



VOL. XLVI ■ N° 198 ■ 4/2006

Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

ergon

Boletín de Pediatria

VOL. XLVI ■ Nº 198 ■ 4/2006

www.boletindepediatria.org



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN
Miembro de la Asociación Española de Pediatría



Incluido en el Índice Bibliográfico Español de Ciencias de la Salud (IBECS)

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

PRESIDENTE:

Venancio Martínez Suárez

VICEPRESIDENTE POR CANTABRIA:

Santiago Montequi Nogués

VICEPRESIDENTE POR CASTILLA Y LEÓN:

Félix Lorente Toledano

SECRETARIO:

Julián Rodríguez Suárez

TESORERA:

Belén Fernández Colomer

PRESIDENTE DEL PATRONATO DE LA

FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES:

Alfredo Blanco Quirós

DIRECTOR DEL BOLETÍN:

Luis Miguel Rodríguez Fernández

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB:

David Pérez Solís

VOCALES:

SECCIÓN HOSPITALARIA:

Andrés Concha Torre

ATENCIÓN PRIMARIA:

Flor Ángel Ordóñez Álvarez

CIRUGÍA PEDIÁTRICA:

José Antonio Álvarez Zapico

ASTURIAS:

Belén Aguirrezabalaga González

ÁVILA:

Antonio Martín Sanz

BURGOS:

Miriam Mata Jorge

CANTABRIA:

Juan Carlos Santos Sánchez

LEÓN:

Leticia Castañón López

PALENCIA:

Susana Alberola López

SALAMANCA:

Dorotea Fernández Álvarez

SEGOVIA:

Santiago Calleja López

VALLADOLID:

Juan Carlos Silva Rico

ZAMORA:

Víctor Marugán Isabel

RESIDENTES:

ASTURIAS:

Juan Mayordomo Colunga

CANTABRIA:

Lucía Díaz de Entresotos

CASTILLA-LEÓN:

Pablo Prieto Martos

COMITÉ EDITORIAL DEL BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

DIRECTOR FUNDADOR:

Ernesto Sánchez Villares[†]

DIRECTOR:

Luis Miguel Rodríguez Fernández

CONSEJO DE REDACCIÓN:

Elena Burón (*Neonatología*)

Germán Castellano (*Medicina Pediátrica
y de la Adolescencia*)

Enrique García (*Investigación Básica*)

Santiago Lapeña (*Pediatria e Internet*)

Carlos Ochoa Sangrador (*Pediatria Basada
en la Evidencia*)

David Peláez Mata (*Cirugía Pediátrica*)

Marta Sánchez Jacob (*Pediatria Social*)

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Servicio de Pediatría. Hospital de León

Altos de Nava, s/n

24071 León

Tel.: 987 234 900 Ext.: 2252

e-mail: boletin@sccalp.org

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

ERAGON

C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid)

Tel. (91) 636 29 30. Fax (91) 636 29 31

e-mail: estudio@ergon.es <http://www.ergon.es>

Soporte Válido. Ref. SVR nº 23

ISSN: 0214-2597 Depósito legal: S-74-1960

©2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.

e-revist@s



Sumario

EDITORIAL

- 265 Bienvenidos a Salamanca
D. Fernández Álvarez

INNAUGURACIÓN OFICIAL DEL MEMORIAL

- 266 Dr. Ernesto en Salamanca: Los años difíciles
M. Martín Esteban

MESA REDONDA: EL TEJIDO ADIPOSO COMO GLÁNDULA ENDOCRINA. OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO

- 269 El tejido adiposo como glándula endocrina
J. Argente, G.Á. Martos-Moreno, M. Hernández
- 275 Valoración estado nutricional del obeso: estimación de la masa grasa
M.J. Martínez Sopena, M.P. Redondo del Río, M. Alonso Franch
- 292 Síndrome metabólico en la infancia
G. Bueno Lozano

CONFERENCIA MAGISTRAL

- 300 Alternativas quirúrgicas en el síndrome de intestino corto
M. López Santamaría

MEDALLA DEL XIX MEMORIAL GUILLERMO ARCE Y ERNESTO SÁNCHEZ-VILLARES

- 306 Presentación: El Profesor Valentín Salazar en el Memorial G. Arce y E. Sánchez-Villares
J. Prieto Veiga

- 309 Alimentos funcionales
V. Salazar Alonso-Villalobos

MESA REDONDA: TEMAS EMERGENTES EN PEDIATRÍA

- 315 Utilidad de la ecografía en el estudio de las lesiones pleuropulmonares en Pediatría
G. Enríquez

- 319 Problemática del niño inmigrante
Á. Martín Ruano

- 328 Orientación diagnóstica de las anemias en Pediatría
J. Estella

- 334 GRUPO DE COORDINACIÓN DE LA SCCALP / GRUPO DE INVESTIGACIÓN DE LA SCCALP

- 335 COMUNICACIONES ORALES

- 361 POSTERS

- 370 PROGRAMA CIENTÍFICO

- 371 NOTICIARIO

- 373 INDICE DE AUTORES Y MATERIAS VOL. XLVI

Summary

EDITORIAL

- 265 Welcome to Salamanca
D. Fernández Álvarez

OFFICIAL INAUGURATION OF THE MEMORIAL

- 266 Dr. Ernesto in Salamanca: The difficult years
M. Martín Esteban

ROUND TABLE: ADIPOSE TISSUE AS AN ENDOCRINE GLAND. OBESITY AND METABOLIC SYNDROME

- 269 Adipose tissue as an endocrine gland
J. Argente, G.Á. Martos-Moreno, M. Hernández
- 275 Assessment of nutritional status of the obese: stimulation of the fat mass
M.J. Martínez Sopena, M.P. Redondo del Río, M. Alonso Franch

- 292 Metabolic syndrome in childhood
G. Bueno Lozano

SPECIAL INVITED GUEST LECTURE

- 300 Surgical alternatives in short bowel syndrome
M. López Santamaría

MEDAL OF THE XIX MEMORIAL GUILLERMO ARCE AND ERNESTO SÁNCHEZ-VILLARES

- 306 Presentation: Professor Valentín Salazar in the G. Arce and E. Sánchez-Villares Memorial
J. Prieto Veiga

- 309 Functional foods
V. Salazar Alonso-Villalobos

ROUND TABLE: EMERGENT SUBJECTS IN PEDIATRICS

- 315 Usefulness of ultrasonography in the study of pleuropulmonary lesions in Pediatrics
G. Enríquez

- 319 Problematic features of the immigrant child
Á. Martín Ruano

- 328 Diagnostic orientation of anemia in Pediatrics
J. Estella

- 334 **SCCALP COORDINATION GROUP / SCCALP RESEARCH GROUP**

- 335 **ORAL COMMUNICATIONS**

- 361 **POSTERS**

- 370 **SCIENTIFIC PROGRAM**

- 371 **NEWS**

- 373 **INDEX OF AUTHORS AND SUBJECTS VOL. XLVI**

Editorial

Bienvenidos a Salamanca

D. FERNÁNDEZ ÁLVAREZ

Presidenta del XIX Memorial Guillermo Arce-Sánchez Villares

Me corresponde en esta ocasión daros la bienvenida a Salamanca con motivo de la XIX Reunión del Memorial Arce y Sánchez Villares.

Como en otras múltiples ocasiones, la memoria de nuestros maestros preside estos encuentros y también muchas de nuestras vidas profesionales. Quiero especialmente reseñar la entrega de la Medalla del Memorial al Profesor Dr. Valentín Salazar que con tanto interés y dedicación siempre trabajó en pro de nuestra Sociedad.

Pero es a los pediatras jóvenes a los que especialmente deseo saludar y recibir en la Sociedad, Estos profesionales que viven de lejos nuestros recuerdos y que van llenando nuestros espacios, son la savia nueva que va cambiando el panorama de la pediatría. A ellos les corresponde defender los intereses de la salud integral del niño, son los que tendrán que opinar en los foros donde se discutan problemas que afecten a la medicina preventiva y social de todos los niños. Les animo a luchar, ser generosos, humanitarios y también ser respetuosos con sus colegas, sin olvidar la experiencia y las enseñanzas transmitidas por sus predecesores. En la andadura actual de esta Sociedad ya vamos notando sus maneras y trabajo

Algo bonito de estos encuentros, además del intercambio cultural que suponen, son los lazos de amistad que nos unen, frecuentemente para siempre. Salamanca es un buen lugar para estrechar lazos y para renovar conocimientos.

El programa que nos espera va en esa dirección, hoy día, el problema nutricional de los países desarrollados, es la obesidad que cada año afecta a más niños y es un problema sanitario grave, pero no es menor el que tienen los países subdesarrollados con la desnutrición y así mismo la prevalencia de ésta en nuestros hospitales. Pocas veces oímos las opiniones de expertos pediatras, en los medios, sobre estos temas. Con la idea de conocer, saber medir y prevenir los trastornos nutricionales ligados a la obesidad, hablaremos en esta Reunión.

Otro aspecto nuevo en la práctica profesional es la problemática del niño emigrante con patologías poco frecuentes para nosotros y otros aspectos derivados de la salud preventiva, social y educacional.

En fin, se revisaran temas emergentes tales como las complicaciones de las neumonías que en los últimos tres años han ido en aumento con importantísima morbilidad y nuevos aspectos en el estudio de las anemias del niño. Todos ellos, temas, que confiamos serán de gran interés científico y práctico

Me gustaría antes de terminar pedir a la sociedad en general que valore a sus médicos. "Una sociedad inteligente cuida a sus cuidadores" según palabras de Armand Grau. La judicialización de los actos médicos provoca una medicina defensiva, un alejamiento del paciente y una frustración para el profesional.

Os doy la bienvenida a ésta Salamanca que enhechiza la voluntad de volver a ella y que entre sus calles y torres es más caluroso el abrazo de un amigo.

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Inauguración Oficial del Memorial

Don Ernesto en Salamanca: Los años difíciles.

M. MARTÍN ESTEBAN

Han pasado 18 años desde la celebración del Primer Memorial Guillermo Arce y 10 años desde que se transformó en el Memorial Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares, para honrar a estos dos insignes maestros de la Pediatría española. A lo largo de estas sesiones anuales conmemorativas, oradores del más alto rango humanístico y científico han presentado este Memorial, glosando sus personalidades irrepetibles.

Con estos antecedentes, es un alto honor para mí haber sido invitado por el Comité Organizador del Memorial para presentar esta sesión inaugural. Pero, al mismo tiempo, también es una enorme responsabilidad que sólo me atrevo a asumir por dos motivos: el primero, como una demostración de mi admiración, respeto y cariño hacia don Ernesto; el segundo, porque este acto se desarrolla precisamente en mi querida Salamanca, la ciudad que me vio nacer y crecer, donde estudié Medicina y Pediatría y donde precisamente tuve la inmensa suerte de encontrar a este maestro excepcional que supo sembrar en aquel joven estudiante, con ciertas veleidades farmacológicas y cardiológicas, un entusiasmo por la Pediatría y, sobre todo, una forma de hacer que he procurado mantener a lo largo de toda mi vida profesional.

Mi recuerdo de don Guillermo Arce ha de ser obligadamente breve. No tuve la suerte de conocer personalmente a esta insigne figura de la Pediatría española de postguerra: todos mis datos son indirectos. Aparte de los numerosos escritos publicados sobre su vida y su obra, muchos de ellos recogidos en las páginas del Boletín de Pediatría, mis vivencias

proceden fundamentalmente de frecuentes conversaciones con dos de sus discípulos más directos. Conversaciones desarrolladas en situaciones completamente diferentes: las primeras, con el propio don Ernesto en nuestro ambiente salmantino de los Servicios de Pediatría del entonces Hospital Provincial. Las segundas, algunos años después y en muy diversas ocasiones, con otro de los discípulos preferidos de don Guillermo, Carlos Vázquez, inolvidable amigo y compañero en el ambiente madrileño del Hospital Infantil La Paz. Puedo asegurar que jamás he visto a dos personas, en tiempos y circunstancias tan distintos, hablar con el mismo entusiasmo de su maestro y amigo.

De don Ernesto se puede decir mucho y bien, y mucho y bien se ha dicho y escrito en nuestro Boletín de Pediatría y fuera de él. Por ello, voy a limitarme a glosar una época muy concreta, relativamente breve, poco más de cuatro años, en que permanecí a su lado en los Servicios clínicos de la Cátedra de Pediatría de Salamanca. Su comienzo y final tienen fechas muy concretas, tanto que, después de transcurridos más de 40 años, no he podido olvidarlas: su comienzo fue el 20 de diciembre de 1959, como estudiante de Medicina, cuando, orgullosamente, tomé posesión de mi flamante plaza de alumno interno de Clínicas, adscrito a Pediatría. Su final, el 6 de junio de 1964, fecha de la lectura de mi tesis doctoral.

¿Por qué elegí Pediatría, Servicio con un catedrático ausente que nunca llegaría a incorporarse, teniendo a mi disposición todas las vacantes existentes, algunas en cáte-

dras de reconocido prestigio? Habría diversos motivos que serían largos de explicar y no hacen al caso, pero los dos meses previos, asistiendo a la clase diaria de Pediatría de don Ernesto, sólo un sencillo profesor adjunto, con su claridad de expresión, su incursión en los detalles más profundos y últimos, haciendo fácil lo aparentemente complicado, y, sobre todo, su dedicación, me marcaron definitivamente. Estoy seguro de que, si esa situación volviera a presentarse, no dudaría en repetir mi elección.

Pero, si ese tiempo fue breve, también es cierto que fue difícil e intenso. Me atrevería a decir que, posiblemente, fueron los años más difíciles y clave en la trayectoria profesional y docente de don Ernesto. Efectivamente, don Guillermo Arce continuaba como catedrático de Pediatría de Salamanca, pero, debido a su enfermedad, su ausencia era total. Ante esta situación, don Ernesto tuvo que asumir su representación a todos los niveles, docente, investigador, claustral, aunque seguía siendo sólo profesor adjunto. Incluso en los diversos informes o certificados que debía expedir, siempre figuraba la frase "... de la que es titular el Prof. G. Arce, eventualmente ausente", eventualidad y ausencia que nunca acabaron hasta la jubilación de don Guillermo (1964), pocos años antes de su fallecimiento. Sin embargo, los que le rodeábamos podíamos observar con satisfacción la alta consideración que le otorgaban todos los estamentos universitarios de Salamanca y, muy particularmente, los profesores de su Facultad de Medicina.

Como era previsible, esta situación de provisionalidad de don Ernesto también repercutió en su carrera profesional. Estábamos en una época de durísima competición para el acceso a alguna de las diez cátedras de Pediatría que entonces existían en la Universidad española. Eran muy pocas las vacantes que se producían. Por supuesto, faltaban algunos decenios para que apareciera el fenómeno de la "habilitación". Si se producía alguna vacante, los tribunales de oposiciones a cátedra estaban copados por profesores, muchos divididos en banderías opuestas, que fundamentalmente se limitaban a colocar a sus colaboradores o amigos; entre estos catedráticos nunca podría estar, por desgracia, don Guillermo. Sin embargo, esa lucha en solitario, incluso como "enfant terrible" de la Pediatría del momento, jamás llegó a mermar la vocación universitaria de don Ernesto. Es más, actuó como un acicate continuado, lo que, por fortuna, fue fundamental para la formación de sus colaboradores y para la creación de su escuela.

Por ello, a pesar de las dificultades de la situación, pudimos disfrutar durante esos años de una Cátedra y un Servicio clínico de Pediatría pujante y entusiasta. Cuando inicié mi andadura en Pediatría era muy poco lo que teníamos, pero ¡como se aprovechaba! El Servicio de Pediatría del entonces Hospital Provincial y Clínico disponía de una unidad de 30 camas y cunas y una o dos habitaciones en el pabellón de infecciosos anejo. Allí encontré, rodeando a don Ernesto, veteranos como Federico de los Ríos, clínico meticoloso, Delfín Pérez-Sandoval, investigador inquieto, responsable del pequeño laboratorio del Servicio, o José García Foulquí, mezcla de anestesista, reanimador e intensivista con gran precariedad de medios, pero fundamental a la hora de llevar a cabo la rehidratación de un lactante con gastroenteritis, proceso tan frecuente por entonces. Junto a ellos, pediatras formados que iban a empezaban su andadura profesional en otras tierras, como Manuel Hernández hacia Vizcaya, Domingo García Pérez y Pedro Cuadrado a tierras cordobesas y otros más. También un grupo de entusiastas recién licenciados o a punto de serlo, como Juan José y Jesús Sánchez Martín, Mariano Práxedes, Ana María Dorrego, Margarita Tabernero y algunos otros que tampoco tardaron en dispersarse por diversos puntos de la geografía española, llevando la huella de esta auténtica escuela de Pediatría, escuela que, para serlo, no tenía necesidad de un reconocimiento oficial; la Escuela Profesional de Pediatría de la Universidad de Salamanca aparecería, como una consecuencia lógica, algunos años después. Otros permanecieron al lado del Maestro, como Ricardo Escribano y Pablo González. En años sucesivos se adhirieron otros futuros pediatras, como Ana María de Carlos, Jorge Suescum, Francisco Plaza y, especialmente, Manuel Crespo, entrañable amigo, con quien compartí muy estrechamente estos años iniciales de formación pediátrica junto a don Ernesto. Para todos era una situación precaria, de asistentes voluntarios, sin un futuro claro, por lo menos en el ámbito cercano. Aún no se había iniciado el sistema hospitalario de la Seguridad Social y la posibilidad de ejercicio de una Pediatría hospitalaria era remota. Para mí, sólo tenía la seguridad de una formación pediátrica sólida, al lado de un Maestro, con un enorme poder de enganche, transmitida a sus jóvenes colaboradores y recibida por un alumno interno con muchas ganas de aprender y al que no le importaba si eso podría solucionar su futuro profesional.

También en esos años ocurrieron algunos hechos claves para la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León que, sin duda, todos los lectores veteranos conocen, recordados periódicamente en distintas efemérides y, más recientemente, con motivo del 50 aniversario de su fundación. El primero fue la incorporación de este grupo de pediatras salmantinos, capitaneados por don Ernesto, a la entonces llamada Sociedad Castellano-Leonesa de Pediatría. Esta incorporación supuso, más por don Ernesto que por los que le acompañábamos, una inyección de vitalidad, con el comienzo de sus sesiones científicas que han sido modelo para otras sociedades regionales. El segundo, consecuencia del primero, fue el nacimiento del llamado actualmente Boletín de Pediatría, también fruto de la inquietud científica y docente de don Ernesto. Comentar las vicisitudes y dificultades para su puesta en marcha y mantenimiento inicial sería interminable. Todo giraba alrededor de don Ernesto y allí nos veíamos sus colaboradores actuando como revisores de estilo, correctores de pruebas, organizadores de su distribución o cualquier otra función que se considerara necesaria.

Para los que comenzábamos el camino de la Pediatría esos fueron nuestros principales bancos de prueba para futuras actuaciones científicas: las reuniones periódicas de la Sociedad con la presentación y discusión de nuestros trabajos de investigación o casos clínicos y, como consecuencia, la preparación de publicaciones para el Boletín. En estas situaciones, el estímulo y dirección permanentes del Maestro fueron fundamentales. Personalmente, tuve ocasión de sentir este estímulo en muy diversas ocasiones, pero tal vez de forma más evidente cuando me envió en 1962 a Bélgica, mediante una beca concedida por esta Sociedad, para continuar mi formación, aprendiendo de otras fuentes, e iniciar un proyecto de investigación que, más tarde, derivaría en mi tesis doctoral. Pero en esta relación, siempre exigente, no sólo había estímulo y dirección, también había mucha generosidad, como cuando nos incorporaba a publicaciones de casos clínicos que, en realidad, era él solo quien había diagnosticado, enjuiciado, escrito y corregido. Baste como ejemplo la publicación del primer caso en España de un paciente con síndrome de Wiskott-Aldrich (Bol Soc Cast-Ast-Leon Ped, 1963), que, junto con él, tuvimos el honor de firmar Ana María de Carlos y yo mismo. Si cito esta publi-

cación, se debe a que, por diversas circunstancias y anécdotas, su conocimiento me permitió también diagnosticar, algunos años más tarde en una sesión ciega, esta vez en el Hospital Infantil La Paz, el segundo caso publicado en España, y trabar conocimiento con el ambiente en el que permanecería durante el resto de mi vida profesional.

En esa situación, difícil, precaria, pero repleta de entusiasmo, hubo también muchos momentos de satisfacción por la consecución de objetivos que podían parecer imposibles en aquella época, como la publicación del primer número del Boletín, o la obtención, en una sola convocatoria y para la Clínica Universitaria de Pediatría de Salamanca, nada menos que tres de becas de ayuda a la investigación para jóvenes graduados de aquella especie de embrión de FIS que era el Fondo de Igualdad de Oportunidades del Patronato de Protección Escolar. Pero un día de máxima satisfacción, al menos para los directamente implicados y, me atrevo a decir que muy probablemente también para don Ernesto, fue el 6 de junio de 1964, cuando Manuel Crespo y el que esto escribe, defendimos en la misma sesión nuestras respectivas tesis doctorales: eran las primeras tesis dirigidas por don Ernesto que se realizaban íntegramente en esta Cátedra de Pediatría de Salamanca.

En esa fecha, como refería al principio, termine mi andadura pediátrica en Salamanca y junto a don Ernesto. Diversas circunstancias me llevaron, como a tantos otros, a proyectar mi vida profesional en otras latitudes, y en esos momentos decisivos siempre tuve su ayuda y consejo. Pude ver, con satisfacción y legítimo orgullo, como, pocos meses después, don Ernesto, tras la forzosa jubilación de Arce, quedaba encargado de la Cátedra de Pediatría de Salamanca, creaba la Escuela Profesional de Pediatría de la Universidad de Salamanca y, enseguida, ganaba brillantemente la Cátedra de Pediatría de Santiago de Compostela. Así terminaba una época difícil, pero apasionante. Lo que siguió después, muchos otros lo conocen mejor que yo y pueden contarlo con mayor autoridad.

Agradecimientos

A los profesores Manuel Crespo y Alfredo Blanco que me han proporcionado abundante documentación para la realización de este escrito.

Mesa Redonda: El tejido adiposo como glándula endocrina. Obesidad y síndrome metabólico

El tejido adiposo como glándula endocrina

J. ARGENTE, GABRIEL Á. MARTOS-MORENO, MANUEL HERNÁNDEZ

Servicio de Endocrinología. Universidad Autónoma de Madrid. Departamento de Pediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

INTRODUCCIÓN

El incremento de prevalencia de la obesidad, definida como la acumulación de tejido adiposo por encima de un límite tal que determina un incremento en el riesgo de padecer patologías asociadas, acontecido en las sociedades occidentales en los últimos 30 años, ha focalizado gran parte de la atención de la investigación actual en la comprensión de los mecanismos reguladores de la homeostasis energética y de las alteraciones metabólicas asociadas a su desbalance por exceso.

En la obesidad infantil, debido a la práctica ausencia de recursos terapéuticos, cobra excepcional relevancia un conocimiento fisiopatológico más preciso de sus causas y de sus posibles determinantes genéticos. Uno de los hallazgos más relevantes a este respecto ha sido la constatación, desde los años 90, de que el tejido adiposo no es un reservorio pasivo de energía, sino un auténtico órgano de gran actividad endocrina y metabólica. Así, se ha comprobado que su célula esencial, el adipocito, expresa, tanto en su membrana celular como nuclear, receptores para las hormonas del resto de ejes endocrinos, catecolaminas (recibiendo, así, señales desde el sistema nervioso) y citocinas.

Pero, sin duda, el avance más notable ha sido el descubrimiento de que no sólo los adipocitos, sino también el resto de componentes celulares de su matriz estromal, sintetizan y liberan al torrente circulatorio diferentes péptidos, deno-

minados adipocinas, que actúan tanto sobre estructuras cerebrales, fundamentalmente el hipotálamo y, en particular el núcleo arcuato, como sobre órganos periféricos. Esto ha provocado un giro en el estudio y comprensión de la fisiología del tejido adiposo, que ha pasado de centrarse en los procesos internos de lipogénesis y lipólisis a focalizarse en la comunicación e interacción del mismo con otros órganos de la economía corporal como fuente de información y regulador activo del control del equilibrio energético y de los procesos metabólicos asociados al mismo.

La importancia de este hallazgo es, si cabe, aún mayor si tenemos en cuenta que el tejido adiposo constituye, en cantidad, el mayor órgano de la economía corporal, recibe una rica vascularización que asegura la circulación sistémica de los péptidos que produce y, sobre todo, tiene un potencial de crecimiento casi ilimitado a cualquier edad.

ADIPOKINAS

Leptina. Receptor de leptina

La función del tejido adiposo, como emisor de señales eferentes por medio de péptidos, comenzó a acaparar atención tras la identificación y caracterización del gen de la leptina (LEP, 7q31.1) en el año 1994, si bien no fue el primer péptido de producción adipocitaria descrito y, posteriormente, de su receptor entre 1995 y 1996. Se trata de

un péptido de 16 kDa de peso molecular cuya secreción procede mayoritaria, pero no exclusivamente, del tejido adiposo. Sus niveles séricos, tanto en adultos como en niños, se correlacionan de forma directa con la masa de tejido graso, el estado nutricional de los individuos y el contenido de triglicéridos de los adipocitos.

Las diferentes isoformas de su receptor se distribuyen tanto en el sistema nervioso central (SNC), como en la periferia. Las isoformas ObRa y ObRc son receptores cortos, localizados predominantemente en la barrera hematoencefálica donde, sobre todo el primero, parecen desempeñar un papel transportador. La forma ObRb es el receptor estructuralmente más largo, que contiene un dominio de señalización intracelular (a través de las vías JAK y STAT); abunda en el hipotálamo y se supone el principal efector de las acciones de esta hormona. Por último, la isoforma Ob-Re es la fracción soluble (y, por tanto, cuantificable en plasma), transporta la leptina a través del torrente circulatorio regulando su aclaramiento y, en consecuencia, su vida media.

Los niveles circulantes de leptina y de su receptor varían de forma inversa tanto a lo largo del desarrollo puberal como en relación con el contenido graso corporal. Ambas condiciones determinan un incremento de la cantidad de leptina libre, que se ha postulado como la fracción activa de este péptido. Más aún, existe un marcado dimorfismo sexual conforme avanza la pubertad, mostrando las mujeres adultas niveles significativamente superiores de leptina e inferiores de receptor que los varones (Argente et al. 1997).

Además de sus efectos centrales, la leptina presenta un neto efecto termogénico periférico, modulando también procesos inmunológicos, hematopoyéticos e incluso reproductivos.

Adiponectina

Este péptido, de producción exclusivamente adipocitaria y que circula en altas concentraciones (representa el 0,01% del total de proteínas plasmáticas), es especialmente importante en una de las complicaciones derivadas de la obesidad, la resistencia periférica a la acción de la insulina.

Es un péptido con un peso molecular de 30 kDa, codificado por el gen *APM1* (3q27) y compuesto por tres exones codificantes. Puede sufrir modificaciones posttraducciona-

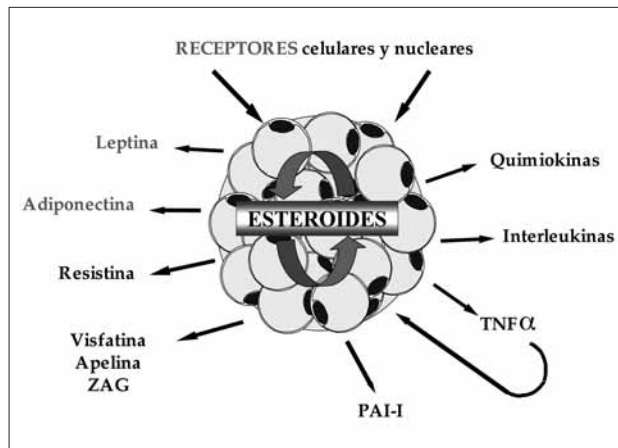


Figura 1. Principales adipocinas secretadas por el adipocito. *Abreviaturas:* ZAG: glicoproteína Zinc- α 2; TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa; PAI-I: Inhibidor de la activación del plasminógeno número 1.

les, formando asociaciones oligoméricas o procesos proteolíticos que influyen en su capacidad funcional y de unión a sus receptores (superior en las asociaciones de alto peso molecular). Se han caracterizado y secuenciado dos subtipos de "receptores de adiponectina": R1, y R2, de localización ubicua, aunque recientemente también se ha comprobado el efecto de la adiponectina sobre la T-cadherina muscular.

En cuanto a sus mecanismos reguladores, su concentración parece correlacionarse inversamente con el contenido graso corporal, si bien en la infancia esta asociación no está suficientemente aclarada, así como con la insulina o los triglicéridos circulantes, modificándose conforme estos parámetros tienden a la normalización. También existe un marcado dimorfismo sexual en la evolución secuencial de los niveles plasmáticos de adiponectina a partir de la pubertad media, con niveles significativamente superiores en las niñas con respecto a los niños (Martos-Moreno et al. 2006).

Resistina

Este péptido es producido, fundamentalmente, por las células mononucleares de la matriz estromovascular del tejido adiposo y circula en plasma en forma de dímeros unidos por un puente disulfuro.

Aunque en modelos murinos se ha comprobado su correlación directa con la obesidad y el desarrollo de insu-

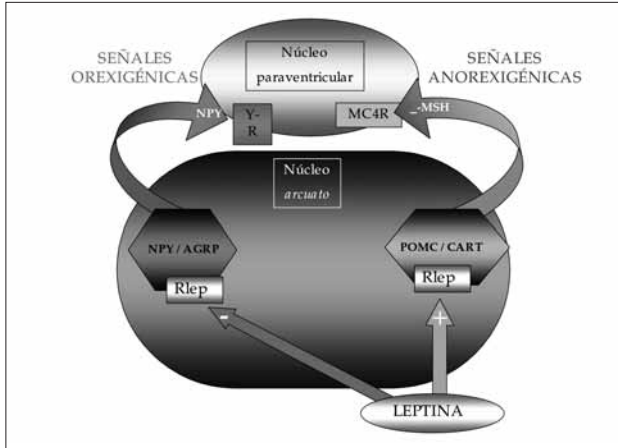


Figura 2. Representación esquemática del mecanismo de señalización de la leptina en el hipotálamo. *Abreviaturas:* YR: Receptores Y; RLEP: receptor de leptina; NPY/AGRP: Neuronas productoras de neuropéptido Y y del péptido relacionado con el gen Agouti; POMC/CART: Neuronas productoras de proopiomelanocortina y del transcrito relacionado con cocaína y anfetamina; MC4R: Receptor número 4 de MSH; α -MSH: Fracción alfa de la hormona estimulante melanocítica; +: estimulación; -: inhibición.

linorresistencia, los datos disponibles en humanos son controvertidos. Esto se debe, al menos en en parte, a que la homología entre la proteína de ambas especies no alcanza el 60%. Lo que sí parece probado es que constituye un vínculo con el entorno inflamatorio, presente en la obesidad y la alteración en la señalización insulínica. De hecho, es el tercer análogo de una familia de moléculas denominadas FIZZ (*found in inflammatory zone*).

Citocinas inflamatorias

El tejido graso sintetiza y libera, en cantidad variable, múltiples citocinas entre las que destacan dos de ellas:

"Factor de necrosis tumoral alfa" (TNF- α), producido tanto por los adipocitos como por la fracción estromal del tejido, con niveles tisulares muy superiores a los niveles circulantes. Su efecto endocrino directo parece menos importante que los efectos indirectos resultantes de la modulación auto y paracrina de los ácidos grasos no esterificados, cuya captación por el tejido adiposo disminuye, así como de adiponectina e interleukina 6 (IL-6), cuya expresión inhibe.

"Interleukina 6" (IL-6). Segregada, asimismo, por los adipocitos y la matriz estromovascular, representa un tercio del total de esta citocina circulante; así, se correlacio-

na positivamente tanto con la obesidad como con la resistencia a la acción periférica de la insulina y disminuye con la pérdida de peso. Constituye un predictor del futuro desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular, lo que permite establecer una cuantificación fiable del exceso real de tejido adiposo.

Nuevas adipokinas

A lo largo de los últimos años se han descrito nuevos péptidos segregados por el tejido adiposo, algunos de los cuales eran previamente conocidos por su producción y acción en otros órganos. Este es el caso de la **apelina**, ligando del receptor huérfano AJP, con efectos hematopoyéticos, cardiovasculares y neuroendocrinos reconocidos. En el año 2005 se describió que su producción aumentaba a lo largo del proceso de diferenciación adipocitaria, bajo la regulación directa de la insulina, que estimula su secreción.

Entre las nuevas adipokinas descritas en el último año, la **visfatina** ha acaparado la mayor atención. Aunque hasta la fecha el conocimiento referente a la misma es escaso, su mecanismo de acción mediante la estimulación directa del receptor de insulina, su relación con el contenido de grasa visceral y la comunicación de niveles elevados de la misma en sujetos obesos y afectados de diabetes tipo 2, la han convertido en una excelente candidata para posteriores estudios. Asimismo, se constató la producción, por parte de los adipocitos, de la glicoproteína Zinc- α 2 (ZAG), conocido intermediario de la lipólisis asociada a la caquexia tumoral y con potenciales implicaciones terapéuticas futuras.

IMPLICACIONES FISIOPATOLÓGICAS

Homeostasis energética

El efecto de la leptina en relación con la homeostasis energética, como señal de suficiencia, está bien documentado, así como los cambios adaptativos que genera en respuesta a la ingesta calórica: inhibición del apetito (mediante inhibición del neuropéptido Y y estimulación de la producción de proopiomelanocortina en el núcleo arcuato hipotalámico) e incremento del gasto energético por medio de la estimulación del sistema nervioso simpático. Sin embargo, en situaciones de exceso de reservas energéticas y, por lo tanto, de leptina, como es el caso de la obesidad,

este mecanismo no se muestra tan eficiente, postulándose diversas alteraciones tanto anatómicas como funcionales, de la vía de señalización de la leptina, en esta situación que se ha denominado "resistencia a la leptina". La vía de señalización leptina-proopiomelanocortina es, además, la que aglutina el mayor número de mutaciones monogénicas causantes de obesidad en el ser humano (Martos-Moreno et al. 2005), lo que remarca su importancia en la homeostasis energética humana.

Periféricamente, modula la acción de la quina dependiente de AMP (AMPK), sensor energético de la célula, encargada de la puesta en marcha o inhibición de los procesos anabólicos y catabólicos de la célula.

Pese a que comienzan a describirse efectos termogénicos centrales de otras adipocinas, como la adiponectina o la IL-6, la acción fundamental de estas hormonas se desarrolla en los órganos periféricos por medio de la AMPK.

Sensibilidad a la insulina

La adiponectina es la adipocina con una mayor influencia positiva sobre la sensibilidad a la acción de la insulina puesto que, al igual que la leptina, estimula la oxidación de ácidos grasos, reduciendo su concentración intracelular, que se sabe, interfiere en la señalización de la insulina. Además, favorece el desplazamiento de los transportadores de glucosa (sobre todo Glut-4) a la superficie del miocito e interactúa con el receptor de insulina, favoreciendo la captación de glucosa. Por otra parte, inhibe las principales enzimas gluconeogénicas hepáticas, disminuyendo la liberación de glucosa por el hígado. La recientemente descrita visfatina, es capaz de estimular directamente el receptor de insulina, si bien sus bajos niveles séricos cuestionan la trascendencia fisiológica real de su acción.

El resto de las adipocinas contribuye a generar resistencia a la acción de la insulina, fundamentalmente impidiendo la adecuada fosforilación de su receptor y de sus substratos, aunque también interfiriendo sus vías de señalización secundaria o impidiendo el adecuado funcionamiento de los transportadores celulares de glucosa.

Patología cardiovascular

El contenido de grasa corporal total y su acumulación visceral son factores de riesgo aceptados para el desarro-

llo de patología coronaria en el contexto del denominado síndrome metabólico. Pero, además, el contenido y distribución de la grasa adipocitaria, así como el tamaño de los adipocitos, determina diferencias sustanciales el perfil de adipocinas circulantes, que influyen en el riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares.

Así como, ocurría con la acción de la insulina, la adiponectina ejerce múltiples efectos beneficiosos regulando el tono vascular, mejorando el perfil lipídico y contrarrestando la aterogénesis y el riesgo de rotura y desprendimiento de la placa de ateroma por diversos mecanismos.

Por el contrario, la estimulación simpática desencadenada por la leptina favorece el incremento de la tensión arterial, mientras que el ambiente inflamatorio generado por quimio y citocinas en la pared vascular y la síntesis, principalmente por la grasa visceral, de factores procoagulantes como el inhibidor del plasminógeno tisular (PAI-1) incrementan el riesgo de patología coronaria. En este aspecto destaca el potencial papel patológico del TNF- α producido por el tejido adiposo periarteriolar que, en un efecto paracrino, determina un incremento de la producción de óxido nítrico que ocasiona una vasoconstricción arteriolar mantenida.

Otras implicaciones

Son múltiples las implicaciones fisiopatológicas de las adipocinas, derivadas de su interrelación con el resto de los órganos. Las más conocidas son las de la leptina, la cual, debido a la influencia que ejerce sobre la producción del NPY hipotalámico, modula la actividad de algunos de los ejes hormonales, con especial importancia de los ejes gonadotropo y tireotropo.

Especialmente importante, es la gran cantidad de adipocinas que dan lugar, en situaciones de obesidad, a la generación de un entorno inflamatorio. Conviene reseñar que este efecto no se limita a la acción inflamatoria directa de interleucinas y factores de crecimiento, sino que el tejido adiposo también produce una gran cantidad de factores quimiotácticos, entre los que destaca la proteína de quimioatracción de macrófagos (MCP), capaz de transformar la conformación celular del propio tejido adiposo así como su perfil secretor.

Entre el resto de las implicaciones de las adipocinas, se cuentan efectos de modulación inmunológica, angio-

génesis, hematopoyesis, osteogénesis o proliferación celular. En relación con este último, se ha postulado una posible implicación de la leptina y la adiponectina en la aparición o progresión de determinados tipos de neoplasias, con efecto estimulador e inhibidor de la mitosis, respectivamente.

INVESTIGACIÓN TERAPÉUTICA

El incremento de la prevalencia de la obesidad y de los trastornos del comportamiento alimentario en los países desarrollados, han motivado una intensa actividad investigadora dirigida hacia el tejido adiposo, en busca de posibles tratamientos para estas patologías y sus complicaciones asociadas. Así, la síntesis de la molécula de leptina hizo concebir muchas esperanzas en la posible solución de la obesidad. Como mencionamos anteriormente, la mayor parte de pacientes obesos presentan altos niveles circulantes de leptina, por lo que su uso quedó restringido a aquellos pacientes deficientes de la misma o afectados de lipodistrofia, en los que sí demuestra un efecto metabólico beneficioso. El progresivo conocimiento de sus vías de señalización y de los mecanismos que interfieren con las mismas, ha dirigido los esfuerzos investigadores hacia el bloqueo de estos últimos.

Los efectos beneficiosos de la adiponectina sobre los trastornos asociados a la obesidad, apuntaron a este péptido y a sus mecanismos de señalización como posibles dianas terapéuticas. Sus elevados niveles circulantes dirigieron la atención hacia posibles activadores de sus receptores o moduladores de la AMPK, como el fármaco sensibilizante a la insulina metformina, y de los receptores para sustancias proliferadoras de peroxisomas (PPRA α y γ), como la familia terapéutica de las tiazolidinedionas.

Otros agentes terapéuticos como los anticuerpos bloqueantes de TNF α o IL-6, los inhibidores del PAI-1 o los reguladores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, están en proceso de desarrollo.

Las líneas de investigación futuras se dirigen hacia dos áreas fundamentales. Por una parte, el incremento de la termogénesis, por medio de la influencia sobre el tejido adiposo marrón, sus receptores para catecolaminas y las proteínas desacopladoras (UCP), implicadas en la disipa-

ción de energía en forma de calor. Por otra parte, la inhibición de la lipogénesis, con especial atención en la señalización de la insulina y de los receptores de endocannabinoides, cuyo antagonista sintético, el rimonabant, se encuentra en fase de comercialización para el tratamiento de la obesidad.

CONCLUSIONES

El descubrimiento paulatino de la secreción, por parte del tejido adiposo, de péptidos con acción a distancia, ha corroborado su papel activo en la comunicación con el resto de estructuras encargadas del control de la homeostasis energética, así como de la regulación de múltiples procesos metabólicos relacionados con la misma.

Los mecanismos de producción, regulación y señalización de estos péptidos, así como los efectos conocidos de los mismos, abren un nuevo campo de investigación para el desarrollo de futuros recursos terapéuticos en patologías como la obesidad que, debido a su prevalencia y a los costes que genera, constituye uno de los principales problemas de salud pública en la sociedad occidental.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yekkel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004; **350**: 2362-74.
2. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; **89**:2548-56.
3. Meier U, Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. *Clin Chem* 2004; **50**: 1511-25.
4. Koerner A, Kratzsch J, Kiess W. Adipocytokines: leptin--the classical, resistin -the controversial, adiponectin- the promising, and more to come. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005; **19**: 525-546.
5. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2005; **115**: 911-9.
6. Argente J, Barrios V, Chowen JA, Sinha MK, Considine RV. Leptin plasma levels in healthy Spanish children and adolescents, children with obesity and adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Pediatrics* 1997; **131**: 833-8.

7. Martos-Moreno GA, Argente J. Molecular basis of human obesity. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2005; **18** (Suppl. 1): 1187-98.
8. Kadowaki T, Yamauchi T. Adiponectin and adiponectin receptors. *Endocr Rev* 2005; **26**: 439-51.
9. Martos-Moreno GA, Barrios V, Argente J. Normative data for adiponectin, resistin, interleukin 6 and leptin/receptor ratio in a healthy Spanish pediatric population: relationship with sex steroids. *Eur J Endocrinol* 2006 (en prensa).
10. Ahima RS. Central actions of adipocyte hormones. *Trends Endocrinol Metab* 2005; **16**: 307-313.
11. Pittas AG, Joseph NA, Greenberg AS. Adipocytokines and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; **89**: 447-52.
12. Tsuchida A, Yamauchi T, Kadowaki T. Nuclear receptors as targets for drug development: molecular mechanisms for regulation of obesity and insulin resistance by peroxisome proliferator-activated receptor gamma, CREB-binding protein, and adiponectin. *J Pharmacol Sci* 2005; **97**: 164-70.
13. Shuldiner AR, Yang R, Gong DW. Resistin, obesity, and insulin resistance-The emerging role of the adipocyte as an endocrine organ. *N Engl J Med* 2001; **345**: 1345-6.
14. Hutley L, Prins JB. Fat as an endocrine organ: relationship to the metabolic syndrome. *Am J Med Sci* 2005; **330**: 280-9.
15. Matsuzawa Y. Therapy Insight: adipocytokines in metabolic syndrome and related cardiovascular disease. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2006; **3**: 35-42.
16. Martos-Moreno GA, Argente J. Clinical implications of adipokines in pathophysiology: State of the art. *J Endocrinol Invest* 2006 (en prensa).
17. Klein J, Perwitz N, Kraus D, Fasshauer M. Adipose tissue as source and target for novel therapies. *Trends Endocrinol Metab* 2006; **17**: 26-32.
18. Trayhurn P. Endocrine and signalling role of adipose tissue: new perspectives on fat. *Acta Physiol Scand* 2005; **184**: 285-93.
19. Ronti T, Lupattelli G, Mannarino E. The endocrine function of adipose tissue: an update. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2006; **64**: 355-65.

Mesa Redonda: El tejido adiposo como glándula endocrina. Obesidad y síndrome metabólico

Valoración estado nutricional del obeso: estimación de la masa grasa

M.J. MARTÍNEZ SOPENA, M. PAZ REDONDO DEL RÍO, M. ALONSO FRANCH

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico de Valladolid

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica, que tiene mucha complejidad en su instauración y evolución y sobre la que repercuten numerosos factores. Suele iniciarse en la infancia y la adolescencia y en su origen inicial participa una acción combinada entre la genética recibida y el ambiente en el que se desarrolla el individuo.

La definición estricta de obesidad se refiere a la existencia de un exceso acumulado de grasa corporal, que se presenta como resultado de un balance positivo sostenido de energía, originado a su vez por un desequilibrio permanente entre la ingesta alimenticia y el gasto energético.

Más de mil millones de personas en el mundo tienen sobrepeso y aproximadamente unos 300 millones de los mismos se pueden considerar obesos. Son las cifras inmensas que maneja la Organización Mundial de la Salud (OMS) y que sirven de auténtico alarido a gobiernos e instituciones para que se den por informados de la auténtica epidemia en curso para todo un siglo: el XXI (MANSON 2003; IOFT 2002). América del Norte y la Unión Europea lideran las cifras de prevalencia de sobrepeso y obesidad estimándose que no menos de 135 millones de ciudadanos europeos tienen sobrepeso y que en algunos países de la Unión se puede considerar hasta un 50% de población afectada.

Si hablamos de datos evolutivos, las cifras son demoledoras. La obesidad de los adultos estadounidenses ha pasa-

do desde un 15% al final de los 80 hasta el 31% del año 2000: más del doble. Pero el problema se extiende cuando consideramos el sobrepeso: 6 de cada 10 americanos con edades entre los 20 y 74 presentan en la actualidad sobrepeso (FELGAL, 2002). Entre los países de la Unión Europea existe mayor exceso de peso en los países mediterráneos y del este de Europa, en comparación con los países del norte y centro-oeste europeo.

En España, el estudio SEEDO'00 (SEEDO 2000) informa de la existencia de obesidad en el 14,5% de los adultos españoles (13,4% en varones, 15,8% en mujeres), duplicándose las cifras de 1987 (7,7%). Las variaciones interregionales son importantes. En efecto, los varones y mujeres (entre 25 y 60 años) del Noroeste de la península (21,5% y 21,7% respectivamente) son más obesos en relación con los pobladores de la región Centro (9,3% sexo masculino, 13,8% sexo femenino). Los valores se encuentran alejados de los americanos, pero la sobrecarga ponderal en general, sumando obesos e individuos con sobrepeso es de un 58,9% en varones y de 46,8% en mujeres (Aranceta, 2003). Si tomamos datos del Ministerio de Sanidad que comparan cifras de 1987 con 1997, la prevalencia de sobrepeso sumada a obesidad pasa de 35,6% a 40,9% en las mujeres y de 47,1% a 56,2% en los varones: ¡entre 5 y 9 puntos de ganancia en 10 años! El análisis de estos datos permite situar la prevalencia de obesidad española, en un punto intermedio entre los países del norte de Europa, Francia y Japón, que presentan las proporciones

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

de obesos mas bajas y USA y los países del este europeo, que tienen las cifras superiores.

La obesidad, es por otra parte, el trastorno nutricional y metabólico mas frecuente de los niños y adolescentes de los países industrializados (Brundred 2001, Ebbeling 2002), afectando de forma aproximada a 1 de cada 6 niños a nivel europeo (Ioft, 2002). En el Reino Unido, los niños de la etapa preescolar han doblado prácticamente la prevalencia de obesidad en el transcurso de la década de los 90. En lo que atañe a Estados Unidos, la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes ha sufrido un cambio espectacular, todavía superior al de los adultos, entre 1991-2001: antes de los 6 años, cifras del 10%; 15,3% entre 6-11 años y 15,5% entre los 12 y 19 años, con una distribución muy parecida por sexos.

En 1984 se realizó en España un muestreo para sentar la prevalencia de obesidad en una población de más de 4000 niños distribuidos por regiones geográficas que se corresponden aproximadamente con las diversas Autonomías actuales. La cifra global obtenida era de 4,9% de obesidad entre los 6 y 14 años con valores regionales desde el máximo de 7,2% para la llamada región Norte al mínimo de 2,9 que correspondía a Andalucía. El estudio enKid (Serra, ARANCETA 2001), realizado bastantes años mas tarde, con sujetos de 2 a 24 años y muestra total de 3.534 individuos, obtiene prevalencias muy superiores al efectuar una distribución cuasi idéntica regional. Aunque existen pequeñas diferencias entre la metodología de ambos estudios, las cifras comparativas son concluyentes. La ganancia de 12,7 puntos es máxima en la región andaluza, aunque Canarias, que no fue estudiada particularmente en el PAIDOS '84, presenta cifras del 18%. Pero las cosas no quedan ahí. Si consideramos además la frecuencia de sobrepeso, en niños y jóvenes adultos del estudio enKid por regiones (es decir percentil de IMC superior al 85 con relación a la edad respectiva), la alarma salta con sonido mas intenso incluso: los valores medios españoles de sobrepeso en niños y adolescentes son del 26,3%. La distribución es muy diferente por Comunidades. Nada menos que un 32,8% de los canarios, 29,4% de los andaluces, 27,5% de los ciudadanos de la llamada región Centro, 25,2% de los levantinos, 25% de la región Norte en general o 21,8% del Noroeste (Aragón, Cataluña y Baleares), tienen sobrepeso u obesidad. Por otra parte, las cifras globales de obesidad en el estudio enKid no están muy lejos de las americanas de 2000; incluso por grupos de

edad, en algunos de los tramos, nuestros niños o adolescentes ganan a los americanos.

Esta introducción general sobre prevalencia de obesidad y los potestativos pacientes de consultas pediátricas, sirve para poner el acento justo en la necesidad perentoria de estandarizar pautas clínicas precisas para efectuar una valoración nutricional adecuada de la obesidad en estos tramos de edad. A los pediatras nos competen tareas de prevención, diagnóstico, tratamiento e incluso de detección de eventuales complicaciones. Todas ellas reposan sobre la adecuada valoración del estado nutricional, y en particular sobre la estimación precisa de la masa grasa de los sujetos implicados. Desafortunadamente, el exceso de grasa corporal acumulada, básico para la definición de obesidad, no queda bien perfilado en muchos de los pacientes catalogados de obesos.

VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

Los pasos evolutivos para efectuar una adecuada valoración del estado nutricional se encuentran resumidos en la Tabla I. Es obvio que el apartado de la valoración de la composición corporal corresponde en la mayoría de las circunstancias a especialistas en el estudio de la obesidad, pero también es bien cierto que el pediatra general no apura en su implicación con los pacientes obesos todas las posibilidades diagnósticas. Debe documentarse una **historia clínico-nutricional completa**, sentando la configuración del proceso de obesidad que afecta al paciente, con datos precisos de la evolución en la alimentación, conducta alimentaria, hábitos así como elementos que permitan juzgar la actividad física evolutiva; en muchas ocasiones, la información que consta en la historia del paciente en el Centro de Salud es mas completa que la que son capaces de transmitir loa padres a un especialista. En segundo lugar, la **historia dietética** valora la dieta, hábitos y comportamiento alimentario actuales y si bien la aplicación de los métodos directos, con valoración pormenorizada de macro y micronutrientes, se escapan de su ámbito, no es menos cierto que pueden efectuarse de forma simple, encuestas recuerdo de 24 horas, listados de alimentos de frecuencia/consumo semanales, o de alimentos preferidos/rechazados así como encuestas prospectivas.

TABLA I. VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

1. Historia clínico-nutricional

- Antecedentes familiares
- Antecedentes personales
- Proceso actual: evolución de la alimentación, conducta alimentaria, hábitos y patrones de actividad física

2. Historia dietética

Valoración actual de la dieta, hábitos y comportamiento alimentario

Métodos indirectos

Encuesta recuerdo 24 horas
Listado de frecuencia/consumo
Alimentos preferidos/rechazados
Encuesta prospectiva

Métodos directos

Pesada de alimentos
Pesada de alimentos y análisis químico

3. Exploración física**4. Valoración antropométrica***Método*

- Curvas de peso ideal para una talla concreta
- Peso relativo

$$\frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Peso ideal para talla (kg)}} \times 100$$

- Índice de Masa Corporal (IMC)

$$\frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla}^2 \text{ (m)}}$$

- Pliegues tríceps y subescapular

Criterio diagnóstico

> **Percentil 90**

> 120%: normalidad

120-130%: Obesidad grado I

130-140%: Obesidad grado II

140-150%: Obesidad grado III

> 150%: Obesidad grado IV

> Percentil 85: Sobrepeso

> Percentil 95: Obesidad

> Percentil 85: Sobrepeso

> Percentil 95: Obesidad

5. Analítica nutricional

Parámetros hematológicos y urinarios

Marcadores bioquímicos e indicadores proteicos

Perfil lipídico, minerales, oligoelementos y vitaminas

6. Valoración composición corporal

En cuanto a la **exploración física**, evidenciar ante la familia que existen una serie de signos relacionados con la malnutrición "por exceso" es un buen punto de partida que permite abundar sobre la concienciación del problema. Así hay que objetivar, el aumento del tejido celular subcutáneo, los depósitos grasos localizados (raíz de miembros, caderas...), las estrías blancas o purpúreas, dismi-

nución de los sonidos respiratorios, ginecomastia, eventual hipertensión arterial, o cambios en la estática del tronco, que se ven acompañados en muchas ocasiones de genu valgo y pies planos.

La **valoración antropométrica** en el obeso adulto parte del Índice de Masa Corporal (IMC), aceptándose que puntuaciones superiores a 30 del cociente peso (kg)/talla² (m)

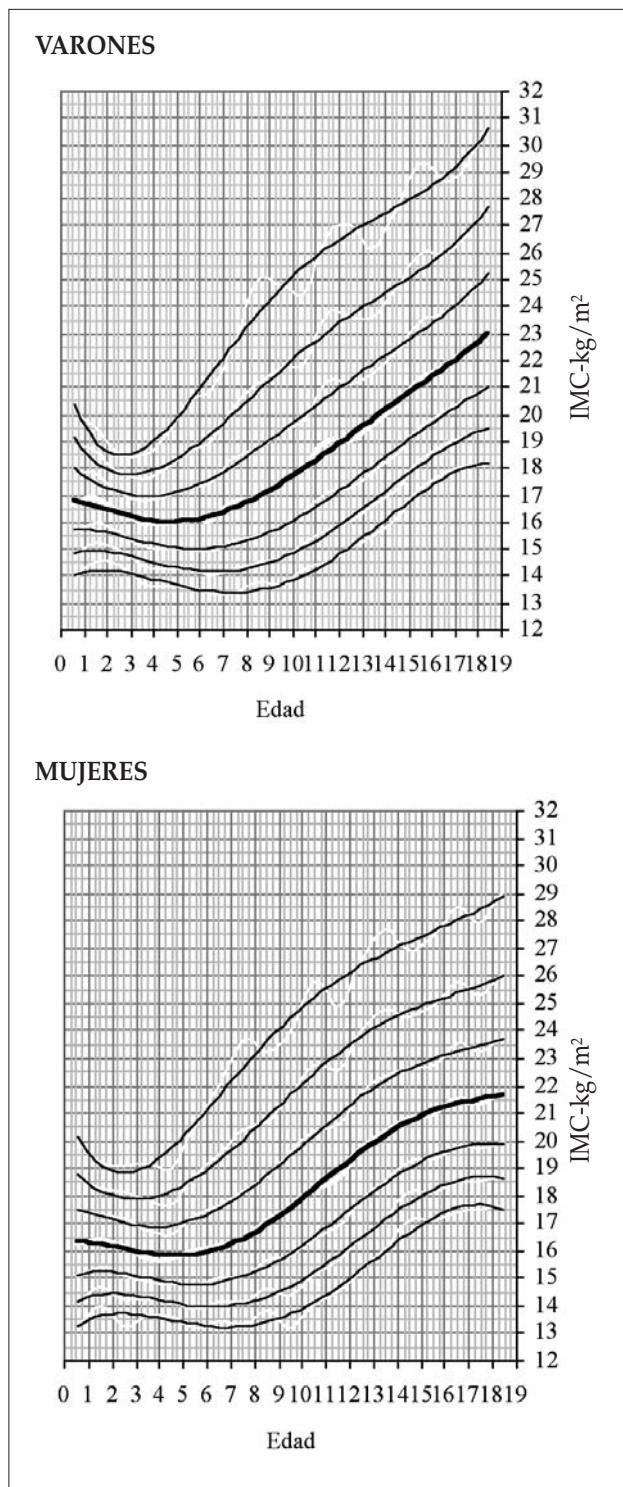


Figura 1. Gráficas de Índice de Masa Corporal (IMC) en percentiles (3, 10, 25, 50, 75, 90, 97) en relación con la edad (0-19 años) (Suavizada). Estudio transversal de Castilla y León: varones y mujeres.

marcan el límite de obesidad, mientras que los sujetos comprendidos entre 25 y 30 de IMC, constituyen la franja denominada sobrepeso. Según la SEEDO (SEEDO, 2000) el sobrepeso grado I estaría comprendido entre 25 y 26,9 de IMC, mientras que el sobrepeso grado II (entre 27 y 29,9 de IMC) se considera con el apelativo de preobesidad. Por otra parte, obesidad tipo I abarca los IMC entre 30-34,9 kg/m²; obesidad tipo II, entre 35-39,9 y obesidad tipo III (mórbida), entre 40-49,9, dejando la nominación de obesidad tipo IV (severa) para los sujetos con IMC superior a 50.

