

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

septiembre diciembre 2011

volumen 41

número 3

SUMARIO

CARTAS AL EDITOR

Wikipedia, historia y pediatras de la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria

M. Labay Matías

ARTÍCULO ORIGINAL

Valores normales de calcificación ósea desde los 3 hasta los 30 años adecuados al desarrollo puberal

C. Rueda Caballero, A. de Arriba Muñoz, M. Ruiz-Echarri Zalaya, N. García Sánchez, J.I. Labarta Aizpún, E. Mayayo Dehesa, Á. Ferrández Longás

ARTÍCULO ESPECIAL

Abordaje de la prevención de las mutilaciones genitales femeninas desde las consultas de Atención Primaria

L.C. Pardos Martínez, P. Oliván Otal, R.M.^a Macipe Costa, J. Moreno Sánchez

CASO CLÍNICO

Lactante con hiperexcitabilidad. Hipocalcemia sintomática tras el período neonatal

L. Escartín Madurga, A. Ayerza Casas, A. Lázaro Almarza, J. Morales Hernández, G. Bueno Lozano, J.L. Olivares López

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Resúmenes de la Sesión de Comunicaciones Libres celebrada el 16 de diciembre en Zaragoza

Metapneumovirus, virus nuevos en la patología de siempre

V. Caballero, O. Gómez, A. Manero, L. Gracia, A. Aldana, C. García-Vera, T. Cerrano

Paludismo asintomático en paciente de raza negra

M. Gárriz, A. Miralles, I. Ruiz, E. Buj, M. Navarro, M. Gracia

Hiperglucemia en paciente de 11 años con sospecha de Síndrome Metabólico

M. Ribes, A. Miralles, S. Menao, M.P. Mallada, G. Bueno

Diagnóstico erróneo de ascitis tuberculosa

B. Estors, A. González, E. Calleja, R. Delgado, N. González, J. Elías

Síndrome del Babuino. Secundario a ingestión y aplicación tópica de mercurocromo durante una varicela

J. Caro, M.P. Lalana, F. Beltrán, M. Cosculluela, M.A. Rihuete

Schistosomiasis urogenital

A. Beisti, J.J. Lasarte

BECAS Y PREMIOS

Beca «José M.^a Mengual Mur» de Investigación Pediátrica 2010, de la Fundación para el Progreso de la Pediatría.

Frecuencia y características de la circuncisión masculina no terapéutica en niños inmigrantes africanos

R.M.^a Macipe Costa, L.A. Gimeno Feliu, J.M. Jiménez Hereza,

B. Navarra Vicente, N. García Sánchez

Evolución de la demanda asistencial neuropediátrica en un hospital de referencia a lo largo de 20 años

L. Monge Galindo, J. López-Pisón, P. Samper Villagrasa, J.L. Peña Segura





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 Gloria Bueno Lozano

Secretaría de redacción:

M.ª Pilar Samper Villagrasa
Santa Teresa de Jesús, 21, 3.º
50006 Zaragoza
correo: psamper@unizar.es

Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria

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

Junta directiva:

Presidente:

Manuel Domínguez Cunchillos

Vicepresidenta 1.ª:

Nuria García Sánchez

Vicepresidente 2.º:

Javier Membrado Granizo

Secretario General:

Javier F. Sierra Sirvent

Secretaria de Actas:

Beatriz López García

Tesorero:

Héctor Colán Villacorta

Bibliotecaria

y Directora del Boletín:

M.ª Gloria Bueno Lozano

Vocal por Huesca:

Fernando Vera Cristóbal

Vocal por La Rioja:

M.ª Yolanda Ruiz del Prado

Vocal por Soria:

Ruth Romero Gil

Vocal por Teruel:

Yolanda Aliaga Mazas

Vocal por Zaragoza:

Isabel Lostal García

Vocal de Pediatría

Extrahospitalaria

y de Atención Primaria:

M.ª Ángeles Learte Álvarez

Vocal MIR:

Gonzalo Herráiz Gastesi

Consejo de redacción:

Directora:

M.ª Gloria Bueno Lozano

Secretaria de Redacción:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Consejo de Redacción:

F. de Juan Martín

J. Fleta Zaragoza

M.V. Labay Martín

A. Lacasa Arregui

A. Lázaro Almarza

C. Loris Pablo

L. Ros Mar

F. Valle Sánchez

G. Rodríguez Martínez

Presidentes de honor:

E. Casado de Frías

M.A. Soláns Castro

A. Sarría Chueca

A. Baldellou Vázquez

M. Bueno Sánchez

M. Adán Pérez

A. Ferrández Longás

J. Elías Pollina

REVISTA INCLUIDA EN EL ÍNDICE MÉDICO ESPAÑOL

septiembre
diciembre
2011
volumen 41
número 3

SUMARIO

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

CARTAS AL EDITOR

- 65 **Wikipedia, historia y pediatras de la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria**
M. Labay Matías

ARTÍCULO ORIGINAL

- 67 **Valores normales de calcificación ósea desde los 3 hasta los 30 años adecuados al desarrollo puberal**
C. Rueda Caballero, A. de Arriba Muñoz, M. Ruiz-Echarri Zalaya, N. García Sánchez, J.I. Labarta Aizpún, E. Mayayo Dehesa, Á. Ferrández Longás

ARTÍCULO ESPECIAL

- 74 **Abordaje de la prevención de las mutilaciones genitales femeninas desde las consultas de Atención Primaria**
L.C. Pardos Martínez, P. Oliván Otal, R.M.^a Macipe Costa, J. Moreno Sánchez

CASO CLÍNICO

- 81 **Lactante con hiperexcitabilidad. Hipocalcemia sintomática tras el período neonatal**
L. Escartín Madurga, A. Ayerza Casas, A. Lázaro Almarza, J. Morales Hernández, G. Bueno Lozano, J.L. Olivares López

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Resúmenes de la Sesión de Comunicaciones Libres celebrada el 16 de diciembre en Zaragoza

- 84 **Metapneumovirus, virus nuevos en la patología de siempre**
V. Caballero, O. Gómez, A. Manero, L. Gracia, A. Aldana, C. García-Vera, T. Cerrano
- 84 **Paludismo asintomático en paciente de raza negra**
M. Gárriz, A. Miralles, I. Ruiz, E. Buj, M. Navarro, M. Gracia
- 85 **Hiperglucemia en paciente de 11 años con sospecha de Síndrome Metabólico**
M. Ribes, A. Miralles, S. Menao, M.P. Mallada, G. Bueno
- 85 **Diagnóstico erróneo de ascitis tuberculosa**
B. Estors, A. González, E. Calleja, R. Delgado, N. González, J. Elías
- 86 **Síndrome del Babuino. Secundario a ingestión y aplicación tópica de mercurocromo durante una varicela**
J. Caro, M.P. Lalana, F. Beltrán, M. Coscolluela, M.A. Rihuete
- 86 **Schistosomiasis urogenital**
A. Beisti, J.J. Lasarte

BECAS Y PREMIOS

Beca «José M.^a Mengual Mur» de Investigación Pediátrica 2010, de la Fundación para el Progreso de la Pediatría

- 87 **Frecuencia y características de la circuncisión masculina no terapéutica en niños inmigrantes africanos**
R.M.^a Macipe Costa, L.A. Gimeno Feliu, J.M. Jiménez Hereza, B. Navarra Vicente, N. García Sánchez
- 88 **Evolución de la demanda asistencial neuropediátrica en un hospital de referencia a lo largo de 20 años**
L. Monge Galindo, J. López-Pisón, P. Samper Villagrana, J.L. Peña Segura



September
December
2011
volume 41
number 3

CONTENTS

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

LETTERS TO THE EDITOR

- 65** **Wikipedia, history and pediatricians in Pediatrics Aragón, La Rioja and Soria Society**
M. Labay Matías

ORIGINAL ARTICLE

- 67** **Normal values of bone calcification from 3 to 30 years according to pubertal development**
C. Rueda Caballero, A. de Arriba Muñoz, M. Ruiz-Echarri Zalaya, N. García Sánchez, J.I. Labarta Aizpún, E. Mayayo Dehesa, Á. Ferrández Longás

SPECIAL ARTICLE

- 74** **Female genital mutilation (FGM) prevention management in primary care**
L.C. Pardos Martínez, P.Oliván Otal, R.M.^a Macipe Costa, J. Moreno Sánchez

CLINICAL CASE

- 81** **Infant with hyperexcitability. Symptomatic hypocalcemia after the neonatal period**
L. Escartín Madurga, A. Ayerza Casas, A. Lázaro Almarza, J. Morales Hernández, G. Bueno Lozano, J.L. Olivares López

SOCIETY SESSIONS

GRANTS AND PREMIUMS



ARAGON - LA RIOJA - SORIA

Wikipedia, historia y pediatras de la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria

M. Labay Matías

Servicio de Pediatría. Hospital Obispo Polanco de Teruel. Comisión de Servicios en Atención Primaria Rural. Centros de Salud de Alfambra, Vilella, Rural de Teruel y Cedrillas. Teruel

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2011; 41: 65-66]

Wikipedia, history and pediatricians in Pediatrics Aragón, La Rioja and Soria Society

Nuestra Sociedad de Pediatría cuenta con una rica historia, una excelente y prometedora realidad y unos profesionales de primer orden. Desde hace siglos Aragón, La Rioja y Soria han sido cuna de afamados médicos, algunos pioneros en la asistencia y cuidado del niño y del adolescente. En los inicios de nuestra especialidad destacó poderosamente Jerónimo Soriano, considerado actualmente como el primer pediatra español de la historia. Curiosamente nació y desarrolló toda su actividad profesional en la ciudad de Teruel. Allí escribió su tratado *Método y orden de curar las enfermedades de los niños*, publicado en 1600 en Zaragoza. Tras él otros magníficos profesionales contribuyeron al desarrollo de nuestra especialidad, como Andrés Martínez Vargas^{1,3}. La lista se haría interminable. Entre nosotros, además, conviven y dan lustre a la Pediatría afamados especialistas que están en la mente de todos.

Para algunos expertos, lo que no se encuentra actualmente en Google, no existe. Las redes sociales como Facebook, Tuenti, Twitter, los blogs... entre otras, han alcanzado una difusión extraordinaria. El mundo científico y nuestra historia no deben permanecer ajenos a ellas. Wikipedia, la mayor enciclopedia virtual de acceso libre a través de Internet, recibe decenas de miles de visitas semanales. La Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria (SPARS) debería hacerse presente en esta enciclopedia virtual. En su contenido podrían figurar su historia, sus presidentes con sus juntas, sus logros, resúmenes de nuestro *Boletín*, la semblanza de sus figuras más destacadas y sus aportaciones al mundo de la medicina. Resulta triste comprobar que numerosas figuras de la Pediatría de

nuestra sociedad, ausentes o presentes entre nosotros, no aparecen en Wikipedia. El firmante hace unos meses remitió a Wikipedia la semblanza de Jerónimo Soriano. Aun así es necesario perfeccionar y ampliar esta página. Andrés Martínez Vargas, otra excepción, también está presente en una magistral página reformada muy recientemente.

Por ello lanzo la idea y el reto de que la actual Junta Directiva de la SPARS, con nuestro presidente al frente, pongan manos a la obra de la forma y manera que se estime más oportuna.

Ello no solo honrará a nuestros predecesores, también beneficiará a los pediatras en activo y a las personas interesadas por diversos motivos en la Historia de la Medicina y en sus logros. Además puede resultar atractivo para nuestros jóvenes Médicos Residentes (MIR). La «antorcha de la Pediatría» debe entregarse en óptimas condiciones para las nuevas generaciones que nos sucedan y han de iniciar sus saberes en las fuentes del pasado¹. Es más, la SPARS, en conjunto con los Servicios de Pediatría del Hospital Clínico Universitario y del Hospital Universitario Infantil Miguel Servet de Zaragoza, con el resto de hospitales de Logroño, Soria, Teruel y Huesca, contando con la activa Asociación de Pediatría de Atención Primaria, podrían organizar unos actos científicos destinados a la acogida de los MIR de Pediatría de los primeros años, y de despedida a los que terminan, en los que se incluyeran talleres prácticos y conferencias de ilustres personajes de la Pediatría de nuestra sociedad, procedentes de las diferentes provincias y ámbitos que abarca³.

Correspondencia: Miguel Labay Matías

Servicio de Pediatría. Hospital Obispo Polanco
Avenida Ruiz Jarabo, s/n. 44002 Teruel
e-mail: mlabay@salud.aragon.es

Recibido: octubre de 2011. Aceptado: noviembre de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Labay Matías M. Pediatría, ciudadanos y políticos. An Pediatr (Barc) 2010; 73: 67-69.
2. Valle Sánchez F, Labay Matías M, De Miguel Pardo C, et al. Jerónimo Soriano: cuatrocientos años de su obra. Bol Soc Pediatr Arag Rioj Sor 2000; 30: 56-57.
3. Elías Pollina J, Bastarós García JC, Olivares López JL, et al. ¿Quo vadis Pediatría?: Problemas actuales; soluciones de futuro. Zaragoza, 25 de marzo de 2010. Bol Soc Pediatr Arag Rioj Sor 2011; 41: 19-24.

