

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

septiembre diciembre 2009

volumen 39

número 3

SUMARIO

IN MEMORIAM

José María Mengual Mur

J. Elías Pollina

Angelo M. DiGeorge

A. Legido Cameo

ARTÍCULO ORIGINAL

Tumores cardiacos primarios en Pediatría
del Hospital Miguel Servet de Zaragoza

R. Romero Gil, S. Congost Marín, D. Royo Pérez, M. López Ramón,
D. García de la Calzada, M. Domínguez Cunchillos, J. Salazar Mena

ARTÍCULO ESPECIAL

Hace 50 años: acontecimientos y avances médicos en 1960

J. Fleta Zaragozano

REVISIÓN

Adolescencia y adicción a las nuevas tecnologías

J. Fleta Zaragozano, J.L. Olivares López

CASO CLÍNICO

Picadura por escolopendra

A. Ayerza Casas, J. Fleta Zaragozano, P. Huerta Blas, L. Escartín Madurga

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Resúmenes de la Sesión de Comunicaciones Libres
celebrada el 17 de diciembre de 2009 en Zaragoza

Neutropenia autoinmune infantil. A propósito de un caso

B. Romera, E. Sancho, I. Montejo, J.I. Perales, M.P. Sanz de Miguel, M.P. Ruiz

Síndrome de Rapunzel

E. Calleja, R. Delgado, J. Elías, N. González, R. Escartín, J.A. Esteban

Dermatitis herpetiforme

D. Clavero, S. Ortiz, P. Murillo, A. Lázaro, M.J. López, J.L. Olivares

Anemia en lactante como manifestación de enfermedad metabólica.

Presentación de un caso

I. Galé, O. Gómez, A. de Arriba, S. Beltrán, M.C. García, M.M. Domínguez

Evolución clínica de un paciente con hipocrecimiento grave
asociado a mutación 301-302 del AG en el gen PROPI

Y. Delgado, G. Bueno, M.P. Collado, M.T. Pérez, J.M. Garagorri, J.L. Olivares

Nefropatía IgA como causa de hematuria macroscópica

N. Clavero, Y. Romero, M. Justa, C. Loris

Taquicardia de presentación neonatal rebelde al tratamiento

L. Cuadrón, S. Ortiz, M.P. Collado, O. Bueno, G. Rodríguez, S. Valle, J.L. Olivares,
M.P. Ventura

Dolor óseo en paciente oncológico

M.P. Sanz, A. de Arriba, S. Congost, B. Chapi, M.V. Velasco, C. Calvo



ARAGON - LA RIOJA - SORIA



BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

Órgano de expresión fundamental
de la Sociedad de Pediatría
de Aragón, La Rioja y Soria

Con la colaboración de



Edita:

**Sociedad de Pediatría
de Aragón, La Rioja y Soria**

Paseo de Ruiseñores, 2
50006 Zaragoza

Dep. legal:

M. 21. 402-1970

I.S.S.N.:

1.696-358-X

Imprime:

TIPOLINEA, S.A.

Publicación autorizada por
el Ministerio de Sanidad
como Soporte Válido
Ref. n.º 393

Publicación cuatrimestral
(3 números al año)

Fundador:

Luis Boné Sandoval

Dirección:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Secretario de redacción:

Gerardo Rodríguez Martínez
Juan Carlos I, 43, 12.º A
50009 Zaragoza
correo: gereva@comz.org

Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria

<http://www.comz.org/spars/spars.html>

Junta directiva:

Presidente:

Juan Elías Pollina

Vicepresidente 1.º:

Fernando Vera Cristóbal

Vicepresidente 2.º:

Javier Membrado Granizo

Secretario General:

Javier F. Sierra Sirvent

Secretaria de Actas:

Isabel Lostal Gracia

Tesorero:

Héctor Colán Villacorta

Bibliotecaria

y Directora del Boletín:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Vocal por Huesca:

M.ª Jesús Oliván del Cacho

Vocal por La Rioja:

Juan Antonio Pérez Marrodán

Vocal por Soria:

Olga García Bodega

Vocal por Teruel:

Fernando Guirado Giménez

Vocal por Zaragoza:

Isabel Moneo Hernández

Vocal de Pediatría

Extrahospitalaria:

Javier Sanz Aguilerales

Vocal MIR:

Delia Royo Pérez

Consejo de redacción:

Directora:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Secretario de Redacción:

Gerardo Rodríguez Martínez

Consejo de Redacción:

L. Alonso Tomás

C. Baselga Asensio

F. Cucalón Manzanos

F. De Juan Martín

J. Fleta Zaragozano

M.V. Labay y Matías

A. Lacasa Arregui

A. Lázaro Almarza

C. Loris Pablo

J.L. Olivares López

I. Pastor Mourón

V. Pérez-Chóliz

L. Ros Mar

F. Valle Sánchez

Presidentes de honor:

A. Martínez Martínez

E. Casado de Frías

L. Boné Sandoval

L. Ros Lavín

J.M.ª Mengual Mur

M.A. Soláns Castro

A. Sarría Chueca

A. Baldellou Vázquez

M. Bueno Sánchez

M. Adán Pérez

A. Ferrández Longás

REVISTA INCLUIDA EN EL ÍNDICE MÉDICO ESPAÑOL

septiembre
diciembre
2009
volumen 39
número 3

SUMARIO

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

IN MEMORIAM

69 José María Mengual Mur

J. Elías Pollina

71 Angelo M. DiGeorge

A. Legido Cameo

ARTÍCULO ORIGINAL

73 Tumores cardiacos primarios en Pediatría del Hospital Miguel Servet de Zaragoza

R. Romero Gil, S. Congost Marín, D. Royo Pérez, M. López Ramón, D. García de la Calzada,
M. Domínguez Cunchillos, J. Salazar Mena

ARTÍCULO ESPECIAL

78 Hace 50 años: acontecimientos y avances médicos en 1960

J. Fleta Zaragozano

REVISIÓN

84 Adolescencia y adicción a las nuevas tecnologías

J. Fleta Zaragozano, J.L. Olivares López

CASO CLÍNICO

91 Picadura por escolopendra

A. Ayerza Casas, J. Fleta Zaragozano, P. Huerta Blas, L. Escartín Madurga

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Resúmenes de la Sesión de Comunicaciones Libres
celebrada el 17 de diciembre de 2009 en Zaragoza

93 Neutropenia autoinmune infantil. A propósito de un caso

B. Romera, E. Sancho, I. Montejo, J.I. Perales, M.P. Sanz de Miguel, M.P. Ruiz

93 Síndrome de Rapunzel

E. Calleja, R. Delgado, J. Elías, N. González, R. Escartín, J.A. Esteban

94 Dermatitis herpetiforme

D. Clavero, S. Ortiz, P. Murillo, A. Lázaro, M.J. López, J.L. Olivares

94 Anemia en lactante como manifestación de enfermedad metabólica.
Presentación de un caso

I. Galé, O. Gómez, A. de Arriba, S. Beltrán, M.C. García, M.M. Domínguez

95 Evolución clínica de un paciente con hipoprecimiento grave
asociado a mutación 301-302 del AG en el gen PROPI

Y. Delgado, G. Bueno, M.P. Collado, M.T. Pérez, J.M. Garagorri, J.L. Olivares

95 Nefropatía IgA como causa de hematuria macroscópica

N. Clavero, Y. Romero, M. Justa, C. Loris

96 Taquicardia de presentación neonatal rebelde al tratamiento

L. Cuadrón, S. Ortiz, M.P. Collado, O. Bueno, G. Rodríguez, S. Valle, J.L. Olivares, M.P. Ventura

96 Dolor óseo en paciente oncológico

M.P. Sanz, A. de Arriba, S. Congost, B. Chapi, M.V. Velasco, C. Calvo



September
December
2009
volume 39
number 3

CONTENTS

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

IN MEMORIAM

69 José María Mengual Mur

J. Elías Pollina

71 Angelo M. DiGeorge

A. Legido Cameo

ORIGINAL ARTICLE

73 Cardiac primary tumors in pediatrics of the Miguel Servet Hospital, Zaragoza

R. Romero Gil, S. Congost Marín, D. Royo Pérez, M. López Ramón, D. García de la Calzada,
M. Domínguez Cunchillos, J. Salazar Mena

SPECIAL ARTICLE

78 Fifty years ago: events and medical advances in 1960

J. Fleta Zaragoza

REVISION

84 Addiction to new technology and adolescents

J. Fleta Zaragoza, J.L. Olivares López

CLINICAL CASE

91 Scolopendra sting

A. Ayerza Casas, J. Fleta Zaragoza, P. Huerta Blas, L. Escartín Madurga

SOCIETY SESSIONS



ARAGON - LA RIOJA - SORIA

José María Mengual Mur

Juan Elías Pollina

Servicio de Cirugía Infantil. Hospital Miguel Servet de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009;39: 69]



El día 2 de enero falleció este ilustre pediatra aragonés, ejemplo de excelencia para todos nosotros. Había nacido en Jaca en 1923, licenciado en Medicina en 1949, especialista en Pediatría en 1964. Ejerció de pediatra en Calatayud desde 1951 hasta 1972, año en que se trasladó a Zaragoza ocupando una plaza de «cupo» en el ambulatorio de la calle Sevilla y ejerciendo también la Pediatría privada desde 1972 hasta 1988.

Desde siempre tuvo madera de líder y vocación de maestro. De ello dio claros ejemplos desde el principio, ya cuando estaba en el Colegio Mayor Cerbuna (lugar del que salieron muchos pediatras célebres) fue jefe de estudios. Posteriormente en Calatayud fue jefe del Servicio de Puericultura y Pediatría del Hogar Infantil desde 1963. Al llegar a Zaragoza, desempeñó el cargo de jefe del Servicio de Puericultura y Pediatría de la Ciudad Escolar Pignatelli del Servicio de Beneficencia de la Diputación de Zaragoza desde 1972 hasta 1986 en que pasó a ser jefe del Servicio de Infancia de la Diputación Provincial de Zaragoza, en el centro de acogida y valoración de niños abandonados y/o maltratados. Como puede verse siempre estuvo al lado, al cuidado y fue valedor de los niños más desfavorecidos.

Miembro de la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria, de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria, de la Asociación Española de Pediatría y de la Asociación Internacional de Pediatría. Su capacidad de trabajo, su prestigio y su bien hacer le llevaron a ser presidente de la SPARS y luego presidente de Honor de la misma. Socio de Honor de la AEP y de la SEPEAP (nombramiento que tuve el honor de recoger en su nombre, en 2008 en el Congreso de Tenerife de la SEPEAP).

Una vez jubilado, su capacidad de organización y de liderazgo, le llevó a ser vocal de Médicos Jubilados del Colegio de Médicos de Zaragoza desde 1994 hasta 1997.

Pero quiero destacar aquí algunos rasgos de su carácter: Era un organizador perfecto, infatigable, ordenado y sobre todo de una inteligencia pasmosa. Sabía siempre lo que había que hacer y la mejor forma de hacerlo. Fue presidente de la SPARS en un momento que cada programa científico era un verdadero «encaje de bolillos» y se requería de una mano izquierda y una capacidad diplomática excepcional, que afortunadamente, para nuestra sociedad, eran unas cualidades de las que iba sobrado. Fue presidente de la XVII Reunión de la AEP que se celebró en Zaragoza en 1983, en un momento en el que organizar congresos era difícil desde todos los puntos de vista, y no sólo consiguió hacer un magnífico congreso, sino que supo sacar de él un beneficio permanente para la SPARS: la Fundación para el Progreso de la Pediatría (la FPP, que deberíamos desde ya, llamar Fundación José María Mengual) no sin un esfuerzo casi sobrehumano, y saltándose una miriada de dificultades de todo tipo. Presidió desde sus inicios la FPP, y aun hace unos pocos meses presidió, con su agudeza y buen criterio habituales, la reunión del patronato que concede la Beca de la FPP, conocida entre nosotros como «Beca Mengual».

Para mí el haber tenido el honor y la suerte de poder colaborar con él, en su Junta, cuando era presidente de la SPARS y en la organización de la XVII Reunión de la AEP, representó una enseñanza extraordinaria. Hoy en día, cuando en la Junta de la Sociedad se nos presenta algún problema, yo aún pienso ¿Qué haría Mengual en este caso? Y estoy seguro de que cuando recuerdo algunas de sus soluciones voy por el camino acertado.

Correspondencia: Juan Elías Pollina

Servicio de Cirugía Infantil. Hospital Miguel Servet de Zaragoza

Recibido: enero 2010. Aceptado: enero 2010

Angelo M. DiGeorge

Agustín Legido Cameo

Facultad de Medicina de la Universidad de Drexel, Filadelfia, Estados Unidos

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2009;39: 71-72]



El mundialmente reconocido médico y endocrinólogo pediatra doctor Angelo M. DiGeorge, falleció el domingo 11 de octubre, a los 88 años de edad, en el barrio de East Falls, de Filadelfia, con su familia a su lado.

El doctor DiGeorge era hijo de inmigrantes italianos, Antonio y Emilia (Taraborelli) DiGiorgio, y nació en el Sur de Filadelfia el 15 de abril de 1921. Se graduó el primero de su clase de la Escuela de Bachillerato para Varones del Sur de Filadelfia en 1939 y se le concedió la prestigiosa beca White Williams para estudiar en la Universidad de Temple, donde se graduó con Distinción en Química en 1943. El doctor DiGeorge continuó los estudios de Medicina en la Universidad de Temple, donde obtuvo la licenciatura de Medicina con Honores en 1946. Tras completar el año de internado en el Hospital de la Universidad de Temple, desde 1947 a 1949 sirvió como capitán y jefe del Servicio Médico del Ejército Americano en la estación 124 del Hospital de Linz, en Austria.

Tras regresar a Filadelfia, el doctor Angelo DiGeorge conoció a su futura esposa, Natalie Picarello, quien era una enfermera en el Hospital de Temple. Completó su residencia en Pediatría en el Hospital de Niños St. Christopher's (San Cristóbal), y una especialización en endocrinología en la Facultad de Medicina de Jefferson, también en Filadelfia (1954).

El doctor DiGeorge comenzó a trabajar en el Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Temple en 1952. En 1967 fue nombrado catedrático de Pediatría y profesor emérito en 1991. Durante todo ese tiempo, fue médico adjunto de Pediatría en el Hospital San Cristóbal, donde ejerció como jefe de Endocrinología y Metabolismo (1961-1989) y director de la Unidad Pediátrica de Investigación Clínica (1965-1982).

El doctor DiGeorge fue miembro fundador de la Sociedad de Endocrinología Pediátrica Lawson-Wilkins y, durante cuarenta años, fue el primer autor del capítulo de Endocrinología del libro de texto de Pediatría editado por el profesor Waldo E. Nelson, conocido por todos los pediatras del mundo como «la Biblia Verde».

Durante el curso de su larga carrera, el doctor DiGeorge fue una figura clave en la transformaci3n del Hospital de Niños San Crist3bal de un pequeño hospital comunitario a una instituci3n pediátrica de renombre nacional e internacional. El Hospital San Crist3bal reconoci3 hace unos a3os de forma permanente sus aportaciones: en el a3o 2005 el doctor DiGeorge fue inmortalizado en un mural pintado por el Programa de Artes Murales de Filadelfia, junto al de su maestro, el profesor Nelson, y en 2006, el Auditorio y Centro de Ense3anza del Hospital fue nombrado en su honor.