No existe un consenso tan amplio para definir obesidad en el niño o en el adolescente y no es de extrañar si uno se pone delante de las curvas de IMC hasta los 18 años (Fig. 1). El IMC que va a permanecer estable para toda la vida de un adulto, sufre notables cambios durante la infancia: asciende rápidamente desde el nacimiento hasta el primer año de vida, para caer después hasta la época del rebrote adiposo de los 5-6 años, a partir de la que se va ampliando hasta la pubertad. Por encima del percentil 85 de IMC de una determinada edad de un niño, decimos que se encuentra afecto de sobrepeso, mientras que si su situación es superior al percentil 95 de IMC para su edad, aceptamos que es obeso. Esta situación del IMC, podría coincidir respectivamente con los percentiles 85 (sobrepeso) y 95 (obesidad) de la medida de los pliegues tricipital o subescapular, relacionados asimismo con el sexo y las edades evolutivas.

El uso de las gráficas que relacionan una talla y un peso concretos y el concepto de peso relativo, que permite diferenciar grados de obesidad no ofrecen dificultades para el pediatra, así como la práctica de la analítica nutricional básica.

De forma reciente Cole y cols. han efectuado un trabajo novedoso que con una muestra internacional intenta salvar los inconvenientes derivados de la variación del IMC durante la infancia (Cole, 2000). Con una muestra de 200.000 niños de 0 a 18 años pertenecientes a seis estudios transversales efectuados en Brasil, Inglaterra, Hong-Kong, Holanda, Singapur y Estados Unidos, deducen el punto de corte por edad y sexo que se corresponde a un IMC de 25 y 30 a los 18 años. Trazan una curva evolutiva del IMC correspondiente a 25 y del IMC correspondiente a 30 entre los 2 y 18 años de edad. El intento es válido para hacer confluir los estudios a nivel mundial, aunque sin embargo los estudios nacionales siguen

TABLA II. SOBREPESO (IMC > 25) Y LA OBESIDAD (IMC > 30) (COLE 2000)

Edad (años)	IMC: 25 kg/m ²		IMC: 30 kg/m ²	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
2	18,4	18,0	20,1	20,1
2,5	18,1	17,8	19,8	19,5
3	17,9	17,6	19,6	19,4
3,5	17,7	17,4	19,4	19,2
4	17,6	17,3	19,3	19,1
4,5	17,5	17,2	19,3	19,1
5	17,4	17,1	19,3	19,2
5,5	17,5	17,2	19,5	19,3
6	17,6	17,3	19,8	19,7
6,5	17,7	17,5	20,2	20,1
7	17,9	17,8	20,6	20,5
7,5	18,2	18,0	21,1	21,0
8	18,4	18,3	21,6	21,6
8,5	18,7	18,7	22,2	22,2
9	19,1	19,1	22,8	22,8
9,5	19,5	19,5	23,4	23,5
10	19,8	19,9	24,0	24,1
10,5	20,2	20,3	24,6	24,8
11	20,6	20,7	25,1	25,4
11,5	20,9	21,2	25,6	26,1
12	21,2	21,7	26,0	26,7
12,5	21,6	22,1	26,4	27,2
13	21,9	22,6	26,8	27,8
13,5	22,3	23,0	27,2	28,2
14	22,6	23,3	27,6	28,6
14,5	23,0	23,7	28,0	28,9
15	23,3	23,9	28,3	29,1
15,5	23,6	24,2	28,6	29,3
16	23,9	24,4	28,9	29,4
16,5	24,2	24,5	29,1	29,6
17	24,5	24,7	29,4	29,7
17,5	24,7	24,8	29,7	29,8
18	25,0	25,0	30,0	30,0

teniendo predicamento, puesto que incorporan de manera cercana las características antropométricas de una determinada población con la que deben compararse en definitiva los individuos (Tabla II).

ESTIMACION DE LA MASA GRASA

El último apartado de la Tabla I, la valoración de la composición corporal es trascendente en el obeso a la hora de estimar de forma fiel la masa grasa que realmente presenta. Y es que aunque se admite que el IMC presenta una buena

correlación con la cantidad de grasa total del organismo adulto (Keys 1972, Black 1983), la relación no es tan buena en el caso de los niños y adolescentes, ni tampoco en poblaciones de razas no blancas. Desde luego, la relación entre el IMC y la masa grasa no es lineal, por lo que no puede usarse el IMC como marcador de masa grasa, especialmente en niños y adolescentes. Si consideramos que la obesidad se define por la existencia de un aumento de masa grasa de forma patológica con relación a la masa magra, pero también como la situación en la que el almacenamiento de grasa se acompaña de riesgos importantes para la salud, estamos manejando dos tipos de conceptos. Según el primero de ellos, debemos dilucidar quien tiene masa grasa incrementada en relación a la población normal de su misma edad y sexo; con relación al segundo, debemos vaticinar en la población infantil y juvenil, la posible existencia en la mayoría de los casos en la etapa adulta, de las complicaciones inherentes al acúmulo patológico de tejido adiposo.

Las dificultades para la ejecución e interpretación de los datos estimatorios de la masa grasa en los niños y adolescentes son importantes. Por la propia evolución del parámetro y por la aplicación en estas edades de las metodologías al uso. En efecto, el cuerpo humano tiene al nacer aproximadamente un 12% de masa grasa, que es una cantidad superior a la de cualquier otro mamífero, a excepción de la ballena. Desde el período neonatal, el tejido adiposo aumenta de forma rápida hasta alcanzar un máximo en torno al 25% hacia los seis meses de vida, momento en el que comienza a declinar hasta el período prepuberal. La adolescencia marca una etapa de cambio importante en la composición corporal, con la aceleración del crecimiento en longitud y un aumento de la masa corporal total, que presenta diferencias marcadas según el sexo en cuanto a cronología e intensidad. Hay que recordar que las niñas, en torno a los 10 años de edad, han alcanzado ya un 84% de su estatura adulta, mientras que los niños tan solo el 78%; al propio tiempo y si hablamos de peso corporal los varones tienen el 55% de su peso adulto y las niñas el 59%. Estas últimas por lo tanto, con una perspectiva de menos estatura que ganar, deben incorporar prácticamente el mismo porcentaje de peso que los chicos; no en vano son las hembras de la especie y precisan depósitos de energía mas extensos para perpetuarse, aproximadamente un 120% más grasa corporal total antes de la primera regla. La traducción clínica de los depósitos se perfila

en el ensanchamiento de las caderas, mientras que el incremento de la masa magra del varón lo hace en la cintura escapular, ya que a su vez, entre los 10 y 20 años va a incrementar su masa corporal libre de grasa en unos 35 kg por término medio. Para la mujer, en el mismo periodo, la masa magra sólo se incrementa en la mitad, unos 18 kg.

Durante la etapa adulta y hablando de individuos normales, la masa grasa tiende a aumentar entre los 40 y 50 años, tanto en varones como en mujeres, prosiguiendo el incremento hasta los 70-75 años y modificando su distribución en el organismo. Está demostrado que a pesar del incremento de la grasa corporal total, la suma de las mediciones de los pliegues cutáneos permanece bastante constante en el sujeto normal, por lo que se deduce que al envejecer la persona, la grasa se acumula en áreas distintas del tejido adiposo. Con relación a la masa magra, llega a su punto álgido a los 30 años del varón y las mujeres mantienen la suya aproximadamente hasta los 50 años, que es cuando comienza a descender, aunque de forma mas lenta que en sexo masculino. Por su parte, el descenso de la masa ósea se produce a partir de los 30-35 años, modificado en las féminas por la menopausia. Finalmente, hay que preciar que el contenido en agua de la composición corporal viene a representar un 70% en un adulto joven, pudiendo llegar a ser del 50% con la evolución de la edad, al perder masa magra.

Es indudable que el análisis de la composición corporal permite conocer las proporciones de los distintos constituyentes del cuerpo humano al paso que constituye el eje central de la valoración del estado nutricional, de la monitorización de pacientes con malnutrición crónica por exceso y del diagnóstico y tipificación del riesgo asociado a la obesidad. Podemos estudiar la CC en diferentes niveles: atómico, molecular, celular, tejidos-sustancias, todo el cuerpo... (Remesar, 2002). En cada nivel pueden utilizarse distintas técnicas de medida. El estudio de la composición corporal en el nivel molecular puede hacerse agrupando las moléculas que comparten diversas características en compartimentos separados, dando lugar a distintos modelos compartimentales: desde dos compartimentos, masa grasa (MG) y masa libre de grasa (MLG) o de modo alternativo, masa grasa (MG) y masa magra (MM) hasta seis compartimentos. Es evidente que los modelos multicompartimentales poseen claras ventajas frente a los bicompartimentales, pero por su progresiva dificultad y costo son empleados funda-

mentalmente en investigación y para sentar criterios y valores patrón.

La masa grasa (MG) tiene una densidad inferior a la masa magra (MM) -0,9 frente a 1,1- y es metabólicamente poco activa; presenta escasa hidratación (13%), frente a un componente hídrico del 73% en el caso de la MM. Su componente lipídico es muy elevado (83%), como cabría esperar y apenas contiene proteínas (3%); el 50% de la misma tiene localización subcutánea. La masa magra contiene la masa mineral, ósea y no ósea, así como la masa proteica, visceral y muscular.

Con el análisis clásico de cadáveres, utilizado para sentar el conocimiento básico de la composición corporal, se obtienen cinco componentes principales: grasa, agua corporal total, minerales óseos, minerales no óseos y proteínas ya que el glucógeno se determina con dificultad debido a su poco peso y su rápida desaparición postmortem. El fundamento de las técnicas de análisis de composición corporal "in vivo" reside en la medición de alguna propiedad, componente del cuerpo humano o combinación de ambos, en un organismo en equilibrio que después se relacionan matemáticamente con otro componente corporal que interesa conocer pero que no puede medirse directamente.

Vamos a pasar brevemente revista a un resumen de distintos métodos de medida de composición corporal, refiriéndonos exclusivamente a los que implican a los compartimentos de Masa Libre de grasa (Masa Magra, Tabla III) y de Masa Grasa (Tabla IV). Es evidente que a través de los primeros, y una vez calculada la Masa Magra, con una sencilla resta del peso corporal total, podemos asimismo conocer la Masa Grasa. Y viceversa, a través de los segundos, podemos hacer una estimación indirecta de la Masa Libre de grasa

Metodología aplicable a la medida de la masa libre de grasa

- *Activación Neutrónica.* El sujeto a explorar debe irradiarse con neutrones, produciéndose una desestabilización de los núcleos atómicos, que emiten una radiación cuando vuelven a su estado estable. Esta radiación emitida por el organismo es característica para cada átomo. De esta forma, se puede medir el contenido total de N, Ca, C, K, Cl, P, etc. y a partir de estos resultados, pueden calcularse por ejemplo, las proteínas totales del cuerpo, masa ósea o contenido graso, con los datos de N, Ca, C, res-

TABLA III. RESUMEN DE LAS TÉCNICAS DE COMPOSICIÓN CORPORAL APLICADAS A LA MASA LIBRE DE GRASA

Compartimento	TECNICA: ¿Qué mide?	Precisión	Duración Exploración	Dificultad Técnica	Precio	Comentarios
MASA LIBRE DE GRASA	ACTIVACIÓN NEUTRÓNICA Nitrógeno corporal Potasio corporal	Muy alta	30 minutos	Muy alta	Muy alto	Método de referencia a para validar y calibrar técnicas indirectas
	MÉTODOS DILUCIONALES (² H, ¹⁸ O) Fluidos corporales Asume modelo bicompartimental de composición corporal	Media/alta	240 minutos	Muy alta	Alto	
	POTASIO 40: Potasio corporal total	Alta	60 minutos	Alta Precisa aislam.	Alto	
	BIOIMPEDANCIA Fluidos corporales Asume modelo bicompartimental de CC (en condiciones estables existe equilibrio entre el agua corporal y la MLG. La MLG se estima aplicando ecuaciones de predicción desarrolladas a partir de otros métodos de referencia)	Media/alta	5 minutos	Baja	Bajo	Resulta un método preciso para estimar la MLG siempre y cuando se utilicen las ecuaciones de predicción adecuadas
	TOBEC Fluidos corporales Asume modelo bicompartimental de CC. La MLG se estima aplicando ecuaciones de predicción desarrolladas a partir de otros métodos de referencia)	Media/alta	10 minutos	Baja	Muy alto	

pectivamente. Es una técnica cara, que exige unas instalaciones especiales y se reserva exclusivamente para la investigación.

- *Métodos dilucionales o isotópicos: Agua corporal total (ACT).*
Las técnicas dilucionales emplean fundamentalmente

trazadores isotópicos: deuterio, tritio, bromo y ⁰¹⁸. El trazador se administra por vía oral o intravenosa y tras un periodo de distribución por el organismo, se obtienen muestras de sangre y orina para determinar el isótopo por diferentes técnicas analíticas (cromatografía de

TABLA IV. RESUMEN DE LAS TÉCNICAS DE COMPOSICIÓN CORPORAL APLICADAS A LA MASA GRASA TOTAL Y REGIONAL

COMPARTIMENTO	TECNICA: ¿Qué mide?	Precisión	Duración Exploración	Dificultad Técnica	Precio	Comentarios
MASA GRASA TOTAL	ACTIVACION NEUTRONICA Carbono corporal (basado en que los triglicéridos contienen alta cantidad de C, de modo que la medida de este, proporciona una estimación indirecta de la grasa corporal)	Muy alta	30 minutos	Muy alta	Elevado	Método de referencia para validar y calibrar técnicas indirectas
	DENSITOMETRIA HIDROSTATICA Densidad corporal	Alta	20 minutos	Alta	Alto	Considerado como método de referencia
	DEXA: Masa Grasa	Alta	20 minutos	Alta	Alto	
	PLIEGUES CUTÁNEOS Grasa subcutánea en determinadas localizaciones anatómicas (la grasa corporal total se estima a través de ecuaciones obtenidas en estudios de referencia)	Baja	5-10 minutos	Alta	Bajo	
MASA GRASA REGIONAL	TC: MG en segmentos corporales	Alta	30 minutos	Muy alta	Alto	Método de referencia para validar otras técnicas
	ECOGRAFIA (US) Espesor tejido adiposo subcutáneo localizado	Baja	10 minutos	Media	Medio	
	PLIEGUES CUTANEOS Grasa Subcutánea	Baja	5-10 minutos	Alta	Bajo	
	CIRCUNFERENCIAS COCIENTES	Baja	5 minutos	Baja	Bajo	Grasa visceral

gases, resonancia nuclear magnética, espectrometría por infrarrojos, etc.). Como se conoce la cantidad administrada de isótopo, puede deducirse el agua corporal total, a partir de la que se estima la MLG según la ecuación: $MLG = 1,37 \times ACT$.

En pediatría sólo se usan deuterio y ^{18}O que no son radiactivos. Sus principales limitaciones derivan de considerar a la MG totalmente anhidra (que no lo es) y que el grado de hidratación de la MLG varía en función de parámetros fisiológicos (edad y sexo) y patológicos (tipo de enfermedad o situación clínica).

- *Potasio corporal total (PCT)*. El $K40$ es un isótopo radiactivo natural que emite espontáneamente una radiación gamma medible. El isótopo representa una fracción fija del potasio corporal total y, como el potasio se localiza casi exclusivamente en la MLG con una concentración constante, podemos estimar la MLG con su medida (Breton, 1997). Es una técnica de investigación, excepcionalmente utilizada en niños.
- *Análisis de la impedancia corporal o bioimpedancia eléctrica (BIA)*. Mide la oposición de los tejidos corporales al paso de una corriente eléctrica (impedancia corporal), una propiedad que depende fundamentalmente de su contenido hidroelectrolítico. La MLG, que contiene la mayoría de fluidos y electrolitos corporales, es un buen conductor eléctrico (baja impedancia), mientras que la grasa actúa como un aislante (alta impedancia). La medida de la impedancia corporal proporciona una estimación directa del ACT y permite estimar también la MLG y la MG (Foster, 1996). La corriente eléctrica suele ser de 800 A; la primera generación de aparatos introducía una corriente de 50 Khz. (monofrecuencia), apareciendo con posterioridad los multifrecuencia (entre 1 y 50 Khz.). A bajas frecuencias (1-5) la corriente atraviesa mal las membranas celulares, por lo que esta técnica valora mal el agua intracelular. En cambio las frecuencias altas atraviesan las membranas y pueden dar una mejor representación del ACT, en sus componentes intra y extracelular.

La BIA es un método preciso para determinar el volumen de los fluidos corporales y la MLG en pacientes estables y en sujetos sanos, siempre y cuando las ecuaciones de predicción utilizadas se adecuen a la población estudiada. Como inconveniente, la técnica es muy sensible

a cambios bruscos en el contenido hídrico del organismo (retención hídrica o deshidratación) lo que puede inducir a errores importantes en la estimación de los compartimentos corporales. Entre sus ventajas cabe destacar su bajo precio, fácil transporte, inocuidad, sencillez de manejo y baja variabilidad inter observador, así como precio reducido. Sin embargo, la capacidad para predecir la composición corporal depende de la ecuación escogida y, por tanto, no puede asumirse la aplicabilidad en general de todas las ecuaciones (FERNANDEZ, 2000) (Tabla V).

- *Conductividad eléctrica corporal total (TOBEC)*. Se fundamenta en las propiedades del organismo para conducir electricidad. Debe introducirse al paciente en un contenedor cilíndrico en el que existe un campo magnético generado por una corriente eléctrica. La presencia del cuerpo en este campo magnético produce una variación de la impedancia, por la corriente inducida, respecto a la que existía cuando el contenedor estaba vacío. Esta corriente inducida se cuantifica a través de ecuaciones obtenidas por comparación con técnicas de referencia, estimándose la MG y la MLG. Es una técnica rápida, sencilla, segura y no invasiva y puede identificar pequeños cambios en la composición corporal. Tiene inconvenientes claros, porque es cara y no transportable. Ha sido poco utilizada en niños.
- *Estimación indirecta de masa magra a través de la densitometría y los pliegues cutáneos*

Metodología aplicable a la medida de la Masa Grasa

- *Activación neutrónica*. Aplica en este caso la tecnología del método al carbono corporal, ya que los triglicéridos contienen alta cantidad de este elemento, por lo que la medida de este, proporciona una estimación indirecta de la grasa corporal. La dificultad técnica es muy elevada, así como el costo, por lo que se considera un método de referencia para validar y calibrar las técnicas indirectas y fundamentar las ecuaciones de cálculo.
- *Densitometría por inmersión (pesada hidrostática)*. Es uno de los métodos de referencia más básicos para determinar la composición corporal (Remesar, 2002). Se basa en estimar la MG y la MLG a partir de la densidad corpo-

TABLA V. ECUACIONES RECOMENDADAS PARA PREDECIR LA MASA MAGRA

Investigador	n	Edad	Método referencia	Ecuación
Lukaski		18-50 años	Densidad corporal (Brozek)	$0,756(T^2/R)+0,110(P)+0,107X-5,463$
Gray	Mujeres	19-74	Siri	$0,00108(T^2)-0,02090R++0,23199P-0,06777Edad+14,59753$
Gray	Hombres	19-74	Siri	$0,00132(T^2)-0,04394R+0,30520P-0,16760Edad+22,66827$
Deurenberg	166 niños y niñas	7-15	Siri	$406(T^2/R)+0,360P+5,580T+0,56sexo-6,48$
Deurenberg	666 hombres y mujeres	16-83	Siri	$0,340(T^2/R)+15,34T+0,273P-0,127Edad+4,65sexo-12,44$
Houtkooper		10-19	Multicompart.	$0,61(T^2/R)+0,25P+1,31$
Lohman	153 varones 153 mujeres	18-30	Densidad corporal	$0,485(T^2/R)+0,338P+5,32$ $0,475(T^2/R)+0,295P+5,49$

T = altura; R = resistencia; P = peso; X = reactancia.

ral (densidad corporal = peso/volumen corporal) mediante la medida del volumen corporal medido según el principio de Arquímedes; de la densidad de la grasa y de la MLG (ambas consideradas constantes). Consiste en la inmersión completa del sujeto en un tanque lleno de agua mientras se encuentra suspendido en una balanza para determinar su peso hidrostático después de haber realizado una espiración máxima. Es una técnica compleja, que precisa de instalaciones adecuadas y gran colaboración por parte del sujeto, lo que impide su utilización en los niños más pequeños. Su uso se reserva para centros de investigación. Han podido desarrollar ecuaciones predictoras de la densidad corporal, distribuidas por edades utilizando la antropometría y en particular, los pliegues cutáneos (4 pliegues bicipital, tricípital, suprailíaco y subescapular) (Durnin 1967, 1974, Deurenberg, 1995).

Ecuaciones de Brook

Niños de 1 a 11 años $D = 1,1690 - 0,0788 \log _ \text{pliegues}$
 Niñas de 1 a 11 años $D = 1,2063 - 0,0999 \log _ \text{pliegues}$

Ecuaciones de Durnin y Womersley

Niños de 12 a 16 años $D = 1,1533 - 0,0643 \log _ \text{pliegues}$
 Niñas 12 a 16 años $D = 1,1369 - 0,0598 \log _ \text{pliegues}$
 Varones de 17 a 19 años $D = 1,1620 - 0,0630 \log _ \text{pliegues}$
 Mujeres de 17 a 19 años $D = 1,1549 - 0,0678 \log _ \text{pliegues}$
 Varones de 20-29 años $D = 1,1631 - 0,0632 \log _ \text{pliegues}$
 Mujeres de 20-29 años $D = 1,1599 - 0,0717 \log _ \text{pliegues}$

Ecuaciones de Deurenberg y Weststrate

Niños de 2-18 años
 $DC = [1.1315 + 0.0018(\text{edad}-2)] - [0.0719 - \{0.0006(\text{edad}-2) \log _ \text{pliegues}\}]$
 Niñas de 2-10 años
 $DC = [1.1315 + 0.0004(\text{edad}-2)] - [0.0719 - \{0.0003(\text{edad}-2) \log _ \text{pliegues}\}]$
 Niñas de 11-18 años
 $DC = [1.1350 + 0.0031(\text{edad}-2)] - [0.0719 - \{0.0003(\text{edad}-2) \log _ \text{pliegues}\}]$

A través de la Densidad corporal y utilizando el modelo bicompartimental, Siri y Brozek han desarrollado ecuaciones

ciones predictoras del porcentaje corporal de Masa Grasa, que son ampliamente utilizadas (Siri, 1956, Brozek, 1963, Wang, 1989):

Ecuación de Siri

$$\%MG = [(4,95/D)-4,5]100$$

Ecuación de Brozek

$$\%MG = [(4,57/D)-4,142]100$$

En el caso de la etapa pediátrica, se perfilan de forma mas adecuada los términos invariables de la ecuación teniendo en cuenta la edad y el sexo (Tabla V). Para niños existen menos tablas de referencia ó ecuaciones que relacionen la densidad corporal con el porcentaje de masa grasa, que en el adulto. Las razones son evidentes: por una parte es muy difícil obtener medidas de densidad corporal en niños menores de 8 años y por otra, el supuesto de que la densidad de la masa magra es prácticamente constante es probablemente sólo válido en adultos, no en niños.

- *Absorciometría de rayos X de dos energías (DEXA)*. Emplea un tubo de rayos X como fuente de fotones. La DEXA permite distinguir entre masa ósea (cortical y trabecular), MLG no ósea y MG. Su uso principal, no obstante, ha sido la medida de la masa ósea. Existen varios fabricantes (Hologic, Lunar, Norland) con diferentes modelos y diferente software de análisis de los datos de la atenuación de los rayos X; los datos de los diferentes modelos pueden ser distintos en un mismo individuo. El aparato es caro, aunque muchos hospitales disponen de DEXA para la valoración de la masa ósea. Es una técnica independiente del investigador, sencilla y repetible (KOHRT, 1998). Sin embargo, el aparato no es transportable lo que limita su uso.
- *Pliegues cutáneos*. La determinación de la grasa corporal a partir de la medida de los pliegues cutáneos es un método de análisis de la composición corporal no invasivo, barato y sencillo por lo que es ampliamente aceptado en clínica y en epidemiología (Durnin, 1967). Se basa por una parte en que los pliegues cutáneos en determinadas localizaciones proporcionan una adecuada descripción del tejido adiposo subcutáneo y en segundo lugar, en que existe una relación fija entre tejido adiposo subcutáneo y profundo. El primer supuesto parece

correcto en base a las fuertes correlaciones descritas entre medida de pliegues cutáneos y Masa Grasa, no así el segundo, ya que existen diferencias en la relación entre tejido adiposo subcutáneo y profundo en función de la edad y el sexo. Ya hemos visto que a partir de las medidas de los pliegues cutáneos es posible estimar la densidad corporal a través de la aplicación de ecuaciones obtenidas en estudios de referencia (15 Breton, 20 Durnin) aunque hay que manifestar que la relación entre la densidad corporal y los pliegues cutáneos también varía con la edad y el sexo. Como en adultos, las medidas de los pliegues cutáneos, nos proporcionan una estimación de la grasa subcutánea; el problema radica en relacionar esta estimación con una estimación exacta de la grasa corporal total ó con el porcentaje de masa grasa. Las medidas de los pliegues cutáneos pueden obtenerse de forma sencilla tanto en los niños como en adultos y disponemos de patrones de normalidad en un amplio rango de edad.

No hay que omitir que si bien a nivel poblacional se obtienen muy buenas correlaciones (0,8-0,9) entre las medidas de la Masa Grasa determinada por los pliegues y con otros métodos de referencia, a nivel individual pueden existir grandes diferencias en la cantidad de grasa corporal determinada.

- *Masa grasa regional*. Las técnicas de imagen pueden proporcionar datos acerca de la composición corporal, especialmente de regiones anatómicas determinadas.

La **Tomografía computerizada**, se ha utilizado para determinar la Masa Grasa y Masa Magra en determinados segmentos corporales y para diferenciar entre grasa subcutánea y grasa central a nivel troncular (Ferland, 1983). Se la considera como método de referencia de la medida de distribución del tejido adiposo para validar otras técnicas como RNM, DEXA o interactancia con infrarrojos. Su elevado coste, la irradiación y la escasa disponibilidad del aparato limitan considerablemente su uso.

Los **Ultrasonidos (ecografía)**, se han utilizado para determinar el espesor del tejido adiposo subcutáneo, pero ofrecen escasas ventajas sobre la medida de pliegues corporales con el lipocalibrador.

La **Resonancia nuclear magnética**, proporciona también imágenes corporales bidimensionales, sin usar radiación

X, ya que está basada en la energía que liberan determinados elementos como el H, Na y P que, al estar cargados eléctricamente y tener un comportamiento bipolar, se orientan de una forma concreta una vez que son sometidos a un campo magnético. También se emplea el análisis espectroscópico de las señales de RNM procedentes del organismo, en la determinación de la composición corporal y al igual que la TC es útil para valorar la grasa perivisceral (Sohlstrom,1993). Su principal inconveniente radica en el elevado coste.

Otras **medidas antropométricas** permiten aproximarnos al conocimiento de la masa grasa regional y al tipo de obesidad. Las **circunferencias de la cintura y cadera y en cociente cintura/cadera** que determinan tienen gran predicamento en la actualidad, dada la importancia que se le ha conferido del cociente cintura/cadera como indicador pronóstico de riesgo cardiovascular. Existen discrepancias entre diversos autores, relativas a los límites que separan la obesidad androide de la ginecoide tanto en la mujer como en el varón. En España, los resultados de los recientes estudios epidemiológicos aconsejan diferenciar los dos tipos de obesidad según: cociente superior a 1 y a 0,9 para varón y mujer respectivamente si catalogamos de obesidad androide y cociente inferior a 1 y a 0,9 si hablamos de obesidad ginecoide.

La medida añadida de la **circunferencia del muslo** permite sentar otro **cociente cintura/muslo**, cuyos valores normales son de 1,6 para el varón y de 1,4 para la mujer. El **diámetro sagital** (anteroposterior) del abdomen, como expresión de la cantidad de grasa abdominal, se puede conocer mediante distintos procedimientos. Puede determinarse con el sujeto en posición supina, con brazos y piernas extendidos y en condiciones de relajación, mediante el empleo de un caliper uno de cuyos extremos se sitúa debajo del sujeto, en el dorso, y el otro, sobre el abdomen a nivel umbilical. La lectura de la medición que se obtiene, debe efectuarse lo más cerca posible del final de una espiración. Aunque aún no se encuentra ampliamente validado, el conocimiento de este valor parece guardar también una relación estrecha con la aparición de las complicaciones cardiovasculares en la obesidad. No obstante para evaluar específicamente el exceso de grasa perivisceral se requieren técnicas de imagen (tomografía computarizada, resonancia magnética) y se

utiliza el **índice área grasa visceral/área grasa subcutánea abdominal (AGV/AGSc)**. Un índice superior a 0,4 define la obesidad visceral. Sólo se emplea en protocolos de investigación.

Resumiendo, en nuestra búsqueda de la metodología necesaria para estimar la Masa Grasa o la Masa Libre de Grasa, hay que decir que las técnicas más precisas (activación de neutrones y densitometría) son las de mayor complejidad técnica y mayor coste. La DEXA proporciona resultados aceptables en la determinación de la grasa corporal y los estudios isotópicos determinan bien el Agua Corporal Total. La antropometría y la impedancia ofrecen la ventaja de su disponibilidad, carácter no invasivo, bajo coste y capacidad de transporte; sin embargo, están sujetos a mayor grado de imprecisión y dependen en gran medida de las poblaciones de referencia y de las ecuaciones utilizadas. El método ideal de análisis de la composición corporal sería aquel en el que se combinaran las características de: bajo coste, realización fácil, exención de riesgos para el paciente, precisión, uso potencial tanto en estudios longitudinales como en transversales y, capaz asimismo de reflejar cambios bruscos en el sujeto estudiado.

PROBLEMÁTICA DE LA CATALOGACION DE OBESIDAD

Dejando la teoría y bajando al ruedo de la práctica, debemos aceptar que para la catalogación de la obesidad infantil y juvenil hay muchas de las metodologías que acabamos de describir que no son aplicables en la práctica clínica o epidemiológica, por una u otra razón. La generalización en el empleo del IMC (descrito por Quetelet en 1869) para el adulto se produjo recientemente, desde su uso en el estudio Framingham y las recomendaciones del Colegio Británico de Médicos (Black, 1983); se correlaciona adecuadamente con la masa grasa y mal con la estatura. Pero ya hemos visto las dificultades, al menos en su aplicación clínica en el caso de las etapas tempranas de la vida, en donde nos tenemos que ajustar a un sistema de percentiles relacionados con el sexo y edad y hablar de sobrepeso cuando los valores del IMC se encuentran por encima del percentil 85 correspondiente y de obesidad, cuando se sobrepase el percentil 95.

Los pliegues adiposo-cutáneos son de fácil determinación con compás o lipocalibrador, por personal entrenado. Pero sin embargo, tanto la precisión como la reproductibilidad de la medición de los pliegues cutáneos son bajas en relación con otros métodos empleados en la valoración de la composición corporal. El pliegue tricípital, en particular, ha sido extensamente empleado en estudios clínico-epidemiológicos de obesidad infantil y como todos los demás se encuentra sujeto a un sistema percentilado según sexo y edad.

En la clínica diaria, la aplicación de la medida de la Masa Magra y por ende de la Masa Grasa por bioimpedancia no ofrece excesivas dificultades técnicas. Aplicando las ecuaciones convenientes según la población estudiada, la edad y el sexo se obtienen datos precisos sobre ambos parámetros.

En la encrucijada para encontrar una forma de aunar criterios de catalogación de la obesidad que puedan ser precisos, pero a la vez factibles, podemos hacernos una serie de reflexiones. El IMC es de su uso obligado para estudios epidemiológicos y para el abordaje inicial. Pero una cosa es que reconozcamos que es imposible practicar estudios mas informativos de la masa grasa estricta de los individuos y que no quede mas remedio que utilizar el IMC y otra que perdamos el norte de la definición de obesidad como acumulo de grasa en el organismo. Es lícito probablemente catalogar de obeso a aquél individuo que tiene un percentil superior al 95 del IMC y de afecto de sobrepeso al que presenta un IMC superior al percentil 85 correspondiente a su edad. Pero pueden existir variaciones individuales que no recoge el método.

La masa magra pesa más que la masa grasa y en los niños y adolescentes con musculatura bien desarrollada, favorecida por su genética y el ejercicio, podemos encontrarnos con situaciones de IMC superior al percentil 95 y una masa grasa dentro de límites normales para su edad y sexo. Los casos que se separan no son uno ni dos y deben tenerse en cuenta. Es más complicado medir los pliegues cutáneos o hacer una bioimpedancia pero en la atención especializada del paciente potestativamente obeso es obvio que la catalogación y la vigilancia del tratamiento, no puede reducirse al control del IMC. Hay una frontera sin empalizadas, una tierra de nadie, que mezcla el sobrepeso y la obesidad dependiendo del criterio diagnóstico. ¿Estamos catalogando como obesos a niños y adolescentes que no lo son? ...¿Dejamos

Pliegue Tricípital	Índice de Masa Corporal		
	Percentil < 85	Percentil 85-95	Percentil > 95
PT < P95	99,3%	86%	45,4%
PT > P95	0,7%	14%	54,6%

Pliegue Tricípital	Índice de Masa Corporal		
	Percentil < 85	Percentil 85-95	Percentil > 95
PT < P85	93,3%	45,4%	13,8%
PT 85-95	6%	40,6%	31,7%
PT > P95	0,7%	14%	54,6%

Figura 2. Interpretación por intervalos de percentiles de los datos de IMC y pliegue tricípital de una muestra de 5.126 niños y niñas con edades comprendidas entre 0 y 18 años.

de considerar obesos a otros que por el contrario lo son? Posiblemente, y empleando el IMC en exclusiva, la respuesta sea afirmativa para las dos cuestiones como veremos por nuestros propios datos.

De la muestra de 5.126 niños (0-18 años: 2635 niños y 2491 niñas) del Estudio Nutricional de Castilla y León, hemos obtenido los datos individuales de peso, talla, IMC percentilado y pliegues cutáneos asimismo percentilados (tricípital, subescapular, bicipital y suprailiaco). La masa grasa ha sido calculada por antropometría (estimando la densidad corporal a partir de las ecuaciones de Durnin y Rahman y el porcentaje de grasa con la fórmula de Siri) y por bioimpedancia, merced a un impedanciómetro monofrecuencia RJL-System-101A que proporciona las medidas de resistencia y reactancia. Para pasar los datos eléctricos a variables de composición corporal, utilizamos diversas ecuaciones de predicción desarrolladas en grupos de semejante edad, fundamentalmente la de Houtkooper. Utilizamos el SPSS 12.0 para la descripción de las variables, práctica de tablas de contingencia, correlación de Pearson y gráficos de dispersión.

Como puede comprobarse en la Figura 2, existe una concordancia adecuada entre el IMC y el pliegue tricípital en los sujetos con IMC y pliegue < percentil 95 en los dos casos.

En la categoría de sobrepeso por el IMC (percentiles entre 85 y 95), un 14% de los individuos presentan un pliegue tri-

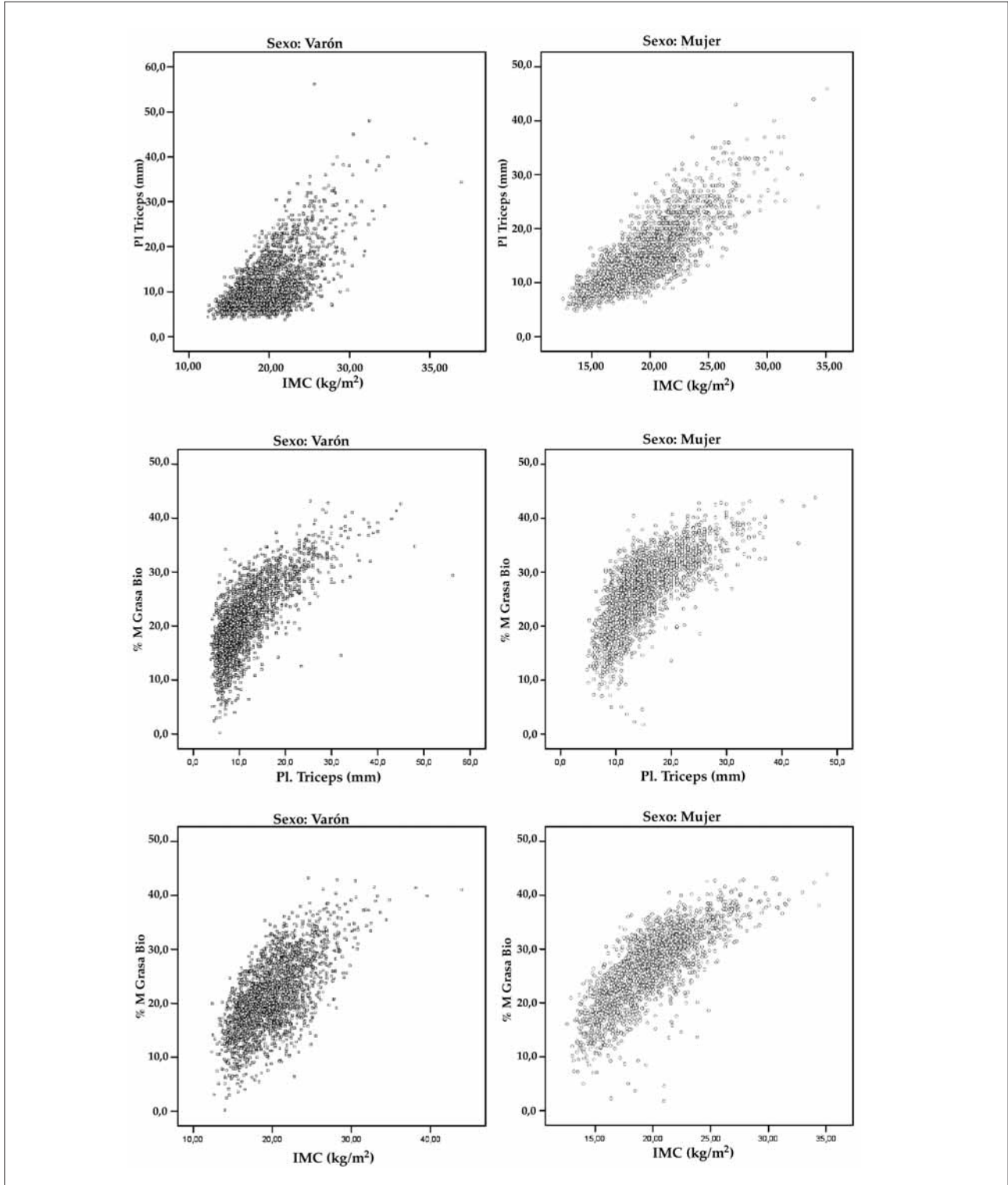


Figura 3. Correlaciones distribuidas según sexo entre Pliegue del triceps/IMC, %MG por bioimpedancia/Pliegue del triceps y %MG por bioimpedancia/IMC en una muestra de 5126 niños entre 0 y 18 años.

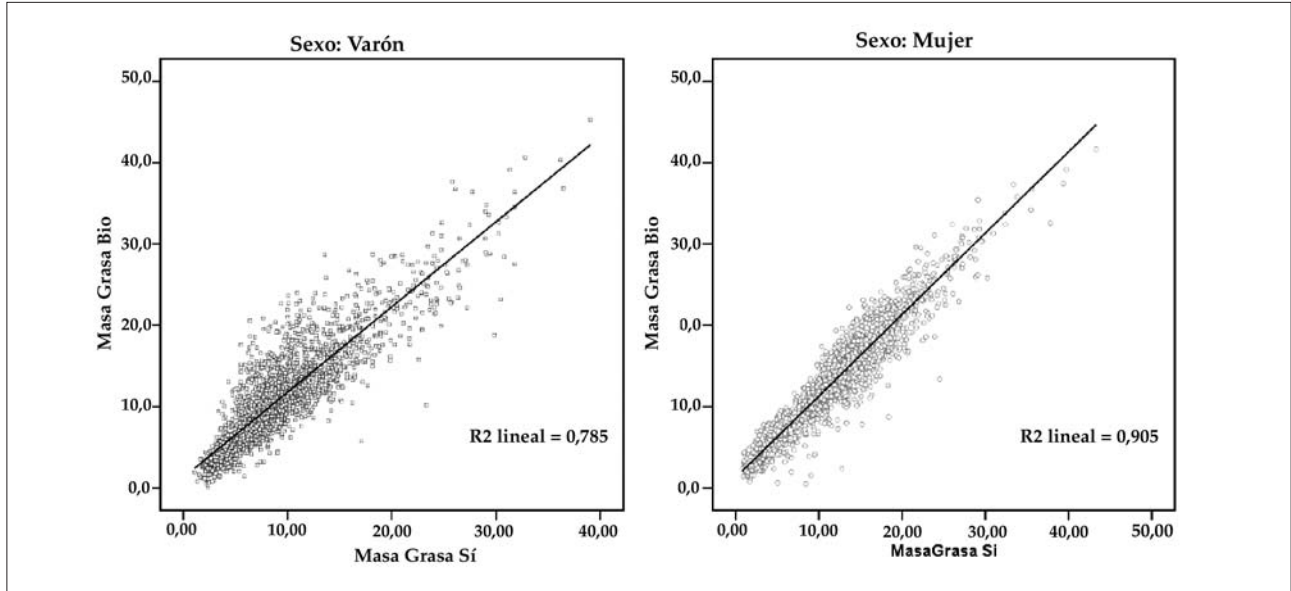


Figura 4. Correlación entre Masa Grasa medida por bioimpedancia y Masa Grasa según Ecuación de Siri (Cálculo de Masa grasa a través de la Densidad Corporal, contemplando 4 pliegues)-

capital superior al Percentil 95: ¿son supuestos obesos no detectados como tales por el IMC? Por otra parte, la consideración de obeso por el IMC (Percentil > 95) no se refrenda con un percentil > 95 del pliegue Tricipital mas que en un 54,6% de los casos: ¿el pliegue tricipital aislado no informa de manera suficiente?

Intentando ahondar mas en el conocimiento de lo que realmente sucede en esta muestra amplia, desglosamos los valores del pliegue tricipital (percentil < 85; percentil entre 85-95; percentil > 95) y recuperamos en la franja fronteriza, como se muestra en la Figura, un 31,7%. Sin embargo se mantiene un 13,8% de los sujetos con catalogación de obesos por el IMC que no son reconocidos como tales por el pliegue tricipital. En las gráficas de dispersión (Fig. 3) se aprecia no obstante la relación existente entre IMC y pliegue del triceps, que es superior en las niñas ($p < 0,01$ en ambos con R^2 de 0,620 frente a 0,804).

Hemos efectuado la aplicación de las ecuaciones predictoras de Masa Grasa y Masa Magra a los datos de la bioimpedancia, tan solo a partir de los 5 años de edad. La relación existente entre el pliegue del triceps y el porcentaje de Masa Grasa por bioimpedancia es similar para ambos sexos (R^2 de 0,745 para varones y 0,730 para mujeres). Por

otra parte, la relación entre IMC y el mismo porcentaje de Masa Grasa es superior en el caso del sexo femenino (R^2 0,659 frente a 0,786). Los datos gráficos siguen representándose en la Figura 3.

Destacamos la correlación muy elevada entre la Masa Grasa medida a través de métodos antropométricos (pliegues generando el dato de densidad corporal y aplicación de la ecuación de Siri) y a través de la bioimpedancia (R^2 0,886, varones y 0,951, mujeres) que puede comprobarse en la Figura 4.

De los datos reseñados, podríamos concluir que el IMC y el pliegue tricipital, usados aisladamente, no catalogan de forma precisa la obesidad. Existen grandes dificultades en la etapa pediátrica, hasta los 18 años del individuo, para catalogar la obesidad de forma concreta e inequívoca. El IMC, los pliegues, la bioimpedancia... Probablemente, esta última, como método sencillo, no costoso ni invasivo y fiel, deba extenderse en su uso en las consultas pediátricas. Consultas pediátricas generales que deben implicarse de forma superior en la atención de esta auténtica epidemia del siglo XXI, perfectamente documentada en su progresión como enfermedad crónica en los niños y adolescentes españoles, como sucede en todos los países del mundo occidental. Pro-

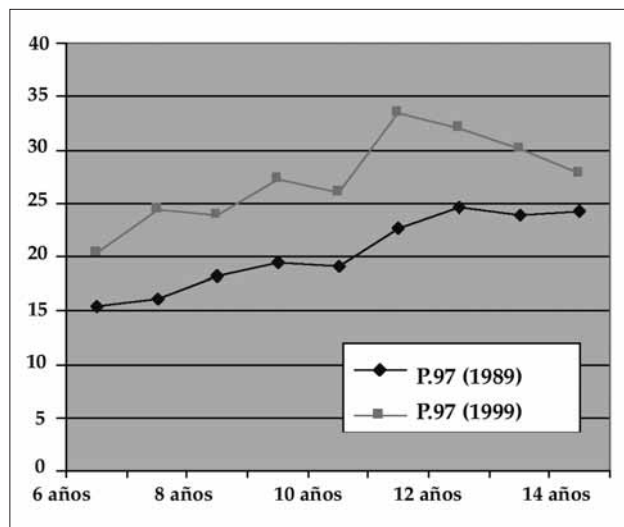


Figura 5. Cambios en una década del Pliegue tricípital (mm): Percentil 97 del pliegue tricípital (mm) en los varones de estudios nutricionales efectuados en Castilla y León en 1989 y 1999.

bablemente podamos divagar sobre lo que es ser exactamente obeso y sobre las equivalencias con la obesidad del adulto, pero no tenemos mucho tiempo por la dimensión del problema a escala mundial y en nuestro medio. Para que no les quede ninguna duda sobre la trascendencia del asunto, sólo hay que comprobar los datos gráficos de la Figura 5. Los varones de los estudios nutricionales que hemos efectuado en Castilla y León en 1989 (muestra: 3.100) y 1999 (muestra: 5.126) –las mujeres tienen una situación similar–, experimentan un incremento notable del pliegue tricípital en el intervalo de tiempo señalado. Es una verdad inequívoca: parámetro de masa grasa, idéntica población, mismo tipo de elección de muestra, diez años tan solo de por medio.

Toda esta profusión de datos, cifras, percentiles y estudios diferentes es para intentar dejar clara una evidencia: si de forma evolutiva, transcurridos unos años se vuelven a sentar los límites de la obesidad por un sistema de percentiles de la población de niños existente en un momento concreto, lo tenemos claro. Iremos aumentando las cotas del IMC, del pliegue tricípital, o de los datos de bioimpedancia y los niños y adolescentes que son obesos ahora, dejarían de serlo si vivieran dentro de 10 años. Les acabo de demostrar que algunos de nuestros obesos de 1989 no lo son con los patrones de 1999. Practicaríamos una “boterización” (es una licencia, de Botero, el pintor) evolutiva de la sociedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aranceta J, Pérez C, Serra LL et als: Prevalencia de la obesidad en España: estudio SEEDO '97. *Med Clin (Barc)* 1998; **111**: 441-5.
2. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra LL, et al (Grupo Colaborativo para el Estudio de la Obesidad en España): Prevalencia de la obesidad en España: Resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin* 2003; **120**: 608-12.
3. Black W. Obesity: a report of the Royal Collage of Physicians. *J Royal Coll Phys London* 1983; **17**: 5-64.
4. Breton I, de la Cuerda C, García Peris P et al. Técnicas de composición corporal en el estudio de la obesidad. En Moreno B, Moneiro S, Alvarez J eds. *Obesidad. Presente y futuro*. Madrid: Aula Médica, 1997. p. 35-49.
5. Brozek J, Grande F, Anderson JT, Keys A. Densitometric analysis of body composition: revision of some quantitative assumptions. *Ann NY Acad Sci* 1963; **110**: 113-40.
6. Brundred P, Kilchener D, Buchan I. Prevalence of overweight and obese children between 1989 and 1998: Population based series of cross sectional studies. *BMJ* 2001; **322**: 326-8.
7. Bueno Sánchez M, Bueno Lozano G, Moreno Aznar LA et al. Epidemiología de la obesidad en los países desarrollados. En Serra Majem L, Aranceta Bartrina, eds. *Obesidad Infantil y juvenil*. Barcelona: Masson, 2001.
8. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal K, et al. Establishing a Standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; **320**: 1240-3.
9. Deurenberg P, Schutz Y. Body composition: overview of methods and future directions of research. *Ann Nutr Metab* 1995; **64**: 3-9
10. Durnin JVGA, Rahaman MM. The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *Br J Nutr* 1967; **21**: 681-9.
11. Durnin JVGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr* 1974; **32**: 77-97.
12. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002; **360**: 473-82.
13. Ferland M, Moorjani S, Nadeau A et al. Assessment of adipose tissue distribution by computed axial tomography in obese women. Association with body density and anthropometric measurements. *Br J Nutr* 1989; **61**: 139-48.
14. Fernández López JA, Alemany M, Remesar X: Discordancias en la aplicación de sistemas comerciales de medida de la grasa corporal mediante impedancia bipolar. *Endocrinología* 2000; **47**: 73-6.
15. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL et al. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002; **288**: 1723-7.

16. Foster KR, Lukaski HC. Whole-body impedance- what does it measure? *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 388S-396S.
17. Internacional Obesity Task Force (IOTF) and European Association for the Study of Obesity in Europe (EASO). Obesity in Europe. The Case for action. London 2002.
18. Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ et al. Indices of relative weight and obesity. *J Chron Dis* 1972; 25: 329-43.
19. Kohrt WM. Preliminary evidence that DEXA provides an accurate assessment of body composition. *J Appl Physiol* 1998; 84: 372-7.
20. Sohlstrom A, Wahlund LO, Forsum E. Adipose-tissue distribution as assessed by magnetic-resonance-imaging and total-body fat by magnetic-resonance-imaging, underwater weighing, and body-water dilution in healthy women. *Am J Clin Nutr* 1993; 58: 830-8.
21. Manson JE, Bassuk SS. Obesity in the United States. A fresh look at its high toll. *JAMA* 2003; 289 (2): 229-30.
22. Paidós '84. Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Paidós '84. Madrid: Gráficas Jogamar, 1985.
23. Remesar Belloch X, Fernández López JA, Alemany Lamana M. El cuerpo humano: estudio del tejido adiposo. En Técnicas y Métodos de investigación en nutrición humana. Alberto Mijan. Barcelona: Glosa, 2002; 9:199-217.
24. Serra L, Ribas L, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P. Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio EnKid (1998-2000). En Obesidad Infantil y juvenil. Serra y Aranceta Eds. Madrid: Masson, 2001. p. 81-108.
25. Serra Majem L, Aranceta Bartrina J. Obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid. Barcelona: Ed Masson, 2001.
26. Siri WE: Gross composition of the body. En Advances in biological and medical physics. Lawrence JH, Cornelius AT, eds. New York: Academic Press, 195. p. 239-80.
27. Sociedad española para el estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 587-97.
28. Wang J, Heymsfield SB, Aulet M et al: Body fat from body density underwater weighing versus dual photon absorptiometry. *Am J Physiol* 1989; 256: E829-E834.

Mesa Redonda: El tejido adiposo como glándula endocrina. Obesidad y síndrome metabólico

Síndrome metabólico en la infancia

G. BUENO LOZANO

Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. Este término es utilizado para indicar aquella situación clínica que incluye diferentes grados de hipertensión, intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, dislipidemia aterogénica, obesidad central a los que se asocian estados proinflamatorios y protrombóticos. Su diagnóstico implica aumentar en 5 veces el riesgo de padecer diabetes tipo 2 y en 2 ó 3 veces el de enfermedad cardiovascular⁽¹⁾. La morbilidad y mortalidad prematuras que acarrea podrían desequilibrar, según algunos autores, el presupuesto sanitario de muchos países desarrollados o en vías de desarrollo⁽¹⁻³⁾.

RECUERDO HISTÓRICO

El síndrome metabólico no es una enfermedad nueva: su descripción tuvo lugar en el año 1923 por parte de Kylin, médico sueco que refirió que existía una asociación entre hipertensión, hiperglucemia y gota⁽⁴⁾. En nuestro país, contamos con las ilustres palabras de Don Gregorio Marañón, fundador de la endocrinología moderna en España, que señaló que "la hipertensión arterial es un estado prediabético...este concepto también se aplica a la obesidad...y debe haber alguna forma de predisposición de carácter general

para la asociación de la diabetes (del adulto) con la hipertensión arterial, la obesidad y quizá también la gota...de manera que la dieta es esencial para la prevención y el tratamiento de todas estas alteraciones"⁽²⁾. En el año 1988, Reaven utilizó el término de "Síndrome X" para referirse a un conjunto de alteraciones metabólicas cuyo rasgo fisiopatológico central era la resistencia a la insulina, aunque entre ellas no incluyó a la obesidad. En 1989, Kaplan lo renombró como "el cuarteto de la muerte" y otros como síndrome de insulinoresistencia, haciendo referencia a este último aspecto como la base del trastorno.

DEFINICIÓN

El número de publicaciones y de trabajos de investigación sobre el síndrome metabólico es de varios miles en el momento actual. La primera definición oficial de este proceso fue realizada por el Grupo de Trabajo de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1999 (Tabla I)⁽⁵⁾. El aspecto central de esta definición era la descripción biológica y fisiológica de la resistencia a la insulina. Tiene algunas limitaciones como es la necesidad de realizar técnicas invasivas y de gran coste económico para determinar la sensibilidad frente a la insulina como el denominado "clamp" euglucémico. No ha resultado ser válida para estudios epidemiológicos.

TABLA I. DEFINICIONES DEL SÍNDROME METABÓLICO PROPUESTAS POR LA OMS, ATP-III Y LA IDF

OMS,1999	ATP-III,2005	IDF,2005
Diabetes o alteración de la tolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina + dos o más de los siguientes:	Tres o más de los siguientes:	Perímetro de cintura (según etnia) + dos o más de los siguientes:
1. Obesidad: IMC >30 o CCC > 0,9 en varones o > 0,85 en mujeres	1. Obesidad central: P. Cintura > 102 cm en varones o > 88 cm en mujeres	1. Triglicéridos >1,7 mmol/L (150 mg/dL) o tratamiento
2. Dislipidemia: Triglicéridos > 1,7 mmol/L o HDLc < 0,9 en varones o < 1,0 en mujeres	2. Triglicéridos ≥ 1,7 mmol/L (150 mg/dL) o tratamiento	2. HDLc < 1,03 mmol/L (40 mg/dL) en varones o < 1,29 en mujeres (50 mg/dL)
3. Hipertensión: Tensión arterial ≥ 140/90 mmHg o tratada	3. HDLc < 0,9 mmol/L (40 mg/dL) en varones o < 1,1 en mujeres (50 mg/dL)	3. Hipertensión: Tensión arterial sistólica ≥ 130 o diastólica ≥ 85 mmHg o tratada
4. Microalbuminuria ≥ 20 mg/min	4. Hipertensión: Tensión arterial ≥ 130/85 mmHg o tratada	4. Glucemia en ayunas ≥ 5,6 mmol/L (100 mg/dL) o tratamiento
	5. Glucemia en ayunas ≥ 5,6 mmol/L (100 mg/dL) o tratamiento	

IMC: índice de masa corporal; CCC: cociente entre el perímetro de cintura y el perímetro de cadera; c-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.

