



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

VOL. XLVI ■ Nº 195 ■ 1/2006

Boletín de Pediatría



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

ergon

Boletín de Pediatria

VOL. XLVI ■ Nº 195 ■ 1/2006

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

EDICIONES ERGON, SA.

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

©2005 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.

e-revist@s



Sumario

EDITORIAL

- 1 Remedios frente a la "infoxicación". Papel de las fuentes de información secundarias
C. Ochoa Sangrador, J. González de Dios

REVISIONES

- 7 Nuevas vacunas contra la tuberculosis obtenidas a partir de los avances inmunitarios y genéticos
A. Blanco Quirós
- 23 Técnicas de diagnóstico de la caries dental. Descripción, indicaciones y valoración de su rendimiento
E. Rubio Martínez, M. Cueto Suárez, R.M. Suárez Feito, J. Frieyro González

ORIGINALES

- 32 Epidemiología de la infección estreptocócica faríngea en un área de salud
C. Ochoa Sangrador, M^a.F. Brezmes Valdivieso, L. López-Urrutia Lorente, M^a.N. Gutiérrez Zufiaurrez, M^a. V. Barajas Sánchez, A. Fe Bajo Delgado
- 39 Evolución de la natalidad y mortalidad neonatal y perinatal en el Área de Salud El Bierzo: 1992-2004
J. Rodríguez Calleja, M^a.T. González Martínez, R. Rodríguez Rodríguez, M^a.T. Prada Pereira, C. Mosquera Villaverde, I. Fidalgo Álvarez

CASOS CLÍNICOS

- 46 *Incontinencia pigmenti*. Presentación neonatal
P. Alonso López, S. Castrillo Bustamante, P. Álvarez Mingorance, R. Adán Pedroso, M^a.P. Aragón García
- 51 Colestasis aguda y quiste de colédoco tipo IVa. A propósito de un caso
I. Ledesma Benítez, R. Álvarez Ramos, J.M. Marugán de Miguelsanz

PEDIATRÍA E INTERNET

- 56 Utilización de fuentes o canales en Internet: cómo mantenerse al día de manera más eficiente
D. Pérez Solís

HACE 25 AÑOS

- 62 Estreptococias neonatales. I. Revisión. Estreptococias neonatales. II. Aportación casuística de formas de presentación precoz
G.D. Coto, C. Alfaro, B. Gil, J. López Sastre, M. Crespo

64 NOTICARIO

PUBLICACIÓN ESPECIAL

- 74 Dificultades de la estimación del gasto energético en la población infantil
M. Alonso Franch, M^a.P. Redondo del Río, J. Torrecilla Cañas, M^a.J. Castro Alija, F. Conde Redondo, D. Redondo Merinero, M^a.J. Martínez Sopena

Summary

EDITORIAL

- 1 Remedies against "infoxication". Role of the sources of secondary information
C. Ochoa Sangrador, J. González de Dios

REVIEWS

- 7 New vaccines against the tuberculosis obtained from immune and genetic advances
A. Blanco Quirós
- 23 Diagnostic techniques of tooth cavities. Description, indications and assessment of their yield
E. Rubio Martínez, M. Cueto Suárez, R.M. Suárez Feito, J. Frieyro González

ORIGINAL ARTICLES

- 32 Epidemiology of the streptococcal pharyngeal infection in a health area
C. Ochoa Sangrador, M^a.F. Brezmes Valdivieso, L. López-Urrutia Lorente, M^a.N. Gutiérrez Zufiaurrez, M^a. V. Barajas Sánchez, A. Fe Bajo Delgado
- 39 Evolution of natality and neonatal and perinatal mortality in the Health Area El Bierzo: 1992-2004
J. Rodríguez Calleja, M^a.T. González Martínez, R. Rodríguez Rodríguez, M^a.T. Prada Pereira, C. Mosquera Villaverde, I. Fidalgo Álvarez

CLINICAL CASES

- 46 *Incontinencia pigmenti*. Neonatal presentation
P. Alonso López, S. Castrillo Bustamante, P. Álvarez Mingorance, R. Adán Pedroso, M^a.P. Aragón García
- 51 Acute cholestasis and type IVa choledoch cyst. A case report
I. Ledesma Benítez, R. Álvarez Ramos, J.M. Marugán de Miguelsanz

PEDIATRICS AND INTERNET

- 56 Use of the Internal sources or channels: how to remain more efficiently up-to-date
D. Pérez Solís

25 YEARS AGO

- 62 Neonatal streptococci. I. Revision. Neonatal streptococci. II. Casuistic contribution of early presentation forms
G.D. Coto, C. Alfaro, B. Gil, J. López Sastre, M. Crespo

64 NEWS

SPECIAL PUBLICATION

- 74 Award on Infant Nutrition 2005 Guillermo Arce and Ernesto Sánchez Villares
Difficulties of the stimulation of energy output in the infant population
M. Alonso Franch, M^a.P. Redondo del Río, J. Torrecilla Cañas, M^a.J. Castro Alija, F. Conde Redondo, D. Redondo Merinero, M^a.J. Martínez Sopena

Editorial

Remedios frente a la “infoxicación”. Papel de las fuentes de información secundarias

C. OCHOA SANGRADOR*, J. GONZÁLEZ DE DIOS**

*Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

**Departamento de Pediatría. Hospital Universitario San Juan. Universidad Miguel Hernández. Alicante

Ofrecer a nuestros pacientes una asistencia de calidad, en las condiciones de trabajo habituales, constituye un reto para todo pediatra. A menudo, nos vemos obligados a tomar decisiones en presencia de incertidumbre (desconocemos la validez de muchas pruebas diagnósticas y la efectividad de numerosos tratamientos), influidos por múltiples factores personales, sociales y económicos, apremiados por el tiempo y la carga de trabajo, y condicionados por la limitación de recursos. En estas circunstancias, sí queremos tomar las decisiones más correctas para cada situación clínica, necesitamos integrar nuestros conocimientos y experiencia previos con la información científica que continuamente va incorporándose a la literatura médica.

Sin embargo, el enorme volumen de información científica que se genera en el momento actual, origina una saturación que dificulta su aprovechamiento, produciendo un fenómeno para el que se ha acuñado el neologismo “infoxicación” (intoxicación por exceso de información)¹. Este problema tiene una dimensión tanto cuantitativa como cualitativa. Resulta complejo, por una parte, encontrar la documentación más pertinente, pese a la accesibilidad que proporciona Internet a las bases de datos bibliográficas y revistas biomédicas, y, por otra parte, no siempre tenemos la preparación suficiente para interpretar, por nosotros mismos, su validez, relevancia y aplicabilidad.