El doctor DiGeorge fue inicialmente conocido en los a3os sesenta por sus trabajos originales sobre el papel del timo en la funci3n inmunol3gica de los seres humanos. La ausencia congénita del timo y las anomalías asociadas descritas por él fueron ampliamente referidas como s3ndrome de DiGeorge. La evoluci3n posterior de las descripciones clínicas y genéticas relacionadas con las suyas originales han sido también nombradas como s3ndrome velocardiofacial, s3ndrome de Shprintzen o como s3ndrome de deleción cromos3mica 22q11.2, ya que la mayoría de los pacientes con s3ndrome de DiGeorge, aunque no todos, tienen dicha alteraci3n genética.

Si bien el s3ndrome de DiGeorge se pens3 inicialmente que era raro, en la actualidad se considera una de las alteraciones genéticas más frecuentes, ya que ocurre en más de uno de cada 4.000 recién nacidos vivos. El trabajo original del doctor DiGeorge de 1965 ha sido citado por más de 500.000 investigadores médicos en todo el mundo y una búsqueda en Google proporciona más de 700.000 citas.

Correspondencia: Agustín Legido Cameo

Facultad de Medicina de la Universidad de Drexel, Filadelfia, Estados Unidos

Recibido: diciembre de 2009. Aceptado: diciembre de 2009

Además de haber enseñado a miles de doctores y estudiantes de Medicina, su legado incluye el haber sido el tutor personal de más de 40 endocrinólogos pediatras, los cuales han conseguido éxitos profesionales y renombre a lo largo de distintos países. El doctor DiGeorge fue el autor de más de 230 publicaciones científicas, incluyendo trabajos, resúmenes y capítulos de libros, y fue invitado a dictar conferencias por todo el mundo. Asimismo, se le concedieron múltiples premios en reconocimiento de su prestigio y sus éxitos profesionales, incluyendo en múltiples ediciones el de «Mejores Doctores de los Estados Unidos» y «Filadelfiano de Clase Mundial» por la revista *Filadelfia*.

A nivel personal, el doctor DiGeorge era un médico lleno de compasión por el paciente, al que lo veía como «el total de la persona». Era un observador cuidadoso y astuto con una extraordinaria habilidad diagnóstica. Era también un gran profesor, con una extraordinaria maestría en la exposición de sus charlas, un atractivo contador de historias, un lector ávido y un escritor literario. Pero, sobre todo, era una persona de una mente justa y de un gran corazón.

Además de la Medicina, el doctor DiGeorge tenía otras muchas pasiones, como la horticultura, la colección de sellos y los equipos de deportes de Filadelfia, especialmente los Phillies. Al doctor DiGeorge le gustaban todas las cosas «Philly» e «Italianas». Él aprendió el arte de debatir en la Escuela de Bachillerato para Varones del Sur de Filadelfia y a lo largo de su vida siempre le gustó generar animados debates sobre cualquier tema, desde deportes a política, con sus colegas en el hospital o con su familia en la mesa durante la cena.

El doctor DiGeorge tenía un hermano, William DiGeorge, ya fallecido. Lo sobreviven su querida esposa de 58 años, Natalie, sus tres hijos, el doctor Anthony DiGeorge, Anita DiGeorge Brister (esposa del doctor Brister), el abogado Christopher A. DiGeorge (y su esposa Patricia), y su hermana, Concetta DiBona. El doctor DiGeorge tenía seis nietos, a los cuales adoraba, Nicholas DiGeorge, Maria DiGeorge, Jessica Brister, Michael Brister, Samantha DiGeorge y Sabrina DiGeorge.

El doctor DiGeorge tenía buenos amigos en las Sociedades Pediátricas de distintos países, incluyendo la AEP. Sé positivamente que él disfrutó especialmente de sus visitas a nuestro país y que tenía en gran estima a muchos miembros de la AEP, especialmente al doctor Antonio Sarría, al cual conoció en los años cincuenta, cuando éste realizó un internado en el Hospital de Niños San Cristóbal.

Es para mí triste dar la noticia de su fallecimiento a nuestros colegas españoles. Pero yo sé que le hubiera gustado despedirse de todos vosotros. Su familia ha aprobado con emoción esta nota necrológica. Para mí, es casi una obligación publicarla en agradecimiento a lo mucho que me apoyó y enseñó a lo largo de estos años, incluso hasta hace bien poco.

Descanse en Paz.

Tumores cardiacos primarios en Pediatría del Hospital Miguel Servet de Zaragoza

R. Romero Gil, S. Congost Marín, D. Royo Pérez, M. López Ramón, D. García de la Calzada, M. Domínguez Cunchillos, J. Salazar Mena

Servicio de Cardiología Infantil. Hospital Miguel Servet de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009;39: 73-77]

RESUMEN

Introducción: Los tumores cardiacos primarios son poco frecuentes en pediatría, con una incidencia que va del 0,0017% al 0,28%, según las series, siendo los rabdomiomas los más frecuentes. **Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo de una muestra de 8 niños controlados en la consulta de Cardiología Infantil de nuestro hospital en los últimos dos años. Las variables cuantitativas son la edad gestacional y el peso de recién nacido, y las cualitativas (sexo, diagnóstico prenatal, edad de diagnóstico inicial, ECG, diagnóstico de esclerosis tuberosa, localización de la/s tumoración/-es y tratamiento). **Resultados:** De los 8 pacientes, 5 son varones (62,5%) y 3 mujeres (37,5%). Un 50% de los pacientes fueron diagnosticados de forma prenatal, 2 ingresaron en período neonatal para estudio por detectar un soplo (25%) y el 25% restante fueron diagnosticados en el período de lactante. El 75% de los niños nacieron a término y el 25% fueron prematuros. El ECG presentaba alteraciones en la repolarización en el 25% de los niños. Un 62,5% de los niños cumplían criterios de esclerosis tuberosa y un 50% fueron diagnosticados de epilepsia. En 6 pacientes (75%) los tumores eran múltiples y en 2 (25%) únicos. **Conclusiones:** La mayoría de los tumores cardiacos fetales y del recién nacido son benignos (en esta serie, el 100% benignos) y generalmente son asintomáticos, no precisando por ello tratamiento. El uso de técnicas de imagen de diagnóstico prenatal ha contribuido enormemente a un diagnóstico precoz, mejorando así el pronóstico y la supervivencia.

PALABRAS CLAVE

Tumores cardiacos, rabdomiomas, diagnóstico prenatal.

Cardiac primary tumors in pediatrics of the Miguel Servet Hospital, Zaragoza

SUMMARY

Introduction: Primary cardiac tumors are slightly frequent in pediatrics, with an incident that goes from 0,0017% to 0,28%, according to the series, and the most frequent are rabdomiomas. **Material and methods:** A descriptive retrospective study of a sample of 8 children controlled in the consultation of Infantile Cardiology of our hospital. The quantitative variables are gestational age and the newborn child's weight, presented by means of indicators of central trend and of dispersion; the qualitative ones (sex, prenatal diagnosis, age of initial diagnosis, ECG, diagnosis of tuberous sclerosis, location and treatment) expressed by means of the distribution of frequencies for each category. **Results:** 5 of the 8 patients are males (62.5%) and 3 are women (37.5%). 50% of the patients was diagnosed of prenatal form, 2 entered in period neonatal for study for detecting a breath (25%) and 25% remaining were diagnosed in the period of breast-fed baby. 75% of the children was born at term and 25% was premature. The ECG was presenting alterations in the repolarization in 25% of the children. 62.5% of the children was fulfilling criteria of tuberous sclerosis and 50% they were diagnosed of epilepsy. In 6 patients (75%) the tumors were multiple and in 2 (25%) only ones. **Conclusions:** The majority of foetal and neonatal cardiac tumours are benign (in this series, 100% benign) and generally asymptomatic, and treatment usually is not necessary. The use of image technologies for the prenatal diagnosis has contributed to an early diagnosis, improving the outcome and the survival.

KEY WORDS

Cardiac tumors, rabdomiomas, prenatal diagnosis.

Correspondencia: Ruth Romero Gil

Teléfonos 635 94 48 63; 976 53 49 20

e-mail: ruth.romerog@gmail.com

Recibido: septiembre de 2009. Aceptado: septiembre de 2009.

INTRODUCCIÓN

Los tumores cardíacos primarios son poco frecuentes en pediatría, con una incidencia que va del 0,0017% al 0,28%, según las series⁽¹⁾. La mayoría de los tumores cardíacos fetales y de los recién nacidos son histológicamente benignos (90%).

Las técnicas de imagen no invasivas permiten la visualización de la anatomía cardíaca y de los vasos circundantes, y hacen posible el diagnóstico evitando el uso de técnicas más invasivas y de mayor riesgo. El uso de técnicas de diagnóstico pre y neonatal ha contribuido enormemente a un diagnóstico más precoz, mejorando así el pronóstico y la supervivencia.

Los rabiomomas cardíacos son los más frecuentes^(1,2). Los siguientes en frecuencia son los fibromas, teratomas, tumores vasculares y mixomas.

Los tumores cardíacos pueden coexistir con cardiopatías congénitas. Se ha descrito la asociación de rabiomoma con anomalía de Ebstein e hipoplasia de la válvula tricúspide, mixomas múltiples con doble salida de ventrículo derecho y fibroma con atresia pulmonar⁽⁴⁾. Lo más importante es referir que, a pesar de la benignidad histológica, los tumores cardíacos benignos pueden ser la manifestación inicial de un trastorno genético, en concreto de una esclerosis tuberosa, con las implicaciones en cuanto al pronóstico que ello implica, especialmente en caso de diagnóstico prenatal.

El objetivo de nuestro estudio es realizar una revisión de los niños controlados en nuestra consulta.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio descriptivo retrospectivo de una muestra de 8 niños controlados en la consulta de Cardiología Infantil de nuestro hospital en los últimos cinco años. Las variables cuantitativas son la edad gestacional y el peso de recién nacido presentadas mediante indicadores de tendencia central y de dispersión; las cualitativas (sexo, diagnóstico prenatal, edad de diagnóstico inicial, ECG, diagnóstico de esclerosis tuberosa, localización de la/-s tumoración/-es y tratamiento) se expresan mediante la distribución de frecuencias de los porcentajes de cada categoría.

RESULTADOS

De los 8 pacientes, 5 son varones (62,5%) y 3 mujeres (37,5%). El 75% de los niños nacieron a término y el 25% fueron prematuros. El PRN presentaba un rango de 1.820 a 3.800 gr. Un 50% de los pacientes fueron diagnosticados de forma prenatal, 2 ingresaron en período neonatal para estudio por detectar un soplo (25%) y el 25% restante fueron diagnosticados en el período de lactante. El ECG presentaba alteraciones en la repolarización en el 25% de los niños. El 62,5% de los niños cumplían criterios de esclerosis tuberosa y un 50% fueron diagnosticados de epilepsia. En 6 pacientes (75%) los tumores eran múltiples y en 2 (25%) únicos. Ninguno ha precisado tratamiento a causa de las tumoraciones cardíacas, hasta el momento actual.

Los datos de cada paciente se encuentran detallados en la tabla I.

Tabla I. Resultados.

Sexo	Edad Gestacional	PRN	Dco. prenatal	Edad Dco.	Sintoma guía	Cardiomegalia/arritmias	Localización Únicos/múltiples	ET	Tratamiento
V	36	1.820	No	4 días	Soplo	No	VI, tabique VD Múltiples	No	No
V	39	3.600	No	3 días	Soplo Alteración Repolarización	No	Ambos V Múltiples	Sí	No
V	40	3.800	No	20 meses	Manchas acrómicas	No	SIV Múltiples	Sí	No
V	40	3.600	No	2 años	Alter Rx y ECG	Sí/Alter repolarización	Único VI	No	No
V	38	3.260	Sí	1 día	Soplo	No	Múltiples VD, SIV	Sí	No
M	39	3.280	Sí	1 día	Dco. prenatal	No	Múltiples VD, VI	Sí	No
M	38	3.400	Sí	1 día	Dco. prenatal	No	Único VI	No	No
M	34	2.220	Sí	1 día	Soplo	No	Múltiples VD, VI	Sí	No

V: varón. M: mujer. ET: esclerosis tuberosa. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.

DISCUSIÓN

Los tumores cardiacos son tumores muy poco frecuentes en todas las edades y un 90% son de características histológicas benignas. Sin embargo, a pesar de ello se asocian a una importante morbimortalidad, debido al tamaño y la localización de los mismos, así como a los problemas derivados de la patología asociada como la esclerosis tuberosa. La coexistencia de tumor cardíaco y cardiopatía congénita es infrecuente en general. Algunos autores postulan que la presencia del tumor en etapas tempranas del desarrollo embriológico tendría una posible interacción con el crecimiento de las estructuras normales del corazón⁽²⁾.

La variedad histológica más frecuente son los *rabdomiomas cardiacos*, cuya incidencia va del 0,002 al 0,25% en series necrópsicas, del 0,02 al 0,08% en recién nacidos vivos y en torno al 0,12% en estudios fetales prenatales⁽³⁾. Más del 60% de los tumores cardiacos detectados antenatalmente corresponden con rabdomiomas. Son tumores benignos localizados en el 70% de los casos en el ventrículo izquierdo, fundamentalmente en la zona septal o apical⁽³⁾. Rara vez se han localizado en la zona subaórtica con obstrucción de la válvula aórtica. Esto coincide con lo observado en nuestra serie, destacando que en la mayoría de nuestros pacientes se localizaban en ambos ventrículos. Se les considera hamartomas, ya que en realidad son un sobrecrecimiento de tejido presente en el lugar de origen⁽⁴⁾.

Generalmente son asintomáticos, como ocurre en nuestra serie, donde el diagnóstico es prenatal o en los casos de diagnóstico más tardío se trata de un hallazgo. La forma de presentación clínica depende del tamaño y la localización. Un soplo sistólico, a lo largo del borde esternal izquierdo o derecho, puede ser la manifestación inicial. Las arritmias, tanto auriculares como ventriculares, son frecuentes, y sobre todo el síndrome de preexcitación. Esto podría deberse a que las células tumorales (similares a las células de Purkinje) crean continuidad en la unión auriculo-ventricular, de tal forma que por ellas se crearía una vía accesoria⁽⁵⁾. El síndrome de Wolf Parkinson White responde bien al tratamiento médico, y un alto porcentaje se resuelven con el tiempo, coincidiendo con la regresión tumoral. Ocasionalmente se originan síntomas, atribuibles a obstrucción intracardiaca, afectación miocárdica que da lugar a una insuficiencia cardiaca o bien arritmias, y la muerte súbita puede producirse sin que previamente haya existido ningún suceso cardiovascular. Por dicho motivo la constatación de arritmias fetales es indicación absoluta de ecocardiografía fetal.

Dentro de las técnicas de diagnóstico utilizadas se encuentran: la ecocardiografía fetal, la ecocardiografía posnatal, cateterismo cardíaco y angiorresonancia magnética. El diagnóstico definitivo está determinado por la anatomía patológica, pero muchas veces esto no es necesario puesto que parece existir una gran correlación entre las caracte-

terísticas anatomopatológicas y las características tanto ecocardiográficas como las observadas en resonancia magnética⁽¹⁾. En ninguno de nuestros pacientes se realizaron técnicas invasivas. En las ecocardiografías los rabdomiomas aparecen como masas redondeadas e hiperecogénicas, que se localizan más frecuentemente en el ventrículo izquierdo. En la radiografía de tórax puede existir o no cardiomegalia. Los estudios inmunohistoquímicos revelan reactividad con marcadores musculares, tales como desmina, actina, mioglobina, vimentina e incluso ubiquitina. Respecto al pronóstico, éste viene determinado por las manifestaciones clínicas que la tumoración presente. El desarrollo de una obstrucción intracardiaca, la alteración de la función valvular; con o sin arritmias, son marcadores de mal pronóstico.

