoridades sanitarias a introducir algunas modificaciones temporales en el Calendario Infantil y del adulto, retrasando la dosis de vacuna de los 6 años, hasta que se restablezca el suministro, y recomendando la vacunación de todas las embarazadas en el último

trimestre de embarazo. Hay que recordar que precisamente los niños de seis años son los mejor inmunizados, ya que han recibido 4 dosis de vacunas desde los dos meses de vida; de ahí que este retraso transitorio en la administración del refuerzo de dTpa a los niños de seis años no represente riesgo de protección frente a la tosferina, al menos potencialmente⁴.

Probablemente, de mantenerse la situación actual de desabastecimiento de vacunas con componente de tosferina, habrá que poner en marcha nuevas estrategias vacunales, y nuevas modificaciones en el Calendario en los próximos meses, aplicando esquemas de vacunación que mantengan su inmunogenicidad, con menos dosis de vacunas,

CALENDARIO DE VACUNACIONES DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA 2016										
Comité Asesor de Vacunas										
VACUNA	Edad en meses						Edad en años			
	2	3	4	5	6-7	12	13-15	2-4	6	11-12
Hepatitis B ¹	HB		HB			HB				
Difteria, tétanos y tosferina ²	DTPa		DTPa			DTPa			Tdpa	Tdpa
Poliomielitis ³	VPI		VPI			VPI			VPI	
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b ⁴	Hib		Hib			Hib				
Neumococo ⁵	VNC		VNC			VNC				
Meningococo C ⁶			MenC			MenC				MenC / MenACWY
Sarampión, rubeola y parotiditis ⁷						SRP		SRP		
Varicela ⁸							Var	Var		
Virus del papiloma humano ⁹										VPH 2 dosis
Meningococo B ¹⁰		MenB		MenB	MenB		MenB			
Rotavirus ¹¹	RV		RV		RV					
Gripe ¹²						Gripe (anual)				
Hepatitis A ¹³						HA 2 dosis				

Sistemáticas financiadas

Sistemáticas no financiadas

Vacunas para grupos de riesgo

Fig 2. Calendario de Vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría, 2016

por ejemplo pasando del actual esquema de cuatro dosis de vacunas en los dos primeros años (esquema actual, 3+1: a los 2-4-6 y 18 meses), a *esquemas 2+1* (vacuna a los 2-4 y 11 ó 12 meses), como ya se está aplicando en distintos países de nuestro entorno, y como propone en sus Recomendaciones 2016 el Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (CAV-AEP) (Figura 2).

De hecho este nuevo cambio en el calendario de vacunaciones infantil español ha sido discutido y aprobado recientemente por la Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (SISNS), en su reunión del 15 de Diciembre de 2015⁵, pero se ha recomendado iniciar su aplicación a partir de Enero de 2017. Sin embargo algunas comunidades autónomas han decidido ponerlo en marcha este mismo año, y desde Abril 2016 este esquema 2+1 se va aplicar en la Comunidad Foral de Navarra y en el Principado de Asturias^{6,7}. Y de nuevo, las desigualdades de calendario entre comunidades autónomas, y la inequidad entre unas poblaciones y otras, dependiendo del lugar dónde residan.

Las sombras... y algunas luces

Me siento en la obligación de hacer algunos comentarios en relación con el Calendario de Vacunaciones en Canarias. Desde hace unos quince años, las coberturas para la mayoría de las vacunas se mantienen con valores en torno al 95%. Con anterioridad, las cifras oficiales de coberturas vacunales apenas alcanzaban el 75%, debido a que en el registro de esas coberturas no estaban incluidas las vacunas que se aplicaban en las consultas privadas de pediatría.

Por eso se estableció un convenio entre la Dirección General de Salud Pública del Gobierno de Canarias y la Sociedad Canaria de Pediatría, para extender el programa de vacunaciones a todos los ámbitos, públicos y privados..

A raíz de ese convenio, y gracias a que las vacunas se administran de forma universal y gratuita, tanto en los puntos de vacunación de los centros de Atención Primaria, como en las consultas privadas de pediatría, se ha conseguido este éxito: que las vacunas lleguen a todos los niños residentes en Canarias, sin distinción de si la vacuna es administrada

en un Centro de Salud o en la consulta de cualquier pediatra. Todos los pediatras, con independencia de si ejercemos en el sector público o privado, tenemos un compromiso adquirido para defender el derecho de todos los niños a estar correctamente vacunados.

Esta conciencia colectiva de los pediatras canarios en defensa de las vacunas, con el objetivo de mantener coberturas vacunales que son la envidia de muchos países de nuestro entorno, tiene su punto de inicio con el convenio al que hemos hecho alusión. Este convenio, aunque nunca se plasmó en un documento escrito, y fue un acuerdo verbal entre los responsables sanitarios de aquella época y las Sociedad Canaria de Pediatría, ha venido funcionando a la perfección, con datos de eficiencia y eficacia demostrables a lo largo de estos últimos quince años.

Como hemos comentado al principio de esta editorial, desde Enero de 2015 se ha incluido la *vacunación antineumocócica* en el calendario de los niños canarios, pero esta vacuna tan sólo se administra en los centros de salud, provocando un peregrinaje de los niños que se vacunan en centros privados, vacunándose en el punto privado de vacunación de unas vacunas un día, y teniendo que acudir al día o días siguientes al centro salud para recibir la vacunación antineumocócica. De mantenerse esta kafkiana situación se van a generar oportunidades perdidas de vacunación, y las coberturas vacunales, envidiables hasta hace unos meses, se van a comenzar a fisurar, y de hecho ya estamos viendo las primeras fisuras.

Y en Abril de 2016 se inicia la vacunación frente a la varicela, ¿seguiremos asistiendo a este peregrinar de niños entre la consulta privada de pediatría y el centro de salud para recibir la última vacuna incluida en calendario?...

Creo que estamos en el momento oportuno para que el compromiso verbal existente entre la Dirección General de Salud Pública y las Sociedades Canarias de Pediatría se establezca por escrito, en un documento de colaboración al efecto, en el que se detalle y articule los mecanismos de esta colaboración, para evitar oportunidades perdidas de vacunación, y para mantener las altas coberturas de vacunación conseguidas con el esfuerzo de todos, de la administración sanitaria y de los pediatras. quienes creemos firmemente que las vacunas son herramientas de salud pública e individual,

independientemente de dónde se aplique la vacuna, ya sea en una consulta de un punto periférico de vacunación de la Graciosa o de El Hierro, o en un centro de salud de cualquier barrio de Las Palmas, o en una consulta privada de Santa Cruz de Tenerife o de la isla de La Palma.

Me consta que los técnicos de salud pública responsables del programa de vacunaciones de Canarias comparten esta idea, y así se discutió en la última reunión del Comité Asesor de Vacunas del Gobierno de Canarias, el pasado día 17 de Febrero de 2016, tal como quedó reflejado en el acta de dicha reunión.

Es hora de que los responsables políticos de la Consejería de Sanidad tomen decisiones que van, no sólo a favor del derecho a las vacunas y de la salud individual de cada niño vacunado, sino de toda la sociedad. Estamos pendientes de su decisión. Sería una pena, que un programa que está funcionando tan bien, y está tan bien engrasado, pueda resentirse por la politización que algunos hacen del calendario de vacunaciones, o por la miopía política de quienes tienen en sus manos la defensa de la salud de los niños canarios.

Luces y sombras: ¿Deberían ser obligatorias las vacunaciones en España?

Una última reflexión. A raíz del fallecimiento por difteria de un niño de seis años de edad, que no había recibido ninguna vacuna desde su nacimiento, por decisión de sus padres, siguiendo los consejos de los movimientos contrarios a la vacunación, se ha generado un debate, sobre si las vacunas deberían ser obligatorias ó no en nuestro país.

En España, según la legislación actual, las vacunas no son obligatorias, salvo en situaciones puntuales de epidemias no controladas que amenacen de forma importante a la salud pública, como sucedió en España en Noviembre de 2010, cuando a raíz del brote de sarampión que estaban sufriendo muchas comunidades españolas, el juzgado de lo contencioso administrativo número 5 de Granada ordenó la vacunación obligatoria frente al sarampión de 35 niños de un colegio de Granada, que no estaban vacunados por decisión de sus padres.

Según los últimos datos publicados por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e

Igualdad, las vacunas que se administran en el primer año demuestran un cumplimiento del 95 % de media, y se estima que poco más de la mitad de ese 5 % de niños que no se vacunan se debe a que sus padres voluntariamente no han querido vacunarlos.

La negativa a la vacunación plantea un conflicto de valores entre el derecho de los padres a la crianza de sus hijos según sus creencias, el de justicia e incluso el de no maleficencia, pudiendo poner en riesgo a sus hijos y a otras personas de la comunidad, que por motivos variados no hayan podido ser vacunados⁸.

Las vacunas son muy beneficiosas a nivel individual y colectivo. Ya lo he comentado con anterioridad en relación con la problemática suscitada en Canarias. Deberían ser un derecho fundamental de todos los niños. Sin embargo, la instauración oficial de una obligación legal de vacunar podría provocar sentimientos negativos hacia las vacunas en la sociedad. Por estos motivos, la Asociación Española de Pediatría, y dada la baja incidencia de enfermedades infecciosas inmunoprevenibles, y las altas coberturas de vacunación, no se manifiesta favorable a que las vacunas sean obligatorias por ley en el momento actual⁹.

Los padres, después de recibir una información precisa sobre los beneficios y riesgos de la vacunación por parte de un profesional de la salud capacitado, deben decidir, de forma responsable, sobre la aceptación de la vacunación de su hijo. En caso de decidir no vacunar, deberían firmar un documento de no aceptación de la vacunación, reconociendo su responsabilidad por las posibles consecuencias médicas, éticas y legales, individuales y sociales de su decisión. Este documento está a disposición de todos los pediatras, y está accesible desde la página web del CAV-AEP¹⁰.

La evidencia científica ha demostrado los beneficios de las vacunas, reduciendo las enfermedades infecciosas, el sufrimiento, las secuelas físicas y psíquicas y los fallecimientos provocados por las infecciones prevenibles por vacunas.

Por todo ello, debemos mantenernos alertas frente a quienes divulgan y sostienen que las vacunas no son importantes en nuestra sociedad, basándose en mitos y creencias. La filosofía y los movimientos antivacunas son una realidad que hay que tener en cuenta, y debemos pensar en estrategias para abordarlas.

Debemos conocer bien los argumentos de los grupos antivacunas, y ser capaces de dialogar con estos grupos y los padres que han decidido no vacunar a sus hijos, para, con la información científica en las manos, ir derribando los mitos y las falsas creencias que hacen que algunos padres, e incluso profesionales sanitarios no expertos en vacunas, duden de la importancia de las vacunas en el siglo XXI y expongan a sus hijos a enfermedades como el sarampión, la tosferina, o la difteria, por citar tan sólo a tres enfermedades que en los últimos años han producido brotes importantes entre nuestra población, con graves secuelas en muchos casos, e incluso muertes en algunos niños no vacunados.

Bibliografía

1. ORDEN de 15 de marzo de 2016, por la que se aprueba el Calendario Vacunal Infantil de la Comunidad Autónoma de Canarias. Disponible en: <file:///C:/Users/Luis/Downloads/boc-a-2016-054-1035.pdf> (Último acceso: 21 de Marzo de 2016)
2. Moreno-Pérez FJ, Álvarez García J, Aristegui Fernández MJ, Cilleruelo Ortega JM, Corretger Rauet N, García Sánchez A et al. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Calendario de vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría (CAV-AEP): recomendaciones 2016. *An Pediatr (Barc)* 2016; 84:60.e1-13
3. Málaga Guerrero, S. Hacia un calendario vacunal de máximos. *An Pediatr* 2016; 84:1-2
4. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Comunicación para profesionales sanitarios. Adaptación temporal del calendario común de vacunación del Sistema Nacional de Salud. Problema de suministro de vacunas con componente frente a tos ferina. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/docs/Adaptacion_temporal_Calendario_Vacunacion.pdf (Último acceso, 21 de Marzo de 2016)
5. Ponencia de Programas y Registro de Vacunaciones. Revisión del Calendario de Vacunación. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2015
6. ORDEN FORAL 75E/2016, de 26 de enero, del Consejero del Departamento de Salud, por la que se modifica el Calendario Oficial de Vacunaciones Infantiles de Navarra. Disponible en https://www.navarra.es/home_es/Actualidad/BON/Boletines/2016/30/Anuncio-0/ (Último acceso 21 de Marzo de 2016)
7. Resolución de 17 de febrero de 2016, de la Consejería de Sanidad, por la que se aprueba el nuevo calendario oficial de vacunaciones infantiles en el Principado de Asturias. Disponible en: <https://sede.asturias.es/bopa/2016/02/29/2016-01909.pdf> (Último acceso, 21 de Marzo de 2016)
8. Voluntariedad-obligatoriedad, consentimiento y renuncia a la vacunación. En Manual de Vacunas en línea de la AEP. Disponible en: <http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-44-1#1> (Último acceso, 21 de Marzo de 2016)
9. Posicionamiento sobre una vacunación infantil responsable por parte de los padres o tutores. Disponible en: <http://vacunasaep.org/documentos/posicionamiento-sobre-vacunacion-infantil-responsable> (Último acceso 21 de Marzo de 2016)
10. Rechazo de la vacunación: documento de declaración de responsabilidad de los padres. Disponible en: <http://vacunasaep.org/documentos/documento-de-rechazo-de-lavacunacion> (Último acceso 21 de Marzo de 2016)





Recorriendo la memoria en la creación de la Sociedad Canaria de Pediatría (Sección de Las Palmas)

Manuel Herrera Hernández. Ex Presidente de la SCP (Sección de Las Palmas), Socio de Honor de la Asociación Española de Pediatría (AEP)*

Manifiesto con la máxima sinceridad la incomodidad que me produce hablar de la historia de la Sociedad Canaria de Pediatría (SCP), Sección de Las Palmas. Sólo me produce satisfacción, que es adicional al deber empleado, mi afán por la fundación de la SCP (Sección de Las Palmas) y del «Boletín» de la SCP frutos ambos de mis inquietudes entonces juveniles. Es conocido que el X Congreso Nacional de Pediatría tuvo lugar en Madrid del 24 al 27 de octubre de 1960 presidido por el Dr. Juan Bosch Marín. Sin embargo, para la Pediatría canaria lo trascendental fue la propuesta manifestada por el Dr. Diego M. Guigou y Costa (figura 1) para que el siguiente XI Congreso Nacional se celebrara en 1964 en Canarias. Fue entonces también, dos días antes de la clausura del X Congreso Nacional de Pediatría, cuando el Prof. Ciriaco Laguna Serrano que, además de catedrático, era Di-

rector de la Escuela Nacional de Puericultura y que tenía una estrecha relación con el Dr. Luis Manchado Martínón (Puericultor del Estado de Las Palmas) (figura 2), y 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 oportuno fundar la SCP con la finalidad de facilitar la organización del XI Congreso Nacional. Y al regresar a Tenerife comenzó el Dr. Diego M. Guigou las gestiones de la creación de dicha SCP, que el Dr. P. Rodríguez Trujillo (figura 3) ha expuesto con tanta brillantez en «Retazos de la historia de la Pediatría en Santa Cruz de Tenerife» en el libro «*Pediatría Canaria. Progresos y perspectivas*».



Figura 1.
Diego Matías Guigou y Costa (1901-1986)



Figura 2.
Luis Manchado Martínón (1902-1964)

Después de la publicación de este magnífico capítulo le felicité por la exactitud y esplendor con la que escribió aquellas versadas cuarenta páginas. Pero, hablando siempre con nuestro trato leal y afectuoso, precisamos dos aspectos. Un aspecto se refería al fallecimiento del Dr. Luis Manchado Martín que no ocurrió, como creía el Dr. P. Rodríguez Trujillo, al comenzar su discurso inaugural durante el Congreso de Pediatría en el Teatro Pérez Galdós de Las Palmas sino, en la noche del día 3 de septiembre de 1964, en la cena de gala que el Ayuntamiento ofreció en los Jardines del Parque de Doramas (Hotel Santa Catalina). El otro aspecto, por el que el Dr. P. Rodríguez Trujillo tenía interés, era conocer el papel exacto que tuvo el Dr. Luis Valle Benítez en la SCP (Sección de Las Palmas). Con certeza le aclaré algunos párrafos en los que él se refería al Dr. Luis Valle Benítez ya que, como había precisado en otras ocasiones, fui testigo de aquellos hechos en Las Palmas.

En la Asamblea General Extraordinaria de los Pediatras y Puericultores de la provincia de Santa Cruz de Tenerife presidida por el Dr. Diego M. Guigou y por el Dr. Isidoro Hernández, y en la que actuó de Secretario el Dr. Eduardo Machado Codesido, quedó constitui-

da el 21 de abril de 1961 la «Sociedad Canaria de Pediatría» de ámbito regional. Le aclaré al Dr. Pedro Rodríguez Trujillo que a este acto asistió el Dr. Luis Valle Benítez por sugerencia del Dr. Luis Manchado Martín, que no pudo asistir por su delicada salud, en representación de los Pediatras de Las Palmas. El Dr. Luis Valle, semanas después de su regreso, celebró la primera reunión el 12 de mayo de 1961 en su casa, calle 29 de Abril número 1, y no en el Colegio Oficial de Médicos como se menciona a veces. El Dr. L. Valle Benítez expuso las conclusiones de aquella reunión en Tenerife convocada por el Dr. Diego M. Guigou. Pero en la reunión en casa de Luis Valle no fue posible citar a todos los pediatras de Las Palmas. Por esto fue necesaria una posterior reunión en el Colegio Oficial de Médicos de Las Palmas en la que se eligió la Comisión Organizadora o Junta Directiva presidida, sin él desearlo, por el Dr. Luis Valle Benítez. Pero esta Comisión Organizadora del Congreso no prosperó como explicaré más adelante.

Después del Congreso sobrevino un gran desinterés aumentado al fallecer el Dr. Manuel Pérez Navarro también en 1964, el 7 de octubre, por lo que existía un vacío entre los pediatras que dejaron de pensar en la creación de la SCP (Sección de Las Palmas). Por esto, y por los contactos que había tenido con la SCP (Sección de Tenerife), visité después del Congreso de Pediatría al Dr. Luis Valle en su casa en dos ocasiones. Mi padre era amigo y correligionario del padre del Dr. Luis Valle Benítez. Don Bernardino Valle Gracia, alcalde de Las Palmas de Gran Canaria de 1917 a 1920, logró un escaño en las elecciones a Cortes Constituyentes del 28 de junio de 1931 presentado por los republicanos federales siendo elegido con Rafael Guerra del Río, José Franchy Roca y Juan Negrín López (por los socialistas), entre otros. Entonces la familia tuvo que irse a vivir a Madrid en la nueva etapa con la irrupción de su padre en la política nacional parlamentaria. La guerra civil sorprendió a Luis Valle en el cuarto año de la carrera de Medicina y tuvo que salir hacia el exilio en Francia dada la significación política del doctor Bernardino Valle Gracia. En 1949, al volver a España, Luis Valle es detenido y acusado de desertor por incumplir con el servicio militar. La otra es la falsa acusación de masón. Luis Valle, ex jugador del club de fútbol Olympique de Niza (Francia) y antes del Real Madrid, fue internado en un calabozo, pero recibió la ayuda de un familiar influyente y obtuvo una libertad vigilada. Entonces reanudó los estudios de Medicina en Madrid y, finalmente, volvió a Las Palmas de Gran Canaria donde abrió la consulta de Pediatría y Puericultura.



Figura 3.
Pedro Rodríguez Trujillo (1922-2012)

Como Luis Valle conocía la amistad de nuestros padres, por nuestra relación como pediatras y, también, por su natural campechanía me recibía siempre con gran afecto al llegar a su casa. Recuerdo sus palabras y su empeño al decirme que por mi entusiasmo debía motivar la fundación de la de la SCP (Sección de Las Palmas) y que contara con los veteranos. Luis Valle me explicó, además, que él no podía fundar la SCP (Sección de Las Palmas), ni presidirla, por noticias llegadas del Gobierno Civil referentes a la vigente Ley de Asociaciones. Por esto, tuve dos reuniones con el Dr. Fernando Navarro Arocena (figura 4) que ya conocía que el Dr. Luis Valle había desistido y se apartaba del proyecto. En aquel momento, dada mi cercanía con el Dr. José González Rosales (Puericultor del Estado en el Centro de Higiene del Puerto de La Luz), me reuní con él para que llevara las gestiones; pero, dado su gran trabajo, declinó el compromiso a pesar de intermediar el Dr. Antonio Arbelo Curbelo. En definitiva que, tras muchos intentos, logré animar al Dr. Fernando Navarro Arocena para que convocara el *acto fundacional* de la SCP (Sección de Las Palmas) aceptando con la condición de que por mi parte llevara toda la gestión para la fundación.

A tal efecto se reunieron, como consta en el Acta número 1, en el Colegio Oficial de Médicos de Las Palmas el día 7 de septiembre de 1965, bajo la presidencia del Dr. Fernando Navarro Arocena y actuando de secretario el Dr. Manuel Herrera Hernández (figura 5), la mayoría de los Pediatras que ejercían en Gran Canaria para constituir dicha sociedad.

«Abierta la sesión por el Sr. Presidente hace saber a los asistentes las gestiones realizadas para la fundación de la Sociedad Canaria de Pediatría (Sección de Las Palmas). Hace mención el Presidente de los intentos de fundación por parte del Dr. Luis Valle Benítez y que no prosperaron por no ajustarse a lo establecido por el Ministerio de la Gobernación. No obstante, debido al interés que para la Pediatría canaria representaba fundar la Sociedad Canaria de Pediatría (Sección de Las Palmas), tal como ocurría en Tenerife, y debido -continúa el Dr. Fernando Navarro Arocena- al tesón del Dr. Manuel Herrera Hernández en que se fundase esta Sociedad, llevando todas las gestiones para que se reconociera legalmente su fundación, licitud de sus fines y visado de los Estatutos



Figura 4.
Fernando Navarro Arocena (1922-2011)



Figura 5.
Manuel Herrera Hernández

que el mencionado Dr. Manuel Herrera Hernández redactó, ajustándose a la Ley de Asociaciones».

A continuación se da lectura al Acta Fundacional que dice así:

«Bajo la Presidencia de D. Fernando Navarro Arocena y actuando de Secretario D. Manuel Herrera Hernández, se reunieron los Pediatras Puericultores firmantes, previa convocatoria, en el Colegio Oficial de Médicos a la hora señalada al efecto. Abierto el acto por el Sr. Presidente se hace saber a los asistentes la finalidad de la reunión que dice ser la constitución de la Sociedad Canaria de Pediatría (Sección de Las Palmas). Aclara que la Sociedad Canaria de Pediatría estará integrada por dos Secciones residenciadas en Santa Cruz de Tenerife y en Las Palmas de Gran Canaria respectivamente. Se decide por unanimidad pasar a la elección de los cargos de la Junta Directiva de Las Palmas, quedando formada, previa votación, como sigue:

Presidente: Dr. D. Fernando Navarro Arocena; Vicepresidente: Dr. D. Bartolomé Juan Alzola; Secretario: Dr. D. Manuel Herrera Hernández; Vice-Secretario Contador: Dr. D. Miguel Monroy Monroy; Tesorero: Dr. D. Gonzalo Acosta Rodríguez; Bibliotecario: Dr. D. José Marrero Guerra; Vocales: Dr. D. Andrés Santana Ramírez y Dr. D. Andrés Álvarez Domínguez.

Asimismo se realizó la votación de los encargados de las diferentes Secciones Profesionales de la Sociedad resultando para Cirugía Pediátrica: Dr. Salvador Melián Pérez-Marín, Sección Pediatría Hospitalaria: Dr. José Jiménez Rodríguez, Sección Profesional: Dr. Antonio L. Ojeda Sánchez, y Sección de Pediatría Rural: Dr. José Calvo Rosales.

Y dándose por constituida la Sociedad Canaria de Pediatría (Sección de Las Palmas), en la forma expuesta, y no habiendo demás asuntos que tratar se levantó la reunión, firmando los Pediatras asistentes, en Las Palmas a siete de septiembre de 1965».