Valores normales de calcificación ósea desde los 3 hasta los 30 años adecuados al desarrollo puberal

C. Rueda Caballero⁽¹⁾, A. de Arriba Muñoz^(1,2), M. Ruiz-Echarri Zalaya⁽³⁾, N. García Sánchez⁽³⁾, J.I. Labarta Aizpún^(1,2), E. Mayayo Dehesa^(1,2), Á. Ferrández Longás^(1,2)

⁽¹⁾Centro Andrea Prader (DGA). ⁽²⁾Hospital Infantil Universitario Miguel Servet Zaragoza. ⁽³⁾Pediatría de Atención Primaria Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2011; 41: 67-73]

RESUMEN

La osteoporosis es una de las llamadas «epidemias» actuales comparable a la obesidad. Se define como el valor de la masa ósea inferior a -2,5 DS. La masa ósea aumenta con la edad hasta los 24-26 años; se estabiliza y comienza el declive fisiológico a partir de los 45 años. Se calcula que 200 millones de personas la padecen en todo el mundo con un coste de 1.200 millones €/año. *Material y métodos:* Se han estudiado un total de 586 casos de edades comprendidas entre los 3 y los 30 años, valorándolos según el estadio puberal y no por su edad cronológica, mediante ultrasonidos. *Resultados:* Se observa un incremento de 175,2 m/seg durante la pubertad, en mujeres, y de 188,32 m/s en varones, siendo el paso de B3 a B4 y VT 9-13 a 14-18 ml, las etapas donde se experimenta la mayor ganancia. *Conclusiones:* Los ultrasonidos son una técnica válida e inocua para examinar la «salud ósea». La masa ósea sufre un incremento muy importante durante la edad infanto-juvenil, que abarca las dos primeras décadas de la vida, época en la que hay que conseguir la máxima aposición cálcica para prevenir las consecuencias de la osteoporosis.

PALABRAS CLAVE

Osteoporosis, masa ósea, ultrasonidos, pubertad.

Normal values of bone calcification from 3 to 30 years according to pubertal development

ABSTRACT

Osteoporosis is an epidemic as obesity is. It is defined as the value of bone mass below -2.5 SD. Bone mass increases with age until 24-26 years, stabilizes and declines as from age 45. It is estimated that 200 million people worldwide suffer osteoporosis. The cost is about 1,200 million €/year. Material and methods: We studied 586 cases aged between 3 and 30 years, valued according to pubertal stage, using ultrasound. Results: We observed an increase of 175.2 m/sec during puberty, in women, and 188.32 m/s in men. B3 to B4 and 9-13 to 14-18 ml TV, were the stages where it undergoes the most profit. Conclusions: Ultrasound is a valid and safe technique to examine the "bone health". The first two decades of life are the most important to prevent the consequences of osteoporosis.

KEYWORDS

Osteoporosis, bone mass, ultrasound, puberty.

Correspondencia: Ángel Ferrández Longás
Hospital Infantil Miguel Servet
Avda. Isabel la Católica, 1-3, 50009 Zaragoza
e-mail: aferrandezl@salud.aragon.es
Recibido: octubre de 2011. Aceptado: noviembre de 2011

INTRODUCCIÓN

La osteoporosis (OP) es una de las llamadas «epidemias» actuales comparable a la obesidad. Desde hace más de 40 años se admite que la osteoporosis del adulto es una enfermedad pediátrica, según manifestó el endocrinólogo británico Dent ya en 1972. Esto significa que si el esqueleto no se calcifica bien durante las dos primeras décadas de la vida, la osteoporosis comienza ya muy pronto y lo que es peor, ya no es recuperable a partir de los 24-26 años. Si acaso puede empeorar dependiendo de factores genéticos y sobre todo ambientales, entre los que el ejercicio físico y la ingesta de alimentos ricos en calcio ocupan un primer lugar. De ahí la importancia de promover una buena calcificación esquelética o ganancia de masa ósea durante la infancia-adolescencia, cuyos valores normales se obtienen en estudios como los que estamos llevando a cabo⁽¹⁾. La OP se define como el valor de la masa ósea (MO) inferior a -2,5 DS. La MO se mide por diferentes métodos, en distintas partes del esqueleto. El más generalizado es la Absorciometría Dual por Rayos X o DEXA, que emplea Rx y la evalúa en g/cm². Otros métodos son la Densitometría Fotónica Dual o Simple y la Tomografía Axial Computarizada (TAC). Por Radiogrametría se mide el espesor de la cortical (n6) y el diámetro (n3) de los metacarpianos 2.º, 3.º y 4.º con una lupa graduada en mm/10, habiendo publicado nuestro grupo valores normales evaluados longitudinalmente desde los 6 meses hasta los 18 años^(2, 3). También se utilizan los Ultrasonidos, basados en el principio físico de la velocidad de transmisión de la onda sonora según la densidad del medio que atraviesa. El resultado se expresa en metros/segundo. En el Centro «Andrea Prader» utilizamos este método desde el año 2000, siendo sus principales ventajas la ausencia de radiaciones ionizantes, su fácil manejo y su disponibilidad, que lo hacen especialmente útil en el control evolutivo de un paciente. Hasta ahora disponíamos de valores normales desde 3 años hasta los 18 años pero no diferenciando según el estadio puberal ni tampoco extendido el estudio hasta los 26-30 años. La evolución de la MO está sometida a la constante actividad del remodelado óseo, en un equilibrio entre aposición y resorción. En la OP hay un desbalance hacia la última. La MO aumenta con la edad hasta los 24-26 años; se estabiliza y comienza el declive fisiológico a partir de los 45 años en las mujeres. La mayor ganancia de MO se observa durante las dos primeras décadas de la vida, hasta el 90% según la mayoría de estudios; primero, a lo largo de los primeros 5-6 años de la vida, y posteriormente durante el desarrollo puberal. De ahí la importancia de alcanzar una buena MO durante los primeros veinte años de vida. La adquisición de la MO sigue un determinismo genético entre un 60% y un 80% según algunos

autores⁽⁴⁾. Esta predisposición genética es modulada por el metabolismo fosfocálcico en el que está implicado todo el organismo, las hormonas sexuales y la hormona de crecimiento (GH), así como la absorción intestinal, la función renal y el metabolismo de la vitamina D. Factores indispensables para que se exprese esa predisposición genética son la actividad física en primer lugar; la irradiación solar y la ingesta diaria de calcio. Se calcula que 200 millones de personas la padecen en todo el mundo. En Estados Unidos se ha demostrado que los programas de prevención precoz pueden reducir la incidencia de las fracturas de cadera por OP en un 50-70%. La OP afecta a un 40% de las mujeres y a un 12% de los hombres. En el año 2003 se calculaba que el gasto asistencial a consecuencia de la OP en España era de 1.200 millones €/año (FOHEMO). Estos datos extrapolados a Aragón (40% de 500.000 mujeres y 12% de 500.000 hombres, en total 260.000 personas con OP en Aragón) supondrían un coste aproximado de 30 millones €/año. Esta cifra calculada en 2003 habría que actualizarla y en 2011 sería de 46 millones de €/año aproximadamente. La necesidad de establecer un plan de prevención desde la infancia es obvia tanto desde el punto de vista personal como familiar y sociosanitario.

MATERIAL Y MÉTODOS

El lugar, los instrumentos y personal han sido los mismos en todo momento. Estos se tomaron en el Centro Andrea Prader del Gobierno de Aragón, con el Densitómetro Bone Profiler DBM Sonic (IGEA), siendo realizados por el mismo observador. El estadio puberal en las mujeres se evaluó según los estadios de desarrollo mamario de Tanner (B1 prepuberal, B2 inicio de la pubertad) y el volumen testicular (VT, en ml o cc) según el orquidómetro de Prader (VT de 3 ml o menos estadio prepuberal y 4 ml el inicio de la pubertad), tomando como referencia los datos de nuestro estudio longitudinal, interpolando cuando el VT se situaba entre 2 valores^(2, 3). Se han estudiado un total de 586 casos de edades comprendidas entre los 3 y los 30 años. Siempre se ha tratado de individuos normales: 312 casos entre 3 y 9 años en niñas, y entre 3 y 10 años en niños: 148 niñas, 164 niños provenientes del primer estudio transversal (1); 189 en edad puberal (106 mujeres y 83 hombres) y 85 adultos (44 mujeres y 41 hombres) entre 26 y 30 años integrantes del estudio longitudinal en los que la masa ósea se evaluó por radiogrametría^(2, 3). Ya que la pubertad es la última etapa del desarrollo y la segunda más intensa y más duradera en ganancia de MO después de la primera infancia, y que la cronología de los cambios puberales tiene una gran variación individual, hemos evaluado los datos obtenidos por ultrasonidos, no en relación con la edad cro-

nológica, sino con el estadio puberal, ya que lo que es normal para una determinada edad cronológica podría no serlo para su desarrollo puberal y viceversa. Es decir, una chica(o) con una pubertad adelantada puede tener una MO alta para su edad cronológica, pero normal para su desarrollo puberal, mientras que si presenta un retraso madurativo, una MO baja para su edad cronológica puede ser normal para su desarrollo puberal. Esto tiene gran importancia para no diagnosticar erróneamente según el valor de MO referido a la edad cronológica y tomar medidas inadecuadas.

RESULTADOS

Las mujeres se clasificaron según el estadio mamario de Tanner, de B1 a B5. La edad media en el último control del estadio B1 es de 9,9 años y las edades medias puberales fueron: de B2: 10,8 años; de B3: 11,7 años; de B4: 15,5 años y de B5: 17,8 años. La edad adulta en las mujeres del estudio longitudinal se encuentra comprendida en el intervalo de 26 a 30 años (tabla I y figura I). Se observa un incremento de 175,2 m/seg desde el último control en estadio B1 al B5, repartido porcentualmente así: B1 a B2: 16,47%; B2 a B3: 16,95%; B3 a B4: 51,55%; B4 a B5: 15,03%. De B5 a la edad adulta se produce un incremento porcentual de solo el 0,92%.

Los hombres se han clasificado según el volumen testicular (VT) en cinco grupos, que se mencionan con sus correspondientes edades medias: en el último control prepuberal: VT ≤ 3 ml: 11,2 años; VT > 4 < 8 ml: 12,8 años; VT > 9 < 13 ml: 15,9 años; VT > 14 < 18 ml: 17,6 años; VT > 19 < 25 ml: 17,9 años (tabla II y figura II). La edad adulta en varones del estudio longitudinal se encuentra comprendida en el intervalo 26-30 años, observándose un incremento de 188,32 m/s en el transcurso desde el último control con VT ≤ 3 hasta VT > 19 < 25 ml, repartido porcentualmente así: VT 3-4 a 4-8 ml: 11,39%; VT 4-8 a 9-13 ml: 25,02%; VT 9-13 a 14-18 ml: 45,4%; VT 14-18 a 25 o más ml: 18,2%. Desde la edad de 17,9 años hasta la edad adulta (26-30 años) también se observa un mínimo incremento del 1,5%, indicando que el pico definitivo de MO se alcanza algo más tarde en los hombres que en las mujeres.

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio transversal muestran cómo la ganancia de MO experimenta una aceleración muy importante durante la pubertad, máxima en el paso de B3 a B4 en mujeres y de VT 9-13 a VT 14-18 ml en hombres, similar a lo observado en estudios anteriores de la MO en niños normales según distintos métodos: Radiogrametría metacarpiana en las radiografías del estudio

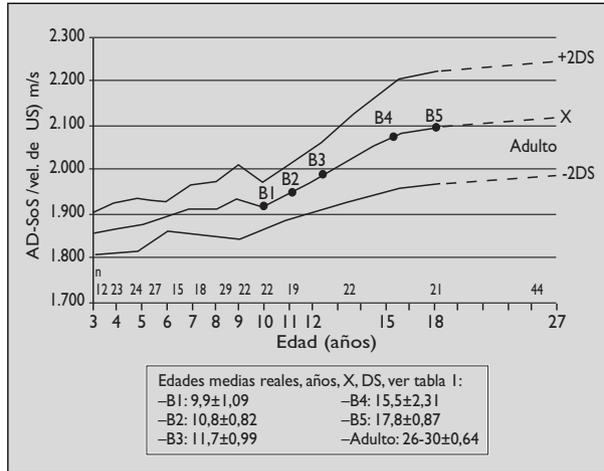


Figura I. Evolución de la masa ósea por ultrasonidos según estadio prepuberal, puberal y adulto en mujeres.

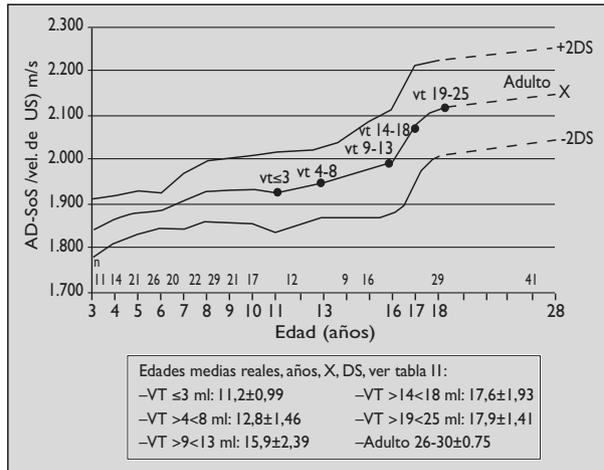


Figura II. Evolución de la masa ósea por ultrasonidos según estadio prepuberal, puberal y adulto en varones. Volumen Testicular (VT) en ml.

longitudinal suizo⁽⁵⁾ y del estudio longitudinal de niños españoles^(2,3,6), o evaluada por DEXA^(7,8). Los valores normales de MO por Ultrasonidos han sido estudiados en España por diferentes autores, entre otros por el grupo de Valladolid⁽⁹⁾ de los 0 a los 18 años y también en el «Centro Andrea Prader»⁽¹⁾. Tres estudios, uno por Radiogrametría⁽⁶⁾ y dos por DEXA^(10,11) muestran unos resultados comparables al estudio actual.

La evolución con el desarrollo puberal y el hecho de tener su máxima aceleración en el paso del estadio B3 al B4 en mujeres y del VT 9 a 18 ml en los hombres, abunda en la influencia de los Estrógenos, de la GH y del IGF1 (factor de crecimiento similar a la insulina) sobre el espesor y arquitectura del hueso. El papel favorecedor de la

Tabla I. Valores de la DMO en niñas aragonesas normales.