Ante el masivo incremento y la enorme renovación de la producción científica, el médico actual se ha visto obligado a dejar de ser un acumulador de información para convertirse en un buscador de fuentes de información¹⁻³. La revisión periódica de los artículos que se publican sobre un tema concreto resulta extremadamente laboriosa. Habitualmente nos vemos obligados a restringir las revistas consultadas, debiendo renunciar a la evaluación detallada de muchos artículos potencialmente útiles. En consecuencia, las búsquedas de información que podemos hacer con cierta profundidad son las que dedicamos a la resolución de dudas concretas de nuestra práctica clínica.

Tradicionalmente, nuestras principales fuentes de información han sido los libros, las revistas científicas y la opinión de expertos. Sin embargo, dichas fuentes presentan importantes limitaciones⁴. Los libros de texto contienen en ocasiones, información obsoleta, por el retraso que condiciona el proceso editorial, y pueden incluir apreciaciones subjetivas sin una base científica suficientemente probada. Las revistas biomédicas ofrecen información demasiado voluminosa, de calidad muy heterogénea y, frecuentemente, con errores metodológicos o de presentación que comprometen su interpretación. Por último, la opinión de expertos tiende a recomendar procedimientos, consagrados por su uso en la práctica clíni-

Correspondencia: Dr. Carlos Ochoa Sangrador. Unidad de Investigación. Hospital Virgen de la Concha. Avd. Requejo 35. 49029 Zamora. *Correo electrónico:* cochoas@meditex.es

© 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.

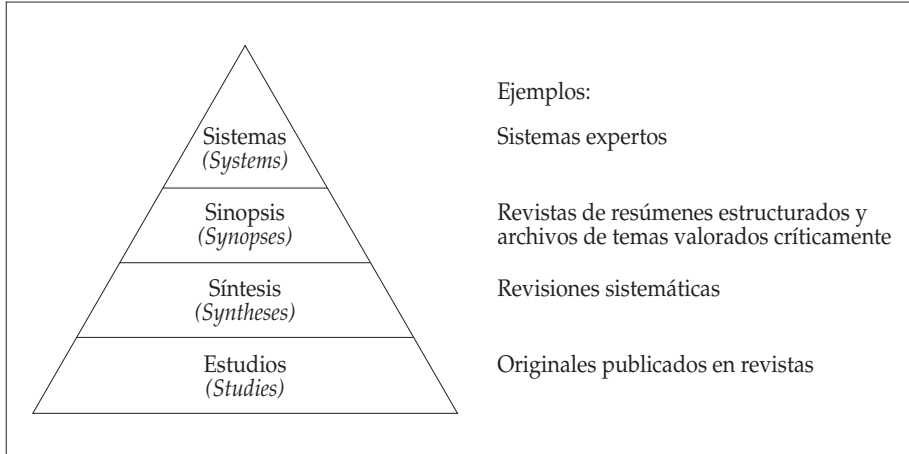


Figura 1. Niveles de organización de las fuentes de información. Modificado de Haynes⁽⁹⁾.

ca, pero que no han probado su validez o eficacia en estudios científicos.

Al amparo del movimiento conocido como Medicina Basada en la Evidencia (MBE), han surgido fuentes de información alternativas, orientadas a trasladar los resultados de la investigación a la resolución de problemas clínicos. La MBE propone un método estructurado mediante cinco pasos fundamentales⁵⁻⁸: formular preguntas clínicas estructuradas, buscar en la literatura de forma sistemática los mejores estudios disponibles sobre el tema, valorar críticamente los trabajos encontrados, juzgar la aplicabilidad de sus resultados en nuestra práctica clínica y, por último, evaluar el rendimiento de su aplicación. Frente a las fuentes de información tradicionales o primarias, estas fuentes de información secundarias llevan implícito el proceso de evaluación anteriormente mencionado, por lo que nos facilitan su interpretación y su aplicación a la toma de decisiones.

En el momento actual, estamos asistiendo a una rápida evolución de las fuentes de información secundarias. Están surgiendo nuevos y mejores recursos que recogen resultados de estudios clínicamente importantes, servicios de sinopsis y síntesis de la evidencia científica y sistemas integrados de información. Podemos representar estos recursos de información en una figura piramidal en la que niveles ascendentes entrañan un menor volumen de información pero un mayor grado de procesamiento de la misma (Fig. 1). En la base de la pirámide se situarían los artículos originales publicados en revistas científicas. Por encima de ellos se encontrarían las revisiones sistemáticas (síntesis) y sobre ellas los resúmenes estructurados y comentarios de estudios publi-

cados (sinopsis). En la cúspide de la pirámide se encontrarían los sistemas integrados, que enlazan la mejor evidencia disponible con datos clínicos de pacientes de registros médicos informatizados. Esta estructura jerárquica se ha denominado "4S" por las iniciales en inglés de los cuatro recursos que la componen: *systems*, *synopses*, *syntheses* y *studies*⁹.

Para el clínico atareado que requiere una respuesta rápida a una pregunta clínica, la búsqueda será tanto más eficiente cuanto más evolucionado sea el nivel donde encuentre la información que busca. Si cuenta con un sistema o una sinopsis obtendrá con poco esfuerzo la información que necesita para su duda clínica sin embargo, si tiene que buscar y analizar entre las síntesis y, sobre todo, entre los estudios originales, va a precisar un esfuerzo mayor.

En la Tabla I podemos ver las direcciones de acceso a las principales fuentes de información secundarias. Para hacer una búsqueda eficiente sobre una duda clínica, podemos comenzar con los metabuscadores (TRIP y SUMSearch), ya que proporcionan referencias del resto de las fuentes de información, o acceder de forma escalonada a recursos progresivamente menos selectivos o sintetizados.

SISTEMAS

Un sistema perfecto de información clínica debería integrar y resumir toda la evidencia científica relevante sobre un problema clínico concreto y enlazarla automáticamente, a través de un registro médico informatizado, con las circunstancias específicas de cada paciente. La evidencia debe-

TABLA I. DIRECCIONES DE LAS PRINCIPALES FUENTES DE INFORMACIÓN SECUNDARIA EN PEDIATRÍA

Metabuscadores de fuentes de información secundarias:

- TRIPdatabase-Turning Research Into Practice: <http://www.tripdatabase.com/>
- SUMSearch: <http://sumsearch.uthscsa.edu/espanol.htm>

Colaboración Cochrane: <http://www.cochrane.org>

- Cochrane Reviews: <http://www.cochrane.org/reviews/index.htm>
- Cochrane Groups: <http://www.cochrane.org/cochrane/revabstr/crgindex.htm>
- Biblioteca Cochrane Plus en español: <http://www.update-software.com/publications/clibplus/>

Revistas con resúmenes estructurados:

- ACP Journal Club: <http://www.acpjc.org/>
- Evidence-Based Medicine: <http://ebm.bmjournals.com/> (original con suscripción) o <http://www.medynet.com/elmedico/publicaciones/inicio.htm> (gratuita en español)
- AAP GrandRounds: <http://aapgrandrounds.aapjournals.org/>
- Archimedes: adc.bmjournals.com/cgi/collection/archimedes
- PedsCCM Evidence-Based Journal Club: http://pedscm.wustl.edu/EBJournal_Club.html
- Evidencia. Actualización en la práctica ambulatoria: <http://www.foroaps.org/hitalba-home-evidencia.php>
- Evidencias en Pediatría. Toma de decisiones clínicas basadas en las mejores pruebas científicas: www.aepap.org/EvidPediatr/index.htm