Las gestiones lograron el reconocimiento por el Director General de Política Interior del Ministerio de la Gobernación de la inscripción de dicha Sociedad Canaria de Pediatría (Sección de Las Palmas) en el Registro Provincial de Asociaciones, de conformidad con lo dis-

puesto en la Ley 191/64 del 24 de diciembre y el decreto 1440/65 del 20 de mayo

En este momento – él ya conocía mis gestiones para la fundación de la SCP (Sección de Las Palmas) – envié al Dr. Diego M. Guigou y Costa una copia de los Estatutos de la SCP (Sección de Las Palmas). El Dr. Diego M. Guigou, además de su prestigio como pediatra y cirujano, era todo un caballero lleno de dignidad y cortesía. En *Noticias* del «Boletín» de la SCP, en el número 4 de 1967, hago un bosquejo biográfico de D. Diego al ser nombrado Socio de Honor de la SCP. Ante mi sorpresa me manifestó que desconocía la vigente Ley de Asociaciones 191/64 del 24 de diciembre y el Decreto 1440/65 del 20 de mayo por lo que le informé de las gestiones a realizar por la Sociedad Canaria de Pediatría (Sección de Tenerife) para que legalmente estuvieran aprobados sus Estatutos.

A continuación voy a transcribir en parte el Acta de fecha 30 de diciembre de 1966 y el Acta de fecha 29 de diciembre de 1967 en las que se detallan el Acta Fundacional de la SCP (Sección de Las Palmas), los Miembros que la formaban en su fundación, los oficios del Gobierno Civil de Las Palmas de fecha 2 de diciembre de 1966 y del Ministerio de la Gobernación fechado el 22 de enero de 1967. Acta núm. 1:

«En la ciudad de Las Palmas de Gran Canaria siendo las veinte horas del 30 de diciembre de 1966, y en segunda convocatoria, se reúnen en el Salón de Actos del Colegio de Médicos de esta Provincia la Sociedad Canaria de Pediatría (Sección de Las Palmas) para celebrar Junta General Ordinaria bajo la Presidencia del Dr. Fernando Navarro Arocena y actuando como Secretario el Dr. Manuel Herrera Hernández, tratándose el siguiente orden del día:

1. *Resolver la admisión de socios.*
2. *Examinar y aprobar el presupuesto anual*
3. *Resolver la determinación de publicar nuestro Boletín de carácter científico.*
4. *Ruegos y preguntas».*

En 1966 se recibió un oficio del Gobierno Civil de Las Palmas, fechado el 2 de diciembre de 1966 y que se transcriben a continuación. Oficio del Gobierno Civil de Las Palmas:

«Habiéndose reconocido la licitud de los fines de esa asociación y acordado visar sus Estatutos, por resolución del Director General de Política Interior de 22 de enero de 1966 una vez inscrita la misma en el Registro Provincial de Asociaciones, le recuerdo que, de conformidad, con lo dispuesto en la Ley 191/6 de 24 de diciembre, y el Decreto 1440 / 65 de 20 de mayo, esa Entidad se encuentra sujeta al cumplimiento de las siguientes obligaciones:

- 1. Comunicar a este Gobierno Civil: el nombramiento o elección de los órganos rectores cada vez que tenga lugar, y dentro de un plazo de cinco días a contar desde su fecha.*
- 2. Someter a conocimiento de las Autoridades competentes (Gobierno Civil y Ministerio de la Gobernación según los casos) todas las modificaciones de los Estatutos.*
- 3. Dar cuenta a la Autoridad Gubernativa de los acuerdos de disolución y de la aplicación dada como consecuencia al patrimonio social.*
- 4. Celebrar Sesión Ordinaria de la Asamblea General cuando lo dispongan los Estatutos y, al menos, una al año.*
- 5. Presentar ante el Gobierno Civil y llevar puntualmente, siguiendo lo dispuesto en el artículo 11 del Decreto citado, para su habilitación, los siguientes libros: Libro Registro de Asociados, Libro de Actas y Libros de Contabilidad».*

Con la misma fecha se recibió un oficio del Ministerio de la Gobernación que dice:

«Visto el expediente sobre reconocimiento de la Sociedad Canaria de Pediatría-Sección de Las Palmas, y resultando que el Gobierno Civil de la provincia ha informado favorablemente el reconocimiento de la entidad, considerando que los fines que la entidad persigue son lícitos y determinados, y que los Estatutos contienen todas las menciones prevenidas en el párrafo 2º del artículo 3º de la Ley de Asociaciones, esta Dirección General, por delegación del Excmo. Sr. Ministro, ha tenido a bien reconocer la licitud y determinación de los fines de la Sociedad Canaria de Pediatría de Las

Palmas, y visar sus Estatutos».

En la Junta General Ordinaria de la SCP (Sección de Las Palmas) celebrada el 30 de diciembre de 1966, propuso el Dr. M. Herrera Hernández la fundación de un «Boletín» que recogiera las actividades científicas y fuera la expresión pública de la Sociedad Canaria de Pediatría, siendo encargado por unanimidad de los asistentes de su fundación. Este Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría se denomina desde 1991 «Canarias Pediátrica». Aquí he de expresar mi reconocimiento a la labor realizada por el Dr. Víctor M. García Nieto, y a todos los anteriores directores, por el tiempo y el esfuerzo que han dedicado para mantener con vida la edición de «Canarias Pediátrica», así como a todos los presidentes de ambas Secciones de la SCP.

Más tarde, el Acta número 2 dice que el 29 de diciembre de 1967 se reunió en el salón de Actos del Colegio Oficial de Médicos de Las Palmas la SCP (Sección de Las Palmas) para celebrar la Junta General Ordinaria, bajo la Presidencia del Dr. Fernando Navarro Aroca y actuando como Secretario el Dr. Manuel Herrera Hernández, para tratar sobre el Orden del Día reglamentario.

«Abierta la sesión por el Sr. Presidente, el Secretario da lectura del acta anterior, la cual es aprobada por unanimidad, procediendo seguidamente a informar sobre el estado actual de la Sociedad, lo cual es aprobado también por unanimidad.

Asimismo, el Dr. Manuel Herrera Hernández informa de las gestiones realizadas por él acerca del Ministerio de Información y Turismo para la inscripción del «Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría», según Decreto 749/1966 del 31 de marzo, por el que se regula la inscripción en el Registro de Empresas Periodísticas y confiere el artículo 4º ap. d), habiendo hecho una exposición en líneas generales del plan financiero y medios para su realización. Expone el Secretario que en consideración del apartado b) del artículo 4º del texto articulado del Decreto 749/1966 de 31 de marzo, por el que se regula la inscripción en el Registro de Empresas Periodísticas, se declara la filiación del fundador del «Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría». Continúa el Secretario informando sobre las gestiones realizadas con el Ministerio de Información y Turismo para proseguir la tra-

mitación del expediente de inscripción del Boletín en el Registro de Empresas Periodísticas, debiendo aportar a dicho Centro Directivo (sección de Empresas) los siguientes documentos:

1º Certificación del Registro de la Propiedad Industrial, acreditativa de que el título de la publicación se encuentra inscrito a nombre de la Empresa solicitante o, al menos, resguardo que acredite la iniciación del expediente de inscripción del título en el mencionado Registro.

2º Instancia dirigida al Ilmo. Sr. Director General de la Prensa solicitando la exención de tener un Director periodista profesional al frente de la publicación».

Continua exponiendo el Dr. Manuel Herrera Hernández sus gestiones realizadas para el expediente de marca del «Boletín» referente a la solicitud del Registro de Propiedad Industrial en el Ministerio de Industria. Seguidamente el Secretario da lectura del oficio número 6189 recibido del Gobierno Civil de la Provincia de Las Palmas, que dice como sigue:

«La Dirección de Política Interior comunica a este Gobierno Civil que esa Asociación (que figura con el núm. 4 en este Registro Provincial) ha sido inscrita en el Registro Nacional de Asociaciones del Ministerio de la Gobernación habiéndole sido asignado el número de orden 523 de la sección 1ª del mismo».

Los sumarios del «Boletín» desde su fundación en 1967 hasta 1970 muestran una intensa actividad por parte del Consejo de Redacción con participación de destacados pediatras canarios y catedráticos de la Universidad de La Laguna y de otras Universidades españolas. Pero a partir de 1970, año en que finalizó los dos mandatos de la Junta Directiva del Dr. Fernando Navarro Arocena, presenta una visible agonía que duraría hasta 1983. Esta inquietud, no sólo era debido a la casi desaparición de colaboradores científicos, sino que existía una crisis de financiación del «Boletín» de la SCP, debido a la escasa colaboración de los laboratorios, estimándose la deuda contraída con la Editorial Garsi, que editaba el «Boletín», sobre las 300.000 ptas. Se contacta con la citada Editorial Garsi y se envía un escrito a los laboratorios con el fin de recabar fondos. Las Secciones de Las Palmas y de Tenerife aportan a partes iguales y la deuda queda casi saldada. En Enero de 1983 se hacía evidente la conveniencia de volver a publicar el «Boletín» de

la SCP una vez se aclarara la situación económica planteada como consecuencia de reclamar la Editorial Garsi un resto de alrededor de cuarenta mil pesetas.

No obstante, aún era necesario luchar para continuar la publicación del «Boletín» de la SCP. El interés de muchos en la existencia del «Boletín» parecía no ser comprendido por unos pocos. En la XIX Reunión Anual Conjunta, celebrada en 1990 en Corralejos (Fuerteventura), se acuerda reeditar el «Boletín» de la SCP con la nueva cabecera de «Canarias Pediátrica», según acuerdo de la Asamblea General de ambas Secciones celebrada el 16 de junio de 1990. El Punto 3º dice:

«El Dr. V. Pérez Candela sugiere la posibilidad de modificar el nombre del «Boletín» por el de «Canarias Pediátrica» (Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría). La Asamblea acuerda que se adopte el nombre sugerido por el Dr. Pérez Candela».

Asimismo se cambia el diseño original por otro obra de María Jesús Bacallado de Litografía Romero. Posteriormente el diseño e impresión fue de Gráficas Sabater, S. L. Aunque la idea inicial fue sacar dos números al año, se decidió que fuera uno sólo donde se publicaran las ponencias y comunicaciones de las Reuniones Conjuntas. Actualmente, como hemos señalado, el Dr. Víctor M. García Nieto es el Director de «Canarias Pediátrica», la Secretaría de Redacción es llevada por la Dra. Margarita Monge Zamorano y el cargo de Director de la Página Web es desempeñado brillantemente por el Dr. José Ramón Alberto Alonso. Igualmente merecen ser tenidos a mucho honor el Consejo de redacción y el Comité editorial así como el diseño y maquetación realizados por Lineal Creativos S.C.

En el Acta de la Junta General Extraordinaria de la SCP (Sección de Tenerife) del 16 de junio de 1976 el Secretario, Dr. Domingo Belda Alcaraz, leyó un mensaje del Dr. D. M. Guigou en el que comunicaba que por motivos de salud no puede asistir para presidir la Junta General. Además, por los motivos antedichos, comunica su renuncia a salir reelegido Presidente y se despide de la entrañable SCP de la que fue su fundador. Termina su mensaje agradeciendo a los presentes «la colaboración prestada y deseando continúen prestando su colaboración a esta SCP y a su Boletín que gozan de tanta valoración en toda España». El Dr. Diego M. Guigou y Costa falleció el día 24 de enero de 1986.

Como actividades organizadas por la SCP citamos, sin detallarlos por estar referidas en el «Boletín» (*Canarias Pediátrica*), las conferencias, jornadas, simposios, seminarios, cursos, talleres, convocatorias de premios, becas de ampliación de estudios, las acciones para estimular la investigación teórica o aplicada y la celebración de la Reunión Anual de la SCP en Gran Canaria, Lanzarote y Fuerteventura. Sin embargo, nos detenemos a enumerar las siguientes:

1). El XI Congreso Nacional de Pediatría celebrado en Canarias (Las Palmas de Gran Canaria y Santa Cruz de Tenerife) del 2 – 8 de Septiembre de 1964.

2). La celebración en Lanzarote, del 10 al 12 de octubre de 1971, de la IX Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría. Dentro de los actos sociales tuvo lugar, por primera vez en estas Reuniones, un homenaje a la «Mujer del Pediatra», que dejó un recuerdo agradable en todos los asistentes y que fue el origen de las Reuniones Conjuntas de la SCP. Ya antes, hablando en marzo de 1970 con el Dr. Raúl Trujillo Armas, surgió la idea de celebrar unas Reuniones Conjuntas de la SCP para un mayor contacto de ambas Secciones mediante una Reunión Anual alternante en las distintas islas canarias. También es de destacar, demostrando la buena armonía de ambas Secciones, que en el Acta de la SCP (Sección de Tenerife) del 28 de noviembre de 1972, celebrada en el Salón de Actos del Hospital de Niños se destaca en el apartado 2º:

«Escribir al Sr. Presidente de la Sociedad Canaria de Pediatría (Sección de Las Palmas) acusándole recibo de la cantidad de 264.920,50 ptas., que era exactamente la mitad del total, en fecha 26 de Mayo de 1972 y agradeciéndole dicho envío del sobrante de la Reunión Anual celebrada en Lanzarote».

3). La XVIII Reunión Anual de la AEP celebrada del 29 – 31 de Octubre de 1984 en el Puerto de la Cruz (Tenerife). Como consta en el libro de actas de la SCP (Sección de Tenerife) el Dr. Juan P. López Samblás manifestó que el Dr. Manuel Herrera Hernández, que ostentaba la Presidencia regional de la SCP, «en un gesto digno de destacar, en razón a que la anterior Reunión Anual de la AEP había tenido lugar en 1971 en la Isla de Lanzarote, acordó con el Dr. Juan P. López Samblás, celebrarla en la provincia de Santa Cruz de Tenerife, concretamente en Puerto de la Cruz, cediéndole la Presidencia del Comité Organizador Local». En el discurso que, como Presidente de la SCP,

pronuncié en la Sesión inaugural, además de hacer un resumen de lo que fueron las actividades científicas de la Reunión Anual, hice una llamada de atención ante las autoridades de la Consejería de Sanidad y de la Presidencia del Cabildo de Tenerife sobre el futuro incierto que se cernía sobre el Hospital de Niños.

«Me van a permitir finalmente - dije - que aprovechando la presencia de nuestras Autoridades Autonómicas del Gobierno de Canarias exprese la honda preocupación de la SCP por el futuro del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife, y exponemos aquí que debe proseguir su función de Hospital Pediátrico. Los dirigentes políticos y sanitarios deben huir de su transformación o deformación en otra institución o centro con unos objetivos asistenciales muy distintos para los que fue fundado en 1901 por el benefactor Dr. Diego Guigou y Costa».

4). El 26 de julio de 2000, en el antiguo Gabinete Literario, actual Hotel Príncipe Paz de Santa Cruz de Tenerife, en el mismo escenario, se dio lectura al discurso que 100 años antes había pronunciado el Dr. Diego Guigou y Costa (1861-1936), fundador del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife. También, atentamente invitado por el Dr. Jaime Chávez Hernández (Director del Hospital de Niños) y el Dr. Víctor M. García Nieto (Presidente de la SCP- Sección de Tenerife), pronunciamos una conferencia en el salón de actos de Caja Canarias sobre la «Sociedad Canaria de Pediatría y el Hospitalito» en la que se recogen algunos hechos relatados en el libro «100 años de Pediatría en Tenerife» del Dr. Víctor M. García Nieto.

5). Del 14 al 17 de junio de 2000 tuvo lugar en Tenerife, en el Complejo Mare Nostrum Resort de Playa de Las Américas, el XXIX Congreso Nacional de Pediatría organizado por la SCP (Sección de Tenerife). La SCP (Sección de Las Palmas) apoyó este Congreso admirablemente presidido y organizado por los Dres. Eduardo Domenech Martínez y Amado Zurita Molina. Un aspecto importante fue la Asamblea General de la AEP donde se debatió y votó el cambio de los Estatutos en los artículos referentes a la organización y financiación de los Congresos Ordinarios y Extraordinarios de la AEP.

6). Los premios creados por ambas Secciones de la SCP, con el patrocinio de Nestlé y J.S.P., fueron denominados después en 1985 res-

pectivamente «Premio Dr. Diego M. Guigou y Costa» y «Premio Dr. Luis Manchado Martín». Posteriormente a estos premios se añadirían el «Premio Dr. Juan P. López Samblás» y el «Premio Dr. Manuel Herrera Hernández», que fueron entregados por vez primera en la XXXIV Reunión Conjunta de la SCP celebrada en la isla de La Palma (Hotel Teneguía Princess, Fuencaliente), los días 24-25 de Junio de 2005.

7). En el 59º Congreso Nacional de Pediatría celebrado en Maspalomas (Gran Canaria) del 3 al 5 de Junio de 2010, presidido por el Dr. Francisco Domínguez Ortega, se impulsó la campaña de la Asociación Española de Pediatría (presidente de la AEP Prof. Serafín Málaga Guerrero) de participación social *Salvar la Pediatría*, cuyo objetivo es concienciar sobre los riesgos que ponen en peligro la actual atención pediátrica.

Hemos de destacar que en el año 1.992, durante la organización del I Curso de Pediatría Extra hospitalaria de la Sociedad Canaria de Pediatría (Sección Las Palmas), se creó la Sociedad Canaria de Pediatría Extrahospitalaria (Sepexpal) siendo en la actualidad presidida por la eficiente y dinámica Dra. Ángeles Cansino Campuzano.

La SCP (Sección de Las Palmas), como Sociedad Regional de Pediatría de la AEP está dirigida en nuestros días de un modo digno y eficaz por el Dr. Gonzalo Cabrera Roca con la siguiente Junta Directiva: Presidente: Gonzalo Cabrera Roca; Vicepresidenta: Sofía Quinteiro González; Secretario: Manuel Gresa Muñoz; Tesorero: Jesús Poch Páez; Bibliotecaria: Sara García Luzardo; Vocales: Raimundo Beltrá Pico, Alberto Florido Rodríguez, Antonio Guerra García de Celis, Antonio Ramos Díaz, Teresa Sánchez Falcón, Candelaria Santana Reyes, Heriberto Zerpa Falcón, Antonio Machín Jiménez (Coordinador en Lanzarote) y José M. López Sánchez (Coordinador en Fuerteventura).

La anterior a esa actual Junta Directiva fue dirigida por el Presidente: Francisco Domínguez Ortega; Vicepresidente: Gonzalo Cabrera Roca; Secretaria: Milagros Hernández Marti; Tesorera: Noelia Montesdeoca Araujo; Bibliotecario: Manuel Gresa Muñoz; Vocales: Eduardo Consuegra Llapur, Raimundo Beltrá Pico, Jesús Poch Báez, Sofía Quinteiro, Antonio Machín Jiménez y José Manuel Sánchez López.

Y me parece de interés, siempre aunados en el

afecto y en la ciencia con la Sociedad Canaria de Pediatría de Tenerife, citar también su actual Junta Directiva presidida por el apreciado amigo Dr. Luis Ortigosa del Castillo, profesor Asociado de Pediatría en la Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna. Presidente: Luis Ortigosa del Castillo; Vicepresidencia: Carmen Rosa Rodríguez Fdez-Oliva; Secretario: José Ramón Alberto Alonso; Tesorería: Anselmo Hernández Hernández; Biblioteca: Margarita Monge Zamorano; Vocales: Pedro Arango Sancho, María Gema Barrientos Fernández, Alejandro Cobo Costa, Luis Francisco Pérez Baena, Rosalía Pérez Hernández y María Eloísa Suárez Hernández.

La historia es una novela de consecuencias insospechadas. El aroma científico de la creación de la SCP (Sección de Las Palmas) incitó a la creación de otras sociedades de especialidad médica por vez primera en Las Palmas. Así la SCP (Sección de Las Palmas) se convirtió en la institución más antigua entre las sociedades médicas de Las Palmas. Dijo Cicerón, el gran historiador y orador romano, que «*no saber lo que ha sucedido antes de nosotros es como ser incesantemente niños*».

Y termino recordando a los pediatras, más de 50, casi tantos como años hace que se fundó la SCP, que fueron testigos del nacimiento y del caminar dentro de los episodios emocionantes de la SCP y que han fallecido. También mi constante amistad y recuerdo para todos aquellos entrañables amigos de los años 60 que dibujamos un sueño dorado. A todos ellos rindo mi homenaje y cariño.

Bibliografía

1. GARCÍA NIETO, V M: Apuntes sobre la historia de la Pediatría en Canarias. *Can Pediatr* 2011; 35: 93-100.
2. HERRERA HERNÁNDEZ M: Retazos de la medicina infantil en Gran Canaria. En: "Pediatría Canaria. Progresos y Perspectivas". Granada: Ed. Comares 1997, pp. 377- 402.
3. HERRERA HERNÁNDEZ M: Presentación del Profesor Manuel Cruz Hernández como Académico de Honor. Real Academia de Medicina de Santa Cruz de Tenerife (Distrito de Canarias). 14 Dic. 2010.
4. HERRERA HERNÁNDEZ, M: El Dr. Pedro Rodríguez Trujillo en el recuerdo. En: Humanidades en Pediatría. *Canarias Pediátrica*. Enero-Abril 2013.
5. HERRERA HERNÁNDEZ, M: Archivo personal y Hemeroteca. 1960-2015. Las Palmas de Gran Canaria.

Resistencia antibiótica de las bacterias causantes de infecciones urinarias en nuestro hospital. Enero 2013 - junio 2014

González Hernández G, Ferré Moragues L, Pino Calm B*, Sánchez Flores R*, García Nieto V, Luis Yanes MI. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife. Servicio de Pediatría y Servicio de Microbiología*

Resumen

El tratamiento empírico de las infecciones de la vía urinaria (IVU) en niños se basa en datos epidemiológicos y en patrones de resistencia a antibióticos de los uropatógenos más comunes. Se realizó un estudio retrospectivo a partir de 350 urinocultivos enviados al Servicio de Microbiología del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria de Tenerife, procedente de Servicio de Pediatría. El período revisado abarca desde el 01/01/2013 al 30/06/2014. Desde el punto de vista etiológico, los gérmenes más frecuente fueron *Escherichia coli* (74%), *Proteus mirabilis* (8%), *Klebsiella pneumoniae* (5%), *Enterococo faecalis* (2,6%), *Enterobacter cloacae* (1,5%) y *Pseudomonas aeruginosa* (1,5%). Se halló un porcentaje de enterobacterias BLEEs (betalactamasas de espectro extendido) del 5% del total de microorganismos aislados. La sensibilidad de toda la serie de antibióticos estudiados fue la siguiente: gentamicina 95,3%, tobramicina 94%, cefotaxima 93%, ciprofloxacino 91%, nitrofurantoína 80%, cefuroxima 82%, cotrimoxazol 78%, fosfomicina 94% y amoxicilina-clavulánico 72%.

Palabras clave:

Infección vía urinaria, Antibiograma, Uropatógenos, Resistencia antibiótica.

Abstract

Empirical antibiotic treatment in urinary tract infection (UTI) in children must rely on surveillance data on the epidemiology and resistance patterns of common uropathogens. A retrospective analysis was performed on 350 urine samples sent to the bacteriology laboratory of the Department of Paediatrics of University Hospital Nuestra

Señora de Candelaria of Tenerife. Period of time reviewed was from 01/01/2013 to 30/06/2014. Etiologically, *Escherichia coli* was the pathogen most frequent, (74%), followed by *Proteus mirabilis* (8%), *Klebsiella pneumoniae* (5%), *Enterococo faecalis* (2,6%), *Enterobacter cloacae* (1,5%) y *Pseudomonas aeruginosa* (1,5%). A percentage of Enterobacteriaceae ESBL (extended-spectrum beta-lactamases) 5% of all microorganisms isolated was found. All pathogens sensitivity to routine antibiotics were: gentamycin 95,3%, tobramycin 94%, cephotaxime 93%, ciprofloxacine 91%, nitrofurantoin 80%, cephiroxim 82%, cotrimoxazol 78%, fosfomycin 94% and amoxicillin-clavulanic 72%.

Key words:

Urinary tract infections. Microbia sensitivity test. Uropathogen. Antibiotic resistance.

Introducción

Las infecciones de la vía urinaria constituyen una patología muy frecuente en la edad pediátrica. La mayoría de los pacientes evolucionan favorablemente; sin embargo las infecciones urinarias asocian una morbilidad importante debido a las cicatrices renales, que a su vez pueden ocasionar hipertensión, proteinuria e incluso insuficiencia renal terminal⁵.

Por este motivo es prioritario establecer un tratamiento empírico precoz una vez diagnosticadas, y conocer la epidemiología bacteriana de la zona así como las sensibilidades antibióticas para conseguir un tratamiento efectivo y no aumentar la tasa de resistencias^{4,5,6}.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo a partir de todos los urinocultivos enviados

al Servicio de Microbiología de nuestro hospital, procedentes del Servicio de Pediatría. El periodo revisado abarcó desde el 01/01/2013 al 30/06/2014.