Dos años después, el "National Cholesterol Education Program" (NCEP) introdujo la definición nombrada como ATP-III (*Adult Treatment Panel III*)⁽⁶⁾, en la que la resistencia a la insulina era un criterio equiparable al resto de los componentes del síndrome y se cuantificaba según determinación de glucemia en ayunas. La definición de la ATP-III alcanzó gran popularidad debido a su sencillez ya que sus componentes se pueden determinar fácilmente y de manera sistemática en la mayor parte de los contextos clínicos y de investigación. De hecho, ha sido el punto de partida para intentar obtener criterios de definición en otros grupos etarios como es el de adolescentes americanos. Mientras que unos autores han utilizado el percentil 90 de los puntos de corte de los diferentes componentes a partir de los datos del "Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994)" (NHANES III)⁽⁷⁾, otros han utilizado el percentil 75⁽⁸⁾.

Además de las anteriores, existen muchas otras definiciones que han diferido, no sólo en los componentes propuestos para la distinción del síndrome, sino también en los valores umbral utilizados para precisar cada uno de sus componentes. Dada esta confusión, la "International Diabetes Federation" (IDF) solicitó a su Grupo de Trabajo Epide-

miológico la creación de un grupo de expertos de las distintas regiones del mundo para establecer una nueva definición mundial del síndrome metabólico. La definición de la IDF ha tenido en cuenta la gran cantidad de datos que indican que la adiposidad central (abdominal) es común al resto de los componentes del síndrome metabólico, siendo éste el principal requisito a cumplir para empezar a realizar pruebas de laboratorio. Por primera vez, se ofrecen valores umbrales para definir la obesidad que son diferentes según los distintos grupos étnicos (Tabla II)⁽⁴⁾. Contempla además la posibilidad de utilizar otros criterios adicionales como son: antecedentes familiares de diabetes tipo 2 o de riesgo cardiovascular, presencia de hígado graso, ovario poliquístico, apneas obstructiva durante el sueño, cifras de apolipoproteína B elevadas, proteína C-reactiva de alta especificidad superior a 3 mg/L y microalbuminuria⁽⁹⁾. Finalmente, la IDF ha propuesto diversas líneas de investigación que lleguen a clarificar la etiología del síndrome (Tabla III).

Mientras tanto, la polémica está servida. Sobre todo desde que la Asociación Americana de Diabetes en consenso con la Europea se posicionan muy críticas en relación a la existencia del síndrome metabólico. Basándose en la revi-

TABLA II. VALORES ESPECÍFICOS DEL PERÍMETRO DE LA CINTURA EN LOS DISTINTOS GRUPOS ÉTNICOS⁽²¹⁾

Europeos	Varones ≥ 94 cm	Mujeres ≥ 80 cm
Asiáticos del sur	Varones ≥ 90 cm	Mujeres ≥ 80 cm
Chinos	Varones ≥ 90 cm	Mujeres ≥ 80 cm
Japoneses	Varones ≥ 85 cm	Mujeres ≥ 90 cm

La clasificación se deber realizar según el grupo étnico, no según el país de residencia.

TABLA III. LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN EN EL SÍNDROME METABÓLICO⁽⁹⁾

Distribución grasa:

- Densitometría, resonancia magnética, espectroscopía

Dislipemia:

- Apolipoproteína B, partículas LDL, triglicéridos/HDL-colesterol

Resistencia a la insulina:

- Índices (HOMA), proinsulina, ácidos grasos libres

Regulación vascular:

- Disfunción endotelial, microalbuminuria, función renal

Estado proinflamatorio:

- Proteína C reactiva, citocinas (IL-6), TNF- α , adiponectina, otros

Estado protrombótico:

- Fibrinógeno, factor VII, PAI 1

Factores hormonales:

- Cortisol y otros

HOMA: Homeostatic Model assesment; IL-6: interleucina 6; TNF- α : factor de necrosis tumoral- alfa; PAI-1: inhibidor del activador del plasminógeno

sión de criterios de la OMS y los de la ATP III, se plantean varias preguntas: ¿es realmente un síndrome si la causa común del trastorno no está bien esclarecida?, ¿su diagnóstico a nivel individual es útil?, ¿no es una manera de etiquetar a las personas de forma innecesaria, sin existir un tratamiento farmacológico específico?⁽¹⁰⁾. Incluso el propio Reaven, su principal impulsor, ha entonado el “descanse en paz” para el síndrome metabólico⁽¹¹⁾. Este autor insiste que los criterios de definición son equívocos y que un mismo paciente padece o no padece el síndrome dependiendo de la clasificación utilizada. Finalmente propone tratar de forma vigorosa cada uno de los factores de riesgo por separado porque cada uno de ellos ya puede sugerir morbilidad cardiovascular sin necesitar su asociación con los demás⁽¹²⁾.

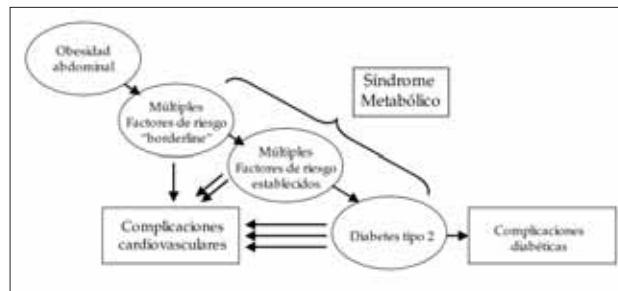


Figura 1. Progresión del síndrome metabólico⁽²⁰⁾.

Frente a los críticos, surgen también los defensores entre los que se encuentra la Asociación Americana de Cardiología, que recoge una clasificación ATP III actualizada donde se considera que el perímetro de cintura puede sufrir modificaciones étnicas y en la que se propone como punto de corte de la glucemia en ayunas el de 100 mg/dL⁽¹¹⁾. Dicha organización propone una aproximación terapéutica al síndrome metabólico, al que considera una situación clínica de evolución progresiva que se inicia con la obesidad de tipo central y que culmina con el diagnóstico de diabetes tipo 2 (Fig. 1)^(1,2).

Existen por tanto en la bibliografía internacional interesantes artículos que ponen en duda el valor clínico del síndrome⁽¹⁰⁻¹⁴⁾. Las críticas en todos ellos se centran en: dificultades en la definición del síndrome, criterios incompletos y puntos de corte de dudosa justificación, etiología no suficientemente aclarada y ausencia de tratamiento farmacológico del síndrome metabólico como tal. Todo esto, en la edad pediátrica es más problemático puesto que factores como el crecimiento y la pubertad, entre otros, pueden modificar aún más los puntos de corte a utilizar en las diferentes variables. Sin embargo, el concepto probablemente sea útil para mejorar las perspectivas del tratamiento de los niños y adolescentes obesos, sobre todo en el aspecto nutricional y de cambios en el estilo de vida.

PREVALENCIA

Teniendo en cuenta los criterios de definición del ATP III, el síndrome metabólico afecta al 25% de los adultos americanos⁽¹⁵⁾. En la población infantil, la prevalencia es

muy dispar y depende de los criterios de definición utilizados, de sus puntos de corte y del tipo de población estudiada. A pesar de ello, se estima que se sitúa entre el 3 y el 4% muy por debajo de lo publicado para población adulta⁽¹⁶⁾. Estas cifras aumentan si lo que se estudia es población obesa. En adolescentes americanos obesos entre los 12 y los 19 años se ha encontrado una prevalencia del 28,7%⁽⁷⁾ mientras que en poblaciones europeas entre los 8 y 18 años, las cifras son del 8,9%⁽¹⁷⁾. Recientemente nuestro grupo ha estudiado esta situación clínica en un grupo de 103 obesos aragoneses, 54 varones y 49 mujeres de entre 8 y 14 años encontrando una prevalencia del síndrome metabólico en el 29,9%, similar a la de alguna de las poblaciones americanas estudiadas^(7,18).

ETIOPATOGENIA

El origen del síndrome metabólico es multifactorial aunque los principales factores implicados son la obesidad y la resistencia a la insulina⁽¹⁾. En un principio, ésta última se consideró el principal factor de riesgo del síndrome metabólico. Sin embargo, la evidencia de que el 25% de la población general es resistente a la insulina y no cumple el resto de criterios de riesgo, determina que éste no deba ser el único punto de partida^(11,12). Existen multitud de trabajos que sugieren que la obesidad es la principal causa de resistencia a la insulina, sobre todo en la infancia. Algunos estudios han demostrado que, tanto en adultos obesos como no obesos, existe una correlación muy significativa entre depósito de grasa a nivel hepático, hiperinsulinemia y resistencia a la insulina⁽¹⁶⁾. El tejido adiposo abdominal refleja la grasa visceral y se considera metabólicamente muy activo, mostrando gran sensibilidad para la liberación de ácidos grasos libres con efecto citotóxico y con capacidad de acumularse a nivel hepático alterando el metabolismo de dicho órgano, lo que contribuye aún más a la resistencia a la insulina.

El tejido abdominal está involucrada además en la secreción de citocinas proinflamatorias como son la interleucina-6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral α (TNF- α), que han demostrado interferir en la tolerancia a la glucosa en modelos de experimentación animal⁽¹⁹⁾. Estos hallazgos han dado lugar a que se hable de la obesidad como de un estado proinflamatorio crónico cuyo grado puede objetivarse median-

te la detección de niveles por encima de 3 mg/L de Proteína C reactiva de alta sensibilidad⁽¹¹⁾.

Las cifras de adiponectina, proteína de conocidos efectos antidiabético y antiaterogénico, están disminuidas^(9,19), lo que contribuye aún más a la resistencia a la insulina. Sin olvidar el papel de otras proteínas que también se encuentran aumentadas en los pacientes obesos con resistencia a la insulina como son el inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1), factor antifibrinolítico y otras con capacidad protrombótica (fibrinógeno y factor VII⁽¹⁾).

Se conocen además factores genéticos asociados a resistencia a la insulina que pueden agravar el riesgo metabólico en los individuos obesos con esta predisposición⁽²⁰⁾. Otros factores relacionados con el desarrollo de síndrome metabólico son: alteraciones hormonales, crecimiento intrauterino retrasado, la edad y la pubertad^(21,22).

COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO

Alteración hidrocarbonada

La alteración hidrocarbonada se ha venido estudiando de diferentes formas. Por un lado, se ha valorado la hiperinsulinemia en ayunas expresada como cifras plasmáticas superiores a 20 mU/mL, que son las que mejor se correlacionan con la circulación de ácidos grasos libres a nivel portal. Dicha hiperinsulinemia cursaría inicialmente con cifras normales de glucemia en ayunas y tras sobrecarga oral de glucosa. Posteriormente, tal y como corresponde en la etiopatogenia de la diabetes tipo 2, llegaría un momento de fracaso en la función de la célula b pancreática, que se expresaría como intolerancia hidrocarbonada tras sobrecarga oral con glucosa. La alteración de la glucemia en ayunas es el último paso que va a dar lugar al diagnóstico clínico de diabetes tipo 2⁽²²⁻²⁵⁾.

Nuestro grupo ha estudiado la alteración hidrocarbonada en 95 pacientes obesos con edad media de 10,8 años. Tras realizar una prueba de tolerancia oral a la glucosa, se observó que no existía ningún caso de diabetes tipo 2, pero sí que se evidenciaba un 7,5% de pacientes con respuesta compatible con intolerancia hidrocarbonada según los criterios de la Asociación Americana de Diabetes^(25,26). Al ampliar la muestra a 103 pacientes obesos, el 17,5% presentaban cifras de glucemia en ayunas superiores a 100 mg/dL (Fig. 2). Al

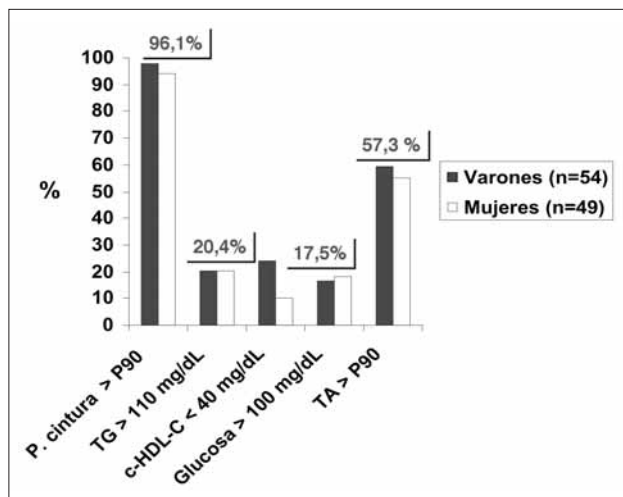


Figura 2. Prevalencia de las variables del síndrome metabólico con criterios de la ATP-III modificados para adolescentes^(26,37). TG: triglicéridos, c-HDL-C: HDL-colesterol, TA: tensión arterial.

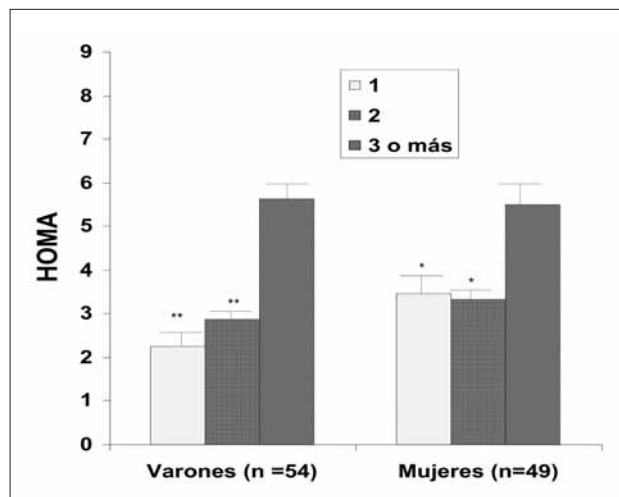


Figura 3. HOMA en niños obesos según factores de riesgo asociados (26). Media \pm SEM. * $p < 0,05$, ** $p < 0,001$ vs. 3 o más factores.

estudiar el comportamiento de las cifras de insulina en ayunas, éstas iban aumentando de forma significativa conforme se iban asociando otros factores de Síndrome Metabólico. Si se cuantificaba la resistencia a la insulina utilizando el índice HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment), dicho índice aumentaba significativamente cuando se agregaban los diferentes componentes del síndrome metabólico, llegando hasta valores medios de 5,6 en varones y 5,5 en mujeres, muy por encima de lo que se considera normal en estas edades^(18,27) (Fig. 3). Con estos datos se puede concluir que, la alteración hidrocarbonada está ya presente en la obesidad infantil en forma de resistencia a la insulina y de hiperinsulinemia, siendo ambas las etapas previas al fracaso de la célula β pancreática. La progresión de estos pacientes a diabetes tipo 2 va a depender, no sólo de la respuesta al tratamiento de su obesidad, sino también de los factores genéticos de predisposición a esta enfermedad. Es por ello que, la Asociación Americana de Diabetes aconseja realizar pruebas de cribado para el diagnóstico de diabetes tipo 2 en niños por encima de 10 años de edad con índice de masa corporal superior al percentil 85 para la edad siempre que se asocien dos de las situaciones resumidas en la tabla IV^(24,25).

Obesidad central

En la definición de la OMS, el exceso de grasa corporal se cuantifica, bien según índice de masa corporal, bien

TABLA IV. INDICACIONES PARA ESTUDIAR POSIBLE DIABETES TIPO 2 EN LA INFANCIA SEGÚN LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE DIABETES⁽¹⁴⁾

Exceso de peso definido como cualquiera de los siguientes:

- Índice de masa corporal > Percentil 85 para edad y sexo
- Peso para talla > Percentil 85
- Peso > 120% del peso ideal para la talla

+ dos de los siguientes factores de riesgo:

- Antecedentes familiares de primer o segundo grado con diabetes tipo 2
- Etnia de riesgo (indios americanos, afroamericanos, hispanos, asiáticos de las islas del Pacífico)
- Signos o procesos relacionados con resistencia a la insulina (acantosis nigricans, hipertensión, dislipidemia, ovario poliquístico)

Edad superior a 10 años o al principio de la pubertad (si ésta comienza antes). Frecuencia: cada dos años. Preferiblemente con prueba de sobrecarga oral de glucosa.

por cociente entre perímetro de cintura y de cadera. El aumento del perímetro de la cintura es un parámetro sustituto bien aceptado de adiposidad abdominal y ha demostrado ser un buen predictor de riesgo metabólico y cardiovascular^(1,9). Al igual que sucede en adultos, el perímetro de cintura puede ser útil en la identificación de niños con riesgo de síndrome metabólico, sobre todo si se cuen-

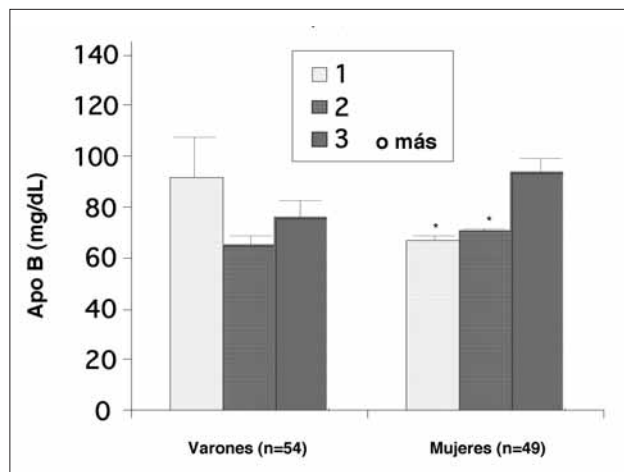


Figura 4. Apolipoproteína B en niños obesos según número de factores de riesgo de síndrome metabólico. Media \pm SEM. * $p < 0,05$ vs 3 o más factores de riesgo.

ta con datos de referencia percentilados de la propia población⁽²⁸⁾. Este ha sido nuestro caso; en el grupo de 103 niños y adolescentes estudiados con índice de masa corporal por encima de 30 kg/m^2 , el 96% de ellos presentaban perímetro por encima del percentil 90 para la población de referencia (Fig. 2)^(18,28).

Hipertensión arterial

La relación entre hipertensión arterial y resistencia a la insulina es difícil de entender. Sin embargo, los adultos con hipertensión arterial esencial, globalmente considerados, presentan cifras de insulinemia basal elevadas. El 57,3% de los 103 niños y adolescentes estudiados con índice de masa corporal por encima de 30 kg/m^2 , han mostrado cifras de tensión arterial por encima del percentil 90 para su edad, talla y sexo. La hipertensión ha sido, tras el aumento del perímetro de cintura, el componente del síndrome metabólico más prevalente en este grupo de pacientes (Fig. 2)⁽¹⁸⁾.

Dislipidemia

Se denomina "dislipidemia aterogénica" a la combinación existente entre: cifras de apolipoproteína B elevadas, hipertrigliceridemia, aumento de partículas LDL de pequeño diámetro y bajos niveles de HDL-colesterol. Muchos estudios han demostrado la relación entre la alteración hidro-

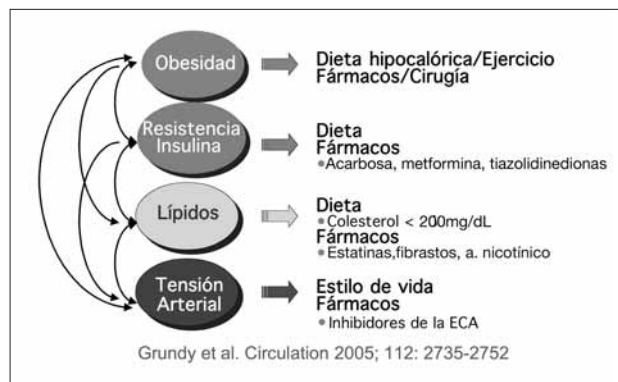


Figura 5. Tratamiento del síndrome metabólico⁽²⁰⁾.

carbonada y la dislipidemia⁽¹⁾. Una línea de investigación abierta, es la importancia de las apolipoproteínas como factor de riesgo metabólico. El 90% de la apolipoproteína B se encuentra en forma de LDL-colesterol, con lo que el nivel de apolipoproteína B reflejaría el número de partículas con potencial aterogénico. Por el contrario, la apolipoproteína A1 está presente de forma mayoritaria en el HDL-colesterol, por lo que se le atribuye un papel protector de riesgo cardiovascular.

La hipertrigliceridemia estuvo presente en el 20,4% de los 103 niños obesos estudiados. El 17,5% de los mismos presentaron cifras descendidas de HDL-colesterol (Fig. 2). En las niñas obesas estudiadas las cifras de apolipoproteína B aumentaban significativamente conforme se asociaban más componentes del síndrome metabólico (Fig. 4). Los niveles de apolipoproteína A1 mostraron una tendencia inversa a la anterior, reflejando así el riesgo cardiovascular existente⁽¹⁸⁾.

TRATAMIENTO

Por el momento no existe un tratamiento global para el síndrome metabólico. Al igual que en la diabetes tipo 2 lo que mejor resultado ha dado es la combinación de: aumento en la actividad física, una dieta hipocalórica pobre en grasas saturadas y el cambio a hábitos de vida saludables.

Cuando la situación progresa o se mantiene, siempre en el adulto, se puede iniciar el tratamiento farmacológico de cada uno de sus componentes (Fig. 5). Para la obesidad, han

mostrado efectos beneficiosos la sibutramina y el orlistat. Un fármaco prometedor para la pérdida de peso (5 al 10% en dos años) es el rimonabant que actúa como antagonista del receptor-1 cannabinoide, disminuyendo la hiperfagia. Para la hipertensión, los inhibidores del sistema renina-angiotensina (IECA) y los inhibidores del receptor de la angiotensina. Para la diabetes tipo 2, la pioglitazona ha mostrado en el adulto que es capaz de disminuir la resistencia a la insulina y mejorar la dislipidemia. Esta última junto a las estatinas, los fibratos o el ácido nicotínico mejoran además los fenómenos protrombóticos y proinflamatorios^(1,9).

En la infancia, lo mejor es prevenir la aparición de los diferentes componentes del síndrome metabólico; sobre todo, evitando la obesidad. Para ello, es necesario promover hábitos de vida saludable en las poblaciones de riesgo como son: niños procedentes de familias con riesgo cardiovascular, los recién nacidos con crecimiento intrauterino retrasado o los hijos de madre con diabetes gestacional. El consejo nutricional debe basarse en favorecer la actividad física y el seguir una dieta normocalórica y rica en fibra. Cuando aparece diabetes tipo 2 es la metformina, por el momento, el fármaco de elección para corregir la hiperglucemia⁽²⁹⁾.

En conclusión, en este momento de controversia sobre si existe o no el síndrome metabólico en el adulto, el papel del pediatra debe ser, como en otras ocasiones, el de prevenir el riesgo controlando la aparición de cada uno de los componentes implicados⁽¹⁶⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grundy SM. Metabolic Syndrome. Connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. *J Am Coll Cardiol* 2006; **47**: 1093-100.
2. Zimmet P, Alberti KGMM, Serrano-Ríos M. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Rev Esp Cardiol* 2005; **58**: 1371-6.
3. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; **365**: 1415-1428.
4. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome- a new world-wide definition. A consensus statement from the International diabetes federation. *Diabet Med* 2006; **23**: 469-80.
5. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Geneva: WHO; 1999.
6. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; **285**: 2486-92.
7. Cook S, Weitzman M, Auinger P, et al. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; **157**: 821-7.
8. De Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the Metabolic Syndrome in American Adolescents. Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004; **110**: 2494-7.
9. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. Executive Summary. *Circulation* 2005; **112**: 2735-52.
10. Khan R, Buse J, Ferranini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the study of diabetes. *Diabetes Care* 2005; **28**: 2289-304.
11. Reaven GM. The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clin Chem* 2005; **51**: 931-8.
12. Reaven GM. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutr* 2006; **83**: 1237-47.
13. Gale EA. The myth of the metabolic syndrome. *Diabetología* 2005; **48**: 1679-83.
14. Roberts DC. Metabolic syndrome : an outmoded concept ? . *Curr Opin Lipidol* 2006; **17**: 192-4.
15. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; **287**: 356-9.
16. Cruz ML, Shaibi GQ, Weigensberg MJ, Spruijt-Metz D, Ball GDC, Goran MI. Chronic disease risk and implications for treatment and prevention beyond body weight modification. *Annu Rev Nutr* 2005; **25**: 435-68.
17. Csabi G, Török K, Jeges S, Molnar D. Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *Eur J Pediatr* 2000; **159**: 91-4.
18. Bueno G, Bueno O, Moreno LA, García R, Tresaco B, Garagorri JM, Bueno M. Diversity of metabolic syndrome risk factors in obese children and adolescents. *Biochem Biophys* 2006 (en prensa).
19. Hara T, Fujiwara H, Shoji T, Mimura T, Nakao H, Fujimoto S. Decreased plasma adiponectin levels in young obese males. *J Atheroscler Thromb* 2003; **10**: 234-8.
20. Laakso M. Gene variants insulin resistance, and dyslipidaemia. *Curr Opin Lipidol* 2004; **15**: 115-20.

21. Bitsori M, Kafatos A. Dysmetabolic síndrome in childhood and adolescence. *Acta Paediatrica* 2005; **94**: 995-1005.
22. Viner RM, Segal TY, Lichtarowicz- Krynsla, Hindmarsh P. Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. *Arch Dis Child* 2005; **90**: 10-14.
23. Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. Advances in epidemiology and treatment of type 2 diabetes in children. *Adv Pediatr* 2005; **52**: 223-59.
24. Guijo J. Etiopatogenia de la diabetes tipo 2: nuevos conocimientos que conducen a nuevas actitudes y posibilidades terapéuticas. *Diabetol* 2006; **26**: 3-8.
25. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2003; **26**: S5-S20.
26. Tresaco B, Bueno G, Moreno LA, Garagorri JM, Bueno M. Insulin resistance and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents. *J Physiol Biochem* 2003; **59**: 217-24.
27. Tresaco B, Bueno G, Pineda I, Moreno LA, Garagorri JM, Bueno M. Homeostatic model assessment (HOMA) index cut-off values to identify the metabolic syndrome in children. *J Physiol Biochem* 2005; **61**: 381-88.
28. Moreno LA, Pineda I, Rodríguez G, Fleta J, Sarría A, Bueno M. Waist circumference for the screening of the metabolic syndrome in children. *Acta Paediatr* 2002; **91**: 1307-12.
29. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; **346**: 393-403.

Conferencia Magistral

Alternativas quirúrgicas en el síndrome de intestino corto

M. LÓPEZ SANTAMARÍA

Jefe de Sección de Cirugía Infantil. Unidad de Trasplantes Digestivos. Departamento de Cirugía. Hospital Infantil "La Paz". Madrid

El pronóstico de los enfermos con síndrome de intestino corto (SIC) ha mejorado gracias a un conocimiento más profundo de su fisiopatología, a sucesivos avances en la obtención de fenómenos regenerativos tróficos sobre el intestino residual, y a la aplicación de técnicas de soporte nutricional cada vez más eficaces. La proporción de enfermos con SIC que consiguen autonomía digestiva completa es cada vez mayor, y para aquellos que nunca consiguen una adaptación suficiente de su intestino residual, la nutrición parenteral (NP) ha alcanzado tal grado de desarrollo que permite mantenerlos en excelentes condiciones durante prolongados períodos de tiempo. Sin embargo, todos los enfermos crónicamente dependientes de AP, invariablemente desarrollan complicaciones serias, y sufren una morbilidad y mortalidad que se incrementa proporcionalmente al tiempo de administración de NP, siendo los niños más susceptibles que los adultos a padecer este tipo de complicaciones. La Cirugía ofrece alternativas terapéuticas para estos enfermos, siendo su discusión el objetivo del presente trabajo. Entre ellas se incluye actualmente el trasplante intestinal (TI), técnica conceptualmente muy atractiva, y posiblemente la única realmente "terapéutica" en sentido estricto, ya que permite la reposición completa del intestino, que recupera íntegra-

mente todas sus funciones, incluso aquellas que actualmente son aun desconocidas.

ALTERNATIVAS QUIRÚRGICAS CONVENCIONALES EN EL SIC

Intervenciones quirúrgicas precoces

Muchos enfermos con SIC desarrollan complicaciones derivadas de la propia enfermedad o de cirugías previas, como dehiscencias de anastomosis, obstrucciones o suboclusiones intestinales, abscesos intraabdominales, fístulas intestinales, etc. Estas situaciones requieren de un abordaje quirúrgico precoz mediante procedimientos habituales, que son suficientes en ocasiones para mejorar sensiblemente la función intestinal. Por otra parte, aproximadamente dos de cada tres enfermos con SIC son portadores de enterotomías, y el restablecimiento precoz de la continuidad intestinal resulta generalmente beneficioso al proceso de adaptación intestinal, especialmente si el segmento distal incluye intestino delgado y/o la válvula ileocecal. Si es el colon quien está desfuncionalizado, su inclusión permite incrementar el tiempo de tránsito intestinal, así como la posibilidad de obtención de energía mediante la absorción de áci-

Correspondencia: Manuel López Santamaría. Sección de Cirugía Infantil. Unidad de Trasplantes Digestivos. Departamento de Cirugía. Hospital Infantil "La Paz". Madrid
Correo electrónico: mlopez.hulp@salud.madrid.org

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

dos grasos de cadena corta. El restablecimiento de la continuidad intestinal puede mejorar la calidad de vida de los pacientes con SIC, y disminuye la tasa de infecciones, pero la respuesta al cierre es impredecible. Los ácidos biliares no absorbidos pueden provocar diarrea y complicaciones perianales, que obligarían a incrementar las restricciones dietéticas. Los enfermos con colon intacto tiene un riesgo incrementado de desarrollar cálculos urinarios de oxalato, al ser absorbido en el colon. Por ello, la decisión ha de ser individualizada, y considerando la cantidad de intestino residual, y la situación general del paciente. En los casos en que la indicación es correcta, invariablemente contribuye a mejorar el estado general y nutricional del paciente.

Opciones quirúrgicas tardías

Para los casos en los que la adaptación intestinal no es lo suficientemente efectiva para interrumpir definitivamente la administración de NP, se han diseñado diversas técnicas destinadas a mejorar la función intestinal en el SIC. La eficacia de algunas de ellas está suficientemente documentada, por lo que su uso se justifica actualmente en casos seleccionados. Con el objeto de evitar operaciones innecesarias, así como potenciales complicaciones derivadas de la cirugía, entre las que se incluye la posibilidad de lesionar irreversiblemente el intestino residual, existe el consenso general de que estas técnicas no se deben utilizar en la fase aguda de la enfermedad, y que hay que esperar hasta que el intestino haya alcanzado su máxima capacidad de adaptación (6-12 meses). Algunas consideraciones nos obligan además a ser extremadamente prudentes: el elevado número de técnicas descritas indica que ninguna de ellas es ideal; la experiencia con todas ellas es por lo general anecdótica, limitándose la mayoría de las veces a pocos casos clínicos, mientras que en otras solo se ha demostrado su eficacia hasta el momento a nivel experimental; finalmente, se desconocen los resultados a largo plazo de todas ellas, e incluso a veces los resultados a largo plazo contradicen los buenos resultados iniciales referidos, siendo igualmente desconocido el efecto negativo que alguna de ellas pudiera ocasionar al proceso de adaptación intestinal.

Todas las técnicas quirúrgicas descritas han tenido por objetivo algunas de las siguientes alteraciones anatómicas y funcionales características del SIC: tránsito intestinal acelerado, insuficiente superficie absorptiva, y peristaltismo intes-

tinal ineficaz. De entre todas ellas, el desdoblamiento y alargamiento intestinal (Bianchi) es la técnica que mejores resultados produce, hasta el punto que se considera como la mejor opción quirúrgica en el SIC, a excepción del TI. Recientemente se ha descrito una modificación a la técnica de Bianchi (denominada STEP, de serial *transverse enteroplasty*), que supone una alternativa muy interesante al desdoblamiento clásico. Aunque ambas técnicas han alcanzado difusión solo en el ámbito pediátrico, su aplicación al adulto es cada vez más frecuente.

SOLUCIONES QUIRÚRGICAS PARA ENLENTECER EL TRANSITO INTESTINAL

Las primeras técnicas descritas tenían como propósito enlenteecer el tránsito intestinal incrementado tras una resección masiva. Generalmente son técnicas que están indicadas en pacientes que tienen longitud de intestino suficiente pero presentan un tránsito intestinal acelerado

Válvulas intestinales y esfínteres

La válvula ileocecal (VIC) retrasa el tránsito intestinal a la vez que impide el reflujo de gérmenes desde el colon hacia el intestino delgado. Tras una resección masiva, especialmente si incluye la VIC, el tránsito intestinal se acelera, lo que incrementa a su vez la malabsorción y la diarrea. Se han descrito diversas técnicas para la creación de válvulas y esfínteres con el propósito de reemplazar el papel de la VIC: constricción extrínseca del intestino, denervación química o quirúrgica de segmentos intestinales, tunelización de un segmento en otro, invaginación, a veces previa ablación de la capa seromuscular del extremo invaginado o utilizando materiales sintéticos. La longitud de la válvula es un factor técnico importante. Si es muy corta, es inefectiva, pero si es muy larga produce obstrucción. Necrosis de la válvula, obstrucción e invaginación son complicaciones potenciales. Si se usa material sintético, puede erosionar el asa y perforarla, y las válvulas creadas mediante extirpación de la seromuscular con el tiempo parecen perder su función. Aunque a nivel experimental los resultados descritos son buenos, los inconvenientes superan los beneficios cuando se han usado en el hombre. Una aplicación original, y que tiene interés en el ámbito pediátrico es su uso secuencial junto al alargamiento intestinal. En

un primer tiempo la construcción de una válvula provoca o acelera la dilatación del intestino proximal, lo que permite practicar en un segundo tiempo un desdoblamiento intestinal más precozmente y con mayor seguridad.

Segmentos antiperistálticos

Actúan como "válvula fisiológica" produciendo persistaltismo retrogrado e interrumpiendo la motilidad del intestino proximal. Se han de colocar lo más distal posible, para obtener el máximo rendimiento en cuanto a retraso del tránsito, siendo el efecto mayor con yeyuno que con íleon. La longitud del segmento, como ocurre con las válvulas, puede dar lugar a resultados contradictorios; en el niño, el asa crece y con el tiempo puede producir obstrucción intestinal, por lo que no es una técnica aconsejable en pediatría.

Interposición de segmentos de colon

Usados tanto iso como antiperistálticos, ambos retrasan el tránsito intestinal. Se desconoce el mecanismo preciso, pero pudiera relacionarse con la mayor lentitud de las contracciones peristálticas del colon respecto de las del intestino delgado. Con el tiempo producen colitis eosinofílica con melenas que obligan a reseca el colon interpuesto, por lo que tampoco son aconsejables.

Asas recirculantes

Aunque su propósito es prolongar el tiempo de contacto del contenido intestinal con la mucosa, a veces producen el efecto contrario, cortocircuitando un segmento intestinal. Hay que practicar además múltiples anastomosis intestinales, y requieren de una longitud intestinal suficiente, por lo que tampoco es una técnica aconsejable.

Marcapasos intestinales

La regulación de la motilidad intestinal se controla a través de impulsos generados en el duodeno proximal que son transmitidos distalmente al resto del intestino. Diversos estudios muestran que la creación de impulsos eléctricos inversos enlentece el tránsito intestinal, incrementa el tiempo de contacto del quimo con la mucosa, y mejora la absorción de nutrientes. El principio se basa en implantar un pequeño electrodo en el intestino distal, generando impulsos eléctricos que se propagan en sentido proximal. Aunque su eficacia solo ha sido demostrada a nivel experimental, esta técnica

ha suscitado un gran interés, y en el futuro puede ser una alternativa viable para enlentece el tránsito intestinal. Antes de su aplicación en clínica humana se precisan estudios suplementarios para aclarar el tipo de onda ideal, el efecto sobre la mucosa cuando se administra una dieta normal, si interfiere con la hiperplasia vellositaria, y si el intestino con el tiempo se hace refractario a este tipo de estímulos. Hasta el momento, solo se ha utilizado una vez en el hombre sin éxito, pudiendo ser debido el fracaso a que los impulsos inversos fueran de menor intensidad que los propios generados por el marcapaso intrínseco duodenal.

SOLUCIONES QUIRÚRGICAS PARA INCREMENTAR LA SUPERFICIE DE MUCOSA ABSORTIVA

Es *a priori* la solución ideal en el SIC. El trasplante intestinal y el desdoblamiento intestinal, que serán estudiados aparte, podrían incluirse en este grupo. El objetivo inicial del desdoblamiento y elongación intestinal es mejorar el peristaltismo, evitando el éstasis y sobrecrecimiento bacteriano secundario, pero con el tiempo, el intestino elongado se dilata, con lo que la superficie intestinal también aumenta.

Estimulación del crecimiento de neomucosa

Experimentalmente se ha comprobado que la mucosa intestinal crece sobre defectos intestinales cubiertos con parches de serosa o de pared muscular abdominal. La neomucosa formada es normal histológica y funcionalmente. La capacidad de regeneración de la mucosa intestinal es limitada, e invariablemente se produce una contracción del parche, que queda cubierto de mucosa solo en un 30 a 40% de su superficie. Influyen en la formación de neomucosa el tamaño y localización del defecto, los alimentos intraluminales, el material con el que se cubre el defecto y ciertos factores de crecimiento. Un enfoque similar consiste en interponer en yeyuno un asa de colon previamente denudada de su mucosa; sin embargo, la neomucosa es específica del colon, por lo que esta opción carece de utilidad. Se han investigado también sin éxito algunos materiales no biológicos como el Dacron o el Goretex. Hasta el momento se carece de experiencia en el hombre, precisándose de más investigaciones que permitan conocer su eficacia y nivel de seguridad antes de ser aplicadas en clínica.

SOLUCIONES QUIRÚRGICAS DESTINADAS A HACER MAS EFICAZ EL PERISTALTISMO INTESTINAL

La adaptación intestinal, procesos de isquemia transmural, o cierto grado de subobstrucción crónica dilatan progresivamente el intestino residual de los enfermos con SIC. En los segmentos de intestino dilatado el peristaltismo no es eficaz, lo que favorece a su vez el sobrecrecimiento bacteriano, la diarrea y la malabsorción. El enorme potencial de adaptación intestinal que poseen los niños con intestino corto, muy superior al del adulto, hace que este tipo de técnicas sean actualmente las más utilizadas en el ámbito pediátrico.

Enteroplastias

En los segmentos de intestino dilatados las presiones de contracción son bajas, la luz intestinal no se cierra completamente y la propulsión del contenido intestinal es en consecuencia poco eficaz. La reducción de calibre mediante resección del borde antimesentérico del asa dilatada y tubulación de la luz intestinal restante, es una técnica cuyos buenos resultados han sido suficientemente probados en el niño. Su principal inconveniente es que disminuye la superficie de absorción, por lo que está indicada solo en aquellos casos en los que la longitud del intestino es suficiente (más de 30 cm de delgado). Como alternativa, se puede evitar la resección aplicando la mucosa intestinal hacia la luz. Esta variante permite aplicar esta técnica a los casos de intestino muy corto, aunque los resultados son más inconsistentes.

Desdoblamiento intestinal

Descrita inicialmente por BIANCHI en cerdos en 1980, el desdoblamiento y elongación intestinal ha rebasado el ámbito experimental, considerándose actualmente como un procedimiento habitual en el tratamiento del SIC en el niño. La técnica se basa en la duplicidad de las ramas terminales que irrigan el intestino delgado (rama anterior y posterior), que nacen a distancia de la pared intestinal, lo que permite separarlas dentro del mesenterio, transformando un asa de intestino en dos hemiasas perfectamente vascularizadas. Una vez tunelizadas, el calibre de cada una de ellas es la mitad del original, lo que mejora la peristalsis intestinal, a la vez que se duplica la longitud total de intestino y se incrementa el tiempo de tránsito. Con el tiempo, ambas

hemiasas pueden dilatarse, incrementando la superficie de mucosa absortiva. El peso de cada una de estas componentes en la mejoría de la función intestinal es difícil de precisar; una observación de Thompson sugiere que es suficiente la mejoría en el peristaltismo intestinal: en un niño una de las hemiasas se necrosó y tuvo que ser resecada, a pesar de lo cual mejoró la función intestinal. Esta suposición es sostenida por el propio Bianchi quien ve como principal beneficio el evitar el sobrecrecimiento bacteriano secundario al estasis intestinal como consecuencia de la mejoría en la propulsión del contenido intestinal que su técnica produce. La continuidad intestinal se ha de restablecer en iso peristáltico, bien deslizando un asa sobre otra, como propuso originalmente Bianchi, o mejor aún rotandolas en forma de hélice para evitar tracciones sobre los pedículos que pudieran afectar a la irrigación. La experiencia con esta técnica en el niño es cada vez mayor y los resultados descritos son optimistas. Thompson, en una serie de 160 enfermos con SIC (112 niños) la utilizó en 14 casos (13 niños, 1 adulto), mejorando el estado nutricional en 12 pacientes (86%), 7 de los cuales dejaron de depender de AP. Bianchi ha revisado su experiencia en 20 casos tratados desde 1982, de los que solo 9 han sobrevivido. Todos los niños con daño hepático secundario a AP fallecieron, así como los que tenían menos de 40 cm de intestino residual, por lo que estas podrían ser las limitaciones de la técnica. La AP pudo ser definitivamente interrumpida en 7 de los 9 supervivientes en la serie de Bianchi. La experiencia de nuestro hospital es de solo 2 casos. Uno con solo 15 cm de intestino residual, más todo el colon y VIC conservada, consiguió autonomía intestinal completa a las pocas semanas y desde entonces (40 meses de evolución) está libre de AP. Este enfermo fue tratado simultáneamente con hormona de crecimiento recombinante. El segundo niño ha sido operado recientemente y estamos a la expectativa de su evolución.

El alargamiento transversal propuesto por Kimura es una alternativa al desdoblamiento y alargamiento longitudinal de Bianchi. En un primer tiempo se induce la neoformación de vasos del borde antimesentérico del asa a duplicar, fijándola al hígado o a la pared intestinal. Posteriormente, una vez que el flujo parasitario es suficiente, el asa se elonga transversalmente (porción mesentérica por un lado y la antimesentérica por otro), y no longitudinalmente como propone Bianchi. El inconveniente es que se hace en dos tiempos, pero

evita la separación de los vasos rectos dentro del mesenterio, y el riesgo de comprometer la vascularización del intestino residual. La experiencia con esta técnica es menor, pero se han documentado buenos resultados en el niño.

Enteroplastia seriada transversa

Descrita por Kim en 2003, consiste en una serie de secciones transversas no totales (reducen la luz, pero no la interrumpen completamente) sobre el intestino dilatado, mediante una grapadora lineal, alternado cada sección con otra en dirección opuesta. De esta forma, se crea un canal en zig-zag que reduce la luz intestinal e incrementa la longitud del intestino. El resultado final es similar al de la operación de Bianchi, pero, además de la menor dificultad técnica, tiene ventajas al menos teóricas sobre aquella, derivadas de no requerir anastomosis intestinales, no abrir el intestino y suponer un riesgo de lesión de los vasos mesentéricos muy inferior, además de permitir modelar el calibre del intestino según criterio del cirujano, y no limitado al 50% como es propio de la operación de Bianchi.

TRASPLANTE INTESTINAL

La riqueza del intestino en tejido linfoide, y el que sea un órgano habitualmente colonizado por gérmenes, han sido barreras formidables que han frenado el trasplante de intestino durante décadas, y han impedido que su desarrollo fuese paralelo al que se produjo tras la introducción de la ciclosporina como agente inmunosupresor en órganos como hígado, corazón, riñón etc. El esfuerzo del Dr. T. E Starzl y su grupo de la Universidad de Pittsburgh, que diseñaron y protocolizaron las distintas técnicas de trasplante intestinal, y que mostraron la mayor eficacia inmunosupresora del Tacrolimus sobre la ciclosporina, han permitido superar estas dificultades, considerándose actualmente el trasplante de intestino como una alternativa terapéutica viable en determinados casos de fallo intestinal permanente.

Técnicas quirúrgicas

El TI se practica en clínica humana bajo tres modalidades técnicas diferentes:

- *Trasplante de intestino aislado*: el injerto incluye todo el intestino delgado en caso de donante cadavérico o unos

100 cm de yeyuno-ileon en el caso de donante vivo (procedimiento excepcional). En el caso habitual (donante cadáver), la inclusión de colon o parte del colon con el injerto es motivo de controversia, pues se asocia a un incremento de la morbi-mortalidad por infecciones. En casos seleccionados (enfermedad de Hirschsprung extensa, ausencia de colon en el receptor), puede usarse el ciego y colon ascendente.

- *Trasplante hepatointestinal*: es el procedimiento más frecuente, especialmente en el niño, dada su mayor susceptibilidad a desarrollar colestasis relacionada con administración de nutrición parenteral. La técnica habitual es en bloque, que incluye el duodeno y cabeza de páncreas del donante con el injerto. De esta forma se evita la reconstrucción biliar en el trasplante, origen de graves y frecuentes complicaciones biliares con la técnica tradicional.
- *Trasplante multivisceral*: en el que el injerto incluye tres o más vísceras abdominales, generalmente estómago, duodeno, páncreas, hígado e intestino delgado. Modificaciones de este tipo de trasplante permiten utilizar el injerto hepático para trasplantar a un segundo individuo en caso de estar preservada la función hepática en el receptor.

Indicaciones

- *Daño hepático irreversible* relacionado con administración de NP. La causa es multifactorial, estando implicados la pérdida de tejido linfoide asociado al intestino (en el caso del SIC), la existencia de sepsis hepatobiliar, manifiesta o larvada, consecuencia de una microflora intestinal alterada, así como la inmadurez hepática propia de los recién nacidos y prematuros, y que los hace más vulnerables. Tienen riesgo incrementado de desarrollar esta complicación los recién nacidos que presentan ictericia precoz (antes del 3^o-4^o mes de vida), y los casos de intestino ultracorto. El desarrollo o aparición de signos de hipertensión portal en enfermos con ictericia es significativo de progresión del daño hepático.
- *Pérdida de accesos venosos profundos*. La Sociedad Americana de Trasplantes ha establecido como criterios de TI la pérdida por trombosis de dos de los cuatro accesos venosos profundos convencionales (ambas venas yugulares interna y subclavias) en niños pequeños, o de tres de los seis accesos (dos venas femorales, dos yugulares y subclavias) en niños mayores.

- *Sepsis grave a catéter*: sepsis fúngicas que comprometen la vida del enfermo, desarrollo de focos infecciosos metastásicos, y episodios sépticos recurrentes que cursan con fallo multiorgánico son indicaciones aceptadas de TI.
 - *Fallo intestinal que habitualmente conduce a muerte precoz, a pesar de un soporte nutricional óptimo*; se incluyen:
 - Casos de síndrome ultracorto, como anastomosis duodeno cólicas, casos de intestino no reconstruible, intestino delgado residual inferior a 10 cm en niños pequeños, o inferior a 30 cm en niños mayores, traumatismos graves que lesionan la rama principal de la arteria mesentérica superior, tumoraciones intrabdominales que precisan de resecciones intestinales casi totales etc. Al no existir posibilidad de adaptación intestinal en estos casos, se aconseja adelantar la indicación de TI antes del desarrollo de complicaciones relacionadas con la administración de NP.
 - Trastornos congénitos de la mucosa intestinal que cursan con diarrea intratable: como en el caso anterior, es preferible anticiparse al desarrollo de daño hepático irreversible, que obligaría a un trasplante combinado de hígado-intestino.
 - Fallo intestinal asociado a morbilidad elevada y mala calidad de vida: como ocurre en determinados casos de pseudoobstrucción idiopática crónica intestinal.
2. Ricour C, Gorski AM, Goulet O, et al. Home Parenteral Nutrition in Children: 8 Years of Experience with 112 Patients. *Clinical Nutrition* 1990; **9**: 65-71
 3. Beath SV, Booth IW, Murphy MS, et al. Nutritional care and candidates for small bowel transplantation. *Arch Dis Child* 1995; **73**: 348-50.
 4. Devine RM, Kelly KA. Surgical therapy of the short bowel syndrome. *Gastroenterol Clin North Am* 1989; **18**(3): 603-18.
 5. Nguyen BT, Blatchford GJ, Thompson JS, Bragg LE. Should intestinal continuity be restored after massive intestinal resection? *Am J Surg* 1989; **158**(6): 577-80.
 6. Warner BW, Chaet MS. Nontransplant surgical options for management of the short bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; **17**: 1-12.
 7. Bianchi A. Intestinal loop lengthening. A technique for increasing small intestinal length. *J Pediatr Surg* 1980; **15**(2): 145-51.
 8. Kim H, Fauza D, Garza J et al. Serial transverse enteroplasty (STEO): a novel bowel lengthening procedure. *J Pediatr Surg* 2003; **38**: 425-9.
 9. Sawchuk A, Nogami W, Goto S, et al. Reverse electrical pacing improves intestinal absorption and transit time. *Surgery* 1986; **100** (2): 454-60.
 10. Watson L, Friedman H JD, et al. Small bowel neomucosa. *J Surg Res* 1980; **28**: 280-91.
 11. Thompson JS, Langnas AN, Pinch LW, Kaufman S, Quigley EMM, Vanderhoof JA. Surgical Approach to Short-Bowel Syndrome. Experience in a Population of 160 Patients. *Ann Surg* 1995; **222** (4): 600-7.
 12. Abu-Elmagd K, Reyes J, Bond G, et al. Clinical intestinal transplantation: a decade of experience in a single center. *Ann Surg* 2001; **234**: 404-17.
 13. Kaufman SS, Atkinson JB, Bianchi A et al. Indications for pediatric intestinal transplantation: a position paper of the American Society of Transplantation. *Pediatr Transplantation* 2001; **5**: 80-7.
 14. Langnas A. Advances in small-intestine transplantation. *Transplantation* 2004; **77** (9 Suppl): S75-8.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vanderhoof JA, Langnas AN. Short-bowel syndrome in children and adults. *Gastroenterology* 1997; **113**: 1767-1778.

Medalla del XIX Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares

Presentación: El Profesor Valentín Salazar en el Memorial G. Arce y E. Sánchez-Villares

J. PRIETO VEIGA

Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Hospital Universitario de Salamanca

Constituye para mi un honor y un motivo de satisfacción personal, presentar al Prof. Valentín Salazar como justo acreedor a la Medalla del Memorial G Arce E. Sanchez Villares

Mi participación en este acto se debe, sin duda, a la cercanía que he tenido con el Prof. Salazar desde hace muchos años.

Este acto resultará inolvidable y emotivo para el Prof. Salazar , pero no lo es menos para quien les habla. Son muchos años de convivencia, compartiendo labores asistenciales y problemas comunes para que mis palabras sean pronunciadas solamente por exigencias del protocolo. Por eso, mi presentación no va a incidir en la fría y mera exposición de un currículum sino en contar a los demás algo tan excelente como exponer la bondad de una persona a la que se quiere y se respeta

La mejor tarjeta de presentación es decir algo que se ha citado muchas veces en conferencias médicas últimamente, pero que no me resisto a repetir aquí: Valentín ha sido y es un buen profesional, un buen médico porque es una buena persona.

De todos modos, para cumplir con el encargo que me ha dado el Comité debo decir algo del historial profesional del Prof. Valentin Salazar

El Prof. Salazar nace en Valladolid; su padre D. Evelio Salazar desempeña la cátedra de Pediatría de Valladolid desde 1932 por lo que, desde temprana edad, comienza a

conocer lo que es la Universidad y a preguntarse qué tendría la Medicina que tanto apasionaba a su padre y a sus amigos En este ambiente se desarrolla su etapa escolar en el colegio de los jesuitas, destacando especialmente por su brillantez en matemáticas hasta el punto de que sus profesores le eligen para colaborar en el libro del padre Aduriz y Colodrón "1.500 problemas"; así inicia su labor de publicista. Con tales inclinaciones por la ciencia matemática, al finalizar el colegio escoge la carrera de ingeniería, pero manteniendo muy vivas las inquietudes paternas apuntadas. Tan es así, que al fin la llamada de la sangre triunfa y se decide por encaminar sus pasos siguiendo la senda proyectada por su padre. En D. Evelio tuvo su hijo su primer y mejor maestro. De su padre obtuvo saber y también algo que importa destacar: la enseñanza de un ejemplo; el ejemplo de cómo se vive una vocación y a ella se sirve. No creo equivocarme al suponer que Valentín Salazar descubrió en su padre su propia vocación y en él aprendió a cultivarla. Luego, aquella enseñanza iba a completarla la colaboración con otro gran maestro, el Prof. Sánchez Villares que llega a Valladolid en el año 1965 como continuador del magisterio iniciado por su padre.

Realiza los estudios de medicina en Valladolid entre los años 1951 y 1958, fue un alumno brillante, como lo atestigua su excepcional currículum: 32 matriculas de honor dos sobresalientes y un único aprobado y premio extraordinario en la Licenciatura y en el Doctorado.

Durante esta etapa recibe becas y premios que son testimonio de una preparación con bien labrados cimientos. Un premio que quiero destacar porque dice mucho de la calidad humana que ya apuntaba el Prof. Salazar es la concesión del premio Silvino Sierra, obtenido por la votación de sus propios compañeros. Recibe igualmente el premio "De la Villa y Sanz" y el Premio Nacional de Medicina

Su vinculación a la pediatría se inicia en el año 1954 al ser designado alumno interno de la Cátedra de la especialidad. Una vez concluida su formación académica Valentín Salazar será ayudante de clases prácticas, en 1967 obtiene plaza de profesor adjunto por oposición y en el año 1973 la cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de Salamanca.

Si la universidad de Salamanca perdió un día a uno de sus más brillantes docentes, D Ernesto, la universidad de Valladolid, que lo había recibido, iba a devolverlo con uno de sus discípulos.

Permítanme en este momento una referencia personal. En el año 1970, recién terminada mi especialidad, acudo a completar mi formación junto al Prof. Sánchez Villares. Allí tengo la oportunidad de conocer a otros profesionales pediátricos destacados. Recuerdo especialmente al Dr. Faustino Zapatero con el que comencé a pasar consulta pediátrica y que me llamaba la atención por lo bien que sabía ganarse a los niños; pero también contacté con Manuel Crespo, Alfredo Blanco, Rafael Palencia, Margarita Alonso Franch, Julio Ardura, Joaquín Toral y otros eminentes compañeros.

Recuerdo perfectamente que en las primeras sesiones clínicas a las que asistí, me llamó poderosamente la atención las intervenciones, alejadas de todo tipo de erudición, de una persona que acababa de conocer allí; eran intervenciones llenas de sentido común y expuestas de una manera muy sencilla, inteligible y amena para mí, que me iniciaba en las lides pediátricas. Pregunté como se llamaba y me dijeron: Valentín Salazar. Así conocí al Prof. Salazar. Posteriormente tuve la oportunidad de darme cuenta de su sencillez y de sus magníficas dotes de contertulio

Tras mi regreso a Salamanca se convoca la oposición para cubrir la plaza de catedrático de Pediatría. Acudo como observador a las oposiciones y me llama la atención el carácter distendido y ameno de Valentín Salazar a la hora de exponer sus ejercicios en esa complicada coyuntura

El Prof. Salazar accede a la cátedra de Salamanca y a la Jefatura del Departamento de Pediatría del Hospital Uni-

versitario en el año 1973. Desde entonces siempre he estado a su lado viviendo los distintos avatares de cada día

En esta ciudad ha ejercido su labor desde el año 1973 hasta la actualidad en que es catedrático emérito.