Archivos de temas valorados críticamente:

- Universidad de Michigan: <http://www.med.umich.edu/pediatrics/ebm/>
- Centre for Clinical Effectiveness: <http://www.med.monash.edu.au/publichealth/cce/>
- ARIF-Aggressive Research Intelligence Facilities: <http://www.arif.bham.ac.uk/>
- BestBETS-Best Evidence Topics: <http://bestbets.org>
- Archivos de TVC de la AEPap: <http://www.aepap.org/evidencias/tvc.htm>

Guías de práctica clínica:

a) Centros elaboradores:

- GPC de la American Academy of Pediatrics: http://aappolicy.aappublications.org/practice_guidelines/index.dtl
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network: <http://www.sign.ac.uk/>
- New Zealand Guidelines Group: <http://www.nzgg.org.nz/>

b) Centros de almacenamiento:

- GPC de la National Guidelines Clearinghouse: <http://www.guidelines.gov/>
- GPC de la Canadian Medical Association: <http://mdm.ca/cpgsnew/cpgs/index.asp>
- GuiaSalud: <http://www.guiasalud.es/>

Informes de Agencias de evaluación de tecnologías sanitarias:

a) Internacionales:

- International Network of Agencies for Health Technology Assessment (INAHTA): <http://www.inahta.org/>

b) Nacionales:

- AETS del Instituto de Salud Carlos III: <http://www.isciii.es/aets/>
- Agència d'Avaluació de Tecnologia y Recerca Mèdiques: <http://www.aatrm.net>
- AETS de Andalucía: <http://www.juntadeandalucia.es/salud/orgdep/AETSA/default.asp>
- AETS del País Vasco: http://www.osasun.ejgv.euskadi.net/r52-478/es/contenidos/informacion/publicaciones_osteba/es_1215/pubost.html

ría actualizarse, mediante un proceso explícito de revisión y evaluación, cada vez que una nueva investigación se haga disponible. El sistema ofrecería al médico la información más relevante, personalizada en forma de sinopsis, facilitando enlaces a los trabajos originales por si precisara un análisis más profundo.

Lamentablemente, los sistemas actualmente disponibles no alcanzan el nivel de perfección deseable. Se han desarrollado algunos sistemas de integración de la evidencia disponible sobre un área de conocimiento (libros electrónicos y guías de práctica clínica realizados con recursos de MBE, sistemas expertos, etc.), pero carecen de enlaces a registros

médicos informatizados. Aunque, hoy en día, es posible consultar desde los mismos ordenadores la información de ambos elementos por separado, la vinculación a problemas concretos de nuestros pacientes requiere, por parte del clínico, tiempo, conocimientos y habilidades, no siempre disponibles.

Argumentos sobre la utilidad de estos sistemas pueden extraerse de lo observado con sistemas de información relacionados, como son los sistemas expertos de toma de decisiones asistida por ordenador, que han demostrado sus beneficios sobre procesos y resultados sanitarios¹⁰.

SINOPSIS

Cuando no disponemos de sistemas integrados para un determinado problema clínico, las sinopsis de estudios individuales son la fuente de información más eficiente. Se puede entender la utilidad de las sinopsis si consideramos las dificultades que el clínico atareado tiene para realizar una valoración de la evidencia, cuando la información disponible está en forma de trabajos de investigación originales o incluso como revisiones sistemáticas.

El objetivo de estas sinopsis es informar a los médicos de los avances más importantes, mediante la selección de artículos originales y revisiones de la literatura biomédica cuyos resultados tengan la máxima probabilidad de ser verdaderos y útiles. Una sinopsis ideal debería proporcionar información suficiente para apoyar una acción clínica. Para ello, realizan un análisis de las posibles limitaciones metodológicas de los trabajos seleccionados, valoran la importancia clínica de los resultados y su posible aplicación a la práctica cotidiana^{2,3,5}. Habitualmente, incluyen un título declarativo que informa de su principal conclusión, junto a un resumen estructurado del trabajo y un comentario que incluye la valoración crítica realizada. Se adaptan al formato de sinopsis las revistas con resúmenes estructurados y los archivos de temas valorados críticamente (Tabla I).

En unos casos, la sinopsis se realiza sobre una selección de artículos recientemente publicados mientras que, en otros, sobre los mejores trabajos publicados que permiten contestar a una pregunta clínica. El proceso de selección y valoración crítica aplica rigurosos filtros metodológicos y clínicos que rechazan el 98% de la literatura y es el restante 2% el que aparece en forma de resúmenes estructurados. Por

ello, estas fuentes de información se comportan como auténticos remedios frente a la "infoxicación".

El antecedente histórico de estas fuentes secundarias son los clubes de revistas^{11,12} y sus publicaciones pioneras *ACP Journal Club*, y *Evidence-Based Medicine*. Entre las específicamente pediátricas podemos destacar: *AAP Grand Rounds* (de la Academia Americana de Pediatría), *The PedsCCM Evidence-Based Journal* (dedicada a cuidados intensivos pediátricos y neonatales), la sección "*Current Best Evidence*", de *Journal of Pediatrics*, y la sección "*Archimedes*", de los *Archives of Disease in Childhood*. En español, contamos con algunas publicaciones de medicina familiar (*Revista Atención Primaria Basada en la Evidencia*, de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, y *Evidencia. Actualización en la práctica ambulatoria*, de la Sociedad de Medicina Familiar de Argentina) y con la revista electrónica, recientemente nacida, *Evidencias en Pediatría. Toma de decisiones clínicas basadas en las mejores pruebas científicas*¹³.

Estas sinopsis han sido consideradas fuentes de información secundaria "menores", ya que no alcanzan la profundidad de las revisiones sistemáticas o de las guías de práctica clínica e informes de evaluación de tecnologías sanitarias. Sin embargo, su formato y accesibilidad les permiten ofrecer una aproximación más cercana, contribuyendo tanto a la actualización ordinaria en un área de interés, como a la resolución de dudas clínicas concretas; asimismo, son herramientas útiles para el aprendizaje de habilidades en lectura crítica. En todo caso, la discutible situación jerárquica de las sinopsis sobre las síntesis, en la pirámide de fuentes de información, debe entenderse por su mayor accesibilidad y traducción clínica, no porque tengan mayor rigor metodológico o científico.

SÍNTESIS

Si se requiere información más detallada o no disponemos de sinopsis apropiadas, tendremos que recurrir a las revisiones sistemáticas (RS). Estas síntesis están basadas en rigurosas búsquedas de estudios sobre los efectos de una intervención sanitaria que, a diferencia de las revisiones tradicionales, siguen una metodología estructurada, explícita y sistemática. Sus pasos fundamentales son definir un pro-

blema a evaluar, localizar todos los estudios relacionados, evaluar su calidad, extraer los resultados válidos, presentarlos y sintetizarlos (cuando sea adecuado combinarlos en un metanálisis) y, finalmente, analizar e interpretar la información obtenida.