Los datos se basaron exclusivamente en hallazgos microbiológicos, sin tener en cuenta criterios clínicos ni analíticos. Las muestras de orina fueron recogidas mediante bolsa recolectora en los niños sin control de esfínteres y mediante chorro medio, previo lavado de la región genital, en los niños con control de esfínteres.

Las muestras se cultivaron en los medios habituales (agar sangre, Mackonkey). Se consideró urocultivo positivo el aislamiento de más de 100.000 UFC/ml. Se excluyeron del análisis los urocultivos positivos para *Candida spp.*

Se analizaron un total de 350 urocultivos. No se pudo establecer una distinción entre lactantes y escolares dado que la mayoría de muestras se recogieron en el Servicio de Urgencias, donde no se identifican por grupos de edad.

Resultados

1. Gérmenes. Entre los 350 gérmenes aislados, los más frecuentes fueron *Escherichia coli* (74%), *Proteus mirabilis* (8%), *Klebsiella pneumoniae* (5%), *Enterococo faecalis* (2,6%), *Enterobacter cloacae* (1,5%) y *Pseudomonas aeruginosa* (1,5%). Se halló un porcentaje de enterobacterias BLEEs (betalactamasas de espectro extendido) del 5% del total de microorganismos aislados.

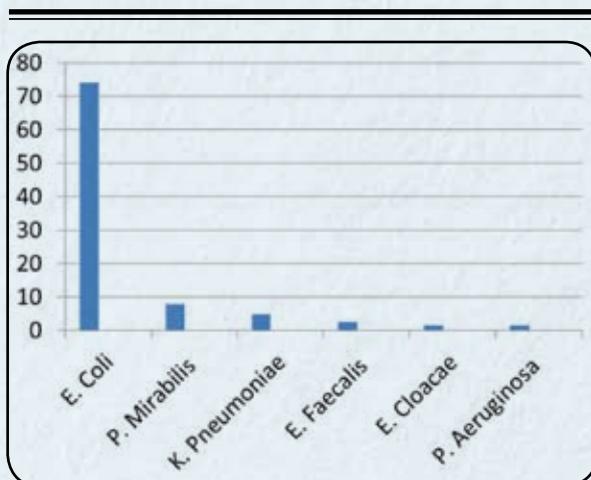


Figura 1. Aislamiento de bacterias en los urocultivos

2. Antibiograma. La sensibilidad de toda la serie de antibióticos estudiados fue la siguiente: gentamicina 95,3%, tobramicina 94%, cefotaxima 93%, ciprofloxacino 91%, nitrofurantoína 80%, cefuroxima 82%, cotrimoxazol 78%, fosfomicina 94% y amoxicilina-clavulánico 72%.

Los resultados de la serie fueron comparados con otros 2 análisis (1 de ellos llevado a cabo durante el bienio 1991-92 no publicado y otro realizado durante el periodo 2001-2004 publicado en la revista *Canarias Pediátricas* en 2005)¹.

En estos últimos 23 años ha habido un aumento de los cultivos positivos para *E. coli* (42,7% a 74%) así como un descenso del número de enterococos (6,7% a 2,6%) y de *Enterobacter cloacae* (3% a 1,5%). En el caso del *Proteus spp* se ha mantenido constante a lo largo del tiempo (8-9%) siendo el segundo germen más frecuente en dicha población.

En el primer estudio no fueron tipificadas las enterobacterias BLEEs. En comparación con el segundo estudio ha habido un aumento de BLEEs (3,2% a 5%) en los últimos diez años.

En los antibiogramas, *Escherichia coli* presentó una alta sensibilidad frente a fosfomicina (99%), gentamicina (100%), cefotaxima (93,2%) y cefuroxima (87%). La sensibilidad frente a amoxicilina-clavulánico fue de 73 % y frente al cotrimoxazol de 81%. El antibiótico que demostró menor sensibilidad fue la ampicilina (37%).

Proteus mirabilis presentó una alta sensibilidad frente a cefotaxima (100%), cefoxitina (100%), ciprofloxacino (99%) y amoxicilina-clavulánico (90%). Para cotrimoxazol (86%), fosfomicina (78%) y ampicilina (76%) mostraron una sensibilidad más baja.

Klebsiella pneumoniae presentó las siguientes sensibilidades frente a amoxicilina-clavulánico (75%), cefoxitina (87%), ciprofloxacino (87%), cefotaxima (75%), fosfomicina (75%), cotrimoxazol (75%) siendo resistente a la ampicilina y a la nitrofurantoína.

Enterococcus faecalis presentó un 100% de sensibilidad frente a la ampicilina y ciprofloxacino.

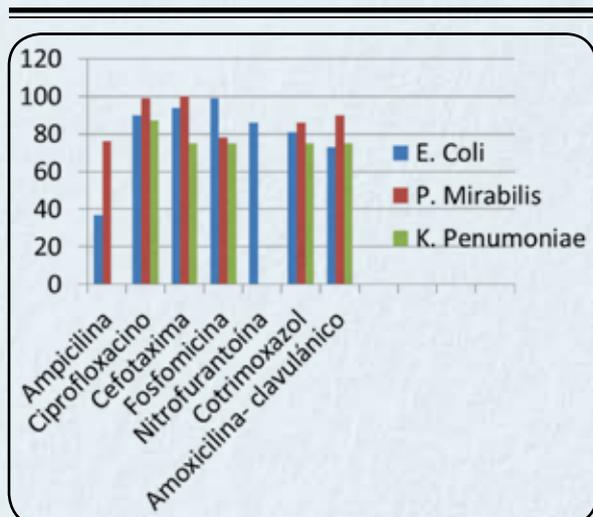


Figura 2. Sensibilidades de los patógenos más frecuentes causantes de ITU. E.Coli azul; P mirabilis naranja; K pneumoniae amarillo.

Si comparamos la sensibilidad a tales antibióticos con la que existía hace algo más de 20 años (Tabla 1), debemos considerar el aumento de la sensibilidad de la fosfomicina con el paso del tiempo (44% a 94%), probablemente debido a la disminución de su uso. Este hecho también se pone de manifiesto con el cotrimoxazol que ha recuperado cobertura antibiótica en los últimos años, del 59% al 82% en 2004, probablemente por el mismo motivo. Actualmente ha disminuido al 78%

debido a su uso extendido como profilaxis antibiótica en los últimos años. Otros datos que se pueden obtener de la comparación de sensibilidades es la disminución de la sensibilidad a la amoxicilina-clavulánico debido a su importante uso como tratamiento y profilaxis.

También podemos observar una disminución de la sensibilidad al ciprofloxacino en relación con un mayor uso en las infecciones urinarias del adulto.

Discusión

En nuestro medio, la mayoría de las infecciones urinarias están producidas por gérmenes gram negativos, que progresivamente van adquiriendo la capacidad de producir betalactamasas u otros mecanismos para sobrevivir, convirtiéndose en gérmenes resistentes a mucho de los antibióticos de los que disponemos. Por ello resulta de gran utilidad hacer una revisión periódica de los agentes etiológicos y de sus antibiogramas.

En la selección de la antibioterapia empírica para tratar una IVU hay que tener en cuenta múltiples factores: edad del paciente, presencia de patología de base, función renal, historia previa de IVU, toma de profilaxis antibiótica y tolerancia

Tabla 1. Comparación de la sensibilidad antibiótica en los distintos períodos

	1991-1992	2001-2004	2013-2014
Tobramicina	70%	98,4%	94%
Gentamicina	89%	98,2%	95,3%
Ciprofloxacino	100%	96,7%	91%
Cefotaxima	97%	92%	93%
Amoxicilina-clavulánico	82%	82,3%	72%
Cotrimoxazol	59%	82%	78%
Cefuroxima	---	81,2%	82%
Nitrofurantoina	---	81,5%	80%
Fosfomicina	44%	---	94%

Figura 3. Sensibilidad global de toda la serie ante los distintos antibióticos testados

al fármaco, dado que favorece o no la adherencia al tratamiento^{3,8}.

Se debe seleccionar aquel fármaco cuyo porcentaje de resistencias frente a los principales agentes etiológicos sea inferior al 10-20%. La sensibilidad antimicrobiana varía de una región a otra. Esto hace que revisar la sensibilidad de los patógenos más frecuentes en nuestra población sea crucial para realizar un tratamiento adecuado.

En nuestra población, las bacterias que con mayor frecuencia causaron las IVU se mostraron muy sensibles a las cefalosporinas de 2ª y 3ª generación, a la gentamicina y a la fosfomicina¹.

La *Escherichia coli* es el principal agente etiológico, por lo que su patrón de sensibilidad va a determinar habitualmente la elección terapéutica empírica^{2,3}

Por lo tanto, se recomienda no usar la ampicilina como tratamiento empírico debido a la alta tasa de resistencia frente *Escherichia coli*. Además ésta presenta una resistencia moderada a la amoxicilina-clavulánico, por lo que no deberían usarse empíricamente si sospechamos pielonefritis aguda.

En el caso del *Enterococcus spp* se debe tener en cuenta la resistencia intrínseca que presenta frente a los aminoglucósidos y cefalosporinas de 3ª generación. Por tanto, ante la ausencia de mejoría clínica tras 24-48 horas de antibioterapia endovenosa (sobretudo en < 3 meses) debe sospecharse dicho germen y añadir aminopenicilinas al tratamiento^{3,7}.

Bibliografía

1. Marrero Pérez CL, Montesdeoca Melián A, Alcoba J, García Nieto V. Resistencia antibiótica de las bacterias causantes de infección urinaria en la población pediátrica de Tenerife. *Can Pediatr* 2005; 29: primera página-última página
2. Ochoa Sangrador C, Eiros Bouza JM, Méndez CP, Inglada Galiana L y Grupo de Estudio de los Tratamientos Antibióticos. Etiología de las infecciones del tracto urinario y sensibilidad de los uropatógenos a los antimicrobianos. *Rev Esp Quimioter* 2005; 18:124-135
3. C. de Lucas Collantes C, Cela Alvargonzález J, Angulo Chacón AM, García Ascaso M, Piñeiro Pérez R, Cilleruelo Ortega MJ y Sánchez Romero I. Infecciones del tracto urinario: sensibilidad antimicrobiana y seguimiento clínico. *An Pediatr* 2012; 76 (4): 224-228
4. Prais D, Straussberg R, Avitzur Y, Nussinovitch M, Harel L, Amir J. Bacterial susceptibility to oral antibiotics in community acquired urinary tract infection. *Arch Dis Child*. 2003; 88(3):215-8
5. Mirsoleyman SR, Morteza S, Masoud SB, Masoud R, Mojtaba M. Bacterial Pathogens and Antimicrobial Resistance Patterns in Pediatric Urinary Tract Infections: A Four-Year Surveillance Study (2009–2012). *International Journal of Pediatrics* 2014; (6) 126-142
6. Farrell DJ, Morrissey I, De Rubeis D, Robbins M, Felmingham D. A UK Multicentre Study of the Antimicrobial Susceptibility of Bacterial Pathogens Causing Urinary Tract Infection. *Journal of infection* 2003: 94–100
7. Fernández Díaz M, Solís Sánchez G et al. Comparación temporal y bacteriológica de la infección urinaria neonatal. *An Pediatr*. 2008; 69 (6): 526-532
8. González Rodríguez JD, Rodríguez Fernández LM. Infección de vías urinarias en la infancia. *Protocolo diagnóstico pediátrico*. 2014; 1 91-108

Levels of fibroblastic growth factor 23 (FGF23) in preterm newborns with subclinical phosphate deficiency

Carmen Luz Marrero Pérez, Naira Álvarez Martín, R. Ruymán Miranda Morales*, Lorenzo Martín Fumero, Carmen Vázquez Moncholi**, Víctor García Nieto

Unidad de Neonatología, Servicio de Pediatría. *Enfermero de Neonatología. **Servicio de Laboratorio. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Abstract

Objective. To study the calcium-phosphorus metabolism and both levels of fibroblast growth factor 23 (FGF23) and intact PTH in preterm newborns with subclinical phosphate deficiency.

Patients and methods. A prospective study that included 29 preterm newborns (13 males, 16 females) with a gestational age of between 29 and 36 weeks during the growth phase. We studied several biochemical parameters related to calcium-phosphorus metabolism and their levels in diet.

Results. Preterm newborns with phosphate deficiency (n=8), also showed hypophosphaturia and hypercalciuria, with a lower growth velocity and reduced levels of both intact PTH and FGF23 related to the control group (n=21). No relation was found between the phosphate content in their diet and the existence of a deficiency of this ion in the body. Only those children who had that deficiency received a lower intake of vitamin D, although the difference was not statistically significant.

Conclusions. Newborns with subclinical phosphate deficiency have reduced levels of both phosphaturic hormones in an attempt to preserve the corporal homeostasis of the ion.

Keywords. Preterm newborn, fibroblast growth factor 23, phosphate deficiency, hypercalciuria, growth velocity

Resumen

Objetivo. Estudiar el metabolismo calcio-fósforo y los niveles tanto del factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23) como de PTH intacta en recién nacidos prematuros con un déficit subclínico de fosfato.

Pacientes y métodos. Se trata de un estudio prospectivo en el que se incluyeron 29 recién nacidos prematuros (13 niños, 16 niñas) con una edad gestacional entre 29 y 36 semanas que fueron estudiados durante la fase de crecimiento. Se determinaron varios parámetros bioquímicos relacionados con el metabolismo calcio-fósforo y su contenido en la dieta.

Resultados. Los recién nacidos prematuros con déficit de fosfato (n= 8), mostraron hipofosfaturia e hipercalciuria, una menor velocidad de crecimiento y una reducción tanto de los niveles de PTH intacta como de FGF23 en relación con el grupo control (n= 21). No se encontró relación entre el contenido de fosfato en la dieta y la existencia de un déficit corporal de ese ión. Los neonatos con déficit de fosfato recibieron un bajo aporte de vitamina D, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Conclusiones. Los recién nacidos con déficit de fosfato mostraron una reducción de los niveles de ambas hormonas fosfatúricas, PTH intacta y FGF23, en un intento de preservar la homeostasis corporal del ion.

Palabras clave. Recién nacido prematuro, factor de crecimiento fibroblástico 23, déficit de fosfato, hipercalciuria, velocidad de crecimiento

Introduction

Phosphorus is essential for the formation of bones and the cellular energy metabolism. 85% of it is found in the bones in the form of hydroxyapatite, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ and most of the rest is in cells in such a way that it represents the most concentrated intracellular anion. Only 1% is present in extracellular liquid. Therefore, the levels of serum phosphate do not reflect the reserves of inorganic phosphorus.

Since many decades ago, we have known about the existence and the repercussions of a phosphate deficiency both in experimentation animals¹ and in preterm infants². Although nowadays the serious consequences of this deficiency, such as bone fractures, have disappeared, there are some subclinical cases which can still be found.

The recent identification of fibroblast growth factor 23 (FGF23) has shown that levels of serum phosphate are regulated by a humoral mechanism, where this factor, along with PTH, plays an essential role in maintaining the homeostasis of that ion.

We have sought to study the behavior of FGF23 in a group of preterm newborns diagnosed with phosphate deficiency. To the best of our knowledge, this is the first time in the literature that this type of study has been carried out.

Patients and methods

Patients

A prospective study which included 44 preterm newborns (18 males and 26 females) with a gestational age of between 29 and 36 weeks (226.52 ± 13.43 days; range: 203-252 days) controlled in the Neonatology Unit of our Hospital. All of them were free from the disease at the time of the study. None of them had suffered any bone fractures nor was there any evidence when they were examined of rickets such as craniotables, rachitic rosary or widening of the metaphysis of long bones. The period of study extended from the 30th of January 2012 to the 31st of January 2013. The parents were informed

at all times and gave their consent to the use of the usual analytical tests for preterm newborns to extract an additional 5 mL of blood as well as a urine sample in order to carry out research on the metabolism of calcium and phosphorus.

Determinations

The levels of creatinine, sodium, potassium, calcium, phosphate, alkaline phosphatase, intact PTH and FGF23 were measured in plasma. The levels of creatinine, sodium, potassium, calcium, phosphate and urinary pH were determined in an isolated urine sample. The elimination of determined parameters through urine was expressed in the form of quotients calculated in relation to creatinine and/or as fractional excretions. Moreover, the urinary volume calculated for 100 mL of GFR was calculated.

Diagnostic criteria and distribution in subgroups

The hypophosphatemia was defined when the plasmatic phosphate values were lower than 5.4 mg/dL, from the information obtained in several studies on the subject³⁻⁶. Furthermore, a second condition should be the existence of an inversion of the physiological performance of the values of the urinary quotients of calcium/creatinine (Ca/Cr) and phosphate/creatinine (PO₄/Cr) i.e. the elevation of the former (more than 0.5 mg/mg) with values higher than the latter (less than 0.45 mg/mg) in the presence of normal levels of phosphate in the blood³. These conditions were fulfilled in the case of four of the children (1 male and 3 females).

Since only 1% of the phosphate is present in the extracellular liquid, several authors have stated that there may be a deficiency of corporal phosphate in the presence of normal phosphatemia^{3,7,8}. Therefore, the diagnosis is based on the results of the urinary quotients as in no other condition in human medicine can we find a Ca/Cr quotient which is higher than the PO₄/Cr quotient⁷⁻¹². These conditions were fulfilled in the case of four preterm newborns (3 males and 1 male).

15 preterm newborns were excluded

from this study, 11 because they had high intact PTH levels (over 64 pg/mL) and 4 because they could not be included in the aforementioned subgroups (1 because of a possible tubulopathy and 3 because they had very low intact PTH levels but no clear data regarding a phosphate deficiency). The rest of the infants were considered together as a control group (n= 21) (9 males and 12 females).

Parameters included

From the clinical history, we gathered postmenstrual, gestational and chronological ages along with certain somatometric data (weight, length, cranial perimeter at birth and at the time the samples were gathered). Moreover, we noted the obstetric history (cycle of corticotherapy in utero to obtain lung maturity, gestation achieved through in vitro fertilization) and the personal history of morbidity associated with premature labor (mechanical ventilation, parenteral nutrition, infections that needed the use of nephrotoxic pharmaceuticals, broncopulmonary dysplasia or the consequent use of diuretics, apnea of prematurity and caffeine therapy).

The day of the study, we noted the volume (milliliters/day) of intake of a formula adapted for preterm newborns or, in some cases, mixed breastfeeding. We calculated the volume received through breastfeeding, either through direct extraction or through the double-check weighing method. Furthermore, we checked the quantity of phosphate and calcium (milligrams/day) consumed, as well as sodium and potassium (mmol/day); this last piece of data was calculated based on the contribution of each one of those ions received both exclusively through maternal breastfeeding and fortified breastfeeding (following the recommendations of the manufacturers) or mixed breastfeeding. In those cases in which the infants received a formula for preterm newborns or an elemental formula, we also took into account the concentration of the water used to prepare the bottles.

All of the infants received a commercially prepared vitamin D supplement from the second week of life onwards, with a dosage of 5 drops every 12 hours (1 drop= 5 µg of

vitamin D= 37.5 UI).

Laboratory techniques

The determinations of creatinine (enzymatic method), ions, calcium and phosphate were carried out through standard techniques using an Modular Analytics autoanalyzer (Roche/Hitachi, Mannheim, Germany).

The intact PTH in serum was measured through an immunoradiometric assay (IRMA) trial which measures the biologically intact chain of 84 aminoacids of its molecule. The intra assay CV was 3.4% and the inter assay CV was 5.6% (Nichols Institute, San Juan Capistrano, California).

The levels of fibroblast growth factor 23 (FGF23) were submitted to a double-blind analysis in order to increase the validity of the test. This is a procedure that uses the ELISA technique and immunoabsortion linked to enzymes that act as two places of union in the Human Intact FGF23 (Human Intact FGF23 ELISA KitR)^{13,14}. The intra assay CV was 4.4 % and the inter assay CV was 6.1% (Immutopics Inc., San Clemente, California).

Statistical methods

The data were stored for statistical study in a database made with SPSS.19.0 (SPSS Inc., USA). The quantitative variables were expressed as a median and interquartile range. For the comparison of differences between variables, the Mann Whitney test was used. For the comparison between two or more proportions in the case of qualitative variables, the Chi-square test with Yates correction was used when it was necessary. The correlation between variables was studied using the Spearman regression coefficient. Probability values lower than 0.05 were considered significant.

Results

The two groups were similar in terms of their age and somatometric data, with the exception of the growth velocity (cm/day) which was significantly reduced in the

group of preterm newborns con phosphate deficiency (Table I).

The infants diagnosed with phosphate deficiency displayed significantly reduced values both of intact PTH and FGF23 (Table II).

Regarding the urinary data, as well as the differences in the parameters that study phosphaturia (PO_4/Cr , TRP, TP/GFR quotient), those infants with phosphate deficiency displayed increased urinary elimination of calcium (Table III).

No differences were observed in the intake of nutrients and vitamin D in both subgroups (Table IV).

In the sample as a whole, a direct correlation

was observed between phosphatemia and the levels of intact PTH ($r= 0.56$, $p= 0.002$) and an inverse correlation with the urinary calcium/creatinine quotient ($r= -0.37$; $p= 0.04$). Furthermore, a negative correlation was observed between the growth velocity and the tubular reabsorption of phosphate (TRP) ($r= -0.45$; $p= 0.01$).

No differences were identified when comparing preterm newborns with phosphate deficiency to those who had a normal calcium-phosphorus metabolism study in relation to the different qualitative variables i.e. gestation achieved through in vitro fertilization, the need for mechanical ventilation (invasive and non-invasive), the use of corticotherapy in cases of broncopulmonary dysplasia, the use of diuretics in cases of broncopulmonary

Table I. Age and somatometric parameters of the two groups

	Preterm newborns with a normal calcium/phosphorus metabolism (n=21)	Preterm newborns with phosphate deficiency (n=8)	P value
Postmenstrual age (days)	254 (14.5)	257.5 (14.25)	ns
Gestational age (days)	222 (22.5)	226.5 (33.5)	ns
Chronological age (days)	29 (13.5)	16.5 (35)	ns
Birth weight (g)	1597 (765)	1732 (622)	ns
Birth size (cm.)	41 (6.5)	43.7 (5.75)	ns
Growth velocity (cm/day)	0.20 (0.12)	0.08 (0.14)	0.018

P value: Probability value

ns: outcomes did not reach statistical significance

Table II. Plasmatic parameters in both subgroups

	Preterm newborns with a normal calcium/phosphorus metabolism (n= 21)	Preterm newborns con phosphate deficiency (n=8)	P value
Creatinine (mg/dL)	0.32 (0.12)	0.33 (0.12)	ns
Osmolality (mOsm/Kg)	277 (12.5)	279.5 (5.5)	ns
Sodium (mmol/L)	138 (3)	137.5 (2.75)	ns
Potassium (mmol/L)	5.3 (0.83)	5.29 (0.49)	ns
Calcium (mg/dL)	10.2 (0.65)	10.35 (1.27)	ns
Phosphate (mg/dL)	6.6 (0.95)	5.21 (2.17)	-
Alkaline Phosphatase (UI/L)	289 (69) (n=15)	415 (321.7) (n=6)	ns
PTHi (pg/mL)	31.6 (23.05)	12.25 (24.85)	0.01
FGF23 (pg/mL)	46.55 (19.2) (n=18)	28.2 (17.3) (n=11)	0.006

dysplasia, the existence of apneas, the need for caffeine therapy or total parenteral nutrition and the use of prenatal corticotherapy to induce lung maturity (data not shown).

serious, the endochondral lesions were similar to those observed in the case of a diet which is deficient in calcium¹.

Discussion

The existence of phosphate deficiency in experimentation animals has been well known since nearly a century ago. In 1922, Pappenheimer et al. observed the existence of lesions caused by rickets in the bones of rats fed with a diet that contained an excess of calcium but which was deficient in phosphate. Although they were less

In the 1940s, Benjamin et al concluded that human milk is an inadequate source of minerals in preterm newborns, that phosphorus is a limiting factor for bone mineralization and that its deficiency produces an inappropriate loss of calcium through urine and, therefore, a secondary deficiency of this ion².