	Edad/ estadio puberal	Edad (años)	AD-SoS (m/s)	Talla (cm)	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)		Edad/ estadio puberal	Edad (años)	AD-SoS (m/s)	Talla (cm)	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)	
a)	3						b)	B1						
	n	12						n	22					
	x		3,0	1.855,9	98,3	16,0		x		9,9	1.919,3	140,0	33,3	17,6
	ds		0,05	24,0	5,5	2,5		ds		1,09	27,7	0,1	6,5	2,8
	x+2ds			1.903,9	109,3	21,0		x+2ds			1.974,7	140,2	46,3	23,2
	x-2ds			1.807,9	87,3	11,0		x-2ds			1.863,8	139,8	20,3	12,1
	4							B2						
	n	23						n	22					
	x		4,0	1.869,8	103,1	17,4		x		10,8	1.948,1	150,0	40,0	18,8
	ds		0,06	28,6	4,9	2,9		ds		0,82	31,8	0,1	6,6	2,2
	x+2ds			1.926,9	112,8	23,1		x+2ds			2.011,7	150,2	53,2	23,2
	x-2ds			1.812,7	93,4	11,6		x-2ds			1.884,6	149,8	26,8	14,4
	5							B3						
	n	24						n	19					
	x		5,0	1.876,4	109,2	19,6		x		11,7	1.977,9	152,3	41,2	17,7
	ds		0,03	28,2	4,2	2,7		ds		0,99	33,9	0,1	5,5	1,6
	x+2ds			1.932,9	117,1	25,1		x+2ds			2.045,6	152,5	52,3	20,8
	x-2ds			1.819,9	100,8	14,1		x-2ds			1.910,2	152,1	30,1	14,6
6						B4								
n	27					n	22							
x		6,0	1.894,5	116,7	22,6	x		15,4	2.068,2	160,0	52,9	19,9		
ds		0,04	17,0	4,9	4,0	ds		2,31	58,7	0,049	7,4	2,1		
x+2ds			1.928,5	126,6	30,6	x+2ds			2.185,5	160,1	67,7	24,1		
x-2ds			1.860,5	106,8	14,5	x-2ds			1.950,8	159,9	38,0	15,7		
7						B5								
n	15					n	21							
x		7,1	1.909,0	124,4	27,1	x		17,8	2.094,5	160,0	57,5	21,9		
ds		0,04	27,0	4,4	5,0	ds		0,87	63,6	0,048	10,1	3,7		
x+2ds			1.963,0	133,3	37,1	x+2ds			2.221,7	160,1	77,7	29,3		
x-2ds			1.855,0	115,5	17,1	x-2ds			1.967,4	159,9	37,2	14,5		
8						Adulta								
n	18					n	44							
x		8,0	1.912,3	128,4	29,6	x		27,3	2.113,9	163,2	63,0	23,7		
ds		0,05	30,7	5,4	5,5	ds		0,64	66,1	5,5	14,6	5,4		
x+2ds			1.973,7	139,3	40,6	x+2ds			2.246,1	174,3	92,1	34,5		
x-2ds			1.850,8	117,5	18,5	x-2ds			1.981,7	152,2	33,9	12,9		
9														
n	25													
x		9,1	1.919,7	134,3	32,6									
ds		0,07	39,5	5	6,7									
x+2ds			1.998,7	144,7	45,9									
x-2ds			1.840,8	124,2	19,3									

DMO: densitometría ósea. AD-SoS: velocidad del ultrasonido. IMC: índice de masa corporal. B1 a B5: estadios de desarrollo mamario de Tanner.
a) Edades prepuberales: 3-9,9 años, b) puberales: 10,8-17,8 años, c) adultas: 26-30 años.

Tabla II. Valores de la DMO en niños aragoneses normales.

	Edad/ estadio puberal	Edad (años)	AD-SoS (m/s)	Talla (cm)	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)		Edad/ estadio puberal	Edad (años)	AD-SoS (m/s)	Talla (cm)	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)		
a)	3						a)	10							
	n	11						n	21						
	x		3,0	1.842,9	96,2	14,8		15,9	x	10,0	1.933,3	139,9	35,0	18,2	
	ds		0,06	34,0	4,4	2,5		1,6	ds	0,04	38,6	5,8	6,5	2,96	
	x+2ds			1.910,9	104,9	19,7		19,1	x+2ds		2.010,5	151,4	48,0	24,1	
	x-2ds			1.775,0	87,4	9,9		12,7	x-2ds		1.856,0	128,4	22,1	12,3	
	4							b)	VT (≤ 3)						
	n	14							n	17					
	x		4,1	1.866,5	106,1	17,7			15,7	x	11,2	1.927,9	146,6	41,3	19,1
	ds		0,06	26,2	4,7	1,8			0,9	ds	0,99	44,2	0,1	7,6	2,5
	x+2ds			1.919,0	115,5	21,3			17,5	x+2ds		2.016,3	146,8	56,5	24,04
	x-2ds			1.814,0	96,8	14,2			14	x-2ds		1.839,4	146,5	26,04	14,1
5						c)	VT (4-8)								
n	21						n		12						
x		5,0	1.880,1	110,4	19,3		15,8		x	12,8	1.949,3	155,2	47,2	19,4	
ds		0,04	24,6	4,4	2,4		1,6		ds	1,46	39,6	10,8	10,7	2,8	
x+2ds			1.929,3	119,1	24,2		19,1		x+2ds		2.028,6	176,8	68,5	24,9	
x-2ds			1.831,0	101,7	14,4		12,6		x-2ds		1.870,1	133,6	25,8	13,9	
6							c)	VT (9-13)							
n	26							n	9						
x		6,1	1.886,8	118,2	23,0			16,4	x	15,9	1.996,4	170,6	61,9	21,3	
ds		0,04	21,1	4,7	3,4			1,7	ds	2,39	57,8	9,7	10,4	3,3	
x+2ds			1.929,0	127,6	29,8			19,8	x+2ds		2.112,1	190,0	82,7	27,83	
x-2ds			1.844,7	108,7	16,3			13,1	x-2ds		1.880,8	151,2	41,2	14,75	
7						c)		VT (14-18)							
n	20							n	16						
x		7,1	1.908,4	124,8	25,8			16,5	x	17,6	2.081,9	173,4	67,1	22,3	
ds		0,12	31,6	5,1	4,7			1,9	ds	1,93	65,3	8,2	11,6	3,6	
x+2ds			1.971,6	135,0	35,2			20,4	x+2ds		2.212,6	189,9	90,3	29,4	
x-2ds			1.845,2	114,6	16,4			12,6	x-2ds		1.951,3	157,0	43,8	15,1	
8							c)	VT (19-25)							
n	22							n	29						
x		8,0	1.928,7	130,1	29,3			17,2	x	17,9	2.116,0	175,8	68,3	22,1	
ds		0,04	34,9	5,2	6,5			2,7	ds	1,41	54,6	6,4	9,5	2,8	
x+2ds			1.998,5	140,5	42,2			22,6	x+2ds		2.225,5	188,7	87,4	27,7	
x-2ds			1.858,8	119,6	16,3			11,7	x-2ds		2.006,9	162,9	49,2	16,4	
9						c)		Adulto							
n	29							n	41						
x		9,0	1.931,2	135,4	33,5			18,1	x	27,9	2.147,8	177,3	77,8	24,7	
ds		0,04	36,6	6,1	6,4			2,5	ds	0,75	51,9	7,0	11,9	3,3	
x+2ds			2.004,4	147,7	46,3			23,0	x+2ds		2.251,6	191,3	101,6	31,4	
x-2ds			1.858,0	123,1	20,6			13,2	x-2ds		2.043,9	163,3	54,1	18,0	

DMO: densitometría ósea. AD-SoS: velocidad del ultrasonido. IMC: índice de masa corporal. VT: volumen testicular en mililitros.

a) Edades prepuberales: 3-11,2 años, b) puberales: 12,8-17,9 años, c) adultos: 26-30 años.

GH cuya secreción se potencia durante la pubertad, sobre la MO, queda claro en algunos estudios sobre niños con déficit de hormona de crecimiento (DGH)^(12,13) y en adultos con déficit de GH de comienzo infantil, bajo tratamiento sustitutivo, refiriéndonos a nuestra propia experiencia⁽¹⁴⁾. En el año 2003 publicamos los cambios en la composición corporal de adultos con déficit de GH de inicio infantil, tratados con GH tras una interrupción de la misma de al menos 2,5 años, observando al cabo ya de 6 meses un franco descenso de la masa grasa de 3,5 kg ($p < 0,001$) y un aumento de la masa magra de 4,2 kg ($p < 0,004$). Este incremento de la masa magra fue atribuido a la masa muscular, pero indudablemente la masa ósea contribuyó a ello aunque no fue específicamente evaluada⁽¹⁵⁾. En cuanto a la efectividad estrogénica sobre el incremento puberal de la MO, se sabe que la MO está disminuida en niñas con síndrome de Turner (ST)^(16,17) y que se recupera con tratamiento sustitutivo con GH y Estradiol⁽¹⁸⁾. Ambas hormonas desempeñan un papel fundamental en la ganancia de la MO. La MO también está muy disminuida en el muy infrecuente síndrome de deficiencia de aromatasas que cursa con unos niveles muy bajos de Estradiol al no ser posible la conversión de Testosterona en Estradiol⁽¹⁹⁾. En la pubertad precoz (PP) y en la pubertad adelantada (PA) existe una MO incrementada en relación con la edad cronológica que regresa y se mantiene en valores más próximos a la media, bajo tratamiento con análogos de LHRH⁽²⁰⁾. La edad del inicio puberal podría, según algunos autores, influir en la adquisición de la MO. En mujeres posmenopáusicas, que habían presentado una menarquia tardía, se observó una DMO más baja en la columna vertebral, radio y extremidad proximal de fémur^(21,22,23). Según algún autor la edad de la menarquia es una variable significativa asociada a la adquisición del pico de masa ósea vertebral⁽²⁴⁾. El retraso constitucional del crecimiento y desarrollo (RCCD), que consideramos fisiológico y casi siempre con antecedentes genéticos, y por tanto «normal», podría, según algún autor, acarrear un déficit de MO en el adulto^(25,26). Sin embargo, estos estudios no presentan los datos de cómo era la DMO de estos pacientes en la época puberal, por lo que no es posible relacionar una DMO entre los 15-18 años y los 50 años. Resulta difícil de comprender cómo un retraso «constitucional», «normal» del inicio puberal, que no repercute ni en el desarrollo total de la pubertad, ni en alcanzar la talla genética, aunque sea años más tarde que la mayoría de la población, pueda afectar negativamente a la calcificación esquelética que, si bien acaba hacia los 25 años, puede posteriormente deteriorarse.

CONCLUSIONES

Presentamos valores de la masa ósea en individuos sanos evaluada por ultrasonidos desde los 3 años de vida hasta el final de la 3.ª década, refiriendo los datos según el estadio madurativo durante la pubertad. La edad media del inicio del estadio B2 en las niñas fue de 10,8 años y el volumen testicular 4 ml en los varones de 12,8 años. Desde los 3 años hasta el inicio de la pubertad los valores de MO obtenidos por ultrasonidos coinciden con un aporte adecuado de calcio en nuestra población. Las recomendaciones relativas a las condiciones de las guarderías (un 22,7% no disponían de un espacio soleado al aire libre en 2003) o la práctica de ejercicio físico siguen siendo válidas. La masa ósea sufre una aceleración importante durante la pubertad, no siempre concordante con la edad cronológica pero sí con el estadio puberal. Dicha aceleración es máxima durante el paso del estadio III al estadio IV puberal en las mujeres y del volumen testicular de 9 a 18 ml en los hombres. Por esto nuestra aportación de referir el resultado al estadio puberal y no a la edad cronológica sin más nos parece de un gran interés para el clínico y viene a llenar una carencia existente. La masa ósea muestra una desaceleración desde el inicio de la edad adulta hasta el final de la tercera década. Estos cambios suceden en ambos sexos, más acusados en las mujeres. Estos resultados son muy similares a los obtenidos por radiogrametría metacarpiana.

Los US son una técnica válida e inocua para examinar la «salud ósea» a lo largo de la infancia-pubertad-adolescencia y 3.ª década de la vida. De estos resultados se deduce que la masa ósea sufre un incremento muy importante durante la edad infanto-juvenil, que abarca las dos primeras décadas de la vida y es aquí donde hay que conseguir la máxima aposición cálcica para prevenir las consecuencias de la OP. Esto es especialmente relevante en mujeres que, según nuestra experiencia publicada hace años, ingieren menos calcio y practican menos ejercicio durante la adolescencia⁽¹⁾. Estos dos factores pueden afectarle negativamente en edades posteriores ya que pasan por épocas de aumento de necesidades (embarazo, lactancia) y pueden sufrir un frecuente impacto negativo de la menopausia sobre la densidad mineral ósea. Esto hace que el colectivo de mujeres tenga más riesgo a padecer osteoporosis desde edades más tempranas, con lo que se hace necesaria una labor preventiva en todos los adolescentes, especialmente en mujeres.