La principal promotora y difusora de RS es la Colaboración Cochrane. Sus RS se realizan generalmente sobre ensayos clínicos controlados, siguiendo un proceso de *peer review* bajo la supervisión de un equipo editorial, conforme a un protocolo previamente consensuado y publicado. Todo el trabajo y la información recopilada y sintetizada por la Colaboración Cochrane se plasman en la *Cochrane Library* que incluye, además de sus RS a texto completo, una base de datos de ensayos clínicos y sumarios de otras RS publicadas. En España, desde 2003, gracias a un acuerdo con el Ministerio de Sanidad, podemos acceder gratuitamente a la *Cochrane Library* vía Internet, en una versión que contiene todas sus RS traducidas al castellano.

Si encontramos una RS que haya evaluado la efectividad de la intervención sanitaria implicada en nuestra duda clínica, podremos contar con información válida sobre la que sustentar nuestra toma de decisiones. Sin embargo, en ocasiones obtenemos varias RS enfocadas al mismo problema, mostrando éstas resultados dispares o poco concluyentes, por lo que nos veremos obligados a realizar una valoración en profundidad de las mismas, consultando incluso los estudios originales. También tendremos dificultades si buscamos información sobre pruebas diagnósticas, factores pronósticos o etiológicos, de los que existen pocas RS, en comparación con las disponibles para intervenciones terapéuticas.

ESTUDIOS

Si las fuentes de información previamente mencionadas fallan, es el momento de buscar estudios originales. Éstos pueden ser obtenidos de Internet a través de diversas fuentes, fundamentalmente Medline (PubMed), pero también EMBASE, *Science Citation Index (SciSearch)*, CINAHL, SciELO e Índice Médico Español^{2,3}. Cuando busquemos información muy novedosa, de la que no encontramos referencias en los anteriores recursos, podemos recurrir a un rastreo indiscriminado en los buscadores de Internet (Google),

aunque difícilmente encontraremos información válida y relevante por esta vía.

Lo habitual es que, aun con la utilización de filtros de búsqueda, la información resultante sea muy voluminosa, requiriendo un esfuerzo, por nuestra parte, de selección y valoración, que nos ocupará un tiempo quizás no disponible, y para el que probablemente no estemos lo suficientemente preparados. Sin embargo, si somos capaces de hacer este esfuerzo, adquirimos habilidades de lectura crítica y realizamos la selección de artículos y su valoración por nosotros mismos, la traducción de los resultados de la investigación a nuestra práctica clínica será más consciente, sensata y exitosa.

Consideremos, por un lado, nuestra formación y disponibilidad de tiempo y, por otro, la estrategia que habitualmente empleamos para mantenernos al día o para resolver dudas clínicas. Pensemos si el esquema aquí propuesto nos puede ayudar a permanecer actualizados o a realizar búsquedas de información más eficientes. Si es así, participemos de él, bien como consultores de información o bien como productores de sinopsis o síntesis.

Recientemente, hemos tenido la oportunidad de colaborar en el nacimiento de una nueva publicación electrónica: *Evidencias en Pediatría (Toma de decisiones clínicas basadas en las mejores pruebas científicas)*¹⁴, cuyo objetivo es contribuir al uso más eficiente de la literatura biomédica para tomar decisiones sobre el cuidado de nuestros pacientes. Su sección más importante es la referida como "Valoración crítica de artículos", que incluye valoraciones de los mejores y más relevantes artículos clínicos publicados en 22 revistas biomédicas (14 pediátricas y 8 generales). La metodología empleada incluye una sistemática explícita de selección de artículos, valoración y revisión, que produce resúmenes estructurados y comentarios críticos, que son publicados trimestralmente en la *web* de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap)¹⁴.

Evidencias en Pediatría es una publicación electrónica gratuita y nace con vocación de servicio dirigida a toda la Pediatría de habla española, en la que tienen cabida todos los compañeros de España y Latinoamérica, a los que se invita a colaborar¹³. Creemos que esta nueva revista, al igual que otras fuentes de información secundarias, constituyen buenos remedios frente la "infoxicación".

BIBLIOGRAFÍA

1. González de Dios J. Búsqueda de información en Pediatría basada en la evidencia (I): "infoxicación" e Internet. *Rev Esp Pediatr* 2003; **59**: 246-58.
2. González de Dios J. Búsqueda de información en Pediatría basada en la evidencia (II): fuentes de información secundarias y primarias. *Rev Esp Pediatr* 2003; **59**: 259-73.
3. Buñuel Álvarez JC, González Rodríguez MP. Búsquedas bibliográficas a través de Internet. Cómo encontrar la mejor evidencia disponible: bases de datos de Medicina basada en la evidencia. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2003; **5**: 109-32.
4. González de Dios J. Toma de decisiones en la práctica clínica: del modelo tradicional al nuevo modelo basado en pruebas. *Pediatr Integral* 2003; **Nº especial 6**: 19-26.
5. Sackett DL, Strauss SE, Richardson WS. Evidence-based medicine: how to practice and teach EBM. London: Churchill-Livingstone; 2000.
6. Rosenberg W, Donald A. Evidence based medicine: an approach to clinical problem-solving. *Br Med J* 1995; **310**: 1122-6.
7. Sackett DL, Rosenberg WMC, Gray JAM, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *Br Med J* 1996; **312**: 71-2.
8. Akobeng AK. Principles of evidence based medicine. *Arch Dis Child* 2005; **90**: 837-40.
9. Haynes RB. Of studies, syntheses, synopses, and systems: the "4S" evolution of services for finding current best evidence. *ACP J Club* 2001; **134**: A11-3.
10. Hunt DL, Haynes RB, Hanna SE, Smith K. Effects of computer-based clinical decision support systems on physician performance and patient outcomes: a systematic review. *JAMA* 1998; **280**: 1339-46.
11. Linzer M. The journal club and medical education: over one hundred years of unrecorded history. *Postgrad Med J* 1987; **63**: 475-478.
12. Paget S. *Memoirs and Letter of Sir James Paget*. London: Longmans, Green and Co.; 1901. p. 42.
13. Buñuel Álvarez JC, González de Dios J, González Rodríguez P. Bienvenidos a "Evidencias en Pediatría". *Evid Pediatr* 2005; **1**(1): 1 [fecha de consulta: 08/01/06]. Disponible en: www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol1/numero1/vol1_numero1.1.htm.
14. Evidencias en pediatría. Toma de decisiones clínicas basadas en las mejores pruebas científicas. [fecha de consulta: 08/01/06]. Disponible en: www.aepap.org/EvidPediatr/index.htm.