The first cases of phosphate deficiency in human adults were described by Lotz et al in the 1960s. They were linked to patients who were subject to high dosages

Table III. Urinary parameters in both subgroups

	Preterm newborns with a normal calcium/phosphorus metabolism (n= 21)	Preterm newborns with a phosphate deficiency (n=8)	P value
Urinary pH	6.5 (1.75)	6.5 (1.25)	ns
Osmolality (mOsm/Kg)	96 (138.5)	108.5 (70.75)	ns
Urinary PO ₄ /Cr (mg/mg)	1.5 (1.8)	0.29 (0.19)	<0.001
Urinary Ca/Cr (mg/mg)	0.48 (0.52)	1.23 (1.23)	0.003
Volume/100mL GFR (%)	4.04 (4.78)	3.09 (1.3)	ns
FENa (%)	0.36 (0.66)	0.28 (0.27)	ns
Na/Cr (mmol/ mmol)	3.74 (5.04)	2.62 (2.35)	ns
FEK (%)	13.86 (7.2)	11.26 (8.11)	ns
K/Cr (mmol/mmol)	9 (5.64)	7.42 (4.8)	ns
TRP (%)	95.1 (9)	98.09 (0.97)	<0.001
TP/GFR (mg/dL)	6.2 (0.83)	4.74 (2.19)	0.004

FENa: Fractional excretion of sodium. FE_K: Fractional excretion of potassium.

TRP: Tubular reabsorption of phosphate

TP/GFR: Tubular reabsorption of phosphate per 100 mL glomerular filtrate

Table IV. Intake of nutrients and vitamin D in both subgroups

	Preterm newborns with a normal calcium/phosphorus metabolism (n= 21)	Preterm newborns with a phosphate deficiency (n= 8)	P value
Intake of calcium (mg/day)	319.8 (190.0.2)	264.65 (101.43)	ns
Intake of phosphate (mg/day)	170.5 (101.5)	147 (65.4)	ns
Intake of sodium (mmol/day)	5.92 (4.02)	4.67 (1.87)	ns
Intake of potassium (mmol/day)	8.02 (2.43)	7.71 (1.77)	ns
Intake of vitamin D (UI/day)	624.6 (237.9)	512.8 (336.2)	ns

of antacids, such as aluminium hydroxide, which obstruct intestinal absorption of phosphate due to their chelate effect. This phosphate depletion syndrome is characterized by the joint presence of hypophosphatemia, hypophosphaturia, an increase in the intestinal absorption of calcium, hypercalciuria, an increase in bone resorption, muscular weakness, anorexia, bone pain and a general feeling of discomfort^{9, 10}.

At the beginning of the 1960s, Widdowson had already created a supplement for this ion for human milk¹⁵. In the 1970s, Shaw¹⁶ and Forbes¹⁷ proved that breast milk could not cover the calcium and phosphorus needs of preterm newborns.

The confirmation of the existence of phosphate deficiency in preterm newborns at the end of the 1970s and the 1980s was one of the most important advances in neonatology during that period^{17, 18}. These findings were one of the most obvious boosts for the development of new specific formulas aimed at feeding preterm newborns.

There is an apparent incongruence in including four preterm newborns with normal levels of phosphatemia among those affected by phosphate deficiency. Nevertheless, this is not the case. Firstly, since the beginning of the 1970s it is known that, in cases of induced phosphate in experimentation animals, there is an increase in bone resorption and a decrease in mineralization, even when the levels of phosphatemia are within a normal range^{3,7,8}. Secondly, it has been stated that no other condition in human medicine shows a urinary calcium/creatinine quotient higher than that of the phosphate/creatinine quotient⁷⁻¹². In normal conditions, the phosphate/creatinine quotient is always higher than that of calcium, both in preterm newborns and in older children^{3, 19, 20}.

Our patients with phosphate deficiency showed a growth velocity which was significantly reduced in relation to the controls (Table I). Such an important question for very young children would suggest that this deficiency must exist at a very early stage. Bones are the main deposits of phosphate in organisms and,

therefore, it is not surprising that an ion deficiency influences bone growth and, consequently, bodily growth. Thus, in experimentation animals, it has been found that high concentrations of phosphate are related to acceleration in bone formation, whereas low concentrations of phosphate are associated with a reduction in this process^{21, 22}. Moreover, in vitro it has been observed that phosphate stimulates bone formation and the production of bone matrix and also limits bone resorption²³. In line with this data, there has been some description of delayed growth in Hyp mice with hypophosphatemia similar to hypophosphatemic rickets in humans²⁴ and in children diagnosed with any of the varieties of hypophosphatemia which have a genetic origin²⁵⁻³². This is the key to understanding the negative correlation observed between the growth velocity and the tubular reabsorption of phosphate (TRP). The higher this rate is, the more it is indicative of a greater deficiency of the ion in the body.

From a biochemical point of view, the obvious differences that were included in the definition were identified in the urine i.e. an increase in the excretion of calcium and the reduction in phosphaturia expressed with the three parameters that studied it (Table III). It is well known that in cases of phosphate deficiency there is a boost in the production of calcitriol which particularly increases the intestinal absorption of calcium³³ and has the paradoxical effect of increasing bone resorption³⁴. That is the cause of hypercalciuria³⁵⁻³⁷. In this sense, two of the infants with phosphate deficiency had levels of calcaemia which were higher than 11 mg/dl.

In relation to the controls, those infants with phosphate deficiency showed a significant reduction both in intact PTH levels and in FGF23 (Table II) i.e. the body hormones that have some phosphaturic action. Therefore, both reductions would be of a secondary nature aimed at mitigating as much as possible the urinary elimination of phosphate.

It could be argued that the hypercalciuria could be primary. In that case, the calcaemia would have been reduced and the secretion of PTH would have been

boosted, and thus we could rule out any possibility of a causal origin of the increase in the urinary elimination of calcium.

Since some time ago, it has been known that in cases of phosphate depletion there is a situation of functional hypoparathyroidism³⁸. This is the opposite of what happens when there is an excess of phosphate, as is the case with chronic kidney disease, in which we can observe a situation of secondary hyperparathyroidism which can become very serious.

It is well known that FGF23 levels are regulated by phosphate. An increase in dietary phosphate leads to an increase in levels of FGF23, whereas a reduction in this dietary phosphate has the opposite effect³⁹. This fact was exactly confirmed by our patients. Moreover, FGF23 is a regulator of the synthesis of calcitriol in the proximal tubule. High levels of FGF23 inhibit the 1α -hydroxylase⁴⁰ and low levels increase its activity and, therefore, the synthesis of calcitriol.

Finally, what might be the cause of the phosphate deficiency observed in our patients? It is logical to think that it could be due to a low dietary contribution which could not be confirmed (Table IV). Those infants who had that deficiency received less vitamin D than those in the control group, but the differences were not significant. If that discrepancy had been stronger, the infants would have shown higher levels of PTH and not hypercalciuria. Therefore, one possibility is that this deficiency must have been caused by a lower bioavailability associated with a reduction in the intestinal absorption of phosphate whose cause is unknown, since it cannot be attributed to a greater entry of the ion in the bones as the growth velocity was slower. In theory, a second option could be an intrauterine secondary phosphate deficiency due to anomalies in its transplacental transfer.

As a final conclusion, we believe that during the growth phase of preterm newborns while they are being monitored in neonatal units, it would be advisable to request urinary Ca/Cr and PO_4 /Cr quotients due to their great sensitivity in the diagnosis of neonatal phosphate deficiency.

Bibliography

1. Pappenheimer AM, McCann GF, Zucker TF, Stanley-Brown M, Strauss M, Stimson B, et al. Experimental rickets in rats: IV. The effect of varying the inorganic constituents of a rickets-producing diet. *J Exp Med* 1922; 35:421-446.
2. Benjamin HR, Gordon HH, Marples E. Calcium and phosphorus requirements of premature infants. *Am J Dis Child* 1943; 65:412-425.
3. Senterre J, Salle B. Renal aspects of calcium and phosphorus metabolism in preterm infants. *Perinatal Nephrology. Biol Neonate* 1988; 53:220-229.
4. Aladangady N, Coe PG, White MP, Rae MD, Beattie TJ. Urinary excretion of calcium and phosphate in preterm infants. *Pediatr Nephrol* 2004; 19:1225-1231.
5. Giapros V, Papaloukas A, Andronikou S. Urinary mineral excretion in preterm neonates during the first month of life. *Neonatology*. 2007; 91:180-185.
6. Cholevas V, Challa A, Lapatsanis PD. Changes in red cell phosphate metabolism of preterm and fullterm infants with perinatal problems during their first month of life. *Eur J Pediatr* 2008; 167:211-218.
7. Baylink D, Wergedal J, Stauffer M. Formation, mineralization, and resorption of bone in hypophosphatemic rats. *J Clin Invest* 1971; 50:2519-2530.
8. Cuisnier-Gleizes P, Thomasset M, Sainteny-Debove F, Mathieu H. Phosphorus deficiency, parathyroid hormone and bone resorption in the growing rat. *Calcif Tissue Res* 1976; 20:235-249.
9. Lotz M, Ney R, Bartter FC. Osteomalacia and debility resulting from phosphorus depletion. *Trans Assoc Am Physicians* 1964; 77:281-295.
10. Lotz M, Zisman E, Bartter FC. Evidence for a phosphorus-depletion syndrome in man. *N Engl J Med* 1968; 278:409-415.
11. García Nieto V, Melchor Pérez E, Pérez González E, Melián Santana JS, Souto Martínez I. Utilidad de los índices urinarios en el diagnóstico del déficit de fósforo en el curso de la alimentación parenteral en el prematuro. *An Esp Pediatr* 1983; 19:225-226.
12. Rowe JC, Carey DE. Phosphorus deficiency syndrome in very low birth weight infants. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34:997-1017.
13. Takaiwa M, Aya K, Miyai T, Hasegawa K, Yokoyama M, Kondo Y et al. Fibroblast growth factor 23 concentrations in healthy term infants during the early postpartum period. *Bone* 2010; 47:256-262.
14. Yasuhisa O, Hitomi A, Noriyuki N, Taichi K, Haruhiko H, Kazuko W et al. Circulating levels of soluble alpha-Klotho are markedly elevated in human umbilical cord blood. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96:943-947.
15. Widdowson EM, McCance RA, Harrison GE. Effect of giving phosphate supplements to breast-fed babies on absorption and excretion of calcium,

- strontium, magnesium and phosphorus. *Lancet* 1963; 2:1250-1251.
16. Shaw JC. Malnutrition of the very low birth weight preterm infants. *Proc Nutr Soc* 1974; 33:103-111.
 17. Forbes GB. Is human milk the best food for low birth weight babies? *Pediatr Res* 1978; 12:434.
 18. Lee DBN, Brautbar N, Walling NW. The biochemical indices of experimental phosphorus depletion: A re-examination of their physiological implications. *Adv Exp Med Biol* 1978; 103:381-394.
 19. Santos F, García Nieto V. Función renal basal. En: *Nefrología Pediátrica*. García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B, eds. 2ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica 2006, pp. 39-49.
 20. García Nieto V, Luis Yanes MI, Monge Zamorano M, Hernández González MJ, Peralta Aros C, Garin E. Renal concentrating capacity as a marker for glomerular filtration rate. *Acta Paediatrica* 2008; 97:96-99.
 21. Harris LE, Bassett CF, Wilke CF. Effect of various levels of calcium, phosphorus and vitamin D intake on bone growth. I. Foxes. *J Nutr* 1951; 43:153-165.
 22. Cramer JW, Steenbock H. Calcium metabolism and growth in the rat on a low-phosphorus diet as affected by vitamin D and increases in calcium intake. *Arch Biochem Biophys* 1956; 63:9-13.
 23. Brand JC, Raisz LG. Effects of calcitonin and phosphate ions on the parathyroid hormone stimulated resorption of bone. *Endocrinology* 1972; 90:479-485.
 24. Eicher EM, Southard JL, Scriver CR, Glorieux FH. Hypophosphatemia: mouse model for human familial hypophosphatemic (vitamin D-resistant) rickets. *Proc Natl Acad Sci USA* 1976; 73:4667-4671.
 25. Jonsson KB, Zahradnik R, Larsson T. Fibroblast growth factor 23 in oncogenic osteomalacia and X-linked hypophosphatemia. *N Engl J Med* 2003; 348:1656-1663.
 26. Yamazaki Y, Okazaki R, Shibata M. Increased circulatory level of biologically active full-length FGF-23 in patients with hypophosphatemic rickets/osteomalacia. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:4957-4960.
 27. White KE, Jonsson KB, Cam G. The autosomal dominant hypophosphatemic rickets (ADHR) gene is a secreted polypeptide overexpressed by tumors that cause phosphate wasting. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:497-500.
 28. Folpe AL, Fanburg-Smith JC, Billings SD. Most osteomalacia associated mesenchymal tumors are a single histopathologic entity: an analysis of 32 cases and a comprehensive review of the literature. *Am J Surg Pathol* 2004; 28:1-30.
 29. The HYP Consortium. A gene (PEX) with homologies to endopeptidases is mutated in patients with X-linked hypophosphatemic rickets. *Nat Genet* 1995; 11:130-136.
 30. Lorenz-Depiereux B, Bastepe M, Benet-Pages A. DMP1 mutations in autosomal recessive hypophosphatemia implicate a bone matrix protein in the regulation of phosphate homeostasis. *Nat Genet* 2006; 38:1248-1250.
 31. Liu S, Guo R, Simpson LG, Xiao ZS, Burnham CE, Quarles LD. Regulation of fibroblastic growth factor 23 expression but not degradation by PHEX. *J Biol Chem* 2003; 278: 37419-37426.
 32. Glorieux FH, Scriver CR, Reade TM, Goldman H, Roseborough A. Use of phosphate and vitamin D to prevent dwarfism and rickets in X-linked hypophosphatemia. *N Engl J Med* 1972; 287:481-487.
 33. Hughes MR, Brumbaugh PF, Hussler MR, Wergedal JE, Baylink DJ. Regulation of serum 1alpha,25-dihydroxyvitamin D3 by calcium and phosphate in the rat. *Science* 1975; 190:578-580.
 34. Raisz LG, Trummel DL, Holick MF. 1,25-dihydroxycholecalciferol: a potent stimulator of bone resorption in tissue culture. *Science* 1972; 175:768-769.
 35. Tanaka Y, DeLuca HF. Role of 1,25-dihydroxyvitamin D3 in maintaining serum phosphorus and curing rickets. *Proc Natl Acad Sci USA* 1974; 71: 1040-1044.
 36. Tieder M, Modai D, Samuel R, Arie R, Halabe A, Bab I, et al. Hereditary hypophosphatemic rickets with hypercalciuria. *N Engl J Med* 1985; 312:611-617.
 37. Tieder M, Modai D, Shaked U, Samuel R, Arie R, Halabe A et al. "Idiopathic" hypercalciuria and hereditary hypophosphatemic rickets. Two phenotypical expressions of a common genetic defect. *N Engl J Med* 1987; 316:125-129.
 38. Coburn JW, Massry SG. Changes in serum and urinary calcium during phosphate depletion: studies on mechanisms. *J Clin Invest* 1970; 49:1073-1087.
 39. Gutiérrez OM, Wolf M, Taylor EN. Fibroblast growth factor 23, cardiovascular disease risk factors, and phosphorus intake in the health professionals follow-up study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6:2871-2878.
 40. Yamazaki Y, Okazaki R, Shibata M. Increased circulatory level of biologically active full-length FGF-23 in patients with hypophosphatemic rickets/osteomalacia. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:4957-4960.



Comedores escolares en Canarias.

Suárez López de Vergara RG, Díaz-Flores Estévez JF, Núñez Gallo D.
Dirección General de Salud Pública. Servicio Canario de la Salud.

Introducción

En nuestro país el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, a través de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN), puso en marcha en 2005 la Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (Estrategia NAOS)¹. Desde esas fechas hasta la actualidad se han venido realizando diferentes actuaciones en promoción de la alimentación saludable, actividad física, para la prevención de la obesidad.

También en nuestra Comunidad Canaria se inició desde 2005 el Proyecto Delta de Educación Nutricional², con carácter intersectorial, al que se ha venido sumando diferentes actuaciones para la promoción de la alimentación saludable, actividad física y prevención de la obesidad. En esta línea de trabajo en 2010 se firmó un Acuerdo Marco entre la Consejería de Sanidad y la Consejería de Educación, Universidades y Sostenibilidad para realizar acciones conjuntas de promoción de la salud en la escuela. Tras la constitución de la Comisión mixta de seguimiento el 4 de julio de 2012, se iniciaron las reuniones del Grupo de trabajo de la Comisión Mixta de seguimiento, donde se han abordado diferentes temas que se han ido desarrollando progresivamente.

Dentro del Programa de alimentación, actividad física y prevención de la obesidad se han realizado actuaciones, dirigidas a la educación nutricional en el ámbito comunitario y escolar, tales como la elaboración e implementación del Programa de Intervención para la Prevención de la Obesidad Infantil, conocido con el nombre de Programa PIPO³ constituido por dos documentos que lo sustentan: Guía pediátrica de la alimentación. Pautas de alimentación y actividad física de 0 a 18 años⁴ y Menús saludables desde los 4 hasta los 18 años⁵.

En relación con los comedores escolares

y atendiendo a las directrices de la Ley de Seguridad Alimentaria y Nutrición (Ley 17/2011)⁶ y a los trabajos realizados en el Documento de Consenso sobre la alimentación en centros educativos⁷ y en el Documento Evaluación y seguimiento de la Estrategia NAOS: conjunto de mínimos indicadores⁸ se propone en 2013 iniciar el Programa de Comedores escolares, para dar respuesta a las inquietudes de la población, en relación al funcionamiento de los mismos, así como realizar una valoración de aspectos organizativos, nutricionales y de gestión, para obtener una visión de la realidad y como consecuencia de ello, abordar asuntos concretos para mejorar la oferta alimentaria en comedores escolares, que redunde en una alimentación saludable y prevención de la obesidad infantil.

Objetivos

Objetivo principal: Promover la alimentación saludable en los comedores de los centros educativos.

Objetivos específicos:

1. Efectuar una valoración de la situación actual de los menús de los comedores.
2. Evaluar los contenidos de los menús siguiendo el documento de Consenso sobre la alimentación en los centros educativos y el documento de los Indicadores propuesto por la Estrategia NAOS para comedores escolares.
3. Colaborar en aspectos nutricionales para la elaboración de los pliegos de contratación de los catering.
4. Evaluación de las características de los menús durante las inspecciones de las instalaciones de las cocinas de los comedores escolares.

Material y Método

Siguiendo el Acuerdo Marco de colaboración entre ambas Consejerías de Sanidad y de Educación, se iniciaron las reuniones entre la Dirección General de Salud Pública (DGSP) y la Dirección de Ordenación, Innovación y Promoción Educativa (DGOIPE), para analizar los documentos de partida y proponer un análisis de la situación de los comedores, efectuar un diagnóstico de la situación y posteriormente establecer medidas que logren el cambio, en los casos que se requieran.

Los pasos que se llevaron a cabo fueron:

1. Elaboración de cuestionario para el análisis del funcionamiento de los comedores escolares.
 2. Revisión del cuestionario por personal de Educación.
 3. Envío y recepción de los cuestionarios a la dirección de los centros escolares.
 4. Estudio estadístico de resultados.
 5. Informe global de situación de los comedores escolares en la CCAA de Canarias.
 6. Informes individuales de cada centro escolar participante en el programa.
 7. Envío del informe individual a los respectivos centros escolares.
 8. Colaboración en los aspectos nutricionales de los pliegos de contratación de los catering.
 9. Elaboración de cuestionario de evaluación para los inspectores. Periodo de formación. Seguimiento y elaboración de informe de resultados de la inspección.
1. Cuestionario auto-cumplimentado. Se elaboró el cuestionario con 68 variables para el análisis, siguiendo los documentos descritos y se reagruparon en los siguientes apartados: Datos de filiación del centro, tipo de servicio de comedor prestado, características de los menús, tipo de alimentos ofertados, menús especiales, asesoramiento nutricional, facilidad para modificar alimentos en menús, máquinas expendedoras y alimentos en cafeterías, personal del comedor e integración del comedor en la vida pedagógica del centro.
 2. Proceso de revisión con un grupo de 20 directores y responsables de los comedores escolares, a fin de que ninguna de las respuestas dieran lugar a error de interpretación. Se efectuaron las recomendaciones indicadas por el grupo revisor.
 3. Se convocó a todos los centros educativos con comedores escolares de la Comunidad Canaria, por vía email, a participar de forma voluntaria en el estudio, a los que se les remitió carta informativa del programa firmada por los respectivos directores de Sanidad y Educación, junto con el cuestionario de comedores escolares. Se les dio un plazo de 10 días para responder al cuestionario.
 4. Una vez cumplimentados los cuestionarios se devolvieron desde cada una de las islas, por email, a la DGOIPE que a su vez lo remitió a la DGSP, para su valoración y procesamiento estadístico.

Método

El desarrollo del trabajo se llevó a cabo durante el periodo de septiembre de 2013 mayo de 2015.

En el inicio del Programa de Comedores escolares durante el curso 2013-14 se realizaron las siguientes actuaciones:

Durante el año 2014 se procedió a la elaboración del informe global y los informes individuales para cada uno de los 424 centros participantes. En los informes individuales tras el análisis de cada uno de las variables, se incorporaban recomendaciones de mejora, en consonancia con: el documento de Consenso sobre la alimentación en centros educativos, el documento Evaluación y seguimiento de la Estrategia NAOS: conjunto de mínimos indicadores y el documento de Menús saludables del Programa PIPO, siendo posteriormente remitidos directamente a cada uno de los colegios desde la DGSP.

Durante el curso escolar 2014-15 se continuó con las líneas siguientes trazadas en el programa:

1. Participación en recomendaciones nutricionales para incorporar en el pliego de contratación de comedores escolares: Informe.
2. Elaboración de cuestionario para la inspección in situ de menús escolares por los inspectores. Formación a los inspectores para la implementación. Seguimiento del procedimiento y recogida de datos.
3. Incorporación de resultados en base de datos. Informe de resultados.

Resultados

Del total de 467 centros escolares que prestan servicios de comedor a un total de 71.917 comensales durante el curso 2013-14, respondieron al cuestionario autocumplimentado un total de 426 centros. Se invalidaron 2 cuestionarios por falta de información, por lo que el total de respuestas válidas fueron 424 (91.0%).

En la provincia de Santa Cruz de Tenerife del total de centros (222 centros) respondieron 201(90.5%) y de la provincia de Las Palmas del total de centros (244 centros) respondieron 223(91.4%). Por islas el nivel de participación fue el siguiente: Tenerife (91%), La Palma (95%), la Gomera (70%), el Hierro (100%), Gran Canaria (91.9%), Fuerteventura (90.3%) y Lanzarote (89.3%), por tanto consideramos que el nivel de participación es muy bueno.

Atendiendo al tipo de gestión del comedor podemos encontrar dos tipos de servicios bien diferenciados:

1. Servicios de Gestión Directa (GD) que elaboran los menús en la cocina del centro escolar con personal de la Consejería de Educación.
2. Servicio de Gestión Contratada (GC) llamada también externalizada, en donde los menús son elaborados por empresas externas (catering).

Los centros participantes se clasificaron según el tipo de gestión y se distribuyeron

en la provincia de Santa Cruz de Tenerife: GD (43.3%) y GC (56.7%) y en la provincia de Las Palmas: GD(25.1%) y GC(74.9%).

De los resultados obtenidos en relación a diseño de los menús por diferentes edades; el asesoramiento nutricional; información de los menús a las familias; oferta de menús especiales, etc., destacan que: La planificación de los menús guardan un patrón de carácter mensual (48.6%) o trimestral (42.9%), siendo en menor proporción los que se planifican con carácter anual (7.1%) o semanal/quincenal (1.4%). El porcentaje de comedores que sirven menús según grupos de edad es del (5.9%) siendo el porcentaje superior en los comedores de GD (11.9%). Informan del valor calórico total del menú el 52.1%, siendo superior en los centros de GD (67.1%). El 70% de los centros refieren que reciben asesoramiento nutricional por un profesional acreditado en nutrición humana y dietética, siendo los centros de GC los que mayor asesoramiento tienen (78.6%). El envío a las familias de la información del menú es del 99.3%: por escrito (95.7%) aunque otras modalidades también pueden realizarse concomitantemente, como a través de la página web que lo hacen uno de cada tres colegios (31.3%).

Junto con la información de los platos del menú se incluye: información nutricional (36.1%), técnicas culinarios (30.9%) y recomendaciones nutricionales para poder completar la alimentación de ese día (37.1%). La oferta de menús especiales abarca el 97.9% en los centros escolares, no existiendo diferencia entre el tipo de gestión. Motivos de menús especiales: alergia alimentaria, alergia al látex, intolerancia al gluten, motivos religiosos y otras causas.