De su labor como Jefe de Departamento quiero destacar su disposición a estimular cualquier iniciativa asistencial, docente o investigadora de los médicos del Departamento. En este ambiente fueron creándose, bajo su tutela, las especialidades pediátricas de nuestro hospital.

Cuando alguno de los pediatras tenía algún problema sabía que Valentín Salazar lo haría suyo y acabaría resolviéndolo. Recuerdo bien cuando, hace ya mucho tiempo, intentaba hallar el volumen de los ovarios con las tres medidas que nos daba el ecografista; en aquellos momentos no encontraba la solución en los libros, pero Valentín, con algunas llamadas telefónicas a sus múltiples amigos, acabó solucionando mi problema.

Valentín Salazar también apoyaba cualquier iniciativa festiva y relajante que se proponía en el Departamento. Por eso es por lo que, habitualmente, se lograba vivir en nuestro hospital un ambiente distendido, con las pequeñas complicaciones o disgustos propias de una plantilla demasiado amplia.

En los últimos años de su labor de dirección, creo que el Prof. Salazar sufría cuando comprobaba la intromisión de estructuras administrativas en la labor médica diaria, por sus regulaciones normativas que, poco a poco, minan los ideales de los médicos. Al enfermo, o a sus familiares, se les comienza a llamar usuarios y se les dota de una capacidad de exigencia inadmisibles en quien solicita ayuda para ser sanado; al recinto donde se dan citas los enfermos con sus enfermedades se le llama Centro de Salud, al médico se le induce a acortar las estancias hospitalarias dificultando el correcto seguimiento del niño; se introduce el concepto de productividad que pretende incentivar económicamente el cumplimiento de unos objetivos del Sistema de Salud que, en ocasiones, no son precisamente modélicos o incumplen exigencias éticas fundamentales; todo esto no era acorde con la forma de pensar y actuar del Prof. Salazar.

Su actividad en el ámbito de nuestra sociedad de Pediatría es por todos conocida. En 1979 es nombrado Presidente de nuestra sociedad impulsando su desarrollo; además preside varios Comités organizadores de reuniones científicas. Es socio de honor de la Asociación Española

de Pediatría y de las sociedades Valenciana y Gallega de Pediatría, vocal de la Comisión Nacional de Especialidades Médicas para la de "Pediatría y sus especialidades" en representación de M.E.C (presidido por E. Sanchez Villares). Ha pertenecido al consejo asesor del rector de la universidad de Salamanca para el concierto Universidad-Insalud y vocal del Patronato de la "Fundación Ernesto Sanchez Villares" y Fellow Member de la "Interamerican Medical and Health Association", académico corresponsal de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y Académico numerario de la Real Academia de Medicina de Salamanca.

Decía anteriormente que no quería profundizar en la fría exposición de unos datos curriculares, por eso permítanme que no me extienda en la enumeración de publicaciones, comunicaciones, conferencias, dirección de Tesis doctorales, etc., para dedicar unas palabras a su calidad humana.

Con motivo de su ingreso como académico de número en la Real Academia de Medicina de Salamanca me corresponde hacer de portavoz de las felicitaciones que llegan en forma de telegramas o llamadas telefónicas y, entre las múltiples adhesiones al acto, me sorprende leer las que proceden del calefactor, del telefonista, del electricista, del mecánico, del celador del hospital que se congratulan sinceramente de los éxitos de su amigo. Y es que Valentín es una

persona sencilla, que sabe ganarse a personas sencillas, que le cuentan su vida y sus preocupaciones: pero también será un contertulio indispensable, por su amenidad, en las tertulias de los intelectuales de Salamanca.

Una faceta que quiero destacar es la que se refiere al sentido común de Valentín Salazar que se refleja en el modo en que sabe simplificar los problemas; creo que de ahí surge su excepcional ojo clínico. Evidencia palmaria de lo apuntado pude vivirla con ocasión de un problema clínico de un hijo mío que preocupaba muy seriamente a los más prestigiosos médicos de nuestro hospital. Transmití todas mis inquietudes a Valentín que, tras ver al niño, nos dio, a mi mujer y a mi, la recomendación mas sencilla de todas las que se habían manifestado. En menos de cuarenta y ocho se había solucionado el problema.

No quiero terminar mi exposición sin unas palabras de cariño para Raquel, su mujer, que ha acompañado a Valentín en este camino cotidiano y que a pesar de su preparación profesional -cuatro licenciaturas la avalan- ha sabido estar en un segundo lugar, que con el paso del tiempo se ha convertido en primero, pues con su labor de ama de casa ha sabido levantar, en muchas ocasiones, el ánimo de Valentin y por haber sabido estar, con elegancia, detrás de todas las preocupaciones y alegrías diarias y que últimamente ha culminado con la alegría de ser abuela.

Medalla del XIX Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares

Alimentos funcionales

V. SALAZAR ALONSO-VILLALOBOS

Medalla del XIX Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares

Señoras, señores, queridos amigos:

Cuando recibí la noticia del honor que me hacíais con la concesión de la Medalla del XIX Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares me sentí halagado y por unos momentos, envanecido. No era para menos. Pero “el primer paso del saber, es saberse” y no tardé en comprender que realmente no era más que vuestra benevolencia la responsable de mi incorporación a la nómina de reconocidos con la referida concesión. A fe que acepto muy honrado esta distinción a mi persona pero no por ello voy a caer en el narcisismo de pensar que en vuestra decisión no pesaron los sentimientos que nuestra Sociedad siempre profesó al Departamento de Pediatría de Salamanca que he tenido el honor de dirigir.

Entre vosotros, mas de uno, me habrá oído comentar que en Valladolid, cuando en octubre del 2001 se celebró el “II Congreso Internacional de la Lengua” el discurso inaugural del mismo corrió a cargo de Don Camilo José Cela y versó sobre un “Aviso de la defensa del español”.

Resultó especialmente polémico y no podía ser menos procediendo de quien lo dictó, y cosechó numerosas críticas poco favorables porque repitió casi literalmente el discurso que había pronunciado 4 años antes, en 1997, en el primer congreso que se había celebrado en Zacatecas (Méjico) y que a su vez repetía otro anterior que había dictado en 1992, en Sevilla.

Se defendía Don Camilo citando a un escritor francés que no recuerdo, quien sostenía que “todo ya está dicho,

pero como nadie atiende, hay que repetir todo cada mañana” y que él, “jamás se cansará de insistir en lo obvio: la defensa de la lengua, de todas las lenguas y en esta circunstancia, la del español”.

Si Don Camilo cayó en el pecado de repetirse, más justificado está me parece a mí, que yo vaya a caer en el mismo. Decía Don Camilo que no se cansará de insistir en lo obvio: la defensa de la lengua. Pues eso me pasa a mí que no me voy a cansar de repetir y pregonar que lo que pueda haber conseguido ha sido consecuencia del trabajo en equipo y en perfecta simbiosis con las gentes de quien supe rodearme en el Departamento. Pero también es verdad que desde los cargos institucionales que me tocó desempeñar, siempre intenté aplicar el mejor sentido común que pude y fijárame en cómo lo habían hecho, y seguían haciéndolo, muchas personas que para mí habían sido, y seguían siendo, ejemplos a seguir.

Quiero confesaros que hoy resulta un día especialmente gratificante para mí por la sensación de verme rodeado de tan queridos amigos y compañeros que traen a mi memoria el recuerdo de muchas peripecias que hemos vivido conjuntamente. El honor que me habéis conferido al concederme esta Medalla del Memorial, gana para mí una especial dimensión humana y se aleja de la mera apariencia de un acto protocolario porque la titularidad de la misma es precisamente Don Ernesto. Y también vuelvo a repetiros, que puesto que mi matrimonio lo es en régimen de gananciales,

como dice Vicente Herreros, el cincuenta por ciento de la medalla corresponde a Raquel.

Cuando decidí que esta intervención mía fuesen algunas consideraciones sobre la alimentación funcional lo hice pensando en la enorme trascendencia que este tipo de alimentación ha alcanzado en la actualidad, tanto por modificar el estado de salud potencial de la población como por el futuro desarrollo paralelo de la industria alimentaria. Si al mismo tiempo, la firma que nos patrocina desde sus comienzos la ya casi veintena de estos Memoriales, ha resultado ser pionera en la investigación de un grupo de estos alimentos, me pareció un argumento más para motivar mi elección.

En los países desarrollados, para la mayor parte de la población, ya no constituye problema sanitario cubrir las necesidades nutricionales. El problema que surge, fundamentalmente distinto, es porque simultáneamente en sus mercados se ofrece una gran variedad de alimentos con diferentes ingredientes bioactivos que se han diseñado para cubrir determinadas necesidades específicas de salud. El conjunto de estos alimentos estaría definido como aquellos que además de satisfacer necesidades nutricionales básicas, proporcionan beneficios para la salud y/o reducen el riesgo de sufrir enfermedades.

A lo largo de los últimos 20 años, se ha puesto de manifiesto de forma incuestionable, el efecto biológico saludable de estos alimentos que convencionalmente hemos denominado **funcionales**. No solo ha sido este efecto favorable, sino también otras muchas causas, quienes han motivado que el interés del mundo científico, sanitario y también comercial, se haya visto muy estimulado por la aceptación y demanda de estos alimentos por parte de los consumidores. Pero resulta contraproducente considerar que este tipo de alimento es el remedio que va a funcionar en cualquier tipo de circunstancias. Bajo este concepto de alimento funcional no puede inducirse en el consumidor una falsa sensación de seguridad sobre un único alimento o componente nutricional. Lo que realmente importa sobre el estado de salud es el patrón dietético total y no circunscrito a un componente aislado.

Hasta el momento, no parece que estén suficientemente definidas las cantidades de ingesta máxima y segura de distintos alimentos funcionales y/o de sus componentes biológicamente activos. Establecer estas cantidades parece

que debería ser requisito previo tanto para la población general como para sectores de la sociedad especialmente vulnerables. También es imprescindible poder disponer de marcadores suficientemente fiables y sensibles capaces de reconocer el efecto saludable de estos diferentes componentes biológicamente activos. Hasta el momento, estos marcadores no siempre están suficientemente identificados.

Resulta un hecho aceptado de toda la vida que la dieta tiene una importante influencia en el estado de salud del individuo. Pero sin embargo, la historia de estos alimentos **funcionales** como les reconocemos en la actualidad, es bastante más reciente. Es a partir de la década de los ochenta cuando toman verdadero auge este tipo de alimentos, y ello ha estado motivado por múltiples circunstancias. De especial importancia han sido los avances en tecnología alimentaria, especialmente la ligada a la biotecnología e ingeniería genética. De otra, los sucesivos descubrimientos científicos que avalan el conocimiento y las posibilidades de elaboración de alimentos funcionales. No de menor importancia, el creciente interés del consumidor por este tipo de alimentos, preocupado en mejorar y controlar su estado de salud.

Conscientes de esta trascendencia, resulta evidente que la identificación y el consumo de este tipo de alimentos de gran trascendencia tanto para la salud del consumidor como para el desarrollo de la industria alimentaria, haya desencadenado por parte de distintos organismos profesionales, públicos y privados de distintas partes del mundo, la elaboración de diferentes reglamentaciones, documentos científicos de consenso y otras declaraciones tendentes a que la reglamentación de su utilización esté fundamentada en sólida base científica, ajena a otro tipo de connotaciones.

La utilización del término **alimento funcional** solamente debería hacerse bajo unas premisas especificadas inicialmente en la legislación procedente del Japón que está circunscrita a estos postulados:

- Deben ser alimentos **manipulados** en cuanto a su contenido en componentes saludables, por adición, modificación y/o reducción de los mismos.
- Los componentes a modificar serán los **nutrientes clásicos** más los componentes alimentarios con efecto **saludable** e incluso se puede aceptar la presencia de sustancias no procedentes de alimentos, sino de otras fuentes -plantas medicinales -por ejemplo- siempre que ten-

gan un evidente efecto beneficioso. Serían considerados como **nuevos nutrientes**.

- c. No deben constituir la base de la alimentación habitual, que seguiría estando constituida por una alimentación normal. Su función sería la de complementar la función nutritiva con la de prevención y/o curación de la enfermedad.
- d. Se debe promocionar la educación alimentaria y nutricional del consumidor para una utilización correcta de los mismos, y evitar convertirlos en panaceas para la curación de determinadas dolencias.

Así las cosas, al tradicional papel de los alimentos, de supervivencia y placer, se le añade ahora la posibilidad de actuar como "*medicina*" mejorando el estado de salud y bienestar y reduciendo el riesgo de enfermedad. A este tipo de alimentos, a los que se les exige unas propiedades beneficiosas para la salud que van más allá de las meramente atribuidas a los nutrientes esenciales que puedan contener, nos referimos con el término de alimento funcional. El principal objetivo de la nutrición va a ser conseguir una dieta equilibrada con la que se satisfagan los requerimientos plásticos, energéticos y de nutrientes que el individuo necesite. Pero sin abandonar este importante objetivo, la nutrición se encuentra con el reto de buscar alimentos y componentes alimentarios, que independientemente de su valor nutricional, sean capaces de mejorar el estado de salud y reducir el riesgo de padecer determinadas enfermedades.

Diferentes estudios subrayan la posibilidad de que algunos de estos factores resulten claves en diferentes aspectos del envejecimiento, como es la aterosclerosis, o bien en la aceleración del mismo, como pueden ser algunas enfermedades de naturaleza metabólica, que tienen su origen en los primeros estadios de la vida, incluso en la vida antenatal. Factores genéticos pero también los ligados al ambiente fetal son muy importantes tanto en el crecimiento fetal como en la posibilidad de influir de forma decisiva en la susceptibilidad de sufrir enfermedades en la edad adulta. Desde el nacimiento hasta pasada la pubertad existen factores como la obesidad, vida sedentaria, historia familiar, tipo de dieta, pueden amplificar el riesgo del síndrome metabólico con el consiguiente aumento del riesgo vascular. Diferentes investigaciones demuestran la relación del retraso del crecimiento intrauterino con el inicio temprano de la atero-

esclerosis, ligada esta a una disfunción endotelial durante la infancia de estos niños. Los factores de riesgo vascular que se identifican en la infancia predicen la aterosclerosis y el riesgo vascular en la edad adulta. Las medidas de prevención serán tanto más eficaces cuanto antes se establezcan. Entre estas medidas, ocupa un especial valor la utilización de los alimentos funcionales, con especial relevancia de ácidos grasos poliinsaturados omega 3. Cobra interés la utilización de una alimentación funcional ya desde las primeras etapas de la vida.

Cada vez es mayor el número de estos nuevos productos bioactivos y aunque con todos ellos se hayan realizado estudios epidemiológicos que han puesto sobre la palestra el beneficio de su consumo, aun no está suficientemente consolidado cómo estos ingredientes actúan sobre el organismo. Las interacciones entre los distintos componentes de los alimentos a lo largo del proceso digestivo y su posterior elaboración metabólica son muy complejas. Por ello, son todavía muchas las relaciones alimentación/salud a lo largo de las sucesivas etapas de la vida y en diferentes situaciones metabólicas que aun necesitan ser investigadas. No todos los ingredientes de carácter bioactivo tienen que ser necesariamente eficaces para todos los consumidores.

Cuando a principios de los ochenta, en Japón, se utiliza por primera vez el término de **alimento funcional**, se hace con un carácter de denominación genérica que define más un concepto que un grupo bien definido de alimentos o componentes alimentarios con propiedades beneficiosas para la salud y que van más allá de las claramente adscritas a los nutrientes que contienen. Estas propiedades se traducen en modulación y control del metabolismo, y de las diferentes funciones de sistemas tales como el inmune, endocrinológico, nervioso, circulatorio y digestivo. La identificación de alimentos de este tipo cada vez es más numerosa y para ellos se acuñan diferentes términos tales como **alimento de diseño**, **alimento nutracéutico**, **farmaalimento**, **sustancia fitoquímica**, **agente quimiopreventivo**, que se añaden, no con mucho éxito, al de alimento funcional. Cuando se analizan las definiciones para cada uno de ellos se comprueba la existencia de un claro solapamiento entre los mismos cuyo denominador común es la presencia de propiedades que mejoran la salud y/o previenen la enfermedad. La denominación de alimento funcional para todo este tipo de alimentos ha sido la mayoritariamente mejor aceptada.

Con la llegada del siglo XXI, pensar que un alimento es bueno si es bueno como nutriente, sigue siendo cierto pero resulta claramente insuficiente. La nutrición sigue siendo función de los alimentos pero otras muchas funciones también pueden obtenerse a través de una alimentación adecuada. Así nace el concepto de “*alimentación funcional*” en los distintos ámbitos científicos de Europa, América y Asia. Se hace necesaria una nueva metodología para el estudio de los alimentos. Ya no basta el estudio de la composición del alimento y la biodisponibilidad de sus componentes. Ahora es necesario además, disponer de metodología adecuada para detectar su efecto funcional, estudiar su magnitud, identificar las personas o grupos de personas susceptibles de experimentar tales efectos, identificar las condiciones requeridas para que tenga lugar ese efecto, etc.

En Europa, el abordaje científico del estudio de la alimentación funcional nace de la mano del proyecto FUFOSSE (*Functional Food Science in Europe*) que promovido y patrocinado por diferentes instituciones propone una serie de conceptos y definiciones de consenso, encaminados a proporcionar una serie de fundamentos apropiados para el futuro desarrollo de esta **alimentación funcional**.

Así, se propone que un alimento podrá considerarse como **funcional**, solamente si se demuestra fehacientemente que además de sus efectos nutritivos afecta a una o varias funciones del organismo de forma que mejora el estado de salud y bienestar o reduce el riesgo de enfermedad. Tiene especial interés en esta definición dejar constancia de que el efecto funcional es distinto del efecto nutritivo, que su efecto debe ser demostrado satisfactoriamente, y que puede residir tanto en mejoría de funciones fisiológicas, incluidas las psicológicas de bienestar, como en la reducción del riesgo de desarrollar un proceso patológico.

El **alimento funcional** siempre debe de ser un alimento. Se excluye por tanto la posibilidad de ser así denominados píldoras, cápsulas, grageas,... Un alimento estrictamente natural sí podrá ser considerado funcional como también después de ser modificado tecnológicamente para retirar, modificar o añadir algún nuevo elemento. Sin embargo, esta modificación tecnológica no convierte por si misma a un alimento en funcional, sino que debe demostrarse algún efecto beneficioso en relación con esa modificación tecnológica del producto original.

Los objetivos a conseguir con esta **alimentación funcional** son por lo tanto establecer las relaciones beneficiosas entre un alimento en concreto y una o varias funciones orgánicas y comprobar la interacción explícita del alimento a considerar y la función subsecuentemente modificada. Estos condicionantes obligan naturalmente a comprobaciones *in vitro* e *in vivo* en cultivos celulares, modelos animales y estudios de observación en humanos. **Así las cosas, no parece difícil sospechar cuantos alimentos pretenden ser funcionales con el único amparo de una desmesurada intervención mediática.**

Otro de los objetivos más importantes del proyecto FUFOSSE, reside en definir categóricamente cuales deben ser los marcadores válidos para diferentes funciones biológicas. Parece lógico que para valorar los efectos beneficiosos sobre una determinada función biológica, necesitamos disponer de una serie de **marcadores** válidos para juzgar esa determinada mejoría con la utilización del alimento funcional. Entre estos marcadores, unas veces, ellos mismos son los que expresan el acontecimiento relacionado con el presunto carácter funcional del alimento. Serían por tanto verdaderos “factores” del efecto funcional. En otras ocasiones, los marcadores se comportan como meros “indicadores” asociados a la función que se mejora, pero sin estar implicados en su génesis. Por ejemplo, la elevación del colesterol HDL respecto al LDL sería “indicador” de protección frente a enfermedad cardiovascular, pero no se consideraría “factor” responsable de protección cardiovascular. También se exige que estos **marcadores** se usen con criterio dinámico, es decir asociados a los cambios o variaciones que se asocian a una determinada intervención. Por lo tanto se necesita que sean reproducibles, sensibles –por su baja incidencia de falsos negativos– y específicos –por su baja incidencia de falsos positivos–.

Antes de aceptar que a un alimento se le pueda conceder el calificativo de funcional, internacionalmente se acepta que debe cumplir unos requisitos que en conjunto son los siguientes:

1. Producir efectos fisiológicos beneficiosos sobre el estado de salud física o mental, o reducir el riesgo de enfermedad.
2. Estas propiedades sobre la salud, deben estar fundamentadas en una sólida base científica.
3. El componente alimentario responsable de estos efectos debe estar caracterizado por sus propiedades físicas y

químicas y cuantificado e identificado por métodos analíticos.

4. El referido componente debe haber sido evaluado en humanos en cuanto a su absorción, distribución, metabolismo, excreción y mecanismo de acción.
5. Deberá ser efectivo en todos componentes de la población, o grupo específico de la misma que estará satisfactoriamente acotado por su edad, genética, hábitos, etc.
6. Deberá mantener los caracteres propios de un alimento que permita su inclusión en una dieta normal, no pudiendo presentarse en forma de comprimidos, cápsulas, píldoras, etc.
7. Las cantidades necesarias de consumo para manifestar sus efectos beneficiosos deberán ser las habituales en una alimentación normal.

Dependiendo del área geográfica considerada la categoría de funcional puede variar. En Japón por ejemplo condición *sine qua non* es que el alimento sea de carácter natural. En Estados Unidos, en esta categoría de funcional se incluyen también los de diseño, no naturales por lo tanto. Dependiendo de diferentes países y legislaciones el alimento funcional deberá estar incluido en una de las siguientes categorías:

- a) Alimento natural.
- b) Alimento procesado, al que se le añaden o eliminan ciertos componentes.
- c) Alimento al que uno o más de sus componentes se le modifica por ingeniería genética para aumentar sus características funcionales.
- d) Alimento al que se le ha modificado la biodisponibilidad de uno o más de sus componentes
- e) Combinaciones posibles de estas categorías.

Sin embargo, aun quedan aspectos poco definidos, como puede ser demostrar satisfactoriamente su efecto funcional. Cuando la demostración de un efecto se ha obtenido en el laboratorio con modelos animales y sin ensayos en personas humanas, puede resultar demostración satisfactoria para el consejo editorial de una revista, pero discutida y rechazada por otra. Consecuencia de este hecho, a lo largo de los últimos 5 años, dentro de un ambicioso proyecto multidisciplinar denominado con el acrónimo PASSCLAIM (*Process*

of the Assessment of Scientific Support for Claims on Foods) se ha tratado de revisar y evaluar los marcadores biológicos conocidos y proporcionar criterios para identificar nuevos marcadores capaces de avalar la base científica para que a un alimento pueda asignársele el calificativo de funcional.

También resulta discutible cual debe de ser el mejor criterio para clasificar los diferentes alimentos funcionales. Se ha evitado la clasificación en función de los propios alimentos por si mismos, ya que por la gran variedad de productos y costumbres dietéticas de las distintas partes del mundo, esta clasificación podía perder validez. Se prefirió por contra una clasificación que tuviese en cuenta las diferentes áreas funcionales en las que podían demostrarse efectos relevantes con la utilización del alimento en cuestión. Eran las siguientes:

1. Patología cardiovascular relacionada con la dieta
2. Salud ósea y osteoporosis
3. Rendimiento, forma física y trabajo muscular
4. Regulación del peso corporal, sensibilidad a la insulina y diabetes
5. Cáncer relacionado con la dieta
6. Estado mental y rendimiento psíquico
7. Salud gastrointestinal y estado inmunitario

Un octavo grupo deberá encargarse de revisar los procedimientos encaminados a la valoración de las diferentes funciones del mismo. Los objetivos serían la identificación de funciones normales y situaciones patológicas susceptibles de ser influenciadas y eventualmente mejoradas por los alimentos, precisar qué requerimientos científicos se necesitarían para evaluar sus efectos beneficiosos y por último evaluar la utilidad de los marcadores existentes dentro de cada una de las áreas funcionales propuestas.

No quiero terminar sin referirme a la enorme trascendencia que tiene la creación de alimentos funcionales transgénicos o recombinantes obtenidos en los últimos años gracias a los avances de la biotecnología. Seguro que su número va a seguir aumentando en el futuro a pesar de las polémicas que se han suscitado recientemente sobre el tema.

La modificación genética ya se venía utilizando desde hace siglos. Las dos técnicas eran la selección de las mutaciones espontáneas cuando se acompañaban de mejores propiedades nutricionales y las técnicas de hibridación o cruce sexual. Las posibilidades de ambas eran ciertamente limi-

tadas. Estas limitaciones se han superado en el presente con técnicas de ingeniería genética. La arbitrariedad de forma no controlada de una mutación espontánea, o de una hibridación, se ha substituido a través de las técnicas de recombinación por un posible salto de la **barrera de especie**, algo que hasta ahora no había sido posible, y expresar en un mismo organismo genes de especies, familias e incluso reinos distintos.

Un ejemplo de las polémicas surgidas podría ser la expresión de genes procedentes del genoma de un animal en el genoma de un vegetal y su consumo por parte de vegetarianos estrictos. Otro la expresión de genes del genoma del cerdo a consumir por comunidades musulmanas. Aún teniendo en cuenta la repercusión restrictiva de estos hechos, que afectando a estos genes llamados de **reserva ética** puedan tener en determinados sectores de consumidores, la potencialidad que se ha abierto con la utilización de ingeniería genética en la mejora de la composición de alimentos es enorme y la consecuente obtención de alimentos fun-

cionales de origen transgénico constituye una oportunidad irrenunciable para mejorar la salud de muchos consumidores. Ya van siendo muchos los transgénicos funcionales de distinto origen obtenidos en los últimos años. Modificaciones transgénicas con modificación del contenido de uno o más aminoácidos, o de semillas de oleaginosas con nuevos perfiles en la composición de sus ácidos grasos, o del contenido de diferentes tipos de vitaminas, o del hierro, o de la composición de la leche de una vaca modificada genéticamente, serían algunos de los logros de los últimos años.

Es cierto que aún no se han obtenido para ellos su permiso de comercialización y que estamos al comienzo de un largo camino hacia un futuro de muy diferentes alternativas transgénicas destinadas a mejorar la nutrición y la salud del consumidor. Serán necesarias grandes inversiones en investigación y posterior evaluación clínica. Tampoco deben crearse falsas expectativas aunque la búsqueda de alimentos funcionales transgénicos va a ser una parcela especialmente atractiva en un futuro inmediato.

Mesa Redonda: Temas emergentes en Pediatría

Utilidad de la ecografía en el estudio de las lesiones pleuropulmonares en Pediatría

G. ENRÍQUEZ

Servicio de Radiología Pediátrica. Hospital Universitario Materno-Infantil Vall d'Hebrón. Barcelona

La ecografía ha sido una técnica radiológica poco utilizada para el estudio de las patologías torácicas en niños. Ello ha sido debido a la creencia generalizada de que el aire en los pulmones y las estructuras óseas de la caja torácica impiden la transmisión del sonido. Ha sido en los últimos años cuando la ecografía se ha utilizado para el estudio de diversas patologías que incluyen: lesiones de la caja torácica, lesiones del parénquima pulmonar, lesiones pleurales y el estudio del mediastino⁽¹⁻⁴⁾.

El pulmón, la pleura y el mediastino, se estudian utilizando lo que se conoce como "ventanas acústicas", que son los espacios anatómicos reales existentes entre las estructuras óseas tales como: el espacio supraclavicular, el supraesternal, el paraesternal y los espacios intercostales. Además, en recién nacidos y lactantes la falta de osificación de los cartílagos costales y el escaso contenido mineral óseo, permiten el estudio de dichas estructuras a través de huesos como el esternón y las costillas. Los avances tecnológicos en el diseño geométrico de los transductores ha facilitado enormemente el uso de dichas ventanas. Actualmente, con el uso del Doppler color podemos identificar las estructuras vasculares sin utilizar contraste endovenoso así como la vascularización de lesiones congénitas, procesos inflamatorios y tumorales. Dicha técnica tiene algunas ventajas que son especialmente relevantes en pediatría: a diferencia de la tomografía computarizada (CT), no utiliza radiación ionizante lo cual permite un control más seriado de las lesiones,

los pacientes no requieren sedación y el estudio puede hacerse al lado de la cama del enfermo. Además, es la única exploración que permite la visualización de las lesiones en tiempo real.

PARÉNQUIMA PULMONAR

Técnica de estudio

Antes de realizar una ecografía torácica debemos hacer una evaluación cuidadosa de la radiografía de tórax. Dependiendo de la localización de la lesión, colocaremos al paciente en decúbito supino, decúbito prono o en decúbito lateral, seleccionaremos el transductor apropiado (según la profundidad de la lesión utilizamos diferentes frecuencias 7-5MHz) y la ventana acústica más apropiada, practicando cortes longitudinales, transversales u oblicuos sobre la región de interés. La vía transdiafragmática a través del hígado y del bazo, es la vía más recomendable para estudiar las bases pulmonares; el espacio supraclavicular, y las regiones paraesternal y paravertebral son las vías recomendadas para estudiar las lesiones apicales y paramediastínicas; el resto del pulmón se estudia a través de los espacios intercostales.

El pulmón normal se identifica como imágenes ecogénicas con una característica sombra acústica por detrás conocida como "cola de cometa" y que son producidas por el aire alveolar. Durante la exploración en tiempo real, el movi-

miento respiratorio pulmonar produce un movimiento característico que es debido al flujo de aire en los alveolos.

Principales indicaciones

Las principales indicaciones de la ecografía en el estudio del pulmón son: la valoración de lesiones descubiertas en la ecografía prenatal, el estudio de la consolidación pulmonar, se conoce como tal a la neumonía y/o atelectasia y puede utilizarse para guiar biopsias de tumores localizados muy superficialmente.

MALFORMACIONES PULMONARES CONGÉNITAS

El estudio de las malformaciones pulmonares congénitas constituyen una parte muy importante del estudio torácico en pediatría. Existen numerosas clasificaciones y terminologías para describir dichas malformaciones que se agrupan como alteraciones del desarrollo del primitivo "foregut" o intestino primitivo, intentando agruparlas en un origen común y la asociación de muchas de estas malformaciones. Las principales entidades clásicamente incluidas dentro de este apartado son: el secuestro pulmonar, la malformación adenomatoidea quística, el quiste broncogénico, la atresia bronquial y el enfisema lobar congénito. Hay otras muchas anomalías que hoy día también se engloban dentro de este mismo apartado⁽⁵⁾.

Secuestro pulmonar

El secuestro pulmonar es una malformación congénita que se define como una zona de pulmón que ha perdido su conexión normal con el árbol traqueo-bronquial y está irrigado por vascularización sistémica que se origina generalmente de la aorta torácica o abdominal. Se reconocen dos tipos de secuestro: el intralobar y el extralobar. El intralobar se ha considerado más frecuente en niños mayores y algunos autores lo consideran una lesión adquirida⁽⁶⁾, mientras que el secuestro extralobar es el realmente congénito y suele verse en el neonato. Sin embargo, actualmente se cree que tanto el intralobar como el extralobar son de origen congénito y la única diferencia es que el intralobar no tiene pleura propia, tiene la propia del resto del pulmón, mientras que el extralobar tiene su propia pleura.

El aspecto ecográfico es igual en ambos y es bastante variable; aunque es más a menudo descrito como una masa sólida, que suele localizarse en el lóbulo inferior izquierdo, pueden visualizarse múltiples quistes en el interior de la masa. La vascularización sistémica originándose de la aorta y el drenaje venoso al sistema ázigos-hemiázigos o a las venas pulmonares puede identificarse ecográficamente pero la TC o la resonancia magnética son las técnicas de elección para este fin.

Los secuestros extralobares pueden ocurrir en localización extratorácica, siendo muy típica la localización supra-renal. Los secuestros pulmonares completamente quísticos y especialmente aquellos localizados en la región supra-renal, tienen una tendencia a la involución espontánea, por lo que inicialmente el tratamiento deberá ser conservador. Siempre habrá que diferenciarlo del neuroblastoma congénito, entidad que constituye un importante diagnóstico diferencial.

Malformación adenomatoidea quística

Es una malformación congénita que se caracteriza por un sobrecrecimiento de las estructuras bronquiales a expensas de los alveolos, asociado a una aireación anómala. Hay varias clasificaciones de dicha malformación, pero la más utilizada es la que la divide en tres tipos dependiendo del tamaño de los quistes que se visualizan por imagen o en la anatomía patológica⁽⁷⁾. El tipo más común es el tipo 2 que ecográficamente visualiza como una masa ecogénica con múltiples quistes de pequeño tamaño. Dicha malformación se identifica mejor mediante TC, no tiene tendencia a la involución espontánea y los pacientes tienen riesgo de infección, por lo que el tratamiento más recomendado es el quirúrgico.

Lesiones híbridas son muy frecuentes en los estudios anatomo-patológicos

CONSOLIDACIÓN PULMONAR

Se conoce como consolidación pulmonar a una disminución o ausencia de aire pulmonar y las dos lesiones que lo producen son la neumonía y la atelectasia. En el caso de la neumonía, los alveolos se llenan con líquido y células inflamatorias, convirtiendo al pulmón en una estructura

sólida, con un aspecto ecográfico muy diferente a la del pulmón normal. La ecogenicidad del pulmón consolidado es similar en muchos casos a la del hígado, lo que se conoce como hepatización del parénquima pulmonar. Dentro del pulmón afecto, podemos identificar los bronquios que contienen aire, como imágenes ecogénicas ramificadas que se conocen con el nombre de “sonobroncogramas” y son el equivalente del broncograma aéreo que vemos en las radiografías simples de tórax. La presencia de sonobroncogramas en una lesión sólida pulmonar es indicativo de que se trata de una consolidación pulmonar y su presencia permite diferenciar esta lesión de un tumor pulmonar o de una lesión pleural.

Utilizando Doppler color, podemos estudiar la vascularización de la lesión neumónica⁽⁸⁾. Según su grado de vascularización, las neumonías pueden clasificarse en tres grupos:

1. Bien vascularizada, en la cual se identifican múltiples estructuras vasculares.
2. Poco vascularizada sin zonas de necrosis, la lesión es homogénea, pero presenta escasa vascularización
3. Poco vascularizada con zonas de necrosis, la lesión es heterogénea con zonas hipoecoicas que representan la presencia de necrosis.

El último tipo se conoce también como neumonía necrotizante, en la cual se produce una necrosis del parénquima pulmonar debido a la oclusión de los capilares alveolares secundario a la infección aguda. El *Streptococo pneumoniae* es el agente que con más frecuencia produce esta complicación en niños⁽⁹⁻¹⁰⁾. A diferencia de lo que ocurre en el adulto, las neumonías necrotizantes en los pacientes pediátricos suelen curarse con tratamiento médico, aunque su evolución clínica suele ser más tórpida.

Ante la sospecha clínica de una neumonía, la radiografía simple de tórax será la primera exploración radiológica a practicar. Recomendamos complementar el estudio con ecografía en los casos de neumonía lobar, en los casos de neumonía asociada con derrame pleural y en los pacientes que no responden bien al tratamiento antibiótico.

Las atelectasias suelen verse ecográficamente como lesiones ecogénicas con una característica disposición de los bronquios y vasos pulmonares debida a la pérdida de volumen pulmonar.

LA PLEURA

La pleura es una estructura localizada muy superficialmente y por lo tanto es fácilmente estudiada mediante ecografía. Utilizando transductores convex o lineales de alta frecuencia a través de los espacios intercostales podemos visualizar la interfase pleura-pulmonar. En tiempo real, la pleura visceral se mueve con la respiración. La visualización de este movimiento es importante en el diagnóstico de ciertas patologías tales como el pneumotórax y la infiltración pleural por tumores pulmonares y extrapulmonares.

DERRAME PLEURAL

El ultrasonido puede reemplazar a las radiografías de tórax en decúbito lateral para confirmar la presencia de líquido pleural. Los derrames pleurales masivos producen un aumento de densidad de todo el hemotórax afecto y es una de las causas principales de hemitórax opaco en la radiografía simple. La ecografía es fundamental en el estudio de estos pacientes, ya que permitirá diferenciar el derrame pleural de otros procesos que también causan hemitórax opaco, tales como las masas pulmonares o la consolidación pulmonar. En pacientes con tumores malignos intra o extratorácicos, las metástasis pleurales pueden no detectarse en las radiografías simples y son fácilmente identificadas ecográficamente a través del derrame pleural acompañante.

La ecografía es mucho más sensible que la radiografía simple en el diagnóstico de derrame pleural. El líquido pleural se visualiza en ecografía como una colección líquida separando las hojas parietal y visceral. La misión fundamental del estudio ecográfico es caracterizar el derrame pleural en simple o complejo. Se considera que un derrame pleural es simple cuando es completamente anecoico y suelen ser secundarios a transudados. Se considera que un derrame pleural es complejo cuando: 1) presenta eco en su interior, 2) presenta tabiques, y 3) presenta un patrón “en panal de abejas” que es la consecuencia de una tabicación severa de la cavidad pleural. Las colecciones complejas son siempre exudados, siendo la mayoría de ellas de origen infeccioso. En nuestra experiencia el reconocimiento de estos patrones

es de gran importancia para guiar el tratamiento y es la única exploración que lo permite ya que los septos pueden pasar completamente desapercibidos en el TC.

Existen dos tipos de tratamiento de los derrames pleurales: el no-quirúrgico, en el cual los pacientes se tratan con antibióticos solos o en combinación con toracentesis o tubo de toracostomía y el quirúrgico que consiste en un desbridamiento quirúrgico de la cavidad pleural. Los pacientes que presentan eco en el interior del derrame pleural pueden tratarse con antibióticos solamente o antibióticos más un tubo de drenaje. En pacientes con tabiques, la mayoría de los autores recomiendan antibióticos más fibrinolíticos intrapleurales a través de un tubo de toracostomía. Cuando estas medidas fallan, está indicada la videotoroscopia que es el tratamiento de elección en los pacientes con el patrón "en panal de abejas"⁽¹¹⁾.

Ya que la radiografía simple de tórax no permite la identificación de los septos pleurales, actualmente creemos que no deben practicarse punciones o drenajes pleurales sin la práctica previa de una ecografía torácica.

TUMORES PLEURALES

Los tumores pleurales primarios de la pleura son muy raros en pediatría la afectación tumoral de dicha estructura es más a menudo debida a metástasis. Metástasis pleurales pueden ocurrir en tumor de Wilms, linfoma, neuroblastoma y rhabdomyosarcoma. Generalmente se manifiestan como masas sólidas ecogénicas con aspecto muy diferente a la consolidación pulmonar. La ecografía permite su identificación

aunque se acompañen de importantes cantidades de derrame pleural como suele ocurrir.

REFERENCIAS

1. Pan-Chyr Y, Dun-Bing CH, Chong-Jen Y et al. Ultrasound-guided core biopsy of thoracic tumors. *Aresp Dis* 1992; 146: 763-767.
2. Yang PC, Lutz KT, Chang DB et al. Uevaluation of pulmonary consolidation. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 757-762.
3. Kim OH, Kim WS, Kim MJ et al. US in the diagnosis of pediatric chest diseases. *RadioGraphics* 2000; 20: 653-671.
4. Wernecke K. Ultrasound study of the pleura *Eur Radiol* 2000; 10: 1515-1523.
5. Newman B. Congenital bronchopulmonary foregut malformations: concepts and controversies. *Pediatr Radiol* 2006; 36: 773-791.
6. Frazier AA, Rosado de Christenson ML, Stocker JT et al. Intralobar sequestration: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 1997; 17: 25-745.
7. May DA, Barth RA, Yeager S et al. Perinatal and postnatal chest sonography. *Radiol Clin North Am* 1993; 31: 499-516.
8. Enriquez G, Serres X. *Chest US*. 1st ed. *Pediatric Chest Imaging*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2002.
9. Kerem E, Bar Ziv Y, Rudenski B et al. Bacteremic necrotizing pneumococcal pneumonia in children. *Am J Resp Crit Care Med* 1994; 149: 242-244.
10. Hedlund GL, Navoy JF, Gallaini CA et al. Aggressive manifestations of inflammatory pulmonary pseudotumor in children. *Pediatr Radiol* 1999; 29: 112-116.
11. Ramnath RR, Heller RM, Ben-Ami T et al. Implications of early sonographic evaluation of parapneumonic effusions in children with pneumonia. *Pediatrics* 1998; 101: 68-71.

Mesa Redonda: Temas emergentes en Pediatría

Problemática del niño inmigrante

Á. MARTÍN RUANO

Centro de Salud Miguel Armijo. Salamanca

Se considera niño inmigrante a todo niño procedente de otro país con situación legalizada o no, refugiado y/o procedente de la adopción internacional, sin olvidar a los que se desplazan por cortos periodos de tiempo para tratamiento médico, de paso por España o en programas estatales.

SITUACIÓN ACTUAL EN ESPAÑA

Según datos provisionales del padrón municipal a 1 Enero 2006 (INE) la población inmigrante asciende a 3.884.573, lo que supone el 8,7% del total, con un incremento del 4,13% respecto al 2005. A estas cifras habría que añadir los extranjeros en situación ilegal difícilmente cuantificables. Poseen permiso de residencia 2.873.250. (Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales-MTAS- a 31-3-2006).

El 36,11% son de origen iberoamericano, el 23,4% africano, 20,85% de origen europeo comunitario, 12,53% europeo no comunitario, y el 6,45% asiático. Por países domina Marruecos (509.964), Ecuador (374.711), Colombia (217.867), Rumania (205.927), Gran Bretaña (159.487), y China (91.400).

Por CCAA Cataluña (626.432 extranjeros), Madrid (574.968), Comunidad Valenciana (363.892) y Andalucía (354.103) congregan más de 2/3 del total de inmigrantes.

El 11,64% de los extranjeros son menores de 16 años según MTAS (19,46% en la población de origen africano) y el 15,2% según el INE. En total hay 578.400 niños extranjeros menores de 16 años (8,57% de la población infantil global).

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS INMIGRANTES ECONÓMICOS

Son una población más joven, que tienen peores condiciones socioeconómicas, laborables y de vivienda. Desde el punto de vista sanitario no suponen un riesgo grave para la salud pública, con escasa incidencia de enfermedades tropicales, aunque algunos podrían tener más posibilidades de padecer enfermedades infecciosas prevalentes en países de origen (Tabla I), con una incidencia aumentada o estable de tuberculosis (frente al descenso en la población autóctona) con más somatizaciones y problemas mentales. Usan más la red sanitaria pública y los servicios de urgencia. Los motivos de consulta y hospitalización se relacionan con el uso propio de una población joven, predominando la atención gineco-obstétrica de las mujeres y las visitas de medicina general en los hombres (patología digestiva). La participación en programas preventivos y el cumplimiento de tratamientos es menor. Respecto a los niños tendrían peor salud bucodental, pero no diferencias claras respecto a otros datos.

ACCESO A LA ASISTENCIA SANITARIA

La Ley Orgánica 4/2000, de 11 de enero, sobre Derechos y Libertades de los Extranjeros en España y su integración social reconoce a los menores de 18 años el derecho a la asistencia sanitaria, estén o no inscritos en el padrón municipal,

TABLA I. PATOLOGÍAS PREVALENTES EN LA POBLACIÓN INFANTIL SEGÚN PROCEDENCIA*

Patologías infecciosas	Otras patologías
<i>Europa (Europa Central y del Este, Rusia, Rumania, exURSS)</i>	
Parasitosis intestinales	Malnutrición, raquitismo carencial y ferropenia
Infecciones intestinales	Fallo de medro, retraso desarrollo psicosocial
Tuberculosis	Microcefalia
Hepatitis A	Déficit sensorial (visual, auditivo)
Hepatitis B (Rumania, Rusia)	Asma e hiperreactividad bronquial
Hepatitis Delta (Rumania)	Hipotiroidismo congénito
Hepatitis C	Inmunizaciones incompletas
VIH (Rumania)	Intoxicación por plomo
Lúes congénita o adquirida	Secuelas post-exposición a radiaciones incontroladas
Tos ferina (Rusia)	(Ucrania, sudeste de Rusia)
<i>América (Centro y Sudamérica)</i>	
Parasitosis intestinales	Drepanocitosis (Caribe)
Infecciones intestinales	Otras hemoglobinopatías
Tuberculosis (Centroamérica, Caribe)	Ferropenia
Paludismo (Centroamérica)	Pubertad temprana en niñas
Enfermedad de Chagas	
VIH (Paraguay, Honduras, Haití)	
Hepatitis A (Centroamérica)	
Hepatitis B	
Brucelosis	
<i>Norte de África (Marruecos)</i>	
Infecciones intestinales TBC	Hemoglobinopatías
Hepatitis B	Ferropenia
<i>África (subsahariana y otras zonas)</i>	
Parasitosis intestinales (Áscaris, Trichura y Giardia)	Drepanocitosis
Infecciones intestinales	Otras hemoglobinopatías
Paludismo	Malnutrición, raquitismo carencial y ferropenia
Tuberculosis	Inmunizaciones incompletas
VIH (Uganda)	
Hepatitis B	
Parasitosis urinaria (esquistosomiasis)	
Filariasis	
Poliomielitis (zonas de África central)	
Sarampión	
Enfermedad meningocócica	
<i>Asia (India y China)</i>	
Parasitosis intestinales (tenias enanas, Strongyloides)	Drepanocitosis y otras hemoglobinopatías
Infecciones intestinales	Malnutrición, raquitismo carencial y ferropenia
Tuberculosis (India)	Fallo de medro, retraso desarrollo psicosocial
VIH (China)	Intolerancia a lactosa (China)
Hepatitis B (India)	Disfunción tiroidea por déficit de yodo (áreas rurales y regiones montañosas de China y Asia Central)
Paludismo (sólo en zonas de selva, India)	Pubertad temprana en niñas
Poliomielitis (Pakistán, India)	Déficit sensorial / auditivo, visual
Hepatitis A	Asma e hiperreactividad bronquial
Hepatitis C (China)	Inmunizaciones incompletas (China)
Lúes	Manipulación edad cronológica (China)
	Intoxicación por plomo (China)

Sigue ...

TABLA I. (CONTINUACIÓN) PATOLOGÍAS PREVALENTES EN LA POBLACIÓN INFANTIL SEGÚN PROCEDENCIA*

Patologías infecciosas	Otras patologías
<i>Asia (Tailandia, Camboya, Vietnam)</i>	
Paludismo resistente	Drepanocitosis y otras hemoglobinopatías
Tuberculosis resistente	Malnutrición, raquitismo carencial y ferropenia
VIH	Fallo de medro, retraso desarrollo psicosocial
Hepatitis B (Vietnam, Corea)	
Parasitosis intestinales	
Infecciones intestinales	
Lúes Sarampión	

*Entre paréntesis se especifican los países o zonas con una prevalencia especialmente elevada.
Tomado de: Hernández Merino A. Niños de familias inmigrantes y procedentes de la adopción internacional (con especial referencia a la zona metropolitana suroeste de Madrid). Disponible en <http://aepap.org/inmigrantes/suroeste.pdf>*

en las mismas condiciones que los españoles. Pero este derecho a veces no se cumple: desconocimiento del derecho y del funcionamiento del sistema, trabas burocráticas, diferente idioma, miedo a la situación irregular, inadecuación del sistema a sus condiciones sociales (horarios, falta de redes de apoyo), cambios frecuentes de domicilio, etc. La eliminación de estas trabas convertiría a la Atención Primaria como verdadera puerta de entrada al sistema sanitario. Actualmente los servicios de urgencias parecen ser con frecuencia el primer contacto con el sistema sanitario.

RELACIÓN PEDIATRA-INMIGRANTES

Frente a un descenso de la población infantil autóctona, hemos asistido a un progresivo aumento de las consultas de niños inmigrantes hasta el punto de ser algo habitual, si bien es cierto que distribuidas de una manera heterogénea (en cuanto a número y origen) entre comunidades autónomas e incluso entre centros sanitarios. Esto ha ocasionado distorsiones en la consulta habitual: por un lado se necesita más tiempo para prestar una adecuada atención (consulta inicial, seguimiento, diagnóstico, tratamiento, educación para la salud, etc.) y por otro lado existe la posibilidad de ver patologías poco conocidas en nuestro medio y patologías emergentes, lo que genera una mayor incertidumbre.

En la relación pediatra-padres inmigrantes-niño pueden surgir problemas derivados del diferente idioma, lenguaje no verbal, distinto concepto salud-enfermedad, prioridad del inmigrante al aspecto curativo frente al preventivo, dis-

tinta religión y cultura, prejuicios por parte de los inmigrantes, somatizaciones, experiencias previas, estereotipos por parte de los profesionales, xenofobia, escasa formación en medicina transcultural y en patologías poco comunes, falta de tiempo, cambios frecuentes de domicilio, difícil seguimiento y difícil control epidemiológico

CONSULTA DEL NIÑO INMIGRANTE

Objetivos

Ante una primera consulta del niño inmigrante, sobre todo si es recién llegado, nos debemos plantear unos objetivos más amplios que la simple resolución de un problema concreto. (Esta actitud se debe explicar a los padres para conseguir que sea aceptada, asegurar la asistencia a las citas posteriores y evitar que sea vivida como una discriminación).

1. Diagnosticar el problema de salud por el que acude. Si presenta semiología de patología autóctona hacer un diagnóstico y tratamiento habitual. Si presenta semiología de patología importada: Diagnóstico sindrómico (nos permite acercarnos, a partir de los síntomas, a los diagnósticos más frecuente en las poblaciones inmigrantes según el país de origen. Se excluyen las enfermedades comunes y universales. Se debe de hacer valorando la zona de procedencia del paciente, el tiempo que lleva en el país de acogida y la realización de viajes recientes) (Tabla II).
2. Detectar otros problemas de salud no percibidos por la familia (enfermedades prevalentes en el país de ori-

TABLA II. APROXIMACIÓN SINDRÓMICA A PARTIR DE SÍNTOMAS/SÍNDROMES GUÍA TENIENDO EN CUENTA EL ORIGEN DEL NIÑO Y UNA VEZ DESCARTADAS LAS CAUSAS HABITUALES **

Sudeste asiático	África subsahariana	África norte	América latina	
FIEBRE	Malaria Tuberculosis	Tuberculosis	Tuberculosis	Malaria (América Central) Tuberculosis
Fiebre y exantema	Viriasis tipo sarampión o rubéola; rickettsiosis			Viriasis tipo sarampión o rubéola, rickettsiosis y Dengue
Fiebre, hepatomegalia y diarrea	Esquistosomiasis			Esquistosomiasis
ASMA	Eosinofilia pulmonar tropical Sd Loeffler	Sd Loeffler Eosinofilia pulmonar tropical	Sd Loeffler	Sd Loeffler
TOS	Tuberculosis	Tuberculosis	Tuberculosis	Tuberculosis
HEMOPTISIS	Tuberculosis Paragonimosis	Tuberculosis	Tuberculosis	Tuberculosis
ESPLENOMEGALIA	Leishmania Malaria	Malaria Esplenomegalia tropical Leishmaniosis Esquistosomiasis	Malaria Esplenomegalia tropical Leishmaniosis Esquistosomiasis	Leishmaniosis
Esplenomegalia y anemia sin paludismo	Leishmania visceral, fiebre tifoidea			
EOSINOFILIA	Filaria Parásitos intestinales	Filaria Parásitos intestinales	Parásitos intestinales	Parásitos intestinales
Eosinofilia severa con edemas en extremidades y alteraciones oculares	Filariasis			
Eosinofilia y eritema migratorio	Larva migrans por anquilostomas			
Eosinofilia con/sin síntomas neurológicos	Cisticercosis			
PRURITO, EDEMAS, NÓDULOS S.C.	Oncocercosis			
Prurito, abdominalgia y eosinofilia	Nemátodos intestinales			
EDEMAS	Filariasis			
NEUROPATÍA PERIFÉRICA	Lepra	Lepra	Lepra	
FOCALIDAD NEUROLÓGICA	Cisticercosis			
S.URINARIOS	Tuberculosis	Tuberculosis Esquistosomiasis	Tuberculosis	Tuberculosis
HEMATURIA	Esquistosomiasis			Esquistosomiasis
CARDIOPATÍA	Enf. Chagas (Sudamérica)			
ENFERMEDAD BACTERIANA INVASIVA CON/SIN MENINGITIS	Enfermedad invasiva por meningococo o Haemophilus influenzae			

Tomado de: Garay J et al. La Atención Primaria de salud ante la población inmigrante. Fundación CESM. Comunidad de Madrid. Madrid 2002.

TABLA III. TÉCNICAS Y EXPLORACIONES INDICADAS SEGÚN GRUPO ÉTNICO Y CLÍNICA COMPATIBLE

	PPD, Parásitos en heces	Estudio de (1)anemia y ferropenia	Ca/P FA	TSH, T3, T4	VHB	VIH	Sedimento Orina	Gota gruesa
India, Pakistán Bangladesh	X	X	X	X	X	X		X
Países del Magreb	X	X	X		X			
Africa/Caribe	X	X	X		X	X	X	X
China, Filipinas, Vietnam	X	X			X	X		
Países Mediterráneos	X	X	X					
Andinos	X	X						
Europa del Este	X				X	X		

(1)Según sospecha: Hemograma, Morfología, VCM, sideremia, ferritina, Hb A2, HbF, Hb S.
Tomado de: Val Combelle O et al. Atención al niño inmigrante. Bol Pediatr 2001; 41: 325-331.

gen, alteraciones no diagnosticadas previamente) (Tabla I).

- Incluir en los Programas del niño sano y de vacunaciones (insistir en su importancia)
- Valoración de problemas psicológicos y de integración

Todo esto hay que programarlo en sucesivas visitas, intentando unir actividades el mismo día y teniendo en cuenta las necesidades de los padres para facilitar su asistencia.

Los hijos de inmigrantes nacidos en España deben ser tratados de la forma habitual, haciendo hincapié en los programas preventivos y apoyo sicosocial.

Historia clínica del niño inmigrante

Para lograr los objetivos señalados hay que realizar una detallada anamnesis, seguida de una exhaustiva exploración física. Ambas se deben hacer con tacto, tranquilidad y respetando las costumbres de los inmigrantes dentro de lo posible (cultura, religión). Para completar el estudio puede ser necesaria la realización de exploraciones complementarias. En niños sintomáticos nos servirá para llegar al diagnóstico etiológico. En niños asintomático se deben seleccionar estas exploraciones de forma individualizada según el país de origen, el tiempo transcurrido desde su llegada, los datos de la anamnesis y la exploración física y los factores de riesgo detectados (Tabla III). En este último caso nos permitiría detectar problemas de salud que hayan pasado desapercibidos y hacer un despistaje de enfermedades prevalentes en las zonas de origen.

Niños procedentes de adopción internacional

Los niños procedentes de adopción internacional constituyen un grupo de "inmigrantes" de alto riesgo: Suelen proceder de países con escaso desarrollo económico, precariedad higiénico sanitaria y falta de los derechos del menor y la mayoría son niños que han estado en orfanatos. Por estos y otros motivos presentan una mayor morbilidad general, enfermedades por privación física y emocional y enfermedades infecciosas agudas y crónicas. Aparte de la consulta preadopción y una vez que estén en nuestro país se debe realizar un estudio exhaustivo: anamnesis, exploración física, evaluación del crecimiento, nutrición y desarrollo sicomotor, búsqueda de secuelas de maltrato, evaluación de inmunizaciones, visión, audición y exámenes complementarios que incluirán como mínimo: Hemograma, hierro y ferritina séricos, bioquímica elemental, cribado de raquitismo, bioquímica y sedimento de orina, parásitos y huevos en heces, serología hepatitis B, C, VIH, sífilis y mantoux. De forma específica según los casos se incluirán otros estudios: Búsqueda de criterios del Síndrome alcohólico fetal, evaluación dentición, desarrollo puberal, estudio hemoglobiopatías, uro y coprocultivo, plumbemia, cribado endocrino-metabólico, función tiroidea, investigación plasmodium, citomegalovirus, serología enfermedad de Chagas. Sin embargo a diferencia de muchos inmigrantes, los niños adoptados, viven o van a vivir en familias muy sensibilizadas a su problemática, volcados en atender todas sus necesidades afectivas, sanitarias, educativas (a veces incluso excesiva) y de los que cabe esperar una colaboración total

desde el punto de vista socio-sanitario. Esto trae como resultado que una vez salvado el periodo inicial, su patología sea similar a los autóctonos.