Patrocinio: Este trabajo ha sido posible gracias al apoyo de la Consejería de Sanidad del Gobierno de Aragón y a Ibercaja.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz-Echarri M, Rueda Caballero C, Ferrández Longás A. Prevención de la osteoporosis desde la infancia (parte I). *Bol Pediat Arag Rioj Sor* 2003; 33: 11-16.
2. Ferrández Longás A, Bager L, Labarta JI, et al. Estudio longitudinal de niños españoles normales desde el nacimiento hasta la edad adulta. Datos antropométricos, puberales, radiológicos e intelectuales. Fundación Andrea Prader 2005. ISBN: 609-3217-6, 1-259.
3. Ferrández Longás A, Bager L, Labarta JI, et al. Longitudinal growth study of normal Spanish children from birth to adulthood. Anthropometric, pubertal, radiological and intellectual data. *Pediatric Endocrinology Reviews* 2005; 2: 417-642.
4. Greenfield EM, Golderg VM. Genetic determination of bone density. *Lancet*. 1998; 350: 1263-1264.
5. Ruiz-Echarri M, Puyuelo P, Villanueva MC, et al. Cortical thickness and metacarpal diameter of normal Swiss children from 12 to 20 years old. VIth International Congress of Auxology. Abstract n.º 31: 88.
6. Ruiz-Echarri M, Rueda C, Labarta E, Mayayo E, Ferrández Longás A. Masa ósea en pediatría. Valoración por métodos incruentos: radiogrametría metacarpiana. *Rev Esp Pediatr* 2003; 59: 70-73.
7. Carrascosa A, Del Río L, Gussinye M, Pons F, Yeste D. Densidad mineral ósea en niños y adolescentes. Patrones de la normalidad. Relación con el crecimiento. *An Esp Pediatr* 1993; 38: 53.
8. Del Río L, Carrascosa A, Pons F, Gussinye M, Yeste D, Domenech FM. Bone mineral density of the lumbar spine in white Mediterranean Spanish children and adolescents: changes related to age, sex, and puberty. *Pediatr Res* 1994; 35: 362-366.
9. Alonso M, Redondo MP, Castro MJ, Conde F, Redondo D, Martínez Sopena MJ. La prevención de la osteoporosis en la infancia. Un reto para el pediatra. Ed. Nestlé España. Barcelona. 2003. En Premios Nutrición Infantil 2002; 7: 65.
10. Theintz G, Buchs B, Rizzoli R, et al. Evidence for virtual completion of bone mass accumulation in adolescent girls after 16 years of age: the results of a longitudinal study. *Horm Res* 1991; 35: 1-17.
11. Theintz G, Buchs B, Rizzoli R, et al. Longitudinal monitoring of bone mass accumulation in healthy adolescents: evidence for a marked reduction after 16 years of age at the levels of lumbar spine and femoral neck in female subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 75: 1060-1065.
12. Ferrández Longás A, Zachmann M, Prader A, Illig R. Isolated growth hormone deficiency in prepubertal children. Influence of human growth hormone on longitudinal growth, adipose tissue, bone mass and bone maturation. *Helvetica Paediatrica Acta* 1970; 6: 566-575.
13. Ruiz-Echarri M, Ferrández Longás A, Mayayo E, Labarta JI, Cáncer E. Evaluation of bone mass on X-rays of the left hand and wrist with a magnifying glass. In: *Paediatric osteology: New developments in diagnostics and therapy*. E. Schönau, ed. 1996 Elsevier Science: 181-191.
14. Ruiz-Echarri M, Ferrández Longás A, Ciprés L, Ulled A. The effect of recombinant human growth hormone on body composition (bone mass and bone metabolism) in adults with childhood-onset growth hormone deficiency. In: *Pediatric Osteology. Prevention of Osteoporosis-a Paediatric Task?* E Schönau and V Matkovic, eds. 1998. Elsevier Science: 225-234.
15. Casajús JA, Ferrández A, Mayayo E, Labarta JI, Ulled MA. Physical repercussions of childhood-onset growth hormone (GH) deficiency and hGH treatment in adulthood. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism* 2003; 16: 27-34.
16. Ferrández Longás A, Mayayo E, Arnal JM, et al. Effect of recombinant human growth hormone therapy on bone and clinical parameters in girls with Turner's syndrome. *Acta Paediatr Scand* 1989; 356: 87-91.
17. Ferrández Longás A, Mayayo E, Castillo JA, et al. Bone effects of rhGH in Turner syndrome. In: *Turner syndrome: Growth promoting therapies*. M.B. Ranke, R.G. Rosenfeld, eds. 1991. Elsevier Science Publishers: 119-123.
18. Ruiz-Echarri M, Ferrández Longás A, Mayayo E, Labarta JI, Cáncer E. Evaluation of bone mass on X-rays of the left hand and wrist with a magnifying glass. In: *Paediatric Osteology: New developments in diagnostics and therapy*. E. Schönau, ed. 1996. Elsevier Science: 181-191.
19. Morishima A, Grumbach MM, Simpson ER, Fisher C, Qin K, Aromatase deficiency in male and female siblings caused by a novel mutation and the physiological role of estrogens. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 3689-3698.
20. Ruiz-Echarri M, Ferrández Longás A, Mayayo Dehesa E. Evolución de la masa ósea de pacientes con pubertad precoz y pubertad adelantada tratados con análogos de LHRH. *An Esp Pediatr* 1999; 51: 499-504.
21. Fox KM, Magaziner J, Sherwin R, et al. Reproductive correlates of bone mass in elderly women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Bone Miner Res* 1993; 8: 901-908.
22. Tuppurainen M, Kroger H, Saarikoski S, Honkanen R, Alhava E. The effect of gynecological risk factors on lumbar and femoral bone mineral density in peri- and postmenopausal women. *Maturitas* 1995 Feb; 21: 137-145.
23. Varenna M, Binelli L, Zucchi F, Ghiringhelli D, Gallazzi M, Sinigaglia L. Prevalence of osteoporosis by educational level in a cohort of postmenopausal women. *Osteoporos Int* 1999; 9: 236-241.
24. Galuska DA, Sowers MR. Menstrual history and bone density in young women. *J Womens Health Gend Based Med* 1999; 8: 647-656.
25. Finkelstein JS, Neer RM, Biller BM, Crawford JD, Klibanski A. Osteopenia in men with a history of delayed puberty. *N Engl J Med* 1992; 326: 600-604.
26. Finkelstein JS, Klibanski A, Neer RM. A longitudinal evaluation of bone mineral density in adult men with histories of delayed puberty. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 1152-1155.

Abordaje de la prevención de las mutilaciones genitales femeninas desde las consultas de Atención Primaria

L.C. Pardos Martínez⁽¹⁾, P. Oliván Ota⁽²⁾, R.M.^a Macipe Costa⁽³⁾, J. Moreno Sánchez⁽⁴⁾

⁽¹⁾Pediatra EAP Perpetuo Socorro (Huesca). ⁽²⁾Pediatra EAP Canal Imperial (Zaragoza).

⁽³⁾Pediatra EAP Fuentes de Ebro. ⁽⁴⁾Trabajadora Social Médicos del Mundo

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2011; 41: 74-80]

RESUMEN

Los últimos años en España hemos asistido a un gran aumento de la población inmigrante. En la actualidad el 12% de los niños que viven en Aragón lo son.

Como respuesta a este hecho, los pediatras hemos tenido que formarnos en problemas y situaciones nuevas que nos ha planteado la atención a estos niños.

Una de estas situaciones nuevas que es importante conocer y saber abordar es la prevención de las mutilaciones genitales femeninas (MGF) en niñas procedentes sobre todo de África.

En Aragón en este momento, según datos del Registro de Usuarios del Sistema de Salud de Aragón (BDU), hay 1.151 niñas que proceden de países en los que se practican las MGF, y por lo tanto están en riesgo de ser sometidas a esta práctica aprovechando un viaje a su país.

La gran trascendencia y repercusión que tiene en la vida de las niñas esta práctica nos obliga a hacer un adecuado abordaje preventivo desde nuestras consultas en coordinación con otros organismos implicados.

El objetivo principal de este artículo es revisar el tema de las mutilaciones genitales femeninas, conocer el marco legal y dar a conocer a los pediatras el nuevo protocolo de prevención de las MGF, elaborado por el Gobierno de Aragón.

PALABRAS CLAVE

Niños, África, mutilación genital femenina, prevención.

Female genital mutilation (FGM) prevention management in primary care

ABSTRACT

Immigration has strongly increased in the last few years in Spain. Nowadays, 12% of the children who live in Aragon are immigrants. In response to this fact, pediatricians have had to learn how to deal with the new situations involved in the care of these children. Female genital mutilation (FGM) in girls from Sub-Saharan Africa is one of these.

According to the information provided by Database Users of Aragonese Health System (BDU), there are 1,151 girls who come from countries where mutilation is undergone and, therefore, are at risk of being subjected to this practice when they return to their native countries.

Due to the large impact of this practice in the girls' lives, professionals are obliged to implement a set of preventive measures from their surgery and in collaboration with others organisms.

The ultimate goal of this article is to revise the problem of female genital mutilation, its legal framework, as well as to show the new prevention protocol published by the Aragonese government.

KEYWORDS

Children, Africa, female genital mutilation, prevention.

Correspondencia: Rosa M.^a Macipe Costa
Pelegrín, 3, 4.º C. 50001 Zaragoza
email: rmacipe@gmail.com
Fecha de envío: octubre de 2011

INTRODUCCIÓN

Los últimos años, en España, ha habido un gran aumento de la población inmigrante, en su mayoría procedente de países de baja renta⁽¹⁻⁴⁾. A fecha de 1 de enero de 2010, según datos del padrón, la población inmigrante en España supone el 12% del total, y el 12% de la población menor de 14 años es extranjera (http://www.ine.es/inebmenu/mnu_cifraspob.htm).

Como pediatras, la atención a esta población ha exigido formarnos, adaptarnos y responder a necesidades y situaciones nuevas⁽⁵⁾. Una de estas situaciones nuevas que es importante conocer y saber abordar, por su especial trascendencia y repercusión en la vida de las niñas procedentes sobre todo de África, es la prevención de las mutilaciones genitales femeninas (MGF).

Las MGF comprenden una serie de prácticas consistentes en la extirpación total o parcial de los genitales externos de las niñas por razones culturales, religiosas o cualquier otra no médica.

Unos 40 países en el mundo practican la MGF de sus niñas. Se calcula que más de 130 millones de mujeres en el mundo han sufrido algún tipo de mutilación, y que cada año 2 millones de niñas están en riesgo de sufrirla⁽⁶⁻⁸⁾.

Las MGF son reconocidas internacionalmente como una violación de los derechos humanos de las mujeres y niñas. Reflejan una desigualdad entre los sexos muy arraigada, y constituyen una forma extrema de discriminación de la mujer. Se practican casi siempre en menores y constituye una violación de los derechos del niño. Asimismo, violan el derecho a la salud, la seguridad y la integridad física, el derecho a no ser sometido a torturas y tratos crueles, inhumanos o degradantes, y el derecho a la vida en los casos en que el procedimiento acaba produciendo la muerte.

Es por eso que la Comunidad internacional a través de diversas agencias (OMS, UNICEF, UNFPA), y la propia Unión Europea, se han pronunciado en contra de las MGF, por atentar contra los derechos humanos⁽⁹⁾. En muchos de los países en donde se realizan habitualmente, están ilegalizadas. Pero a pesar de ello se continúa practicando, lo que pone en evidencia que no se puede abordar este problema únicamente desde un punto de vista punitivo, sino que exige un buen conocimiento de las motivaciones, mitos, costumbres que están detrás de la práctica y desde ahí valorar las mejores formas de abordarlo en cada realidad.

En Aragón viven 1.151 niñas (fuente Registro de Usuarios del Sistema de Salud de Aragón, BDU 31-3-2011) que, o bien han nacido en países en los que se practica la mutilación, o son hijas de familias emigrantes procedentes de dichos países. En la provincia de Zaragoza residen 913 niñas, en la de Huesca 215 y en la de Teruel 23. En cuanto a la distribución por zonas, en la provincia de Huesca

el grupo más numerosos se encuentra en Binéfar y en el barrio del Perpetuo Socorro de Huesca capital. En Teruel hay pocas mujeres de esta procedencia, siendo el principal núcleo Alcañiz. Las Fuentes, San José, Delicias y el Casco Histórico son los distritos de Zaragoza capital en los que la población subsahariana es más numerosa.

Gambia es el país de procedencia más frecuente de estas niñas, seguido de Senegal, Nigeria, Ghana y Malí. En Gambia la prevalencia de las MGF es del 78%, en Senegal del 28%, en Nigeria del 60%, en Ghana del 30% y en Malí del 94%. Los tipos de MGF que practican son el I y el II⁽¹⁰⁾.

TIPOS DE MUTILACIÓN

Existen 4 tipos de mutilación⁽⁶⁻¹¹⁾:

TIPO I: Consiste en la clitoridectomía, que es la eliminación del prepucio del clítoris, con o sin escisión parcial o total del clítoris.

TIPO II: Escisión, que consiste en la ablación total o parcial del clítoris y de labios menores.

TIPO III: Infibulación, que consiste en la extirpación de clítoris, labios menores, labios mayores y sutura de ambos lados de la vulva. Se deja pequeña abertura para orinar y flujo menstrual. Este tipo es el más agresivo, y el que conlleva mayor número de complicaciones a corto y a largo plazo.

TIPO IV: Engloba un conjunto de prácticas de severidad variable sobre área genital como la perforación, la incisión, el raspado, la cauterización o la introducción de sustancias corrosivas en la zona genital.

COMPLICACIONES

Las complicaciones pueden darse a corto, medio y largo plazo^(5,7-9).

Son complicaciones inmediatas, que en ocasiones pueden poner en riesgo incluso la vida de la niña: hemorragias, el dolor intenso, infección, sepsis-gangrena, shock, retención urinaria, tétanos y estrés traumático. Complicaciones a medio plazo: la anemia, el contagio de hepatitis B y C, y VIH, abscesos, úlceras, escarificaciones, problemas en la cicatrización y problemas psicológicos como miedo, angustia y estrés. Y complicaciones a largo plazo: las ginecóticas como infecciones de repetición, dismenorrea, salpingitis, etc.; las sexuales como son dispareunia, disminución del deseo sexual, la anorgasmia y vivencias anómalas de las relaciones; las reproductivas como infertilidad y dificultades en el parto como desgarros, fístulas, sufrimiento fetal. Además nos encontramos problemas psicológicos como sentimientos de humillación y vergüenza.

MARCO LEGAL

Las MGF en cualquiera de sus formas son un delito de lesiones tipificado, sancionado en nuestro Código Penal,

que castiga el delito con penas de 6 a 12 años de prisión para los padres y la retirada de la patria potestad. Además son una práctica que se puede perseguir extraterritorialmente, lo cual implica que el que se realicen fuera de nuestro país no elude el delito⁽⁶⁾.

El conocimiento y no evitación de las prácticas puede comportar en los profesionales de la salud un delito de omisión, tipificado en el artículo 450 del Código Penal. Hay obligación de notificar no solo las lesiones sino la situación de riesgo a los servicios de protección de menores⁽⁵⁾.