El crecimiento de los rabdomiomas es generalmente bifásico, crecen hasta la semana 32 de gestación, y posteriormente tienden a regresar de forma progresiva durante el primer año de vida. Así pues, debido a esta tendencia a la regresión espontánea⁽⁵⁾ (que ocurre hasta en el 54% de los casos), la cirugía frecuentemente no es necesaria, siempre y cuando la función cardiaca sea normal, reservándola para los casos de obstrucción grave en los tractos de salida ventricular o cuando exista riesgo vital. En los casos en los que no se realiza cirugía se mantiene un estrecho control con ecocardiografías seriadas. Como se observa en nuestra serie ningún paciente precisó tratamiento quirúrgico, y en uno de los casos se observó regresión de varias tumoraciones hasta apreciarse en los últimos controles una sola masa (caso 5).

La presencia de rabdomiomas en un feto es el signo más precoz de esclerosis tuberosa, ya que dicha enfermedad se asocia en un 60% a la presencia de rabdomiomas múltiples⁽³⁾. Sin embargo, la asociación entre esclerosis tuberosa y un rabdomioma solitario no está tan clara⁽⁵⁾. Ésta es una enfermedad autosómica dominante, de expresión variable. Tiene una incidencia de 1/6.000, con casos esporádicos resultantes de mutaciones de novo de genes supresores de tumores TSC1 o TSC2. Se ha demostrado mayor incidencia de rabdomiomas en la mutación del gen TSC2. Se encuentran involucrados múltiples órganos, con múltiples manifestaciones, característicamente hamartomas cerebrales y gliomas subependimarios, angiomiolipomas renales, fibromas subungueales y las características lesiones cutáneas hipopigmentadas «en hojas de fresno». La esclerosis tuberosa no es contraindicación de cirugía, cuando ésta está indicada.

Cabe destacar que las arritmias son la principal causa de muerte en estos pacientes, y son las que determinan el pronóstico⁽⁶⁾.

El segundo lugar en frecuencia a gran distancia de los rabdomiomas lo ocupan los *fibromas*. Generalmente aparecen como tumores únicos, localizados en la pared libre del ventrículo izquierdo o en el septo. Pueden infiltrar el miocardio subyacente y asociar áreas de necrosis, calcifi-

cación e incluso degeneración quística. No remiten espontáneamente y generalmente causan complicaciones, por lo que muy a menudo requieren exéresis quirúrgica.

Por último reseñar que en la *ecocardiografía* los rabiomiomas aparecen como masas redondeadas homogéneas e hiperecogénicas, y se sitúan habitualmente en los ventrículos, aunque en ocasiones aparecen en múltiples localizaciones en los ventrículos y pared septal. Los fibromas también son hiperecogénicos, y frecuentemente aparecen calcificaciones asociadas y degeneraciones quísticas. Los mixomas generalmente aparecen como masas moderadamente ecogénicas^(7,8).

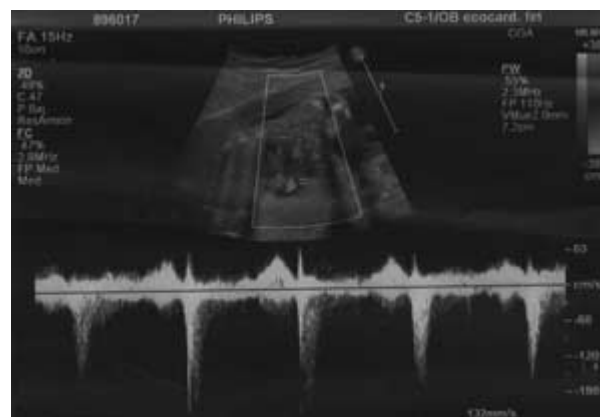
En conclusión, el diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de tumores cardiacos, basado exclusivamente en la ecografía, puede resultar bastante complicado.

Sin embargo, existe gran correlación entre las imágenes de RM y la anatomía de los tumores cardiacos, permitiendo una mejor valoración de aquellos tumores en los que la ecocardiografía no permite una adecuada vi-

sualización. Permite una mejor diferenciación de las características del tumor; incluyendo el tamaño, la infiltración mural y extensión a los grandes vasos, pericardio y otros órganos extracardiacos, proporcionando de tal manera un mayor acercamiento al diagnóstico histológico⁽⁹⁾.

CONCLUSIONES

Los tumores cardiacos son poco frecuentes en la infancia. La mayoría de los tumores cardiacos fetales y del recién nacido son benignos (90%) y generalmente son asintomáticos, no precisando por ello tratamiento. Los tumores más frecuentes son los rabiomiomas múltiples, que en un 54% de los casos tienden a regresar de forma espontánea. El uso de técnicas de imagen de diagnóstico prenatal ha contribuido enormemente a un diagnóstico precoz, mejorando así el pronóstico y la supervivencia. Debe vigilarse la aparición de arritmias, que precisarían de tratamiento médico. En los pocos casos en los que existe obstrucción del tracto de salida, o a cualquier otro nivel, es necesario cirugía.



Figuras I y II. Diagnóstico prenatal.

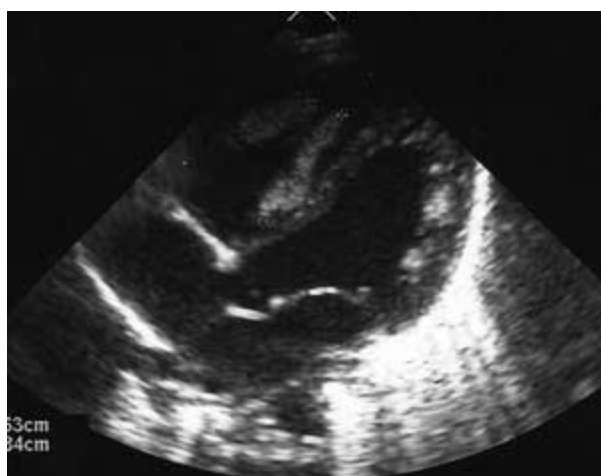


Figura III. Tumores cardiacos múltiples.



Figura IV. Tumor cardiaco único.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Bandrés A, Insa Albert B, Carrasco Moreno JL, Cano Sánchez A, Moya Bonora A, Saénz Palacios JM. Tumores cardíacos primarios en la infancia. *An Pediatr Barc* 2008; 69: 15-22.
2. Freedom RM, Lee KJ, McDonald C, Taylor G. Selected aspects of cardiac tumors in infancy and childhood. *Pediatr Cardiol* 2000; 21: 299-316.
3. Isaacs H. Fetal and Neonatal Cardiac Tumor. *Pediatr Cardiol* 2004; 25: 253-273.
4. Takach TJ, Reul GJ, Ott DA, Cooley DA. Primary cardiac tumours in infants and children, immediate and long term operative results. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 559-564.
5. Uzun O, Wilson D, Vujanic G, Parsons J, De Giovanni J. Cardiac tumours in children. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2007; 2:11.
6. Arnaiz P, Toledo I, Borzutzky A, et al. Comportamiento clínico de los tumores cardíacos desde el feto hasta el adulto: serie multicéntrica de 38 pacientes. *Rev Med Chile* 2006; 134: 1135-1145.
7. Yu K, Liu Y, Wang H, Hu S, Long C. Epidemiological and pathological characteristics of cardiac tumors: a clinical study of 242 cases. *Interact Cardio Vasc Thorac Surg* 2007; 6: 636-639.
8. Chao AS, Chas A, Wang TH, Chang Y, Hsieh CC, Lien R. Outcome of antenatally diagnosed cardiac rhabdomyoma: case series and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008; 31: 289-295.
9. Bar-Cohen Y, Silka MJ, Sklansky S. Neonatal Tuberous Sclerosis and multiple Cardiac Arrhythmias. *Circulation* 2007; 115: 395-397.

Hace 50 años: acontecimientos y avances médicos en 1960

Jesús Fleta Zaragoza

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009; 39: 78-83]

RESUMEN

El presente trabajo es en conmemoración de una fecha significativa para los pediatras de nuestra Comunidad: se cumplen 50 años de la fundación de nuestra Sociedad Científica. Se rememoran acontecimientos de la sociedad zaragozana de los años sesenta y se describen algunos de los logros alcanzados en la medicina en esa época, como, por ejemplo, la obtención de nuevos fármacos y la descripción de la secuencia de los aminoácidos de la insulina. Finalmente se comentan, brevemente, la vida y la obra de los dos premios Nobel concedidos ese año por la Academia sueca.

PALABRAS CLAVE

Conmemoración de la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria, vida social y cultural de los años sesenta, efemérides de la Sociedad Científica, avances médicos.

Fifty years ago: events and medical advances in 1960

ABSTRACT

The present paper is to commemorate a significant date for pediatricians in our community: It has been 50 years since the founding of our Scientific Society. Events in the 1960s in Zaragoza society are reminded, and some of the achievements in medicine at that time are described, for example, new drugs and the description of the amino acid sequence of insulin. Finally, the life and the work of two Nobel prizes awarded that year by the Swedish Academy are discussed briefly.

KEY WORDS

Commemoration of the Pediatric Society of Aragon, La Rioja and Soria, social and cultural life of the sixties, anniversaries of events of the Scientific Society, medical advances.

INTRODUCCIÓN

En este trabajo se pretende comentar sucintamente algunos de los avances médicos acontecidos durante el año 1960, año que coincide con la creación de la denominada actualmente Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria. Se enumeran al principio del trabajo algunos hitos significativos del mundo de la cultura y sociedad zaragozana y de la situación mundial de ese mismo

año, para describir posteriormente las aportaciones médicas más importantes con una breve referencia a los premios Nobel concedidos en ese año.

INSTANTÁNEAS ZARAGOZANAS

Todos los recuerdos evocan con nostalgia los acontecimientos pasados y más, si los recuerdos son vivencias directas. Vivía en la Zaragoza de los años sesenta, cuando

Correspondencia: Jesús Fleta Zaragoza

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.
Avda. San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza

Recibido: noviembre de 2009. Aceptado: noviembre de 2009

yo era un chico de 11 años, residía en la plaza del Pilar y posteriormente en la plaza de la Seo, dos lugares por donde discurrían, en aquellos tiempos, los acontecimientos más importantes de la ciudad. En la plaza de las Catedrales he sido testigo de congresos internacionales marianos, visitas de cardenales y jefes de estado, conmemoraciones de todo tipo, y hasta bodas de conocidas artistas (fig. 1).

En la Zaragoza de 1960 había 15 bancos y 21 clínicas privadas. Tenía 13 líneas de tranvía y 3 trolebuses y funcionaban las estaciones del Arrabal o Norte, Delicias y Utrillas; sin embargo, ese año no existía servicio aéreo alguno de pasajeros desde Zaragoza. Sus dos casinos tienen gran vitalidad y el Pilar tiene ya tres torres, ya que en ese año se termina la tercera.

El Ateneo está dirigido muy acertadamente por Luis Horno y funcionan como centros culturales, aparte de la Universidad, el Instituto Francés, La Dante Aligheri y la Casa Americana. En 1960 aún existen cafeterías y bares de renombre: el Alaska, el Babiera, el Gambrinus, el Niké, el Salduba y desde hace muy poco Las Vegas y el Elíseos. Entre los hoteles sobresalen Gran Hotel, Oriente y La fuente. El Corona se inaugurará un poco más tarde.

Se acaban de inaugurar los cines Palafox y Rex y siguen los bien conocidos Alhambra, Coso, Delicias, Dorado, Fuenclara, Latino, Norte, Palacio, París, Rialto, Salamanca, Torrero, Venecia, Victoria, Iris, Frontón y Monumental. Se inaugura el Fleta. En 1960 se estrenan unas 265 películas y Buñuel sigue trabajando en México. La sala de fiestas más destacada es Capri y siguen los éxitos de público en Oasis y Pigalle.

A comienzo de los sesenta Luis Horno, analista de la ciudad en esta época, dice respecto de Zaragoza: «surgen fábricas, calles, empresas; se ha hecho ya casi vieja la radio y es la televisión la que impera en multitud de hogares [...] estamos ante la encrucijada que puede conducirnos al rango de una simple ciudad industrializada, como Manchester, o al de una ciudad completa, total, con



Figura 1. Entrada en Zaragoza de la Vuelta ciclista a España en 1960.

presente risueño y porvenir prometedor y glorioso pasado. Y eso sólo lo puede conseguir para Zaragoza el trabajo de sus industriales y el esfuerzo de sus universitarios debidamente conjuntado»⁽¹⁾.

ESPAÑA Y EL MUNDO

En 1960 se funda la Universidad de Navarra, del Opus Dei, y se firma un acuerdo por el que los trabajadores españoles emigrados a Alemania disfrutarán de las mismas ventajas económicas y sociales que los trabajadores alemanes.

Brasilia pasa a ser oficialmente la capital de Brasil, los servicios secretos israelíes secuestran en Argentina al criminal de guerra nazi Adolf Eichmann, la Unión Soviética derriba un avión espía U2 norteamericano y estalla la guerra civil en el Congo.

Chipre proclama su independencia, John F. Kennedy es elegido presidente de los Estados Unidos, se suprime en el Reino Unido el servicio militar obligatorio y Estados Unidos lanza el primer satélite de telecomunicaciones.

Fidel Castro anuncia la nacionalización de todas las empresas americanas en Cuba, Chile sufre durante cinco días fuertes temblores de tierra y maremotos, se inaugura, cerca de Ginebra, el mayor acelerador de partículas del mundo y Estados Unidos lanza el Pioner V, la primera nave que debe alcanzar Venus.

LA MEDICINA

Parasitología, nueva especialidad médica

En 1960 ya había muchas especialidades médicas bien definidas dentro de la carrera de Medicina, sin embargo, la parasitología no era una de ellas y quedaba incluida dentro de los estudios que se dedicaban a la microbiología general. En este año el alemán Kart Enigk, de la Facultad de Veterinaria de Hannover, funda junto a otros colegas, en el Instituto de Parasitología de aquella ciudad, la Asociación Alemana de Parasitología, cuyo propósito fundamental es poner de manifiesto la urgente necesidad de que se imparta esta disciplina en las facultades de Ciencias y Medicina.

El incremento de la cría de animales domésticos tras la Segunda Guerra Mundial y los estragos que causan ciertos gusanos en los animales domésticos hace que el centro de las actividades de esta nueva sociedad se sitúe en el desarrollo de la parasitología aplicada, en especial en el campo del estudio de la helmintología. La transmisión de estos parásitos de los animales al hombre es una fuente constante de enfermedades. Con la creación de la especialidad se pretende combatir este problema con más efectividad.

La aparición de resistencias obliga a asociar antibióticos

Con el tiempo se viene observando que el efecto de los antibióticos va perdiendo eficacia. Los estafilococos, que en un principio eran sensibles a todos los antibióticos, ahora resisten en gran porcentaje de casos a los diferentes agentes antiinfecciosos. En los últimos años han aumentado aproximadamente en un 50% a causa de la aparición de cepas resistentes.

Stadtsbalder y Somer publican un artículo en la revista *Press Medical* en el que indican que el empleo simultáneo de dos o más agentes bactericidas tiene por objeto evitar la posible aparición de cepas resistentes y favorecer el aumento del poder antiinfeccioso por la acción sinérgica de los diferentes medicamentos. Según estos autores, los antibióticos reaccionan por interferencia en el metabolismo microbiano, actuando sobre un proceso bioquímico determinado y bloqueando una enzima específica.