ENFERMEDADES EN NIÑOS INMIGRANTES

A) Enfermedades infecciosas (54-73%)

- Las infecciones más frecuentes son las adquiridas en el país de destino y por tanto similares a la población autóctona. Son sobre todo infecciones respiratorias y digestivas, que pueden padecer con mayor frecuencia por las condiciones de vida y por el entorno. Hay que tener presente la posibilidad de enfermedades inmunoprevenibles (sarampión, rubéola, parotiditis, etc.) por una inadecuada inmunización.

- Respecto la patología infecciosa importada es la que genera mayor incertidumbre entre los profesionales aunque es mucho menos frecuente (3-5%).

*Las más importantes desde el punto de vista epidemiológico son las *infecciones transmisibles en España* (tuberculosis, hepatitis virales, VIH, sífilis) sobre las que hay que tener un alto índice de sospecha, no solo a la llegada al país, sino posteriormente por las condiciones de vida presentes.

De especial interés es la *tuberculosis*, que presenta alta prevalencia en los países de origen, por lo que se impone un despistaje en niños inmigrantes y un alto índice de sospecha posterior sobre todo los primeros años de estancia en el país. No hay que infravalorar la posibilidad de contagio en España de adultos infectados en situaciones de marginalidad. Es más frecuente la infección tuberculosa latente (hasta 12,5% de mantoux positivos) que la enfermedad tuberculosa (1,3%). Mientras que la incidencia de enfermedad tuberculosa tendería a disminuir entre la población autóctona, aumentaría o se mantendría constante en diferentes colectivos de inmigrantes (lo que haría aumentar su peso relativo). En Europa occidental, los casos de tuberculosis en inmigrantes representan el 30% de los casos totales notificados (variando entre más del 60% en ciertos países, hasta menos del 15% en otros, entre ellos España, aunque en recientes estudios supondrían entre 21-27% del total de tuberculosis). Otros problemas añadidos son las dificultades en su seguimiento (Hay que resaltar que en algunos

estudios, la tasa de los que no volvieron a la consulta con mantoux positivo, ascendió al 36%), en el cumplimiento terapéutico, en el control epidemiológico y las resistencias a los fármacos. En el tratamiento de la enfermedad en inmigrantes procedentes de zonas de alta resistencia a isoniazida se aconsejan 4 fármacos 2HRZE o S/4HR, y en el tratamiento de la infección latente valorar pautas alternativas a la clásica de isoniazida 9 meses: isoniazida y rifampicina 3 meses (Zonas de resistencia a isoniazida, adulto bacilífero con resistencia probada o sospechosa a isoniazida, niño en situaciones de riesgo social) o rifampicina 4-6 meses (Resistencia a isoniazida o si no se puede usar ésta)

Otras enfermedades de posible transmisión en España son la *hepatitis B, C, VIH, y sífilis*, con la posibilidad de transmisión vertical y ver formas congénitas.

*Las *enfermedades tropicales* son difícilmente transmisibles en España, tienen una importancia fundamentalmente individual (Su diagnóstico y tratamiento será beneficioso para la salud del individuo) y suponen un reto diagnóstico. La más importante es el *paludismo*. Todos los casos registrados en España son importados, bien por inmigrantes (30-40%) o por turistas que viajan a países donde el paludismo es endémico sin realizar correctamente la profilaxis. Se debe sospechar ante inmigrantes procedentes de esas zonas (o viajes recientes) con fiebre sin foco y sobre todo si asocian anemia, eosinofilia y/o hepatomegalia. En niños la clínica puede ser atípica y hay mayor riesgo de evolución grave a corto plazo.

La mayor parte es producido por *Plasmodium falciparum*. El 85% proceden de África

Otras enfermedades tropicales son **esquistosomiasis, tripanosomiasis africana, americana, leishmaniasis cutánea, visceral, filariosis, toxocara, fiebres hemorrágicas, lepra.**

Las *parasitosis intestinales* son la patología infecciosa importada más frecuente en niños inmigrantes (14-60% según los distintos estudios). Suelen ser asintomáticas. Es necesario un despistaje en inmigrantes procedentes de zonas de alta incidencia. Los parásitos más frecuentemente encontrados por orden de frecuencia son *Giardia lamblia*, *Trichuris trichura*, *Ascaris lumbricoides*, *Uncinarias*, *Entamoeba histolytica*, *Strongyloides stercoralis*, Esquistosomiasis. Generalmente no se transmiten de persona a persona y su prevalencia disminuye con el tiempo de estancia en el país receptor, prácticamente a los 3 años de estancia no se encuentran hel-

mintos. Como excepciones destacar: *Taenia solium* que puede sobrevivir durante años en el tubo digestivo del infestado, excretando huevos, que una vez ingeridos en la manipulación de alimentos, pueden producir casos de neurocisticercosis en la población autóctona; Esquistosomiasis que no puede ser transmitida a la población autóctona pero las complicaciones aparecen años después, incluso sin que existan adultos viables; *Strongyloides stercoralis* que tiene la capacidad de mantener un ciclo autoinfectivo, por lo que puede sobrevivir años después de que la persona infectada haya abandonado el trópico y producir un síndrome de hiperinfestación en inmunodeprimidos.

- **Patología del niño viajero.** El niño inmigrante puede viajar a su país de origen para visitar a familiares, completar educación etc. A su llegada sufren más enfermedades infecciosas pues su sistema inmunológico no está preparado para afrontar las enfermedades infecciosas endémicas de la zona (diarrea del viajero, hepatitis A, fiebre tifoidea, paludismo). Se debe insistir en las medidas preventivas en caso de viaje a su país (prevención antipalúdica si está indicado, vacunaciones, medidas de higiene, consejos, etc.), así como el control al regreso.

Hay que **derivar a una unidad de Pediatría de la inmigración y/o especialidades pediátricas** en las siguientes situaciones: Sospecha de paludismo, síntomas no claros (Pérdida de peso, tos prolongada, diarrea prolongada, hematuria, anemia o eosinofilia importante no aclarada, fiebre de origen desconocido), linfadenopatías locales o generalizadas y visceromegalias en abdomen, padres y/o niños enfermos de tuberculosis procedentes de zonas donde abundan los microorganismos multirresistentes, parasitosis intestinales, pulmonares o cutáneas si hay dudas sobre su tratamiento o evolución, neuropatía sensitiva o motora, crisis comiciales y trastornos confusionales, necesidad de pruebas más específicas (Estudio de filarias, esquistosomas, gota gruesa, etc) o tratamientos especiales.

B) Enfermedades no infecciosas prevalentes en el país de origen

Destacan las anemias hemolíticas de base genética (Por déficit enzimático, hemoglobinopatías), deficiencia de lactasa (frecuencia elevada en nativos australianos, americanos, del África tropical y del Este y Sudeste de Asia, Afro americanos), alteraciones metabolismo calcio/fósforo (raquitismo),

alteraciones tiroideas (hipotiroidismo, déficit yodo...), alta prevalencia de malformaciones congénitas y otras enfermedades hereditarias (por consanguinidad), cardiopatías reumáticas, pubertad precoz, y una posible mayor incidencia de tumores (leucemias, linfomas, tumores hepáticos) y asma.

C) Enfermedades no diagnosticadas o tratadas previamente

No hay una alta prevalencia de síndromes malnutritivos clásicos (retraso en el crecimiento y desarrollo, malnutrición calórico-proteica), pero sí signos aislados de déficit nutricional (raquitismo, ferropenia, etc.).

Recordar que se dará profilaxis de anemia ferropénica en todos los lactantes que siguen o han seguido lactancia materna exclusiva más allá de los seis meses y se hará profilaxis del raquitismo con vitamina D en todos los lactantes (especialmente en niños de piel oscura, muy abrigados con escasa exposición solar, etc.)

Otras enfermedades que se pueden ver son: caries dental (hasta un 75% en su primer reconocimiento), enfermedades vacunables, defectos sensoriales (auditivos, visuales, que favorecen el retraso sicomotor), defectos del aparato locomotor, anomalías congénitas y enfermedades crónicas sin diagnosticar. Pueden presentar también problemas de desarrollo y retraso sicomotor (que se deben identificar lo más precoz posible para su tratamiento).

D) Patología derivada de factores sicosociales

Los inmigrantes son más vulnerables a problemas de salud mental por acumulación de factores sicosociales: Falta de identidad cultural, inseguridad en el empleo paterno, duelo, añoranza, responsabilidad, stress, insuficiente presencia de los padres, trastorno de los roles familiares, situación laboral, legal, ansiedad, depresión etc. Puede dar lugar a situaciones de marginación social y la aparición de trastornos psicológicos y del comportamiento. Destacan:

- Problemas del desarrollo y madurativos: inmadurez, conducta infantil, retraso sicomotor y/o del lenguaje, dificultades articulatorias
- Problemas escolares: fracaso escolar, dificultades lectoescritura, inadaptación, desinterés/negativa por el colegio, problemas de rendimiento intelectual
- Problemas de atención e inquietud: nerviosismo, impulsividad, falta de atención

- Somatizaciones sin explicación médica: vómitos, dolores abdominales, alteración sueño, apetito (exceso o defecto) mareos, cefaleas, trastornos de esfínteres, mutismo

- Problemas de relación: aislamiento, timidez, mala relación social, familiar, celotipia, apego excesivo a un progenitor

- Por peligro de la vida: intentos autolíticos o amenazas.

- Problemas relacionados con el sexo: conducta inapropiada, abusos sexuales.

- Trastornos de conducta: agresividad, rebeldía, amenazas, rabietas, negativismo, novillos, robos, conductas racistas, ingestión de tóxicos, problemas con la justicia.

- Problemas de carácter: irritabilidad, inseguridad, cambios bruscos de humor.

- Problemas emocionales: tristeza, llanto inmotivado, apatía, ansiedad, miedos, fobias obsesiones, temores infundados, deseo de morir.

- Por alteraciones mentales: conductas raras, fantasías, alucinaciones, ideas delirantes, Sd de Ulises: depresión, desorientación, actitudes paranoicas, alucinaciones.

Un nuevo problema en las grandes ciudades son los llamados MINA (menores inmigrantes no acompañados).

En general los niños inmigrantes tienen una mayor tasa de hospitalización, mayor uso de urgencias y menos actividades preventivas. Los motivos de ingreso no difieren de los de la población general (gastroenteritis aguda, neumonía, bronquiolitis, convulsión febril, bronquitis, infección urinaria y asma). En los hijos RN de madre extranjera no se han encontrado diferencias significativas con la población general; las diferencias que se observan se refieren más al apoyo social y los motivos de ingreso de RN son: embarazo no controlado, drogas, tabaco, bajo peso al nacer, prematuridad, infección materna VHB, VHC, VIH

EVALUACIÓN DEL ESTADO DE INMUNIZACIÓN

Se deben revisar las vacunaciones administradas en el país de origen y adecuarlas a las de la población española. En general la inmunización suele ser menor y con frecuencia falta la documentación vacunal (no es considerada esencial en el viaje). Podemos encontrarnos con los siguientes problemas:

- Ausencia de documento vacunal (la comunicación oral no es válida).

- Calendario vacunal incompleto, por ausencia de alguna dosis o de alguna vacuna (rubéola, parotiditis, haemophilus influenzae tipo b o meningococo C).

- Escasa fiabilidad de los certificados vacunales de determinados países, como Europa del Este, Rusia, China, África subsahariana (excepto Marruecos) y más si proceden de un orfanato, siendo en principio veraces los expedidos en América, India y Corea.

- Documentos con las vacunas anotadas por el nombre comercial y no por el genérico.

- Dudas en cuanto a validez de las vacunas administradas. La vacuna del sarampión ha podido administrarse en forma monovalente (no produce protección frente a rubéola y parotiditis) y, con frecuencia, en dosis única y precoz antes 12 meses. La vacunación neonatal frente a la hepatitis B en hijos de madres portadoras de HbsAg no siempre se hace en la primera semana de vida y no se utiliza gammaglobulina específica, lo que no asegura la prevención de la transmisión vertical de la enfermedad. Intervalos entre dosis menores de los recomendados

Cuando no haya ningún registro vacunal, cuando sea ilegible o no se identifiquen los inmunógenos administrados y cuando, a pesar de existir documentación hay dudas sobre la fiabilidad o la correcta administración, se aplicará calendario de vacunación completo en función de la edad. Cuando las pautas vacunales sean incompletas, por ausencia de dosis de una determinada vacuna, administrar las dosis pendientes

Hay que hacer un esfuerzo por identificar a madres (sobre todo procedentes de Latinoamérica) en riesgo de sufrir rubéola por falta de inmunización, ya que están apareciendo casos de rubéola congénita en hijos de mujeres jóvenes procedentes de Perú y Ecuador.

Para mejorar la cobertura vacunal en inmigrantes se aconseja administrar el máximo número de vacunas a la vez con el menor número de pinchazos, obviar las falsas contraindicaciones, disponibilidad de los profesionales del Centro de Salud, aprovechar cualquier oportunidad para vacunar, recaptación automática telefónica de todo niño que falte a la vacunación, coordinación con otros niveles para fomentar la vacunación: colegios, guarderías, campamentos

La educación para la salud cobra una especial importancia en este colectivo para satisfacer las necesidades de

salud más importantes aprovechando cualquier oportunidad que se presente. Los temas más importantes a abordar serían la nutrición, higiene, la salud bucodental, los cuidados básicos del niño, el manejo de la fiebre, el mantenimiento de la salud, la adhesión al tratamiento y a programas preventivos (revisiones y vacunaciones), la integración social y escolar, la prevención del abuso, del maltrato, de las infecciones y de los accidentes (domésticos y de tráfico), salud reproductiva y sexual, profilaxis de la mutilación genital femenina y de otros problemas de género, la utilización de remedios tradicionales, medicina alternativa y consejos en caso de viaje a otros países.

MEDIDAS PARA MEJORAR LA ASISTENCIA A LOS INMIGRANTES

- Eliminación de todas las barreras de acceso a la asistencia (administrativas, de organización).
- Reforzar los Equipos de Atención Primaria con mayor proporción de inmigrantes.
- Dedicar más tiempo por las diferencias culturales y de idioma.
- Utilizar traductores, mediadores, agentes comunitarios de salud.
- Involucrar a los inmigrantes en la planificación sanitaria, determinación de prioridades.
- Registros adecuados para la población inmigrante.
- Formación de los profesionales sanitarios pregrado, postgrado y Formación continuada.
- Favorecer y mantener redes de apoyo social.
- Usar Protocolos en la atención inicial teniendo en cuenta sus lugares de origen.
- Adaptar programas de salud disponibles, sobre todo preventivos (infantil, vacunas), a las peculiaridades culturales de cada comunidad.
- Intervenir especialmente en mujeres y jóvenes nacidos de inmigrantes.
- Disponer de material gráfico en distintos idiomas sobre consejos, preguntas.
- Aprender sobre los grupos étnicos que se tratan con más frecuencia.
- Realizar estudios de investigación y seguimiento para conocer el estado de salud de la población inmigrante (per-

miten sacar conclusiones objetivas y no crear alarmas injustificadas).

BIBLIOGRAFÍA

- De Aranzabal Agudo M, Cortés Lázaro A, Fumadó Perez V, García Hortelano M, Hernandez Merino A, Lirio Casero J, Oliván González G. Consenso en adopción internacional. Guía de evaluación pediátrica en adopción para profesionales sanitarios.
- Berra S, Elorza Ricart JM, Bartomeu N, Hausmann S, Serra-Sutton V, Rajmil L. Necesidades en salud y utilización de los servicios sanitarios en la población inmigrante en Cataluña. Revisión exhaustiva de la literatura científica. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques. CatSalut. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. Mayo de 2004.
- Castilla, M. Urtiaga, J. Hueto, J. Sola, I. Dorronsoro, L. Torroba, F. J. Domínguez, E. Bernaola, M. T. Rubio, F. Irisarri, A. Barricarte. Evolución en las características epidemiológicas de la tuberculosis en Navarra (1994-2003). An. Sist. Sanit. Navar. 2005, Vol. 28, Nº 2
- Garay J, Fernández C, García MA. La Atención Primaria de Salud ante la población inmigrante. Fundación CESM. Comunidad de Madrid. Madrid 2002.
- Hernández Merino A. Niños de familias inmigrantes y procedentes de la adopción internacional (con especial referencia a la zona metropolitana suroeste de Madrid). Disponible en: <http://aepap.org/inmigrante/suroeste.pdf>.
- Huerga H, Lopez-Velez R. Estudio comparativo de la patología infecciosa en niños inmigrantes de distintas procedencias. An Esp Pediatr 2004;60:16-21
- Huerga H, López-Vélez R. Enfermedades infecciosas en el niño inmigrante. Rev Pediatr Aten Primaria 2006;13:73-80
- López-Vélez R. Inmigración y salud. Aproximación desde Atención Primaria. Madrid PBM S.L. 2002
- Masvidal i Aliberch RM, Sau Giralt I Protocolo de atención al niño inmigrante y a los hijos de inmigrantes. Rev Pediatr Aten Primaria Revista Pediatría de Atención Primaria 2006;13:19-39
- Orejón de Luna G y Grupo de trabajo de Atención al niño inmigrante. Area 11 de Atención Primaria. Madrid. Atención al niño de origen extranjero. Rev Pediatr Aten Primaria 2003;5:299-326
- Vall Combelles O, García Algar O. Atención al niño inmigrante. Bol Pediatr 2001;41:325-331.
- Documento de consenso sobre el tratamiento de la exposición a tuberculosis y de la infección tuberculosa latente en niños. An Pediatr (Barc) 2006;64(1):59-65. Grupo de trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica.

Mesa Redonda: Temas emergentes en Pediatría

Orientación diagnóstica de las anemias en Pediatría

J. ESTELLA

Hospital Universitario Materno-Infantil "Sant Joan de Deu". Servicio de Hemato-Oncología Pediátrica. Esplugues de Llobregat. Barcelona

CONCEPTO DE ANEMIA

Es la disminución de la masa eritrocitaria habitual de una persona en relación con los valores normales según la edad y sexo.

Los procesos metodológicos para llegar al *diagnóstico* de una anemia se basan en:

- Historia Clínica
- Exploración física completa
- Determinaciones analíticas.

CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIAS

I. Según la etiopatogenia se pueden clasificar en:

- **Anemias hemolíticas:** (Aumento de destrucción)
 - **Corpusculares:** alteraciones de membrana, déficit enzimático y alteraciones de la hemoglobina.
 - **Extracorpúsculares:** agentes tóxicos, infecciosos, causas mecánicas e inmunológicas.
- **Anemias arregenerativas:**
 - a) Falta de producción por alteración de la célula madre
 - **Cuantitativas:**
 - . **Congénitas:** selectivas (eritroblastopenia) globales (fallo medular)
 - . **Adquiridas:** selectivas (eritroblastopenia) globales (aplasia)
 - **Cualitativas:**
 - . **Congénitas:** diseritropoyesis

- . **Adquiridas:** síndrome mielodisplásico
- b) Trastorno de factores eritropoyéticos
 - **Hierro:** falta de hierro (anemia ferropénica) bloqueo del hierro (anemia inflamatoria) metabolismo del hierro (anemia sideroblástica)
 - **Vitamina B12 y ácido fólico:**
 - Congénita (malabsorción)
 - Adquirida (alimentación)
 - **Eritropoyetina**
 - **Hormonas tiroideas**

II. Según el Volumen Corpuscular Medio (VCM) se dividen en:

- a) **Normocíticas:** VCM normal, secundarias a infecciones, neoplasias, algunas hemolíticas etc.
- b) **Macrocíticas:** VCM alto, déficit de B12, ácido fólico, algunas hemolíticas, Anemia de Fanconi, diseritropoyesis, etc.
- c) **Microcíticas:** Ferropenia, hemoglobinopatías, saturnismo, etc.

Parámetros básicos de Laboratorio para la orientación diagnóstica de las anemias son:

- **Datos iniciales:**
 1. - Hemograma
 2. - Reticulocitos
 3. - Bilirrubina total y directa
 4. - Haptoglobina
 5. - Morfología eritrocitaria

- **Datos definitivos:**

1. - Estudio del hierro
2. - Estudio de hemoglobinas
3. - Vitamina B12 y ácido fólico
4. - Coombs directo
5. - Aspirado de médula ósea
6. - Estudios especiales

ANEMIA FERROPÉNICA

Parece que sabemos casi todo sobre la anemia ferropénica, pero se desconoce bastante sobre los mecanismos de regulación del hierro.

La determinación de la ferritina sérica está aceptada universalmente como la medición más importante de laboratorio para la valoración de las reservas de hierro. Las limitaciones ya conocidas de la ferritina sérica es la elevación de esta en determinados procesos inflamatorios, infecciosos, neoplasias, procesos hepáticos y alcoholismo, ya que pequeñas destrucciones de los hepatocitos liberan gran cantidad de ferritina y nos puede confundir sobre la valoración de la sobrecarga de hierro.

Hepcidina

Es el principal regulador del metabolismo sistémico del hierro. Es un péptido hormonal responsable de la regulación del hierro reciclando y equilibrando el hierro y actúa bloqueando el flujo del hierro al torrente plasmático. Esto es conseguido por la unión a la hepcidina e induciendo la degradación del transportador celular del hierro, proteína transportadora, que se encuentra en los lugares de gran aflujo del hierro como los enterocitos del duodeno, involucrados en la absorción del hierro, los macrófagos que reciclan el hierro de los hematíes viejos y de los hepatocitos que almacenan el hierro. La síntesis de la hepcidina está regulada por la concentración de hierro, la hipoxia, la anemia y las citoquinas inflamatorias. El mal funcionamiento de la hepcidina está implicado en la patogénesis de muchas alteraciones del hierro. La deficiencia de hepcidina es prácticamente la única causa de la hemocromatosis hereditaria y una excesiva producción de hepcidina producida por citoquinas causa hiposideremia y contribuye a la anemia de los procesos inflamatorios.

El hierro es un elemento esencial cuya función como componente de proteínas y de enzimas está implicado en el transporte y almacenaje de oxígeno (hemoglobina y mioglobina), transportador de electrones y del metabolismo energético (citocromos, NADH deshidrogenasa, succinato de deshidrogenasa), síntesis de ADN (ribonucleótido reductasa) y protección contra radicales de oxígeno (catalasa y peroxidasas). Sin embargo, el exceso de hierro libre provoca la generación de radicales de oxígeno altamente reactivos que pueden lesionar la membrana lipídica, proteínas y ácidos nucleicos con alteración de las funciones de los órganos. La homeostasis normal del hierro asegura que el hierro celular necesario se realiza sin acúmulos.

Un adulto contiene aproximadamente de 3-4 g de hierro, del cual unos dos tercios está incorporado a la hemoglobina de los hematíes y sus precursores. La cantidad de hierro que entra y sale del organismo cada día es comparativamente muy pequeña, solo 1-2 mg por día. Sin embargo, la absorción de hierro, que tiene lugar en el duodeno, está bien regulada. Una dieta inadecuada lleva a la depleción de los depósitos de hierro y a una anemia ferropénica, pero las alteraciones genéticas que aumentan la absorción de hierro llevan a una sobrecarga del mismo provocando una hemocromatosis. Al contrario de la absorción de hierro, la excreción de hierro no está regulada y ocurre a través de pérdida de células de mucosa, de piel y de sangrados.

Desde la adquisición a la utilización, el hierro es transportado dentro y fuera de las células con la ayuda de proteínas especializadas. Se han descrito varias vías para el transporte celular del hierro. En el duodeno, el hierro no hem de la dieta es reducido de la forma férrica a ferrosa por una reductasa ferrica y transportada a través de la membrana.

Muchas células, incluyendo los precursores eritropoyéticos, incorporan el hierro del plasma y del líquido extracelular, donde el hierro circula unido a la transferrina. El hierro unido a la transferrina es introducido al interior de las células a través de los receptores de la transferrina y es transportado a través de la membrana endosomal al interior del citoplasma.

Finalmente, los macrófagos reticuloendoteliales incorporan el hierro indirectamente a través de la fagocitosis de los hematíes viejos los cuales son destruidos y el hierro extraído del hem por la oxigenasa.

Por el contrario, con múltiples vías de acción del hierro, un único mecanismo de exportación del hierro depende sobre la membrana proteica y es utilizada por todas las células que exportan hierro al plasma. La proteína transportadora está expresada en los enterocitos del duodeno que absorben hierro, macrófagos que reciclan hierro y hepatocitos que lo guardan, estando también expresada en la placenta, donde participa en la transferencia del hierro de la madre al feto.

La hepcidina, es la pieza fundamental de la regulación homeostática del hierro sistémico. Es producida en el hígado, circulando en el plasma y excretada en la orina. Es sintetizada como prohepcidina, siendo la forma bioactiva un péptido de 25 aminoácidos estabilizado por cuatro puentes disulfuros.

Los estudios sobre modelos de ratón y humanos indican que la hepcidina es el regulador negativo de la absorción de hierro reciclando y liberando desde las reservas. Los ratones con déficit de hepcidina desarrollan sobrecarga de hierro similar a la que ocurre en la hemocromatosis hereditaria humana. A la inversa, la sobre expresión de hepcidina en ratones transgénicos tiene como resultado anemia ferropénica severa. En humanos, la alteración homocigota del gen de la hepcidina causa la forma más severa de hemocromatosis.

Mecanismo de acción de la hepcidina

La hepcidina actúa bloqueando el flujo del hierro celular al plasma del hierro reciclado de los macrófagos, de los depósitos del hígado y de la absorción de los enterocitos. La utilización del hierro por los precursores eritrocitarios se limita al pool del hierro plasmático causando rápidamente disminución de la sideremia. A nivel molecular, el flujo del hierro celular es inhibido por la unión de la hepcidina a la proteína transportadora del hierro, causando la internalización de esta proteína siendo degradada en los lisosomas.

La interacción hepcidina-proteína transportadora mantiene dentro de la normalidad la concentración del hierro extracelular y por el contrario la producción de hepcidina es homeostáticamente aumentada por la sobrecarga de hierro y disminuida por la anemia e hipoxia. Cuando la concentración de la hepcidina aumenta en plasma como resultado del hierro de la dieta, la hepcidina aumenta la inter-

nalización de la proteína transportadora de las células de la membrana y su subsiguiente degradación, resultando en la inhibición del flujo del hierro de los tejidos ricos en proteína transportadora al plasma. Cuando disminuye el aporte del hierro al plasma pero continua la utilización del hierro (para la eritropoyesis), la concentración del hierro plasmático es llevado a la normalidad. Por el contrario, en la deficiencia de hierro, la producción de hepcidina disminuye, resultando en una mayor concentración de moléculas de proteína transportadora sobre la membrana de las células y aumenta la exportación del hierro plasmático al interior de las células.

Regulación de la hepcidina por el hierro y patogenia de la hemocromatosis hereditaria

La hepcidina es producida rápidamente en respuesta al hierro de la dieta: la ingestión de unos 65 mg de hierro aumenta la excreción de la hepcidina en las varias horas como se ha demostrado en voluntarios humanos. La ingestión crónica o parenteral de hierro también induce el mRNA de la hepcidina en ratones. El mecanismo de regulación de la hepcidina por el hierro todavía es desconocido. En los hepatocitos aislados falla la regulación de la hepcidina en respuesta al hierro, sugiriendo que el sensor del hierro puede estar distante del hígado o que el complejo receptor /emisor está alterado por el aislamiento del hepatocito.

Regulación de la hepcidina por la anemia

La regulación de la hepcidina está suprimida por la anemia e hipoxia. Los mecanismos moleculares son desconocidos, la anemia puede regular la hepcidina a través de la hipoxia tisular o indirectamente por el descenso de la saturación de la transferrina a través de la estimulación de la eritropoyesis y el aumento de la demanda de hierro. Es posible que el grado de anemia sea transmitido a la producción de la hepcidina en los hepatocitos a través de factores circulantes procedentes de la médula ósea.

Pacientes con anemia crónica y diseritropoyesis como la talasemia, anemias diseritropoyéticas congénitas y anemias sideroblásticas también padecen sobrecarga de hierro y su toxicidad asociada. La determinación de hepcidina urinaria en estos pacientes indica que los niveles de hepcidina estaban intensamente disminuidos, a pesar de la sobrecar-

ga de hierro sistémica demostrada por el aumento de la ferritina. Aun en pacientes talasémicos hipertransfundidos, cuya hepcidina estaba aumentada en comparación a los pacientes no transfundidos, los niveles estaban todavía bajos a pesar de la sobrecarga de hierro de los pacientes. Estos hallazgos sugieren que la anemia, especialmente asociada a eritropoyesis ineficaz, tiene un efecto fuerte y dominante sobre el hierro en la producción de la hepcidina. Consecuentemente los niveles bajos de hepcidina en anemias hereditarias pueden ser responsables de la hiperabsorción de hierro, contribuyendo a la sobrecarga del mismo y el daño tisular asociado.

Regulación de la hepcidina por la inflamación

El secuestro del hierro durante la infección es una importante estrategia de defensa del huésped para limitar el desarrollo e invasión de los gérmenes. Sin embargo, esta respuesta puede también limitar la disponibilidad del hierro para la producción de la eritropoyesis en la médula ósea. El desequilibrio resultante de la disminución de la síntesis de hemoglobina y el "turnover" continuado de los hematíes eventualmente puede conducir a la anemia. La anemia crónica también ocurre en alteraciones generalizadas no infecciosas incluyendo enfermedades reumatológicas, enfermedades inflamatorias intestinales y enfermedades neoplásicas. La anemia inflamatoria se caracteriza por el descenso de la sideremia, pero también por la presencia de hierro en los macrófagos de la médula ósea y aumento de la ferritina.

Las bases moleculares de las alteraciones inducidas por la inflamación en la regulación del hierro fueron recientemente explicadas y centrada sobre la inducción de la hepcidina. A diferencia de la regulación de la hepcidina por el hierro e hipoxia, las vías moleculares de regulación de la hepcidina por la inflamación están mejor entendidas e involucradas primariamente por la citoquina inflamatoria interleuquina(IL)-6.

Usos clínicos de la hepcidina

La hepcidina aumentada contribuye a la patogénesis de la anemia inflamatoria mientras que el déficit de hepcidina es una característica común de muchas formas de hemocromatosis hereditarias. Los valores de concentración de hepcidina en plasma y orina pueden ser útiles en el diag-

nóstico diferencial de la anemia inflamatoria y anemia ferropénica o en el diagnóstico de hemocromatosis hereditaria. En la actualidad, no está disponible en la mayoría de los laboratorios la determinación de la hepcidina en plasma y orina teniendo que ser además validada esta técnica para su utilización clínica. Los futuros desarrollos farmacológicos de la hepcidina podrán ser útiles en la práctica clínica. Los agonistas de la hepcidina pueden ser útiles en el manejo de la hemocromatosis hereditaria o anemias hereditarias cuya hiperabsorción de hierro contribuye a la hemocromatosis secundaria. Los antagonistas de la hepcidina pueden ser beneficiosos en el tratamiento de la anemia inflamatoria cuando la enfermedad primaria sea resistente al tratamiento.

ANEMIAS HEMOLÍTICAS

Púrpura trombótica trombocitopénica

Se caracteriza por anemia hemolítica de tipo microangiopático y trombocitopenia, acompañado por trombosis microvascular que causa varios grados de isquemia tisular e infartos. La coagulación intravascular no es un hallazgo frecuente en esta alteración.

La fisiopatología de la PTT se basa en la ausencia de la acción del ADAMTS13 que tiene por misión fragmentar los multímeros de la molécula del factor de von Willebrand que es segregada por las células endoteliales. Cuando está ausente sea por causa congénita o adquirida, en general por anticuerpos, los multímeros del factor de von Willebrand no se fragmentan atrayendo las plaquetas y formando trombos plaquetares que obstruyen la microcirculación de los diversos órganos ocasionando las lesiones sobre todo a nivel renal y cerebral. Este fenómeno tiene lugar también en pacientes transplantados pero no se ha demostrado el déficit del ADAMTS13, no estando clara la patogenia de este fenómeno en estos pacientes.

Drepanocitosis

Es una anemia hemolítica por alteración de la hemoglobina, que corresponde a una mutación de Glutamina por Valina, produciendo una hemoglobina con tendencia a la precipitación en condiciones de hipoxia. La forma de presentación es diversa y su evolución puede llevar a graves

trastornos de hipoxia, infartos óseos, infartos cerebrales, infecciones generales y pulmonares. Esta enfermedad ha tenido una gran repercusión en nuestro medio debido a la inmigración y en el momento actual es la anemia hemolítica hemoglobinopática más frecuente.

Desde el punto de vista diagnóstico, es evidente que se tiene que demostrar la presencia de Hb S, pero desde el punto de vista clínico tiene que tenerse en cuenta una serie de características como son dolores óseos, infiltrados pulmonares, dactilitis, priapismo, infartos cerebrales "silentes", etc.

ANEMIA MEGALOBLASTICA

El síndrome de Imerslund-Gräsbeck o malabsorción selectiva de la vitamina B₁₂ con proteinuria es una rara enfermedad autosómica recesiva caracterizada por déficit de vitamina B₁₂ resultando frecuentemente en una anemia megaloblástica, que responde al tratamiento de vitamina B₁₂ administrada por vía parenteral y se presenta en la infancia. Otras manifestaciones incluyen falta de crecimiento, infecciones y daños neurológicos. Proteinuria discreta (con o sin lesión renal) estando presente en la mitad de los pacientes. Malformaciones urinarias fueron observadas en algunos pacientes noruegos. El test de Schilling demuestra una absorción intestinal disminuida, no corregida por la administración de factor intrínseco. Los síntomas aparecen desde los 4 meses (no inmediatamente después del nacimiento como un déficit de transcobalaminas) hasta varios años después del nacimiento. El síndrome fue descrito en Finlandia y Noruega donde la prevalencia es aproximadamente de 1:200.000. La causa es un defecto en el receptor del complejo B₁₂-factor intrínseco del enterocito del ileon. En muchos casos, la base molecular de esta malabsorción selectiva y proteinuria está implicada en la mutación de uno o dos genes, cubilina en el cromosoma 10 o amnionles sobre el cromosoma 14. Ambas proteínas son componentes del receptor intestinal para el complejo B₁₂-factor intrínseco y el receptor que actúa en la reabsorción tubular de proteínas a nivel de excreción urinaria. El manejo de este síndrome incluye inyecciones de B₁₂ durante toda la vida y con este régimen el paciente se mantiene sano. Sin embargo, la pro-

teinuria puede persistir a pesar del tratamiento con la vitamina B₁₂. En el diagnóstico de esta enfermedad, es importante saber que el déficit de cobalamina afecta la función de los enterocitos; todos los test sugieren malabsorción teniendo que ser repetidas las pruebas después de solucionar esta patología.

Las mutaciones bialélicas de los genes de la cubilina y del amnionles produce el síndrome de Imerslund-Gräsbeck (SIG). En una serie de familias diagnosticadas clínicamente como SIG, seis al menos no demostraron evidencia de mutaciones para dichos genes. La investigación extensa del genoma seguido de análisis mutacional de los genes se realizó en cinco de las familias. Una región en el cromosoma 11 demostró evidencia de relación en cuatro familias. El gen del factor intrínseco gástrico localizado en esta región presenta mutaciones homocigotas en las cuatro familias y en tres familias adicionales. La enfermedad en estos casos debe ser clasificada como hereditaria de déficit de factor intrínseco.

Clínicamente, los pacientes parecen los de SIG típicos; el test de absorción de radiocobalamina no ha sido concluyente en la etiología del gen. En el diagnóstico del déficit de cobalamina juvenil, los análisis mutacionales de cubilina, amnionles y genes del factor intrínseco gástrico (FIG) tiene que estudiarse la alteración molecular del defecto subyacente y debe ser el método diagnóstico de elección para conseguir un diagnóstico correcto.

La deficiencia congénita del factor intrínseco es una alteración caracterizada por anemia megaloblástica debido a la ausencia de FIG y anticuerpos antifactor intrínseco, con probable herencia autosómica recesiva. La mayoría de los pacientes publicados son casos aislados sin estudios genéticos de los padres o hermanos. La secuencia completa de los exones se determinaron por PCR a partir del producto del genoma de ADN de 5 pacientes. La mayoría de los pacientes tienen una misma variante (g.68A4G) en la segunda posición del quinto codón en la secuencia del gen que introduce la encima de restricción y predice un cambio en las proteínas, la glutamina (CAG) por la Arginina (CGG), presentando formas homocigotas y heterocigotas para esta mutación. La mayoría de los progenitores fueron heterocigotos para esta mutación, confirmando el tipo de herencia autosómica recesiva para el déficit congénito de Factor intrínseco.

BIBLIOGRAFÍA

- John C. Fyfe, Mette Madsen, Peter Højrup, Erik I. Christensen, Stephan M. Tanner, Albert de la Chapelle, Qianchuan He, and Søren K. Moestrup. The functional cobalamin (vitamin B12)-intrinsic factor receptor is a novel complex of cubilin and amnionless. *Blood* 2004; 103 (5): 1573-79.
- Carlo Brugnara. Iron Deficiency and Erythropoiesis: New Diagnostic Approaches. *Clinical Chemistry* 2003; 49(10): 1573-1578.
- Marilyn M. Gordon, Nancy Brada, Angel Remacha, Isabel Badell,2 Elisabeth del Río, Montserrat Baiget, Rene´ Santer, Edward V. Quardros, Sheldon P. Rothenberg, and David H. Alpers. A Genetic Polymorphism in the Coding Region of the Gastric Intrinsic Factor Gene (GIF) Is Associated With Congenital Intrinsic Factor Deficiency. *Human Mutation* 2004; 23: 85-91.
- Guenter Weiss, Lawrence T. Goodnough. Anemia of Chronic Disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 1011-23.
- Antonello Pietrangelo. Hereditary Hemochromatosis. *Annu. Rev. Nutr.* 2006; 26: 251-70
- Elizabeta Nemeth, Tomas Ganz. regulation of iron metabolism by hepcidina. *Annu. Rev. Nutr.* 2006; 26: 323-42.
- Tomas Gan. Hepcidin, a key regulator of iron metabolism and mediator of anemia of inflammation. *Blood* 2003; 102: 783-788.

Grupo de Coordinación de la SCCALP

MODERADOR:

Fernando Malmierca Sánchez

MIEMBROS:

Venancio Martínez (Asturias)

Julián Rodríguez Suárez (Asturias)

Luis Gaité Pindado (Cantabria)

Alberto Bercedo Sanz (Cantabria)

Miguel García Fuentes (Cantabria)

Santiago Montequi Nogués (Cantabria)

Horacio Paniagua Repetto (Cantabria)

Juan Carlos Santos (Cantabria)

Carlos Redondo (Cantabria)

Julio Ardura (Castilla y León)

Javier Pisa Borja (Castilla y León)

Marta Sánchez Jacob (Castilla y León)

Javier Pellegrini Belinchon (Castilla y León)

José Martín Ruano (Castilla y León)

Benito de Dios Martín (Castilla y León)

Pedro Gómez de Quero Macia (Castilla y León)

Arantxa Hernández Fabian (Castilla y León)

Genoveva Miguel Miguel (Castilla y León)

Grupo de Investigación de la SCCALP

COORDINADOR:

Serafín Málaga Guerrero

ASTURIAS

Juan José Díaz Martín

Venancio Martínez Suárez

Julián Rodríguez Suárez

Gonzalo Solís Sánchez

CANTABRIA

Alberto Bercedo Sáenz

Germán Castellano Barca

Domingo González Lamuño

Carlos Redondo Figuero

CASTILLA Y LEÓN

Jesús Andrés de Llano

Santiago Lapeña López de Armentia

Carlos Ochoa Sangrador

Javier Pelegrini

Felix Lorente Toledano

Comunicaciones Orales

VIERNES 20 DE OCTUBRE, AULA 2.3

Moderadores: Teresa Carbajosa, Antonio Martín

1. TRASTORNO MIELOPROLIFERATIVO TRANSITORIO Y SÍNDROME DE DOWN. *Pérez Belmonte E, Elorza del Campo MI*, Palanca Arias D, Gómez Dacasa F, Bureo Dacal E**, Gómez-Ullate Vergara FJ. Servicio de Pediatría, Sección de Neonatología. *Servicio de Análisis Clínicos. **Servicio de Hematología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander*

Introducción. El trastorno mieloproliferativo transitorio (TMT) es una reacción leucemoide que ocurre en el 10-20% de los recién nacidos con síndrome de Down y se manifiesta en un hemograma rutinario al observar una cifra aumentada o normal de leucocitos con un porcentaje elevado de células blásticas.

Caso clínico. Recién nacido varón, término de peso adecuado, que ingresa en la Unidad Neonatal por depresión perinatal y fenotipo Down. Embarazo controlado y bien tolerado. No antecedentes personales, ni familiares de interés. Estreptococo grupo B desconocido. Cesárea por sospecha de pérdida de bienestar fetal, amniorrexia intraoperatoria, líquido amniótico meconial, nace con dos circulares de cordón al cuello y un test de Apgar de 2 (1')/8 (5'). A la exorcación inicial presenta buen estado general, sin signos de distrés respiratorio. Gasometría, iones, glucosa, láctico, PCR y Rx tórax-abdomen normales. Primer hemograma (6 horas de vida): leucocitos 92.700 (67% blastos), hemoglobina 18 g/dL, hematocrito 51,2%, plaque-

tas 35.000. Es valorado por hematología ante la sospecha de reacción leucemoide con trombopenia, siendo diagnosticado de trastorno mieloproliferativo agudo transitorio.

Durante las primeras 24 horas de vida se mantiene asintomático y a partir de las 48 horas de vida aparecen lesiones vesículo-pustulosas en cara, cuero cabelludo y tronco, sugestivas de piodermitis. Se inicia tratamiento tópico con mupirocina y clorhexidina con escasa mejoría, precisando asociar cloxacilina i.v. durante 10 días ante la extensión de las lesiones dérmicas. Los controles analíticos seriados no mostraron signos de infección, únicamente persistió la neutrofilia con blastos en sangre periférica, manteniendo serie roja normal y serie plaquetar disminuída. Dada la mala evolución de las lesiones vesículo-pustulosas se realiza biopsia cutánea, confirmándose infiltrado mieloide en dermis superficial. El cultivo de exudado de lesiones cutáneas, el cultivo de Tzanc y la serología a virus herpes fueron negativos. El estudio inmunocitológico detectó que el 75% de la población total en sangre periférica eran células leucémicas, sugestivo de trastorno mieloproliferativo agudo transitorio con mínima diferenciación megacariocítica.

Con los resultados del estudio inmunocitológico y de la biopsia cutánea se suspendió la antibioterapia, objetivándose desaparición de las lesiones dérmicas a la vez que desaparecieron las células blásticas en sangre periférica.

Conclusiones. El TMT debe ser diagnosticado precozmente y precisa seguimiento dado que 30% se desarrolla una leucemia megacarioblástica aguda a lo largo de los 3-4 primeros años de vida. Las lesiones cutáneas asociadas al TMT pueden ser traducción dérmica de esta blastosis.

2. TRASTORNO LINFOPROLIFERATIVO EN EL TRASPLANTE RENAL. *Somalo L, Fuentes N*, Ordóñez FA, Santos F, Málaga S. Sección de Nefrología Pediátrica. *Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo*

Introducción. Los trastornos linfoproliferativos constituyen una de las consecuencias más graves y potencialmente fatales de la inmunosupresión crónica. Representan el 21% de los tumores en este grupo, frente al 5% de la población general. En su patogénesis se ve implicado el virus de Epstein-Barr (VEB). La clínica es variable, desde adenopatías y fiebre hasta fracaso multiorgánico. Se han descrito 3 tipos histológicos relacionados con VEB: 1) Linfoproliferación policlonal benigna sin transformación maligna. 2) Proliferación policlonal de célula B con evidencias de transformación maligna. 3) Tumor sólido de localización extranodal con célula B monoclonal maligna. Cuando el linfoma no está relacionado con la infección por VEB la presentación de la enfermedad suele ser más tardía y de peor pronóstico. Principales factores de riesgo: grado de inmunosupresión, serostatus VEB (cuando el receptor es negativo el riesgo se multiplica por 24) y CMV (si el receptor es negativo y el donante positivo, aumenta el riesgo). Aunque no existe consenso en cuanto al tratamiento, inicialmente se debe disminuir la inmunosupresión (DIM) y añadir medicación antiviral (ganciclovir). Si no responde o recae, se puede iniciar tratamiento con quimioterapia (QMT), anticuerpos anti CD-20 o interferon α . Factores de mal pronóstico: enfermedad extensa, disfunción orgánica, afectación multiorgánica, elevación de la LDH, cuadro tardío, etc.

La tabla recoge los datos clínicos, serológicos y evolutivos de los dos casos observados hasta ahora en nuestro servicio.

Casos clínicos (Tabla I).

3. PROBLEMÁTICA DIAGNÓSTICA DE LAS ANEMIAS DEL LACTANTE, A PROPÓSITO DE DOCE CASOS. *Nieto B, Fernández D, Muriel M, García G, Escudero G, Navas A. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca*

La anemia más frecuente en el niño es la ferropénica dado el crecimiento rápido que ocurre a esta edad. Exis-

TABLA I. ALGUNAS RAZONES PROPUESTAS PARA EXPLICAR LA VARIABLE EFICACIA DE LA BCG

	Caso 1	Caso 2
Edad al diagnóstico	17 años	4 años
Sexo	Varón	Varón
Tiempo desde el Tx	8 años	7 meses
Clínica	Adenopatías, fiebre, esplenomegalia	Dolor abdominal
Tto. al diagnóstico	Prednisona, CsA, AZA	Pred, MFM, tacrolimus
Tipo histológico	VEB +	Linf. B difuso célula grande VEB+
Carga viral en sangre	?	1.330×10^5 linfos. con VEB
LDH	?	812 U/L
Serosatus		
• VEB receptor/donante	+/?	+/?
• CMV receptor/donante	+/+	-/-
Tratamiento/evolución	DIM; QMT; tx MO/muerte	DIM; anti CD-20 rapamicina/remisión

ten otros tipos de anemias constitucionales menos frecuentes y más complejas para su diagnóstico. Algunas se inician en el periodo neonatal aunque su diagnóstico se realiza en etapas más tardías generalmente en el periodo de lactante. Son las esferocitosis y los déficits enzimáticos de piruvatoquinasa y G-6 PD los que con más frecuencia muestran ictericia y hemólisis en el neonato. A su vez anemias hiporregenerativas propias del lactante son la eritroblastopenia transitoria y la anemia de Diamond Blackfan que provocan diagnósticos diferenciales con otros problemas congénitos y adquiridos del fallo medular. En nuestro medio son frecuentes la hemoglobinopatías que también se manifiestan a los 6-8 meses cuando disminuye la síntesis de las cadenas de globina gamma y por tanto de Hb fetal.

Objetivo. Presentar los casos de anemia en lactantes seguidos en el Hospital de Día de Pediatría en los tres últimos años.

Material y métodos. Se revisan las historias clínicas, los métodos diagnósticos y la evolución de 12 niños con eda-

des comprendidas entre 1 m y 2,5 años diagnosticados de anemia excluyendo las de causa ferropénica

Resultados. Se diagnostican tres casos de esferocitosis hereditarias, dos eritroblastopenias transitorias del lactante, una talasemia maior, una talasemia menor con un anti-B inmune, un caso de intolerancia a la proteína de la leche de vaca y anemia por suma de factores, cuatro casos. Las esferocitosis cursaron con intensa ictericia en el periodo neonatal y una anemia que se evidenció por encima de los diez días de vida, precisando transfusión cada 28 días, hasta los tres meses en dos casos y el tercero sigue transfundiéndose. Todos presentaron resistencia globular osmótica alterada, esferocitosis y reticulocitosis. Los padres portadores se diagnosticaron al estudiar los pacientes. El caso de talasemia maior se diagnosticó a los tres meses de edad. Madre afecta de talasemia menor y padre desconocido. Hematíes: 3,1 millones, Hb: 7; VCM: 71; reticulocitos: 6,8%; Hb fetal: 69%; Hb A2: 0,2%; estudio genético: genotipo C39G. Sigue en tratamiento con transfusiones regulares para mantener la Hb superior a 9,5 y quelación con desferoxamina, en espera de trasplante medular. Otro caso de cuatro meses con talasemia en estudio, hijo de padres portadores, con un anti-B inmune en el periodo neonatal y actualmente Hb: 8,2; VCM: 73,8; reticulocitos 4,3%; Br 3,2; HB fetal: 51% y Hb A2: 0,71%; pendiente estudio genético. Los dos casos de Eritroblastopenia se diagnosticaron por anemia severa y estudio de MO. Asimismo presentamos cuatro casos de lactantes entre uno y dos meses de vida con anemia moderada por suma de factores. Un paciente con diarrea sanguinolenta y anemia secundaria a intolerancia a las proteínas de la leche de vaca. Se comentan los métodos diagnósticos y la evolución.

Conclusiones. La esferocitosis hereditaria es la anemia constitucional más frecuente. El estudio familiar ayuda al diagnóstico. Es fundamental el diagnóstico de portadores en caso de hemoglobinopatías. Las anemias multifactoriales también son frecuentes a esta edad.

4. METAHEMOGLOBINEMIA ADQUIRIDA: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Rodríguez Fernández C, Neira Arcilla M, Ferrero de la Mano LJ, Mata Zubillaga D, Morales Sánchez R, Marugán de Miguelsanz M. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de León.*

Introducción. La metahemoglobina es una hemoglobina anormal en la cual la molécula de hierro del grupo-hem se encuentra en estado férrico, haciéndola incapaz de transportar oxígeno a los tejidos. Las metahemoglobinemias se clasifican en congénitas, con hemoglobina de estructura anormal o déficit de los mecanismos reductores propios y adquiridas, por contacto con drogas o productos químicos oxidantes que en la mayoría de los casos son sales derivadas de nitratos y nitritos utilizados como conservantes de alimentos, especialmente en productos cárnicos, colorantes industriales o abonos entre otros.

Caso clínico. Lactante de 10 meses con cuadro de cianosis labial y discreta palidez cutánea de aparición en las últimas 24 horas sin otra sintomatología acompañante. Los padres refieren que había ingerido acelgas cultivadas en huerto propio el día anterior y la mañana previa al ingreso, así como contacto con embutidos y tendencia a chupar objetos. A la exploración física se encuentra "chupando un zapato", cianosis central sin signos de dificultad respiratoria, soplo sistólico con características funcionales y Saturación transcutánea de O₂ de 92% respirando aire ambiente. Antecedentes personales: soplo sistólico asintomático controlado. Laboratorio: Hemoglobina 10,6 g/dL, Hematocrito: 30%; Gasometría venosa: pH: 7,42; Bicarbonato: 21,6 mmol/L, pO₂: 18,6 mmHg, pCO₂: 33 mmHg; Metahemoglobina: 32,6%. Radiografía de tórax normal. Electrocardiograma normal. Se inició tratamiento con O₂ en mascarilla persistiendo la cianosis que evolucionó favorablemente tras la administración de Azul de Metileno i.v. (1 mg/kg), Gasometría venosa de control: pH:7,39; Bicarbonato: 21,6 mmol/L, pO₂: 175 mmHg, pCO₂: 34,8 mmHg; Metahemoglobina 1,8% y Saturación transcutánea de O₂: 96% con aire ambiente.

Comentarios. Ciertos vegetales verdes de hoja ancha, como las acelgas, tienen gran capacidad de acumulación de nitratos, sobre todo los cultivados en terrenos abonados con abonos naturales al igual que la ingestión de agua rica en nitratos y algunos colorantes. Los lactantes son más vulnerables a éstas sustancias debido a que son deficientes en enzimas reductores de la metahemoglobina. Está indicado el tratamiento con azul de metileno si las cifras de metahemoglobina superan el 30% o cuando los síntomas de hipoxia son evidentes. La administración de O₂ podría estar indicada para aumentar la concentración de oxígeno disuelto

en plasma y por tanto la cantidad disponible por los tejidos. Nos parece interesante destacar este tipo de patología como causa de cianosis a la hora de establecer el diagnóstico diferencial de la misma.

5. ANEMIA HIPORREGENERATIVA DEL LACTANTE: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, A PROPÓSITO DE DOS CASOS. *G. García, D. Fernández, M. Muriel, P. Prieto, G. Escudero, E. Goicoechea. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca*

Objetivos. Presentar dos casos de eritroblastopenia vividos en nuestro centro y plantear el diagnóstico diferencial de las anemias hiporregenerativas en esa edad.

Material y métodos. Revisamos dos casos de eritroblastopenia en lactantes y realizamos una búsqueda bibliográfica sobre la anemia en lactantes.

Resultados (ver Tabla I).

Se comenta la evolución clínica y se realiza el diagnóstico diferencial con otras anemias hiporregenerativas propias de esa edad, fundamentalmente con anemia de Diamond Blackfan.

Conclusiones. La eritroblastopenia es una anemia de la edad del lactante que se establece lenta y gradualmente, que se recupera sin secuelas. El mecanismo por el que se produce es una desaparición de los progenitores eritropoyéticos en la médula ósea de causa no bien conocida. Se atribuye a un mecanismo inmunológico.

6. A PROPÓSITO DE UN CASO DE TROMBOPENIA FEBRIL: DIFICULTADES EN EL DIAGNÓSTICO. *Fernández Fernández EM, Fernández Díaz M, García Nornieilla B, Menéndez Arias C, Fernández González N, Molinos Nornieilla C. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón*

Presentamos un caso de un niño de 3 años, previamente sano, que consulta por cuadro febril de 5 días de evolución. Había vuelto de un viaje a Camerún 4 días antes del inicio de la fiebre y referían haber realizado profilaxis frente a malaria. La exploración física era normal. En la analítica presentaba trombopenia marcada (39.000 plaquetas/ μ L), moderada anemia microcítica e hipocroma, eleva-

TABLA I.

	Caso 1	Caso 2
Edad	13 meses	2 años 5 meses
Sexo	mujer	mujer
Clínica	Palidez, fiebre	Palidez, astenia
Hemoglobina (g/dL)	5,6	6,2
Hematías ($\ast 10^6/\mu$ L)	1,92	1,96
VCM (fl)	82,8	92,4
Leucocitos ($\ast 10^3/\mu$ L)	5,3	10,2
Neutrófilos ($\ast 10^3/\mu$ L)	0,7	2,3
Linfocitos ($\ast 10^3/\mu$ L)	4,1	5,1
Monocitos ($\ast 10^3/\mu$ L)	0,3	0,4
Plaquetas ($\ast 10^3/\mu$ L)	162	403
Reticulocitos (%)	0,1	1,2
Test de Coombs	Negativo	Negativo
Hierro (μ g/DL)	42,4	257
Ferritina (ng)	152	263
Hemoglobina fetal (%)	1	4,8
Eritropoyetina (mUI/mL)	Sin muestra	49
LDH (U/L)	710	479
Médula ósea	Normocelular. Ausencia de serie eritroide	Normocelular. Eritroblastopenia Granulopoyesis y trombopoyesis normal
Malformaciones	no	Sí

ción de enzimas hepáticos, hierro y triglicéridos. El colesterol y resto de bioquímica, la coagulación, y el sedimento de orina eran normales. El frotis sanguíneo para detección de parásitos fue negativo.