Este marco legal refuerza nuestra intervención; sin embargo, plantea cuestiones éticas, como por ejemplo si para las niñas retirarlas del ambiente familiar y separarlas de sus padres es lo mejor. Por lo tanto es un marco necesario, pero nuestra intervención no debe centrarse en el binomio delito-castigo, sino abordarlo de una manera preventiva para no tener que llegar a este punto.

MOTIVACIONES

Muchas veces, al conocer en qué consiste la práctica de la MGF, rápidamente tendemos a criminalizar y condenar a los padres y a las sociedades que mantienen esa práctica, haciendo un abordaje únicamente desde el punto de vista punitivo, lo cual no es lo más adecuado.

El problema es complejo, y lo que debemos preguntarnos es por qué unos padres que quieren a sus hijas, que quieren lo mejor para ellas, son capaces de hacerles pasar por esa experiencia.

En general, las MGF son una práctica cultural que se realiza básicamente en el contexto de grupo y de comunidad, y que se justifican o basan en varios criterios o creencias⁽¹²⁾. Estas creencias no son universales y ni siquiera dentro de una misma sociedad son las mismas en todas las familias. Por lo tanto es importante explorar las motivaciones que están detrás de la persona sobre la que estamos interviniendo^(6,7).

Dentro de las motivaciones que se encuentran detrás de la práctica de las MGF están:

Motivaciones sexuales: las MGF suelen estar motivadas por creencias acerca de lo que se considera como un comportamiento sexual adecuado, que tiene que ver con la virginidad prematrimonial y la fidelidad matrimonial^(7,9). En múltiples comunidades se considera que reducen la libido femenina, ayudando a la mujer a resistirse a los actos sexuales «ilícitos». Otra motivación sería la creencia de que estrechar la entrada de la vagina aumenta el placer del hombre⁽⁷⁾, de hecho, en las sociedades en las que se cree esto, a veces se practican reinfibulaciones después de cada parto para tener al marido sexualmente satisfecho.

Motivaciones sociales: las MGF son tradiciones arraigadas en muchas culturas, y otras las han ido incorporando a sus tradiciones por vecindad. El mantenimiento de

las tradiciones en todas las culturas tiene un importante papel en el mantenimiento de la identidad y el sentimiento de pertenencia al grupo⁽¹¹⁾ y salirse de ellas de una manera individual condiciona mucho la integración y las expectativas de una persona en el grupo. En cuanto a la edad, se llevan a cabo a muy distintas edades, que oscilan entre poco después del nacimiento y el primer embarazo, pero generalmente las MGF se practican entre los cuatro y los catorce años^(5,7), aunque según la Organización Mundial de la Salud, se está observando un descenso de la media de edad sobre todo en zonas urbanas, lo que indica que cada vez está menos ligada a la iniciación a la edad adulta. Contribuye al descenso de la edad el hecho de que se practican a niñas que viven fuera de los países y se les realiza aprovechando el viaje, o al hecho de que al empezar a estar perseguidas, en muchos países han dejado de celebrarse externamente y tienden a hacerse más en la clandestinidad, con lo que se ha perdido del aspecto simbólico de la celebración del paso a la edad adulta. Las estructuras locales de poder y autoridad, como líderes comunitarios o religiosos, las circuncidoras e incluso parte del personal médico, contribuyen al mantenimiento de estas prácticas.

Motivaciones estéticas: existe una creencia de que los genitales femeninos son feos y hay que cortarlos. De que son una parte masculina del cuerpo de la mujer y que cortarlos reintegran a la mujer a su plena feminidad. Otros piensan que si no se elimina, el clítoris crecería de forma indefinida, llegando a convertirse en un pene. Hay también una asociación de las MGF a la pureza, de manera que las mujeres no mutiladas se consideran impuras y, como tales, tienen prohibidas, entre otras cosas, tocar y preparar alimentos, o participar en la vida social de la comunidad.

Motivaciones de salud: a pesar de que está demostrado que la realización de las MGF tiene consecuencias muy negativas sobre la salud de la mujer, existen creencias que afirman lo contrario. Se cree que mejora la fertilidad y la salud del recién nacido, pues se cree que si la cabeza del recién nacido toca el clítoris puede morir o padecer retraso mental. Se cree también que si no se corta el clítoris puede crecer y ser peligroso para el varón en las relaciones sexuales, o que podría taponar la entrada de la vagina impidiendo la penetración. También se piensa que facilita el parto.

Motivaciones religiosas: aunque no hay textos religiosos que prescriban la práctica, quienes la llevan a cabo suelen creer que tiene un respaldo religioso^(5,11).

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

Aragón cuenta, desde primeros de este año, con un protocolo para la Prevención y actuación ante las MGF que establece el primer modelo de intervención para prevenir estas prácticas en Aragón⁽¹³⁾.

Por prevenir se debe entender por un lado «disuadir» y por otro lado «anticipar». Por ello, la actividad preventiva la podremos realizar en dos momentos: el primero de ellos, de una manera sistemática, incluida en el Programa de Salud Infantil (PSI), el segundo, de una manera puntual, antes del viaje de esta niña al país de origen. El objetivo es que estas madres y padres adquieran unos conocimientos que les capaciten para poder tomar decisiones en contra de las MGF.

Para prevenir de la manera más eficaz, debemos ir a buscar la relación con las familias a lo largo del tiempo. Creando confianza y compartiendo conversaciones breves a lo largo de los años en contextos y momentos no amenazadores; será viable reemprender y reforzar el tema en la eventualidad de un viaje⁽¹³⁾.

Es cierto que a veces no es fácil y hay dificultades para abordar el tema desde la atención primaria, unas veces por parte de las mujeres afectadas: barrera idiomática, no percibir las MGF como un problema prioritario, mito del retorno, conflictos de lealtades respecto a sus comunidades de origen. Y otras por parte del profesional: desconocimiento del simbolismo y significación cultural de la práctica, temor e inseguridad al abordaje desde el diálogo y el respeto, dilemas profesionales y éticos ante las consecuencias de la intervención o de la no intervención, escasa formación para el abordaje transcultural de los problemas⁽⁶⁾.

Pese a todo ello debemos preguntar por las MGF con naturalidad, sabiendo que el término *mutilación* debería evitarse, al menos al principio, sustituyéndolo por el de *corte*.

El momento para comenzar a hablar del tema va a depender de la relación previa que tengamos con la familia, y de la intención o no de un viaje inminente al país de origen. Si ya tenemos confianza con la familia por hijos previos, podemos comenzar a hablar desde las primeras visitas del PSI. Si es la primera vez que viene a nuestras consultas esperamos a las revisiones de los seis o siete meses a hablar con la familia, salvo que nos comenten que próximamente van a realizar un viaje al país de origen, en cuyo caso iniciaremos inmediatamente la prevención. En Aragón, el primer contacto con las mujeres es posible que se haya realizado a través de las mediadoras y mediadores de Médicos del Mundo cuando dan a luz en los Hospitales Miguel Servet y Clínico en Zaragoza o San Jorge en Huesca.

Podemos introducir el tema hablando sobre tradiciones, el parto... Por ejemplo: «sé que otras personas de tu país suelen hacer el corte a sus hijas, ¿en tu comunidad también tenéis esta costumbre? ¿Tú tienes realizado el corte? ¿Has pensado realizarlo a tu hija? ¿Te gustaría que

tu hija lo tuviera realizado? ¿Por qué creéis que es importante realizar el corte a vuestras hijas?...

En caso de que la mutilación se realice en su comunidad, también será importante averiguar si hay presión familiar, o si existen planes concretos de realizar la MGF. En algunas comunidades son las abuelas las que tienen una importante influencia como guardianes de la tradición. Incluso si no existe deseo o intención de realizar la MGF, es importante hablar sobre el tema y reforzar el argumento contra la mutilación. Fundamentalmente hablaremos de las motivaciones tradicionales, de los argumentos médicos (problemas y complicaciones a corto y largo plazo), de la presión familiar en el país de origen, y de las consecuencias legales. En las conversaciones se deberían valorar los pros y los contras de las MGF, permitiendo a los padres llegar a la conclusión de no querer realizar la MGF después de considerar todos los aspectos^(5,14). Además de con la madre, es fundamental hablar con el padre, escuchar sus argumentos y temores en relación a las MGF.

Puede crearse un verdadero conflicto de lealtad entre su familia, su cultura de origen, su comunidad, los aspectos médicos y su nuevo hogar. A través de la MGF, algunas familias también esperan proteger a sus hijas de la sociedad occidental, que se puede considerar como carente de moralidad⁽⁵⁾. Por otro lado, vivir en el extranjero puede ser una oportunidad para el cambio y abandonar las prácticas tradicionales perjudiciales. Puede ser útil señalar que cada vez más y más personas han renunciado a esta tradición tanto en África como entre los propios emigrantes, sin que hayan llegado a perder su identidad. Para reducir el temor de abandonar parte de su propia identidad, es muy importante valorar el lado positivo de su patrimonio cultural⁽⁵⁾.

En la figura 1 podemos ver cuál es el esquema de actuación preventiva general ante una mujer con factores de riesgo. Se considera factor de riesgo de que a una niña se le practique la mutilación aprovechando un viaje a su país: ser mujer y pertenecer a un país o una etnia en la que se practique la MGF, ser miembro de alguna familia en la que a alguna persona se le haya realizado la mutilación, familias que tienen pensado volver a su país definitivamente dentro de un tiempo, o discurso de la familia a favor de la MGF.

Otro momento de intervención a realizar es cuando descubrimos que una familia está a punto de viajar a su país de origen y creemos que hay riesgo de que mutilen a sus hijas. Tenemos que saber que ante la inmediatez de un viaje se crean muchas tensiones, y el trabajo con la familia en estas condiciones no es tan eficaz, incluso puede ser demasiado tarde para cambiar su postura frente a la mutilación. Habremos fracasado si la intervención la basa-

Figura I. Intervención preventiva general.

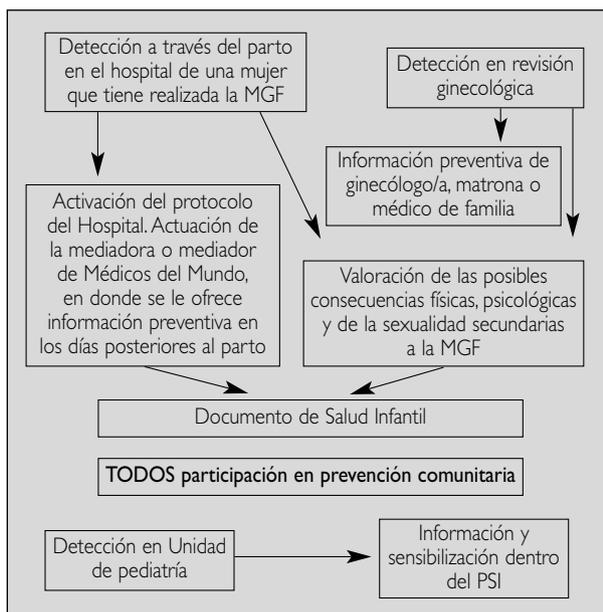
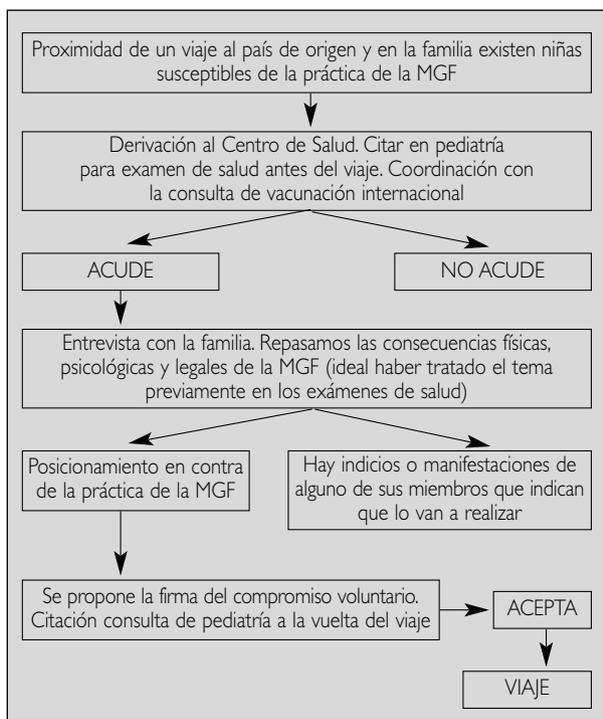


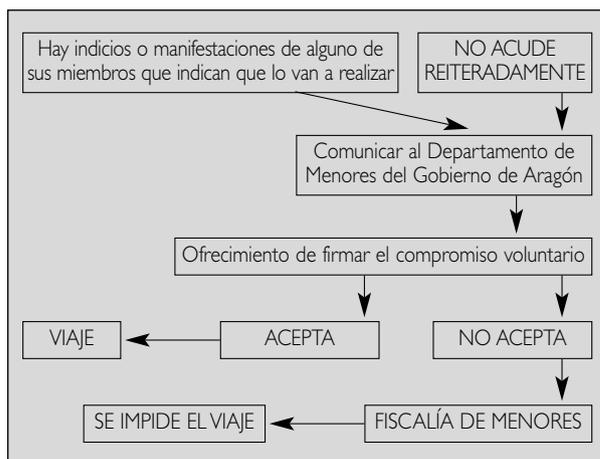
Figura II. Intervención previaje.



mos exclusivamente en la actividad previaje. Lo ideal es que existan actuaciones preventivas previas en las que se haya trabajado la MGF⁽¹³⁾. En las figuras II y III se da a conocer la actuación a realizar ante un riesgo inminente.

Una herramienta fundamental cuando realizamos la intervención previa al viaje es el compromiso preventivo.

Figura III. Intervención previaje II.