La asociación de antibióticos permite, además, aumentar el efecto terapéutico ampliando el espectro antibacteriano y aumentando el poder bactericida. Jawetz distingue dos grupos de antibióticos. En el grupo I incluye penicilina, estreptomina, bacitracina, neomicina y polimixina y en el grupo II cloromicetina, aureomicina, terramicina, eritromicina y sulfamidas. Los antibióticos del grupo I ofrecen con frecuencia asociaciones sinérgicas entre sí y jamás son antagonistas. Los del grupo II no son sinérgicos ni antagonistas, por lo que sus efectos se suman habitualmente. La asociación entre ambos grupos tiene efectos variables según la sensibilidad de los gérmenes. El propio Jawetz admite, no obstante, el valor relativo de sus hallazgos.

El tabaco produce cáncer de pulmón

Un informe del Servicio de Salud Pública de Estados Unidos, publicado en la revista *JAMA*, comenta que, basándose en los estudios realizados hasta la fecha, se consideran totalmente justificadas las siguientes deducciones: puede aceptarse que fumar es la causa etiológica principal en el aumento de presentación de cáncer de pulmón, especialmente en lo que se refiere a los cigarrillos; es beneficiosa la supresión del tabaco, incluso después de hábito prolongado; ningún método de tratamiento del tabaco o de filtración de humo ha mostrado ser eficaz para disminuir o eliminar el peligro de cáncer pulmonar; en los no fumadores, la proporción de cáncer de pulmón es más baja que en los fumadores en todos los estudios comparativos realizados; en aquellas personas que nunca han fumado, los casos de cáncer pulmonar son mínimos y aislados; el mejor procedimiento para disminuir el riesgo de presentación de cáncer de pulmón es la supresión del tabaco.

Utilidad en ORL de los corticoides

En un Boletín Español de Otorrinolaringología de este año aparece una recopilación de la bibliografía internacional y publica las siguientes conclusiones prácticas: los procesos que deben ser tratados con corticosteroides son fundamentalmente rinitis vasomotora, rinitis alérgica inespecífica, etmoides poliposa no necrosante ni supurada, síndrome de Wakes e hiperplasia de la mucosa endosinusal consecutiva a procesos de infección de los senos.

Entre los corticoides recomendados se encuentran la delta-hidrocortisona para inyecciones intratisulares, y la triamcinolona, para la administración por vía oral. En todos los casos recomiendan disminuir paulatinamente la dosis para evitar la cesación brusca del efecto de estos fármacos. Los autores añaden que en los casos poco favorables pueden efectuarse las clásicas medidas terapéuticas de diatermocoagulación de cornetes, polipotomías y etmoidectomías, entre otras medidas.

Las radiaciones producen alteraciones a largo plazo

El profesor Müller publica un informe en la revista *La Prensa Médica Argentina* en el que señala que la peligrosidad del uso de las radiaciones ionizantes en los centros médicos asistenciales y de investigación no estriba actualmente en la aparición de efectos patológicos inmediatos, sino en lesiones tardías que pasan inadvertidas durante largo tiempo. Según este autor, los efectos nocivos pueden manifestarse en los descendientes de los que manipulan estas sustancias, incluso en la segunda o tercera generación, tal como ha podido demostrarse en experiencias con animales sometidos a dosis pequeñas repetidas. Entre las alteraciones descritas destacan la disminución de las defensas, la anemia, la leucemia y otros procesos neoplásicos.

El Consejo de Investigaciones Médicas de Gran Bretaña recomienda que no debe permitirse una acumulación superior a 200r de radiación total del cuerpo y que la dosis local en las gónadas no debe ser superior a 50r; además de la recibida de fuentes naturales. El control de las dosis recibidas puede hacerse con dosímetros de bolsillo que deben ser llevados por todo el personal técnico y auxiliar. Se recomienda finalmente limitar en lo posible estudios radiográficos innecesarios y reemplazarlos por otros métodos más inocuos.

Asociación de fármacos en el tratamiento de la tuberculosis

El bacilo de la tuberculosis no ha mostrado resistencia a una droga ensayada aisladamente en un tiempo menor de tres semanas, que se hace notablemente más largo cuando se emplean dos drogas distintas simultáneamente. El doctor Peer administra 1 g de estreptomina tres veces por semana como mínimo y 12 g de PAS diarios

durante el primer mes; el segundo mes administra diariamente 400 mg de isoniacida y 3 g de piracinamida; el tercer mes repite el mismo tratamiento que el primero y se continúa con esta pauta durante un año. De esta manera ninguna droga es empleada en forma continuada durante un tiempo superior a un mes. Ocasionalmente se introducen en el esquema otros medicamentos. Con este procedimiento se consiguió la negativización bacteriológica sin ninguna recaída dentro de los 6 meses de iniciado el tratamiento.

Se funda Prodes, S.A.

En 1960, un reducido grupo de jóvenes farmacéuticos, capitaneados por A.Vila Casas, con la carrera recién terminada y con un gran espíritu de trabajo, dan los primeros pasos para la creación de Prodes, S.A., un nuevo laboratorio farmacéutico. La primera sede de Prodes se situó en un pequeño local de la calle Peligro, en el barrio barcelonés de Gracia. El laboratorio comenzó a funcionar con tres áreas: ventas, administración y producción. El primer producto que apareció fue la Prodemicina, que se distribuía por las farmacias de Barcelona en un motocarro vespino. Tras duros años de investigación, Prodes se convirtió en uno de los primeros laboratorios farmacéuticos de nuestro país.

La utilidad del saco de Rubén

En los accidentes profesionales y de tráfico las vías respiratorias superiores son bloqueadas por mucosidades y vómitos que producen asfixia por aspiración. Para estudiar la mejor manera de tratar estos problemas, el doctor K. Imo realiza un trabajo en el que se analizan los métodos utilizados hasta este momento. Según Imo los procedimientos de respiración artificial manual no son útiles si han de mantenerse durante mucho tiempo, ya que la ventilación que permiten es escasa y, además, fatigan rápidamente a quien está prestando auxilio.

Estos procedimientos se mostraron ineficaces en los accidentes por sumersión sucedidos en el Tàmesis en los últimos años, si bien se pudieron obtener buenos resultados con el empleo de aparatos. En primer lugar, es necesaria la limpieza de las vías respiratorias; entonces puede iniciarse la respiración artificial con un aparato de sobrepresión; después de analizar todos los aparatos disponibles, se considera el saco de Rubén como el más sencillo y seguro. Consiste en un saco elástico que se maneja con la mano, unido a una mascarilla; trabaja con aire atmosférico y permite el volumen respiratorio necesario.

OTROS ACONTECIMIENTOS MÉDICOS

Sanger describe la secuencia de aminoácidos que componen la insulina (fig. 2).



Figura II. Secuencia de los aminoácidos de la insulina.

Aparece un nuevo antibiótico, la tiamida.

Se comercializa la primera benzodiazepina con el nombre de Librium.

El doctor Warshaw indica que la administración de clorotiazida puede producir episodios articulares agudos de gota.

Comienza a tratarse con tranquilizantes el delirium tremens provocado por el alcohol.

Se notifica por primera vez en Estados Unidos la presencia de infecciones estafilocócicas en los hospitales.

Se aprueba en Estados Unidos con el nombre de Enovid, la comercialización del primer anticonceptivo hormonal.

La República Federal Alemana aprueba su primer reglamento para la protección contra las radiaciones.

Carlson introduce la medida de la trigliceridemia en la práctica analítica habitual.

Suárez y Jacobson realizan microcirugía vascular.

Los doctores Varela Novo y Villariño Pérez ensayan la nicotinamida como droga de la afectividad.

LOS PREMIOS NOBEL

En 1960 fueron concedidos dos premios Nobel de Medicina: a Frank McFarlane Burnet y a Peter B. Medawar.

Frank McFarlane Burnet

Nació en 1899 en Traralgon (Australia). Estudió Medicina en la Universidad de Melbourne, en donde consiguió el doctorado y desempeñó la mayor parte de su vida investigadora. Se especializó en Inmunología en el Instituto Walter y Eliza Hall de su ciudad natal, del que llegó a ser director a partir de 1944. También fue titular de la cátedra de Medicina experimental en la Universidad de Melbourne. Falleció en esa misma ciudad en 1985 (fig. 3).

Burnet se dedicó a investigar las reacciones inmunológicas que se provocan en las infecciones, centrándose, sobre todo, en las originadas por los virus influenza y

estafilococos. Su obsesión fue lograr establecer una teoría general válida capaz de explicar el fenómeno de la inmunidad; para ello investigó las sustancias químicas que aparecían en la corriente sanguínea tras la reacción inmunológica que se produce ante una infección, tratando de descubrir qué procesos íntimos permiten al organismo el reconocimiento inequívoco de materiales y sustancias propias y extrañas^(2,3).

Consciente de que esta cuestión era el problema clave de la inmunidad, Burnet intuyó que la respuesta inmunitaria se apoyaba más en una especie de aprendizaje que en una respuesta hereditaria. La teoría de los clones o troncos de células con potencialidades ilimitadas expone que el antígeno solamente se ocupa de seleccionar entre las múltiples proteínas de las células mesenquimatosas; la que se adapta mejor es la que producirá el anticuerpo. Una célula se encontrará con su propio motivo antigénico y la globulina, y sus descendientes continuarán produciendo el anticuerpo.

Ahora bien, en la vida embrionaria se segregan pocas globulinas, pero se cree que un proceso activo elimina todos los clones autoespecíficos, y este mecanismo termina con el nacimiento. Por tanto, si se inyecta al embrión una proteína extraña, las células que deberían elaborar anticuerpos contra ella serán eliminadas. Cuanto

más tarde se inyecte otra vez la misma sustancia, más difícil será conseguir una respuesta inmunitaria, es decir, el individuo se ha vuelto intolerante frente a este antígeno y todo sucede como si el material proteico extraño no fuera ya reconocido como tal^(4,5).

La hipótesis de Burnet la demostró Medawar inoculando tejidos extraños en fetos de ratones durante su desarrollo en el interior del útero; no hubo rechazo tras el nacimiento de las crías, pero sí lo había si se intentaba injertar tejidos extraños una vez nacidos. Por medio de estas investigaciones y experimentaciones consiguieron inducir una tolerancia inmunológica adquirida, y abrieron un nuevo camino para realizar transplantes de órganos controlando el rechazo inmunológico.

Peter Brian Medawar

Nació en Londres en 1915. Estudió Zoología en la Universidad de Oxford, en la cual impartió clases de su especialidad. En 1947 comenzó a trabajar como profesor de Zoología en la Universidad de Birmingham, y a partir de 1951 ocupó el puesto de profesor de Zoología y Anatomía Comparada del University College de Londres. Murió en 1987 (fig. 4).

Brian Medawar y su equipo iniciaron una serie de trabajos destinados a probar y explicar la teoría de Burnet.

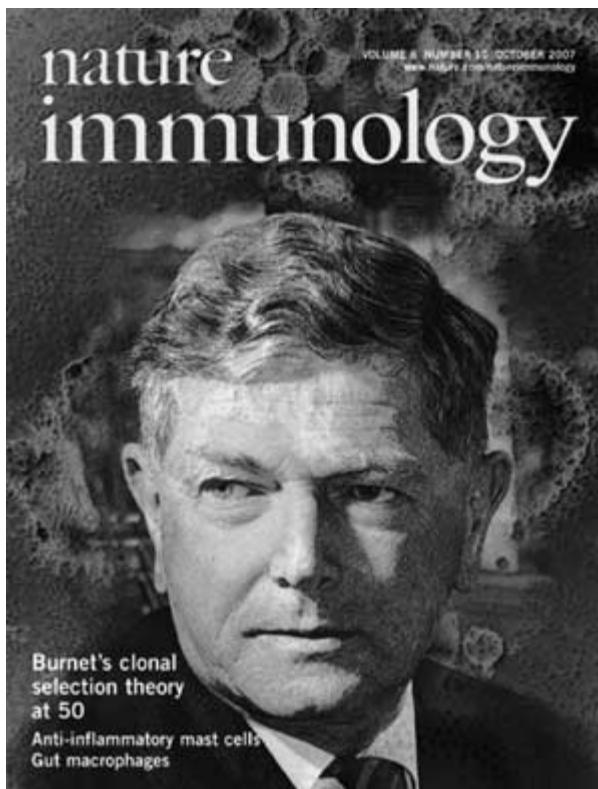


Figura III. El premio Nobel Frank McFarlane Burnet.

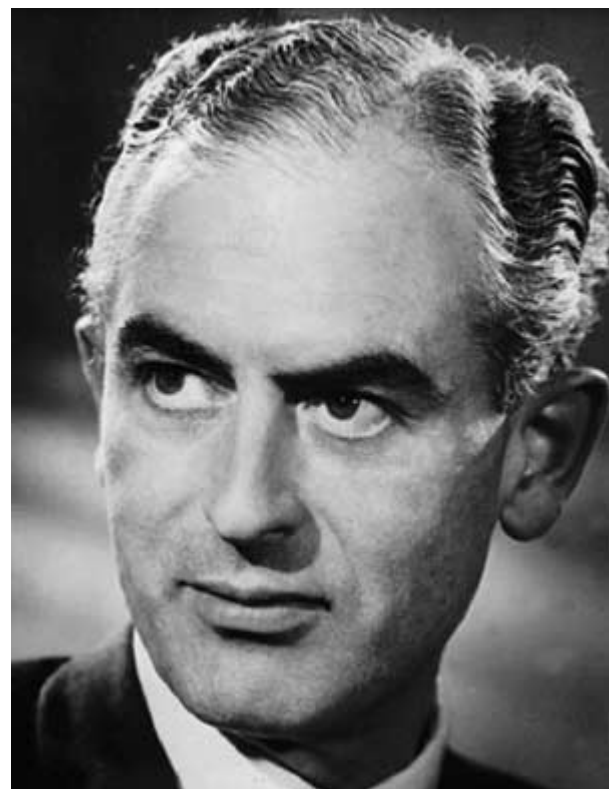


Figura IV. El premio Nobel Peter Brian Medawar.

En razas de ratones, de padres muy semejantes, inyectaron a embriones células vivas genéticamente extrañas, pudiendo observar que los ratones así inyectados no lograban, con frecuencia, reaccionar cuando más tarde se realizaban en ellos injertos de piel^(6,7).

De esta manera pudieron reproducir artificialmente la situación que naturalmente se produce en los herma-

nos gemelos y conseguir las condiciones para someter el llamado fenómeno de la tolerancia inmunológica a un análisis experimental. La tolerancia inmunológica era específica en el sentido de que se aplicaba solamente a los tejidos celulares del donante y no a los de otras razas de ratones muy diferentes genéticamente⁽⁸⁾. De esta manera Medawar y Burnet dieron un paso decisivo en la teoría de la formación de anticuerpos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández E. La sociedad zaragozana: 1943-1960. En: Zaragoza, 1940-1960: cultura, economía y sociedad. Zaragoza: Institución Fernando el Católico; 1996.
2. Fenner F. Frank Macfarlane Burnet 1899-1985. Historical Records of Australian Science 1987; 7: 39-77.
3. Fenner F. Sir Macfarlane Burnet, Scientist and Thinker. Brisbane: University of Queensland Press; 1988.
4. Sexton Ch. Burnet: a Life. South Melbourne: USA: Oxford University Press; 1999.
5. Neeraja S. Stepping-stones to one-step growth: Frank Macfarlane Burnet's role in elucidating the viral nature of the bacteriophages. Historical Records of Australian Science 2008;19: 83-100.
6. Simpson E. Reminiscences of Sir Peter Medawar: in hope of antigen-specific transplantation tolerance. Am. J Transplant 2004; 4: 1937-1940.
7. Billington WD. The immunological problem of pregnancy: 50 years with the hope of progress. A tribute to Peter Medawar. J Reprod Immunol 2003; 60: 1-11.
8. Kyle RA, Shampo MA. Peter Medawar-discoverer of immunologic tolerance. Mayo Clin Proc 2003; 78: 401-403.