Durante los cuatro primeros días permanece asintomático y afebril, estableciéndose como diagnósticos diferenciales: paludismo (se realizó un 2º frotis resultando también negativo, por lo que descartamos razonablemente este diagnóstico), trombocitopenia yatrogénica (la trombocitopenia y el aumento de enzimas hepáticos están descritos como efectos secundarios de la mefloquina y además según la familia el niño había tomado una dosis 10 veces superior a la que le correspondería), trombopenia secundaria a infecciones, (se solicitaron serología de Epstein-Barr, citomegalovirus, herpes simple, VIH, toxoplasma, varicela, adenovirus, parvovirus, leishmania y rickettsia), síndrome hemofagocítico (cumplía 3 de los 5 criterios diagnósticos del sín-

drome –fiebre, anemia-trombocitopenia e hipertrigliceridemia– y el aumento de la ferritina y de los enzimas hepáticos, también podrían apoyar el diagnóstico), infiltración o aplasia medular (frotis sanguíneo normal). Se recogieron además cultivos de sangre, orina y exudado faríngeo, parásitos en heces, inmunoglobulinas en sangre y pruebas de imagen (ECO abdominal y radiografía de tórax) siendo todos los resultados negativos.

Al cuarto día de ingreso, la plaquetas se normalizaron y en este momento el diagnóstico que cobraba mayor fuerza era el de trombopenia febril secundaria a infección probablemente vírica. Este día presenta nuevo pico febril y se realiza una nueva analítica, en la que, mediante las prueba de la gota gruesa y gota fina, se observan Plasmodium Falciparum con parasitemia inferior al 1%. Se pauta tratamiento inicialmente con quinina y tras consultar con un experto en medicina tropical se sustituye dicho tratamiento por 3 únicas dosis de atrovuaquona y proguanil, ya que presentan posología más cómoda y menos efectos secundarios. El niño es dado de alta tras la finalización del tratamiento con excelente estado general.

Como resumen podemos concluir que: todo niño con fiebre e historia compatible con paludismo debe de ser ingresado hasta que esta posibilidad diagnóstica pueda ser descartada. El diagnóstico no siempre es fácil siendo la prueba de mayor sensibilidad la gota gruesa. Aunque los primeros estudios sean negativos, ante un niño con historia clínica compatible y que permanece febril se deben de repetir las determinaciones cada 3-4 días, ya que no es raro que las primeras sean negativas. Ninguna profilaxis ofrece una protección completa. Es obligatorio descartar paludismo en todo niño febril con antecedente de viaje internacional a zonas endémicas ya que esta enfermedad puede evolucionar muy rápidamente y ser mortal en 24 horas.

7. NEUTROPENIA CÍCLICA A PROPÓSITO DE UN CASO.

Iglesias Blázquez C, Regueras Santos L, Ledesma Benítez I, Rosón Varas M, Neira Arcilla M, Marugán de Miguelsanz JM. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de León.

Introducción. La neutropenia cíclica es una neutropenia congénita hereditaria poco frecuente. Está causada por una mutación en el gen de la proteína elastasa del neutró-

filo, localizado en el cromosoma 19, lo que ocasiona neutropenia en sangre periférica cada 3-4 semanas. Se acompaña de fiebre, estomatitis aftosa, faringitis, adenopatías cervicales y más raramente infecciones graves como neumonía y sepsis.

Caso clínico. Niño de 5 años que presenta desde el primer año de vida procesos infecciosos febriles recurrentes cada tres semanas caracterizados por la presencia de aftas orales, faringoamigdalitis y adenopatías laterocervicales de una semana de duración. Antecedentes personales: amigdalectomía a los 2 años y varicela a los 2,5 años, salmonelosis, otitis media aguda de repetición. No antecedentes familiares de neutropenia ni de otras enfermedades hematológicas. Exploración física y recuento de neutrófilos normal fuera de los episodios febriles. Se realizan hemogramas seriados durante los procesos agudos donde se constata neutropenia severa con cifras de 150 neutrófilos/ μ l. No se observan alteraciones del resto de series hematológicas, salvo incremento moderado de los monocitos. La biopsia de médula ósea coincidiendo con neutropenia, demuestra normalidad en todas las series hematopoyéticas salvo en los granulocitos que presentan un “stop” madurativo a nivel de metamielocitos. Se inicia tratamiento con G-CSF a dosis de 5 μ g/kg/día subcutáneo durante 2 días, coincidiendo con el inicio de las aftas orales. Desde el inicio del tratamiento se han observado variaciones, sobre todo inicialmente, en la periodicidad de los ciclos de neutropenia así como una menor duración de los síntomas.

Comentarios. La neutropenia cíclica es una enfermedad hematológica poco frecuente. Debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de neutropenia crónica, sobre todo cuando aparecen úlceras orales de repetición. El tratamiento con G-CSF, aunque es controvertido, mejora la calidad de vida del paciente y disminuye los días de neutropenia, reduciendo el riesgo de infecciones bacterianas graves.

8. PERICARDITIS RECURRENTE IDIOPÁTICA. *Villagrà Albert S, Prieto Tato L, Nieto Almeida B, García García MD, García Parrón A, Gil Sánchez A. Unidad de Cardiología infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca*

Introducción. Alrededor de un 24% de los pacientes con pericarditis, presentan recidivas. Su etiología puede ser idio-

pática o estar relacionada con una infección viral, un mecanismo inmunopatológico (cuando se asocia al lupus), tras una pericardiotomía (cierre de una CIA) o un tratamiento inadecuado (el uso precoz de corticoides). Las recurrencias suelen ser menos graves que el brote inicial y las complicaciones, como el taponamiento o la pericarditis constrictiva, suelen ser raras. El tratamiento de primera elección son los AINES y el reposo; y con 2 o más recurrencias, asociar colchicina.

Caso clínico. Presentamos el caso de un paciente de 12 años de edad, ingresado en 5 ocasiones en nuestro hospital por sufrir episodios de pericarditis recurrentes en el período de 1 año. Los cuadros se iniciaban con dolor precordial que aumentaban en decúbito supino y en 2 ocasiones se acompañó de vómitos. Sólo presentó fiebre en el último ingreso. En la exploración física, sólo se apreciaba un soplo sistólico grado I-II/VI en borde paraesternal izquierdo sin roce pericárdico, en general con aceptable estado general. En el ECG destacaba el bajo voltaje, un eje de QRS indeterminado y una elevación del ST en derivaciones izquierdas. En la ecocardiografía se objetivaba un derrame pericárdico de mayor o menor cuantía, desde 1-2 mm en sístole hasta un grado III/IV (18 mm en sístole y 13 mm en diástole en la pared posterior del VI), con buena función ventricular. En los períodos intercríticos se encontraba asintomático con ausencia de derrame y engrosamiento pericárdico, y esporádicamente, dolor precordial con buen estado general y mínimo derrame pericárdico en la ECO. Respecto a los exámenes complementarios realizados, tan sólo destacaba una leucocitosis con neutrofilia, una elevación de la PCR > 3,5 mg/dL, procalcitonina 0,5-2 ng/mL con coagulación, marcadores cardíacos y de autoinmunidad, proteinograma, serologías, ANA, factor reumatoide, hormonas tiroideas y Rx tórax normales. Se le hizo un estudio genético para detectar mutaciones asociadas con los Síndromes Hereditarios de fiebre periódica (Gen MEFV y TNFRSF1A), que fueron negativos. Fue tratado con Ibuprofeno (400 mg/8 h) y Omeprazol (20 mg/día) desde el principio y Colchicina (1 mg/12 h, 2 días y posteriormente 0,5 mg/12 h) a partir de la segunda recurrencia. Tras este quinto episodio de pericarditis, en marzo de este año, se aumentó la dosis de Colchicina (1 mg/12 h), Omeprazol y AAS (500 mg/6 h) y por el momento no ha vuelto a sufrir ningún episodio.

Conclusiones. Ante la recurrencia de una pericarditis debemos valorar, en primer lugar, si el tratamiento del brote

inicial fue incorrecto (como el uso precoz de los corticoides) o fue correcto pero a dosis infraterapéuticas, o su supresión fue demasiado precoz o el período de reposo fue demasiado corto. Sólo se deben usar corticoides en los casos en que no haya respuesta a los AINES ni a la *Colchicina*, pues su uso precoz se ha asociado a un mayor riesgo de recurrencias.

9. HIDROPS FETAL DE ETIOLOGÍA CARDIOVASCULAR EN UN NEONATO. PRESENTACIÓN DE UN CASO. *Bernardo Fernández B, Díez Tomás JJ, Fernández Colomer B, Barreiro Daviña J, Crespo Hernández M. Departamento de Pediatría. Servicio de Neonatología. Sección de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

El hidrops fetal se define como la presencia de líquido extracelular en exceso en dos o más localizaciones acompañado de edema subcutáneo, engrosamiento placentario y polihidramnios. Desde la introducción de la gammaglobulina anti-D en madres Rh negativas, la principal causa del hidrops fetal es no inmunológica, siendo la etiología cardiovascular la más frecuente. Actualmente el diagnóstico suele ser prenatal. El tratamiento y el pronóstico dependen del proceso de base, que debe ser identificado mediante evaluación materna y fetal o neonatal.

Se presenta el caso clínico de un neonato varón (peso 2.800 g) con diagnóstico prenatal de hidrops fetal y taquicardia. Parto por cesárea en la 33 + 5 semanas. Preciso intubación en sala de partos por ausencia de esfuerzo respiratorio. Apgar 4/5. En la exploración llama la atención una frente amplia y prominente, raíz nasal deprimida, surco de los cuatro dedos en mano izquierda, pies equino varos reducibles con 5º dedo en inserción superior al 4º, hipotonía significativa y edemas generalizados; también muestra un soplo sistólico rudo III-IV/VI en bei, hipoventilación bilateral, pulsos periféricos apenas valorables y abdomen distendido y ascítico.

Se observa cardiomegalia con flujo vascular pulmonar disminuido en el estudio radiológico, taquicardia paroxística supraventricular a 280 lpm en el EKG y una CIV grande con cabalgamiento aórtico del 50% y un gradiente sistólico pulmonar de 23 mmHg el cuarto día de vida y de 82 mmHg el sexto día en los estudios ecocardiográficos.

Precisó ventilación mecánica durante 18 días (7 de ellos ventilación de alta frecuencia), con buena respuesta inicial de la taquicardia a la digitalización, con posterior aparición de bradicardia y bloqueo A-V de primer grado a los 8 días de vida que cedieron tras la sustitución de digital por atenolol. Corrección quirúrgica de Tetralogía de Fallot a los 12 meses de edad, con reintervención posterior por estenosis pulmonar residual severa. Su cariotipo con bandas G, el cariotipo de alta resolución y el CATCH 22 han sido normales.

Actualmente tiene 2 años, sigue tratamiento médico con furosemda, captopril y sotalol y está asintomático.

10. MIOCARDIOPATÍA POR VENTRÍCULO NO COMPACTO. *Villagrá Albert S, Murga Herrera V, Gimeno Díaz de Aauri A, Rivas García A, García Parrón A, Gil Sánchez A. Unidad de Cardiología pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad de origen genético en la que se produce un crecimiento inexplicado del ventrículo izquierdo que conduce al fallo cardíaco y constituye una de las principales causas de muerte súbita en población relativamente joven. A medida que la medicina ha avanzado se han podido ir caracterizando algunas entidades englobadas dentro de este cajón de sastre que constituyen las miocardiopatías. Este es el caso del ventrículo izquierdo no compacto.

Caso clínico. Presentamos el caso de un varón de 8 años remitido a nuestra consulta para estudio cardiológico por presentar su padre una miocardiopatía por ventrículo izquierdo no compacto. Clínicamente el niño se encontraba asintomático. Tras el estudio, se objetivó en el niño la misma miocardiopatía por ventrículo izquierdo no compacto, con dilatación del ventrículo y alteración de la función sistólica y diastólica del mismo.

Conclusión. A través de este caso repasamos una entidad de descripción reciente y quizá poco conocida que suele presentar una evolución tórpida hacia la disfunción cardíaca y que puede complicarse con arritmias y tromboembolismos, así como un importante deterioro clínico. El trasplante se plantea quizá como la única opción curativa, por lo que es importante descartar este cuadro ante cualquier paciente con una cardiopatía hipertrófica.

11. DOLOR PRECORDIAL Y AFECTACIÓN DEL ESTADO GENERAL. A PROPÓSITO DE UN CASO DE PLEURODINIA. *Jorda Lope A, Gúemes Veguillas E, Viadero Ubierna MT, Ruiz del Campo M, Redondo C, García Calatayud S. Centro de Salud Vargas. Universidad de Cantabria. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria.*

Introducción. El dolor torácico en la edad pediátrica a menudo corresponde a una causa banal y raramente sugiere una enfermedad seria. En ausencia de afectación del estado general, la historia clínica puede sugerir una causa traumática o inflamatoria o bien, una infección cutánea o pulmonar. Sin embargo, cuando existen datos clínicos de alarma o afectación del estado general se hace necesario realizar un diagnóstico diferencial que incluya etiologías con pronóstico potencialmente grave, especialmente patología pulmonar, cardíaca y abdominal.

Caso clínico. Varón de 3 años de edad que acude a urgencias por episodios de dolor precordial de tres días de evolución. El dolor mejora en posición semiincorporada y decúbito lateral izquierdo, pero se acompaña de disnea, fiebre axilar de hasta 38,8 °C, anorexia y odinofagia. En la exploración física se objetiva afectación moderada del estado general, trabajo respiratorio visible, saturación de oxígeno superior al 98%, taquicardia (142 lpm) e hiperemia faríngea con enantema vesiculoso sobre el paladar blando. Se realiza una gasometría capilar que muestra alcalosis respiratoria compensada y una bioquímica sanguínea donde destaca una proteína C reactiva de 10,6 mg/dL. Para realizar el diagnóstico diferencial de dolor torácico se solicita hemograma, estudio de coagulación, procalcitonina, CPK y troponina en sangre, radiografía de tórax y electrocardiograma que resultan normales. Se completa el diagnóstico de imagen con ecografías cardíaca y torácica, y el diagnóstico etiológico con hemocultivos, serologías respiratorias en sangre y cultivo convencional y detección de enterovirus en frotis faríngeo resultando todos ellos normales o negativos. Como tratamiento recibe paracetamol y posteriormente ibuprofeno orales, cediendo completamente la sintomatología a los seis días de iniciado el cuadro.

Conclusiones. Los enterovirus son causa de enfermedades frecuentes en la edad pediátrica como exantemas virales, herpangina o la enfermedad mano-pie-boca. Sin embargo, también pueden cursar con afectación del estado general causando meningitis, miocarditis, o pleurodinia. La pleu-

rodinia o enfermedad de Bornholm, debida en la mayor parte de los casos a virus coxackie B, se presenta habitualmente al inicio del verano, como un dolor torácico que puede asemejarse al que aparece en una infección por virus herpes zoster, una neumonía bacteriana, una miocardiopatía o un abdomen agudo. El diagnóstico de certeza de esta enfermedad se basa en una clínica compatible junto con el aislamiento del virus en un cultivo celular.

En nuestro caso, la epidemiología, la clínica, y especialmente la exclusión de otras patologías causantes de dolor torácico con afectación del estado general, nos sugieren fuertemente el diagnóstico de pleurodinia, entidad que debe ser considerada en el estudio del dolor torácico en pediatría.

VIERNES 20 DE OCTUBRE, AULA 2.5

Moderadores: Julián Blázquez, Flor Ángel Ordóñez

12. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA: A PROPOSITO DE UN CASO. *Conejo Moreno, Villa Francisco C, Rodrigo Palacios, Fernández de Valderrama, López-Dóriga Ruiz. Servicio de Pediatría. Hospital General Yagüe. Burgos.*

Introducción. La insuficiencia suprarrenal primaria es un trastorno poco frecuente en el adulto, y casi excepcional en el niño. La etiología más frecuente, excluida la hiperplasia suprarrenal congénita, es la adrenalitis autoinmune. Se trata de un proceso crónico que se agudiza ante situaciones de estrés. Su diagnóstico es complejo por el amplio e inespecífico cortejo sintomático y por su solapamiento con otros procesos banales que enmascaran el cuadro.

El caso que se expone a continuación es un claro ejemplo de lo comentado.

Caso clínico. Varón de 7 años ingresado en el último año en 2 ocasiones por síndrome febril que se acompaña de vómitos y abdominalgia. Padece nuevo episodio recortado de vómitos cuantiosos con afectación moderada del estado general. Al ingreso presenta acidosis metabólica, hipoglucemia e hiponatremia. Tras corrección hidroelectrolítica, se replantea estudio, llegando al diagnóstico de insuficiencia suprarrenal de origen autoinmune.

Se instaura tratamiento crónico sustitutivo con gluco y mineralcorticoides.

Discusión. La clínica acontecida en los dos primeros ingresos es sugestiva de cuadros infecciosos, que se acompañan de alteraciones metabólicas propias del proceso y/o de su tratamiento; siendo el resto de exploraciones complementarias (incluido estudio renal y suprarrenal) en situación basal normales.

En el tercer ingreso, las manifestaciones clínico-metabólicas son más sugestivas de patología suprarrenal; por lo que se inicia estudio confirmando el diagnóstico de enfermedad de Addison.

13. INFLUENZA DEL TRATAMIENTO EN NIÑAS CON PUBERTAD ADELANTADA TRATADAS CON TRIPTORELINA. *Hernández Fabián A, Martín Alonso MM, García García MD, Fernández Pulido EM, Torres Peral R, González García R. Servicio de Pediatría. Sección Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario de Salamanca.*

Las niñas con pubertad adelantada a menudo necesitan tratamiento con análogos de hormona liberadora de gonadotropinas (Gn-RH). El desarrollo precoz conduce a incrementar la velocidad de crecimiento y reduce la estatura.

Diseño del estudio. Hemos analizado el efecto de la terapia con análogos de Gn-RH en un grupo de niñas con pubertad adelantada comparándolo con un grupo control. Estudiamos, retrospectivamente, talla, peso, edad ósea y edad talla de diecisiete pacientes tratadas mensualmente con triptorelina 3,75 mg intramuscular (i.m.); las comparamos con un grupo similar de veintitrés niñas con pubertad adelantada sin tratamiento. El grupo con tratamiento tenía una edad media de 8,8 años, edad ósea avanzada (EO), cociente EO/EC 1,19 y un pronóstico de talla adulta 157,6 cm; mientras que el grupo control tenía una edad media de 9,06 años, edad ósea avanzada, EO/EC 1,16 y un pronóstico de talla adulta de 162 cm.

Resultados. El grupo con Gn-RH se trató durante un periodo medio de 2,67 años, el tratamiento se interrumpió cuando las niñas alcanzaron su talla adulta final o cuando su edad ósea era de 12-12,5 años. Durante el tratamiento, en los primeros seis meses, los caracteres sexuales secundarios regresaron, la velocidad de crecimiento disminuyó y la maduración ósea cesó.

Conclusión. El tratamiento con análogos de Gn-RH retrasó la edad de la menarquia (12,66 vs. 10,62) pero, en nues-

tra revisión de casos, el crecimiento puberal y la talla final fueron similares en ambos grupos.

14. HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA CLÁSICA A PROPOSITO DE 6 CASOS. *García García MD, San Feliciano L, Murga Herrera V, Nieto Almeida B, González García R, Prieto Veiga J. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. La hiperplasia suprarrenal congénita es una enfermedad hereditaria de transmisión autonómica recesiva caracterizada por la síntesis defectuosa de cortisol por déficit enzimático, provocando un mecanismo de retrocontrol con aumento de ACTH y de hormonas previas al bloqueo enzimático. Las formas clínicas varían dependiendo del enzima deficitario y del grado de déficit.

Objetivo. Estudiar las características clínicas y la evolución de los pacientes diagnosticados de hiperplasia suprarrenal congénita clásica (HSRCC).

Método. Estudio descriptivo retrospectivo revisando las historias clínicas de 6 pacientes (4 varones y 2 mujeres) diagnosticados de HSRCC en el Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Salamanca. Se recogieron los siguientes datos: edad media al diagnóstico, antecedentes familiares, motivo de consulta, estudio hormonal, déficit enzimático, estudio genético, tratamiento y evolución.

Resultados. La edad media al diagnóstico fue al mes de vida. El 51% de los pacientes no presentaba antecedentes familiares de interés, el 33% tenía familiares que habían presentado calvicie y el 16% acné. Entre los motivos de consulta encontramos: vómitos y deshidratación (66%), rechazo de tomas con ausencia de ganancia ponderal (33%), hipertrofia de clitoris (33%), hiperpigmentación de genitales y leucorreya (16%). El 100% de los varones padeció vómitos y deshidratación hiponatémica frente al 50% de las mujeres. El 100% de las mujeres presentó signos de virilización. Estudio hormonal: 17-OH-Hidroxiprogesterona: media basal: 38,5 ng/mL (valor máximo: 63 ng/mL, valor mínimo: 12 ng/mL) Aldosterona: media: 1.192 pg/mL (valor máximo: 2.679 pg/mL, valor mínimo: 265 pg/mL). El déficit hormonal más frecuente fue el de 21 hidroxilasa (83%) seguido del déficit de 11 β -hidroxilasa (17%). El estudio genético se realizó en el 50% de los pacientes: 66,6% presentaron la mutación Gln318stop exón 8 y el 33,3% presentaron la mutación

Arg356Trp exón 8. Se inició tratamiento hormonal con hidrocortisona y 9 α -fluorhidrocortisona con buena evolución clínica tras el establecimiento del tratamiento.

Conclusiones. El intervalo libre de síntomas fue de aproximadamente de 1 mes. El 100% de los niños presentaron síndrome pierde sal. Todas las niñas manifestaron signos clínicos de virilización y el 50% también padecieron un síndrome pierde sal. El aumento de los niveles de aldosterona no excluye el diagnóstico. La elevación diagnóstica de la 17 hidroxiprogesterona es fundamental para el diagnóstico.

15. CONSECUENCIAS ENDOCRINO-METABÓLICAS EN PACIENTES CON BAJO PESO AL NACIMIENTO. *Guerra Díez JL, Luzuriaga Tomás C, Rebollo Rebollo A. Hospital Universitario Valdecilla. Santander.*

Introducción. Se considera (SGA) recién nacido pequeño para la edad gestacional, si al nacer presenta una talla y/o peso inferior al percentil 3 para su población de referencia. Descartada patología materna, infecciosa o noxas, la etiología se considera como alteración del programador metabólico. La ganancia rápida de peso y talla y grasa visceral incrementa el riesgo posterior de insulina resistencia (IR) y/o síndrome metabólico (SM).

Objetivo. Descripción de un paciente con SGA y precoz desarrollo obesidad y SM.

Caso clínico. Niña de 5 años, obesa. Antecedentes personales: recién nacido a término, bajo peso (P: 1.970 g SDS-2,20; Longitud: 47 cm, SDS-0,52; Perímetro craneal 32 cm, SDS-1,23). Antecedentes familiares sin interés. Exploración: talla SDS 0,72, obesidad troncular y abdomen globuloso. Índice de masa corporal (IMC) 25,7, SDS 6,49 relación peso talla de 162% que aumenta hasta el 174% a los 8,15 años. Tensión arterial (TA) 120/70, percentiles superior al 90. Inicia pubarquia y axilarquia a los 6,7 años. Estudio analítico: "Dislipemia": Colesterol 239, LDL-C 163 mg/dL. Glucosa 78 mg/dL, Insulina 14,5 UI/mL, HOMA 2,79. Sobrecarga oral de glucosa, glucemia a los 120' de 143 mg/dL e insulinemia elevada. Hormonas tiroideas normales. Nuguet negativo. 17OHprogesterona 2,4 ng/mL y sube 6,8 ng/mL tras ACTH; testosterona normal. Progresión puberal acelerada e hirsutismo con un incremento de edad ósea en 3 años A los 8.6 años gonadarquia, Estradiol 19 pg/mL, pico de LH de 6,8 y FSH

14 UI/mL. Se inicia tratamiento dietético y con análogos de Gn RH con mala evolución de su obesidad. Comienza tratamiento con Metformina (250mg/día) consiguiendo una disminución inicial del HOMA hasta 1,7, posterior fracaso terapéutico. A los 10,4 años relación peso talla de 174%, IMC 30.

Conclusiones. La alteración del crecimiento fetal y un cambio rápido en la composición corporal, grasa de predominio visceral, se asocia con alteración del metabolismo hidrocarbonado, lipídico, hipertensión y aumento de la mortalidad por enfermedad cardiovascular; motivado por una IR. La ingesta calórica postnatal debe ser controlada estrechamente y no provocar un aumento de adipocitos. En pacientes obesas es frecuente un adelanto puberal con moderado incremento de la edad ósea reflejo de un hiperandrogenismo ovárico funcional latente, clínicamente más significativo tras la pubertad y relacionado también con IR de origen intraútero que provocó en su momento la alteración del programador metabólico. Los pediatras son responsables del diagnóstico precoz y prevención del SM en niños SGA.

16. SOMATOTIPO Y AMBIENTE FAMILIAR DE RIESGO CARDIOVASCULAR (RCV) EN NIÑOS OBESOS.

Somalo L, Díaz JJ, Argüelles J**, Vijande M**, Málaga S. Hospital Universitario Central de Asturias. * Hospital de Avilés. Departamento de Pediatría. ** Universidad de Oviedo. Oviedo.*

Introducción. La obesidad infantil tiene importantes consecuencias en la salud a corto y largo plazo, como hipertensión (HTA), dislipemia, hipertrofia del ventrículo izquierdo, etc. El alarmante aumento de la obesidad en las últimas décadas tiene su base en factores genéticos y ambientales.

Objetivo. Estudiar si existen diferencias en la distribución de factores de RCV y somatometría de los familiares en primer grado de niños obesos, respecto de niños normopeso.

Sujetos y métodos. 25 niños obesos (IMC > P95) y 25 controles. Aplicación de un cuestionario sobre antecedentes familiares de RCV del niño. Se calculó el IMC medio de ambos padres a partir de los datos referidos por los mismos (no medidos). Se obtuvo consentimiento informado. Análisis estadístico mediante t de Student, chi cuadrado y regresión lineal con el programa SPSS11.0. Se consideraron significativos valores de $p < 0,05$.

Resultados. El valor medio del IMC fue de $27,5 \pm 0,6$ en los padres de niños obesos vs. $25,5 \pm 0,6$ kg/m² en padres del grupo control, con diferencia significativa ($p = 0,02$). El coeficiente de correlación entre el IMC de los padres y los hijos fue de $r^2 = 0,19$, $p < 0,01$. La distribución de los distintos factores de RCV en ambos grupos queda referida en la tabla.

TABLA I.

	Obesos	No obesos	p
HTA	14%	29%	NS
Diabetes	3,5%	3,7%	NS
Tabaquismo	67,8%	59,2%	NS
Hipercolesterolemia	36%	36%	NS
Factores RCV	52%	36%	NS
Ejercicio físico	56%	53%	NS

Conclusiones. Existe relación entre el peso de los padres y el de sus hijos sin embargo no se ha encontrado mayor RCV en familiares de niños obesos.

17. INGESTIÓN DE CÁUSTICOS: REVISIÓN DE LA CASUÍSTICA DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL.

Prieto Matos P, Martín Hernández D, Grande Benito A, de Manueles J, Gimeno Díaz de Aauri A, Criado Muriel C, Ramos Díaz L. Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario de Salamanca.

Objetivos. Analizar las características clínicas, epidemiológicas y posibles factores que pueden predecir lesión esofágica en la población infantil que necesitó un ingreso debido a una ingestión de cáusticos.

Material y métodos. Se recogieron las historias de todos los pacientes que requirieron ingreso debido a una ingestión de cáusticos. En ellas se analizaron diversas variables entre las que destacamos, edad, sexo, tipo de cáustico, pH del líquido, sintomatología, tiempo de evolución, forma de actuar de los familiares, realización de la endoscopia etc.

Resultados. Desde el año 2000 hasta el primer trimestre del 2006 fueron ingresados 32 niños en el Hospital Universitario de Salamanca con la sospecha de haber ingerido una sustancia cáustica. De ellos 17 eran varones y 15 eran mujeres. Tenían una edad media de 2 años y 6 meses, siendo 24 de los pacientes menores de tres años. Ocho de los pacientes venían

derivados de hospitales de otras provincias. Todas las ingestiones parecían accidentales. Los cáusticos ingeridos fueron lejía (43,8% de los pacientes), amoniaco (18,8%), sosa (12,5%) y lavavajillas industrial (12,5%) entre otros. En el 40,6% de los casos los familiares realizaron tratamientos no adecuados como la provocación del vómito. Se indicó la endoscopia en 20 pacientes (se realizó en 17), y se llevó a cabo con una media de 30,9 horas tras la ingestión. De estos 17 niños el 30% presentaron quemaduras en la mucosa esofágica (tipo IIa el 17,6% y tipo IIb el 11,8%). Los cáusticos más agresivos fueron la sosa (el 66,7% de los que la habían ingerido y a los que se les realizó endoscopia presentaron lesiones esofágicas), el amoniaco (33,3%) y el lavavajillas industrial (33,3%). A su llegada al hospital los niños presentaron los siguientes síntomas: vómitos (10 pacientes), heridas en los labios (5 pacientes), lesiones en la mucosa geniana (7 pacientes), quemaduras en la lengua (9 pacientes) y sialorrea (8 pacientes). Hemos encontrado relación entre el número de síntomas presentes y la probabilidad de lesión endoscópica. De los 32 pacientes estudiados ninguno ha presentado complicaciones hasta la fecha.

Conclusiones. La lejía es el agente cáustico más implicado en este tipo de accidentes. La sosa, el amoniaco y el lavavajillas industrial son los líquidos más peligrosos. Todavía se siguen realizando tras la ingestión procedimientos inadecuados por parte de los familiares. El mejor tratamiento es una buena prevención.

18. POLIMORFISMO 927T > C DEL GEN DEL RECEPTOR DE TIPO 1 DE LEUCOTRIENOS CISTEINÍLICOS (CYSLTR1) EN UNA POBLACIÓN CON ASMA Y DERMATITIS. de Arriba Méndez S¹, Sanz Lozano C², Isidoro-García M³, Dávila González P², Ávila Zarza C⁴, Lorente Toledano F². ¹Servicio de Pediatría. Hospital Nuestra Sra. de Sonsoles. Ávila. ²Servicio de Alergología. Hospital Universitario. Salamanca. ³Servicio de Bioquímica Clínica. Hospital Universitario. Salamanca. ⁴Departamento de Estadística. Universidad de Salamanca. Salamanca

Introducción. Los leucotrienos cisteinílicos son mediadores que participan en la patogenia del asma y de la dermatitis atópica, principalmente a través de su unión al receptor de tipo 1. Numerosos estudios avalan a los antileucotrienos como tratamiento frente al asma y actualmente se investiga su uso frente a la dermatitis. Recientemente hemos

descrito una asociación del polimorfismo (927T > C) en el gen del CYSLTR1 con el asma y la dermatitis atópica.

Objetivo. El objetivo de nuestro estudio es analizar este polimorfismo en una población más amplia de pacientes con asma y dermatitis.

Material y métodos. Se incluyeron en este estudio 188 individuos, 109 niños asmáticos y 79 controles adultos. Los sujetos del grupo control fueron adultos sanos, sin historia de patología cutánea ni respiratoria crónica, con niveles normales de IgE total y con pruebas cutáneas en prick test negativas para una batería estándar de neumoaerígenos.

A todos pacientes se les realizó un cuestionario, pruebas cutáneas, analítica y pruebas de función pulmonar. El polimorfismo (927T > C) de CYSLTR1 se analizó mediante secuenciación directa tras la amplificación con PCR. Se estudiaron por separado varones y mujeres dado que este gen se encontraba en el cromosoma X.

Resultados. En varones, el alelo C fue significativamente más frecuente en pacientes con asma y dermatitis atópica (47%) que en el grupo control (8%) (Valor p de Fisher = 0,004; Valor p de Monte Carlo = 0,009; OR: 9,78; 95% CI: 1,73-55,71). Cuando se comparan los pacientes con asma y dermatitis frente a los asmáticos sin dermatitis también se observan diferencias significativas (47 vs. 15%, valor p de Fisher = 0,012; valor p de Monte Carlo = 0,020; OR: 5,15; 95% CI: 1,34-19,78). No encontramos diferencias alélicas en el grupo de mujeres.

Conclusiones. El polimorfismo 927 T > C de CYSLTR1, a pesar de ser un polimorfismo silente, puede afectar a la transcripción o podría estar ligado a otro polimorfismo funcional, y puede estar asociado a la presencia de asma y dermatitis atópica en los individuos varones.

19. SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO IDIOPÁTICO EN EL NIÑO CON GEN FIP1L1-PDGFR NEGATIVO. Berrocal M, Fernández D, Muriel M, Escudero G, García G, Navas A. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. El Síndrome hipereosinofílico idiopático (SHEI) es un proceso muy raro que precisa reunir tres criterios para su diagnóstico descritos en 1975 por Chusid y cols: Hipereosinofilia mayor de 1.500/mm³ durante más de seis meses, no evidencia de otras causas conocidas de hipereosinofilia y evidencia de afectación de órganos. La clíni-

ca es muy variable y son la afectación cardiaca y la del sistema nervioso las de peor pronóstico. En algunos casos, próximos al 20%, principalmente en adultos, se detectan anomalías cromosómicas con fusión del gen FIP1L1-PDGFR que implica el diagnóstico de Leucemia mieloide eosinofílica crónica y que son tributarios de tratamiento con imatinib respondiendo bien a este fármaco. En el niño nos obliga además a descartar otras causas de eosinofilia y a actuar con cierta rapidez dado el daño que la infiltración eosinofílica puede ocasionar en los distintos órganos.

Objetivo. Presentar un caso de SHEI diagnosticado y seguido durante 4,5 años en el Servicio de Pediatría del H. Universitario de Salamanca. Revisar la bibliografía

Caso clínico. Paciente de 16m que con motivo de un proceso febril y catarral ingresa en el servicio de lactantes presentando una condensación paratraqueal dcha. Detectándose en el hemograma 26.400 leucocitos con 67% eosinófilos ($17.688/\text{mm}^3$) se estudian parásitos, pruebas de alergia e IgE siendo todos negativos. Control pasados 2 meses: 6.500 leucocitos, y $1.210/\text{mm}^3$ eosinófilos. En el seguimiento presenta alguna lesión dérmica con aspecto de prurigo, una infiltración parotídea transitoria y múltiples episodios de fiebre prolongada e infecciones respiratorias. Persiste hipereosinofilia que oscila entre $48.000/\text{mm}^3$ en períodos febriles y $2.200/\text{mm}^3$ en intercrisis. Al año de evolución se practica estudio de MO: normal, 3,3% de eosinófilos maduros. Acude a nuestra consulta a los 5 años de edad por fiebre de 7 días de evolución, exantema papuloso y tumefacción de adenopatía axilar izquierda dolorosa. En el hemograma 47.700 leucocitos con 26.712 eosinófilos. Nueva MO: infiltración por eosinófilos maduros del 65%, estudio genético PDGFR alfa y beta: negativos. Estudio citogenético MO sin alteraciones estructurales ni numéricas. PAAF ganglionar: infiltración eosinofílica, Gammagrafía con galio: negativa. Rx Tórax Patrón intersticial. Estudio Cardiológico y eco doppler: normal.

Dada la negatividad del gen F/P se trata con prednisona con una respuesta excelente y a 1 año de seguimiento tras suspender el tratamiento permanece en remisión. Se discuten las dudas diagnósticas y las características de los hallazgos bibliográficos.

Conclusiones. El síndrome hipereosinofílico idiopático es una entidad rara con tan solo 45 casos pediátricos publicados en la bibliografía revisada. Cursa con síntomas muy diversos. Precisa el diagnóstico de exclusión por estudio de

MO de LMA-M4 hipereosinofílica, así mismo es imprescindible el estudio del gen F/P para despistar una causa de hipereosinofilia clonal actualmente considerada leucemia crónica hipereosinofílica: el objetivo del tratamiento es disminuir el recuento de eosinófilos para prevenir el daño tisular y la liberación de citoquinas.

20. AUSENCIAS REFLEJAS INFANTILES. ¿UN NUEVO SÍNDROME EPILÉPTICO? Málaga I, Sanmarti F*, Pineda M.** *Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. *Unidad de Epilepsia. Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario Sant Joan de Dèu. **Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario Sant Joan de Dèu. Barcelona*

Objetivo. Presentar un nuevo caso (el tercero descrito en la literatura) de ausencias reflejas en la infancia.

Metodología. Se revisaron la historia clínica y los hallazgos vídeo-EEG del paciente, así como los datos electroclínicos disponibles de los otros dos pacientes descritos previamente en la literatura.

Resultados. Paciente de 18 meses sin patología previa que consulta por episodios de desconexión e interrupción de toda actividad tras recibir estímulos faciales. El vídeo-EEG mostraba una actividad de base normal. La estimulación súbita de la cara (mejillas) producía a) descargas generalizadas sin repercusión clínica y b) crisis de ausencia con patrón EEG típico (descargas generalizadas a 3 Hz) con una duración de 1-3 segundos. La estimulación de otras partes de la cara o del cuerpo no producía estos síntomas. Se inició tratamiento con VPA, lo que produjo una remisión completa de los síntomas. El tratamiento se mantuvo durante dos años. El paciente ha permanecido asintomático hasta el día de hoy.

Comentarios. Aunque las crisis de ausencia reflejas han sido ya descritas en tres ocasiones, tan sólo en 2 se trataba de niños. Los pacientes (De Marco 1990 y Voskuil 2002) presentaban un cuadro electroclínico similar al nuestro, así como una excelente evolución. Creemos que los tres enfermos presentan una forma hasta ahora no descrita de epilepsia generalizada idiopática (EGI), que se englobaría dentro de los síndromes de EGI no reconocidos por la ILAE, entre los que se encuentran el Síndrome de Jeavons, las ausencias tempranas, las ausencias con mioclonias periódicas y la EGI con microausencias (o *Phantom absences*).

21. DISÓSTOSIS CLEIDOCRANEAL. ESTUDIO DE CINCO GENERACIONES. *Mata Zubillaga D, Ledesma I, Rodríguez Fernández C, Morales R, Iglesias C, Marugán de Miguelsanz JM. Servicio de Pediatría. Complejo hospitalario de León.*

Introducción. La disóstosis cleidocraneal es una entidad poco frecuente, que sigue un patrón de herencia autosómico dominante con expresividad variable, siendo frecuente la afectación de varios miembros de una misma familia. Se define por una serie de alteraciones típicas entre las que se encuentran la ausencia total o parcial de clavículas, alteraciones óseas craneales, facies característica (hipertelorismo, pseudoprognatismo), malformaciones dentales, hipoacusia de transmisión, etc. Presentamos una familia con once miembros afectados de disóstosis cleidocraneal, abarcando cinco generaciones.

Caso clínico. RN mujer que nace tras una gestación de 37 semanas que transcurrió sin incidencias. Se practicó una cesárea por desproporción pélvico-cefálica. El peso fue de 3.070 g la talla 49 cm y el perímetro cefálico 33,5 cm. En una primera exploración física se observa ausencia de clavículas, dehiscencia importante de la sutura sagital, fontanela anterior de gran tamaño y prominencia occipital. En vista de dichos hallazgos se solicita radiografía de tórax, ecografía cerebral y abdominal y cariotipo, hallándose alterada únicamente la primera de ellas, en la que se constata la agenesia clavicular y se observa imagen de tórax acampanado. En base a los hallazgos clínico-radiológicos se realiza el diagnóstico de disóstosis cleidocraneal. Tras el diagnóstico en nuestra paciente se inicia estudio de la familia para conocer los miembros afectados en las últimas cinco generaciones. Hallamos la presencia de esta entidad en otros diez miembros de la familia. En ellos es constante la ausencia parcial o total de clavículas, el cierre tardío de suturas craneales y fontanelas amplias, la diastasis de sínfisis pubiana y la imagen de tórax acampanado durante los primeros días de vida. Cuatro de ellos presentan facies característica y en sólo tres casos se demuestra retraso en la aparición de la primera dentición, precisando su extracción posterior, y exodoncia por malformación dentaria. Existe hipoacusia en tres de los familiares, requiriendo uno de ellos implante coclear bilateral. Los tres partos documentados fueron cesáreas debidas a desproporción pélvico-cefálica. Otras alteraciones presentes en esta familia son retraso pondero-estatural con perímetro cefálico normal en una mujer, coxa

vara en otra y artrosis precoz de cadera y rodilla en un varón de la familia. En aquellos casos en que se dispone de radiografía o TAC craneal se observan las alteraciones habituales. Todos los miembros afectados, salvo tres, viven en la actualidad y desarrollan una vida normal.

Comentarios. Ante la sospecha clínica de disóstosis cleidocraneal en un recién nacido, es conveniente estudiar la presencia de esta entidad en otros miembros de la familia, debido a su patrón de herencia autosómico dominante con penetrancia completa y expresividad variable. El diagnóstico del síndrome se realiza en base a los hallazgos clínico-radiológicos. Las alteraciones tributarias de tratamiento son la hipoacusia, los problemas dentales y la artrosis.

SÁBADO 21 DE OCTUBRE, AULA 2.3

Presidente: Jose Santos Borbujo, *Secretario:* Antonio Álvarez

22. ¿QUÉ SE ESCONDE TRAS UNA FIEBRE DE ORIGEN OSCURO CON DOLOR ABDOMINAL RECIDIVANTE?

Jiménez Treviño S, Ramos Polo E, Bousoño García C, Taborga Díaz E, García González M. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias

Introducción. Se presenta un caso clínico de adenitis mesentérica por *Yersinia enterocolitica* que cursó como fiebre de origen desconocido y dolor abdominal recurrente.

Caso clínico. Niño de 13 años remitido por cuadro de fiebre de 12 días de evolución, con antecedente de ingesta de agua de un manantial 2 semanas antes. Ingresado una semana en otro Centro a tratamiento con Trimetoprim-Sulfametoxazol y Cefotaxima sin mejoría clínica ni analítica. Serologías de VIH, *Brucella*, VEB, *Rochalimaea henseni*, *Lyme*, *Coxiella Burnetti*, *Mycoplasma*, CMV, *Toxoplasma*, hemocultivos, urinocultivos, cultivos de exudado faríngeo, coprocultivos, parásitos, cultivo y bioquímica de LCR, y Mantoux negativos. Complemento, ANA, FR, proteinograma y TSH normales. ASLO de 686 UI/mL. Ecografía abdominal a la semana con adenopatías llamativas (2 cm) en fosa ilíaca derecha, decidiéndose traslado a nuestro Centro. Antecedentes personales y familiares sin interés. A la exploración física destacaba abdomen blando, no distendido, depresible, sin masas ni megalias, muy doloroso de forma difusa a la pal-

pación, especialmente en fosa iliaca derecha. En los exámenes complementarios el hemograma era normal en sus tres series, la bioquímica mostraba una leve elevación de las transaminasas y una PCR de 27,1 mg/dL, con PCT de 0,51 ng/mL. Se realiza un TAC toracoabdominal que confirma el bloque adenopático sin otros hallazgos, por lo que se realiza laparatomía exploradora con toma de biopsias, no hallándose más que las mencionadas adenopatías, cuyo cultivo fue negativo, y la anatomía patológica informada como linfadenitis mesentérica con inflamación crónica inespecífica. En planta continuó con fiebre, dolor abdominal, y elevación de reactantes de fase aguda. Ante la llegada de unos títulos altos de anticuerpos IgA contra *Yersinia* se decide iniciar tratamiento con Trimetoprim-Sulfametoxazol intravenoso con la sospecha clínica de adenitis por *Yersinia*. Mejoría clara del cuadro, disminuyendo la fiebre, el dolor abdominal y mejorando el estado general. Tras el alta hospitalaria, el niño sufre una recaída con fiebre de 40 °C durante una semana. Se pauta cloxacilina intravenosa inicialmente, y ante la persistencia de la fiebre y la confirmación de títulos altos de anticuerpos IgA se pauta cotrimoxazol intravenoso. Tras 7 días de tratamiento intravenoso, mejoría de la fiebre, persistiendo febrícula durante 10 días más. Los títulos de anticuerpos de *Yersinia* disminuyeron a lo largo del tiempo hasta normalizarse en semanas.

Conclusión. El interés de este caso radica en recordar este patógeno como causante de fiebre de origen desconocido en niños y adolescentes, sobre todo si se acompaña de adenitis mesentérica.

23. INTESTINO CORTO SECUNDARIO A AGANGLIONISMO EXTENSO. ALARGAMIENTO INTESTINAL MEDIANTE ENTEROPLASTIA TRANSVERSA. A PROPÓSITO DE UN CASO. Cuadrado Martín S¹, Montero Yéboles R¹, Grande Benito A¹, Criado Muriel C¹, Torres Peral R¹, Bueno Recio J. ¹Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca. ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Materno-infantil Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción y objetivos. El síndrome de intestino corto (SIC) puede definirse como el conjunto de signos, síntomas y complicaciones asociados a una superficie intestinal absorbitiva funcionalmente inadecuada, existiendo gran variabilidad en la longitud del intestino que hay que perder para

que se desarrolle malabsorción intestinal por tanto SIC. El objetivo de este trabajo es revisar el reto terapéutico que supone este síndrome, destacando la Enteroplastia Transversa (STEP) la cual es una terapéutica quirúrgica relativamente sencilla y novedosa para el tratamiento del intestino corto dilatado.

Material y resultados. Niña de 11 años de edad (peso 22 kg y talla 123 cm) diagnosticada de recién nacida de Enfermedad de Hirschprung con aganglionismo extenso que incluía todo el colon, íleon y parte del yeyuno. Hermano de 16 años igualmente diagnosticado de aganglionismo extenso. Al año de vida se realiza técnica de Lester-Martin. Precisa múltiples hospitalizaciones para el tratamiento de trastornos hidroelectrolíticos. A los 10 años y 5 meses presenta gran distensión abdominal con fenotipo Hirschprung y peristaltismo de mucha muy evidente. Se inicia nutrición parenteral domiciliaria con lo que mejora nutricionalmente. En julio de 2005 se realiza enteroplastia transversa (STEP). La longitud de duodeno hasta la anastomosis yeyunocólica era de 120 cm existiendo un gran bolsón dilatado de 70 cm de longitud con un diámetro máximo en la porción distal de 25 cm. El segmento dilatado fue alargado con el STEP de 70 a 170 cm, quedando una longitud intestinal final de 220 cm. Se crea una yeyunostomía con el extremo distal y se desfuncionaliza el asa yeyuno-cólica del Lester-Martin. Un año después de la intervención la niña tiene un peso de 28 kg y talla de 134,5 cm. El débito del estoma es de consistencia blanda y realiza un cambio diario de bolsa. Continúa con parenteral domiciliaria tres días a la semana y no ha padecido ningún trastorno electrolítico hasta hoy.

Conclusión. En nuestro caso la intervención del STEP ha sido efectiva en el tratamiento del intestino corto.

24. INFARTO DE EPIPLON MAYOR COMO CAUSA DE ABDOMEN AGUDO EN NIÑOS OBESOS. Cebrián Muñoz C, Álvarez Muñoz V, Gómez Farpón A, Martínez-Almoyana Rullán C. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Objetivos. El infarto de epiplon mayor es una patología infrecuente en la edad pediátrica que clínicamente remeda una apendicitis aguda, y cuya incidencia parece estar en ascenso en los últimos años. Presentamos una serie de 3

casos intervenidos en nuestro hospital con sintomatología y hallazgos analíticos superponibles entre sí.

Material y métodos. En un período de tres meses, se han intervenido en nuestro hospital tres niños, dos varones y una hembra, con edades comprendidas entre 4 y 11 años con diagnóstico clínico de abdomen agudo quirúrgico y con diagnóstico quirúrgico y anatomopatológico final de infarto epiploico. Se analiza la anamnesis, la exploración física, la clínica, las pruebas complementarias realizadas, los hallazgos intraoperatorios, el tratamiento y la evolución post-operatoria.

Resultados. La clínica y fenotipo que hallamos en los tres casos es muy homogénea, ya que todos los niños presentaron una obesidad importante, dolor abdominal en hemiabdomen derecho de 3 a 6 días de evolución con escasa o nula clínica digestiva acompañante, ausencia de fiebre a su ingreso y discreta leucocitosis con desviación izquierda. Los tres fueron intervenidos mediante laparotomía con el diagnóstico de presunción de apendicitis aguda. En dos de los casos se halló un fragmento de epiploon mayor torsionado e infartado distalmente a la zona de torsión y en un caso una masa epiploica infartada sin evidenciarse torsión ni otra causa aparente del compromiso vascular, en los tres casos ubicada en vacío derecho.

Conclusiones. El cuadro clínico remeda a una apendicitis, sin embargo ni la sintomatología ni la repercusión analítica son tan floridas como cabría esperar en una apendicitis de tan larga evolución. En nuestra serie el cuadro aparece claramente relacionado con la obesidad. En ninguno de los casos las pruebas de imagen (ecografía y TC) demostraron el infarto epiploico, sino signos inespecíficos como edema de colon ascendente, líquido libre, en uno de los casos, apéndice cecal inflamado y en otro una masa que se informó como plastrón de origen apendicular.

25. ATRESIA DE VÍAS BILIARES EXTRAHEPÁTICA: CUATRO OBSERVACIONES. *Gimeno Díaz de Atauri A, Mateos Polo M, Criado Muriel C, Carretero Navas A, Grande Benito A, Liras López J. Hospital Clínico Universitario de Salamanca*

Introducción. Se define como aquel proceso inflamatorio progresivo que conduce a la obstrucción de la vía biliar extrahepática. Constituye la causa más frecuente de coles-

tasis crónica en la infancia y es la indicación más habitual del trasplante hepático en niños.

Objetivos. Análisis retrospectivo de 4 casos de atresia de vías biliares extrahepáticas (AVBE) diagnosticados en nuestro hospital durante el período 2003-2006.

Material y métodos. Recogida de características clínicas, analíticas y evolutivas de sus respectivos historiales clínicos.

Resultados. De los 4 casos diagnosticados, 3 eran niñas y uno fue niño. La edad media al diagnóstico fue de 40 días. Todos presentaban un peso acorde a su edad gestacional al nacimiento. Una de las niñas procede de un embarazo gemelar. Ninguno presentó sufrimiento fetal ni infecciones perinatales. El dato clínico más característico fue la ictericia persistente intensa, que en 3 casos estaba presente desde el nacimiento. En la exploración, llama la atención la hepatomegalia dura y manifiesta. Ninguno de ellos había sido alimentado con lactancia materna. Los niveles medios de bilirrubina total al ingreso fueron de 8,95 mg/dL (68,9% Bilirrubina directa) y de GGT 559,5 mg/dL. Se estableció el diagnóstico definitivo mediante gammagrafía con HIDA, biopsia hepática y colangiografía intraoperatoria. La ecografía hepática no aportó información concluyente. Todos han sido intervenidos quirúrgicamente mediante una portoenteroanastomosis (Kasai) con una edad media de cirugía de 58 días. Dos de los casos no restablecen flujo biliar y son sometidos a trasplante hepático a los 5 y 10 meses de vida. Una de las niñas ha restablecido bien el flujo presentando 4 ingresos posteriores por colangitis en 3 años de evolución. El último caso, ha sido operado hace poco tiempo, con resultados aceptables a muy corto plazo.

Conclusiones. Aunque la incidencia de la AVBE se estima en 1/10.000 recién nacidos vivos, en nuestro hospital hemos tenido un número importante de casos en un corto período de tiempo. Dado que son prioritarios su diagnóstico y tratamiento precoz a la hora de establecer el pronóstico, debemos estar muy alerta de todas aquellas ictericias persistentes en el período neonatal, incluso en niños alimentados con lactancia materna.

26. ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA. APORTACIÓN DE UN CASO. *Izquierdo Caballero R, Campo Fernández N, del Río Florentino R, Velasco Zúñiga R, Puente Montes S, Del Villar Galán R. Servicio Pediatría. Hospital del Río Hortega. Valladolid*

Nuestro caso se trata de un niño de 7 años y 6 meses de edad que acude por un cuadro de *disfagia a sólidos* de 1 mes de evolución, refiriendo atragantamiento atribuido a un trozo de jamón hace 15 días. Desde entonces *sólo ingesta de líquidos y comida triturada*.

En los AF vemos madre alérgica a polen y gramíneas y en los AP antecedente de episodio urticarial coincidiendo con ingesta de pescado al año de edad y angioedema a los 3 años de edad coincidiendo con ingesta de nueces, además de referir *episodios de atragantamientos frecuentes*.

Con una *exploración física normal* nos planteamos el diagnóstico diferencial con reflujo gastroesofágico, causas mecánicas, ingesta de cáusticos y vasculares. En la endoscopia vemos en el 1/3 superior del esófago se observa un desgarro mucoso que se relaciona con el trozo de jamón mencionado. Se visualizan anillos concéntricos junto con surcos longitudinales sugestivos de esofagitis eosinofílica.

El estudio anatomopatológico de la mucosa eosinofílica: acantosis, papilomatosis y *presencia de infiltrado inflamatorio polimorfo* que afecta corion y epitelio, con *predominio de polinucleares eosinofílicos*.

El estudio alérgico fue positivo a nueces y levemente positivo a legumbres.

Conclusión. La esofagitis eosinofílica es una entidad clínica que suele presentar síntomas semejantes al reflujo gastroesofágico sin serlo, con vómitos, regurgitación, dolor torácico y epigástrico, y que en niños mayores se manifiesta con disfagia y ardor y que no responde a las medidas terapéuticas habituales en el reflujo.

27. ATRESIA ESOFÁGICA Y ARCO AÓRTICO DERECHO: UN RETO QUIRÚRGICO. *Gimeno Díaz de Aauri A, Mateos Polo M, Criado Muriel C, Rivas García A, Liras J, de Celis Vilasana L. Servicio de Cirugía Infantil. Servicio de Pediatría. HCU Salamanca*

Introducción. La atresia de esófago y la fístula traqueosofágica afectan a 1 de cada 2.400-4.500 recién nacidos vivos. Existen varios subtipos del que el tipo C (atresia esofágica proximal con fístula traqueosofágica distal) es con mucho el más frecuente (88,5%). Ocasionalmente, estas alteraciones se presentan junto con otras malformaciones como el arco aórtico derecho que puede aparecer hasta en un 5% de

los casos. Esta asociación supone un reto quirúrgico importante si no se conoce de antemano ya que el acceso suele hacerse mediante una toracotomía derecha y que son frecuentes los anillos vasculares que complican la técnica.

Caso clínico. RN de 4 horas de vida procedente de una gestación de 34 semanas con diagnóstico prenatal de arco aórtico derecho que ingresa en UCI neonatal por cianosis periférica con sospecha de atresia de esófago tras objetivar acodamiento de la sonda nasogástrica en placa simple de tórax. Tras realizarse ecocardiografía que no confirma el arco aórtico derecho, es intervenido a las 24 horas de vida mediante toracotomía posterolateral derecha objetivándose en el acto quirúrgico una aorta torácica descendente derecha y unos cabos esofágicos muy separados que dificultan la anastomosis. Esta tuvo que colocarse lateralizada, externamente a la carótida derecha. En el postoperatorio inmediato presenta un neumotórax derecho que requiere colocación de tubo de drenaje pleural. Mejoró en 24 horas pero recidivó 2 días después. Presenta mejoría progresiva por lo que se extuba al 5º día. Posteriormente presentó una infección urinaria por lo que no fue dado de alta hasta los 25 días de vida con buena tolerancia oral y un tránsito intestinal normal sin más alteraciones que un reflujo gastroesofágico moderado. Actualmente 8 meses de vida sin secuelas

Conclusiones. Aunque el factor de mayor importancia en el éxito quirúrgico de la atresia de esófago sigue siendo el peso al nacimiento, la presencia de un arco aórtico derecho supone una mayor dificultad del acto quirúrgico; principalmente por la mayor incidencia de anillos vasculares. Podría resultar útil emplear otras técnicas de imagen cuando no se obtiene con certeza mediante ecografía la posición del arco aórtico con el fin de realizar el abordaje por el lugar más adecuado.