En el trabajo realizado en el curso 2014-15 se efectuaron inspecciones a 471 centros escolares con comedor, que corresponden al 100% de centros de la Comunidad durante ese curso escolar. La distribución de comedores por islas: Tenerife (48.2%), Gran Canaria (33.5%) Lanzarote (5.7%), Fuerteventura (4.9%), La Palma (4.9%), La Gomera (2.1%) y El Hierro (0.6%). Tipo de Servicio: Gestión Directa (GD) (35.7%) Gestión contratada (GC) (64.3%).

La distribución de los centros por el tipo de servicios prestados en Canarias y por islas,

se presenta en la Gráfica 1.

En relación a la planificación de los menús los porcentajes auto-referidos con respecto a los inspeccionados no existen grandes diferencias porcentuales (mensual: 41.0%; trimestral: 40.1%). No se aprecian variaciones porcentuales en la información a las familias sobre las técnicas culinarias (26.3%) y las recomendaciones nutricionales (35.7%), con respecto al año previo, aunque la mayor variación se presenta entre el tipo de gestión de los centros, así las recomendaciones nutricionales la efectúan GC un 46.9% y los de GD un 15% y los porcentajes se invierten cuando informan sobre técnicas culinarias empleadas: GC (22.8%) y GD (32.7%).

Continuando con aspectos del diseño del menú, el valor calórico total (VCT) del menú es referido en el 23.8% de los casos, siendo el porcentaje del VCT en cada plato escasamente del 3%. Existen diferencias notables entre los comedores según el tipo de gestión en detrimento de los de GD. El valor nutricional es informado en el 24.4% de los menús. El porcentaje de centros que realizan una descripción detallada del contenido de cada plato oscila entre el 34.2 al 42.3% según sean primero, segundo, guarnición y postre. El porcentaje de co-

medores que ofertan menús especiales ha disminuido respecto al año previo (84.7%) en más de un 10%.

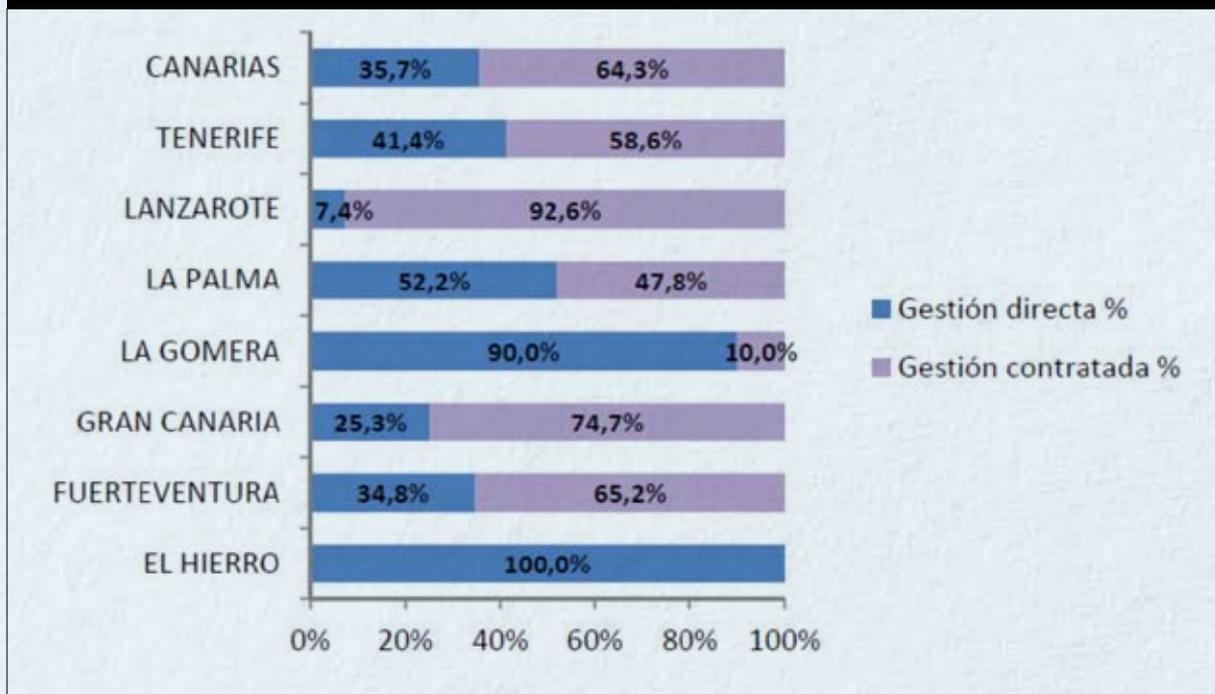
Se comprobó que el 79.6% de los menús inspeccionados durante el curso 2014-15, coincidían con el menú que se ofrecía ese día. La bebida ofertada era el agua en el 86.8% de los menús, no obstante existe un 10.6% que ofrecen otro tipo de bebidas que incluyen: zumos, leche, batidos, cola cao y refrescos. El aceite empleado para los aliños es el de oliva en un 72% siendo superior en los comedores de GD (94.6%) frente a la GC (59.4%). El empleo de aceite de oliva para las frituras es del 25.5%, siendo superior su empleo en los comedores de GD (54.2%) frente a la GC (9.6%).

En relación al tipo de alimentos ofertados y la frecuencia de dicha oferta siguiendo las recomendaciones, son los siguientes:

Los resultados obtenidos del cuestionario auto-cumplimentado durante el curso 2013-14, respecto a los indicadores de alimentos para comedores escolares: fruta fresca, verduras, legumbres, pescado y platos precocinados, se aprecia que:

Fruta: Siendo la recomendación de consumo mínimo de fruta fresca semanal de

Gráfica 1.
Distribución de los centros por servicio e isla.



4 piezas, el 51.9% indicaron que cumplían ese mínimo. Los comedores de gestión directa tenían una oferta superior de fruta fresca (64.3%) que los de gestión contratada (45.6%) (Gráfica 2).

Sin embargo en la inspección realizada en el curso 2014-15 se constató que sólo el 15.5% de los colegios ofrecen 4 o más piezas de fruta fresca como postre en el comedor (GD: 28.6% y GC: 8.3%). El 69.5% la ofrecen con una frecuencia de 3 veces a la semana, es decir siete de cada diez comedores. El 14.8% la ofrecen dos veces a la semana (Gráfica 3).

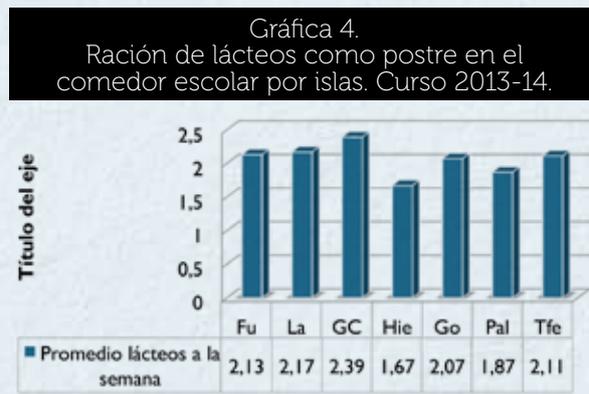
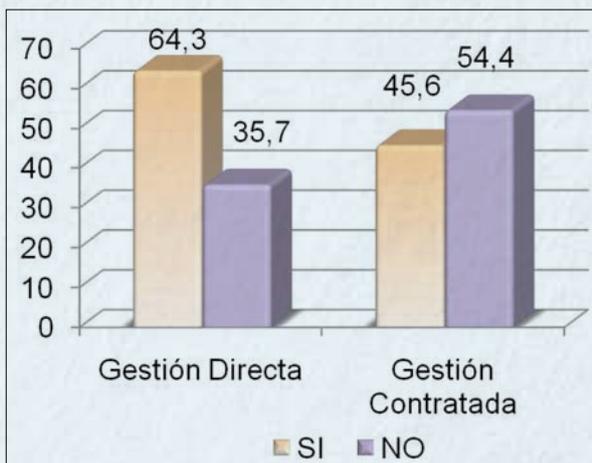
Lácteos: Los lácteos se recomiendan estar presentes en el menú escolar como máximo 1 vez a la semana sustituyendo a la fruta de un día. La oferta de lácteos como postre durante el almuerzo en la primera valoración en el curso 2013-14 se constató que era superior a la recomendada, estando presente en los menús del 98,3% de los comedores, siendo el promedio de oferta de 2.13 veces/semana. En numerosas ocasiones se ofrecen diferentes tipos de lácteos (yogur, natilla, flan, helado, etc.) que

sustituyen a la fruta fresca. La proporción de lácteos duplica la recomendación (1 o menos de una vez a la semana) en casi la totalidad de las islas (Gráfica 4).

En la inspección realizada se constató que uno de cada cuatro comedores escolares (27%) ofertan lácteos una vez a la semana, más de la mitad (62.6%) lo ofertan dos veces a la semana, el resto (10.4%) lo ofrecen más de dos veces.

Verduras: Se recomienda el consumo de mínimo 4 raciones/semana. En el cuestionario auto-cumplimentado (2013-14) la oferta es del 90.3% no habiendo diferencias entre las provincias ni con el tipo de gestión del comedor. Es de reseñar que aun cumpliendo con la recomendación de verdura, se aprecia que la oferta de hortalizas en ensaladas no alcanza la frecuencia de 3-4 veces a la semana quedando en una oferta promedio de 2 veces a la semana.

No obstante, en la inspección del siguiente curso se puso de relieve que solo 3 de cada 10 comedores (31.8%) ofertan verduras el mínimo de 4 veces a la semana. El por-



centaje queda expresado en la Gráfica 5. La oferta de hortalizas en ensaladas como guarnición es del 9.5%, siendo superior en los comedores de GD (19.6%) que los de GC (4%).

Legumbres: la recomendación es de un mínimo de 1 vez a la semana. En la encuesta auto-cumplimentada el 97.9% de los colegios participantes respondieron que cumplen esa recomendación. En la inspección se confirma que el 93,8% de los colegios realizan esta oferta.

Pescado: La recomendación es de un consumo mínimo de 1 vez a la semana. La respuesta auto-cumplimentada (2013-14) cumplen en un 97.4% sin diferencias entre las provincias ni con el tipo de gestión. En la inspección se confirma que el 96,2% de los colegios realizan esta oferta.

Platos precocinados: la recomendación es de un máximo de uno a la semana (pizzas, canalones, empanadas, rebozados), en la inspección se observó que el 48.2% de los comedores cumplen este indicador. Los comedores de GD (43.5%) y los de GC (50,8%). Se observó que solo un 3.3% no ofrecen ninguna vez a la semana platos de este tipo frente al resto, que lo ofrece más de una vez a la semana.

Además fueron valorados otros alimentos entre los que destacan:

Carne magra: (1 a 3 raciones a la semana, todas las semanas del mes), en el 92,0% de los comedores escolares de Canarias la efectúan.

Cereales: 1 a 2 raciones al día se cumple en casi la totalidad de los centros con co-

medor escolar (98,3%). No obstante, los cereales integrales solo se ofertan en casi uno de cada tres centros (30,7%), siendo la media de unas 2 veces por semana, siendo superior en los centros de gestión directa.

En la inspección de comedores se valoró el aporte de pan en el menú y se observó que el 81,5% oferta pan en el menú los cinco días de la semana siendo superior en los de GD (84.7%) frente a la GC (79,8%). La ración de pan integral es más reducida: ninguna vez/semana (17,0%), una vez (41,8%), dos veces (19,1%), cinco veces (19,9%).

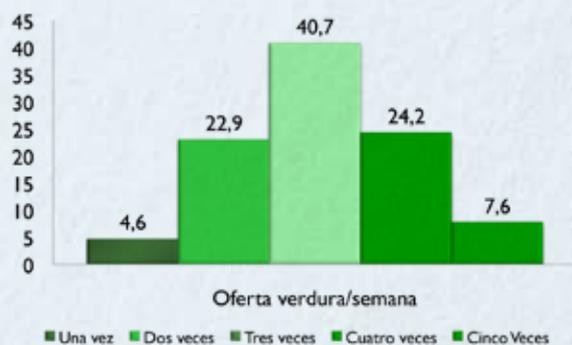
También se evaluaron otros aspectos de interés para la prevención de la obesidad infantil.

En la valoración de comedores en 2013-14, de los 424 centros participantes en el estudio, sólo uno dispone de **máquinas expendedoras** de alimentos, que corresponde al 0,2% del total. En relación a las **cafeterías**, diez disponen de ellas en el centro escolar (2,4%) aunque la mayoría (70%) son accesibles solo al alumnado de educación secundaria. No obstante, no se efectúa el control de sus contenidos en base a la valoración del contenido en grasas, azúcares y sal.

El 59,2% de los centros escolares, cuenta con un "*Proyecto educativo del comedor*", de ellos realizan actividades lúdico-educativas (91,6%) y actividades lúdico-deportivas 36,3%, uno de cada tres. Otras actividades que se incluyen son: "enseñar a comer y modales", "autonomía, higiene y hábitos", "biblioteca", "entretenimiento", "juegos", "películas", entre otros. El "personal del comedor" está implicado en el desarrollo del proyecto educativo, en el 81,1% del total de centros, el profesorado participa en el 61,8% y en casi la mitad de los centros el alumnado (45,6%). Las familias se encuentran en una participación del 30,9%, y el personal de administración y servicios con el 14,7%.

Aparte de todo lo descrito, en el curso 2015 desde la DGSP se aportó un informe nutricional detallado a la DGOIPE, para que fuera valorado e incorporado a los pliegos de prescripciones técnicas para la elaboración de dietas y/o menús, que permitan una adecuada contratación de los servicios de comedores, para los sucesivos cursos escolares, tratando de

Gráfica 5.
Oferta de verdura en el comedor escolar.
Inspección curso 2014-15



realizar una oferta alimentaria equilibrada, variada y que permita un crecimiento-desarrollo infanto-juvenil óptimo y evite el progreso del sobrepeso y la obesidad.

Discusión

De la descripción y comparación de los estudios efectuados en los cursos escolares 2013-14 y 2014-15 sobre la organización, gestión y oferta alimentaria en los comedores escolares se pueden entresacar que existen numerosas actuaciones que se deberán ir realizando progresivamente, para mejorar los servicios del comedor en los centros educativos.

El hecho de tener un tipo de gestión directa o contratada depende de diferentes circunstancias y, a priori, no debe ser considerada ninguna de ellas mejor que la otra, siempre que ambas se rijan por La Ley de Seguridad Alimentaria y Nutrición (Ley 17/2011), por la normativa vigente de La Comunidad Autónoma, estando en concordancia con las recomendaciones nutricionales, contenidas en el Documento de consenso sobre la alimentación en centros educativos, aprobado por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud en 2010 y las diferentes directrices nutricionales avaladas científicamente.

Siguiendo recomendaciones de otras guías de comedores escolares⁹⁻¹⁴, se deberían consensuar muchas reformas en nuestros comedores escolares.

Los aspectos sobre la información a las familias, frecuencia tipo de información deberían mejorarse.

No existen datos de eficacia realizados por estudios comparativos que avalen una indicación óptima de la frecuencia en el diseño de los menús, aunque existe una recomendación consensuada que aconseja al menos que la planificación y elaboración sea mensual, dado que una periodicidad más amplia (trimestral o anual) podría repercutir negativamente en la elección de los productos de temporada. No obstante, cuando la elaboración de los menús sea mensual es imprescindible que no se repita el mismo menú en el siguiente mes, para lo cual se debe tener un nuevo diseño. Aunque existe una adecuada gestión en cuanto la información dada por el colegio

a la familia, sí se observa una diversidad de criterios a seguir en el modo de aportar la información, por lo que se podría proponer la elaboración de un protocolo de actuación y tender a una uniformidad a la hora de informar a las familias en todos los aspectos que les atañen.

Cuando se envió los resultados del cuestionario a final del curso 2013-14 a cada uno de los centros educativos se recomendó la conveniencia de elaborar los menús según las necesidades nutricionales por grupo de edad, por lo que se recomendó la consulta al documento de Menús saludables del Programa PIPO.

En el Programa de Intervención para la Prevención de la Obesidad Infantil (Programa PIPO) existe una amplia información acerca de la alimentación en la población infanto-juvenil (0 a 18 años). En el apartado de "Menús saludables desde los 4 hasta los 18 años", se puede extraer información específica según los diferentes grupos de edad. No ha sido evaluado si dicha recomendación motivó un cambio en los menús del curso siguiente.

También es importante la información sobre la valoración del contenido calórico de los menús, puesto que está en correspondencia con las necesidades nutricionales. El documento de Consenso recomienda que la comida del mediodía debe cubrir una tercera parte de las necesidades energéticas diarias, donde se señala la cantidad de Kcal/día según edad y sexo, puesto que es conocido que las necesidades varían en función de estos parámetros. Los resultados obtenidos en este estudio respecto a la información sobre el valor calórico total (VCT), proporción de nutrientes y otros aspectos nutricionales, como pueden ser recomendaciones para complementar la comida del resto del día en el domicilio, así como la mejora en la descripción de los platos, confirman que es necesario mejorar dicho examen, a fin de que en domicilio se puedan ofertar otros alimentos, que logren cubrir las necesidades dietéticas diarias y permitan que la alimentación de cada día en los escolares sea variada y equilibrada.

Los centros escolares con comedores de gestión directa indican que presentan una dificultad para dar información sobre el

VCT y el porcentaje de nutrientes en la comida del medio día, por lo que se debería tender hacia una aplicación informática que permita a todos los centros, poder determinar estos parámetros sobre el menú que se elabora cada día.

La oferta de determinados alimentos de consumo diario como la fruta y la verdura requiere que se haga un importante inversión en mejorarla, con el propósito que los escolares no solo aprendan a degustarla e ingerirla, sino también que la incorporen en sus hábitos alimentarios y familiares para el mantenimiento de su salud y en prevención del sobrepeso-obesidad y de las Enfermedades No Transmisibles (ENT) que pueden presentarse de forma precoz en esta población infanto-junvenil.

Los sistemas de vigilancia son fundamentales. Se debería abordar aspectos que cubran desde la compra, elaboración, información, presentación en la mesa, formación del equipo escolar responsable de comedor, educación nutricional durante el comedor a los escolares y tratar de evitar el mínimo de residuos. Con estos sistemas de vigilancia protocolarizados se ayudaría a una mejor organización dentro del centro escolar para lograr no solamente una buena gestión del comedores, una adherencia a la alimentación saludable en los escolares y de la comunidad educativa, sino también es probable que redunde en una mejora en el comportamiento alimentario de la población.

Conclusiones

1. Se ha iniciado el Programa de comedores escolares.
2. Se han sentado las bases en el conocimiento del funcionamiento de los comedores y se han analizado las mejoras que han de efectuarse para los años próximos.
3. Se señala la necesidad de implementar la ingesta de alimentos de consumo diario, como fruta y verdura, dentro del comedor escolar.
4. La colaboración de todos los sectores son imprescindibles para lograr esta mejora de los comedores escolares.

Agradecimientos

A los centros escolares por su participación en el diagnóstico de la situación de los comedores y a todo el personal educativo, por el interés mostrado para mejorar la oferta alimentaria en los comedores.

Al personal de la Dirección General de Ordenación, Innovación y Promoción Educativa por la colaboración desde el inicio del Programa, en la gestión a través de las vías oficiales de comunicación con los centros educativos.

Al equipo de inspectores de las diferentes Áreas de Salud, por su labor minuciosa y eficaz, que ha puesto de relieve las mejoras que han de efectuarse en los menús escolares.

Bibliografía

1. Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad (Estrategia NAOS). Disponible en:
http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/subhomes/nutricion/aecosan_nutricion.shtml
2. Proyecto DELTA de Educación Nutricional Disponible en:
<http://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/contenidoGenerico.jsp?idCarpeta=32c1e8fa-cc0f-11e1-adc8-491cdb90fd3e&idDocument=8a401edb-18f8-11e2-afb1-b9b294c3b92c>
3. Programa de Intervención para la Prevención de la Obesidad Infantil, conocido con el nombre de Programa PIPO. Disponible en:
<http://www.programapipo.com/>
4. Barrios González E, García Mérida JM, Murray Hurtado M, Ruíz Pons M, Santana Vega C, Suárez Hernández E, et al. Guía pediátrica de la alimentación. Pautas de alimentación y actividad física de 0 a 18 años. Programa de intervención para la prevención de la obesidad infantil. Sociedades Canarias de Pediatría, Dirección General de Salud Pública editores. 2011. I.S.B.N.: 978-84-694-4195-4 Disponible en: www.programapipo.com
5. Ruiz Pons M, Herrera Rodríguez E, Suárez López de Vergara RG. Menús saludables desde los 4 hasta los 18 años. Programa de intervención para la prevención de la obesidad infantil. Sociedades Canarias de Pediatría, Dirección General de Salud Pública editores. 2012. I.S.B.N.: 978-84-694-4195-4 Disponible en: www.programapipo.com

6. Ley de Seguridad Alimentaria y Nutrición (Ley 17/2011). Disponible en: https://www.boe.es/diario_boe/txt.php?id=BOE-A-2011-11604
7. Documento de consenso sobre la alimentación en los centros educativos. Ministerio de Educación, Ministerio de Sanidad Política Social e Igualdad. 2010. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/educanaos/documento_consenso.pdf
8. Documento de Evaluación y seguimiento de La Estrategia NAOS: conjunto mínimo de indicadores de la AECOSAN, 2011. NIPO: 863-11-007-8. http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/observatorio/2011_documento_indicadores.pdf
9. Rojas Rodríguez E, Delicado Gálvez I, Sánchez Mellado B, Pérez Martín JL, Benítez Prudencio JM, Toribio García M, et al. Guía de alimentación para comedores escolares. Dirección General de Salud Pública y Participación. Consejería de Sanidad Castilla La Mancha.
10. Vitoria-Gasteiz. Guía Higiénico sanitaria para la gestión de comedores escolares. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco, 2003. ISBN 84-457-2067-8.
11. Ballester Carmona S, Dalmau Serra J, Fullano Montoro A, López Bigorra M, Marrodán Ginorés J, Moya M et al. Guía de los Menús en los Comedores escolares. Dirección General de Salud Pública, Consejería de Sanidad Comunidad Valenciana. DL V2494-2007.
12. Remón Álvarez-Arenas J, González Toro D, González Manso M. Guía de alimentación para centros escolares. Consejería de Sanidad Junta de Extremadura, 2003. ISBN 84-95872-09-9.
13. Guía de comedores escolares. Programa PERSEO. Estrategia NAOS. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Servicios Sociales e Igualdad. 2008.
14. Alonso Franch M, Redondo del Río P. Menús saludables para los escolares de Castilla León. Consejería de Educación 2007. ISBN 978-84-690-4163-5.



Evolución histórica del concepto del trastorno por déficit de atención e hiperactividad

David López Curtis. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna

Claudia Martín Clemente. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna

Justo Pedro Hernández González. Profesor de Historia de la Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna

Pedro Javier Rodríguez Hernández. Hospital de Día Infantil y Juvenil "Diego Matías Guigou y Costa". Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria

Resumen

Introducción

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es el trastorno del neurodesarrollo más frecuente en la infancia.

Objetivo

Establecer una línea histórica descriptiva de la evolución del concepto del TDAH.

Metodología

Trabajo de revisión bibliográfica en el cual se consultan bases de datos así como diferentes publicaciones históricas relacionadas con la psiquiatría y psicología de niños y adolescentes. También se consultan los sucesivos Manuales Diagnósticos y Estadísticos de los Trastornos Mentales publicados periódicamente por la Asociación Americana de Psiquiatría (APA), así como información y artículos relevantes obtenidos a través de la web.

Resultados

Se han identificado 13 libros -tanto históricos como actuales-, y 12 artículos que contienen información relevante sobre la evolución del concepto del TDAH. Se observa que existen diferencias significativas a largo de la historia (pasando de ser considerado una enfermedad neurológica de origen genético, una lesión en el momento del nacimiento o una enfermedad debido a una disfunción cerebral mínima a ser definido como trastorno de comportamiento de origen multifactorial). También existen diferencias en los criterios empleados para diagnosticar el trastorno (pasando de estar ligados exclusivamente al déficit de atención hasta 1950, prevaleciendo la hiperactividad sobre la falta de atención entre 1950 y 1980 e integrándose ambos en un solo trastorno a partir de este año, estableciéndose así criterios diagnósticos relacionados tanto con la hiperactividad como con el déficit de atención).