Adolescencia y adicción a las nuevas tecnologías

Jesús Fleta Zaragoza, José Luis Olivares López

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2009;39: 84-90]

RESUMEN

Los autores exponen los riesgos que suponen el abuso y la adicción a nuevas tecnologías, por parte de niños y adolescentes. El consumo de música a alto volumen, mediante reproductores individuales, puede llegar a producir sordera; la adicción a Internet conlleva el riesgo del acceso a contenidos indeseables; y la adicción al móvil puede producir trastornos del comportamiento y sus ondas electromagnéticas probables cuadros clínicos no confirmados. Se describen las características de la adicción y se proponen algunos consejos para un uso razonable y moderado de las nuevas tecnologías.

PALABRAS CLAVE

Adicción a nuevas tecnologías, reproductor musical, ordenador, Internet, móvil, ondas electromagnéticas.

Addiction to new technology and adolescents

ABSTRACT

The authors describe the risks posed by the abuse and addiction to new technologies by children and adolescents. The consumption of loud music, by individual players, it can cause deafness; Internet addiction carries the risk of access to undesirable content; and mobile addiction can cause behavioral disorders and their electromagnetic waves probably some unconfirmed effects. We describe the characteristics of addiction and propose some suggestions for a reasonable and moderate use of new technologies.

KEYWORDS

Addiction to new technology, music player, computer, Internet, mobile, electromagnetic waves.

INTRODUCCIÓN

La adolescencia es una época de la vida fácilmente influenciada debido a las peculiaridades fisiológicas y psicológicas que la caracterizan. En la actualidad los adolescentes tienen acceso, con relativa facilidad, al consumo de diversas sustancias nocivas y también a las últimas tecnologías. El nivel económico, el acceso fácil e instantáneo a cualquier medio y el consumo compulsivo de la sociedad en que viven, en general, hacen que el adolescente se encuentre en situaciones de riesgo físico o emocional, no bien cuantificados hasta ahora. En la presente revisión se exponen algunos de los riesgos que presentan el niño y el adolescente ante un consumo excesivo de música a

gran volumen y uso muy prolongado del ordenador y del móvil, incluyendo los posibles riesgos que pueden producir las radiaciones emitidas por éste. Se exponen, a su vez, algunas consideraciones y consejos para un uso moderado de estas nuevas tecnologías y evitar su adicción.

REPRODUCTORES MUSICALES: CONSUMO DE MÚSICA Y SORDERA

En la actualidad la contaminación acústica constituye un problema del mundo moderno difícil de solucionar. No sólo es un problema ligado al ámbito laboral y profesional y a los vehículos a motor, ni está limitado a las personas adultas, sino que afecta muy directamente a niños

Correspondencia: Jesús Fleta Zaragoza

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Avda. San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza

E-mail: jfleta@unizar.es

Recibido: noviembre de 2009. Aceptado: noviembre de 2009

Tabla I. Intensidad de los sonidos.

Tipo de sonido	Decibelios (dB)
Tic-tac del reloj	20
Susurro	30
Voz baja	40
Conversación	50
Llanto de un niño	55
Grito de un niño	90
Tráfico de la calle	90
Batería y percusiones	100
Martillo neumático	110
Umbral del dolor	120
Despegue de un avión	140

Modificado de Kelly⁽¹⁾.

y adolescentes, especialmente cuando se trata de consumir música a gran volumen. En la tabla I se muestran diferentes tipos de sonidos y su intensidad⁽¹⁾.

En gran cantidad de establecimientos, se observa con frecuencia un volumen de música que se oye incluso a grandes distancias, con el fin de servir de reclamo publicitario. Se piensa, y es muy probable, que este método sirve para atraer a más cantidad de personas, especialmente a jóvenes, y con ello inducir a la compra. En algunos locales es tal el volumen de la música que es prácticamente imposible establecer una conversación normal⁽²⁾.

La audición mediante reproductores individuales es otra forma de consumir música; este método se ha generalizado tanto que en algunos medios y en determinadas edades, no hay adolescente que no disponga de algún aparato de estas características. Hay que tener en cuenta que todos los reproductores MP3 de las principales marcas comerciales sobrepasan el volumen necesario. La cuestión es que se ha comprobado que la audición la realizan, frecuentemente, a elevada intensidad y durante un tiempo muy prolongado, lo que puede producir un deterioro auditivo (por encima de 100 decibelios a volumen máximo)⁽³⁻⁶⁾.

Los efectos perjudiciales son variados y pueden acabar en defectos de audición, inicialmente sutiles, con evolución gradual hasta la aparición de acúfenos y cuadros severos de hipoacusia neurosensorial inducida por el ruido. Estos problemas, una vez establecidos, pueden ser de difícil solución^(7,8). En la tabla II se expone la clasificación de la hipoacusia según el grado de pérdida auditiva⁽⁹⁾.

Con el fin de evitar, en lo posible, las consecuencias de estos efectos, se indican varias recomendaciones⁽¹⁰⁾:

–Se aconseja fijar el volumen del reproductor en casa o en un lugar tranquilo, pero no en la calle. El volumen debe permitir llevar una conversación e incluso escuchar los sonidos ambientales.

–Se aconseja no exceder del 80% del volumen máximo del reproductor; si se escucha durante 90 minutos seguidos empleando los miniauriculares típicos suministrados con el reproductor (tipo Earbud). Si se escucha a un volumen del 60-70% del máximo, se puede aumentar el tiempo de uso sin riesgo (tabla III).

–Se aconseja dejar en reposo los oídos hasta que las molestias desaparezcan, si aparecen zumbidos y sensación de sordera tras la audición. Los adolescentes pueden llegar a reconocer si los niveles de sonido a su alrededor y el tiempo de exposición suponen un riesgo para su audición, identificando algunos indicadores, según se muestra en la tabla IV.

Recientemente (2009) el CENELEC (Comité Europeo de Normalización Electrotécnica) describe el fenómeno como «generación sorda» o «generación MP3» y admite que el 10% de quienes circulan enchufados a estos aparatos (unos 10 millones de personas) corren el riesgo de sufrir lesiones auditivas irreversibles y prematuras. Define como personal de riesgo a quien escucha todos los días más de una hora de música a volumen mayor de 90 decibelios. Finalmente este organismo propone unos límites: 40 horas a la semana a 80 decibelios y 5 horas a la semana a 89 decibelios. Se estudia, además, la posibilidad de imponer estos límites a los aparatos.

Tabla II. Clasificación de la hipoacusia según el grado de pérdida auditiva.

Hipoacusia leve	20-40 dB HL*
Hipoacusia media	41-70 dB HL
Hipoacusia intensa	71-90 dB HL
Hipoacusia profunda (sordera)	Más de 90 dB HL

Modificado de Clarós y Cruz-Hernández⁽⁹⁾.
* HL: Hearing Level (nivel de audición).

Tabla III. Tiempos máximos de escucha de un reproductor musical*.

Volumen posible (%)	Auricular tipo Earbud**	Auricular tipo supraaural***
10-50	Sin límite	Sin límite
60	Sin límite	Sin límite
70	6 horas	20 horas
80	1,5 horas	4,9 horas
90	22 minutos	1,2 horas
100	5 minutos	18 minutos

* Tiempo máximo de escucha diaria según los criterios del Instituto Nacional de Seguridad y Salud Laboral, para cada tipo de auriculares según el volumen de reproducción.

** Miniauricular suministrado con el reproductor.

*** Auricular externo.

Tabla IV. Indicadores de riesgo fácilmente reconocibles por parte de personas no expertas.

Distancia entre personas	Conversación para entenderse	Probable intensidad de volumen (decibelios)	Tiempo de exposición por día	Riesgo
1 m	Gritan	Más de 85 dB	Varias horas	Pérdida auditiva permanente
30 cm	Gritan	Más de 95 dB	Más de 45 min.	Pérdida auditiva permanente
Prácticamente en contacto	Gritan	Más de 105 dB	Más de 5 min.	Hipoacusia definitiva

ORDENADOR Y ACCESO A INTERNET

Internet es una amplia red que conecta personas e información de todo el mundo mediante los ordenadores; se le denomina «autopista de la información». La información incluye textos, imágenes y sonidos. «On line» (en línea) significa que estás conectado a Internet y navegar por Internet significa explorar o buscar información en Internet. Aunque sólo lo tienen el 46,5% de los hogares españoles, lo cierto es que se va extendiendo. Siete de cada diez niños de 10 a 14 años son usuarios en nuestro país.

Cuando se navega por Internet conviene recordar que la información so suele ser privada, que las personas on line no siempre son quienes dicen ser; que cualquiera puede publicar información on line y que lo que se lee puede que no sea fiable. En cualquier momento e involuntariamente uno se puede encontrar con material ofensivo, violento, racista o pornográfico.

Internet tiene varias vías de comunicación entre personas. Blog o cuaderno de bitácora es un diario on line que puede contener imágenes y su popularidad está superando a los chats. Éstos, también denominados salas de conversación, son un modo de que varios usuarios de ordenador se comuniquen instantáneamente en tiempo real. E-mail es el correo electrónico y Messenger consiste en el envío y recepción de mensajes de modo instantáneo en tiempo real a través de la Red.

Existen varias maneras de obtener información en la Red, es lo que se denomina navegar: Una es la dirección web, que debe ser descrita con exactitud con el fin de no acceder a una dirección completamente diferente. Muchas páginas web enlazan con información a otros sitios y permite conectarse a otras páginas web sin tener que escribir su dirección. Los buscadores son programas que permiten la búsqueda en Internet utilizando palabras o temas clave.

La Asociación Española de Pediatría (AEP) nos muestra las directrices para el uso infante juvenil de Internet en función de la edad:

Hasta los 10 años de edad los niños necesitan supervisión y protección para garantizar que no se vean expuestos a materiales inapropiados. Los padres deben utilizar herramientas de seguridad de Internet que limiten el acceso a contenidos, páginas web y actividades, así como participar de modo activo en el uso de Internet.

Entre 11 y 14 años de edad los niños saben más sobre su experiencia en Internet; no obstante, continúan necesitando supervisión y protección para garantizar que no se vean expuestos a situaciones de riesgo. Las herramientas de seguridad de Internet pueden limitar el acceso al contenido y a los sitios web, además de proporcionar informes sobre las actividades en la Red. Los niños de esta edad están capacitados para saber qué información personal no puede proporcionarse en Internet.

Entre 15 y 18 años los adolescentes no deberán tener apenas limitaciones en contenido, páginas web o actividades. Saben más sobre su experiencia en Internet; no obstante, continúan necesitando que sus padres definan las directrices de seguridad apropiadas. Los padres deben estar disponibles para ayudar a sus hijos a comprender los mensajes no apropiados y evitar situaciones peligrosas. Es necesario recordar a los adolescentes qué tipo de información personal no debe proporcionarse en Internet.

La adicción, ciberadicción o ciberpatología en este caso viene definida por un consumo excesivo de Internet, hasta el extremo que puede comprometer la salud y la vida social de quien la padece⁽¹¹⁾. Algunos jóvenes pasan el día y la noche «enganchados» al ordenador y aunque algunos psiquiatras dudan de los efectos perjudiciales que la adicción produce, se han descrito casos con bajo rendimiento escolar, síntomas depresivos, ansiedad y pánico social y, en casos más graves, trastornos de la personalidad y de la conducta e incluso el denominado trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH)⁽¹²⁾. En la tabla V se muestran los criterios que indican riesgo de adicción.

Tabla V. Adicción a Internet (o a videojuegos). Criterios no incluidos en la DSM-IV ni en la CIE-10 de la American Psychiatric Association*.

1. Sentir gran satisfacción y euforia cuando se está frente al ordenador.
2. Pensar en Internet cuando se están haciendo otras cosas.
3. Mentir sobre el tiempo real que uno pasa conectado a la Red (o al videojuego) (entre 20-40 horas/semana).
4. Descuidar la vida de relación, especialmente con la familia y los compañeros.
5. Estar inquieto o angustiado cuando no se está conectado a un «chat».
6. Intentar cortar con el ordenador y no conseguirlo.

* Tres o más de estos síntomas, especialmente el 6, indican un alto riesgo de adicción.

Si en algún momento se encuentra algo ilegal o amenazador, se puede ayudar a eliminar cualquier web accediendo a www.protegeles.com o también www.webadenunciar.com. También se puede recabar información en www.aeped.es. En 2007, Microsoft y la AEP se unieron para garantizar la seguridad infantil en Internet. Microsoft ha desarrollado Windows Live OneCare Protección Infantil (<https://www.protegeatushijos.com>), un programa gratuito y fácil de usar para la protección de los menores en la Red.

En la tabla VI se exponen seis consejos de la AEP para niños y adolescentes cibernautas y en la tabla VII un decálogo para uso correcto de Internet.

Tabla VI. Consejos de la AEP para niños y adolescentes cibernautas.

- Recela de la persona que quiere saber demasiadas cosas. No des ninguna información sobre ti o tu familia (tu número de teléfono, dirección, colegio) sin hablar antes con tus padres.
- Si recibes o ves alguna cosa desagradable o que te parece rara «no trates de seguir investigando» por tu cuenta, háblalo con tus padres o profesores.
- Si tienes interés por encontrarte físicamente con alguna persona que has conocido a través de Internet, informa a tus padres. No vayas nunca solo a la cita.
- No entres nunca en sitios de pago, que te soliciten tu número de tarjeta de crédito o que soliciten tu nombre y dirección.
- Si encuentras un sitio donde está escrito «acceso prohibido a menores», respeta esta indicación.
- Nunca compartas contraseñas, ni siquiera con tus amigos.

Tabla VII. Decálogo de la AEP para un uso correcto de Internet para niños y adolescentes.

1. Prohibir a tu hijo navegar por Internet si no hay en casa una persona adulta.
2. No poner el ordenador en la habitación de tu hijo o en cualquier caso, poner la pantalla de forma que esté visible a quien entra o está en la habitación.
3. Ser capaz de manejar el ordenador al menos al mismo nivel de habilidad que tu hijo.
4. Utilizar todos los sistemas de protección disponibles para evitar el acceso a páginas no aprobadas a menores.
5. Hablar habitualmente con tu hijo respecto a la «navegación» en Internet.
6. Enseñar a tu hijo que cuando se conecta a un «chat» no debe dar, ni pedir, direcciones, números de teléfono o cualquier información que pueda identificarlo.
7. Evitar que tu hijo esté en Internet, particularmente en un «chat», durante la noche.
8. Navegar y chatear algunas veces junto a tu hijo para inducirlo a una mayor confianza con los padres respecto al contenido de la Red.
9. Tratar, en la medida de lo posible, de evitar que tu hijo tenga su propio e-mail del cual sólo él tenga la contraseña de acceso.
10. Construir junto a tu hijo «reglas consensuadas» para navegar por Internet, sin imponérselas.

LOS PROBLEMAS DEL MÓVIL

La adicción

Actualmente el número de móviles existentes en nuestro país es casi el mismo que el número de habitantes y la mayor parte de los usuarios del teléfono consumen más en telefonía móvil que en la fija. Muchos jóvenes han recurrido al móvil como instrumento al servicio de su necesidad de afirmación social, como enseña de su dominio sobre la técnica. Por esta razón, y no por verdadera necesidad, el empleo del móvil puede crear adicción entre los jóvenes. En la actualidad la adicción al móvil es una patología emergente de nuestra sociedad de consumo. Se estima que en nuestro país tiene móvil el 82% de los niños de 12 a 14 años y más del 43% de los niños de 6 a 11 años de edad. La prevalencia estimada de la adicción al móvil es de 2 por mil usuarios.