En Aragón se utiliza el que aparece en el anexo I, que es una adaptación del confeccionado por el Grupo Interdisciplinar para la Prevención y el Estudio de las Prácticas Tradicionales Perjudiciales (GIPE/PTP) de la Universitat Autònoma de Barcelona⁽¹⁵⁾. Este es un documento desarrollado para que los padres y madres de las niñas puedan utilizarlo en sus viajes a los países de origen como elemento de apoyo en su decisión de no practicar la MGF a sus hijas, y descargarles de las presiones del entorno familiar en los países de origen. La firma de un compromiso preventivo no ha de ser el primer elemento de contacto entre el personal sanitario y las familias de las niñas en riesgo de sufrir una MGF. Una copia del compromiso preventivo será incluida en la historia clínica por el/la profesional responsable de la atención a la niña. La existencia del compromiso preventivo es el registro que demuestra que los/las profesionales de la salud, conociendo una situación de riesgo, han intentado la aproximación preventiva y han informado, a los padres y madres, de las consecuencias que puede comportar la realización de la MGF a sus hijas, tanto legales como en salud. En caso de existir una situación de elevado riesgo, con un posicionamiento firme de la familia para que se realice la MGF a sus hijas, es útil informar a grupos de protección de menores o a las autoridades.

La tercera intervención a realizar es a la vuelta del viaje, aunque en este caso ya no con el sentido de prevención, si no de valoración del resultado de nuestras intervenciones previas. Son indicadores de sospecha de que a la niña se le puede haber practicado una MGF: muestra tristeza o desinterés, caminar con piernas muy juntas o posturas raras al sentarse, cansancio, anemia, no querer hacer deporte, absentismo escolar, síntomas de complicaciones de MGF, o rechazo a su cultura. En la figura IV se da a conocer la actividad postviaje.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berra S, Elorza-Ricart JM. Salud y uso de servicios en los sistemas sanitarios en población autóctona e inmigrante de España. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Ciencia e Innovación. Agència d'avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya; 2009. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, AATRM Núm. 2007/2008; 2009.
2. Jansa JM, García de Olalla P. Salud e inmigración: nuevas realidades y nuevos retos. *Gac Sanit* 2004; 18 S1: 207-213.
3. Manzardo C, Trevino B, Gómez i Prat J, et al. Communicable diseases in the immigrant population attended to in a tropical medicine unit: epidemiological aspects and public health issues. *Travel Med Infect Dis* 2008; 6: 4-11.
4. Vázquez Villegas J. Inmigración y salud: ¿un nuevo modelo de atención primaria para un nuevo modelo de sociedad? *Atención Primaria* 2006; 37: 249-250.
5. Jaeger F, Cafilisch M, Hohlfeld P. Female genital mutilation and its prevention: a challenge for paediatricians. *Eur J Pediatr* 2009; 168: 27-33.
6. Kaplan Marcusan A, Toran Monserrat P, Bedoya Muriel MH, et al. Genital mutilation of women: reflections for a primary care intervention. *Aten Primaria* 2006; 38: 122-126.
7. Braddy CM, Files JA. Female genital mutilation: cultural awareness and clinical considerations. *J Midwifery Womens Health* 2007; 52: 158-163.
8. Morison L, Scherf C, Ekpo G, et al. The long-term reproductive health consequences of female genital cutting in rural Gambia: a community-based survey. *Trop Med Int Health* 2001; 6: 643-653.
9. Utz-Billing I, Kantenich H. Female genital mutilation: an injury, physical and mental harm. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2008; 29: 225-229.
10. Female genital mutilation. American Academy of Pediatrics. Committee on Bioethics. *Pediatrics* 1998; 102: 153-156.
11. Gruenbaum E. Socio-cultural dynamics of female genital cutting: research findings, gaps, and directions. *Cult Health Sex* 2005; 7: 429-441.
12. Protocolo para la prevención y actuación ante la Mutilación Genital Femenina en Aragón. 2011. Gobierno de Aragón. Accesible en: <http://www.aragon.es/mutilaciongenital>
13. Mutilación Genital Femenina. Manual para profesionales. Grupo Interdisciplinar para la Prevención y el Estudio de las Prácticas Tradicionales Perjudiciales (GIPE/PTP) UAB, 2010. Accesible en: http://www.mgf.uab.es/docs/Manual_profesionales_BR.pdf
14. Cafilisch M, Mirabaud M. Les mutilations genitales féminines (MGF). *Paediatrica* 2007; 18: 40-43.
15. Grupo Interdisciplinar para la Prevención y el Estudio de las Prácticas Tradicionales Perjudiciales (GIPE/PTP). Universitat Autònoma de Barcelona. Accesible en: http://www.mgf.uab.es/docs/Compromiso_Preventivo_Badalona-CAST.pdf

Lactante con hiperexcitabilidad. Hipocalcemia sintomática tras el período neonatal

L. Escartín Madurga, A. Ayerza Casas, A. Lázaro Almarza, J. Morales Hernández, G. Bueno Lozano, J.L. Olivares López

Servicio de Pediatría. HCU Lozano Blesa (Zaragoza)

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2011; 41: 81-83]

RESUMEN

La presencia de hipocalcemia sintomática constituye una urgencia que requiere corrección iónica inmediata. Además del hipoparatiroidismo, siempre se debe descartar el déficit de vitamina D y el raquitismo carencial como mecanismo etiológico, ya que aunque es infrecuente en países desarrollados, se ha producido un aumento en nuestro medio en los últimos años debido a los fenómenos migratorios, entre otros factores. Presentamos un caso de hipocalcemia sintomática en un lactante de 3 meses.

PALABRAS CLAVE

Vitamina D, hipocalcemia, raquitismo.

Infant with hyperexcitability. Symptomatic hypocalcemia after the neonatal period

ABSTRACT

The presence of symptomatic hypocalcemia is an emergency that requires immediate ion correction. In addition to hypoparathyroidism, Vitamine D and rickets deficiency always has to be ruled as a causative mechanism, because although it is uncommon in developed countries, it has been an increase in our environment due to migration and other factors. A case of symptomatic hypocalcemia in 3 months infant is presented.

KEY WORDS

Vitamin D, hypocalcemia, rickets.

INTRODUCCIÓN

La hipocalcemia tras el período neonatal es una alteración poco frecuente y que suele cursar de forma asintomática. Ante la presencia de irritabilidad, hiperexcitabilidad neuromuscular, hiperreflexia, tetania e incluso convulsiones⁽¹⁾, se debe descartar esta patología, ya que la hipocalcemia aguda sintomática es considerada una urgencia que requiere una corrección iónica inmediata.

CASO CLÍNICO

Niño de 3 meses de edad que en las últimas 12 horas presenta irritabilidad y llanto intenso. Permanece afebril

sin otra sintomatología acompañante. Los padres lo relacionan con molestias bucales ya que el niño se lleva de forma constante las manos a la boca.

Antecedentes familiares y personales: Progenitores procedentes de Ecuador sin antecedentes de interés. Embarazo que cursó con preeclampsia desde las 24 semanas de gestación. Parto a las 36 semanas mediante cesárea urgente por este motivo.

PRN: 2100 g. LRN: 46 cm. Ingresado en Neonatología por bajo peso sin incidencias. Lactancia mixta hasta los 2 meses, en la actualidad lactancia exclusiva con fórmula artificial. Ganancia ponderal escasa. Desarrollo psicomotor normal. A los 18 días de vida fue valorado en el Ser-

Correspondencia: Laura Escartín Madurga
Avda. San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza
e-mail: lauesma@hotmail.com
Recibido: julio de 2011. Aceptado: julio de 2011

vicio de Urgencias por cuadro de vómitos coincidiendo con la ingesta de la primera dosis de vitamina D₃ que justificó su retirada con indicación de reintroducción progresiva, a pesar de lo cual los padres no se la administraron. Desde entonces refieren que le notan inquieto, con gran apetito pese a la escasa ganancia ponderal y con patrón de sueño escaso.

Exploración física: Peso: 5,04 kg (P3). Longitud: 59,5 cm (P25-50). Perímetro cefálico: 40,5 cm (P50). T: 36,2°C. Frecuencia cardíaca: 100 l.p.m. TA: 114/58 mmHg. Frecuencia respiratoria: 70 rpm. Saturación de oxígeno: 100%. Buen estado general. Adecuada hidratación y coloración de piel y mucosas. Bien perfundido. Normocéfalo con fontanela anterior normotensa de 4 x 5 cm. Craneotabes parietal bilateral. No suturas dehiscentes. Exoftalmos bilateral discreto. Tono y fuerza normal. ROT exaltados sin clonus. Tremulación de las cuatro extremidades, hiperexcitabilidad generalizada. Auscultación cardíaca: Soplo sistólico I-II/VI en meso no irradiado. Auscultación pulmonar: adecuada ventilación bilateral. Taquipnea. Tórax simétrico con tiraje intercostal y subcostal. Muguet en mucosa yugal. Resto de la exploración sin hallazgos significativos.

Ante la taquipnea e irritabilidad con normoventilación en Urgencias se realiza un ECG que evidencia un trazado rítmico sinusal sin otras alteraciones salvo un QTc de 0,50 seg., por lo que se decide ingreso para estudio.

Pruebas complementarias: Analítica: Hb: 10,3 g/dl, Hcto: 29,8 %, VCM: 78,7 fl. Leucocitos: 12000/mm³ (neutrófilos: 14%). Plaquetas: 334000/mm³. Gasometría capilar: pH: 7,34, PCO₂: 39 mmHg, HCO₃: 18,9 mmol/l. Exceso de base: -6,3 mmol/l. Lactato: 2,2 mmol/l. Bioquímica: glucemia plasmática: 93 mg/dl. Sodio: 143 mEq/l, Potasio: 5,7 mEq/l. Cloro: 112 mEq/l. Calcio: 8,69 mg/dl (N: 8,7-10,8 mg/dl). Calcio iónico: 0,84 mmol/l (N: 1,1-1,35 mmol/l). Fósforo: 4,49 mg/dl (N: 4,5-6,5 mg/dl). Cociente calcio/fósforo: 1,9. Magnesio: 1,73 mEq/l (N: 1,4-1,8 mEq/l). Urea: 0,21 g/dl. Creatinina: 0,2 mg/dl. Proteínas totales: 6,8 g/dl. AST: 75 U/l, ALT: 49 U/l, GGT: 44 U/l, FA: 1628 U/l (N: 50-400 U/l). PCR: <0,1 mg/dl. TSH: 4,79 U/l, T4 Libre: 0,93 ng/dl, PTH: 416 pg/ml (N: 60-135 pg/ml) 25-hidroxicolecalciferol (25-OH-D3): 23,3 ng/ml (N: >10 ng/ml). Colesterol total: 112 mg/dl. Triglicéridos: 218 mg/ml. Estudio de inmunidad celular y humoral: Normal. Estudio oftalmológico: Normal. Sedimento de orina y urocultivo: Normal. Función renal (orina 24h): Calcio: 2,8 mg/24h (N: 1-4 mg/kg/día). Fósforo: 44,12 mg/24h (N: 5 mg/kg/día), resto normal. Radiografía de tórax, cráneo y extremidades: Normal. Ecocardiograma: Normal.

Procedimientos durante el ingreso: Se inicia perfusión endovenosa para corrección de la hipocalcemia sintomática con gluconato cálcico al 10% (1 ml/kg) con corrección progresiva del trastorno iónico y los parámetros

electrocardiográficos. Posteriormente se inicia pauta de mantenimiento con gluconato cálcico 10% vía oral con buena tolerancia. Se asocia aporte de vitamina D₃ con dosis ascendente hasta normalización clínica y analítica.

Evolución tras el alta hospitalaria: En domicilio continúa con suplemento de calcio durante 2 meses y vitamina D₃ en dosis decreciente durante 3 meses hasta llegar a dosis habituales de 400 U de vitamina D₃/día. Lactancia de fórmula con tolerancia de la alimentación complementaria y buena ganancia ponderal. Clínicamente asintomático. Se realizan controles analíticos y revisiones en Cardiología con adecuada evolución.

DISCUSIÓN

El hipoparatiroidismo es la etiología más frecuente de hipocalcemia tras el período neonatal, pero también se debe considerar en estos pacientes un posible déficit de vitamina D, tanto por un aporte dietético escaso como por una insuficiente exposición a la radiación ultravioleta⁽²⁾.

El déficit de vitamina D produce una alteración en el metabolismo fosfocálcico, impidiendo la absorción intestinal de calcio. Inicialmente se producirá hipocalcemia aislada, que puede cursar de forma asintomática o con la aparición de crisis de tetania, convulsiones, disfunción miocárdica y más raramente laringoespasmo, pero si este progresa puede desencadenar un hiperparatiroidismo secundario compensatorio con afectación de la mineralización y osificación del tejido osteoide, produciendo raquitismo carencial con alteraciones óseas características así como afectación del crecimiento^(3,4).

En el caso de nuestro paciente, el antecedente de abandono del suplemento de vitamina D₃ y los hallazgos clínicos orientaron el diagnóstico etiológico de la hipocalcemia a un déficit de vitamina D, raquitismo carencial o calciopénico. La presencia de hipocalcemia con fósforo normal o disminuido y la elevación de la PTH (figura 1) permiten confirmarlo⁽⁴⁾. La normalidad en el valor de 25-OH-D3 obliga a realizar diagnóstico diferencial con una posible resistencia a la vitamina D como factor desencadenante del proceso⁽⁵⁾. En nuestro caso se pudo descartar dada la adecuada evolución tras su administración. No se objetivaron alteraciones radiológicas características, probablemente debido al debut precoz del cuadro.