28. HERNIA DIAFRAGMÁTICA DE PRESENTACIÓN TARDÍA. *Nieto Almeida B*, Villagra Albert S*, Gimeno Díaz de Aauri A*, Rivas A*, Liras J**, Hidalgo F**.* *Departamento de Pediatría. **Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Salamanca

Introducción. La hernia diafragmática es un defecto anatómico del diafragma de etiología desconocida, aunque se sugiere un origen multifactorial.

Suele presentarse en el periodo neonatal como un cuadro de distres respiratorio, sin embargo, hasta un 5% puede hacerlo de forma tardía, asociándose estos casos a mejor pronóstico. La incidencia global se calcula en 1/2.200-2.400 recién nacidos vivos. Después del periodo neonatal, la sintomatología puede ser lenta, inespecífica e insidiosa o bien aparecer de forma aguda con compromiso vital. En estos casos el diagnóstico se realiza mediante el hallazgo radiológico.

Las vísceras contenidas en tórax habitualmente son: colon, epiploon, ángulo ileocecal, hígado y estómago.

Caso clínico. Lactante de 6 meses de edad sin antecedentes personales y familiares de interés. Periodo neonatal normal, sin incidencias. El mes previo a su ingreso presenta varios episodios de vómitos alimenticios de 24 horas de duración aproximadamente, acompañados de hiporexia y decaimiento. Así mismo refiere estancamiento ponderal y la madre nota disminución brusca del perímetro abdominal (abdomen excavado). Se realiza tránsito digestivo en el que se observan asas intestinales en mediastino.

Se diagnostica de hernia diafrágica posterolateral izquierda y se procede con éxito al cierre quirúrgico del defecto. Inicialmente laparoscopia que se reconvierte a laparotomía al hallarse bazo en tórax.

Conclusiones. La presentación tardía de la hernia diafrágica congénita puede ocasionar errores diagnósticos debido a lo insidiosa e inespecífica que puede ser la sintomatología.

La morbi-mortalidad ha disminuido gracias al aumento de la sospecha clínica y a mejores abordajes quirúrgicos.

Debe considerarse este diagnóstico ante un niño que presente dificultad respiratoria de aparición brusca, obstrucción digestiva o masa ocupante. El tratamiento siempre es quirúrgico.

SÁBADO 21 DE OCTUBRE, AULA 2.5

Moderadores: Antonio Gil, Benito de Dios

29. FIEBRE REUMÁTICA AGUDA. *Villagrà Albert S, Fuentes Ortiz A, Berrocal Castañeda M, Sánchez Granados JM*, García Parrón A, Gil Sánchez A. Servicio de Pediatría. Unidad de Cardiología Pediátrica. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. La fiebre reumática (FR) es una enfermedad multisistémica, en relación con una infección previa del tracto respiratorio superior por SBHGA, cuya importancia radica en la afectación cardíaca que define su pronóstico, pudiendo dejar secuelas graves, fundamentalmente valvulopatías. Aún hoy, a nivel mundial es la causa más frecuente de cardiopatía adquirida en el niño y adulto joven. Aunque su patogenia no está totalmente definida, se acepta como mecanismo principal el autoinmune.

Caso clínico. Varón de 13 años que ingresa en el hospital de Medina del Campo por faringoamigdalitis no exudativa, dolor abdominal difuso con vómitos, y artritis del primer dedo del pie derecho de varios días de evolución, con leucocitosis y neutrofilia, y elevación de reactantes de fase aguda (PCR y VSG), constatándose después ASLO elevado y antígeno de SBHGA positivo en frotis faríngeo. El 6º día de ingreso, presenta un episodio "presincopeal" y en la auscultación cardíaca se aprecia un nuevo soplo. Se realiza ecocardiograma, objetivándose una IM leve-moderada, con IT leve. Con el juicio clínico de IM de probable etiología reumática, se traslada a la UCIP de nuestro hospital. El paciente carece de antecedentes personales de interés, salvo que vivió en las Antillas holandesas 7 años. A su ingreso persiste soplo sistólico I/VI con leve aumento del 2R y desdoblamiento variable. En el ecocardiograma se observan dos vegetaciones sobre válvula mitral, IT leve, dilatación de aurícula izquierda y disfunción miocárdica leve. La presencia de vegetaciones valvulares con un jet de regurgitación mitral de nueva aparición y hemocultivos pendientes de resultado, nos llevan a sospechar una endocarditis infecciosa, iniciándose antibioterapia empírica y anticoagulación. El 6º día de ingreso se detecta en el ECG una disociación un bloqueo AV de 2º grado y posteriormente una disociación AV con ritmo de escape nodal transitorio. En ecocardiograma se aprecia un nuevo jet de regurgitación mitral y un jet de regurgitación aórtica leve. Estos hechos, con hemocultivos negativos, junto a la existencia inicial de artralgiás, artritis, fiebre y elevación de reactantes de fase aguda, ASLO elevado y antígeno estreptocócico positivo, nos hacen replantearnos el diagnóstico inicial, llegando al diagnóstico más probable de fiebre reumática aguda, iniciándose tratamiento específico. Tras 48 h empieza a apreciarse mejoría de las lesiones cardíacas en el ecocardiograma y el paciente es trasladado a planta, donde se inicia profilaxis con penicilina y tratamiento

con AAS y captopril. Después de 72h las vegetaciones mitrales han desaparecido, con mejoría de los *jets* de regurgitación y función ventricular normal. Los reactantes de fase aguda son normales, persistiendo un ASLO elevado y cierta leucocitosis. Tras 19 días de ingreso el paciente es dado de alta. En revisiones posteriores se apreció una mejoría progresiva de la afectación cardiaca, pudiendo suspenderse los diferentes tratamientos, manteniéndose únicamente la penicilina profiláctica. A los 6 meses del ingreso no se auscultan soplos, siendo el ECG normal y persistiendo en el ecocardiograma como única alteración una IM trivial.

30. SHOCK TÓXICO ESTAFILOCÓCICO EN UCIP. *Rivas García A, Fernández de Miguel S, Fuentes Ortiz A, Gaboli M, Sánchez Granados JM, Serrano Ayestarán O. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Clínico de Salamanca.*

Introducción. El síndrome del shock tóxico estafilocócico (SSTS) es una entidad poco frecuente (incidencia 10-20/100.000), que se define por fiebre, exantema eritematoso difuso que puede evolucionar a descamativo, hipotensión, afectación multiorgánica y negatividad de los cultivos de faringe, sangre y líquido cefalorraquídeo. Presentamos un caso clínico.

Caso clínico. Niña de 5 años que consulta en Urgencias por proceso febril de 24 horas de evolución con T³ máxima de 40,5 °C, junto a clínica gastrointestinal, síntomas catarrales leves, exantema eritemato-maculoso en tronco y raiz de miembros, y lesión eritematosa e indurada en region sacrocóccigea, compatible con absceso. Se inicia tratamiento con amoxicilina-clavulánico. De forma rápidamente progresiva experimenta empeoramiento del estado general, con obnubilación, taquicardia e hipotensión resistente a fluidos (tensión arterial < p3), por lo que se traslada a UCIP. Dada la inestabilidad hemodinámica que precisa apoyo inotrópico con dopamina y noradrenalina, se decide intubación y ventilación mecánica, que se mantendrá por empeoramiento de función respiratoria, con datos compatibles con síndrome de distrés respiratorio agudo. Ante la sospecha clínica de SSTS, se añade al tratamiento cloxacilina, clindamicina y gammaglobulina inespecífica. Los cultivos realizados serán negativos salvo frotis nasal positivo para *S. Aureus*. Como resultado de la afectación multiorgánica propia del SSTS, se evidencia hipotensión, afec-

tación hepática con hipertransaminasemia sin patrón de colestasis, y trombopenia progresiva (< 100.000) que precisa dos transfusiones de plaquetas. La paciente evoluciona favorablemente con resolución completa del cuadro.

Conclusiones. 1. El SSTS es causado por Estafilococo coagulasa positivo que libera una toxina denominada TSST-1. 2. La simple colonización de una herida o mucosa por una cepa capaz de liberar esta toxina, puede originar un cuadro grave de afectación multiorgánica y llevar a la muerte por shock irreversible, insuficiencia respiratoria, disritmias, coagulopatía refractaria o isquemia cerebral intensa. 3. El tratamiento debe orientarse al apoyo de las funciones vitales y la antibioterapia específica.

31. INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Cubillo Serna I, López-Dóriga Ruiz P, Conejo D, Schüffelman Gutiérrez S, Montero Macarro JM, del Blanco Gómez I. Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital General Yagiüe. Burgos*

Introducción. El citomegalovirus (CMV) es un virus ADN de la familia de los herpes virus. La infección por CMV es muy frecuente, con una prevalencia a los 40 años de edad del 50%. En la gestante aparece como infección primaria con alta tasa de transmisión vertical (40%) o como infección recurrente por reactivación o reinfección por una cepa diferente, con tasa de transmisión de alrededor del 1%. En total la incidencia de infección congénita por CMV en recién nacidos vivos es de entre 0,5 y un 2%, siendo sintomáticas el 10% del total. Presentamos a continuación un caso clínico de un recién nacido con infección congénita por CMV y sintomatología florida al nacimiento.

Caso clínico. Recién nacida mujer que ingresa en la UCIN, procedente del Hospital Santos Reyes, por sospecha de infección connatal. Gestación controlada diagnosticada de retraso de crecimiento intrauterino y ventriculomegalia en la semana 33 de gestación. Serología materna en el primer trimestre: CMV, Toxoplasma y Rubéola IgG positivas, resto negativo. Parto por cesárea a las 38 semanas de edad gestacional, con Apgar de 6 y 9. Exploración física: normoconfigurada, microcefalia; ictericia intensa con equimosis y petequias generalizadas; hepatoesplenomegalia; hipoactiva con escasa respuesta a estímulos y reflejos arcaicos débi-

les. Peso: p10-25. Talla: p10-25. Perímetro cefálico: < p³. Exploraciones complementarias: Plaquetas de 15.000/mm³, tiempo de protrombina del 47% y APTT de 38 segundos; bilirrubina total de 12,3 mg/dL con fracción de directa de 8,4 mg/dL, GOT: 310 U/l, GPT: 63 UI/l, resto normal. Ecografía craneal: dilatación de ventrículos laterales, calcificaciones periventriculares, corticales y en ganglios basales, quistes en núcleos caudados e hipoplasia cerebelosa. *Screening* auditivo normal. En la actualidad (23 días de vida) persiste la colestasis. El cultivo Shell vial en orina fue positivo y la IgM para CMV de 10,4 u.A./mL (positivo > 1). Se inició tratamiento con Ganciclovir iv a los 2 días de vida.

Conclusión. La infección sintomática congénita por CMV puede tener 2 presentaciones: Una leve, sin peligro vital, con microcefalia o retraso de crecimiento intrauterino y alto riesgo de pérdida auditiva y otra presentación como infección aguda fulminante con afectación multisistémica, como en nuestro caso, con petequias o púrpura, hepatoesplenomegalia e ictericia, siendo frecuente el retraso del crecimiento intrauterino, la prematuridad y la sintomatología neurológica inicial con convulsiones o alteración en la neuroconducta. Es típica en estos niños la microcefalia con ventriculomegalia, calcificaciones periventriculares y anomalías quísticas. La confirmación diagnóstica es por serología, cultivo *Shell* vial o PCR de CMV positivos. El tratamiento es controvertido. El Ganciclovir tiene beneficio a largo plazo en casos con infección congénita sintomática, sordera neurossensorial y microcefalia.

32. BROTE EPIDÉMICO DE MENINGITIS ASÉPTICA: ESTUDIO CLÍNICO Y HALLAZGOS MICROBIOLÓGICOS A PROPÓSITO DE 41 CASOS. *Cotrina Fernández S, Montero Yéboles R, Prieto Matos P, Cuadrado Martín S, Fernández Álvarez MD, García García MD. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca*

Objetivos. El diagnóstico de meningitis aséptica se basa en el estudio del líquido cefalorraquídeo, que suele ser claro con pleocitosis moderada de predominio linfocitario, escaso aumento de proteínas y glucosa con valores similares a los plasmáticos, asociado a un cultivo bacteriano y tinción de Gram negativos. Los enterovirus son los responsables de al menos el 85% de los casos y es frecuente la presentación

en forma de brotes epidémicos en verano y otoño. Con este trabajo pretendemos describir las características epidemiológicas, clínicas y los hallazgos de laboratorio del brote de meningitis aséptica que tuvo lugar en la provincia de Salamanca entre los meses de Febrero y Agosto de 2006, destacando la importancia de un diagnóstico basado en la valoración de un cuadro clínico típico asociado a un estudio bioquímico y bacteriológico del LCR.

Material y métodos. Estudio retrospectivo con revisión de las historias clínicas de los niños diagnosticados de meningitis en nuestro hospital de febrero hasta agosto de 2006.

Resultados. Entre febrero y agosto de 2006, 44 niños fueron diagnosticados de meningitis y en 41 (93,3%) el cultivo bacteriológico y la tinción de Gram del LCR fueron negativos. La media de edad fue de 5,08 años, con predominio de varones (59,1%). El 79,6% acudió al Servicio de Urgencias antes de las 24 horas de evolución del cuadro clínico caracterizado por cefalea (84,1%), vómitos (81,8%), signos meníngeos (79,5%), rigidez de nuca (65,9%) y fiebre moderada (65,9%). El análisis del LCR mostró una pleocitosis media de 383,9 células/mm³, (45,06% linfocitos); glucosa: 57,21 mg/dL y proteínas: 88 mg/dL. La PCR media fue de 7,98 mg/dL. En el 95,5% de los casos el Score de Boyer fue menor o igual a 2. La estancia en el hospital fue de 5,38 días de media y en el 36,4% de los casos se administraron antibióticos. Destacar que entre los meses de Mayo y Junio se realizaron el 72,7% de los ingresos. La evolución fue favorable en todos los casos.

Conclusiones. 1. Las meningitis asépticas son frecuentes en la edad pediátrica, siendo los enterovirus los agentes más frecuentes y presentándose en forma de brotes epidémicos, lo cual puede desencadenar una gran alarma social. 2. Los síntomas clínicos y los hallazgos de laboratorio en la meningitis aséptica, pese a ser inespecíficos, valorándolos en conjunto son altamente orientativos del diagnóstico, ayudando a la toma inicial de decisiones.

33. MANEJO DE LA SOSPECHA DE MENINGITIS VÍRICA EN UN HOSPITAL DE CORTA ESTANCIA. *González Jiménez D, Suárez Saavedra S, Somalo Hernández L, Blanco Lago R, Melón García S*, Rodríguez Suárez J. Servicio de Pediatría.*Servicio de Microbiología Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo*

Objetivo. Describir las características epidemiológicas, clínicas, hallazgos de laboratorio y evolución de los pacientes ingresados con sospecha de meningitis vírica en un hospital de corta estancia (HCE).

Pacientes y método. Estudio retrospectivo descriptivo de los niños entre 1 mes y 14 años ingresados en el HCE entre el 1 de septiembre de 2005 y el 31 agosto de 2006 con sospecha de meningitis vírica por clínica y exploración física compatibles. Los resultados se expresan como mediana y el rango entre paréntesis.

Resultados. Se recogieron un total de 43 casos confirmando el diagnóstico en 34 de ellos (clínica más cultivo positivo en líquido cefalorraquídeo -LCR- y/o exudado faríngeo). De los 43 pacientes, 34 fueron dados de alta desde el HCE tras mejoría clínica mientras que 9 se trasladaron a planta aunque en ninguno de ellos se demostraría etiología bacteriana. La estancia media fue de 29 horas 30 minutos. Epidemiológicamente 3/4 partes de los ingresos se produjeron en mayo y junio, y la edad fue de 6 años (3-13). El 74% de los pacientes consultó en las primeras 24 horas (tiempo de evolución variable de 4 horas a 4 días). La cefalea fue el síntoma más frecuente (presente en todos los casos menos uno), el 80% presentó elevación térmica y 3/4 partes vómitos. En la exploración física el 83 % de los pacientes tenía rigidez nuchal y la mitad signos de Kernig y Brudzinski positivos. Analíticamente, el recuento leucocitario fue de 12.400 leucocitos/mm³ (5.100-21.800) con neutrofilia en el 77% de los casos. La proteína C reactiva fue de 0,9 mg/dL (0,2-3,6). En el LCR se contabilizaron 79 leucocitos/mm³ (0-1.790) con neutrofilia en el 51%; sólo 3 casos presentaron recuento superior a 500 células y en un caso no existió pleocitosis pero sí cultivo positivo para enterovirus. El score de Boyer máximo fue de 3 puntos, siendo la variable más frecuentemente puntuada el predominio de polimorfonucleares en LCR. Se demostró enterovirus por PCR en el 72% de los casos aunque el cultivo únicamente fue positivo en un 9% (echovirus 30). De los pacientes con detección de enterovirus en LCR, el exudado faríngeo fue positivo en el 70% de casos. En cuanto a la evolución, tras el alta reanudaron un 14% de pacientes por persistencia de síntomas.

Comentarios. La cefalea y la rigidez nuchal fueron síntomas clave de sospecha diagnóstica, siendo la analítica inespecífica. La detección por PCR de virus en LCR tiene un rendimiento mucho mayor que el cultivo. La asistencia precoz

dificulta la diferenciación con la etiología bacteriana, por lo que el HCE supone una herramienta útil en el manejo de estos pacientes permitiendo una observación estrecha en las primeras horas del cuadro.

34. ABSCESO SUBPERIÓSTICO SECUNDARIO A OTITIS MEDIA AGUDA. *Menéndez Arias C, Fernández Fernández EM, Fernández Díaz M, Morán Poladura M, Pardo de la Vega R, Pérez Méndez C. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.*

El absceso subperióstico es la complicación más grave y evolucionada de la mastoiditis aguda, derivada de un caso de otitis media. Presentamos un caso de absceso subperióstico con celulitis orbitaria preseptal asociada en un niño con otitis previa tratada por vía tópica.

Es un varón de 5 años que consulta en Urgencias Pediátricas remitido desde Atención Primaria por tumefacción supraauricular derecha dolorosa de 1 semana de evolución. Como antecedente destaca 10 días antes un cuadro de otalgia derecha y fiebre diagnosticada de otitis externa y tratada con ibuprofeno oral y asociación de gentamicina - dexametasona tópicas, con desaparición de la fiebre a las 48 horas. Inmunización correcta según calendario y sin otros antecedentes de interés.

En la exploración al ingreso se detectó una tumefacción supraauricular y preauricular derechas de bordes no bien definidos y de consistencia semiblanda, ligeramente fluctuante, no móvil, dolorosa a la palpación sin eritema ni calor locales y sin despegamiento de pabellón auricular. En la otoscopia se visualizó el tímpano derecho hiperémico con conducto auditivo externo edematoso. El resto de la exploración fue normal. En la analítica presentaba 14.670 leucocitos con 64% de polimorfonucleares, PCR de 27,4 mg/L y VSG de 95 mm/1^a hora. Inicialmente se realizó ecografía que reveló una formación hipoeoica sólida de 2 cm de diámetro. Posteriormente se realizó TAC orbitario y temporal, apreciándose una lesión hipodensa, discretamente tabicada en su porción posterior de 17 x 22 mm compatible con absceso subperióstico en región temporal derecha que parecía condicionar a algunos niveles soluciones de continuidad con la fosa craneal media sin apreciarse colecciones intracraniales. También se apreció ocupación de celdillas mas-

toideas y de la caja timpánica compatibles con otomastoiditis derecha, con celulitis preseptal asociada de región orbitaria derecha.

Ante estos hallazgos se inició tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico intravenoso y se procedió a drenaje quirúrgico del absceso junto con miringocentesis, aspiración del contenido purulento en caja media y colocación de drenaje transtimpánico derecho. En el cultivo del material obtenido se aisló *Streptococcus pyogenes* grupo A sensible a penicilina y eritromicina. Tras la intervención se mantuvo tratamiento antibiótico durante 10 días con evolución satisfactoria no observándose en las revisiones ninguna secuela.

Conclusiones. La mastoriditis aguda es la complicación más frecuente de la otitis media aguda y su incidencia parece aumentar en los últimos años. El acúmulo de material purulento puede provocar la destrucción de las celdillas mastoideas con eventual formación de abscesos subperiósticos (menos del 5% de los casos) y, mucho más infrecuentemente, celulitis preseptal (como en nuestro caso). Destacar en nuestro paciente la presentación clínica atípica por la pobreza de signos inflamatorios, el estado afebril al ingreso y que el germen aislado fuera un *S. pyogenes* (el hallazgo más frecuente en esta patología es el neumococo). La evolución de estos casos habitualmente es satisfactoria.

35. REACCIÓN ADVERSA FRENTE A UN FÁRMACO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE SENSIBILIZACIÓN AL HUEVO. *Regueras Santos L, Ledesma Benítez I, Iglesias Blázquez C, Lapeña López de Armentia S, Carbayo Lázaro C. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de León.*

Introducción. El huevo es la causa más frecuente de alergia alimentaria en niños en nuestro medio. Los alérgenos principales del huevo son la ovoalbúmina, ovomucoide, ovotransferrina y lisozima. La lisozima es utilizada como aditivo en alimentos y en algunos fármacos de uso pediátrico, lo cuál debe ser tenido en cuenta en aquellos pacientes alérgicos al huevo.

Caso clínico. Niña de 9 meses que acude a la consulta de Atención Primaria por cuadro catarral de varios días de evolución. Se pauta tratamiento con Rino Dexta® pediátrico, descongestionante nasal que contiene lisozima. Tras la toma de la primera dosis presenta episodio de urticaria generaliza-

da con angioedema y dificultad respiratoria progresiva que cede a los 15 minutos, tras la administración de metilprednisolona i.m. y cetirizina oral. Antecedentes personales de interés: hija única, embarazo controlado y sin incidencias, parto con ventosa a las 41 semanas de gestación, peso recién nacido: 4.020 g, sepsis clínica durante el periodo neonatal. Lactancia materna durante los primeros 5 meses de vida, con introducción posterior de alimentación complementaria sin incidencias. No había tomado huevo hasta este momento. Calendario vacunal completo. No antecedentes de atopía. Presenta antecedentes de rinoconjuntivitis polínica en la rama materna. Ante la sospecha de sensibilización a huevo, se recomienda dieta exenta del mismo hasta ser vista en nuestra unidad. A los 11 meses, tras toma accidental de merengue presenta episodio de urticaria perilabial que cedió espontáneamente. En nuestra consulta se realizan prick test a clara y yema de huevo, ovoalbúmina, y ovomucoide que son claramente positivos, y a pollo que es negativo. No se pudo realizar prick test a lisozima por falta de disponibilidad en nuestro medio. Presenta IgE total de 106 UI/mL y RAST positivo a clara (66,1 UI/mL) y yema de huevo (14,1 UI/mL). No se realizó prueba de provocación oral con lisozima. Ante la confirmación de la sospecha clínica de sensibilización al huevo, se decide continuar con dieta exenta de huevo, que mantiene en la actualidad, sin nuevas incidencias.

Comentario. Con la presentación de nuestro caso, queremos hacer una llamada de atención sobre la utilización de fármacos que contienen lisozima en lactantes en donde todavía no se ha comprobado la tolerancia al huevo, ya que la sensibilización al mismo puede ocurrir desde la primera toma de huevo o de alguno de sus componentes. Por tanto, recomendamos que dichos fármacos no sean administrados a menores de un año.

SÁBADO 21 DE OCTUBRE, AULA 2.6

Moderadores: Jesús Cedeño, Santiago Montequi

36. EPIDEMIOLOGÍA Y MANEJO HOSPITALARIO DE LAS SOSPECHAS DE INTOXICACIÓN. *Fernández Díaz M, Fernández Fernández EM, Menéndez Arias C, Morán Poladura M, Molinos Norriella C, García Peleteiro P. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.*

Objetivo. Conocer las características epidemiológicas y el manejo de los casos con sospecha de intoxicación en Urgencias de pediatría en nuestro centro en los dos últimos años.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de los casos de sospecha de intoxicación. Período de estudio: 1.01.04-31.12.05.

Resultados. En nuestro hospital las consultas por intoxicaciones en los 2 últimos años representaron un 0,3% (131 consultas) respecto al total de urgencias pediátricas no traumatológicas. Del total, el 23,7% eran por productos sin potencial toxicidad. De los potencialmente tóxicos el 37,1% fueron ingeridos a dosis realmente tóxicas, mientras que en el 18,5% se desconoce la cantidad ingerida. En conjunto, los casos confirmados de intoxicación supusieron un 27,5% de las consultas por ese motivo. Las exposiciones más frecuentes fueron a productos de limpieza doméstica e higiene personal (32,1%), sobre todo en los grupos de menor edad. Dentro de los fármacos, el grupo más importante fue el de los anticatarrales y antitusivos (30,8%), aunque por principios inmediatos el más frecuente fue el paracetamol (18,5%). La edad media de los pacientes fue de 36,7 meses, siendo el sexo predominante femenino. En un 87,8% de los casos la toma de los productos la realizó el propio niño, aunque sólo un 1,9% de ellos con fines autolíticos. El porcentaje restante se divide en los administrados accidentalmente por familiares (6,1%) o exposición a monóxido de carbono (6,1%). El 6% de los pacientes habían sido valorados previamente en el centro de salud, un 7% acudieron en UVI móvil y el resto directamente desde su domicilio. Las consultas tuvieron lugar preferentemente por la tarde (49,6%) con diferencia estadísticamente significativa con respecto a los otros turnos. Un 30% de los pacientes habían padecido o padecían síntomas relacionados con el tóxico. Se realizó algún tipo de prueba complementaria en el 35,1% de los pacientes. Se administró tratamiento a un 59,5% de los casos, siendo el más empleado el carbón activado (60%). Tras su valoración en urgencias fueron dados de alta el 33,6%, pasaron a Box de observación el 50,4% e ingresaron el 15,2% (de ellos un 11,1% en UCIP).

Conclusiones. Las intoxicaciones confirmadas supusieron un pequeño porcentaje del total de consultas por dicho motivo. El grupo de edad más frecuente fue el de 12 a 48 meses. Los agentes principalmente implicados fueron los

productos del hogar. El fármaco más frecuente fue el paracetamol, como se ha publicado en otras series. La mayoría de los pacientes estaban asintomáticos. La mitad de las consultas requirieron algún tipo de actuación, siendo dados directamente de alta un tercio de los pacientes.

37. EL USO DE LA CPAP PRECOZ EN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA. *Pedraz García C, Villagra Albert S, San Feliciano Martín L, Nieto Almeida B, Benito Zaballos MF, Heras de Pedro MI. Unidad de Neonatología. Unidad de Cardiología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. El uso de presión espiratoria positiva continua (CPAP), evita el colapso alveolar al final de la espiración, ayudando a mantener el volumen pulmonar. De esta forma, previene la formación de atelectasias, disminuyendo el trabajo respiratorio, mejorando el intercambio gaseoso. Su uso en la reanimación neonatal, así como precoz, disminuye el daño pulmonar evitando el volutrauma y la necesidad de ventilación mecánica.

Objetivos. Describir mediante un estudio observacional la incidencia de la utilización de la CPAP precoz. Así mismo, valorar la mortalidad y morbilidad derivada de su uso (neumotórax, hemorragia cerebral, DBP) y establecer la posible relación con otros factores que influyan en el fracaso o éxito de la CPAP.

Material y métodos. Se incluyeron los recién nacidos pretérmino con edad gestacional menor o igual a 32 semanas ingresados en la Unidad de Neonatología del Hospital Universitario de Salamanca en el año 2005 a los que se les aplicó una CPAP precoz. Del total de 27 casos se dividieron en 4 subgrupos: aquellos que fueron o no reanimados en paritorio con una CPAP, y si posteriormente precisaron ventilación mecánica o se destetaron directamente de la CPAP precoz.

Resultados. Se muestran en la Tabla I.

Conclusiones. La CPAP precoz se aplicó con más frecuencia en los RNPT < 1.500 g. Todos los recién nacidos que no precisaron reanimación en paritorio con neopuff estaban madurados con corticoides y en ninguno fracasó la CPAP. Entre los niños que precisaron reanimación en paritorio se apreció un mayor fracaso de la CPAP, con mayor necesidad de intubación y surfactante pulmonar en el grupo de niños < 1.500 g.

TABLA I. (Comunicación 37)

	Grupo	Peso	Antecedentes perinatales	Evolución
RNPT EG < 32 s. (27 casos)	Neopuff + CPAP precoz (22 casos) 81,4%	< 1.500 g. (14 casos) 51,8%	Corticoides prenatales: 92,8% Corioamnionitis: 14,2% Surfactante pulmonar: 42,7%	Tiempo CPAP: 17,5 horas Éxitos (destete): 57,3% Fracasos (intubación): 42,7% Días de ingreso: 1-3 meses Complicaciones: EPC (3,7%), HIV (3,7%)
		>1.500 g (8 casos) 29,6%	Corticoides prenatales: 50% Corioamnionitis: 12,5% Surfactante pulmonar: 25%	Tiempo CPAP: 37 horas Éxitos (destete): 75% Fracasos (intubación): 25% Días de ingreso: 1-2 meses Complicaciones: 0
	No Neopuff + CPAP precoz (5 casos) 18,5%	< 1.500 g. (5 casos) 18,5%	Corticoides prenatales: 100% Corioamnionitis: 20% Surfactante pulmonar: 0%	Tiempo CPAP: 30 horas Éxitos (destete): 100% Fracasos (intubación): 0% Días de ingreso: 1-3 meses Complicaciones: EPC (3,7%), LPV (3,7%).
		>1.500 g. (0 casos) 0%		

RNPT: recién nacido pretérmino; CPAP: *continuous positive air pressure*; EPC: enfermedad pulmonar crónica; HIV: hemorragia intraventricular; LPV: leucomalacia periventricular.

La incidencia de enfermedad pulmonar crónica fue similar en ambos grupos de niños < 1.500 g, fueran o no reanimados con Neopuff. No se presentaron complicaciones como neumotórax.

38. DEPURACIÓN EXTRARRENAL EN UCIP. Gómez de Quero Masía P, Fernández Carrión F, Berrocal M, Payo Pérez R, Serrano Ayestarán O, Sánchez Granados JM. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Clínico de Salamanca.

Introducción. La insuficiencia renal aguda (IRA) tiene una alta incidencia en el niño crítico, siendo generalmente reversible. Las técnicas de depuración extrarrenal permiten el reemplazo de la función renal. Describimos dos de estas técnicas, la hemodiafiltración veno-venosa continua (HDFVVC) y la diálisis peritoneal (DP) en relación a dos enfermos ingresados en nuestra unidad de cuidados intensivos pediátricos.

Caso clínico 1. Niña de 7 años de edad remitida del Hospital Clínico de Valladolid con diagnóstico de *shock séptico* (Neisseria meningitidis serotipo B) y Síndrome de dis-

función multiorgánica (MODS): distrés respiratorio aguda (SDRA) que precisa ventilación mecánica, hipotensión arterial resistente a administración de volumen y soporte inotrópico con noradrenalina, coagulopatía grave, acidosis metabólica e insuficiencia renal aguda oligoanúrica. A pesar de la estabilidad hemodinámica conseguida, persiste oligoanuria con datos analíticos de IRA (creatinina 2,2 mg/dL, urea 83 mg/dL) y signos de sobrecarga hídrica (derrame pleural, ascitis y edemas generalizados). Se inicia HDFVVC, con catéter 8 F de 2 luces en femoral derecha, con hemofiltro PRISMA de Hospal, filtro M60 de 0,6. Presenta mejoría hemodinámica y respiratoria de forma inmediata, e inicia diuresis adecuada (> 1 cc/kg/h) a partir de las 24 horas. Se retira de forma programada a los tres días, y es dada de alta a los 11 días del ingreso con creatinina 1 mg/dL, urea 81 mg/dL y filtrado glomerular de 56 mL/minuto/1,73 m².

Caso clínico 2. Lactante mujer de 8 meses remitida desde el Hospital Río Carrión de Palencia con diagnóstico de síndrome hemolítico urémico (SHU) con oligoanuria de 24 horas de evolución. Analítica al ingreso: Hb 10,1 g/dL, Plaquetas 97.000, urea 246 mg/dL, creatinina 4,7 mg/dL. Se

mantiene actitud expectante inicialmente con restricción de líquidos y administración de diuréticos, sin respuesta, iniciando diálisis peritoneal a las 48 horas del ingreso. Inicialmente pases horarios de 10 mL/kg con solución al 1,25% de glucosa; a los 2 días se aumenta a 20 mL/kg y solución al 2,3% por empeoramiento clínico y analítico. Desde entonces mejoría de parámetros de función renal, con mínima diuresis inicialmente, aumentando paulatinamente hasta retirar diálisis a los 14 días. Al alta insuficiencia renal en fase poliúrica con filtrado de 60 mL/min/1,73 m².

Conclusiones. 1. La insuficiencia renal aguda es una entidad frecuente en el niño grave, habitualmente secundaria a compromiso hemodinámico. 2. Las técnicas de depuración extrarrenal permiten sustituir la función renal mientras persiste el compromiso agudo. 3. La instauración precoz de las mismas influirá en la evolución inicial de la enfermedad y en el pronóstico a largo plazo de la función renal.

39. ELABORACIÓN DE GUÍA CLÍNICA DEL REFLUJO VESICoureTERAL EN LA INFANCIA. *E. Ardelá Díaz y Equipo de Investigación**. Área Sanitaria de Burgos. SACYL.*Subvención de la Junta de Castilla y León, según convocatoria ORDEN SBS/640/2003.

Introducción. La incidencia del RVU está estimada en el 1-2% de la población infantil en general, por lo que en la comunidad de Castilla y León potencialmente existen de 3.000 a 6.000 casos de RVU. En el diagnóstico, control y tratamiento de esta enfermedad participan distintos especialistas: Pediatras de Atención Primaria, Pediatras de Atención Especializada, Nefrólogos Pediátricos, Cirujanos Infantiles, Urólogos Pediátricos. El Reflujo Vesicoureteral cumple los criterios de elección de un problema susceptible de mejorar mediante una Guía de Práctica Clínica: Gran volumen y potencial de gravedad, variabilidad en la práctica clínica, alto consumo de recursos, falta de consenso en la aplicación de las intervenciones para el control o tratamiento y un impacto en la calidad percibida del paciente si se aplican las recomendaciones.

Objetivo. Elaboración de una Guía de Práctica Clínica del Reflujo Vesicoureteral en la infancia, basado en las mejores evidencias científicas disponibles y la experiencia del equipo investigador en consenso con los profesionales implicados de Castilla y León.

Metodología. Consiste en trabajo de grupo: (Pediatras hospitalarios y extrahospitalarios, urólogos, nefrólogos y cirujanos pediátricos). Etapas: 1. Definición de las preguntas de investigación a estudiar. 2. Revisión sistemática de la bibliografía. 3. Síntesis de la evidencia científica. 4. Elaboración de las recomendaciones. 5. Selección del grupo de trabajo y del panel de expertos con participación abierta a los especialistas del SACYL. 6. Encuestas según técnica Delpi para puntuar las recomendaciones. 7. Reunión con el panel de expertos para consensuar las recomendaciones con menor nivel de evidencia. 8. Ensayo piloto. 9. Evaluación de los resultados del pilotaje. 10. Corrección de la guía. 11. Evaluación externa e interna de la guía clínica con el instrumento Agree 12. Difusión e implantación de la guía clínica.

Síntesis de la evidencia científica. Indicios de que daño congénito es la principal causa de IRT debida a Reflujo V-U. Las intervenciones en la unión ureterovesical no han demostrado ser benéficas para evitar cicatrices renales. No parece que ocurra más pielonefritis en presencia de RVU que sin RVU. No existen datos para afirmar que la profilaxis antibiótica prevenga las cicatrices renales.

Conclusiones. Las recomendaciones se basan en consenso debido a la falta de suficiente evidencia científica para su elaboración. Se requieren estudios randomizados.

40. ASCITIS URINARIA FETAL Y POLIHIDRAMNIOS. INTERVENCIÓN FETAL. *Ardela Díaz E, Martín Pinto E, Gutiérrez Dueñas JM, Lorenzo G, Domínguez Vallejo FJ*. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital "General Yagüe". Burgos.

Introducción. El gran avance en el diagnóstico prenatal de malformaciones congénitas permite elaborar un pronóstico, planificar el parto y en determinados casos la intervención fetal. La ascitis urinaria fetal es la consecuencia de una uropatía obstructiva severa y la asociación con otras anomalías ensombrece el pronóstico. Presentamos un caso clínico de interés por su gravedad en el pronóstico fetal y la secuencia protectora de la ascitis urinaria en el daño renal, que se resuelve satisfactoriamente tras la intervención fetal.

Material y métodos. *Caso clínico:* Feto varón de 28 semanas con "riñones poliquísticos", ascitis severa, ausencia de vejiga y estómago. Antecedente materno de parto anterior de un mortinato de 41 semanas cuya necropsia informa de

Síndrome de Potter, hemorragia pulmonar y espina bífida oculta. Con estos hallazgos se elabora un pronóstico "letal" del feto. Se evalúa nuevamente y a las 33 semanas se le practica amniocentesis y drenaje de 1.500 cc. de ascitis urinaria, con remisión del polihidramnios y la ascitis urinaria. El producto del parto a las 39 semanas es un varón vigoroso con válvulas de uretra posterior y función renal a la semana de vida. Es tratado mediante electrofulguración de las válvulas a los 15 días de vida. En la actualidad tiene 6 años y su función renal es normal.

Discusión. La presencia de ascitis urinaria fetal, riñones "poliquísticos", asociados al antecedente del hermano mortinato sugieren uropatía severa y el polihidramnios paradójico en vez de oligohidramnios con ausencia de cámara gástrica inducen a pensar en malformación digestiva asociada. Este pronóstico cambia dramáticamente tras la descompresión fetal de la ascitis. Se ha atribuido un mecanismo de protección renal a la presencia de ascitis urinaria en las válvulas de uretra posterior.

Conclusiones. La presencia de ascitis urinaria en este caso ha demostrado protección para el desarrollo renal, aunque puede dificultar el pronóstico fetal. La intervención fetal actualmente en controversia por sus resultados en determinados casos es benéfica. El consejo prenatal requiere de comités multidisciplinarios que incluyan la cirugía pediátrica.

41. OBSTRUCCIÓN DISTAL DE URETRA EN LAS NIÑAS. A PROPÓSITO DE UN CASO. *Gómez Farpón A, Cebrián Muñños C, Gutiérrez Segura C. Unidad de Urodinámica Pediátrica. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo*

Objetivo. Exponer una patología poco frecuente y controvertida como es la estenosis distal de uretra en niñas respecto a su existencia y actitud terapéutica, así como insistir en la metodología diagnóstica y la utilidad del estudio urodinámico al objeto de identificar dos tipos diferentes de obstrucción uretral cuyo tratamiento es distinto.

Material y métodos. Presentamos un caso clínico de una niña de 5 años con infecciones recurrentes de orina y dificultad miccional, asociados a episodios de retención urinaria. Analizamos la clínica, los métodos diagnósticos radiológicos y urodinámicos, así como el tratamiento y la evolución posterior.

Resultados. Estudiamos el caso de una niña que a los 4 años de edad presenta un primer episodio de retención urinaria que precisa sondaje, iniciando desde entonces infecciones recurrentes de orina.

La ecografía y cistografía fueron inicialmente informadas como normales. Debido a la mala evolución clínica a los 5 años de edad se remite a la Unidad de Urodinámica Pediátrica del Hospital Central de Asturias. El estudio inicial de Flujiometría y Electromiografía (EMG) es compatible con micción no coordinada, aunque posteriormente se descarta. Se realiza Estudio Urodinámico completo, siendo la Cistomanometría (fase de llenado) normal. Sin embargo, en los Estudios de Presión Detrusor/Flujo miccional (fase de vaciado) se observa una presión elevada del detrusor y un flujo miccional bajo (obstructivo).

Ante la sospecha de una obstrucción orgánica se repite la cistografía miccional que demuestra el estrechamiento distal de la uretra y la imagen típica de dilatación de la uretra proximal. La exploración bajo anestesia confirma la estenosis distal de uretra que no permite el paso de una sonda vesical Ch10. Se realiza meatotomía ampliada y dilatación con tallos de Hegar hasta número 12, manteniendo en el postoperatorio sonda vesical permanente durante 15 días.

La evolución ha sido favorable con ausencia de infecciones urinarias y dificultad miccional, habiendo mejorado los parámetros urodinámicos.

Conclusiones. Las infecciones recurrentes de orina que no responden al tratamiento convencional requieren estudio urodinámico completo junto con EMG del esfínter externo uretral al objeto de poder identificar y diferenciar la obstrucción orgánica de la funcional. La cistografía miccional confirmará el diagnóstico permitiendo establecer todo ello el tratamiento más adecuado.

42. ETIOLOGÍA DE LA DIARREA AGUDA EN NIÑOS INGRESADOS MENORES DE 5 AÑOS. *Carbayo C¹, Marugán JM¹, Fernández-Natal MP², Rodríguez-Pollán H², Neira M¹, Rosón M¹, Iglesias C¹, Sánchez-Fauquier A³. Complejo Asistencial de León. Servicios de ¹Pediatría y ²Microbiología. ³Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III, Madrid.*

Objetivos. Estudio microbiológico sobre las causas de diarrea aguda en niños ingresados menores de 5 años, y los serotipos más prevalentes de rotavirus en nuestro medio.

Material y métodos. Estudio observacional descriptivo y prospectivo en niños de 1 mes a 5 años de edad, ingresados por diarrea aguda en el Servicio de Pediatría del Hospital de León, entre el 15/I-31/XII de 2005. Se realiza coprocultivo para bacterias enteropatógenas, y estudio de virus en heces por métodos no moleculares (inmuno cromatografía para rota y adenovirus, y enzimo inmuno ensayo para astrovirus), y posteriormente por RT-PCR (reacción en cadena de la polimerasa a tiempo real), analizando con esta última los serotipos G de los rotavirus aislados. El mismo estudio se llevó a cabo en los casos de diarrea nosocomial (iniciada tras 48 horas de ingreso, o en las primeras 48 h tras alta hospitalaria por otro motivo, y que precisen reingreso).

Resultados. Excluyendo el período neonatal, durante el estudio hubo un total de 1.037 ingresos, de los cuales 674 (65%) fueron menores de 5 años. Estudiamos 106 niños: 90 que ingresaron por diarrea aguda adquirida en la comunidad (13,3% de los ingresos en ese grupo de edad), y 16 casos de diarrea nosocomial. Se aisló un patógeno bacteriano en el 13,3% de los niños del primer grupo (*Campylobacter* y *Salmonella* a partes iguales), y en un 43,3% un virus (Rotavirus 87,1%, Astrovirus 17,9%, y Adenovirus 5,1% del total de virus

aislados, con varios casos de co-infección). Asimismo existió co-infección de *Salmonella* y rotavirus en 2 niños. Por lo tanto, rotavirus se aisló en un 37,7% de los ingresos por diarrea comunitaria. En la diarrea nosocomial, el único germen identificado fue rotavirus, en un 37,5 % de los casos. El estudio etiológico fue negativo por lo tanto en el 45,5% de las diarreas comunitarias, y en un 62,5% de las nosocomiales. Considerando la RT-PCR como el estándar de referencia, la inmunocromatografía mostró para el diagnóstico de rotavirus una sensibilidad del 89,3 % y una especificidad del 100%. Se analizó el serotipo G de 26 cepas de rotavirus: G9 57,7 %, G1 15,4 %, G2 11,5 %, G3 11,5%, G9+G3 3,8%, y G4 en ningún caso.

Conclusiones. En nuestro medio, rotavirus es la causa más frecuente de diarrea aguda en niños hospitalizados entre 1 mes y 5 años de edad, siendo responsable de más de un tercio de los casos tanto en la diarrea comunitaria como en la nosocomial. La etiología bacteriana es infrecuente en ambos grupos. De otro lado, la inmunocromatografía es una técnica sensible y muy específica para la detección de rotavirus en heces. Finalmente, el serotipo de rotavirus más frecuente es el G9, presente en más de la mitad de los casos en que se aísla dicho virus.

Posters

SÁBADO 21 DE OCTUBRE, SALA REDONDA

Moderadores: Jorge Martín, Juan Carlos Silva

1. ABSCESO HEPÁTICO TRAS APENDICECTOMÍA: UNA RARA COMPLICACIÓN EN UNA PATOLOGÍA FRECUENTE. Prieto Matos P*, Martín Hernández D**, Hidalgo Acera F***, Díez Hernández JC**, Liras J***, Rodríguez Barca P***. *Servicio de Pediatría. **Servicio de Radiología. ***Unidad de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. El dolor abdominal es uno de las patologías más frecuentes en la edad infantil. La etiología es muy diversa pero, de todas ellas, la apendicitis es la que de forma más habitual requiere una actitud quirúrgica.

La posibilidad de que en el momento de la operación el apéndice esté perforado es muy variable. Mientras que en los niños mayores de 4 años el riesgo es del 30-40%, en los que están por debajo de esa edad la frecuencia de perforación puede ascender hasta el 70-75%. A su vez la posibilidad de complicaciones es del 25-30% estando relacionado de forma directa con la perforación.

La complicación más frecuente es la infección de la herida quirúrgica, seguido por la formación de un absceso intrabdominal, otras, muy poco frecuentes son obstrucción intestinal, absceso hepático e incluso muerte.

Caso clínico. Presentamos el caso de un niño de 12 años que tras ser operado de una apendicitis comienza con un postoperatorio desfavorable. Mediante ecografía se confirma un absceso en saco de Douglas que precisa reintervención para conseguir una adecuada limpieza de la cavidad. Tras 10 días de ingreso, se le da el alta con mejoría clínica y analítica.

Diez días después del alta comienza con abdominalgia mal localizada acompañada de aumento de marcadores

inflamatorios e infecciosos. Se realiza una ecografía abdominal que es informada como imagen hipocogénica en lóbulo hepático derecho, que es confirmada como absceso de 5 x 3 cm mediante la realización de una TAC. Se comienza tratamiento conservador mediante antibioterapia combinada, pero tras varios días en los que la evolución no es satisfactoria, se punciona el absceso guiada por ecografía y se drena abundante secreción purulenta. Tras la punción del absceso la evolución fue buena, aunque lenta, hasta su curación, siendo dado de alta tras 20 días de ingreso.

Conclusión. El absceso hepático es una complicación infrecuente de la apendicitis pero debe tenerse en cuenta tras una sintomatología insidiosa tras el acto quirúrgico. El diagnóstico se realiza mediante TAC y ecografía y el tratamiento suele ser conservador, aunque en ocasiones precisa de drenaje para su curación.

2. FRACTURA TIBIAL EN EL LACTANTE QUE COMIENZA A CAMINAR: UNA CAUSA DE COJERA A TENER EN CUENTA. A PROPÓSITO DE UN CASO. Cuadrado S, García G, López-Ávila J, Cotrina S, Muñoz C, Mateos M. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Objetivos. Revisar las causas de cojera en el niño pequeño, enfatizando en una presentación poco usual, que es la fractura de tibia del lactante que comienza a caminar.

Material y métodos. Presentamos un caso clínico de una fractura de tibia y revisamos la bibliografía.

Resultados. *Caso clínico:* paciente de un año de edad que consulta en urgencias por cojera desde el día anterior. La niña está comenzando a caminar. No refieren los padres antecedente traumático, salvo que había estado jugando con un andador. Afebril. No cuadro infeccioso en los últimos

quince días. No displasia del desarrollo de la cadera. No tiene antecedentes personales ni familiares de interés. A la exploración, la niña presenta postura antiálgica, con apoyo del pie derecho y semiflexión de cadera y rodilla izquierdas, llanto intenso y movilidad espontánea de la extremidad inferior izquierda disminuida. La cadera izquierda no presenta signos externos de inflamación, es estable y no dolorosa a la movilización pasiva. La rodilla izquierda no presenta inflamación ni deformidad, no tiene derrame y no es dolorosa a la manipulación, salvo a la extensión activa, que presenta resistencia. El tobillo izquierdo no presenta alteraciones en la exploración. Se solicita una radiografía anteroposterior y axial de ambas caderas, que son normales, una ecografía de caderas que es informada como normal. Se realiza una radiografía anteroposterior y lateral de pierna izquierda, en la cual se aprecia una fractura espiral de tercio inferior de tibia. Tratamiento: antiinflamatorios y yeso pelvipédico durante un mes. Al retirarlo, se revisa por Traumatología Infantil, la niña se encuentra asintomática y está pendiente de realizar radiografía de control en tres meses.

Conclusión. La cojera es un motivo frecuente de consulta en urgencias. Según la edad de presentación, hay que realizar un diagnóstico diferencial. Así, en niños de uno a tres años, las causas más frecuentes son: displasia del desarrollo de la cadera, infecciones y traumatismos ocultos. Entre las causas menos frecuentes, se encuentra la fractura de tibia, como la que se presenta en el caso clínico. En ocasiones, el diagnóstico no es fácil, ya que en la radiografía puede no verse la línea de fractura, lo que obliga a repetirla en tres semanas, para ver el callo. Típicamente, la línea es oblicua, desde la región distal de la tibia, y termina medialmente. La proyección que mejor destaca la fractura es la oblicua interna, asimismo, se ve también en la anteroposterior, y no suele apreciarse en la lateral. La causa que se describe es traumática, pero se suele tratar de un traumatismo banal, así que el diagnóstico requiere un alto índice de sospecha. El tratamiento consiste en inmovilización con un yeso pelvipédico durante un mes, y la recuperación suele ser completa.

A través del caso clínico, nos acercamos a una patología infradiagnosticada, que es una causa de cojera en el niño pequeño que empieza a caminar. Es importante tenerla en cuenta cuando la exploración no sugiere los diagnósticos más habituales.

3. LACTANTE POLIMALFORMADO. *Mateos Polo M, Mójica Muñoz E, Navas Carretero A, Muñoz López C, Rodríguez Barca P, Escudero Bueno G. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.*

Introducción. Es muy frecuente el encontrarnos con lactantes que presentan diferentes malformaciones a distintos niveles. En la mayoría de los casos, son niños con fenotipo peculiar desde el nacimiento. A partir de ahí surge la necesidad de búsqueda de posibles anomalías con el fin de catalogarlo en un síndrome concreto.

Caso clínico. Presentamos el caso de un lactante varón de 17 meses con malformación a nivel renal, microcefalia, luxación congénita de ambas caderas (doble cirugía en la cadera derecha), fenotipo peculiar y cuello corto. Ha precisado ingreso en 3 ocasiones, dos de ellas por infecciones de orina, una diagnóstica de pielonefritis aguda. Exploración física: una microcefalia con sutura metópica prominente. Plagiocefalia postural. Pabellones auriculares despegados de implantación baja. Cuello corto, ancho, con piel redundante a nivel posterior. Epicantus, hipertelorismo, labio superior proclive. Mamilas separadas. Hipotonía de miembros superiores simétrica. Dientes triangulares. Estrabismo convergente. Dos manchas café con leche en nalga derecha.

Pruebas complementarias: analítica y cariotipo normal. Ecografía cerebral normal. Rx de cuello: vértebras juntas y pequeñas. Ecografía renal: Riñón derecho normal con una estructura en polo inferior. Uréter único dilatado. DMSA: Riñón derecho aumentado. Imagen de captación en borde interno. MAG-3: Riñón derecho perfundido con fase parenquimatosa alargada y retraso en la eliminación del trazador. Buena respuesta al estímulo diurético. Función 72%. Captación izquierda menor con lesión parenquimatosa y sin respuesta al estímulo diurético. Atrófico. Función 28%. CUMS: Reflujo vesico-ureteral grado 5 a riñón izquierdo ectópico. Uro-RM: riñón en herradura con riñón derecho más bajo. Riñón izquierdo hidronefrótico. Uréter dilatado y desembocadura ectópica.

Evolución: ha sido operada su malformación renal mediante una cistoscopia con implante macrolástico submucoso en meato uretral izquierdo. Buenos resultados a corto plazo a nivel infeccioso.

Conclusiones. Todo este conjunto de malformaciones encajan en el llamado síndrome de Lenz. Se trata de un cuadro raro que se expresa de forma completa en varones

Herencia recesiva ligada a cromosoma X. Quede pendiente la búsqueda de alteraciones a nivel ocular dada la elevada frecuencia de aparición en dicho síndrome.

4. INVAGINACIÓN INTESTINAL FETAL COMO CAUSA DE ATRESIA YEYUNAL TIPO III CON MESENTERIO INTACTO. Campos Sañudo JA, Sánchez Arango D, Madrigal C, Sánchez Abuín A, Fernández Jiménez I, de Diego García E. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La invaginación intestinal consiste en el telescopaje o prolapso de una porción de intestino en la luz de otra porción adyacente. Una invaginación durante el desarrollo fetal puede ser causa de atresia intestinal con mecanismo diferente al habitual.

Caso clínico. Varón de 5 días. Cuadro de vómitos biliosos, retraso en la eliminación meconial, distensión abdominal. Rx Abdomen obstrucción intestinal con dilatación de asas de intestino delgado. Laparotomía: atresia yeyunal tipo III con mesenterio respetado y segmento de intestino distal sugestivo de invaginación. Se realizó resección y anastomosis. Buena evolución clínica. Alta al 12º día postquirúrgico. Seguimiento 6 meses sin complicaciones.

Conclusiones. Este tipo de atresia no puede tipificarse dentro de la clasificación internacional de las atresias intestinales. La atresia tipo III se describe con un defecto mesentérico en V, que no aparece en este caso. La invaginación como causa de atresia presenta un mecanismo etiológico diferente al clásico de tipo vascular.

Palabras clave: invaginación, atresia yeyunal.

5. HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA DE PRESENTACIÓN TARDÍA. Mazas Raba MR, Madrigal Díez C, Sánchez Abuín A, Campos Sañudo JA, Fernández Jiménez I, de Diego García E. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Introducción. La hernia diafrágica congénita (HDC) tardía es una forma rara de presentación y su diagnóstico es difícil, ya que los síntomas de inicio y los hallazgos radiológicos son variables.

Caso clínico. Niño de 8 meses valorado por disnea, palidez y llanto intermitente de 24 horas de evolución. Hace 5 días ha sufrido traumatismo abdominal por caída. *Exploración física:* afebril, pálido, irritable, taquicárdico y taquipneico. Auscultación pulmonar: ruidos hidroaéreos en hemitórax derecho. A la palpación abdominal impresiona de dolor en hipocondrio y vacío derecho. Rx tórax: asas intestinales en hemitórax derecho y atelectasia parcial de ese pulmón. Laparotomía: defecto diafrágico posterolateral derecho de 3 cm de diámetro con herniación de intestino delgado, colon ascendente y ciego en hemitórax derecho. Se hace reducción del intestino del intestino a cavidad abdominal y reparación del orificio herniario. *Rx control postoperatorio:* normal. El paciente presenta evolución favorable y no presenta ninguna complicación.

Conclusiones. 1. Aunque es poco frecuente, las HDC pueden presentarse superado el período neonatal. 2. Debe sospecharse un defecto diafrágico congénito en todo niño con dificultad respiratoria y Rx tórax anormal. 3. La radiografía de tórax es una prueba imprescindible para el diagnóstico de HDC. 4. El caso presentado apoya la hipótesis de que el defecto diafrágico tiene una naturaleza congénita y la herniación de la víscera es un problema adquirido.