La adicción al móvil es una conducta repetitiva, inevitable e imperiosa dirigida a la obtención de placer con el manejo del móvil como fin inmediato, que implica pérdida de la libertad entre actuar o no actuar. Se trata de una adicción social, comportamental, de las que se denominan sin sustancia (sin droga). Por esta razón, se agrupan en el concepto de trastornos por déficit de control de los impulsos y no se incluyen en el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) ni en la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992).

Entre los factores predisponentes para la adicción, se citan los inherentes al sujeto y los inherentes al entorno. Entre los primeros se encuentra una edad de riesgo de los 15 a los 25 años, el sexo femenino, condicionantes genéticos, personalidad de baja autoestima y sentimientos de inferioridad. También se citan en este grupo la necesidad de afecto, dificultad para la comunicación, inestabilidad emocional y labilidad, así como tendencia al pensamiento mágico y fantasioso.

Los factores inherentes al entorno son la presión social hacia el consumo de placer o bienestar; la facilidad de conseguir y manejar el móvil, y los antecedentes familiares de adicción, situación denominada «diátesis proactiva»⁽¹³⁾.

Algunos autores creen que pueden existir bases neurofisiológicas implicadas en la adicción al teléfono móvil. Las ondas electromagnéticas actuarían sobre los neurotransmisores y receptores postsinápticos que podrían provocar un efecto adictivo parecido al que provocan las drogas convencionales⁽¹⁴⁾.

El diagnóstico de la adicción al móvil se fundamenta, por analogía, en el DSM-IV; se expone en la tabla VIII.

El tratamiento de esta adicción se basa en tres pilares: psicológico, social y farmacológico. El plan terapéutico debe ser individualizado al objeto de lograr una des-

Tabla VIII. Adicción al móvil: protocolo diagnóstico por analogía con DSM-IV*.

<ol style="list-style-type: none"> 1. Dificultad para controlar los impulsos de manejar el móvil: conversación, mensajes, etc. 2. Sensación de tensión creciente inmediatamente antes de comenzar a manejar el aparato. 3. Bienestar, gratificación o liberación desde el momento en que se inicia su manejo. 4. Fracaso repetido de los esfuerzos por controlar; interrumpir o detener su uso. 5. Inquietud e irritabilidad cuando intenta interrumpir el uso o faltan recursos para hacerlo. 6. Engaños a la familia, terapeutas u otras personas para ocultar el grado de implicación en el manejo del móvil. 7. Se cometen actos ilícitos o ilegales tales como robo, falsificación, fraude o abuso de confianza para financiar su uso. 8. Se arriesgan, pierden o menoscaban obligaciones, responsabilidades y relaciones interpersonales significativas en el ámbito familiar; social, escolar o laboral. 9. Persiste en su conducta a pesar de los problemas que se van generando con el consumo del móvil. 10. Esta conducta no implica la existencia de un trastorno mental específico: episodio maniaco, TOC u otros trastornos de la personalidad. <p>* Existe adicción si existe respuesta positiva a 5 o más de los puntos anteriores.</p>

Tabla IX. Prevención de la adicción al móvil: decálogo.

<ol style="list-style-type: none"> 1. Fomentar la conciencia social sobre el riesgo de adicción a tecnologías de consumo. 2. Control de la publicidad. 3. Habilitar vías legales para la autoprohibición (como se hace con el juego al azar). Facultar a los padres, asociaciones de consumidores y autoridad judicial para invalidar el número de móvil implicado. 4. Utilizar el móvil sólo por necesidad profesional, escolar, familiar o social. 5. Limitar el uso en el tiempo (1 h/día), dinero (máximo 10% de los ingresos o propinas) y con personas conocidas. 6. Restringir las iniciativas de llamadas o mensajes, supeditándolas a las iniciativas externas. 7. Fomentar la comunicación interpersonal directa. 8. Fomentar actividades recreativas. 9. Promover coloquios y debates en familia y otros ámbitos sociales orientados a evitar el consumo frívolo o excesivo de nuevas tecnologías. 10. Si es preciso consultar con un especialista.
--

habitación más efectiva. La terapia psicológica y social debe basarse en una intervención a nivel individual, familiar y de grupo, si procede, y con la ayuda de un profesional. Los fármacos que pueden emplearse son inhibidores de la recaptación de la serotonina (Prozac[®]) o anti-convulsivos-anticompulsivos, como el topiramato (Topamax[®]) o gabapentina (Neurontin[®]). La prevención de la adicción al móvil viene reflejada en el decálogo expuesto en la tabla IX.

Las ondas electromagnéticas

La adicción y el uso repetitivo del móvil podrían producir problemas de tipo físico no bien conocidos; también la proximidad de la antena emisora puede suponer un riesgo, en opinión de algunos autores.

Se cree que los posibles efectos nocivos del móvil se derivan de las alteraciones que producen las ondas emitidas en la proliferación celular; la actividad enzimática e incluso en los genes. Existen múltiples teorías que relacionan los efectos nocivos de sus radiaciones con la aparición de tumores cerebrales y de otra localización, cefaleas, estrés, insomnio, malestar general, alteraciones en el EEG, efectos varios en el corazón, testículos, ovarios, hígado, riñón y vejiga. También se dice que puede afectar a los ojos, por su alto contenido en agua y que los niños pequeños muestran especial sensibilidad por esta misma razón.

Tanto el móvil como la antena repetidora emiten ondas electromagnéticas no ionizantes; por ello, en teoría, sus efectos no deberían ser considerados como perjudiciales, al menos hasta este momento. El único efecto demostrado es el térmico, sin que éste suponga ningún riesgo para la salud de las personas. Incluso las radiaciones emitidas por los microondas, la televisión y otros aparatos electrodomésticos irradian más que los móviles. En la figura 1 se muestra el espectro electromagnético en el que están reflejadas la longitud de onda y radiación emitida por el móvil y en la figura 2 el espectro electromagnético con la longitud de onda y radiación emitida por el móvil, el ordenador y la televisión.

Hemos tenido ocasión de revisar algunos trabajos, realizados desde 1996 hasta la fecha, cuyo objetivo era

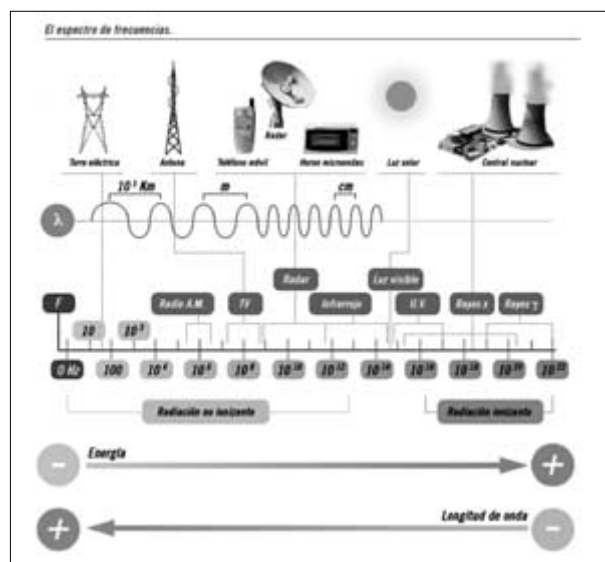


Figura 1. Espectro electromagnético en el que se observan la longitud de onda y la radiación emitida por el móvil y por la antena repetidora.

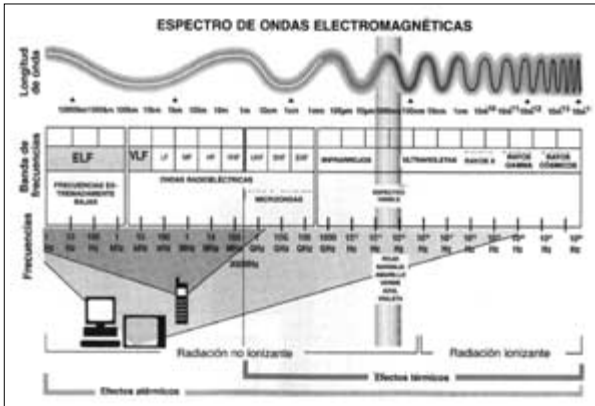


Figura II. Espectro electromagnético en el que se observan la longitud de onda y la radiación emitida por el móvil, el ordenador y la televisión.

relacionar el empleo del móvil y la aparición de tumores y otras complicaciones. Aunque la revisión no ha sido exhaustiva, no hemos encontrado ninguno que muestre dicha relación. Los trabajos estaban diseñados con diferentes protocolos: multicéntricos, retrospectivos y prospectivos, en adolescentes y adultos de ambos sexos, enfermos y sanos, a doble ciego, en patrones animales y en personas, nacionales y multinacionales. Todos acaban con la conclusión de que en este momento no existe relación causa efecto^(15, 16, 17).

Entre los más recientes destacan los siguientes. El Estudio SCENIHR (Scientific Comité on Emerging and Newly Identified Health Risks) (2007), que concluye que el móvil no produce efectos adversos en la salud; el proyecto europeo REFLEX (2007), sobre estudios in vitro sobre genotoxicidad en animales, que no evidencia efectos patológicos, aunque está en fase de conclusión; el estudio MTHR (Mobile Telecommunications and Health Research) (2007), del Reino Unido, que no encuentra relación con tumores cerebrales; el estudio INTERPHONE (2007) realizado en 13 países, con una muestra que incluye 2.600 casos de glioma, 2.300 casos de meningioma, 1.100 casos de neurinoma del acústico y 400 casos de tumores de parótida; al final del estudio no se evidenció relación con el uso del móvil. Y el más reciente, el Informe de la Autoridad Sueca de Protección de la Radiación (2008), realizado en voluntarios, que concluye en que no hay efectos adversos⁽¹⁸⁻²¹⁾.

En este momento se están llevando a cabo otros estudios dirigidos y patrocinados por entidades nacionales como el Ministerio de Industria, Turismo y Comercio, y el Ministerio de Sanidad y Consumo. Entre éstos destacan la última fase del Estudio Reflex, estudio in vitro a realizar en el Hospital Ramón y Cajal de Madrid; el Estudio Ramp2001, sobre el efecto de las radiaciones en el sistema nervioso; el Estudio Guard, sobre los efectos en la audición; el Estudio Perform, sobre el cáncer en ani-

males y otros estudios incluidos en el 7.º Programa Marco de Investigación, Desarrollo y Tecnología, a desarrollar desde 2007 hasta 2013^(22, 23).

Entre los estudios dirigidos a nivel europeo y multinacionales destacan los de la Unión Europea, de International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP) y de la OMS.

En 2010 comienza el estudio internacional multicéntrico MOBI-KIDS en el que participan expertos de diversos países europeos y no europeos, con el fin de demostrar si existe relación entre el uso del móvil y otras tecnologías con el desarrollo de tumores cerebrales. Durante un período de cinco años se estudiarán dos grupos de 2.000 jóvenes cada uno, uno de ellos de pacientes con tumores cerebrales y otro grupo como control, de edades comprendidas entre los 10 y los 24 años de edad. En este estudio participarán varios grupos de investigación y universidades españolas.

Lo que sí está demostrado es que las radiaciones de los móviles pueden producir interferencias electromagnéticas en ordenadores, aviones, hospitales, etc. También contribuyen a producir un incremento de accidentes en conductores que hablan por el teléfono móvil debido a la distracción y reducción del campo visual. El peatón que usa el móvil también está sujeto a sufrir más accidentes.

En la tabla X se muestran varios consejos para un uso racional del móvil, entre los que se incluyen algunas medidas y principios de precaución.

VIDEOJUEGOS Y TELEVISIÓN

Los videojuegos y la televisión también pueden producir efectos nocivos si se usan en exceso por niños y adolescentes. A estas adicciones también se les incluye, por su similitud, junto a la adicción a Internet y al móvil, en la denominada ciberpatología.

La imposibilidad para tener acceso a la Red evita el riesgo del contacto indeseable, pero la adicción facilita la aparición de cuadros como el aislamiento progresivo, agresividad y bajo rendimiento escolar; así como cefaleas y ma-

Tabla X. Consejos para la utilización correcta del móvil.

- Colocar el móvil a más de 2 cm de la oreja.
- No acercar el aparato a los tejidos blandos del cuerpo, ni a los ojos.
- No guardar el móvil en los bolsillos cercanos a los testículos y ovarios.
- No usarlo en el interior de vehículos. Es preferible usarlo en espacios abiertos.
- La utilización de fundas no es efectiva.
- Tener en cuenta que puede provocar interferencias con ordenadores, aparatos clínicos (marcapasos, audífonos) y en aviones.
- Utilizarlo para casos urgentes, necesarios y siempre con mensajes cortos.

reos^(24, 25). El tratamiento para la deshabitación puede ser complejo, en tanto los niños no superen la edad de máxima predisposición. Para el tratamiento es deseable la colaboración de un pediatra, psicólogo u otra persona experta.

CONCLUSIONES

La adicción a las nuevas tecnologías por parte de los niños y adolescentes debe ser tenida en cuenta por parte de los padres y los pediatras. Hoy día se debe incluir, como pregunta en la historia clínica, si el niño abusa del móvil o del ordenador; cuando consulta por trastornos de la conducta, bajo rendimiento escolar, irritabilidad o cefaleas.

Debemos reconocer que las nuevas tecnologías tienen efectos positivos porque facilitan la comunicación a

distancia y la interrelación personal, permiten llamadas de emergencia, localización de personas, facilitan información de cualquier tipo e intervienen en el proceso educativo y docente mediante programas específicos.

Respecto a la aparición de tumores cerebrales y otros trastornos en niños y adolescentes que abusan del móvil, o viven en la proximidad de una antena repetidora, hoy por hoy, no hay evidencias científicas que lo corroboren. Según Declaraciones de la OMS, de 2006: «Teniendo en cuenta los muy bajos niveles de exposición y los resultados de investigaciones reunidas hasta el momento, no hay ninguna prueba científica convincente de que las débiles señales de radiofrecuencias procedentes de las estaciones de base y de las redes inalámbricas tengan efectos adversos sobre la salud».