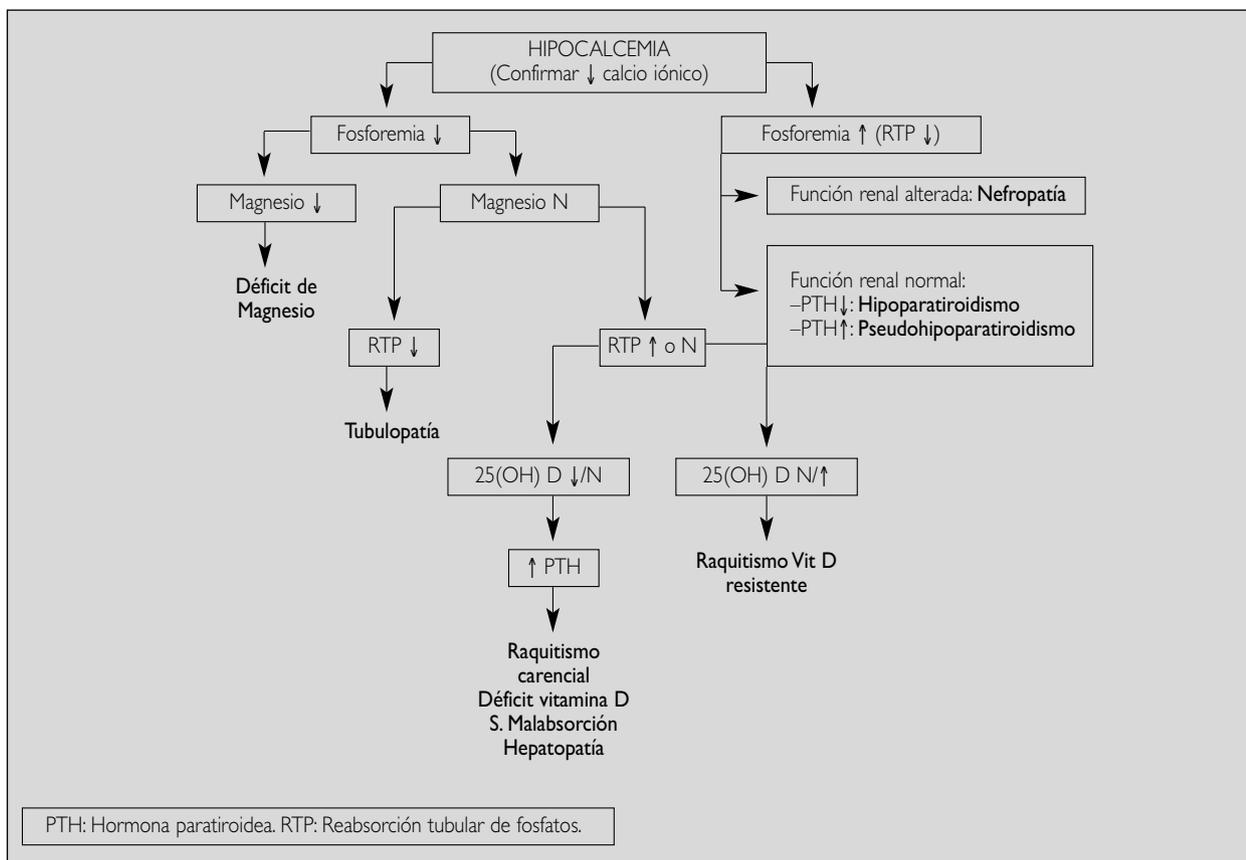
La hipocalcemia en la infancia se manifiesta clínicamente de forma variable en función de la gravedad y la cronicidad del trastorno iónico, pero se debe tener en cuenta que la presencia de hipocalcemia sintomática constituye una urgencia endocrinológica que requiere una corrección endovenosa inmediata con gluconato cálcico al 10% (1 ml/kg/6-8h) diluido 1:1 en S. Glucosado 5% por vía endovenosa^(5,6). Se debe realizar registro electrocardiográfico durante la perfusión por el riesgo de arritmias y evitar las extravasaciones por las lesiones tisulares

que estas conllevan. Si se realiza diagnóstico etiológico compatible con déficit de vitamina D y raquitismo carencial, se realizará tratamiento de mantenimiento con suplementos de calcio vía oral y vitamina D, con monitorización de los niveles plasmáticos periódicos^(7,8).

El raquitismo carencial es una patología de baja incidencia en la actualidad. Sin embargo, en los últimos años,

se ha producido un auge de la misma en nuestro medio, debido al movimiento migratorio creciente y a una menor exposición solar en los niños, entre otros factores. Conseguir un adecuado aporte en la dieta o mediante suplementos de vitamina D, así como asegurar una exposición solar suficiente, sobre todo en meses fríos, constituyen medidas preventivas esenciales para esta patología.

Figura I. Diagnóstico diferencial de la hipocalcemia⁽⁹⁾.



BIBLIOGRAFÍA

- Bermúdez de la Vega JA, Borrajo Guadarrama E, Rivas Crespo F. Capítulo 28: Trastornos del metabolismo del calcio. En: Guías diagnóstico-terapéuticas en Endocrinología Pediátrica. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. 2003. Disponible en <http://www.seep.es/privado/prpubli.htm> [fecha de acceso: julio de 2011].
- Walter C, Muñoz-Santanach D, Marín del Barrio S, Corrales Magín E, Pou Fernández J. Hipocalcemia sintomática secundaria a raquitismo carencial. Presentación de dos casos clínicos. An Pediatr 2010; 72: 343-346.
- Gancedo MC, Hernández-Gancedo MC. Raquitismo. Pediatr integral 2007; 11: 593-598.
- Peña J, Martínón-Torres F. Vitamina D. Raquitismos. En Cruz M. Tratado de Pediatría. 10.ª ed. Madrid: Ergón; 2011: 745-751.
- Halty M, Caggiani M. Raquitismo vitamina D dependiente tipo I. Arch Pediatr Urug 2006; 77: 159-166.
- Borrás Pérez MV, Chueca Guindulain M, López Siguero JP, Vera Desojo A. Capítulo 34: Emergencias/Urgencias en Endocrinología pediátrica. En: Guías diagnóstico-terapéuticas en Endocrinología Pediátrica. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. 2003.
- Zerpa de Miliani Y, Paoli-Valeri M. Actualización diagnóstico-terapéutica del raquitismo. Revisión. Rev Venez Endocrinol Metab 2004; 2: 2-9.
- Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J. Tratado de Urgencias en pediatría. Ergon; 2005: 390-412.

Metapneumovirus, virus nuevos en la patología de siempre

V. Caballero, O. Gómez, A. Manero, L. Gracia, A. Aldana, C. García-Vera, T. Cerrano

Centro de Salud José Ramón Muñoz Fernández (Sagasta-Miraflores)

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2011; 41: 84]

INTRODUCCIÓN

El metapneumovirus, virus de reciente descripción, comparte características morfológicas, infectivas y clínicas superponibles al Virus respiratorio Sincitial. Presenta patrón estacional coincidente con meses de invierno y primavera. Su prevalencia oscila entre 9-24%, relacionándose con lactantes afectados de enfermedad respiratoria que en ocasiones pueden precisar hospitalizaciones.

OBJETIVOS

Describir el cuadro clínico de 4 lactantes derivados desde el centro de salud al hospital para ingreso, con aspirado nasofaríngeo positivo a Metapneumovirus (Inmunofluorescencia) entre enero y mayo de 2011.

RESULTADOS

Caso 1. Lactante de 19 meses con fiebre acompañada de dificultad respiratoria. En radiografía de tórax presenta consolidación bilateral. Permanece ingresado 4 días precisando oxigenoterapia, broncodilatadores, corticoides y antibiótico. **Caso 2.** Niño de 20

meses que en centro de salud presenta crisis convulsiva febril que no cede tras diazepam rectal. Se traslada a hospital donde, precisa fenitoína e intubación nasotraqueal. Punción lumbar y TAC craneal sin alteraciones. Posteriormente marcha inestable durante 24 horas. En Rx condensación parenquimatosa izquierda. Alta a los 5 días con antibioterapia. **Caso 3.** Lactante de 2 meses con dificultad respiratoria. Permanece ingresado 4 días precisando oxigenoterapia y adrenalina. **Caso 4.** Lactante de 29 días, con tos emetizante y pérdida ponderal. No apneas. En hemograma 36300 leucocitos (73% linfocitos). Se pauta macrólido. Permanece ingresado 9 días. Metapneumovirus (+) y aislamiento de B. Pertussis.

COMENTARIOS

La infección por metapneumovirus es frecuente en nuestro medio. A los 5 años el 100% de los niños han sido infectados. La bronquiolitis se considera la principal manifestación. La clínica es más grave en los lactantes más pequeños. Por todo ello, consideramos necesario la detección del metapneumovirus humano en el abordaje diagnóstico de los lactantes con infección respiratoria.

Paludismo asintomático en paciente de raza negra

M. Gárriz, A. Miralles, I. Ruiz, E. Buj, M. Navarro, M. Gracia

Servicio de Infecciosas. Pediatría. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Centro de Salud Bombarda. Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2011; 41: 84]

INTRODUCCIÓN

El paludismo o malaria es una enfermedad infecciosa, causada por parásitos del género Plasmodium y que se transmite por la picadura del mosquito hembra Anopheles. Está considerada como la enfermedad parasitaria más importante y causante de una gran morbilidad sobre todo en el continente africano.

CASO CLÍNICO

Varón de 11 años de edad procedente de Guinea Ecuatorial, que vive en España desde hace 10 meses remitido de su centro de salud por presentar serología IgG positiva para Plasmodium Falciparum a títulos elevados. Clínicamente se encuentra afebril y únicamente aqueja prurito intermitente de larga evolución.

Como antecedentes clínicos refiere diarreas intermitentes y procesos de broncoespasmo en su país coincidiendo con época de lluvias. Ha recibido tratamiento para Paludismo en varias ocasiones. Ha sido tratado en nuestro país por onicomicosis de ambas manos y lesiones de Molluscum Contagiosum. La exploración física revela un paciente de raza negra, peso en el percentil 3 y talla en el percentil 5. Máculas hiperpigmentadas y excoriaciones de prurito generalizadas. Abdomen: esplenome-

galia de 2 cm y hepatomegalia 3 cm no dolorosa. Aporta analítica del centro de salud en la que cabe destacar: Hemoglobina 10 mg/dl, Hematocrito 31%, Volumen corpuscular 72 fl, Hierro 43 microg/dl, Ferritina sérica: 28 ng/ml. Fórmula leucocitaria: linfocitosis 56%, eosinófilos 8%. Parásitos en heces: se observan huevos de Trichuris Trichiura, Giardia Lamblia y Schistosoma haematobium. Ante la Serología IgG anti-P. Falciparum > 1/10240 se solicita estudio de Ag frente a Plasmodium Falciparum mediante inmunocromatografía que fue positiva. En investigación de parásitos por gota gruesa se evidencian trofozoítos de P. Falciparum, instaurándose tratamiento con sulfato de quinina y Clindamicina por 7 días. Posteriormente se trató su parasitosis intestinal.

COMENTARIOS

Existe un porcentaje no despreciable de niños que proceden de zonas endémicas de paludismo, que han sido parasitados en numerosas ocasiones y que acuden con una clínica muy larvada o asintomáticos debido a que van adquiriendo inmunidad parcial frente al Plasmodium. Por ello, ante la reagrupación familiar de estos pacientes en nuestro país, debemos hacer un estudio completo y dirigido a descartar dicha enfermedad.

Hiper glucemia en paciente de 11 años con sospecha de Síndrome Metabólico

M. Ribes⁽¹⁾, A. Miralles⁽¹⁾, S. Menao⁽²⁾, M.P. Mallada⁽³⁾, M.G. Bueno⁽¹⁾

⁽¹⁾Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa» de Zaragoza. ⁽²⁾Departamento de Bioquímica. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa» de Zaragoza. ⁽³⁾Centro de Salud de Calatayud

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2011; 41: 85]

INTRODUCCIÓN

La hiper glucemia es un motivo de consulta frecuente en la infancia. Hasta hace pocos años, la diabetes mellitus (DM) tipo I era la principal preocupación diagnóstica en esta edad. Sin embargo, han aparecido nuevas situaciones clínicas a tener en cuenta. Para su identificación, es preciso realizar una anamnesis detallada.

CASO CLÍNICO

Varón de 11 años remitido para estudio de dos determinaciones de glucemia tras ayunas de 12 horas de 114 mg/dl y 122 mg/dl, respectivamente. No refieren antecedentes personales ni familiares de interés, ni antecedentes de diabetes. Presenta clínica dudosa de poliuria, nicturia, polidipsia y polifagia de unos meses de evolución. Peso 55,4 kg (+2,02 sds), Talla 151,8 cm (+0,75 sds), IMC 24,04 kg/m² (+2,2 sds). TA: 120/75 mmHg (P75-90). Perímetro de cintura: 81 cm (P75-90). Estadio Tanner II. Acanthis nigricans a nivel cervical. Ante la clínica, la exploración y los valores analíticos, se planteó el diagnóstico de Síndrome Metabólico, siendo descartado por no cumplir los criterios requeridos para el mismo. La sospecha de diabetes se confirmó

mediante una sobrecarga oral de glucosa (glucemia basal de 119 mg/dl y tras sobrecarga de 273 mg/dl). Los valores de insulina pasaron de 13 U/ml a 101 U/ml a los 120 minutos. Otras analíticas: Péptido C: 2,57 ng/ml (0,9-7,1 ng/ml) y la HbA1c de 6,4% (4-6,5%). Los Ac GADA fueron negativos y el estudio de haplotipos no mostró HLA concordantes con DM tipo I. Se insiste en la historia familiar con determinaciones de glucemia en los parientes de primer grado y se detectan hiper glucemias en adultos y niños sugerentes de patrón de herencia AD por lo que se decide profundizar en el diagnóstico de diabetes tipo MODY. Finalmente se identifica la mutación c.106C>T en el exon 2 (Arginina >Triptófano) en la posición 36 del gen que codifica la glucoquinasa, compatible con diabetes MODY de tipo 2.

COMENTARIOS

Aunque la DM tipo I sigue siendo la forma más frecuente de diabetes en la infancia, ante una hiper glucemia mantenida en el tiempo y sin cetosis se deben tener en cuenta otros tipos de diabetes, dado que sus implicaciones pronósticas y de tratamiento difieren enormemente.