Revisión

Nuevas vacunas contra la tuberculosis obtenidas a partir de los avances inmunitarios y genéticos

A. BLANCO QUIRÓS

Área de Pediatría. Instituto de Biología y Genética Molecular (IBGM). Universidad de Valladolid

RESUMEN

Más de 2/3 de la población mundial está infectada por el *M. tuberculosis* (Mtb) y en 1993 la OMS declaró la tuberculosis como una emergencia mundial.

La vacuna de BCG tiene una eficacia muy variable, seguramente por la interferencia de infecciones por micobacterias atípicas, además, su protección es transitoria (10-20 años) y no se puede aplicar en personas ya infectadas. Recientemente, se hicieron importantes avances en el conocimiento del genoma del Mtb, identificándose regiones deletionadas (RD) durante la preparación de la BCG. También se conoce mejor la respuesta inmunitaria antituberculosa, basada en linf. Th1 y síntesis de IL-12, IL-18 e IFN γ , y que tiene distintas células efectoras en la fase aguda (HLA-II y CD4+) y en la fase crónica (HLA-I y CD8+). En base a estos conocimientos, se han propuesto más de 200 nuevas vacunas, con microorganismos vivos (BCG reforzada, Mtb mutante) o con subunidades (proteínas, ADN o proteínas de fusión). Sin embargo, conseguir una vacuna que supere la BCG es una tarea difícil porque el Mtb convive con el hombre desde hace miles de años y ha conseguido establecer múltiples sistemas de escape a la respuesta inmunitaria.

Palabras clave: alergia; BCG; genética; inmunidad; tuberculosis; vacunas.

ABSTRACT

More than 2/3 of the world population is infected by *M. tuberculosis* (Mtb), and the WHO declared the tuberculosis as "world emergency" in 1993.

The efficacy of BCG vaccine is very variable; likely due to the interference with atypical mycobacteria, besides its protection is transient (10-20 y.) and the vaccine cannot be administered to infected already individuals. Recently, important advances in the genetics of Mtb were done, with the identification of genetic regions (RD), which were deleted during the BCG preparation. The immunity is also better known. The response is based on linf. Th1 and synthesis of IL-12, IL-18 and IFN γ . The effector cells are different during the acute (HLA-II and CD4+) and the chronic phase (HLA-I and CD8+). In base of this knowledge more than 200 new vaccines have been proposed, with life microorganisms (reinforced BCG, mutant Mtb) or subunit vaccines (protein, DNA or fusion proteins). Nevertheless, to get a vaccine better than BCG is a difficult task because Mtb lives with

Correspondencia: Alfredo Blanco Quirós. Facultad de Medicina. Pediatría. C/ Ramón y Cajal, 5. 47005 Valladolid.

Correo electrónico: ablanco@ped.uva.es

Recibido: enero 2006. Aceptado: enero 2006

© 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.

humans for thousand years and it has achieved many escape systems to immune response.

Key words: allergy; BCG; genetics; immunity; tuberculosis; vaccines.

GENERALIDADES DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA

Microorganismo causal

La tuberculosis está producida por el *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb), descubierto en 1882 por Koch⁽¹⁾. Otras micobacterias relacionadas son la *M. bovis*, la *M. africanum* y la *M. ulcerans*. Las llamadas micobacterias atípicas infectan al hombre, provocan una respuesta inmune, pero rara vez ocasionan enfermedad, salvo en inmunodeficiencias, como la infección por VIH⁽²⁾.

Aunque han sido identificados los genomas de la Mtb y de la vacuna de BCG, persisten las dudas porque un 40% de sus genes todavía no se sabe para qué sirven⁽³⁾. Los avances genéticos han servido para conocer las diferencias entre BCG y Mtb, pero determinados segmentos repetitivos o MIRUS (*Mycobacterial Interspersed Repetitive Units*) sirven para tener datos epidemiológicos de la cepa infectante y para distinguir entre reactivación y reinfección⁽⁴⁾.

Epidemiología

Un tercio de la población mundial (> 2.000 millones) está infectada de tuberculosis, y el 75% de ellos se acumulan en 22 países⁽⁵⁾. Cada año enferman unos 8 millones de personas y mueren 2 millones (Fig. 1).

En España la incidencia de la tuberculosis pulmonar viene manteniendo tasas de 15-18/100.000 habitantes, sin que la emigración y el SIDA la hayan incrementado, pero frenándose su tendencia anterior descendente. Aproximadamente el 10% ocurren en niños, alcanzando el 18-20%, si ampliamos el rango hasta los 20 años de edad. Hay revisiones muy recientes sobre tuberculosis infantil destacándose la sabida influencia que las condiciones familiares tienen en ella^(5,6).

La OMS declaró la tuberculosis como una "emergencia sanitaria global" en 1993⁽¹⁾ y desde entonces se han multiplicado las investigaciones experimentales y ensayos clínicos. Los principales avances se han producido en la genética de la Mtb y en los mecanismos inmunitarios, lo que ha

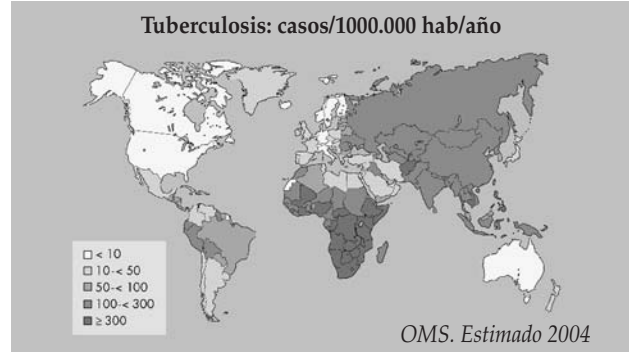


Figura 1. La tuberculosis está extendida por todo el mundo pero las tasas de incidencia son muy variables. Es inferior a 10 casos por 100.000 habitantes en América del Norte y países escandinavos y muy elevada en el África sub-sahariana.

TABLA I. CAUSAS DE SUSCEPTIBILIDAD A LA TUBERCULOSIS

Factores ambientales	Factores genéticos
Condiciones socio-ambientales <ul style="list-style-type: none"> • Pobreza 	Confirmados <ul style="list-style-type: none"> • HLA-DRB1 • Receptor Vit. D1 • IFNγ • NRAMP-1
Enfermedades concurrentes <ul style="list-style-type: none"> • Inmunodeficiencias • (Def. IL-12 /IFNγ) • Corticoterapia • Diabetes • Algunas neumopatías crónicas • Hipercolesterolemia • Insuficiencia renal 	En estudio <ul style="list-style-type: none"> • Catepsina-Z • SP-110 • Sistema TLR (TIRAP) • Receptor C1 (CD35)

repercutido muy positivamente sobre nuevas vacunas y estrategias vacunales.