6. OSTEOMIELITIS CRÓNICA MULTIFOCAL RECURRENTE. EXPERIENCIA EN NUESTRO SERVICIO. Regueras Santos L, Ledesma Benítez I, Ferrero de la Mano LJ, Del Río González E, Fernández Castaño MT. Complejo Asistencial de León. Servicio de Pediatría. León.

Introducción. La osteomielitis crónica multifocal recurrente (OCMR) es una entidad clínica poco frecuente que afecta a niños y adolescentes con mayor incidencia en el sexo femenino. Se caracteriza por una afectación ósea multifocal, de evolución clínica aguda o crónica con remisiones parciales y presencia en su fase aguda de alteraciones radiológicas y gammagráficas compatibles con osteomielitis/osteoartritis, pero con cultivos negativos y clínica refractaria al tratamiento antibiótico. Presentamos nuestra experiencia en dos casos de OCMR.

Caso Clínico 1. Niña de 9 años con dolor y tumoración en región esternoclavicular izquierda de 2 semanas de evolución sin antecedente traumático objetivable previo. Afebril. A la exploración destaca una tumoración en región

esternoclavicular izquierda, dolorosa, sin otros signos inflamatorios agudos. El Hemograma, bioquímica y PCR fueron normales con VSG elevada (30 mm/1ª hora). La Rx de clavícula izquierda presentó una rarefacción ósea local. Ante la sospecha inicial de osteomielitis aguda se pauta antibioterapia empírica (cefotaxima + cloxacilina i.v.) sin mejoría clínica. La gammagrafía ósea con Tc99 muestra hipercaptación en extremo medial de ambas clavículas y calcáneo izquierdo. La RMN objetiva lesiones líticas bien delimitadas que rompen la cortical, sin componente extraóseo. Finalmente, la biopsia presenta una reacción inflamatoria mixta con escasos PMN compatible con OCMR, siendo el cultivo negativo. Se inició tratamiento con Naproxeno VO durante 1 mes con buena evolución clínica, estando actualmente asintomático pudiendo realizar ejercicio físico con normalidad.

Caso Clínico 2. Niño de 11 años que presenta dolor en cuadriceps y cadera derecha de 2 semanas acompañado de síndrome constitucional y febrícula, sin antecedente traumático previo. En la exploración destaca dolor a la palpación local sin otros signos inflamatorios agudos. El Hemograma y bioquímica fueron normales con PCR negativa y VSG de 90 mm/1ª hora. La Rx presenta lesiones líticas en metáfisis distal de fémur derecho. Ante la sospecha de osteomielitis aguda se pautó antibioterapia (cefotaxima + cloxacilina IV) sin presentar mejoría clínica. La Gammagrafía ósea con Galio muestra hipercaptación en metáfisis y diafisis femoral, unión osteocondral de la 5ª costilla y húmero derechos. La RNM presenta lesiones líticas bien delimitadas sin componente extraóseo. Finalmente, en la biopsia presenta una reacción inflamatoria compatible con OCMR con cultivo negativo. Se inició tratamiento con Naproxeno VO con buena evolución inicial pero con posteriores reagudizaciones a pesar de añadir Azitromicina y Cloxacilina al tratamiento. Actualmente presenta limitación física por el dolor.

Comentarios. El diagnóstico de OCMR se realiza por exclusión de otras posibles causas, debiéndose incluir en el diagnóstico diferencial de lesiones óseas líticas. El tratamiento con AINES es la terapia de elección, habiendo controversias en cuanto a su asociación o monoterapia con cloxacilina o azitromicina. La gammagrafía ósea constituye una exploración necesaria ya que puede detectar lesiones asintomáticas.

SÁBADO 21 DE OCTUBRE, SALA REDONDA

Moderadores: Antonio Grande, Santiago Calleja

7. MIGRAÑA BASILAR. *Escribano García C, Montejo Vicente M, Sarmiento Martínez M, González Jiménez D, Bernardo Fernández B, Málaga Diéguez I. Centro Materno Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La migraña se define como ataques de cefalea de intensidad, frecuencia y duración variables que se suele asociar a náuseas y vómitos, además de tener un marcado carácter familiar. Un subtipo de la misma es la migraña basilar o de Bickerstaff. Los síntomas del aura se circunscriben al territorio vascular de la arteria del mismo nombre, seguidos de una cefalea predominantemente occipital.

Objetivos. Descripción del cuadro clínico, pruebas diagnósticas, tratamiento y evolución de un caso de migraña basilar estudiada en nuestro centro.

Cuadro clínico. Paciente de 6 años que ingresa en planta de hospitalización por primer episodio de cefalea y diplopia de 24 horas de evolución de comienzo brusco con vómitos asociados.

- AP: púrpura de Schönlein-Henoch con positividad posterior de Ac. Antifosfolípido que se negativizaron a los 6 meses.
- EF: peso: 19,5 kg, Tª: 36 °C, TA: 114/64. Buen color. No exantema ni petequias. No rigidez espinal con signos meníngeos negativos. COC. Glasgow 15/15. PICNR. Nistagmus izquierdo sutil. Fuerza, tono y sensibilidad normales. ROTS normales. Pares craneales normales. No ataxia ni dismetría. No temblor. Resto normal.
- PC: Hemograma: Hb: 13.8g/dL, leucocitos: 14.700/mm³ (N-75%, L-19%, M-4%) Pla: 530.000 BQ: Glc: 72mg/dL, Ur: 31 mg/dL, Cr: 0,49 mg/dL, Na: 139, GOT: 47U/L, GPT: 17U/L, Prot totales: 7,98 g/dL, PCR: 0,3 mg/dL.
 - Coagulación: TP 12 sg (92%; 1,03 ratio); TTPA: 28,4 sg (0.91 ratio); Fibrinógeno: 388 mg/dL.
 - Sistemático y sedimento de orina: normal.
 - TAC craneal: normal.
 - Fondo de ojo: papilas y máculas de aspecto normal.
 - RMN craneal y angio-RMN de Polígono de Willis: normal.

Evolución. Durante el ingreso refiere episodios de cefalea diarios que ceden con analgésicos habituales (paracetamol/ibuprofeno), precisando en una ocasión Ketorolaco i.v. Disminución progresiva de la intensidad de los mismos con persistencia de la diplopia los cuatro primeros días. Posteriormente asintomática permaneciendo afebril en todo momento.

Conclusiones. Pese a que el diagnóstico definitivo de migraña basilar precisa la aparición de dos episodios, por las características clínicas del cuadro se puede encajar en este subtipo de migraña. Es conveniente el seguimiento de estos pacientes por la posibilidad de evolución hacia una migraña hemipléjica.

8. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN UCIP. *Fernández de Miguel S, Rivas García A, Fernández Carrión F, Berrocal M, Gómez de Quero P, Payo R. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Clínico de Salamanca.*

Introducción. El síndrome de Guillain-Barré (SGB) se define como una neuropatía aguda desmielinizante que cursa clínicamente con arreflexia y debilidad rápidamente progresiva acompañada o no de sintomatología sensitiva y/o autonómica.

Se ha descrito una serie de criterios de mal pronóstico, relacionados con peor evolución y mayor posibilidad de secuelas. A continuación se describe un caso de SGB que ingresó en nuestra unidad, sus criterios de mal pronóstico y a la evolución que presentó.

Caso clínico. Niño de 4 años de edad que acude a Urgencias por hipotonía y pérdida de fuerza generalizada de 24h de evolución. Como antecedente refería cuadro febril con diarrea la semana previa. A la exploración destaca hipotonía generalizada, tos débil, estridor, ausencia de reflejos osteotendinosos e hipertensión arterial. Ingresó en nuestra UCIP donde es diagnosticado de SGB (criterios clínicos y alteraciones neurofisiológicas típicas, posteriormente también disociación albumino-citológica en el LCR). Se inicia tratamiento de soporte (incluyendo intubación orotraqueal a las 8 horas) y tratamiento específico con inmunoglobulina humana. El paciente presentaba la mayoría de los criterios de mal pronóstico descritos en la literatura:

- Enfermedad rápidamente progresiva (en nuestro caso en 24 horas).
- Afectación de los pares craneales (estridor, disfonía, disfagia, alteración de la movilidad facial y ocular, midriasis arreactiva).
- Estudio electrofisiológico con afectación axonal y potencial de acción muscular compuesto < 20%.
- Necesidad de ventilación mecánica (debido a insuficiencia respiratoria aguda secundaria a afectación de pares craneales bajos y debilidad muscular).

Durante el ingreso presentó empeoramiento progresivo hasta la ausencia total de movimientos arreflexia generalizada, afectación de todos los pares craneales, síntomas autonómicos (HTA y taquicardia) y alteración sensitiva con dolor neuropático. Tras una fase de meseta prolongada inicia lenta recuperación con aparición de los primeros movimientos a partir de los 25 días.

Respecto al tratamiento dada la mala evolución se repitió un ciclo de inmunoglobulina humana y recibió tratamiento con corticoides. Se realizó traqueostomía y gastrostomía al mes de ingreso. El estudio etiológico mostró serología compatible con infección aguda por virus de Epstein Barr. Fue dado de alta a la planta de pediatría tras 52 días de ingreso en UCIP pudiéndose haber cerrado previamente la traqueostomía. La estancia total hospitalaria fue de 3 meses, sin haberse logrado recuperación total de la fuerza en el momento del alta.

Conclusiones: los signos de mal pronóstico descritos en el SGB se asocian a una evolución más larga y a la posibilidad de déficits residuales.

9. ADIPONECTINA EN POBLACIÓN INFANTIL OBESA. *Moreno Rodríguez M, Prieto Matos P, Gómez Escolar M, Criado Muriel C, Martín Alonso M, Cascó Fernández MJ, Prieto Veiga J. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. La adiponectina (A) es una citoquina producida por el tejido adiposo blanco durante la diferenciación del adiposito. El gen que codifica su síntesis se encuentra en el cromosoma 3q27, donde se ha identificado el locus susceptible para la diabetes mellitas tipo 2 y la enfermedad coronaria. Sus funciones están en relación con los niveles de insu-

lina y de glucemia. De esta forma se están comenzando a demostrar sus efectos antiaterogénicos y antidiabéticos.

Objetivos. Conocer los niveles de A en nuestra población infantil obesa. Evaluar la correlación de la A con los parámetros nutricionales habituales. Analizar supuestas correlaciones con parámetros relacionados con el síndrome metabólico.

Material. 86 pacientes menores de 16 años con la condición de que tuvieran un percentil de IMC en niveles de obesidad y que no padecieran ninguna enfermedad que pudiera influir de forma significativa sobre el peso. De estos pacientes se recogieron niveles de adiponectina, parámetros nutricionales y características relacionadas con el síndrome metabólico.

Métodos. Se realizó estudio descriptivo de la A en relación con la edad, sexo, IMC, en conjunto y separando por sexo y edad. Asimismo, se efectuó estudio analítico buscando posibles correlaciones entre A y distintas variables. El análisis fue efectuado utilizando el programa informático SPSS 12.0.

Resultados. El 44,2% de la muestra eran varones. Los niveles medios de A fueron de 12.816,7 ng/mL siendo en varones 12.438,3 ng/mL y en mujeres 13.116,3 ng/mL sin que encontráramos diferencias significativas entre ambos grupos. Encontramos correlación entre los valores de A y los de IMC, peso, insulina e índice HOMA siendo en todos los casos una correlación negativa. Al dividir por sexos la correlación se hace más evidente en el grupo de mujeres, e incluso aparecen nuevas correlaciones como puede ser los niveles de leptina en las mujeres o los niveles de colesterol total en el grupo de varones.

Conclusiones. Se demuestra la correlación negativa entre A e IMC, peso. Son evidentes los efectos antidiabetogénicos que muestra la A, al aumentar la sensibilidad a la insulina (índice HOMA) y disminuir los niveles de insulina. No se encuentran diferencias entre los niveles de adiponectina entre varones y mujeres.

10. MEJORA DEL APRENDIZAJE EN LA VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL MEDIANTE LAS PRÁCTICAS EN UN CENTRO DE SALUD. *Redondo Figuera C, Martínez Lobeto R, De Rufino Rivas P, García Calatayud S, Rubín de la Vega E. Centro de Salud Vargas. Santander y Universidad de Cantabria.*

Introducción. La valoración del estado nutricional es un reto para los estudiantes de Medicina, ya que deben aprender a discriminar entre personas normales, con sobrepeso y obesas; además de manejar las tablas de percentiles correctamente, pero las prácticas tuteladas les permiten mejorar en la valoración mediante la impresión visual y tras la antropometría.

Objetivos. Evaluación del estado nutricional mediante el IMC clasificando a los sujetos como normales ($IMC < P85$), con sobrepeso ($P85 IMC < P95$) y con obesidad ($IMC \geq P95$), para lo que se utilizaron las curvas de percentiles del IMC de M. Hernández (2004) y concordancia con la impresión visual («ojo clínico») antes de la antropometría.

Personas y métodos. En un centro de Salud de Santander durante el mes de agosto se valoraron antropométricamente 119 sujetos. El estudiante de medicina anotaba su impresión visual sobre el estado nutricional, catalogándole como Normal, Sobrepeso u Obeso. Tras la antropometría hacía lo mismo utilizando el IMC.

Resultados. La prevalencia global de sobrepeso más obesidad fue del 8,7%. El porcentaje de sujetos valorados correctamente fue aumentando a lo largo de las semanas, así como fueron disminuyendo los sujetos clasificados incorrectamente por defecto o por exceso (*Tabla I*).

Discusión. La valoración del estado nutricional exige un aprendizaje y práctica frecuente, junto con la antropometría, ya que la única evaluación mediante el «ojo clínico» suele fallar, fundamentalmente en los límites entre la normalidad y sobrepeso o entre el sobrepeso y la obesidad (cita). Pero conforme el alumno repite una y otra vez la valoración en distintos pacientes su capacidad discriminatoria va mejorando.

Conclusión. Se presenta este trabajo por lo novedoso de analizar y medir el aprendizaje de una técnica como es la valoración del estado nutricional, durante las prácticas de la licenciatura de Medicina. Se evidencia que en un Centro de Salud los estudiantes de Medicina pueden, además de ver cómo se atienden pacientes, aprender técnicas, mejorar su destreza y participar en la realización de un trabajo científico que muestre los resultados.

11. CALIDAD DE VIDA EN NIÑOS OBESOS DEL ÁREA URBANA DE SANTANDER. *Martínez-Pedrosa Monje C, Sarabia Cobo C, Redondo C, García Calatayud S. Centro de Salud de Cazoña. Universidad de Cantabria. Santander*

TABLA I. DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO DE LA MUESTRA ESTUDIADA

Sem.	Clasificados correctamente			Clasificados incorrectamente					
				Por exceso		Por defecto			
	%	IC-95%		%	IC-95%		%	IC-95%	
1	76,1	62,1	86,1	10,9	4,7	23,0	13,0	6,1	25,7
2	93,9	80,4	98,3	3,0	0,2	15,3	3,0	0,2	15,3
3	95,7	79,0	99,8	0,0	0,0	14,3	4,3	0,2	21,0
4	100,0	81,6	100,0	0,0	0,0	20,4	0,0	0,0	20,4
Global	88,2	81,2	92,9	5,0	2,3	10,6	6,7	3,4	12,7

Objetivos. Estudiar la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en niños obesos de 6-7 años y su posible relación con la percepción que tienen sus padres de dicha calidad de vida.

Pacientes y método. Estudio transversal de 32 niños obesos con medición de la CVRS a través de la versión española del cuestionario alemán Kindl. Con autorización expresa de la Gerencia de nuestra área, se analizaron los pesos y tallas de niños de 6 años captados mediante el sistema informático OMI. Los criterios de selección fueron: edad de 6-7 años, pertenecientes al área urbana de Santander, índice de masa corporal con criterios de obesidad según Cole. El cuestionario incluye una versión para niños de 4-7 años (Kiddy-Kindl) de 12 preguntas, y una versión para padres de 24 preguntas. Las preguntas se distribuyen en seis dimensiones: bienestar físico, bienestar emocional, autoestima, familia, amigos y colegio. Las respuestas del cuestionario se recogen en la escala Likert de cinco categorías para los padres y tres categorías de respuesta en la versión Kiddy. Una mayor puntuación es indicativa de mejor calidad de vida, siendo las máximas puntuaciones globales de 36 en niños y 120 en adultos y en cada esfera 6 en niños y 20 en adultos. Los cuestionarios se realizaron individualmente y por separado a cada niño y a sus padres.

Resultados. Los pacientes y sus padres obtienen altas puntuaciones totales y para cada una de las dimensiones del test. La valoración global de la calidad de vida de los niños ($31,68 \pm 2,1$) es porcentualmente más alta que la obtenida a través de sus padres ($100 \pm 6,9$). En la valoración de la esfera de la familia la puntuación en los niños ($5,56 \pm 0,55$) es muy superior a la obtenida en sus padres ($15,93 \pm 1,81$), mientras que en el resto de esferas las diferencias son menores o inexistentes. No existe correlación entre las puntuaciones totales de los pacientes respecto a sus padres ($r = 0,21$,

$p = 0,25$). El análisis por esferas muestra una correlación en general baja, que tan sólo es significativa para la autoestima ($r = 0,37$, $p = 0,035$) y el colegio ($r = 0,39$, $p = 0,026$).

Conclusiones. Las puntuaciones obtenidas de los pacientes y sus padres revelan una escasa afectación de la calidad de vida de los niños obesos a estas edades, ya que se ha descrito que las mayores puntuaciones aparecen en niños menores y éstas empeoran a medida que se acercan a la etapa adolescente. En nuestro estudio la afectación más precoz concordante entre padres e hijos se detecta en la esfera de la autoestima. El análisis de la correlación de respuestas de padres e hijos no revela en general mucha correlación entre ellas, ello refuerza la importancia de realizar estos test de calidad de vida directamente a los propios niños.

12. ANTECEDENTES DE ALERGIA ALIMENTARIA Y ASMA INFANTIL. De Arriba Méndez S, Isidoro García M*, Rupérez Peña S, Marrero Calvo M, Dávila González I*, Lorente Toledano F*. Servicio de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila. *Servicio de Alergología. Hospital Universitario. Salamanca.

Introducción. Se sabe que la sensibilización a leche o huevo en los primeros años de vida predispone al desarrollo posterior de sensibilización a los aeroalérgenos.

Objetivo. Realizar un estudio descriptivo una población asmática infantil, centrándonos principalmente en sus antecedentes de alergia alimentaria y las posibles implicaciones que ello haya podido ocasionar en el transcurso de su patología alérgica y asmática.

Material y métodos. En este estudio se analizan los datos epidemiológicos, de sensibilización y gravedad del asma de

109 niños asmáticos, que acuden a la consulta de Alergia Infantil del Hospital Universitario de Salamanca. Para el análisis estadístico se utiliza el programa informático SPSS-12.

Resultados. Encontramos que el huevo fue el alimento más implicado afectando al 8,3%, seguido de la leche (7,3%), y de las frutas y las legumbres (2,75%). En un menor porcentaje se halló alergia a los pescados y a los frutos secos.

Los antecedentes de alergia alimentaria se asociaron a la presencia de asma persistente grave, (valor p de Monte Carlo = 0,006; Odds ratio (OR): 8,36; Intervalo de confianza para 95%(IC): 1,99-35,24). Los antecedentes de alergia alimentaria conjunta a leche y huevo se asociaron a la presencia de asma persistente grave, con valor p=0,004, OR: 24,5, IC: 3,42-175,67.

Observamos asociación entre los antecedentes de alergia al huevo y leche y la presencia de dermatitis (p = 0,015).

Mientras que encontramos antecedentes de alergia alimentaria en el 16,51% del global de los asmáticos estudiados, en el grupo de niños con asma persistente grave estos antecedentes afectaban al 55,6%.

Conclusiones. No hemos encontrado descrita en la bibliografía revisada una asociación entre los antecedentes de alergia a leche y huevo con la gravedad del asma desarrollado posteriormente, y de confirmarse en estudios más amplios, este hecho podría tener implicaciones en el manejo terapéutico de dichos pacientes.

La asociación entre presencia de dermatitis y antecedentes de alergia a la leche y el huevo en esta población asmática probablemente resalta la ya descrita marcha atópica de esta población, es decir, iniciaron una alergia alimentaria, dermatitis y por último han desarrollado unos síntomas respiratorios debido a alergia.

13. FRACASO RESPIRATORIO E HIPERTENSIÓN PULMONAR POR *BORDETELLA PERTUSSIS*. *Fernández Carrión F, Gómez de Quero Masía P, Fernández de Miguel S, Payo Pérez R, Gaboli M, Serrano Ayestarán O. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. La tos ferina (TF) en lactantes se puede manifestar como bronconeumonía grave con hipertensión pulmonar (HTP) secundaria, que en caso de mala evolución puede conducir a fracaso cardiorrespiratorio. La fisiopatología todavía no se conoce bien, relacionándose la HTP con

la presencia de hiperleucocitosis. Presentamos un caso de TF con bronconeumonía e HTP de evolución fatal.

Caso clínico. Lactante mujer de 1 mes de vida, sin antecedentes de interés, que comienza una semana antes del ingreso con síntomas catarrales. Un hermano de 10 años estaba con catarro y tos intensa. Acude a su pediatra, que la encuentra con dificultad respiratoria, cianótica e hipotónica, por lo que la traslada a nuestra UCIP. Ingresada con regular estado general, palidez cutánea, polipnea y trabajo respiratorio moderado, con crepitantes diseminados y hepatomegalia de 5 cm. Se realiza analítica completa, destacando 89.900 leucocitos (cayados 11%, segmentados 42%, metamielocitos 10%, linfocitos 25%), PCR 19,7 mg/dL, procalcitonina > 10 ng/mL. Radiografía de tórax con bronconeumonía bilateral. Punción lumbar con líquido cefalorraquídeo normal. Se inicia tratamiento con ampicilina y cefotaxima, añadiendo eritromicina por la posibilidad de tos ferina (antecedentes, leucocitosis). Estable al ingreso, a partir de las 14 horas del mismo empeoramiento respiratorio. Se inicia ventilación mecánica (VM) no invasiva, precisando a la hora intubación y VM convencional (asistencia inicial pico 30, frecuencia 40, FiO₂ 100%, PEEP 5). Hipoxemia (pO₂ 17-45) e hipercapnia (pCO₂ 58-70) mantenidas, sin mejoría a pesar de aumento de parámetros de VM convencional e inicio de VM de alta frecuencia (máxima asistencia PMAP 28, amplitud 40, FiO₂ 100%) y administración de óxido nítrico hasta 40 ppm. Fracaso hemodinámico acompañante, precisa soporte inotrópico (máximo dopamina 16 mg/kg/min, dobutamina 16 mg/kg/min y adrenalina 0,75 mg/kg/min). Se realiza ecocardiografía, objetivando HTP suprasistémica. Dada la mala evolución, con índice de oxigenación > 40 y sin respuesta a las distintas terapias, se contacta con Hospital Gregorio Marañón para iniciar oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). Al llegar a dicho Hospital, parada cardiorrespiratoria durante 50 minutos hasta su entrada en ECMO. A las 36 horas se decide desconexión por nula respuesta. A las 2 semanas, confirmación de anticuerpos totales para *Bordetella pertussis* positivos.

Conclusiones. 1. La tos ferina es una enfermedad grave, potencialmente letal en lactantes. 2. La clínica inicial en los primeros meses de vida puede ser atípica, por lo que el diagnóstico suele ser tardío. 3. En caso de bronconeumonía asociada, el paciente debe ser remitido a UCIP dada la alta probabilidad de evolución hacia fracaso respiratorio.

14. PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO Y SÍNDROME METABÓLICO. *Díaz de Entresotos Villazán L, Mazas Raba R, Guerra Díez L, Luzuriaga Tomás C. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria.*

Introducción. La obesidad endocrina de características hormonales es de mala evolución y se asocia a diferentes etiologías, entre ellas se encuentra el pseudohipoparatiroidismo (PHPTH), caracterizado por resistencia periférica a la acción de la paratohormona (PTH), hipocalcemia, no siempre, hiperfosforemia y PTH elevada.

Objetivo. Analizar la asociación del síndrome metabólico con la obesidad mixta, hormonal y exógena.

Caso clínico. Paciente seguido en consulta por y pseudohipoparatiroidismo, asociado a hipotiroidismo, desde los 5 meses y tratado con 1-25 hidroxicalciferol y levotiroxina. Diagnosticado por antecedentes familiares, y fenotipo peculiar, con test de "Parathar" (*EllWorth-Howard*) sin incremento de AMP-cíclico, confirmado posteriormente mediante estudio genético (mutación en proteína G). TSH elevadas compatibles con hipotiroidismo. Durante el seguimiento presenta: Calcio, fósforo y PTH siempre en rangos normales, retraso psicomotor de características "bordelaine", al año de edad sobrepeso, relación peso/ talla 155%, a los 2,5 años de 182%, dislipemia severa (colesterol total

de 282 mg/dL y LDL-c de 211,6 mg/dL), a los 5 años, a los 10 años elevación de transaminasas e infiltración grasa del hígado por ecografía. Tensión arterial 115/65. Insulinresistencia exagerada (HOMA 11.03). Sobrecarga de glucosa oral: a los 120 min glucemia 153 mg/dL. Insulina basal 50,2, a los 120 min 1.110 mUI/mL. Lesiones de "acantosis nigricans" evidentes y pubarquia precoz desde los 5 años. Edad ósea adelantada hasta en 3 años con hiperandrogenismo.

Durante el seguimiento presenta dificultades en el manejo de la obesidad, tratado con dieta hipocalórica con resultados poco satisfactorios. Se asocia "metformina y atorvastatina con mejoría en un 16% de la relación peso/ talla, normalización de lípidos y mejoría en parámetros metabólicos, aunque persiste un HOMA de 5,4.

Conclusiones: 1. Los pacientes con PHPTH pueden presentar otras alteraciones hormonales dependientes de la proteína G, como la TSH, lo que explica el hipotiroidismo de nuestro paciente. 2. Un déficit de proteína G disminuye el gasto energético del tejido adiposo, favoreciendo la obesidad. 3. El tejido adiposo, como órgano endocrino, predispone a la resistencia insulínica, hipertensión arterial e hiperlipemia. Todo esto obliga a un exhaustivo control del gasto energético difícil de conseguir en situaciones de retraso psicomotor. 4. El tratamiento precoz de la resistencia a la insulina y la dislipemia mejorara el pronóstico cardiovascular del paciente.

Programa Científico

XIX Memorial “Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares”

SALAMANCA, 20 Y 21 DE OCTUBRE DE 2006

Viernes, 20 de Octubre

- 12.00 Reunión Grupo de Investigación de la SCCALP
- 15.00 Entrega de documentación
- 15.20 Reunión Grupo de Coordinación de la SCCALP
- 15.30 Comunicaciones
- 17.30 **Inaguración Oficial del Memorial**
Glosa de los profesores G.Arce y E. Sanchez Villarez
M. Martín Esteban
- 18.15 MESA REDONDA: “El tejido adiposo como glándula endocrina. Obesidad y Síndrome metabólico”
Moderador: Prof. D. Jesús Prieto Veiga. *Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca*
- El tejido adiposo como glándula endocrina**
Jesús Argente, Gabriel A. Martos-Moreno y Manuel Hernández. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. Departamento de Pediatría*
- Valoración de la Nutrición en el niño**
María Jose Martínez Sopena, Maria Paz Redondo del Río y Margarita Alonso Franch. *Departamento de Pediatría. Hospital Clínico de Valladolid*
- Síndrome metabólico**
Gloria Bueno. *Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza*

Sábado 21 de Octubre

- 9.00 **Comunicaciones y presentación de posters**
- 10.00 CONFERENCIA MAGISTRAL: “Opciones quirúrgicas en el diagnóstico del intestino delgado”
Conferenciante: Dr. D. Manuel López Santamaría
- 10.40 MEDALLA DEL XIX MEMORIAL G. ARCE Y E. SÁNCHEZ-VILLARES
Presentación: “El Profesor Valentín Salazar en el Memorial G. Arce y E. Sánchez-Villares”
Prof. D. J. Prieto Veiga. *Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca*
- Alimentos funcionales**
Prof. D. Valentín Salazar Alonso-Villalobos. *Catedrático de Pediatría. Universidad de Salamanca*
- 11.10 Descanso
- 11.40 MESA REDONDA: “Termas emergentes en pediatría”
Utilidad de la ecografía en el estudio de las lesiones pleuro-pulmonares.
Goya Enríquez Cívicos. *Servicio de Radiología Pediátrica. H. U. Materno-Infantil Vall d’Hebron. Barcelona*
- Problemática del niño emigrante**
Ángel Martín Ruano. *Centro de Salud Miguel Armiño. Salamanca*
- Orientación diagnóstica de las anemias en la edad infantil**
Jesús Estella Aguado. *Hospital Universitario Materno-Infantil “San Joan de Deu”. Servicio de Hemato-Oncología Pediátrica. Espulgues de Llobregat. Barcelona.*
- 12.40 **Asamblea**
- 13.30 ENTREGA DE PREMIOS
Clausura del Memorial

Noticario

III CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN GASTROENTEROLOGÍA INFANTIL

Jueves 26 de octubre de 2006

¿Algo nuevo en alimentación y nutrición del lactante?

- **Alimentación complementaria del lactante sano**
Dr. Jaime Dalmau Serra
Gastroenterólogo Infantil del Hospital La Fe (Valencia)
- **Aspectos nutricionales en el niño alimentado al pecho**
Dra. Ester Gorostiza Garay
Pediatra. Centro de Salud Matiena (Vizcaya)
- **Ferropenia del lactante y nutrición**
Dr. José I. Olazábal Malo de Molina
Pediatra. Centro de Salud La Calzada (Asturias)

Lugar: Acuario de Gijón

Los asistentes serán invitados a una visita guiada al nuevo acuario de Gijón que se iniciará una hora antes (18.00 h) de comenzar la reunión científica

Organiza: Pediatría del Centro de Salud El Llano (Gijón)
Auspicia: SCCALP, Gerencia de AP del Área V (Gijón)
Patrocina: CHIESI ESPAÑA

Confirmación asistencia

Pediatría CS El Llano (Gijón). Telf.: 985 16 03 01
Delegado de Chiesi

Declarado de interés sanitario



SEMINARIOS DE INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA

I SEMINARIO SOBRE INVESTIGACIÓN EN PEDIATRÍA *50 Aniversario de la SCCALP*

Martes 28 de marzo de 2006

Colegio de Médicos de Asturias. Oviedo

Moderadora: Dra. Ángeles Cobo Ruisánchez. *Pediatra. Centro de Salud Plaza de Europa (Gijón)*

- **De la clínica a la investigación básica: experiencia de nuestro grupo**
Conferenciante: Dr. Fernando Santos Rodríguez. *Catedrático de Pediatría. Unidad de nefrología pediátrica del HUCA*
- **Modos de integrar la investigación en nuestro modelo asistencial**
Conferenciante: Dra. M^a del Mar Martínez Suárez. *Jefe de Servicio de Formación e Investigación. Dirección General de Salud Pública y Planificación. Consejería de Salud y Servicios Sanitarios*

Descanso y café

- **Redes de investigación en medicina infantil**
Conferenciante: Dr. Domingo González Lamuño. *Pediatra. Hospital Marqués de Valdecilla (Cantabria)*

II SEMINARIO SOBRE INVESTIGACIÓN EN PEDIATRÍA
50 Aniversario de la SCCALP

Miércoles 7 de junio de 2006
Colegio de Médicos de Asturias. Oviedo

Moderador: Prof. D. Serafín Málaga Guerrero. *Catedrático de Pediatría. Universidad de Oviedo. Unidad de Nefrología Pediátrica del HUCA*

- **El conocimiento y la investigación científica**
Conferenciante: Prof. D. Gustavo Bueno. *Catedrático de Filosofía. Profesor Emérito de la Universidad de Oviedo*
- **Metodología de la investigación clínica**
Conferenciante: Dr. Gonzalo Solís Sánchez. *Pediatra. Hospital de Cabueñes (Gijón)*

Descanso y café

- **Investigación en pediatría de AP: el asma un modelo a seguir**
Conferenciante: Dr. Alberto Bercedo Sanz. *Pediatra. Centro de Salud de Torrelavega (Cantabria)*

III SEMINARIO SOBRE INVESTIGACIÓN EN PEDIATRÍA
50 Aniversario de la SCCALP

Martes 14 de noviembre de 2006
Colegio de Médicos de Asturias. Oviedo

Moderadora: Dra. Ana Fernández Castro. *Pediatra. Centro de salud de Laviada (Gijón)*

- **El quehacer pediátrico como hontanar de conocimiento científico**
Conferenciante: Dr. José Manuel Fernández Menéndez. *Pediatra. Hospital de Cabueñes (Gijón)*
- **Estudios de adecuación de la práctica clínica y la evidencia científica**
Conferenciante: Dr. Carlos Ochoa Sangrador. *Pediatra. Hospital Virgen de la Concha (Zamora)*

Descanso y café

- **Calidad e impacto de artículos y comunicaciones científicas pediátricas**
Conferenciante: Dr. Javier González de Dios. *Pediatra. Universidad Miguel Hernández (Alicante)*

Indice de autores y materias

Volumen XLVI

Indice de autores

- Adán Pedroso R, 46
 Aguirrezabalaga González B, S261, S311, S345
 Alberola López S, 163
 Alcalde Martín C, 177
 Aldana Gómez J, S29
 Alfaro C, 62
 Almaraz A, 163
 Alonso Alvarez A, S321
 Alonso Alvarez MA, S180
 Alonso Ballesteros MJ, 155, 164
 Alonso Franch M, 74, 275
 Alonso López P, 46, 163
 Alonso Rubio AM, 155, 164
 Álvarez Aparicio B, 175
 Alvarez Mingorance P, 46
 Alvarez Muñoz V, 348
 Álvarez Ramos R, 51, 157, 217
 Alvaro Iglesias E, S166
 Andrés de Llano JM, 168
 Aragón García MP, 46, S145
 Ardela Díaz E, 168, 358
 Ardura Aragón F, 168
 Ardura Fernández J, 163, 164, 168, S29
 Argente J, 269
 Argüelles J, 344
 Argüelles Luis J, 128
 Argumosa A, S42
 Arroyo M, 156
 Ávila Zarza C, 345
 Bahillo Curieses MP, 120
 Bajo Delgado AF, 32
 Ballesteros García S, S244
 Barajas Sánchez MV, 32
 Barreiro Daviña J, 340
 Barrio Alonso MP, 163
 Beaudry Bellefeuille I, 200
 Bello Martínez B, 177
 Beltrán Pérez AI, 178
 Benito Zaballos MF, 356
 Bernardo Fernández B, 150, 340, 364
 Berrocal Castañeda M, 172, 351
 Berrocal M, 345, 357, 365
 Blanco Lago R, 353
 Blanco Quirós A, 7, 159
 Bousoño García C, 347, S91
 Brezmes Valdivieso MF, 32
 Bueno Lozano G, 292
 Bueno Recio J, 348
 Bureo Dacal E, 335
 Burón Martínez E, 137
 Callejón Callejón A, 244
 Callejón Callejón G, 244
 Calvo Boizas E, 173
 Camina Gutiérrez AB, 164
 Campo Fernández N, 349
 Campos Sañudo JA, 363
 Cancho Candela R, 162
 Carbayo C, 359
 Carbayo Lázaro C, 204, 355
 Carretero Navas A, 349
 Cascó Fernández MJ, 365
 Castañón López L, S166
 Castillo Bustamante S, 46
 Castro Alija MJ, 74
 Castro Castro H, 256
 Cebrián Muiños C, 348, 359
 Centeno Malfaz F, 177, 178
 Concha Torre A, S2
 Concha Torre JA, S1
 Conde Redondo F, 74, 164
 Conejo D, 352
 Conejo Moreno, 342
 Costa M, 156
 Coto GD, 62, S125
 Cotrina Fernández S, 161, 353
 Cotrina S, 361
 Crespo Hernández M, 340
 Crespo M, 62
 Crespo Valderrábano L, 158, 159, 166
 Criado Muriel C, 161, 344, 348, 349, 350, 365
 Cuadrado S, 173
 Cuadrado Martín S, 348, 353, 361
 Cubillo Serna I, 352
 Cueto Suárez M, 23
 Dávila González I, 345, 367
 De Arriba Méndez S, 176, 179, 345, 367
 De Celis Villasana L, 167, 169, 350
 De Diego García E, 363
 De Juan Frigola J, S49
 De la Torre Santos SI, 120
 De las Cuevas Terán I, S172
 De Manueles J, 344
 De Rufino Rivas P, 366
 De Vega Diéguez MC, 251
 Del Blanco Gómez I, 352
 Del Río Florentino R, 150, 159, 349
 Del Río González E, 363
 Del Villar Galán R, 158, 349
 Delgado Rubio A, 113
 Díaz de Entresotos Villazán L, 369
 Díaz Martín JJ, 128, S215
 Díez Hernández JC, 361
 Díez Tomás JJ, 340, S273
 Domínguez Vallejo FJ, 358
 Domínguez Vallejo JM, 168
 Elorza del Campo MI, 335
 Enríquez G, 315
 Equipo de Investigación, 358
 Escribano García C, 364
 Escudero Bueno G, 362
 Escudero G, 336, 338, 345
 Estella J, 328
 Fernández Álvarez D, 166, 171, 265, 353
 Fernández Arribas JL, 150, 166
 Fernández Carrión F, 149, 151, 153, 154, 357, 365, 368
 Fernández Carvajal I, 146
 Fernández Castaño MT, 363, S100
 Fernández Castro A, S286
 Fernández Colomer B, 150, 340
 Fernández D, 336, 338 345
 Fernández DA, 173
 Fernández de Miguel S, 352, 365, 368
 Fernández de Valderrama, 342
 Fernández Díaz M, 158, 162, 210, 338, 354, 355
 Fernández EM, 210
 Fernández Fabián A, 171
 Fernández Fernández EM, 158, 162, 338, 354, 355
 Fernández Fernández RI, S318
 Fernández García N, S311
 Fernández García-Abril C, 178
 Fernández González N, 162, 338

- Fernández González P, S13
 Fernández Jiménez I, 363, S172
 Fernández Menéndez JM, 221
 Fernández Nata MI, 204
 Fernández Pérez M, S249
 Fernández Pulido E, 174
 Fernández Pulido EM, 342
 Fernández-Natal MI, 359
 Ferrero de la Mano LJ, 337, 363
 Fidalgo Alvarez I, 39
 Flórez Lozano JA, 235
 Folgado Toranzo I, 145
 Fonseca Capdevilla E, 147
 Frieyro González J, 23
 Fuentes MA, 173
 Fuentes N, 336
 Fuentes Ortiz A, 160, 169, 172, 175, 351, 352
 Gaboli M, 149, 151, 152, 153, 154, 169, 352, 368
 Gala Ortiz G, S304
 Galicia Poblet G, 155, 164, S145
 García Calatayud S, 341, 366
 García D, 175
 García Fernández JA, 120
 García G, 336, 338, 345, 361
 García García JE, S336
 García García MD, 160, 161, 166, 169, 175, 339, 342, 343, 353
 García González M, 347
 García Llorente G, 161, 165, 169
 García Mozo R, S180, S321
 García Norniella B, 338
 García Parrón A, 339, 341, 351
 García Peleteiro P, 355
 García Velázquez J, 120
 Garmendia Leiza JR, 168
 Gavilán Agustí B, 145, 162
 Gil B, 62
 Gil Rivas T, 174
 Gil Sánchez A, 339, 341, 351
 Gimeno Díaz de Atauri A, 160, 165, 169, 341, 344, 349, 350
 Goicoechea E, 338
 Gómez Dacasa F, 335
 Gómez de Quero Masía P, 151, 152, 153, 154, 169, 174, 357, 365, 368
 Gómez Escolar M, 365
 Gómez Farpón A, 348, 359
 Gómez Toranzo F, 173
 Gómez-Ullate Vergara FJ, 335
 González Armengod C, 150, 159, S160
 González de Dios J, 1
 González García R, 175, 342, 343
 González Jiménez D, 353, 364
 González M, 244
 González Martínez MT, 39
 González Pérez A, 157
 Grande A, 169
 Grande Benito A, 165, 344, 348, 349
 Grupo de RCP neonatal de la SEN, 137
 Güemes Veguillas E, 178, 341
 Guerra Díez JL, 343
 Guerra Díez L, 369
 Gutiérrez Dueñas JM, 168
 Gutiérrez Abad C, 157, 159, 177
 Gutiérrez Dueñas JM, 358
 Gutiérrez Martínez JR, S56
 Gutiérrez Segura C, 359
 Gutiérrez Zufiaurrez MN, 32
 Heras de Pedro MI, 356
 Hermoso López F, 120, 164, S61
 Hernández Encinas MA, S230
 Hernández Fabian A, 160, 342
 Hernández M, 269
 Hernando Mayor JC, 166
 Herranz JL, S42
 Hidalgo Acera F, 167, 171, 361
 Hidalgo F, 350
 Ibáñez Fernández A, 192, S125, S273
 Iglesias Blázquez C, 157, 204, 339, 355
 Iglesias C, 347, 359
 Isidoro García M, 345, 367
 Izquierdo Caballero R, 157, 349
 Jiménez Treviño S, 347, S84
 Jorda Lope A, 341
 Labra Álvarez R, 150
 Lantero Benedito M, 156
 Lapeña López de Armentia S, 217, 355
 Ledesma Benítez E, 157
 Ledesma Benítez I, 51, 217, 339, 347, 355, 363
 Lema Garrett T, 120, 177
 Liras J, 350, 361
 Liras López J, 349
 Liras Muñoz B, 155, 164
 Liras Muñoz J, 167, 169, 171
 López-Ávila J, 361
 López Benito MM, S249
 López-Dóriga Ruiz P, 342, 352
 López García C, 166, 177
 López Mendoza S, 244
 López Olmedo J, S327
 López Santamaría M, 300
 López Sastre J, 62
 López-Urrutia Lorente L, 32
 Lorente Toledano F, 172, 345, 367
 Lorenzo G, 358
 Los Arcos Solas M, S10
 Luzuriaga Tomás C, 343, 369
 Macías E, 172
 Madrigal C, 363
 Madrigal Díez C, 363
 Maillo del Castillo JM, 176, 177, 179
 Málaga Diéguez I, 128, 346, 364
 Málaga Guerrero S, 128, 155, 156, 192, 336, 344, S24, S215, S238
 Manzano Recio F, 120
 Marrero Calvo M, 177, 179, 367
 Marrero Calvo MF, 176, 179
 Martín Alonso M, 166, 175, 342, 365
 Martín Esteban M, 266
 Martín Hernández D, 344, 361
 Martín Merino L, 162, 163
 Martín Pinto F, 168, 358
 Martín Ruano A, 319, S367
 Martín Ruano J, S367
 Martín Sanz A, 179, 179
 Martín Sanz AJ, 176, 177
 Martínez-Almoyna Rullán C, 348
 Martínez Badás JP, 157
 Martínez Bugarín R, 163
 Martínez Lobeto R, 366
 Martínez Mengual L, 158, 162
 Martínez-Pedrosa Monje C, 366
 Martínez Robles JV, 155
 Martínez Sopena MJ, 74, 275
 Martínez Suárez V, 115, 155, 156, 192, S222
 Martos Moreno GA, 269
 Marugán de Miguelsanz JM, 51, 120, 204, 337, 339, 347, S100
 Marugán Isabel VM, S151
 Marugán JM, 359
 Mata Zubillaga D, 337, 347
 Mateo Martínez M, S318
 Mateos M, 173, 361
 Mateos Polo M, 161, 165, 169, 349, 350, 362
 Mazas Raba MR, 363, 369
 Medina López MC, 143
 Medina Villanueva A, S2
 Melón García S, 353
 Menéndez Arias C, 158, 162, 210, 338, 354, 355, S135
 Menéndez Cuelvo S, S76
 Miguel Miguel G, 160, 161
 Mójica Muñoz E, 362
 Molinos Norniella C, 158, 210, 338, 355, S113
 Montejo Vicente MM, 150, 364
 Montequi Nogues S, S294
 Montero Macarro JM, 352
 Montero R, 172
 Montero Yéboles R, 348, 353
 Mora Gandarillas I, S206
 Morales R, 347
 Morales Sánchez R, 337
 Morán Poladura M, 354, 355
 Moreno Jiménez D, 173
 Moreno Méndez S, 159
 Moreno Rodríguez M, 365
 Moro Bayón C, 150
 Mosquera Villaverde C, 39
 Muñoz C, 361

- Muñoz López C, 160 362
 Muñoz Moreno MF, 163
 Murga Herrera V, 149, 160, 172, 175
 Murga Herrera V, 341, 343
 Muriel M, 336, 338, 345
 Muriel Ramos M, 166, 171, 173
 Muro Tudelilla JM, 178
 Navas A, 336, 345
 Navas Carretero A, 166, 171, 362
 Neira Arcilla M, 157, 204, 337, 339
 Neira M, 359
 Nieto Almeida B, 160, 172, 173, 175, 339, 343, 350, 356
 Nieto B, 336
 Ochoa Sangrador C, 1, 32, 120, 251, S151
 Omaña Alonso MF, 150, 159, S160
 Ordóñez Álvarez FA, 155, 156, 192, S24, S179, S238
 Ordóñez FA, 336
 Ortiz Fuentes MA, 152
 Otazo Conejo P, 163
 Palanca Arias D, 178, 335
 Palencia Luances R, 164, S35
 Pardo de la Vega R, 354
 Payo Pérez R, 149, 151, 152, 153, 174, 357, 365, 368, S107
 Pedraz García C, 356
 Peláez Mata DJ, S351
 Peña Ruiz F, 168
 Pérez – Macías Martín O, 163
 Pérez Belmonte E, 335
 Pérez García I, 163
 Pérez Gil E, S258
 Pérez Guirado A, S49
 Pérez Gutiérrez E, 157, 158
 Pérez López AM, S265, S281
 Pérez Méndez C, 162, 354, S113, S261
 Pérez Solís D, 56
 Pericacho Conde A, S189
 Perillán Méndez C, 128
 Pineda M, 346
 Plasencia García I, 244
 Polo Mellado MC, S13
 Prada Pereira MT, 39
 Prieto Matos P, 165, 166, 175, 344, 353, 361, 365
 Prieto P, 338
 Prieto Salcedo ML, S265, S281
 Prieto Tato L, 339
 Prieto Tato LM, 160, 169, 172, 174
 Prieto Veiga J, 175, 306, 343, 365
 Puente Montes S, 166, 178, 349
 Quesada Molinos MT, 163
 Ramos Díaz L, 344
 Ramos Polo E, 347, S91
 Rebollo Rebollo A, 343
 Redondo C, 341, 366
 Redondo del Río MP, 74, 275
 Redondo Figuero C, 366
 Redondo Merinero D, 74
 Regueras Santos L, 157, 339, 355, 363
 Reig del Moral C, S141
 Rey Galán C, S76
 Riaño Galán I, 159, S69
 Rivas García A, 165, 341, 350, 352, 365
 Roche C, 155
 Rodrigo Palacios J, 120, 342
 Rodríguez Barca P, 167, 169, 361, 362
 Rodríguez Calleja J, 39
 Rodríguez Fernández C, 337, 347
 Rodríguez J, 156
 Rodríguez Pollán H, 204, 359
 Rodríguez Rodríguez R, 39
 Rodríguez Suárez J, 353, S119, S84
 Román Riechman E, 185
 Roper S, 244
 Rosón M, 359
 Rosón Varas M, 204, 339
 Rubín de la Vega E366
 Rubinos Cuadrado O, S206
 Rubio Martínez E, 23
 Ruiz del Campo m, 341
 Ruiz Pérez M, 179
 Rupérez Peña S, 176, 179, 367
 Rupérez Peña SM, 179
 Salazar Alonso-Villalobos V, 309
 San Feliciano L, 343
 San Feliciano Martín L, 356
 San Segundo Nieto C, S200
 Sánchez Abuín A, 363
 Sánchez Arango D, 363
 Sánchez Díaz D, S358
 Sánchez Fauquier A, 204, 359
 Sánchez García MA, 159
 Sánchez Garrido M, 150, 158
 Sánchez González B, S189
 Sánchez Granados JM, 149, 151, 152, 153, 154, 351, 352, 357
 Sánchez Mínguez A, 157, 158, 178
 Sánchez Rodríguez M, S258
 Sanmarti F, 346
 Santidrián Miguel JP, 178
 Santos F, 156, 336, S19
 Santos Rodríguez F, 155, 156, 192, S222
 Santos Sánchez JC, S294
 Sanz Lozano C, 345
 Sarabia Cobo C, 366
 Sarmiento Martínez M, 150, 364
 Schüffelman Gutiérrez S, 352
 Sendino García MM, 168
 Serrano Ayestarán O, 149, 151, 152, 153, 154, 352, 357, 368, S107
 Silva Rico JC, 118, S358
 Soga García MJ, 150
 Soler Balda MC, S200
 Solís Sánchez G, 158, 210, S135
 Somalo Hernández L, 155, 156, 353
 Somalo L, 336, 344
 Díaz JJ, 344
 Stripeant L, 157, 158
 Suárez Feito RM, 23
 Suárez Menéndez MA, 159
 Suárez Saavedra S, 353, S119
 Suarez Tomás JI, 159, S69
 Taborga Díaz E, 347
 Tardón García A, 159
 Teja Barbero JL, 178
 Tomé Nestal C, S56
 Torrecilla Cañas J, 74
 Torres Peral R, 175, 342, 348
 Touza Pol P, S10
 Urbón Artero A, S141
 Vara Castrodeza A, 177
 Velasco Martín MJ, 177
 Velasco Zúñiga R, 166, 349
 Viadro Ubierna MT, 178, 341
 Viejo de la Guerrera G, 210
 Vijande M, 344
 Vijande Vázquez M, 128
 Villa Francisco C, 342
 Villagrà Albert S, 154, 160, 172, 173, 174, 175, 339, 341, 350, 351, 356
 Viñals González F, 167

Indice de materias

- 50 aniversario de la SCCALP, 113, 115, 251
 Alergia, 7
 a alimentos, S304
 a fármacos, S304
 Alimentos funcionales, 309
 Amigdalitis, 32, S294
 Anafilaxia, S13
 Anemia, 328, S311
 Anemia ferropénica, 328, S311
 Anemia hemolítica, 328
 Anemia megaloblástica, 328
 Angioedema, S13
 Apokinas, 269
 Aprendizaje, 143, 200
 Asma, 221
 Ataxia aguda, S56
 Atención Hospitalaria, S1
 Atención Primaria, S179
 Autoinmunidad, 120
 Bases de datos, 217
 BCG, 7
 Bronquiolitis aguda, 210
 Caries dental, 23
 Carro de paradas pediátrico, S10
 Carro de urgencias pediátrico, S318
 Cefaleas, S244

- Cetoacidosis diabética, S61
 Colestasis, 51
 Coma, S35
 Conducta, 143, 200
 Consumo de sal, 128
 Convulsiones febriles, S258
 Convulsiones neonatales, S145
 Crisis hipertensivas, S24
 Defectos congénitos, S151
 Derrame paraneumónico, S113
 Deshidratación aguda, S84
 Detección electrónica de caries, 23
 Diabetes tipo 1, 120
 Diarrea aguda, 204
 Dolor abdominal crónico, S206
 Ductus arterioso persistente, 244
 Ecografía, 315
 Empiema, S113
 Enfermedad de membrana hialina, S160
 Enfermedad inflamatoria intestinal, S91
 Enfermedad renal, S238
 Enfermedades cardiovasculares, prevención, S215
 Enterocolitis necrotizante neonatal, S172
 Enuresis nocturna, S230
 Ernesto Sánchez-Villares, 266
 Espalda, S327
 Espectro autista, 145
 Estado nutricional, 275
 Estatus convulsivo, S42
 Estreptococia neonatal, 62
 Exploración cardiológica básica, S273
 Fallo de medro, S189
 Faringitis, 32
 Fluorescencia inducida por láser, 23
 Fórmulas especiales, S200
 Fuentes de información secundarias, 1
 Gen NEMO, 46
 Genética, 7
 Glándulas endocrinas, 269
 Glucocorticoides inhalados, 221
 Habilidad psicomotora, 200
 Hematuria, S238
 Hepaticoyeyunostomía, 51
 Hiperactividad, S249
 Hipoglucemia, S69
 Homeopatía, 192
 Ibuprofeno, 244
 Ictericia, 51
 In memoriam Dr. Manuel Aguirre Díez, 256
 Incontinencia pigmenti, 46
 Indometacina, 244
 Infección de las vías urinarias, S222
 Infecciones bacterianas de vías altas, S294
 Infecciones, 120
 "Infoxicación", 1
 Ingreso hospitalario, 204
 Inmunidad, 7
 Insuficiencia renal aguda, S135
 Integración sensorial, 200
 Internet, 56, 217
 Intoxicación aguda, S345
 Lactantes, 221
 Leche de vaca, 120
 Lesiones pleuropulmonares, 315
 Maltrato infantil, S119
 Malunión biliopancreática, 51
 Masa grasa, 275
 Medicinas alternativas, 192
 Medline, 217
 Miembro inferior, S327
 Mortalidad neonatal, 39
 Mortalidad perinatal, 39
 Natalidad, 39
 Neonato, 46
 Neumonía adquirida en la comunidad, S286
 Neumonía complicada, S113
 Niño inmigrante, 319, S367
 Niño politraumatizado, S2
 Niño prematuro, 143
 Nutrición enteral, S100
 Obesidad, 269, 275, 292
 Obstrucción bronquial, 221
 Otitis, S294
 Parénquima pulmonar, 315
 Pleura, 315
 Precepción gustativa salina, 128
 Preferencia salina, 128
 Proteinuria, S238
 Protocolos de cardiología, S273
 Protocolos de cardiología, S29
 Protocolos de digestivo, S180
 Protocolos de endocrinología, S261
 Protocolos de endocrino-metabolismo, S61
 Protocolos de enfermedades infecciosas, S286
 Protocolos de infeccioso, S107
 Protocolos de nefrología, S19
 Protocolos de nefrología, S222
 Protocolos de neonatología, S125
 Protocolos de neurología, S244
 Protocolos de neurología, S35
 Protocolos de pediatría social, S119
 Protocolos de urgencias, S2
 Quiste de colédoco, 51
 Recién nacido de muy bajo peso al nacimiento, 137
 Resistencia a antimicrobianos, 32
 Resonancia magnética, 51
 Rotavirus, 185, 204
 RSS, 56
Screening neonatal, S141
 Sensibilidad dental, 23
 Sepsis neonatal, S125
 Sepsis-shock séptico, S107
 Sibilancias, 221
 Síncopes, S281
 Síndrome de Asperger, 145
 Síndrome de burnout, 235
 Síndrome de distrés respiratorio neonatal, S160
 Síndrome de Guillain-Barré, S49
 Síndrome de habilidades no verbales, 145
 Síndrome de intestino corto, 300
 Síndrome metabólico, S292
 Síndrome nefrótico, 192, S19
 Síndrome X frágil, 146
 Síndromes neurocutáneos, 46
 Síntomas frecuentes en Pediatría, S321
 Síntomas respiratorios recurrentes, 221
 Sistemas de manejo de bases de datos, 217
Streptococcus pyogenes, 32
 Talla baja, S261
 Taquiarritmias supraventriculares, S29
 Tejido adiposo, 269
 Tensión arterial, 128
 Toxinas bacterianas, 147
 Transiluminación, 23
 Transporte neonatal, S166
 Trasplante intestinal, 300
 Trastorno por déficit de atención, S249
 Trastornos de la pubertad, S265
 Trastornos digestivos menores en el lactante, S180
 Trastornos electrolíticos, S76
 Tuberculosis, 7
 Urgencias oftalmológicas, S351
 Urgencias ORL, S351
 Urgencias quirúrgicas, S351
 Urticaria, S13
 Vacunación, 185, S336
 Vacunas, 7
 Virus respiratorio sincitial, 210
 Web, 56
 XML, 56