Conclusiones

La conceptualización y denominación del TDAH ha variado desde las primeras descripciones de sus criterios diagnósticos hasta la actualidad.

Palabras clave

Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, infancia, diagnóstico, revisión.

Historic evolution of the concept of attention deficit and hyperactivity disorder

ABSTRACT

Introduction

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is the most common developmental neuropsychiatric disorder in childhood.

Objective

To establish a chronological timeline that includes the description of the evolution of the concept of ADHD throughout history.

Methodology

Bibliographic review paper in which the most relevant databases are consulted, as well as different historical publications related to child and adolescent psychiatrics and psychology. The successive Diagnostic and Statistical Manuals of Mental Disorders by the American Psychological Association will also be consulted, as well as other information and relevant papers found on the Internet.

Results

There have been up to 13 books (both historical and contemporary) and 12 scientific articles that contain relevant information about ADHD. It can be observed that significant differences exist throughout history both when it comes to the concept of the disorder (having been considered throughout the years as a neurological illness, an injury occurring at birth or an illness consisting of a minimal brain malfunction to being considered at the present time a multifactorial disorder) and when it comes to the diagnostic criteria (having been exclusively related to the attention deficit ground up to 1950, with the hyperactivity symptoms predominating over the attention deficit ones between 1950 and 1980 and having both being integrated in a unique disorder that year, establishing diagnostic criteria related both with hyperactivity and with attention deficit).

Conclusions

The name and concept of ADHD disorder has changed from the first descriptions of its diagnostic criteria up to the present time.

Key words

Attention Deficit Hyperactivity Disorder, Childhood, Diagnosis, Review.

Introducción

El TDAH es un trastorno del comportamiento infantil de base multifactorial, en el que se hallan implicados factores evolutivos de carácter neuropsicológico que provocan en el niño alteraciones de la atención, impulsividad y sobreactividad motora. Se trata de un problema genético de falta de autocontrol con amplias repercusiones en la capacidad de aprendizaje y la adaptación social¹. Como consecuencia se afectan aspectos importantes del desarrollo de los niños. Entre ellos se encuentran las funciones cognitivas, emocionales y sociales, el ambiente familiar y escolar. Además se considera un importante determinante para la aparición de conductas violentas y agresivas, problemas sociales y escolares². El diagnóstico del TDAH es clínico y debe ser realizado por un facultativo con entrenamiento y experiencia en el TDAH y sus comorbilidades.

Algunos síntomas del TDAH son los

siguientes³:

- Aquellos relacionados con el déficit de atención: falta de atención en los detalles, dificultades para mantener la atención en tareas y juegos, cometido de errores por descuido en sus tareas, distracción por estímulos irrelevantes o pérdida de materiales necesarios para realizar sus tareas.
- Aquellos relacionados con la hiperactividad-impulsividad: habla demasiado, dificultad para relajarse o permanecer quieto, estado de marcha permanente, movimiento molesto de manos y pies, interrumpe en las conversaciones o se levanta en situaciones en las que debiera permanecer sentado.

Estos síntomas repercuten en al menos en dos ámbitos de la vida del niño, afectando significativamente el rendimiento social-académico- ocupacional.



Figura 1.
Sir Alexander Crichton (1763-1856)

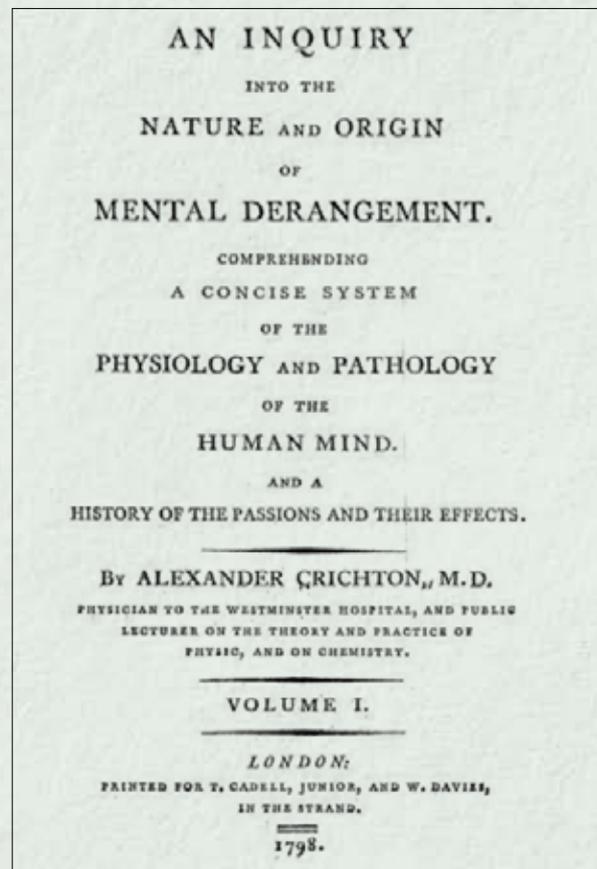


Figura 2. Edición original de la obra "Una investigación sobre la naturaleza y el origen de la enajenación mental" por Sir Alexander Crichton

Material y método

La revisión bibliográfica se ha realizado sistemática y estructurada, mediante una búsqueda exhaustiva de publicaciones relacionadas con los distintos objetivos del presente estudio. Así, se consulta la base de datos Medline a través de PubMed, el buscador de páginas web Google y se contacta con distintos expertos en psiquiatría infantil, para la identificación de volúmenes y publicaciones.

Resultados

Se han identificado 25 manuales, libros, volúmenes y artículos que satisfacen los criterios de búsqueda. Los aspectos más destacados del análisis de los mismos indican que los primeros registros de la enfermedad datan de finales del siglo XVIII y se objetiva que desde entonces, hasta la actualidad, el TDAH ha sido denominado y conceptualizado de diferentes maneras.

La primera descripción clínica se realiza en 1798. Sir Alexander Crichton (figura 1), médico escocés, describe las características de lo que hoy conocemos como TDAH predominantemente inatento en su libro "Una investigación sobre la naturaleza y el origen de la enajenación mental" (figura 2). Lo denomina "agitación o inquietud mental", haciendo referencia a

un estado inquieto y a la incapacidad para atender con constancia⁴.

Posteriormente, en 1845, el médico psiquiatra, Heinrich Hoffmann, escritor e ilustrador publica la obra titulada "Pedro, el greñudo", un conjunto de 10 cuentos sobre diversos problemas psiquiátricos de la infancia y la adolescencia. El libro consta de varias historias narradas en verso que tienen como protagonista a un niño con algún vicio o "mal comportamiento". Una de ellas hace alusión a un niño travieso e inquieto, que no para quieto y que podría corresponder a un TDAH (figura 3)⁵.

No sería hasta comienzos del siglo XX cuando se realiza la primera descripción científica del trastorno a manos del peditra británico George Still (figura 4), quien en 1902 publica un artículo en la revista "The Lancet" titulado "Algunos trastornos psíquicos anormales en niños" (figura 5). En dicho artículo describe a un grupo de 43 niños que presentan desafío, comportamiento agresivo, desinhibición, problemas en la atención sostenida y conductas opuestas a las reglas. En el grupo descrito se encuentran niños con o sin déficit cognitivo y/o trastornos neurológicos, en definitiva, sujetos que manifestaban una gran falta de atención y parecían carecer de "control sobre su conducta". Still define este conjunto de



Figura 3.
Uno de los cuentos presentes
en la obra original

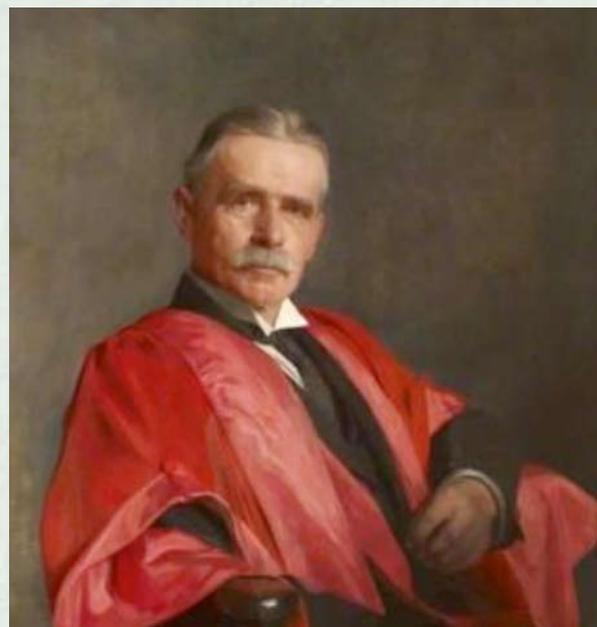


Figura 4.
George Frederick Still (1868- 1941)

síntomas como un “Defecto de Control Moral” y falta de inhibición volitiva, cuya atención se ve supeditada a aquellos estímulos que les ofrecen una gratificación inmediata. Still, ya entonces, supone que esta especie de desviación social es una enfermedad neurológica que no se debe a una mala crianza o a una bajeza moral, sino que más bien es producto de una herencia

biológica o de una lesión en el momento del nacimiento⁶.

En España, el primer libro sobre psiquiatría infantil se publica en 1907. Su autor es el Profesor Augusto Vidal Perera. En el capítulo VI de la obra se describen los estados morbosos de la atención por defecto. A continuación se reproduce parcialmente el fragmento relativo al déficit de atención en niños: *“El niño semeja a la mariposa que liba de flor en flor: todo es nuevo para él y todo quiere abarcarlo. Incesantemente se ve reclamada su débil atención en múltiples sentidos; y esto hace que no llegue a formarse claro concepto de las cosas, porque no puede atenderlas debidamente [...] Crece y se desarrolla albergando en si tal debilidad que más tarde da lugar al atolondramiento, morbosidad consistente en la poca fuerza de la atención para posarse sobre una idea u orden de ideas el tiempo necesario para que la mente se les apropie [...]. Y por lo que a la atención se refiere, cabe decir que la secuela de psicosis a que pudiera dar origen es numerosa y de gran importancia. El niño atolondrado se muestra inquieto; tiene necesidad de hablar, gesticula, expone atropelladamente sus pensamientos; el más leve motivo interrumpe su ideación; se contradice a veces, y se deja arrastrar por la viveza de su imaginación; no aguarda para contestar [...]”*⁷.

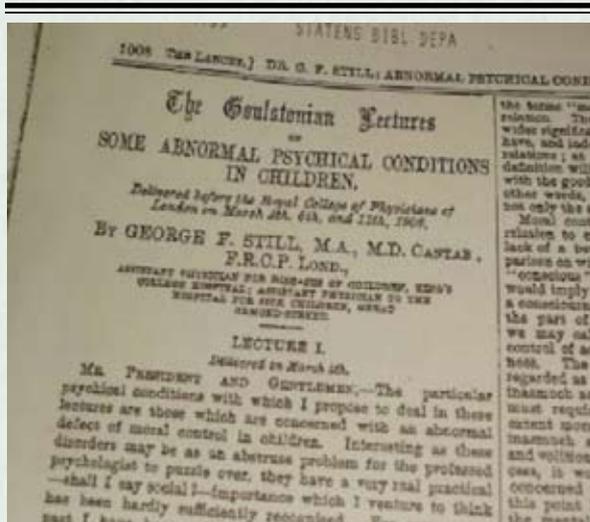


Figura 5.
Artículo de George F. Still en “The Lancet”

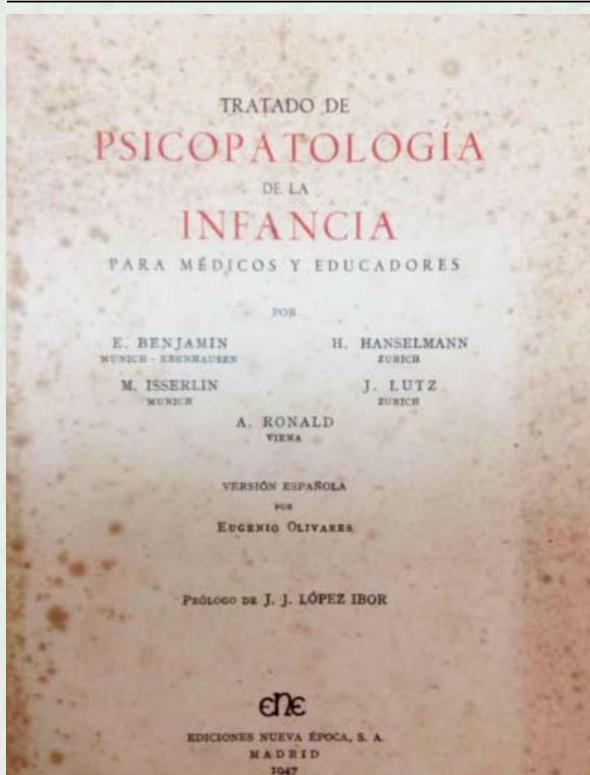


Figura 6.
Portada de la obra “Psicopatología de la infancia para médicos y educadores”

Una década después, en 1917 se observa que los niños que sobreviven a la epidemia de encefalitis letárgica o que sufrían una lesión cerebral presentaban un cuadro clínico similar al descrito por Still años atrás, sintomatología que el Dr. Hoffman pasó a llamar posteriormente “Daño Cerebral”. No obstante, al descubrir que niños sin daño cerebral alguno podían presentar síntomas asociados al TDAH, se pensó que el trastorno estaba causado por una disfunción o un daño cerebral muy leve, pasando a llamarse “Daño Cerebral Mínimo” y, después, “Disfunción Cerebral Mínima”⁸. Ese concepto perdura varias décadas.

En 1947, en la obra “Tratado de Psicopatología de la Infancia para Médicos y Educadores” (figura 6), se establece que la *inquietud motora* y *debilidad de concentración* pueden concebirse como síntoma de un trastorno del desarrollo.

Asimismo, se menciona que muchos de estos niños difíciles con molesta inquietud que están siempre en constante movimiento y que se dejan influir por impulsos momentáneos y que además poseen la incapacidad de concentrarse, han sido en ocasiones erróneamente diagnosticados de oligofrenia (nombre que se le daba a la deficiencia mental grave como consecuencia de la interrupción del desarrollo de la inteligencia durante el periodo intrauterino o a muy corta edad)⁹.

No sería hasta los últimos años de la década de los 50 cuando la hiperactividad se convertiría en un síntoma primario y el trastorno comenzaría a denominarse "Síndrome Hiperactivo". Unos años después, a comienzos de los 60, Stella Chess y otros investigadores comienzan a defender el "Síndrome del Niño Hiperactivo" como el trastorno de conducta de un niño que está constantemente en movimiento o presenta tasas de actividad y precipitación más elevadas de lo normal". Así, en este momento, la hiperactividad es concebida por primera vez como un trastorno del comportamiento⁸.

Es a finales de esta década, en 1968, cuando el TDAH se comienza a incluir en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM II Edición) de la Asociación Americana de Pediatría bajo el nombre de "Reacción Hiperactiva de la Infancia". En dicho manual se define el hoy conocido como TDAH como un trastorno evolutivo benigno caracterizado por un "exceso de actividad, inquietud y distractibilidad con poca capacidad de atención, especialmente en niños pequeños, que generalmente disminuía al llegar la adolescencia"¹⁰.

En los años posteriores al DSM II la dificultad para mantener la atención y controlar los impulsos empieza a cobrar relevancia frente a la hiperactividad. Las investigaciones de Virginia Douglas en 1972 acerca de la motivación humana influyeron de manera decisiva en el cambio de denominación del TDAH en el DSM III (1980) de tal forma que el trastorno pasó a denominarse Trastorno de Déficit de Atención con o sin hiperactividad (TDA+H y TDA-H). No obstante, 7 años más tarde, en la revisión del DSM III, el concepto de

TDA sin hiperactividad es ignorado¹¹.

El TDAH se reconoce como entidad clínica por primera vez en 1992 por la OMS y es incluida en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), quedando recogido en el grupo de trastornos del comportamiento y de las emociones, de comienzo en la infancia y la adolescencia, dentro del subgrupo de Trastornos Hiperactivos, un grupo de trastornos caracterizados por aparecer generalmente en edades tempranas cuyas características son un comportamiento pobremente modulado y una falta de atención y persistencia en la realización de tareas y actividades, con una marcada tendencia a cambiar de una actividad a otra de forma desorganizada y sin llegar a terminar ninguna de ellas¹².

Posteriormente en la IV edición del DSM publicada en el año 2000 con la información existente hasta el año 1994 el trastorno pasa a denominarse TDAH y se establecen tres subtipos (predominantemente inatento, predominantemente hiperactivo-impulsivo y combinado) siendo también incluido en los trastornos de inicio en la infancia y la adolescencia, concretamente en el grupo de Trastornos por Déficit de Atención y Comportamiento Perturbador. Según el citado manual, el TDAH está compuesto por una triada constituida por hiperactividad, impulsividad y dificultad para sostener la atención, si bien estos síntomas se presentan de diferente manera en cada paciente, con diferentes intensidades para cada uno de los citados componentes, lo cual conlleva al establecimiento de los tres subtipos previamente mencionados¹³.

La edición más reciente del DSM, el DSM V, publicado en mayo de 2013 presenta diversas modificaciones respecto a la anterior edición. Los cambios más destacados respecto al TDAH en esta edición del DSM son la clasificación del trastorno como un trastorno del neurodesarrollo, la aceptación de su existencia en la edad adulta, el establecimiento de la edad de inicio antes de los 12 años (antes se consideraba que la edad de inicio era antes de los 7), la presentación transituacional de síntomas (varios síntomas en diferentes situaciones) y la división del TDAH en los siguientes subtipos: combinado, con

predominio del déficit de atención y con predominio hiperactivo-impulsivo¹⁴.

Conclusiones

1. La primera descripción científica del TDAH la realiza el Dr. Still en un artículo publicado en la revista *Lancet* en el año 1901.
2. Antes de la primera descripción clínica del TDAH (1901), existen varias descripciones aproximadas de pacientes con la sintomatología del trastorno.
3. El concepto de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad ha variado a lo largo de la historia, desde las primeras descripciones hasta el momento actual.
4. El TDAH ha recibido distintas denominaciones en las clasificaciones internacionales de los trastornos mentales.

Bibliografía

1. Rodríguez PJ, Cardo E. El trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Pediatría Integral* 2007; 11:675-84.
2. Ralston S, Lorenzo M and the ADORE study group. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Observational Research in Europe. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2004; 13:36-42.
3. Rodríguez Hernández PJ, González González I, Gutiérrez Sola AM. El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad. *Pediatría Integral* 2015; 19:540-6.
4. Crichton A. Una investigación sobre la naturaleza y el origen de la enajenación mental. Volumen I. Londres; 1798.
5. Hoffmann, H. Pedro Melenas: Historias muy divertidas y estampas aún más graciosas. Palma de Mallorca: José J. de Olañeta 1987.
6. Still, G. Some abnormal phychical conditions in children. *The Lancet* 1902; 1:1008-12.
7. Vidal, A. Compendio de Psiquiatría infantil. Barcelona: Librería del Magisterio 1907.
8. Instituto Nacional de Tecnologías Educativas y de Formación del Profesorado. Ministerio de Educación, Cultura y Deporte, Gobierno de España. Evolución histórica del concepto de TDAH. Disponible en http://www.ite.educacion.es/formacion/materiales/186/cd/m1/evolucion_historica_del_concepto_tdah.html
9. Benjamin E, Hanselmann H, Isserlin M, Lutz J, Ronald A. Tratado de psicopatología de la infancia para médicos y educadores. Madrid: Ed. Nueva Época 1947.
10. American Psyquiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (2nd ed.) Washington, DC. 1968.
11. American Psyquiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed.) Washington, DC. 1980.
12. World Health Organization. International classification of diseases (ICD). Ginebra: WHO 1992.
13. American Psyquiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.) Washington, DC. 1994.
14. American Psyquiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.) Washington, DC. 2013.



EPONIMOS EN PEDIATRIA (14). ¿QUIÉN ES NOONAN?

Sara Suárez Cabezas¹, Miguel Angel Zafra Anta², Carmen María Hinojosa Mateo¹, Daniel Natera de Benito³.

1. MIR Pediatría del Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid.
 2. Pediatra. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid. Comité de Historia de la AEP.
 3. Pediatra. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid.
-
-

Introducción

La Cardiología Pediátrica en los EEUU emergió en los años 1930-60, con dos figuras destacadas, Maude Abbott (1869-1940) y Helen Brooke Taussig (1898-1986), dos *madres* de la Cardiología Pediátrica, (1). Tras este periodo, la Cardiología Pediátrica se constituye en especialidad reconocida en EEUU, con su programa de formación (primer *subboard* en 1961). Jacqueline Anne Noonan es una pediatra cardióloga nacida en 1928, actualmente viva y activa intelectualmente, conocida especialmente por la caracterización en 1962 de un trastorno genético que asocia frecuentemente cardiopatía congénita y malformaciones extracardiacas, posteriormente llamado síndrome de Noonan. A J.A. Noonan se la puede considerar como una de las pioneras "de la segunda generación de la Cardiología Pediátrica". Véase figura 1.

La pronunciación original es *núnán* (diccionario de la Real Academia Nacional de Medicina 2012).

Biografía de Jacqueline Anne Noonan (1928-)

Familia y formación académica

Nació el 28 de octubre de 1928 en Burlington (Vermont, EEUU). El apellido es de origen irlandés. Creció en Hartford. Ella misma refiere que desde los 5 años quería ser médico, y desde los siete, pediatra. Fue el primer miembro de su familia en ir a la universidad. Su familia era acomodada y le apoyó en sus estudios. Tenía 2 hermanas, más una que falleció (2). Estudió química en el Albertus Magnus College, New Haven (1950). Se graduó en medicina en la Universidad de Vermont, en 1954. Fue interna en el Hospital Memorial de la Universidad de Carolina del Norte. Completó la residencia en pediatría en el hospital

de Cincinnati. Se especializó en cardiología pediátrica con uno de sus pioneros, Alexander S. Nadas, en el *Children's Hospital* de Boston. Durante su especialización, estuvo 3 meses en anatomía patológica estudiando cardiopatías congénitas; fue entonces cuando realizó la primera descripción del "corazón izquierdo hipoplásico" (3). También realizó con Nadas publicaciones sobre transposición de grandes vasos, en *New England Journal of Medicine*, 1960. En 1959 fue contratada como el primer cardiólogo pediátrico de la Universidad de Iowa. Allí trabajó 2 años y medio, con mucha actividad clínica, incluyendo la realización de cateterismos cardiacos (2)



Figura 1.
Jacqueline Anne Noonan.

Tomado de:
http://www.conestetoscopio.com/wp-content/uploads/2010/08/Noonan_2008.jpg

Doctora, profesora y pionera

En 1961, Noonan se entrevistó con John Githens, el primer jefe de pediatría de la Universidad de Kentucky (UK). En diciembre de 1961 se trasladó a la entonces recién creada facultad de medicina de la UK, 4 meses antes de que se abriera el Hospital Pediátrico. Parte de la población atendida en dicho hospital, del Este de Kentucky, era muy pobre, había casos con gran desnutrición y patología en relación con ella. Incluso, refiere Noonan, “temían el ingreso en el hospital” (como en la España de esa época).

En 1962, en la reunión de la Sociedad de Investigación pediátrica del Medio Oeste, comunicó 9 casos de niños con una cardiopatía congénita poco frecuente, estenosis valvular pulmonar, que tenían malformaciones extracardiacas asociadas, una apariencia física característica, con estatura corta y cuello con una membrana. Publicó con Ehmke el primer artículo en este tema en 1963 en *J. Pediatrics* (4), y en 1968 publicó en *Am J Child Dis* (5). Tras éstas y posteriores publicaciones, en 1971 este cua-

dro fue oficialmente llamado síndrome de Noonan (6).

En el hospital de la UK, Noonan trabajó en equipo con un cardiólogo de adultos, J Reeves; posteriormente también con G. Danielson, J. Utley y otros (2). Véanse figuras 1 y 2. El primer cirujano cardiovascular de la UK fue F. Spencer. Noonan fue profesora de la especialidad desde 1969. En 1974 fue nombrada jefa del departamento de pediatría. Se implicó activamente en tareas de gestión, facilitando el desarrollo de unidades de subespecialidad pediátrica. Se refiere con entusiasmo en los temas siguientes: desarrollo del programa de genética, con Bryan D. Hall, el Departamento de Medicina Psicosocial, con Abe Fooson; y el Departamento Universitario de Ciencias del Comportamiento (2). Del hospital se “jubiló” oficialmente en 1998. En la Facultad de la UK trabajó durante 40 años.