Susceptibilidad

La infección tuberculosa tiene mayor riesgo en ciertos grupos poblacionales y en determinados individuos. La existencia de una diferente susceptibilidad se conoce desde hace años, pero la influencia exacta de esos factores de riesgo, ambientales y genéticos, no está suficientemente aclarada (Tabla I).

a. Factores ambientales. Se sabe que la mala condición socioambiental es un factor favorecedor; la tuberculosis es una enfermedad asociada a la pobreza⁽⁷⁾. En este concepto se incluye la situación higiénica, pero también influye el estado nutricional, hábitos como el tabaco y la asociación de otras enfermedades. La tuberculosis siempre se relacionó con el padecimiento de algunas neumopa-

tías crónicas, con la diabetes, insuficiencia renal, tratamientos con corticoterapia y, más recientemente, también con la hipercolesterolemia^(8,9). Por supuesto, cualquier deficiencia inmunitaria, genética o adquirida, siempre es un importante factor de riesgo. Entre ellas el SIDA tiene una eminente relevancia sanitaria, pero también científica, p. ej., aclarar la paradoja por la que la tuberculosis empeora al comenzar el tratamiento anti-retroviral⁽⁷⁾.

- b. Factores genéticos.** El estudio de los factores genéticos de susceptibilidad a la tuberculosis es más reciente. Las diferencias raciales eran conocidas de antiguo, pero se atribuyeron al mayor o menor contacto histórico con el *Mtb*; ahora estamos en condiciones de diferenciar esa supuesta memoria inmunológica colectiva de una auténtica diferencia genética.

Se han comunicado muchas mutaciones asociadas a susceptibilidad para la tuberculosis. Algunas están sin confirmar por otros autores y en otras poblaciones, pero ya hay cierta coincidencia para otras. De momento parecen tener mayor peso los hallazgos en genes relacionados con el antígeno HLA-DRB1, con el receptor de la vitamina D y del interferón gamma y con la molécula NRAMP-1 (ahora denominada SLC11A1) que se expresa en fagocitos activados y para la que existen al menos 11 polimorfismos en el hombre, con repercusión funcional⁽¹⁰⁾. La razón biológica de alguna de estas mutaciones con la tuberculosis es compleja de entender.

VACUNA DE BCG

Es la decana de las vacunas actualmente en uso, habiendo sido administrada a más de 2.000 millones de personas.

Historia

La vacuna de BCG se llama así por estar compuesta por el bacilo de Calmette y Guerin. Albert Calmette (Niza, 1863-París, 1933) y Camille Guerin (Poitiers, 1872-París, 1961) respectivamente, médico y veterinario (Fig. 2), trabajaron juntos desde el año 1907 a 1919 en la atenuación de bacilos de *M. bovis* realizando 230 cultivos sucesivos en un medio de glicerina, patata y bilis hasta conseguir la pérdida de su patogenicidad, manteniendo la antigenicidad⁽¹¹⁾. Tras múltiples pruebas en animales, a partir de 1921 comenzó su aplicación humana⁽¹²⁾.



A. Calmette (1863-1933)



Camille Guerin (1872-1961)

Figura 2. Albert Calmette (Niza, 1863-París, 1933). Se graduó en medicina en la Universidad de París (1886). Fue discípulo de Pasteur y fundó el Instituto Pasteur de Saigón en 1891, donde descubrió un antisuero contra veneno de serpiente. De vuelta a Francia creó y dirigió el Instituto Pasteur de Lille (1896-1919), donde preparó, con Guerin, bacilos de *M. bovis* atenuados en cultivos en un medio sólido con bilis (1908). Esas cepas se emplearon 15 años más tarde para preparar la vacuna de BCG.

Camille Guerin (Poitiers, 1872-París, 1961). Estudió veterinaria y fue a trabajar con Calmette a Lille (1897) dedicándose en exclusiva al campo de las vacunas. Postuló que la resistencia a la tuberculosis se debía a la persistencia de bacilos vivos en el organismo y colaboró con Calmette en la preparación de la BCG que ensayó por primera vez en recién nacidos del Hospital de la Charité, de París (1922). Tras superar los problemas administrativos, en 1930 comenzaron las campañas masivas en Europa, Canadá, Japón, Rusia y otros países, pero se aprobó en EE.UU. hasta 1950.

Calmette y Guerin obtuvieron su vacuna de forma empírica desconociendo en qué radicaba el diferente comportamiento entre el patógeno, *Mtb*, y su vacuna. Sólo ahora, con los avances genéticos y el descubrimiento del genoma del *Mtb*, se sabe que en los sucesivos pases se iban perdiendo genes y que en ello radica la atenuación de patogenicidad. Sin embargo, la BCG aún comparte más del 90% de su ADN con el *Mycobacterium tuberculosis*⁽¹³⁾.

Preparado vacunal

La vacuna original que Calmette y Guerin prepararon en el Instituto Pasteur fue con posterioridad ligeramente modificada en otros centros, denominándose las cepas resultantes con el nombre del lugar donde se hizo. En España se utiliza un preparado procedente de la cepa Danesa 1331, que es considerada, junto con la Pasteur 1173PA, como de alta inmunogenicidad y virulencia, comparando la Glaxo 1077 y Tokio 172, que serían las “débiles”⁽⁷⁾. Los estudios moleculares han descubierto las diferencias genéticas que

TABLA II. ALGUNOS DE LOS PRINCIPALES ESTUDIOS SOBRE LA EFICACIA DE LA BCG

Año	Lugar	Número	Edad	Duración	Eficacia
1935	EE.UU. (pobl. indígena)	3.008	0-20 a.	9-11 a.	80%
1950	Inglaterra (pobl. urbana)	54.239	14-15 a.	15 a.	77%
1949	Puerto Rico (pobl. escolar)	77.972	1-18 a.	6 a.	31%
1950	India. Madapanelle (pobl. general)	10.877	Todas	12 a.	31%
1950	Georgia/Alabama (pobl. general)	34.767	> 5 a.	14 a.	14%
1968	India. Chingleput (pobl. general)	215.000	Todas	15 a.	0%

De Soza y col. *Vacunas en Pediatría*. AEP 2005. p. 385.

se fueron produciendo entre unas y otras cepas de BCG.

Técnica de administración

La administración de la BCG varió poco durante su larga historia. En los recién nacidos se aplica a 2 cm del vértice del hombro izquierdo, y a 4 cm en los escolares. Se inyecta por vía intradérmica en cantidad variable según la edad (0,05 mL en RN y lactantes y 0,1 en escolares). Una dosis contiene 10^8 bacilos/mg de BCG que proporcionan 5×10^6 a 45×10^6 unidades formadoras de colonias⁽²⁾. A las 2-4 semanas de la vacunación se produce un nódulo local que luego se convierte en vesícula y costra. A partir de las 6-12 semanas persiste una cicatriz decolorada de unos 3 mm de diámetro.