BIBLIOGRAFÍA

- Kelly DP. Problemas de audición: de la hipoacusia a la sordera. En: Rudolph CD, et al. eds. *Pediatría de Rudolph*. Vol. I. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2003: 525-529.
- Fleta J. Consumo de música y sordera. *Bol Pediatr Arag Sor*; 2008; 38: 69-70.
- Dalton DS, Cruickshanks KJ, Wiley TL, et al. Association of leisure-time noise exposure and hearing loss. *Audiology* 2001; 40:1-9.
- Fligor BJ, Cox LC. Output levels of commercially available portable compact disc players and the potential risk to hearing. *Ear Hear* 2004; 25: 513-527.
- Trask D, Abkas B, Jous N. Listening habits and noise exposure of MP3 player users. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 135: 25.
- Peng JH, Tao ZZ, Huang ZW. Risk of damage to hearing from personal listening devices in young adults. *J Otolaryngol* 2007; 36: 181-185.
- Kenna MA. Music to your ears: is it a good thing? *Acta Paediatrica* 2008; 97: 151-152.
- Daniel E. Noise and hearing loss: a review. *J Sch Health* 2007; 77: 225-231.
- Clarós P, Cruz-Hernández M. Patología otorrinolaringológica. Otitis. En: Cruz M. ed. *Tratado de Pediatría*. Madrid: Ergón; 2006: 1266-1276.
- Navarro JJ. Prevención de la sordera por el uso incorrecto de reproductores musicales. *Audiología Práctica* 2008; 2: 3-5.
- Argemí-Renom J, Argemí-Renom S. Ecopatología pediátrica. En: Cruz M. Ed. *Tratado de Pediatría*. Madrid: Ergón; 2006: 2055-2063.
- Moreno JM, Villa I. Algunas tendencias en la ocupación del ocio en los jóvenes: ¿hacia un nuevo autismo? *Acta Pediatr Esp* 2008; 66: 271-276.
- Bombín B. La adicción al móvil. *Encuentros* 2005; 39: 31-37.
- De la Puente MP, Balmori A. La adicción al teléfono móvil: ¿existen mecanismos neurofisiológicos implicados? *Proyecto* 2006; 6: 8-12.
- Anónimo. Antenas y telefonía móvil: alarma sin evidencia científica. *Revista Médica* 2002; 12: 10-21.
- Vargas F, Crespo P. Telefonía móvil: ¿representa algún riesgo para la salud? *Med Clin (Barc)* 2009; 132: 551-554.
- OMS. Los campos electromagnéticos y la salud pública. Estaciones de base y tecnologías inalámbricas. Nota descriptiva n.º 304. 2006. (Consultado 01-10-2009). Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs304/es/index.html07/06/2006>.
- Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR). Possible effects of Electromagnetic Fields (EMF) on Human Health. (Consultado 01-10-2009). Disponible en: http://ec.europa.eu/health/ph_risk/committees/04_scenihr/scenihr_cons_03_en.htm.
- Borrás JM, González CA. SSI rapport 2008:12 Recent research on EMF and health risks. Fifth annual report from SSIs Independent expert group on electromagnetic fields. Swedish Radiation Protection Authority. (Consultado 01-10-2009). Disponible en: www.ssi.se.
- Borrás JM, González CA. Mobile Telecommunications and Health Research Programme. Report 2007. MTHR Programme Management Committee. October 2007.
- Cardis E, Richardson L, Deltour I, Armstrong B, Feychting M, Johansen C. The INTERPHONE study: design, epidemiological methods, and description of the study population. *Eur J Epidemiol* 2007; 22: 647-664.
- Auvinen A, Torvo T, Tokola K. European Commission. Research Directorate General. Health and electromagnetic fields. 2005.
- Comité Científico Asesor en Radiofrecuencias y Salud (CCARS). Informe sobre radiofrecuencia y salud (2007-2008). Mayo, 2009. (Consultado 01-10-09). Disponible en: www.ccars.es.
- Marqués M. Videjuegos: efectos psicológicos. *Rev Psiquiatr Infant Juv* 2000; 2: 106-116.
- Alonqueo P, Rehbein L. Usuarios habituales de videojuegos: una aproximación inicial. *Ultima Década* 2008; 29: 11-27.

Picadura por escolopendra

Ariadna Ayerza Casas, Jesús Fleta Zaragoza, Paloma Huerta Blas, Laura Escartín Madurga

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009;39: 91-92]

RESUMEN

La picadura de ciempiés es muy dolorosa y puede acompañarse de síntomas generales. Presentamos un caso de picadura por escolopendra, con signos típicos y evolución favorable.

PALABRAS CLAVE

Escolopendra, ciempiés, picaduras.

Scolopendra sting

ABSTRACT

A centipede bite is very painful and can be accompanied by generalized symptoms. A case of a scolopendra sting, with typical signs and an uncomplicated course, is presented.

KEY WORDS

Scolopendra, centipede, animal stings.

INTRODUCCIÓN

Las picaduras de insectos son un motivo frecuente de consulta en pediatría, especialmente en los meses más calurosos del año, ya que los niños pasan más tiempo al aire libre y están cubiertos con menos prendas que los protegen. Habitualmente este tipo de lesiones es de carácter leve, no obstante, algunos casos requieren tratamiento sistémico. Describimos el caso de un paciente que acudió a urgencias por una picadura de escolopendra.

CASO CLÍNICO

Niña de 5 años de edad que acude a urgencias por presentar una picadura de un insecto estando en su domicilio, producida una hora antes. No tiene antecedentes personales ni familiares de interés. A exploración presenta dos lesiones puntiformes en quinto dedo de mano izquierda, rodeadas de una zona eritematosa y edematosa de un centímetro aproximadamente de diámetro, con discreto dolor local. El resto de exploración es normal, así como la temperatura y la tensión arterial. La paciente es tratada con antihistamínico y antiinflamatorio vía oral y con corticoide

y antibiótico tópicos a dosis y pautas habituales; dado que no presenta sintomatología sistémica se da de alta siendo la evolución posterior favorable. Los padres tuvieron la precaución de traer el insecto a urgencias con el fin de identificarlo, que resultó ser una escolopendra (fig. 1).

DISCUSIÓN

Entre los insectos que encontramos en nuestro medio, no es infrecuente la picadura por escolopendra. En un estudio realizado en Venezuela la incidencia en un año fue de 1,34/100 habitantes; se han descrito además varios casos en Brasil, Australia, Hawái y Japón, entre otros⁽¹⁻⁵⁾. Se trata de un animal plano, alargado y dotado de múltiples patas a semejanza del ciempiés y del cual se diferencia por poseer de 21 a 23 pares de patas. Como el resto de quilópodos, el primer segmento del tronco tiene un par de colmillos venenosos, denominados forcípulas, que son el primer par de patas modificado en grandes uñas asociadas a una glándula venenosa, que usan para defenderse como para capturar y paralizar las presas y por lo tanto, actúan como piezas bucales adicionales. El veneno que inoculan estos invertebrados contiene histamina,

Correspondencia: Ariadna Ayerza Casas

Lastanosa, 2, 4.º B, 50010 Zaragoza

e-mail: aayerzac@hotmail.com

Recibido: septiembre de 2009. Aceptado: septiembre de 2009



Figura 1. Escolopendra del caso descrito, con su morfología característica.

acetilcolina, enzimas y proteínas que actúan como tóxicos, incluso contiene un péptido con actividad antimicrobiana para la cepa de *S. aureus* (6,7).

Su picadura, realizada como hemos referido a través de las pinzas situadas en la parte final del cuerpo, provoca un gran dolor; enrojecimiento, edema en la zona de la inoculación y en ocasiones pequeñas vesículas cutáneas o parestesias (5). Aunque los síntomas más frecuentes son locales, en niños pequeños se puede presentar como un cuadro de gran irritabilidad (6) y aunque excepcionalmente provoca síntomas generales, se han descrito casos con evolución fatal secundaria a infarto agudo de miocardio, fallo renal agudo, fascitis necrotizante por la mordedura o a shock séptico por el veneno inoculado (9-11).

En la Península Ibérica, la especie más grande y peligrosa es la *Scolopendra cingulata*, que puede alcanzar los 12 cm de longitud, vive en zonas secas y cálidas, bajo piedras donde encuentra suficiente humedad y cerca del agua. Su actividad la desarrolla en los meses calurosos, por lo que ante una picadura con importante reacción

local producida en la época estival debemos sospechar que sea producida por este invertebrado.

Ante la picadura de una escolopendra se debe inmovilizar la zona afectada y aplicar compresas frías sobre la misma. Puede utilizarse una pomada que contenga corticoides y antihistamínicos, así como analgésicos para calmar el dolor; tanto por vía tópica como por vía oral. Si los síntomas persistiesen, sería necesaria una nueva valoración con el fin de administrar un tratamiento por vía general. Los anticuerpos de huevo de gallina pueden ser provechosos como un instrumento terapéutico para tratar escolopendricismo en seres humanos y animales domésticos (12).

En el caso que nos ocupa la evolución fue favorable, circunstancia que comprobamos 24 horas más tarde; la confirmación de la buena evolución es recomendable ya que existen casos con antecedentes de anafilaxia o alergia en los que el paciente necesitó tratamiento con corticoides y antihistamínicos por vía intravenosa, e incluso casos de evolución fatal, como puede ocurrir frente al veneno inyectado por himenópteros.

Para prevenir estas picaduras se debe evitar en lo posible el contacto con estos insectos, no metiendo la mano en huecos entre rocas o debajo de piedras así como no andar descalzo en el campo o el jardín; si encontramos uno de estos insectos sobre la ropa, se debe apartar con un objeto, nunca con la mano. También es recomendable que ante el caso de una picadura o mordedura se identifique al animal que lo produce e incluso que se lleve a consulta con el fin de asegurar la especie o variedad del animal agresor. En algunos casos existen sueros específicos que deben ser aplicados cuando la mordedura o picadura es grave o bien cuando se confirma que el animal es venenoso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Balit CR, Harvey MS, Waldock JM, Isbister GK. Prospective study of centipede bites in Australia. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004; 42: 41-48.
2. Knysak I, Martins R, Bertim CR. Epidemiological aspects of centipede (Scolopendromorphae: Chilopoda) bites registered in greater S. Paulo, SP, Brazil. *Rev Saude Publica*. 1998; 32: 514-518.
3. Mohri S, Sugiyama A, Saito K, Nakajima H. Centipede bites in Japan. *Cutis*. 1991; 47: 189-190.
4. Tabrah FL. Centipede bites. *Hawaii Med J*. 2007; 66: 316.
5. Acosta M, Cazorla D. Centipede (*Scolopendra* sp.) envenomation in a rural village of semi-arid region from Falcon State, Venezuela. *Rev Invest Clin*. 2004; 56: 712-717.
6. Blas M, et al. 1987. Artrópodos (II). *Història Natural de los Països Catalans*, 10. Enciclopèdia Catalana, S.A., Barcelona, 547.
7. Guevara-Barrera RI, Martínez F, Trejo-Hernández MR, Gutiérrez MC. Caracterización de un péptido con actividad antimicrobiana presente en el veneno del ciempiés. Comunicado en el XVII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Bioquímica. Noviembre, 2008.
8. Rodríguez-Acosta A, Gassette J, González A, Ghisoli M. Centipede (*Scolopendra gigantea* Linnaeus 1758) envenomation in a newborn. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2000; 42: 341-342.
9. Yildiz A, Biçeroglu S, Yakut N, Bilir C, Akdemir R, Akilli A. Acute myocardial infarction in a young man caused by centipede sting. *Emerg Med J*. 2006; 23: 30.
10. Logan JL, Ogden DA. Rhabdomyolysis and acute renal failure following the bite of the giant desert centipede *Scolopendra heros*. *West J Med*. 1985; 142: 549-550.
11. Serinken M, Erdur B, Sener S, Kabay B, Cevik A. A Case of Mortal Necrotizing Fasciitis of the Trunk Resulting From a Centipede (*Scolopendra moritans*) Bite. *The Internet Journal of Emergency Medicine* 2005; 2 [consultado 10/08/2009]. Disponible en <http://www.ispub.com/journal/>
12. Parrilla-Álvarez P, Navarret LF, Giron ME, et al. Uso de inmunoglobulina derivada de huevo de gallina contra el veneno de Escolopendra (*Scolopendra gigantea*). *Rev. Cient*. 2008; 18: 385-392.

Neutropenia autoinmune infantil. A propósito de un caso

B. Romera, E. Sancho, I. Montejo, J.I. Perales, M.P. Sanz de Miguel, M.P. Ruiz

Servicio de Pediatría. Hospital Materno Infantil Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009; 39: 93]

RESUMEN

La neutropenia se define como una disminución del número absoluto de neutrófilos circulantes en sangre. Aunque la etiología es muy variada, lo más frecuente es que esté relacionada con un proceso infeccioso intercurrente, y aparece de forma concomitante con la infección, resolviéndose unas dos semanas más tarde. Existe un tipo de neutropenia, llamado neutropenia autoinmune infantil, caracterizada por la producción de anticuerpos específicos contra la membrana de los neutrófilos, que hacen que éstos se destruyan en sangre periférica. Suele asociar cifras de neutropenia grave, mientras que las infecciones que presentan estos niños son leves, y es un cuadro benigno que suele resolverse hacia los cuatro años de edad. A la hora de diagnosticarlo es importante hacer un buen diagnóstico diferencial con otras causas de neutropenia crónica no congénita que pueden presentarse en la infancia, y aunque el diagnóstico de confirmación no lo da la presencia de los autoanticuer-

pos, su ausencia no excluye dicho diagnóstico. Generalmente no existe un tratamiento específico, nos ocuparemos de tratar los procesos intercurrentes, y sólo en casos de infecciones graves o bien neutropenias graves con procesos infecciosos intercurrentes, administraremos G-CSF. Nosotros asistimos a un lactante de trece meses con neutropenia de varios meses de evolución, cuyo diagnóstico fue dificultoso y que en varias ocasiones precisó de la administración de G-CSF.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dale DC, Cottle TE, Fier CJ, et al. Severe chronic neutropenia: treatment and follow-up of patients in the Severe Chronic Neutropenia International Registry. *Am J Hematol* 2003; 72: 82-93.
2. Cottle TE, Fier CJ, Donadieu J, Kinsey SE. Risk and benefit of treatment of severe chronic neutropenia with granulocyte colony-stimulating factor. *Semin Hematol* 2002; 39: 134-140.

Síndrome de Rapunzel

E. Calleja, R. Delgado, J. Elías, N. González, R. Escartín, J.A. Esteban

Servicio Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009; 39: 93]

OBJETIVO

Presentamos nuestra experiencia en los últimos 10 años de tricobezoar gástrico con prolongación a intestino delgado, Síndrome de Rapunzel.

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos 4 niñas con edad entre 6 y 11 años que acuden por clínica de vómitos ocasionales y palpación de masa epigástrica dura, fija e indolora de unos 15 cm. Tres de ellas tienen antecedentes de tricofagia y pérdida de peso, y otra presenta antecedentes de pica y retraso psíquico. En esta última se realizó TEGD con falta de repleción en estómago, duodeno y primeras asas yeyunales. En las demás se realizó ECO o TC abdominal con diagnóstico de bezoar gastroduodenal. La última niña presentaba anemia ferropénica con marcadores de enfermedad celiaca negativos.

RESULTADOS

En los 4 casos se extrajo por gastrotomía la masa que ocupaba la totalidad del estómago y parte del intestino delgado (50-60 cm). En el tercer caso se evidenció una úlcera gástrica que evolucionó satisfactoriamente con omeprazol. El 2.º caso ha continuado con tricofagia tras la intervención sin evidenciar tricobezoar en la última endoscopia. Actualmente las pacientes se encuentran asintomáticas sin recidivas.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Bezoar se denomina a una masa de material orgánico e inorgánico que se acumula en estómago o intestino delgado.

El tricobezoar es la forma más frecuente en niños (90% mujeres). El riesgo aumenta en los retrasos mentales y trastornos emocionales.

Se denomina Síndrome de Rapunzel a la extensión del tricobezoar gástrico al intestino delgado. Fue descrito por Vaughan en 1968 y desde entonces son pocos los casos publicados en la literatura mundial.

Suelen presentarse inexplicablemente con leve sintomatología gastrointestinal; alteración de la conducta (pica, tricofagia, tricotilomanía) y la alopecia son características comunes; a la exploración se palpa tumoración abdominal epigástrica grande, móvil, de superficie lisa y firme. Se ha descrito la asociación pica, anemia ferropénica y tricobezoar como forma de presentación de enfermedad celiaca.

El diagnóstico se basa en la ecografía abdominal y en el tránsito gastroduodenal, también es útil el TC o RM para describir el tamaño, la configuración y la localización así como diferenciarla de neoplasia. El tratamiento es la exéresis quirúrgica por gastrotomía. La evolución es benigna, pero puede presentarse alguna complicación como las úlceras gástricas que responden bien a IBP. Posteriormente se remiten a la Unidad de Psiquiatría para descartar trastornos de la conducta y eventual terapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lynch K, Feola P, Guenther E. «Gastric trichobezoar: an important cause of abdominal pain presenting to the pediatric emergency department». *Pediatr Emerg Care*. 2003; 19: 343-347.
2. Marcos S, Bravo M, Bautista A, Pavón P, Monasterio L. «Tricobezoar gástrico como forma de presentación atípica de enfermedad celiaca». *An Pediatr (Barc)* 2005; 62: 591-604.
3. Velasco B, Paredes RM. «Tricobezoar: un problema psicológico». *An Esp Pediatr* 2001; 55: 383-384.