Se dotó una cátedra de investigación pediátrica con su nombre, y de ella se retiró parcialmente en 2007; pero siguió atendiendo pacientes y dando clases. Como profesora emérita seguía trabajando a los



Figura 2.

Jacqueline Anne Noonan y su equipo en la Universidad de Kentucky.

Tomado de: <https://www.flickr.com/photos/ukcollegeofmedicine/5488910137/in/photostream/>

85 años, a fecha febrero de 2014.

Funciones institucionales.

Otras publicaciones

Noonan ha desempeñado labores en puestos de varias instituciones: la Academia Americana de Pediatría, el *American Board of Pediatrics*, el Colegio Americano de Cardiología (ACC) y la Asociación Americana del Corazón. Tiene más de 70 artículos originales, sobre cardiología pediátrica fundamentalmente, también sobre consideraciones éticas, sobre formación académica, otras tantas comunicaciones y unas 25 contribuciones en libros de texto. Ha seguido publicando durante toda su vida sobre el síndrome de Noonan. La última es una revisión del uso de GH, hormona de crecimiento, en la mencionada patología, en 2015 (7).

Definición del Síndrome de Noonan.

Genética

El síndrome de Noonan es un trastorno de origen genético cuyo diagnóstico a día de hoy continúa siendo clínico, tras confirmar

que el paciente presenta los criterios mayores y/o menores suficientes, publicados por van der Burgt en 1997 y en 2007. Véase la Tabla 1. El fenotipo es característico, aunque cambia con el tiempo y su expresividad es variable. Se caracteriza por ciertas anomalías faciales, talla baja, cardiopatía congénita (estenosis pulmonar y/o miocardiopatía hipertrófica), alteraciones esqueléticas (cuello corto, pectus carinatum o excavatum) y retraso del desarrollo psicomotor de grado variable (8,9). Su herencia es autosómica dominante, aunque las formas esporádicas de novo son frecuentes.

En los últimos años se han identificado siete genes diferentes relacionados con el síndrome de Noonan y aunque el diagnóstico continúa siendo clínico, es recomendable realizar estudio genético para poder ofrecer un consejo genético adecuado (10). Aproximadamente en el 50% de los pacientes se identifican mutaciones en *PTPN11*, situado en el cromosoma 12q. La mayoría de los genes asociados al síndrome de Noonan están relacionados con la ruta de señalización RAS/MAPK, implicadas en el

Tabla 1.
Criterios diagnósticos del Síndrome de Noonan propuestos por van der Burgt

Score de puntuación de Síndrome de Noonan (SN)		
Característica	A= Mayor	B= Menor
Facial	Dismorfia facial característica	Dismorfia facial sugestiva
Cardiaca	Estenosis valvular pulmonar. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva y o ECG típico de SN	Otras alteraciones
Talla	<p3	<p10
Pared torácica	Pectus carinatum/excavatum	Tórax ancho
Historia familiar	Pariente en primer grado con diagnóstico definitivo de SN	Pariente en primer grado con SN sugestivo
Otros	Retraso mental, criptorquidia y displasia linfática	UNO de: Retraso mental, criptorquidia y displasia linfática
<ul style="list-style-type: none"> • P3 o p10 se refiere a percentiles respecto a edad, con el rango de variación normal de p3-p97. • SN definitivo: 1 "A" más otro signo mayor o dos signos menores, 1 "B" más dos signos mayores o tres signos menores. 		
Tomado de referencias (8,9,12)		

control del crecimiento, diferenciación, migración y apoptosis celular. Por ello, este síndrome se clasifica actualmente dentro de las llamadas "RASopatías", que también incluyen al síndrome de Costello, neurofibromatosis tipo 1, síndrome de LEOPARD, síndrome cardio-facio-cutáneo y síndrome de Legius. Los otros genes en los que la presencia de mutaciones causa un síndrome de Noonan son: *SOS1* (13%), *RAF1* (3-17%), *KRAS* (<5%), *NRAS*, *BRAF*, *MAP2K1* (8,9,11). Por la mayor prevalencia de sus mutaciones, se recomienda que el estudio genético comience por el estudio de *PTPN11*.

Debido a su variabilidad fenotípica y, aunque puede asociar complicaciones graves e incapacitantes, el síndrome de Noonan continúa estando infradiagnosticado, es "un gran desconocido". Se estima una incidencia de 1/1.000-2.500 recién nacidos vivos, similar o mayor a síndromes cromosómicos. El diagnóstico diferencial debe incluir el síndrome de Turner, el síndrome alcohólico fetal, el síndrome de Williams y las RASopatías (síndrome de Costello, cardiofaciocutáneo, LEOPARD, neurofibromatosis tipo 1)

El pronóstico en general es bueno si existe un diagnóstico precoz y un manejo multidisciplinar adecuado. Al diagnóstico se recomienda una evaluación cardíaca que incluya ECG y ecocardiografía, evaluación oftalmológica y auditiva, estudio de la coagulación y ecografía renal. Si existe discapacidad intelectual debe realizarse una adaptación curricular individualizada a nivel escolar y ofrecerse apoyos educativos. Se puede valorar el tratamiento con GH por la talla baja.

Descripción clínica

- La facies característica (8,9,12), más evidente en la infancia temprana que en el adulto, incluye hipertelorismo, epicanthus, ptosis, desviación palpebral antimongoloide (95%), orejas de implantación baja, rotadas (90%). *Pterigium colli*, cuello corto, línea de implantación del pelo baja (55%).
- Alteraciones esqueléticas: *pectus carinatum* en la región superior del tórax y *pectum excavatum* en la inferior. Aumento de la distancia intermamilar (75-

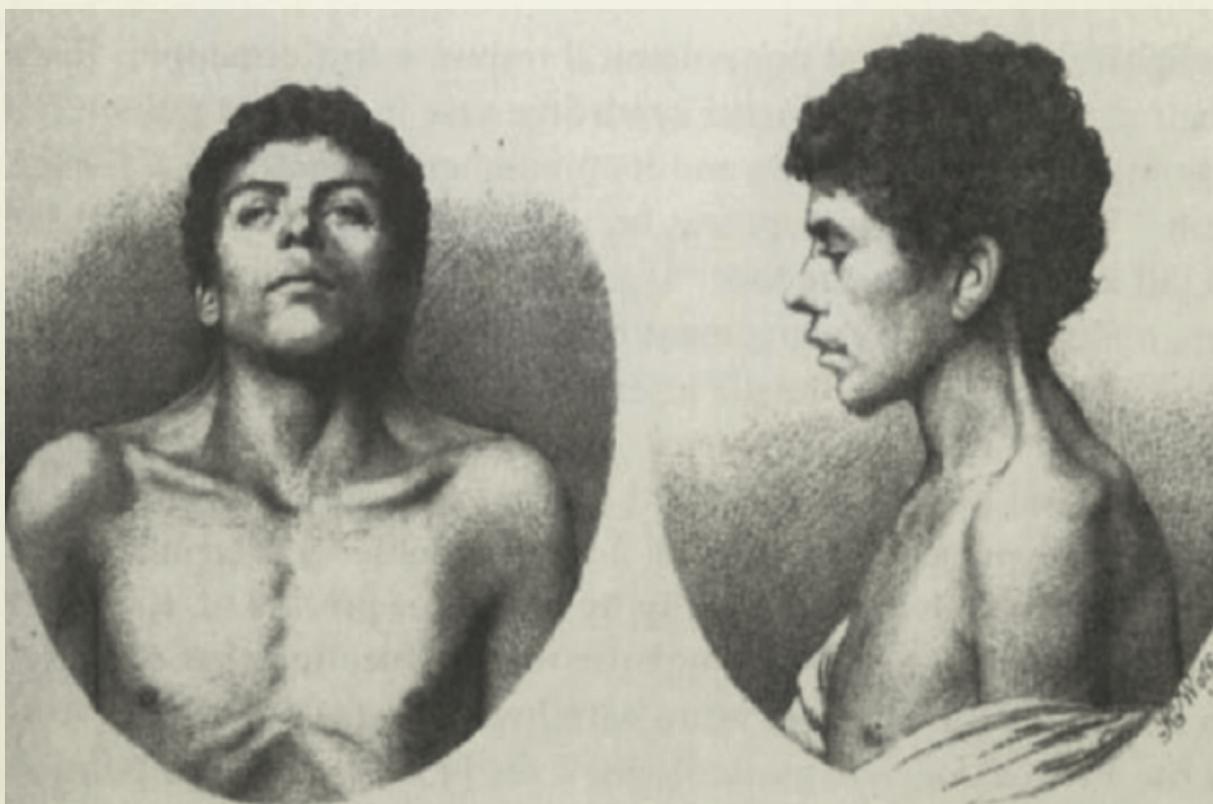


Figura 3.
El primer caso descrito compatible con S. de Noonan (1883, Kobylinski)

90%), desarrollo de escoliosis (15%), otras: *cubitus valgus*, clinobraquidactilia, hiperextensibilidad articular, etc

- Malformaciones cardíacas en el 50-80%, siendo la más frecuente la estenosis valvular pulmonar. Otras son miocardiopatía hipertrófica, defectos septales o alteraciones del ECG (S profunda en precordiales) con o sin cardiopatía estructural.
- Talla baja (70%). La talla al nacer suele ser normal. Pero durante la infancia se sitúa en percentiles bajos, hay retraso puberal y falta de pico puberal de crecimiento. La hormona de crecimiento se ha utilizado desde los años 80-90 del siglo XX para mejorar la talla final (7).
- Otras anomalías: displasia linfática (edema de dorso de manos y pies, quilotórax o linfangiectasias) (10), genitourinarias, criptorquidia, retraso madurativo y/o discapacidad intelectual (en general leve), diátesis hemorrágica, alteraciones oculares, sordera por otitis medias recurrentes y lesiones dermatológicas, malformación Chiari tipo I, mayor facilidad para fenómenos autoinmunes, leucemia ... (8,10).
- Prenatalmente hay polihidramnios en un tercio de pacientes, higroma quístico, engrosamiento del pliegue nucal, hidrotórax y otros. Se puede plantear el diagnóstico genético durante la gestación (11).

Van der Burgt en 1994 estableció unos criterios diagnósticos que aún se usan en la actualidad (8). Véase Tabla 1.

Origen del epónimo: el síndrome oculto dentro del síndrome

Opitz JM en 1965, en el congreso de *The Society Pediatric Research*, Philadelphia, propuso por primera vez la denominación de síndrome de Noonan. Había sido estudiante de medicina en Iowa y residente de pediatría de primer año en el departamento donde trabajó Noonan. (12,13).

Se atribuye la primera descripción del fenotipo facial del S. Noonan a Oskar Kobylinski (1856-1926), un estudiante de me-

dicina polaco de la universidad estona de Tartu, que en 1883 publica el caso de un varón de 20 años con cuello de aspecto palmeado (Figura 3) en una revista alemana de antropología y etnología (Kobylinski O. Ueber eine flughautähnliche Ausbreitung am Haise. Arch Anthropol 1883;14:342-8) (citado por Allanson (12,13) Syndrome of the month, Noonan syndrome. Journal of Medical Genetics 1987, 24, 9-13).

Funke O, en 1902 hace referencia a Kobylinski en relación a una niña de 15 años que presentaba el característico cuello palmeado y talla baja entre otras alteraciones. Aparece en este artículo por primera vez el nombre de "*Pterigium colli*". Durante los años siguientes muchos autores hacen referencia a este término; entre ellos, pueden reconocerse varios casos de síndrome de Noonan (Frawley 1925, Ostertag y Spaich, etc). En 1930 Ullrich publica el caso de una niña de 8 años con pterigium colli y talla baja que presentaba además una facies característica... Pero no es hasta 1938 cuando Turner engloba estas alteraciones físicas dentro de un posible síndrome (13). El 13 de junio de ese año, en la 22ª reunión anual de la Asociación a el Estudio de Secreciones Internas celebrado en San Francisco, California, Turner presenta una revisión en la que recoge el caso de 9 mujeres, 6 de ellas adolescentes, que asociaban *pterigium colli*, *cubitus valgus* e infantilismo sexual. Según palabras del propio autor "esta tríada en un mismo individuo resulta extremadamente rara, y no había sido descrita con anterioridad". En este artículo además, teoriza sobre una posible causa endocrina. Por otro lado, Ullrich, aboga por una causa congénita basándose en sus observaciones clínicas y en las investigaciones llevadas a cabo por Bonneville, un genetista, que encontró ratones con mutaciones que asociaban alteraciones similares en cuello y extremidades. Este conjunto de alteraciones fenotípicas y musculoesqueléticas tomó el nombre de síndrome de Turner en EEUU, y de Ullrich-Bonneville en Europa, probablemente por diferencias socio-culturales entre ambos territorios.

Hasta este momento existía una predominancia de sexo femenino. En 1943 Flavell propone el término de "síndrome de Turner masculino" para referirse a hombres con el fenotipo característico. Esto llevó a

más confusión, que se incrementó, al menos inicialmente, porque en 1959, Ford CE et al. (Lancet) revelaran una alteración cromosómica en muchos pacientes diagnosticados de S. Ullrich-Turner: la monosomía del X, que no se demostró en varones, ni en alguna de las mujeres investigadas.

En octubre de 1962, en *Midwest Society for Pediatric Research*, Cininnati, Jaqueline Noonan y Dorothy Ehmke publican una serie de 835 niños (Iowa, serie recogida en 1959-1961) con defectos cardíacos congénitos. En esta serie destacan 9 niños que presentaban estenosis pulmonar, fenotipo similar al del síndrome de Turner, talla baja, retraso cognitivo leve y cariotipo normal. Según Opitz⁽¹³⁾ es la primera publicación que demuestra que no sólo los varones, sino también mujeres, pueden presentar el llamado hasta entonces "Síndrome de Turner masculino" (alteraciones fenotípicas características y cariotipo normal), proponiendo, para evitar confusiones, el epónimo de Síndrome de Noonan.

En los años siguientes se describen otras alteraciones asociadas al síndrome, y finalmente, en 2001, Tartaglia et al descubren la relación del mismo con alteraciones del gen PTPN11, presentes en el 50% de los casos. Posteriormente se han ido describiendo mu-

chos otros genes implicados, la mayoría de ellos de la ruta Ras-MAPK. Véase la Tabla 2.

Reconocimientos a Jacqueline Noonan

Entre los premios y honores recibidos destacan: Premio Helen B. Frazer (1971), Harpers Bazaar de la Mejor Mujer doctora en América (1985), y el Mejor Doctor en América, junto con 6 colegas más (2008, <https://www.youtube.com/watch?v=jQv1fe9uabk> y en 2014 de la ACC). Ver Figura 4. Ha recibido el premio A. Bradley Soule de la facultad de medicina de la Universidad de Vermont, como alumna y mentora de estudiantes de medicina.

Hay un simposio Dr. Jacqueline A. Noonan que se organiza en Lexington, llamado "Un corazón de oro", para actualización a médicos y profesionales cuidadores sanitarios. Se encuentran agradecimientos públicos recientes de varios de sus primeros pacientes con cardiopatía, operadas, como MS (1962) o BB (1964) y, supervivientes durante muchas décadas⁽¹⁴⁾.

Primeras publicaciones de Síndrome de Noonan por españoles

En prensa médica española hemos encon-

Tabla 2.
Hitos en Síndrome de Noonan

1883.....	Kobylnski. Primer caso publicado. Varón de 20 años con cuello con pterigium
1902.....	Funke. Publicación de un paciente con cuello con pterigium y talla baja.
1930.....	Ullrich. Niña de 8 años con cuello con pterigium y talla baja.
1938.....	Turner. Mujer mayor con características faciales peculiares, cuello con pterigium, talla baja e infantilismo sexual.
1943.....	Flavell introduce el término Síndrome de Turner del varón.
1959.....	Se descubre la alteración cromosómica en el síndrome de Turner 45,X.
1960-1970....	Algunos casos diagnosticados como Turner, se encuadran realmente en el síndrome de Noonan.
1962.....	Noonan presenta la asociación clínica de fenotipo con malformación congénita cardíaca.
1968.....	Opitz nombra el síndrome de Noonan.
1970s y 80s: ..	publicaciones de alteraciones linfáticas incluyendo displasia linfática.
1983.....	Descripción de las alteraciones en la coagulación y disfunción plaquetaria.
1980s y 90s:...	primeras publicaciones sobre tratamiento con GH y S Noonan
1992.....	Descripción de alteraciones oculares.
1994.....	Mapeo genético del cromosoma 12
2001.....	Tartaglia et al. Mutación en el gen PTPN11
2006.....	Schubbert et al. KRAS
2007.....	Descripción de mutaciones en los genes SOS1 y RAF1

Tomado de referencias (8,9,12)

trado (búsqueda IME, Dialnet, PubMed) artículos citando el S. Noonan desde 1972, y, un año antes, Turner en varón:

- García Pérez D, Bustos Alarcón A, Lavín Rapp H. Síndrome de Turner en dos hermanos de distinto sexo. Sevilla Medicam. 1971; 3 (6): 17.
- Tafalla, Boldo, Forteza y cols. *Pterygium colli* (síndrome de Turner en el varón). Rev Esp Cir Plástica. 1971; 4(3): 185.
- Hernández M, Molina M, Zaballa J, Salcedo S. Síndrome de Noonan, síndrome de Turner y fenotipo Ullrich-Turner. Estudio clínico y citogenético de una observación. Bol Soc Vasco-Navarra Pediatr. 1972, 7(26): 97.
- Navarro González J, Fernández Recuerdo J, González-Meneses Pardo A. Síndrome de Noonan familiar. Bol Soc Canaria Pediatr. 1973; 7 (4): 151-160.
- Suárez Cabrera P, Baño R, Quero Jiménez M. Comunicación interauricular mal tolerada en el lactante: estudio de 11 casos. An Esp Pediatr. 1977 10(12): p 905-912. Un caso era un síndrome de Noonan.

Asociacionismo Noonan en la red

- Asociación Noonan España: <https://>

asociacionnoonan.wordpress.com/

- Asociación Noonan Internacional: <http://www.teamnoonan.org/>
- Guia de seguimiento y Gráficas en:
- <https://kr.ihc.com/ext/Dcmnt?ncid=521096050&tfrm=default>
- DYSCERNE— Noonan Syndrome Guideline Development Group. Management of Noonan Syndrome: A Clinical Guideline. Manchester. Review Date: 15/02/2011

Noonan en el arte

En 1980, Cole señala por primera vez la posibilidad de que el herrero retratado en la obra de Ivan Le Lorraine Albright. “*Among Those Left*” (1928-1929), presente S. Noonan. ^(15,16).

Otros, también atribuyen este síndrome al niño retratado en “*Los pobres de la fuente*” (1786 - 1787), de Francisco de Goya y Lucientes. Ver Figuras 5 y 6 (detrás).



Figura 4.
JA Noonan, en 2008
Imagen tomada de: <https://www.youtube.com/watch?v=jQv1fe9uabk>



Figura 5. Noonan en el arte
“*Los pobres de la fuente*”,
de Francisco de Goya, (1786 - 1787)



Figura 6. Noonan en el arte
"Among Those Left".
Ivan Le Lorraine Albright (1928-1929)

Epílogo

Hay muy poco descrito de su vida privada. Incluso en el archivo histórico sonoro que incluye una entrevista grabada (2) se obtienen pocos datos. Noonan nunca se casó, "puesto que mi trabajo era mi compromiso total". Amó realmente su trabajo; afirma que mientras pueda, seguirá trabajando. Noonan dice: "para mí, la jubilación es dedicarse a lo que uno quiere los años que le son regalados". Para ella esto significa continuar en el programa de la universidad de Kentucky que ella colaboró a poner en marcha a principios de los 60.

Tim Bricker, jefe de pediatría en el Hospital pediátrico de Kentucky y presidente de la Junta de la UK dice de ella que ha tenido como nadie un efecto beneficioso en la salud de los niños de dicho Estado: "Ella es maravillosa en el trabajo, siempre buscando lo nuevo, lo próximo, lo mejor. Ella es uno de mis héroes". Es una mujer chiquita, de una brillante curiosidad, con una energía ilimitada, y una sonrisa que nunca parece desaparecer de su rostro.

Bibliografía

1. Noonan JA. A History of Pediatric Specialties: The Development of Pediatric Cardiology. *Pediatr Res*. 2004; 56: 298-306.
2. Smoot RC. Interviewer. In: Louie BN. Nunn Center for Oral History, University of Kentucky Libraries. UKMC001:1986OH088 UKMC 027. Disponible en: https://nyx.uky.edu/oh/render.php?cachefile=1986OH088_UKMC27_Noonan.xml
3. Noonan JA, Nadas AS. The hypoplastic left heart syndrome; an analysis of 101 cases. *Pediatr Clin North Am*. 1958 Nov;5(4):1029-56.
4. Noonan JA, Ehmke DA. Associated noncardiac malformations in children with congenital heart disease. *J Pediatr*. 1963;63:468-470. (Abstract. Midwest Society for Pediatric Research Cincinnati, Ohio, Oct. 25 and 26, 1962)
5. Noonan JA. Hypertelorism with Turner phenotype. *Am J Dis Child*. 1968;116:373-380.
6. Noonan JA: Noonan syndrome a historical perspective. *Heart Views*. 2002;3:13-15. Disponible en: <http://www.heartviews.org/text.asp?2002/3/2/13/64518>
7. Noonan JA, Kappelgaard AM. The efficacy and safety of growth hormone therapy in children with Noonan syndrome: a review of the evidence. *Horm Res Paediatr*. 2015; 83(3):157-66.
8. Ballesta Martínez MJ, Guillen-Navarro E. Síndrome de Noonan. *Protoc diagn ter pediatr*. 2010;1:56-63. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/sindrome_de_noonan.pdf
9. Romano AA, Allanson JE, Dahlgren J et al. Noonan Syndrome: Clinical Features, Diagnosis, and Management Guidelines. *Pediatrics*. 2010; 126 (4): 746-59.
10. Mathur D, Somashekar S, Navarrete C, Rodriguez MM. Twin infant with lymphatic dysplasia diagnosed with Noonan syndrome by molecular genetic testing. *Fetal and*

- Pediatric Pathology, 2014 (33):253–257.
11. Croonen EA, Nillesen WM, Stuurman KE, et al. Prenatal diagnostic testing of the Noonan syndrome genes in fetuses with abnormal ultrasound findings. *European Journal of Human Genetics*. 2013 (21):936–942.
 12. Allanson JE. Syndrome of the month, Noonan syndrome. *Journal of Medical Genetics* 1987, 24, 9-13. Mendez HM, Opitz JM. Noonan syndrome: a review. *Am J Med Gen*. 1985; 21 (3): 493-506.
 13. Opitz JM, Pallister PD. Brief historical note: The concept of "gonadal dysgenesis". *Am J Med Genet*. 1979; 4: 333-43.
 14. A hero for Young hearts. Nov 6, 2006. Acceso 30 de Agosto 2015. Disponible en: <http://www.goodnewsblog.com/2006/11/06/a-hero-for-young-hearts>
 15. Cole RB. Noonan's syndrome: a historical perspective. *Pediatrics*. 1980; 66 (3):468-9.
 16. Bukvic N., Elling JW. Genetics in the art an art in genetics. *Gene*. 2015; (555):14-22.



Nuestros autores hace 80 años. Nota clínica sobre un caso de fiebre cotidiana

Diego M. Guigou
Revista Médica de Canarias 1936; 4:96-100

96

REVISTA MEDICA DE CANARIAS

Trabajos del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife

Nota clínica sobre un caso de fiebre cotidiana

por el Dr. Diego M. Guigou, de Santa Cruz de Tenerife

Comunicación a la Academia de
Medicina de Santa Cruz de Tenerife,
en la sesión del 7 de Abril de 1936.

El 23 de enero pasado, ingresó en el servicio de Medicina de este Hospital la enferma Juana H., de 10 años de edad, natural y vecina de esta capital.

a) *Antecedentes familiares*: Padres, sanos; han tenido 9 hijos: 2 muertos de Tos ferina.

b) *Antecedentes personales*: Nacida a término y alimentada, normalmente, al pecho. A los dos años, Tos ferina y a los seis meses Sarampión; ambas enfermedades de curso normal.