Reacciones secundarias

La BCG es bien tolerada por la mayoría de los vacunados, incluso recién nacidos. Sin embargo, tienen efectos secundarios, generalmente locales y leves, pero que pueden llegar a ser mortales al ser una vacuna de microorganismos vivos. Las reacciones más comunes son inflamaciones en el lugar de la inyección, o en algún ganglio satélite axilar⁽¹⁴⁾. Son adenopatías blandas, adherentes y con tendencia a la supuración, parecidas a las halladas en la tuberculosis natural. A veces se cronifican y precisan limpieza quirúrgica.

Mucho más raras, pero gravísimas, son las diseminaciones vacunales o becegeítis. Con frecuencia son mortales y cuando se superan pueden persistir secuelas en SNC, huesos, pulmón u otros órganos. La causa de la diseminación vacunal, como la de la tuberculosis natural, es mal conocida. Sólo en algunas personas coincide con una inmunode-

ficiencia bien definida, pero en la mayoría es la primera manifestación de infección grave. Recientemente se han publicado datos recogidos en Canadá entre 1993-2002, comentándose que las reacciones secundarias de la BCG son más frecuentes de lo que suele pensarse⁽¹⁵⁾.

Indicaciones y contraindicaciones

La indicación universal depende del riesgo de infección tuberculosa que ocurra en el país y la indicación individual de la existencia de un contacto mantenido e inevitable con una persona enferma⁽¹⁶⁾.

Las contraindicaciones más comunes son las siguientes⁽²⁾:

- Prematuros con menos de 2.000 g al nacimiento.
- Inmunodeficientes o inmunosuprimidos.
- Enfermos de SIDA (salvo casos de muy alto riesgo).
- Enfermos de tuberculosis o infectados con tuberculina positiva.
- Embarazo, al menos en el primer trimestre.

Eficacia de la BCG

La variable eficacia que la BCG tiene en humanos es llamativa cuando, por el contrario, siempre es protectora en los animales⁽¹³⁾. Está aceptado que protege más de la diseminación, meningitis y miliar (46-100%), que de la enfermedad pulmonar (0-80%) y más de la enfermedad que de la infección (17), si es que realmente protege de la infección porque es muy discutido^(7,18). Además, hay claras diferencias poblacionales o geográficas. Algunos metaanálisis mostraron una menor protección en los países cercanos al ecuador que en los alejados (Tabla II)⁽¹⁹⁾.

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

- Diferencias en cepas, dosis o pautas
- Administración a individuos ya infectados
- Interacción con micobacterias atípicas
- Interferencia de parásitos
- Predominio de estímulo Th2
- Variabilidad genética de la población

De Andersen y col. *Trends Immunol* 2001.

Con independencia de posibles errores técnicos o estadísticos, cada vez es más firme que las infecciones latentes por Mtb, o por micobacterias atípicas, interfieren con la respuesta vacunal^(13,20). En base a ello, la eficacia será menor en los países con mayor índice de infección por micobacterias. El mecanismo de esta interferencia no se conoce bien, pero se han planteado hipótesis. Durante la infección por micobacterias atípicas podrían liberarse citoquinas Th2, que interfieren la respuesta a la BCG⁽²¹⁾ o, quizás, puede que todos los importantes mecanismos evasivos de la respuesta inmunitaria que las micobacterias desarrollaron en su evolución, los apliquen también a la vacuna. Parece comprobado que la variable inhibición depende del número y tipo de antígenos que compartan las micobacterias atípicas con la BCG (Tabla III)⁽²⁰⁾.

A nivel individual, en un estudio realizado en 230 niños vacunados de BCG, se vio, que, además de la convivencia con enfermos, las siguientes causas de fracaso vacunal eran el hacinamiento y el tabaquismo pasivo, factor éste menos valorado y que eleva 9,3 veces el riesgo⁽⁸⁾.

De todas formas, cualquiera que sea su eficacia, la protección obtenida por la BCG es transitoria. Está comprobado que no dura más allá de 10-20 años, aunque haya situaciones particulares pues, en un estudio hecho en Alaska, la protección en indios navajos vacunados entre 1935-38 se mantenía 60 años más tarde⁽²²⁾.

CEPAS BCG

En 1960, la OMS recomendó liofilizar las cepas de BCG para preservar su estabilidad, pero hasta ese momento, al no poder congelarse, las cepas eran mantenidas vivas por medio de cultivos permanentes, lo que facilitó su variabilidad genética (Fig. 3)⁽²⁾.

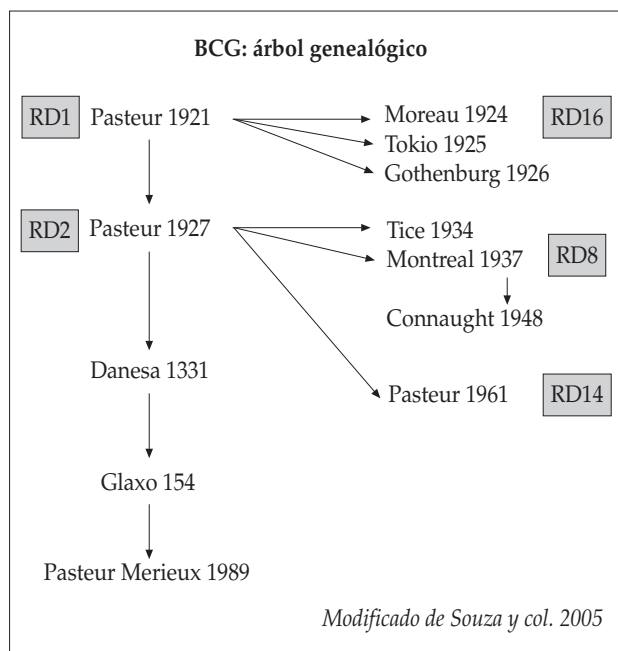


Figura 3. La vacuna primitiva de BCG se perdió en la Primera Guerra Mundial, pero ha sido posible inferir su composición. Hasta el año 1960, las cepas se conservaban mediante cultivos permanentes, lo que facilitó alguna pérdida genética. En los primeros momentos se perdió la región delecionada-1 (RD1), que falta en todas las cepas. Además, la RD2 falta en todas las derivadas de Pasteur, 1927. En España se utiliza una cepa derivada de la Danesa 1331 (Farmacia y Upjohn), por consiguiente, con ausencia de RD2, pero presencia de RD8, RD14 y RD16 que falta en otras.

Variaciones. Las modificaciones genéticas se produjeron incluso en la BCG vigilada en el Instituto Pasteur, siendo probable que algunas hayan perdido potencial protector desde la vacuna original de Calmette y Guérin⁽²⁾. No obstante, aquel preparado se perdió en la I Guerra Mundial por lo que hablamos de comparaciones aproximadas⁽¹¹⁾. Una reciente reconstrucción de la situación genética ha comprobado que en la BCG hay varias regiones delecionadas (RD3, RD4, RD5, RD6, RD7, RD9, RD10, RD11, RD12, RD13, y RD15). Además, en el propio Instituto Pasteur, en los primeros años, también se perdió la RD1. Luego, entre 1927-1931 se perdió la RD2, que codifica el gen MPT-64, que estaba en la cepa primitiva y que falta en las derivadas de Pasteur 1927 y persiste en otras (Moreau, Tokio y Rusia)⁽²⁾. La RD8 se perdió en Montreal (1937-1948) y falta en la cepa Connaught-Frappier, la RD14 falta en la Pasteur 1961 y la RD16, ausente en la Moreau, se perdió en Brasil o Uruguay

después de 1925⁽¹¹⁾. La falta de RD1+RD2 es la situación que presenta la cepa danesa empleada en España, y que se supone se mantuvo invariable desde 1931⁽¹¹⁾.