Dermatitis herpetiforme

D. Clavero, S. Ortiz, P. Murillo, A. Lázaro, M.J. López, J.L. Olivares

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2009; 39: 94]

INTRODUCCIÓN

Dermatitis herpetiforme en niño de 2 años de edad coincidente con alteración digestiva compatible con enfermedad celiaca.

La dermatitis herpetiforme es una enfermedad ampollosa autoinmune de etiología multifactorial. De inicio poco frecuente en niños, con edad media de presentación a los 40 años. Se caracteriza por ser una erupción pápulo-vesiculosa muy pruriginosa con depósito granular de IgA en la dermis, de distribución simétrica y de predominio en superficies extensoras de extremidades. El diagnóstico se realiza mediante criterios clínicos, anatomopatológicos y fundamentalmente por la inmunofluorescencia directa.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón de 2 años de edad, que acude al servicio de Urgencias por presentar exantema pápulo-vesiculoso pruriginoso de 15 días de evolución simétrico y generalizado. En los 4 últimos días ha presentado fiebre de hasta 38,5°C. En la analítica sanguínea realizada en urgencias se encuentra una anemia microcítica,

discreta leucocitosis, leve trombocitosis y elevación de la PCR. Al examen físico destaca una discreta distensión abdominal. Durante su ingreso se confirma la existencia de autoanticuerpos digestivos positivos, estudio de HLA y biopsia intestinal concordantes con enfermedad celiaca. Asimismo, se practica biopsia de piel. Se instaura tratamiento con antihistamínicos y corticoides orales y una dieta exenta en gluten, evidenciándose una mejoría importante de las lesiones cutáneas. El tratamiento de elección en adultos son las diaminodifenilsulfonas y una dieta libre de gluten. Sin embargo, debido a los efectos secundarios de la sulfona (hemólisis por déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, meta-hemoglobinemia, hepatitis tóxica, ictericia colestática, agranulocitosis, etc.), en niños el tratamiento de elección es la dieta exenta en gluten.

CONCLUSIÓN

La dermatitis herpetiforme se asocia frecuentemente con enteropatía sensible al gluten, pero en menos del 15% se confirma la existencia de enfermedad celiaca. El tratamiento de elección en los niños es la dieta exenta en gluten.

Anemia en lactante como manifestación de enfermedad metabólica. Presentación de un caso

I. Galé, O. Gómez, A. de Arriba, S. Beltrán, M.C. García, M.M. Domínguez

Servicio de Pediatría. Hospital Materno Infantil Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2009; 39: 94]

INTRODUCCIÓN

La anemia se define como la concentración de hemoglobina por debajo de dos desviaciones estándar con respecto de la media para su edad. En el lactante la causa más frecuente es la ferropénica, siendo excepcional su aparición en menores de 6 meses. Algunas enfermedades metabólicas pueden debutar únicamente con anemia.

CASO CLÍNICO

Lactante de 3 meses que ingresa por anemia y signos de hemólisis. En el estudio se objetiva anemia normocítica arregenerativa. Ante la persistencia de anemia y valores de neutrófilos de 1.000 se realiza aspirado de médula ósea con signos de anemia de tipo megaloblástica. Con ello y cifras de vitamina B12 en límites bajos de la normalidad se inicia tratamiento con vitamina B12 oral. Dos meses después no existe mejoría, ampliándose el estudio que revela aumento de homocisteína y presencia de homocistina, con disminución de metionina y sin acidosis metilmalónica, lo que sugiere déficit funcional de cobalamina E o G. Se inicia tratamiento con hidroxicobalamina i.m y betaína anhidra con clara mejoría del cuadro. Se ha realizado estudio molecular que confirma

déficit de cobalamina E. A pesar de tratarse de una hiperhomocisteinemia la paciente no ha desarrollado retraso psicomotor ni otras alteraciones salvo la anemia.

CONCLUSIONES

En casos de anemia persistente, especialmente megaloblástica, habrá que ampliar el estudio descartando otras causas tanto tumorales como enfermedades genéticas incluyendo alteraciones metabólicas como en nuestra paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortega JJ. Anemias hemolíticas. *An Pediatr Contin* 2004; 2: 12-21.
2. Bernacer M, Leal A. Anemias no hemolíticas. *An Pediatr Contin* 2004; 2: 22-30.
3. Couce ML, Balcells S, Dalmau J, Grinberg D, Rodés M, Vilaseca MA. Protocolo de diagnóstico y tratamiento de homocistinuria. Protocolos asociación española para el estudio de errores congénitos del metabolismo.

Evolución clínica de un paciente con hipocrecimiento grave asociado a mutación 301-302 del AG en el gen PROPI

Y. Delgado, G. Bueno, M.P. Collado, M.T. Pérez, J.M. Garagorri, J.L. Olivares

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009; 39: 95]

INTRODUCCIÓN

La deficiencia combinada de hormonas hipofisarias suele asociar déficit de GH junto al de una o más hormonas. Los estudios genéticos han permitido establecer su asociación con mutaciones génicas en los factores de transcripción hipofisaria como son el POU1F1 y PROPI.

CASO CLÍNICO

Paciente procedente de Rumanía, de 15,4 años, en seguimiento desde los 13,2 por retraso severo del crecimiento a partir del año de vida. En la primera exploración se constató: Peso: 20,1 kg (<P1). Talla: 113 (< P1, a -5,1 s.d.s para población general). PC: 50,5 cm (<P3). SS/Sl: 1,08. I.M.C. de 15,7 kg/m² (P3-10). Ausencia de estigmas malformativos en hábito externo. Facies aniñada, frente abombada, raíz nasal hundida. Distribución grasa de predominio troncular. Voz atiplada. Estadío prepuberal. Pruebas complementarias: hemograma y estudio bioquímico que descartan patología orgánica. Anticuerpos digestivos y función renal normales. Cariotipo 46 XX. Estudio hormonal: IGF-I: <25 ng/ml (183-996). IGFBP-3: 1,43 µg/ml (3,10-10). Secreción nocturna de GH: pico 0,10 ng/ml, con media 0,08 ng/ml. Test de clonidina: pico GH 0,11 ng/ml. Test de insulina: pico GH 0,07 ng/ml. T4 libre 0,39 ng/dl (0,58-1,64). TSH 1,35 µU/ml. LH <0,10 mU/ml, FSH <0,42 mU/ml, 17β estradiol <20 pg/ml; PRL 3,35 ng/ml. ACTH: 23,3 pg/ml (5-46). Edad ósea (Greulich y Pyle): 6 años. RM hipófisis: hipófisis de características y morfología normal.

Evolución y tratamiento: Se instauró tratamiento con GH 0,18 mg/kg/semana y LT4 3,75 µg/kg/día con buena tolerancia del mismo.

Tras dos años, ha experimentado una velocidad de crecimiento media de 14,2 cm/año y su talla actual se sitúa en 143 cm. En las pruebas complementarias destacan: Edad ósea 11 años, IGF-I: 279 ng/ml (183-996). IGFBP-3: 5,45 µ (3,10-10). En el análisis del gen PROPI se encontró la mutación 301-302 del AG en homocigosis. Su madre y hermana son portadoras heterocigotas de la mutación. A los dos años de seguimiento se evidencia deficiencia de ACTH (ACTH 10,5 pg/ml, cortisol 8 horas 3,12 µg/dL). Al tratamiento anterior se asocia en este momento hidroaltesona a dosis de 10 mg/kg/día.

COMENTARIOS

Los pacientes con mutaciones PROPI pueden asociar fenotipos variables. En este caso, el diagnóstico tardío ha permitido evidenciar una afectación importante de su crecimiento. La afectación de los ejes es progresiva tal y como se ha demostrado en esta paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee JK, Zhu YS, Cordero JJ, Cai LQ, Labour I, Herrera C, Imperato-McGinley J. Long-term growth hormone therapy in adulthood results in significant linear growth in siblings with a PROPI gene mutation. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 4850-4856.
2. Wu W, Cogan JD, Pfaffle RW, et al. Mutations in PROPI cause familial combined pituitary hormone deficiency. *Nat Genet* 1998; 18: 147-149.

Nefropatía IgA como causa de hematuria macroscópica

N. Clavero, Y. Romero, M. Justa, C. Loris

Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Infantil Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009; 39: 95]

INTRODUCCIÓN

La observación de sangre en orina es causa de alarma, siendo un motivo frecuente de consulta al pediatra. Disponer de pautas de actuación valorando etiología, pronóstico y terapéutica pueden ayudar al pediatra a realizar una correcta valoración inicial diferenciando aquellas situaciones que exigirán un estudio más completo.

CASO CLÍNICO

Niño de 7 años que ingresa en el Hospital de Alcañiz por fiebre y hematuria macroscópica de 2 semanas de evolución. Presenta hemograma, función renal y complemento normales. En orina hematías dismórficos (64%) y proteinuria en rango nefrótico, que persiste tras el brote. Se remite al Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital Miguel Servet donde se realiza biopsia renal identificándose una glomerulonefritis membrano-proliferativa compatible con nefropatía IgA Clase IV de la Haas. Se inicia tratamiento renoprotector con IECAs, pero dado el descenso de la función renal y la persistencia de proteinuria en rango nefrótico con hipoproteinemia se asocia tratamiento con prednisona.

COMENTARIOS

La nefropatía IgA es una glomerulopatía caracterizada por el depósito difuso, generalizado y predominante de IgA en el mesangio glomerular. Clínicamente se manifiesta por episodios de hematuria macroscópica en contexto de cuadro infeccioso, generalmente de vías respiratorias superiores. Analfíticamente cursa con función renal y complemento normales e IgA elevada. En orina, entre brotes, la microhematuria es prácticamente constante y la proteinuria oscilante y de cuantía variable. Existe correlación clínico-morfológica con el pronóstico de la enfermedad. En la actualidad, no hay curación ni consenso universalmente aceptado sobre el tratamiento, siendo el objetivo lograr la remisión de los datos clínicos y evitar o enlentecer la progresión hacia la insuficiencia renal crónica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rivera F, Egado de los Ríos J, Blanco J. Nefropatía IgA y nefropatía de Schönlein Henoch. En: *Nefrología pediátrica*. Madrid: Grupo Aula Médica; 2000: 337-347.
2. Barrat J, Feehally J. Treatment of IgA nephropathy. *Kidney International* 2006; 69: 1934-1938.

Taquicardia de presentación neonatal rebelde al tratamiento

L. Cuadrón, S. Ortiz, M.P. Collado, O. Bueno, G. Rodríguez, S. Valle, J.L. Olivares, M.P. Ventura

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2009; 39: 96]

INTRODUCCIÓN

Las taquicardias supraventriculares (TPSV) son las arritmias sintomáticas más frecuentes en los pacientes pediátricos, incluidos recién nacidos. Generalmente son producidas por un mecanismo de conducción anormal.

CASO CLÍNICO

Recién nacido de 40 semanas de edad gestacional que ingresa en la UCI neonatal por arritmia fetal sin repercusión hemodinámica. A su ingreso se confirma la presencia de una taquicardia paroxística supraventricular; administrándose tratamiento con adenosina intravenosa sin conseguir su control tras varias dosis. Tampoco cede con propranolol. Se inicia digitalización EV con lo que se recupera el ritmo cardíaco sinusal. Tras tres dosis de digital presenta una bradiarritmia (FC: 80 lpm) con QRS ancho compatible con síndrome de Wolf-Parkinson-White suspendiéndose su administración. Se realiza un Holter donde se confirma la presencia de onda delta compatible con síndrome de Wolf-Par-

kinson-White. Tras confirmar normalidad morfológica cardíaca se instaura tratamiento con Flecainida EV persistiendo episodios aislados de taquicardia. Ante la mala evolución se traslada a Hospital San Juan de Dios de Barcelona donde, a pesar de tratamiento con dosis altas de Flecainida y Adenosina EV, continúa con episodios de taquicardia y a los 15 días de vida se realiza estudio electrofisiológico y ablación de vía accesoria lateral izquierda con conducción retrógrada lenta (taquicardia de Coumel). La evolución es favorable dándose de alta a los 3 días con tratamiento antiagregante.

COMENTARIOS

La TPSV es la taquiarritmia más frecuente en el recién nacido y casi siempre es por mecanismo de reentrada. Una cuarta parte de casos se asocia a síndrome de Wolf-Parkinson-White. El tratamiento de primera elección en la fase aguda es la adenosina siempre que el paciente este hemodinámicamente estable. La ablación por radiofrecuencia se ha convertido en los últimos años en una alternativa muy eficaz para el tratamiento definitivo de las taquicardias supraventriculares

Dolor óseo en paciente oncológico

M.P. Sanz, A. de Arriba, S. Congost, B. Chapi, M.V. Velasco, C. Calvo

Hospital Materno Infantil Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2009; 39: 96]

INTRODUCCIÓN

El rhabdomyosarcoma es un tumor sólido maligno cuyo origen son las células mesenquimales y que imita al músculo estriado. Supone la sexta neoplasia más común en la infancia, pudiendo aparecer en cualquier localización.

CASO CLÍNICO

Varón de 6 años que acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal de 15 días de evolución acompañado de vómitos e incontinencia urinaria en las últimas 48 horas, así como disuria, polaquiuria y distensión abdominal. Se le realiza radiografía y ecografía abdominal donde se encuentra una masa ovalada proyectada en la base de la vejiga imagen compatible con rhabdomyosarcoma. Se completa el estudio con TAC toracoabdominal y gammagrafía ósea sin encontrarse diseminación neoplásica. Se biopsia la masa confirmándose el diagnóstico de rhabdomyosarcoma embrionario de vejiga.

Recibe tratamiento quimioterápico con IVADO completado con cirugía y radioterapia del lecho tumoral. A los 3 meses se alcanza remisión completa. A los 10 meses refiere dolor a nivel del muslo izquierdo y cojera sin traumatismo previo que no cede pese a tratamiento antiinflamatorio. Se le realiza gammagrafía ósea donde se observa hipercaptación a nivel del 1/3 medio del fémur izquierdo, dados los anteceden-

tes neoplásicos del paciente y ante la sospecha de metástasis se completa el estudio con RM y PET que es informada como aumento del metabolismo a ese nivel. Se le realizan 2 biopsias óseas donde se encuentran cilindros óseos con focos de osteonecrosis sin evidenciar celularidad maligna, tratándose por tanto de una fractura de estrés, recomendándose descarga de dicha extremidad durante 1 mes.

COMENTARIOS

Ante un niño con antecedentes de enfermedad neoplásica siempre deberemos pensar en una posible recidiva o metástasis para lo cual debemos realizar todas las pruebas complementarias necesarias para descartar dicha posibilidad sin olvidar los posibles efectos adversos de los tratamientos quimioterápicos y corticoideos y de un encamamiento prolongado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leaphart C, Rodeberg D. Pediatric Surgical Oncology: Management of rhabdomyosarcoma. Surg Oncol 2007; 16: 173-185.
2. Raney B, Anderson J, Arndt C, et al. Primary renal sarcomas in the Intergroup Rhabdomyosarcoma Study Group (IRSG) experience, 1972-2005: A report from the Children's Oncology Group. Pediatr Blood Cancer 2008; 51: 339-343.