Diagnóstico erróneo de ascitis tuberculosa

B. Estors, A. González, E. Calleja, R. Delgado, N. González, J. Elías

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2011; 41: 85]

INTRODUCCIÓN

Los quistes de epiplon son tumoraciones benignas poco frecuentes y su forma de presentación más habitual es la de una masa abdominal asintomática. En este caso describimos una forma de presentación inusual: un cuadro de supuesta ascitis crónica sin causa demostrada.

CASO CLÍNICO

Niño de 5 años de edad procedente de Rumanía que presenta un cuadro compatible clínicamente con ascitis recidivante de 3 años de evolución, con antecedentes de dudosa TBC peritoneal diagnosticada y tratada en su país. Ingresa en nuestro centro para estudio debido a un rápido aumento del perímetro abdominal junto a astenia de 4 meses de evolución.

Las analíticas muestran normalidad de función hepática y renal.

Se realizan varios Mantoux que son negativos.

La ecografía abdominal demuestra evidente e importante líquido intrabdominal con signos de tabicaciones fibróticas. Se realiza

paracentesis evacuadora de un total de 2.400 cc. El cultivo para micobacterias del líquido supuestamente ascítico resulta negativo.

Posteriormente se realiza colangio RM que evidencia la existencia de una moderada cuantía de líquido libre intraperitoneal generalizado pero sin otros hallazgos significativos.

Se decide realizar laparoscopia exploradora objetivándose quiste epiploico de gran tamaño de contenido líquido; en el mismo acto quirúrgico se realiza laparotomía media mediante la cual se vacía el contenido del quiste y se procede a la extirpación total del epiplon.

La evolución del paciente fue satisfactoria, con alta a domicilio en el quinto día de posoperatorio.

COMENTARIOS

Ante una exploración física compatible con ascitis en un niño sin patología hepática, renal o infecciosa previamente demostrada, hay que tener en cuenta la posibilidad diagnóstica de quiste epiploico, que por su relativa rareza puede llevar a confusión en las pruebas de imagen.

Síndrome del Babuino. Secundario a ingestión y aplicación tópica de mercurocromo durante una varicela

J. Caro, M.P. Lalana, F. Beltrán, M. Cosculluela, M.A. Rihuete

Centro de Salud Oliver de Zaragoza. Centro de Salud Cella de Teruel.
Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2011; 41: 86]

INTRODUCCIÓN

El síndrome del babuino (SB) es una erupción cutánea de morfología y distribución características que se produce tras la exposición sistémica (ingestión, inhalación, percutánea o inyección) a una sustancia a la que previamente se tiene sensibilización tópica. Fue descrito por Andersen en 1984 en pacientes sensibilizados al mercurocromo, tras inhalación de vapor de mercurio procedente de rotura de termómetro médico o tras ingestión durante la realización de amalgama dental.

Actualmente se han descrito como causas del SB además del mercurio, otros metales, fármacos y productos naturales. Cuando no hay sensibilización previa se denomina Exantema flexural intertriginoso simétrico relacionado con drogas (SDRIFE).

CASO CLÍNICO

Niña de 3 años que hace 5 días inició un exantema vesiculoso compatible con varicela y desde hace 24 horas eritema pruriginoso, de bordes definidos y simétrico, en área anogenital, pliegues inguinales y zona anterosuperior de ambos muslos con la característica forma en V, tiene también eritema en ambos pliegues retroauriculares y placas en cuello, tronco y piernas. Le habían aplicado mercurocromo en las vesículas varicelosas y como travesura, la niña cogía el cuentagotas y se pintaba los labios. No refieren rotura de termómetro. Ya habían dejado de ponerle mercurocromo y se pautó tratamiento con hidrocortisona y prednisona oral. Evolucionó a la mejoría en una semana.

COMENTARIOS

La expresión cutánea tan característica permite el diagnóstico «de visu». La exposición sistémica al mercurio, por ingestión al pintarse los labios y percutáneo en las lesiones varicelosas, nos confirma la causa. Si no se encuentra la exposición a mercurio hay que investigar la exposición a otras sustancias como níquel, bálsamo de Perú, amoxicilina, nistatina, corticoides y otras muchas que han sido descritas. El mecanismo patogénico es desconocido y sigue siendo estudiado.

Hay que hacer el diagnóstico diferencial con otras erupciones cutáneas parecidas al SB y comunes en pediatría: intertrigo candidiásico, dermatitis del pañal, erisipela, síndrome de la piel escaldada y exantemas asociados a estreptococo pyogenes, parvovirus B19 y catarro común. La erupción alcanza su máxima expresividad entre el 2.º y 5.º día tras la exposición y desaparece de forma espontánea en 2 semanas tras pasar por un proceso de descamación y no deja pigmentación residual. El prurito es un síntoma importante. Hay que evitar todo contacto con la sustancia desencadenante. El tratamiento es sintomático con antihistamínicos orales y corticoides orales y tópicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morales J, Fleta J, Ayerza A, et al. Síndrome del babuino. An Pediatr (Barc). 2008; 685: 468-469.
2. Miyahara A, Kawashima H, Okubo Y, Hoshika A. A new proposal for a clinical-oriented subclassification of baboon syndrome and a review of baboon syndrome. Asian Pac J Allergy Immunol. 2011; 29: 150-160.

Schistosomiasis urogenital

A. Beisti, J.J. Lasarte

Centro de Salud Torre Ramona. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2011; 41: 86]

INTRODUCCIÓN

La Schistosomiasis es una parasitosis que afecta a millones de personas, especialmente de África y Oriente medio. En Europa ha aumentado su incidencia por el incremento de la inmigración y viajes a estos países.

OBJETIVOS

Mostrar el abordaje diagnóstico y terapéutico de 3 hermanos procedentes de Gambia que acuden a la consulta de atención primaria por presentar hematuria de semanas de evolución. A propósito de los casos, presentar una revisión sobre Schistosomiasis urogenital.

CASOS CLÍNICOS

Se trata de 3 hermanos, de 7, 10 y 13 años, recién llegados de Gambia, su país de origen, que refieren presentar hematuria y

disuria de varias semanas de evolución; como antecedente, se habían bañado en un río de su país.

El sedimento de orina confirmó la hematuria, y en uno de los hermanos se objetivaron los huevos de *Schistosoma Haematobium*, todos se trataron con Praziquantel 40 mg/kg en dosis única. A los 3 meses el sedimento de orina es normal y se encuentran asintomáticos.

COMENTARIOS

Resulta interesante para los pediatras el conocer cómo abordar ciertas patologías importadas como la Schistosomiasis urogenital, cuya prevalencia está en aumento, y en las que con un diagnóstico y tratamiento temprano se pueden evitar complicaciones como insuficiencia renal o cáncer de vejiga.

Frecuencia y características de la circuncisión masculina no terapéutica en niños inmigrantes africanos

R.M.^a Macipe Costa⁽¹⁾, L.A. Gimeno Feliu⁽²⁾, J.M. Jiménez Hereza⁽³⁾, B. Navarra Vicente⁽¹⁾, N. García Sánchez⁽¹⁾

⁽¹⁾Pediatra Atención Primaria. ⁽²⁾Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. ⁽³⁾Diplomado Superior en Metodología de Investigación Clínica

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2011; 41: 87]

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, en España ha habido un gran aumento de la población procedente de países en los que se realiza la circuncisión por motivos no terapéuticos. Esta población no tiene muy claro qué cauce utilizar en nuestro país para la realización de la misma, lo cual puede favorecer la utilización de cauces no seguros.

El objetivo del presente estudio es conocer la frecuencia, características y complicaciones esta práctica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo prospectivo, realizado en consultas de Atención Primaria de centros de salud de Aragón, durante los años 2010 y 2011. Los datos se obtuvieron de cuestionarios dirigidos a progenitores de niños procedentes de África. Se estudiaron variables sociodemográficas y otras relacionadas con la práctica de la circuncisión. Se calculó un tamaño muestral para que la muestra fuera representativa de 233 encuestas.

RESULTADOS

Se obtuvieron 283 cuestionarios remitidos por 27 pediatras de 21 centros de salud de Aragón. Hubo niños de

15 procedencias. De las familias encuestadas el 98,93% habían realizado la circuncisión a sus niños o la iban a realizar.

Cuando la circuncisión se realiza con posterioridad a la migración, lo más frecuente, 108 niños (67,08%), es realizarla en el país de origen en unas vacaciones, siendo este el cauce elegido mayoritariamente por la población procedente de países árabes.

El 92,4% de los que la realizaron en España procedían de África subsahariana. La mitad de estas se realizaron en domicilios, el 84% a niños gambianos.

Se han detectado pocas complicaciones a corto plazo independientemente del cauce utilizado.

CONCLUSIONES

Prácticamente la totalidad de los niños inmigrantes procedentes de África serán circuncidados.

Existe un colectivo en riesgo de optar por una circuncisión insegura, como es la población gambiana, que circuncida a sus hijos en el país de acogida fuera del sistema sanitario.

Los resultados obtenidos ponen en evidencia la necesidad de buscar cauces seguros para la realización de la circuncisión a niños inmigrantes procedentes de África.

Evolución de la demanda asistencial neuropediátrica en un hospital de referencia a lo largo de 20 años

L. Monge Galindo⁽¹⁾, J. López-Pisón⁽¹⁾, P. Samper Villagrasa⁽²⁾, J.L. Peña Segura⁽¹⁾

⁽¹⁾Unidad de Neuropediatria Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza. ⁽²⁾Profesora de Pediatría de la Universidad de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2011; 41: 88]

RESUMEN

La organización de la asistencia neuropediátrica, como en el resto de disciplinas, debe basarse en las necesidades reales de la población, que varían según los avances técnicos, científicos y sociales. Además de un adecuado reparto de los recursos, estudios que investiguen la patología neurológica infantil también pueden contribuir al desarrollo y estudio de la especialidad, a conocer las necesidades de especialistas y cuáles son los puntos que se deberían reforzar en su formación.

En este trabajo se realiza un estudio descriptivo retrospectivo de la actividad asistencial neuropediátrica en el Hospital Infantil Universitario Miguel Servet de Zaragoza, centro de referencia de Aragón, La Rioja y Soria, durante los últimos 20 años; principalmente desde una perspectiva diagnóstica, sin entrar en aspectos terapéuticos.

Se estudiaron datos epidemiológicos, motivos de consulta, diagnósticos y exámenes complementarios del total de 20 años (desde mayo de 1990, momento en que se pone en marcha la Unidad de Neuropediatria, hasta marzo de 2010), con un total de 12.726 pacientes valorados. Además, se revisaron estos mismos datos centrándonos en pacientes cuya primera visita se efectuó en los últimos cinco años (2005-2010), para compararlos con los obtenidos del estudio desarrollado de 1990 a 1995 por López-Pisón et al., que abarca los cinco primeros años de nuestra consulta de Neuropediatria. De esta forma, se intenta ver la tendencia que se ha seguido a lo largo del tiempo.

Entre los resultados más relevantes a comentar, destacamos que:

La demanda asistencial neuropediátrica ha aumentado durante los 20 años analizados, habiéndose duplicado en los últimos cinco.

Los motivos de consulta más frecuentes son los trastornos paroxísticos (en el 38% del total) y la cefalea, que ha experimentado actualmente un incremento significativo (en el 27% de los niños). El tercer motivo de consulta es el retraso psicomotor, que se mantiene estable alrededor del 10%.

Entre los motivos de consulta más frecuentes se ha observado un ascenso de las alteraciones en la forma y tamaño de la cabeza (a expensas de la plagiocefalia), problemas escolares, alteraciones del comportamiento y atención deficiente. Han disminuido los traumatismos craneoen-

cefálicos y el sufrimiento perinatal. Se mantiene estable el motivo de consulta de trastornos de la marcha.

Entre los diagnósticos, destacamos, que el 13% de los niños presentan encefalopatía prenatal, el 76% de ellos sin diagnóstico etiológico establecido.

Las enfermedades raras afectan al 12% de nuestros pacientes.

Los diagnósticos funcionales corresponden a retraso mental/retraso psicomotor patológico en el 8,9% de los niños, trastorno espectro autista en el 2,8% y la parálisis cerebral infantil el 6,7%. Padecen epilepsia el 9,2% de los niños, el 44% sintomáticas.

La carga asistencial del neuropediatra se ve incrementada con su implicación en el manejo de niños ingresados con patologías potencialmente graves como el traumatismo craneal y otros accidentes (6,6%), enfermedades infecciosas y parainfecciosas (4,3%), la encefalopatía perinatal (3,1%) y la encefalopatía aguda (2,3%).

La gravedad de algunos de los problemas queda reflejada en los ingresos en UCIP (8,2%) y en el número de exitus (1,9%).

El número de resonancias magnéticas cerebrales efectuadas se ha incrementado en los últimos cinco años, alcanzando al 37% de los niños. Actualmente, solo realizamos TAC craneal de forma urgente.

Hemos ampliado las pruebas metabólicas realizadas; sin embargo, destacamos su baja rentabilidad diagnóstica si no existe una orientación clínica inicial.

Disponemos de muchos más estudios genéticos que han establecido el diagnóstico de certeza y evitado la biopsia en diversa patología neuromuscular; han sido rentables en estrategias diagnósticas sistemáticas u orientadas de estudio del retraso psicomotor patológico y retraso mental, y han permitido establecer el diagnóstico precoz de procesos que no tienen otros marcadores biológicos, incluidas epilepsias como el síndrome de Dravet.

Las variaciones experimentadas en los motivos de consulta, diagnósticos y exámenes complementarios a lo largo del tiempo, reflejan los cambios determinados por los avances médicos, científicos y sociales, además de temas organizativos propios de cada hospital; lo que explica las dificultades para comparar diferentes series de pacientes en diferentes momentos y más aún entre diferentes hospitales. La neuropediatria exige un gran esfuerzo de adaptación, para dar el mejor servicio a los pacientes y sus familiares.