Hace 11 días, por la tarde, sintió escalofrío al que siguió fiebre alta con signos de catarro bronquial; no ha tenido tratamiento eficiente.

c) *Estado actual*: A su entrada en el Hospital da la impresión de enferma grave. Intensamente pálida, febril, da muestras de gran malestar y cansancio físico. Algunos golpes de tos blanda y el aspecto descrito nos obligan a pensar en un proceso pulmonar; sin embargo la percusión del tórax es normal y a la auscultación sólo percibimos estertores catarrales mucosos y alguna sibilancia; por otra parte, la escopia nos da, igualmente una imagen normal. La temperatura en la boca, era 38'3°. En los días 24, 25 y 26 (Figura 1) la marcha de la temperatura presentó las siguientes características: por la mañana 37°; a la una de la tarde, intenso escalofrío seguido de ascenso brusco de la fiebre por encima de 39°, y caída, también rápida, a las 7 de la noche hasta 37°, con la intensa sudación. El análisis de los esputos recogidos previa administración de yoduro sódico, es negativo al bacilo de Koch y la cutirreacción de Pirquet fué ligeramente positiva a las 48 horas.

Orientados hacia un proceso palúdico, a las 10 de la mañana del día 27 hicimos unas extensiones de sangre e inmediatamente después le inyectamos 0.25 grs. de biclorhidrato de quinina A

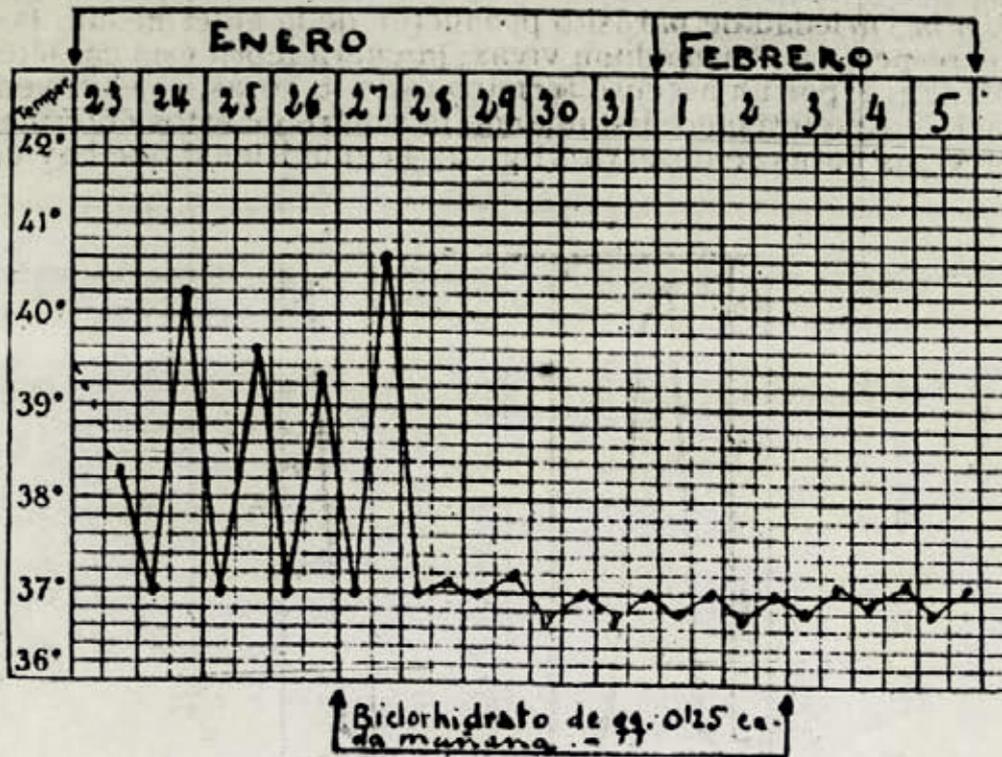


Figura 1

la una de la tarde, como de costumbre, - nuevo ascenso término, con idénticas características que los anteriores.

El día 28, segunda inyección; pasado el mediodía, la enferma, que diariamente esperaba el escalofrío con verdadero terror, cuando pasó la hora acostumbrada y se convenció de que no le daba ya mostraba su gozo a todos; seguimos administrándole la misma dosis diaria de quinina y la marcha de la temperatura siguió normal.

El Dr. Martínez nos remitió el día 29 el siguiente informe del estudio de los frotis de sangre: «se observan numerosos Plasmodium vivax en forma de anillos, amiboides, gametos y en roscón». La Fórmula leucocitaria acusa: Mielocitos, 1; Metamielocitos, 2; Presegmentados, 10'5; Segmentados 26'5; Linfocitos 43'5; grandes Mononucleares y formas de tránsito, 15'5. Hay anisocitosis.

d) *Dignóstico*: Se trata, pues, de un caso de Paludismo de forma cotidiana, por Plasmodium viva. Esta peculiar modalidad de la infección palúdica es la que nos ha movido a presentar este caso a la Academia y a hacer sobre él las siguientes consideraciones.

* * *

Como todos sabemos, la fiebre palúdica tiene de característico la regularidad del trazado de su curva, el cual está condicio-

nado a la variedad de parásito productor de la enfermedad. Por lo que respecta al *Plasmodium vivax*, la curva febril está caracterizada (Fig. 2) por un ascenso térmico cada 48 horas, constituyendo, así, el tipo terciano. Estudiando la sangre de estos enfermos en diversas horas se observa (Fig. 2; según Rieux) que hay un

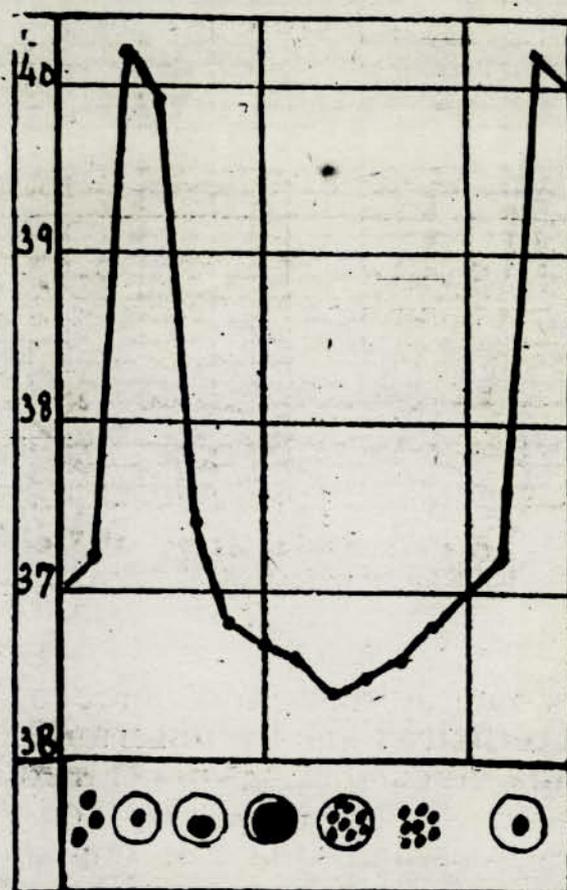


Figura 2

paralelismo entre los puntos de la línea de la fiebre y las fases de la evolución asexual o esporogónica del *Plasmodium*; y así vemos que antes del ascenso existen esporozoitos libres en la sangre; sobreviene el escalofrío la temperatura sube al máximo, para descender con igual brusquedad; y esta curva corresponde a la penetración del parásito en los hematocitos y a su crecimiento rápido; descendida la fiebre se suceden la fase amiboide y la aparición de la imagen en rosetón por formación de nuevos merozoitos; se rompe el glóbulo rojo, quedan libres aquellos y sobreviene un nuevo ascenso térmico.

Pues, bien, en el caso que aquí estudiamos de fiebre cotidiana, suceden las cosas como indica claramente la Fig. 3 (según Rieux); es decir, que hallamos en la sangre, en cualquier momento que la examinemos, dos fases evolutivas. dos parásitos que evolucionan independientemente el uno del otro, y la gráfi-

Sin Fenoltaleina ni Drástico de ninguna clase
Compuesto exclusivamente de Zumos vegetales refrescantes

EL NEO-LAXATIF CHAPOTOT

Es un Laxante científico No es una droga

Por su acción suave y eficaz — Su inocuidad absoluta — Su sabor delicioso

es el Laxante ideal para { Niños Desde los Niños de pecho hasta los adolescentes
Señoras Principalmente durante el embarazo
Ancianos y Adultos de intestino delicado

DOSIS

- NIÑOS de la 1.ª Edad de 1/9 a 1 cucharada de las de café.
- NIÑOS de 3 a 5 años de 1 a 2 cucharadas de las de café.
- NIÑOS de 6 a 14 años de 1 a 2 cucharadas de las de postre.
- ADULTOS de 1 a 2 cucharadas de las de Sopa.

Elaborado por E. MOLINA GATTEAU
Farmacéutico — MADRID
según *Fórmula y autorización de*
P. AUBRIOT, Farmacéutico, PARIS

Del Neo-Laxatif Chapotot

no se hace propaganda
directamente al público.

FÓRMULA

Manna lacrym	18 gramos
Species carm	4
Cassia	25
Citrus aurantium suc.	10
Tint. cfr. sur.	7
Saccharum Off.	160
Aqua still.	68

Muestras y literatura: Faustino Márquez Ortega, Bravo Murillo. 32

Enfermedades de los Países Cálidos,

por los Dres GUIART, GARIN y LÉGER. Un tomo en octavo, de 448 páginas y 91 grabados (Bib. del Doctorado en Medicina). Rústica, 20 ptas. Tela, 23,50.

Terapéutica, Farmacología y Materia médica,

por el Dr. FRANCISCO ARNAUD. Un tomo en cuarto mayor, de 886 páginas esmeradamente impreso. Rústica, 48 ptas. Tela, 50 ptas. Pasta, 52 ptas.

Cirugía Gástrica, por el Dr. M. CORACHÁN. Constará de dos tomos en cuarto. Publicado el primero, de 794 páginas, ilustrado con 374 grabados, en su mayor parte impresos a tres y cuatro tintas. Encuadernación medio tafilete, 130 pesetas.

Tratado de Patología quirúrgica,

dirigido por los Dres. BASSET, COSTANTINI, JEANNENEY, MAISONNET y MIGINIAC. Constará de seis tomos. Publicados el primero y segundo.

Tomo I.—Generalidades,
por MIGINIAC, 1.268 páginas, 429 grabados y 8 láminas en color. Tela, 87 ptas. Pasta, 89 ptas.

Tomo II.—Miembros,
por MAISONNET. 1.456 páginas y 853 grabados en el texto. Tela, 98 ptas. Pasta, 100 ptas.

Solicítese el Catálogo general de Medicina y Veterinaria a la Casa

SALVAT EDITORES, S. A. 41-Calle de Mallorca-49 : BARCELONA



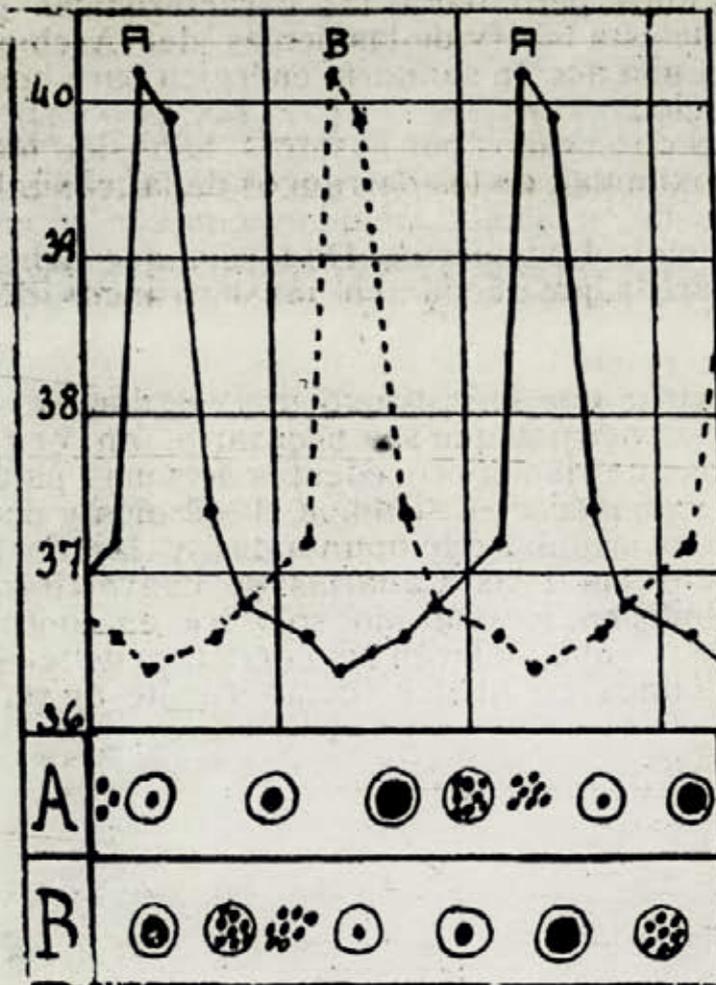


Figura 3

ca puede ser descompuesta en dos que se cruzan diariamente, pero conservando cada una de ellas sus características clínicas: parásito A (o evolución A) y línea de temperatura A; parásito B (o evolución B) y línea de temperatura B. La demostración clínica en nuestro caso no indica que la quinina inyectada en la mañana del día 27 cortó la evolución del parásito correspondiente a los días-pares, por lo que no hubo ascenso febril el día 28, de aquí en adelante quedaron cortadas ambas evoluciones.

* * *

Para terminar diré que es lamentable la endemia palúdica en Tenerife, pues si bien son raros los casos de tiempo en tiempo se nos presentan los suficientes para que todos estemos advertidos de su existencia. En el Hospital de Niños hemos asistido en estos años anteriores y en el actual, algunos casos de terciana,

leves todos ellos, pero, dadas las características geográficas y geológicas de esta isla (y de las demás del Archipiélago), creo que bastaría una acción sanitaria enérgica para conseguir su total desaparición.

Los casos observados por nosotros han sido niños que habitan en la proximidad de los barrancos de la capital y en las zonas de ensanche en las que abundan charcas y embalses para riego, todos ellos descubiertos. De forma que deberían petrolizarse las charcas que quedan en los barrancos después de las lluvias y obligar a los dueños de embalses que los cubran con plancha de cemento.

De otra parte, que se instituya una vigilancia sanitaria del puerto todo lo enérgica que sea necesario, en evitación de que los individuos que vienen procedentes de zonas palúdicas peninsulares o africanas, etc, diseminen el germen y poco a poco, si no se toman las medidas que apuntamos y las demás que aporten los técnicos las Islas Canarias se convertirán en un foco grave de paludismo, lo cual no sólo irá en contra de nuestra propia salud sino que alejarán las corrientes de turismo que tanto nos esforzamos en atraer como fuente de riqueza para el país.

Tenerife, 31 de marzo de 1936.

In Memoriam. Dr. Pedro Ruiz Espiga

El día 23 de enero de 2016 fallecía en su casa de Madrid nuestro querido amigo y compañero, el Dr. Pedro Ruiz Espiga, a la edad de 86 años. Tras una prolongada enfermedad, supo vivir los últimos meses de su vida con una ejemplar dignidad y entereza, a la que contribuyó grandemente el cariño con que le rodeó su familia.

El Dr. Ruiz Espiga había nacido en La Rioja el 15 de mayo de 1929, en el pueblo de Corera. Era hijo de un médico ejemplar que ejercía su profesión en dicha Comunidad y al cual Pedro hacía frecuente referencia en las conversaciones más íntimas. El fallecimiento de su padre, en parte víctima de la dureza del ejercicio profesional en aquella época, es una circunstancia que marcará su vida y su carácter.

Tras hacer sus estudios de Medicina en Valladolid, se decide por los de la Especialidad de Pediatría que seguirá en el Hospital Clínico de Madrid, bajo la

dirección del profesor Laguna.

Inicia su ejercicio profesional en Villa Cisneros, antiguo Sáhara Español, tras obtener en 1961 la plaza de Pediatra en el Hospital de dicha localidad, así como la de Director del Dispensario Pediátrico de dicha localidad. El 2 de enero de 1962 se casa en Madrid con Pura Linaje Peña, tras lo cual ambos se instalan en Villa Cisneros.

En aquella época las condiciones de habitabilidad del territorio, especialmente para la población civil, eran bastante precarias en cuanto a comodidades de lo que hoy consideramos esenciales: escasez en el suministro de agua y electricidad, malas comunicaciones, etc...

Sin embargo, ellos se adaptan perfectamente al ambiente, tanto que su casa se convierte en centro de encuentro para una serie de entrañables amistades que tuvieron ocasión de hacer durante esos años. De tal manera que ellos



El Dr. Pedro Ruiz Espiga, rodeado de sus primeros colaboradores, en el bautizo de un gran prematuro tratado en el Servicio

vivieron allí una de las épocas más felices de su vida, tanto en lo personal, como en lo profesional.

En 1967, tras ganar por oposición una plaza de Pediatra de la Seguridad Social en Santa Cruz de Tenerife, se traslada a Santa Cruz de Tenerife. En ese momento la Pediatría Hospitalaria se realizaba exclusivamente en el Hospital de Niños, pero tras la apertura del Hospital de La Candelaria se necesitaba un pediatra a tiempo parcial para asistencia a RN y niños que precisaban intervenciones quirúrgicas en el Hospital, donde no existían todavía cirujanos pediátricos. Esta labor asistencial había sido cubierta inicialmente, a tiempo parcial, por los doctores Miguel Estarriol y María Dolores Díaz Llanos.

A finales de la década de los 60, la Seguridad Social decide dar un salto cualitativo en los hospitales, dotándolos de Servicios médicos jerarquizados, donde se trabaja a jornada completa y con realización de guardias por parte de los médicos especialistas. En ese momento Pedro es nombrado primer Jefe de Servicio de Pediatría del Hospital. Y como tal desarrolla una gran labor, trabajando intensamente, de forma que entre jornada habitual de trabajo y guardias localizadas, casi pasa más tiempo en el Hospital que en su casa. Es cuando la Neonatología inicia realmente su existencia en el Hospital y se mejora la asistencia a los pacientes quirúrgicos pediátricos. No sólo tiene que hacer la jornada reglamentaria de trabajo, sino también estar localizado para acudir al Hospital al menos 1-2 veces al día en horario de tarde-noche.

Por ello, en 1970 fui contratado como el primer médico adjunto del Servicio, a pesar de lo cual Pedro sigue haciendo guardias durante un par de años. Esto también es mérito de Pura.

Y en 1972 se reciben los primeros médicos residentes, los doctores Gloria Andreu y Manuel Matías, que van a ser un importante refuerzo para labor asistencial, al mismo tiempo que un importante elemento dinamizador para la vida del Servicio.

Por la misma época es nombrado

Profesor de la Escuela de Enfermería. Con su labor docente Pedro despierta las vocaciones pediátricas de muchas ATS, que todos los pediatras recordamos como grandes profesionales.

Pocos años más tarde, bajo la dirección del Dr. Ruiz Espiga se pone en marcha el nuevo Hospital Materno-Infantil en el curso 1974-75. Y se crea el Departamento de Pediatría, con la llegada de nuevos pediatras, al tiempo que se aguarda la incorporación de Cirujanos Pediátricos, a los que todos esperábamos con impaciencia.

En 1976, con la llegada del Dr. Raúl Trujillo Armas como Jefe de Departamento, el trabajo de Pedro pasa a ser preferentemente la supervisión del área de Neonatología, al mismo tiempo que dirige, planifica y anota todo en su famoso diario. Pero lo más importante, tal como dijimos en otra ocasión con motivo de un merecido homenaje que se le tributó, en aquel momento su mejor contribución al Servicio fue servir de apoyo y catalizador de los deseos que nosotros teníamos de hacer un trabajo bueno e innovador en aquella etapa tan ilusionante. Todos o casi todos los que hemos vivido aquella época la recordamos como la más divertida de nuestro ejercicio profesional. Y, en gran parte, es una deuda que tenemos con Pedro.

Pasa el tiempo, el Departamento de Pediatría crece con el Desarrollo de las Especialidades y la Cirugía Pediátricas, mejorando su capacidad asistencial y docente, lo que también trae consigo una mayor complejidad en la gestión en general, y del día a día en particular. Y en todo ello resulta fundamental la presencia y actuación de Pedro Ruiz Espiga, como figura insustituible de equilibrio, apoyo y estímulo a los compañeros, desde el Jefe de Departamento hasta el último miembro del Servicio. Incluso ejerciendo como Psicólogo de guardia cuando las aguas se salían de cauce o alguien acudía a él en los momentos bajos.

Se jubila en 1999. Por motivos familiares, él y Pura trasladan su residencia a Madrid, donde vivía el resto de su familia. Allí siempre ha guardado en lugar destacado de su domicilio los

recuerdos de su vida profesional en Santa Cruz, recibiendo con sumo interés cualquier noticia que le llegase desde Canarias, especialmente desde su querido Servicio.

Por todo ello, la Sociedad Canaria de Pediatría ha querido reconocer en dos ocasiones su trayectoria personal y profesional. El primero de estos homenajes, celebrado antes de su jubilación, consistió en el nombramiento de Socio de Honor de la misma.

El segundo homenaje se le tributó

tras su jubilación, el 16 de Diciembre de 2005, con el solemne acto de Entrega de la Medalla "Dr. Diego Guigou y Costa" celebrado en Santa Cruz de Tenerife, en un salón del antiguo Hospital de Niños, lleno de pediatras, amigos y padres de algún paciente. Durante el acto varios compañeros tuvimos la ocasión de recordar los méritos y virtudes que concurrían en la persona del Dr. Ruiz Espiga. Así como de poner de relieve la contribución de Pedro al merecido prestigio del Servicio de Pediatría de La Candelaria, donde tantos excelentes profesionales se han formado y trabajado.

*Descansa en paz querido amigo.
Siempre estarás en nuestra memoria.*

Dr. Isidoro Souto Martínez
Ex-Jefe Sección de Neonatología
Hospital de La Candelaria

Ante la triste noticia del fallecimiento en Madrid del Dr. Ruiz Espiga, deseo expresar en estos pensamientos, mi sentimiento de reconocimiento y afecto a su figura humana y profesional.

Con el compartí 30 años de trabajo importante/ilusionante en el Departamento de Pediatría (Servicio de Medicina y Cirugía Pediátrica), del Hospital Ntra. Sra. de Candelaria, hoy en día Universitario.

Una vez que logramos la creación del Servicio de Cirugía Pediátrica (dirigido por el Dr. R. Tracchia) y ampliamos la edad de cobertura de los 7 a los 16 años juntos configuramos el diseño y desarrollo estructural y funcional de las actividades asistenciales, docentes e investigadores del Departamento.

Con el Dr. Ruiz Espiga mantuve una relación muy cordial sustentada en el diálogo y complicidades compartidas. En

el siempre encontré la leal colaboración, sustentada en su humanismo, experiencia y espíritu conciliador.

De su biografía profesional destacamos los siguientes hechos:

- Realizó su formación Pediátrica en el Hospital San Carlos en Madrid y en la Escuela Nacional de Puericultura con el equipo del profesor Laguna.*
- Trabajó varios años en los Servicios estatales pediátricos en el Sahara Occidental Español.*
- Ingresó por concurso oposición en la Seguridad Social y posteriormente obtuvo la Jefatura del Servicio de Medicina Pediátrica en la recién creada Residencia Sanitaria de Santa Cruz.*
- Puso en marcha en las islas el entonces llamado "Plan Nacional de Prevención de la Subnormalidad".*

In Memoriam. Dr. Pedro Ruiz Espiga

Quiero dejar constancia, asimismo, de su labor participativa en las actividades de la Sociedad Canaria de Pediatría. Intervino en sus Reuniones Conjuntas y dejó trabajos publicados en la Revista de la Sociedad.

Recibió la medalla Dr. Guigou por sus méritos profesionales, su integración familiar en la sociedad santacruzera con Pura e hijos, fueron expresión de su arraigo en nuestra Isla.

Descansa en paz, con la esperanza que te dio tu fe cristiana.

Santa Cruz de Tenerife, 3 de Febrero de 2016

Raúl Trujillo Armas

Profesor Emérito de Pediatría de la Universidad de La Laguna



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 realizada con las descritas en la literatura. Podrán proponerse nuevas hipótesis cuando esté justificado.

5. Bibliografía

La 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) El formato de los diferentes tipos de citas bibliográficas puede consultarse en 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.

Normas de publicación

- ... • 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 el 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:

vgarcianiето@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 mismo.

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) 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.



canarias **pediátrica**