Hay genes importantes ausentes en todas las cepas de BCG, como la delección de 16 fragmentos ORF (*Open Reading Frames*), que incluyen la codificación de las moléculas ESAT-6 (*Early Secretory Antigenic Target*) y CFP10, que se expresan juntas en la superficie de la Mtb, en forma de doble hélice y cuyo papel patogénico no está claro pero se supone muy interesante⁽²³⁾.

Mecanismo de la atenuación. Este mecanismo es parcialmente conocido pues no se sabe la función de muchas proteínas del bacilo. Se ha dicho que las delecciones genéticas del bacilo BCG le impiden adaptarse continuamente a la respuesta inmunitaria del organismo, como hace el Mtb, por ello tiene una vida limitada y acaba muriendo⁽¹¹⁾. Por desgracia el mecanismo que le otorga su atenuada patogenicidad es el mismo que limita su eficacia protectora en el tiempo (10-20 años), salvo quizás en individuos con una peculiar o limitada respuesta, como los indios navajos.

INMUNODEFICIENCIA Y BECEGEÍTIS

La aplicación de BCG en recién nacidos con el resultado de una diseminación grave y posterior fallecimiento es un suceso común en niños portadores de inmunodeficiencias combinadas y severas (IDCS), sin diagnóstico previo. Esto hizo pensar que las becegeítis mortales se debían a inmunodeficiencias graves, pero esta aseveración no es totalmente cierta. En una revisión publicada en 1995, sobre 121 niños con diseminación de la BCG sólo un 37% presentaban IDCS, seguido de un 9% de granulomatosis crónica y un 3% de SIDA (Fig. 4). Lo llamativo es que un 50% no aparentaban sufrir ningún tipo de alteración inmune^(24,25).

Más tarde se comprobó la asociación de diseminación de BCG, o de tuberculosis, con una alteración de la vía IL-12/IFN γ , que es fundamental en la respuesta tipo Th1⁽²⁶⁾. La anomalía incluye fallos en la expresión de citoquinas implicadas, de las cadenas de sus receptores y de moléculas (STAT1) de la vía intracelular de activación⁽⁸⁾. Los defectos mejor conocidos son los de las cadenas de los receptores R1 y R2 del IFN γ , que ocasionan alteraciones inmunitarias de distinta intensidad⁽¹³⁾. Este tipo de deficiencias debe ser inves-

tigado en cualquier caso de infección por micobacterias de curso anómalo, así como por otros microorganismos que también utilizan una similar respuesta Th1, como las salmonelas.

INMUNIDAD CONTRA LA TUBERCULOSIS

Inmunopatología

La Mtb penetra por los alvéolos induciendo la producción de un granuloma formado por un escaso número de neutrófilos rodeado por macrófagos y más tarde por linfocitos⁽²⁷⁾. Eventualmente la hipoxia en un tejido enriquecido en TNF α ocasiona la necrosis del centro del granuloma que se elimina originando la típica caverna^(14,28). Parece que la rápida activación inmunitaria ocurre gracias a la interacción de moléculas expresadas en la superficie de las micobacterias con los receptores TLR (*Toll-like receptors*), particularmente TLR2^(27,29).

Curiosamente, la Mtb ha podido sobrevivir a lo largo de siglos utilizando la propia respuesta inmune que desencadena. Sin ella, sin la formación de cavernas y sin la enorme cantidad de microorganismos que estas lesiones eliminan con la tos, no hubiera podido diseminarse. Por ejemplo, la tuberculosis en el SIDA es muy grave para el individuo pero, al no causar cavernas, su transmisión es menor⁽²⁷⁾.

Respuesta inmunitaria

La respuesta en la fase aguda es diferente de la mantenida en las formas latente o crónica. Las células CD4+ son las que presentan mayor importancia protectora en la fase aguda. Liberan citoquinas que activan otras células, macrófagos y linfocitos, incluso a los mismos CD4+. La supuesta secuencia consiste en liberación de IL-12 e IL-18 por parte de macrófagos, la activación de CD4+ con producción masiva de IFN γ y TNF α que, a su vez, activan más monocitos^(14,30). En definitiva, se origina una retroactivación que debería ser suficiente para eliminar los bacilos, pero en muchos casos no es así⁽²⁷⁾ (Fig. 5).

El IFN γ se produce en los linfocitos CD4 y CD8 y, en condición de necesidad, también en otras células (NK; linf. CD3+/CD4-/CD8-; poblaciones CD1, etc.). Facilita la destrucción de las Mtb dentro de los macrófagos por diferen-

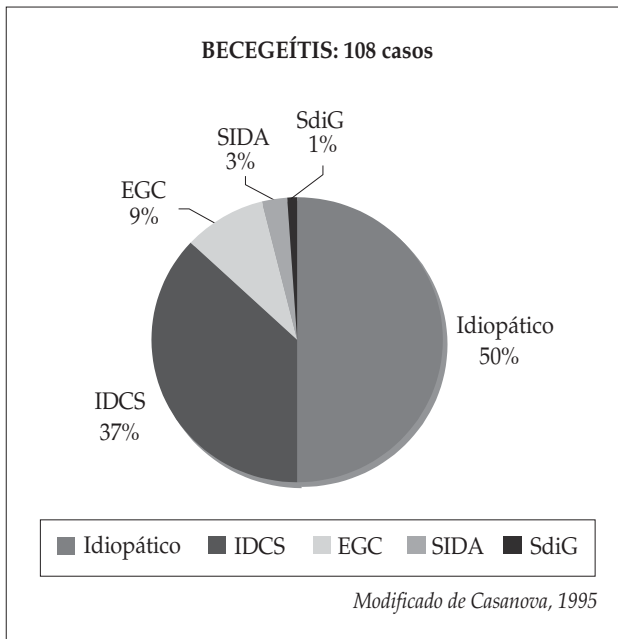


Figura 4. Las diseminaciones secundarias a vacunaciones de BCG siempre se asociaron a deficiencias inmunitarias, concretamente a inmunodeficiencias combinada y severa (IDCS). Sin embargo, esta anomalía sólo ocurre en un tercio de los casos. Actualmente se sabe que son más comunes los fallos de la vía IL-12-IFN γ .

tes vías, incluida la síntesis de derivados del nitrógeno, especialmente óxido nítrico. Aunque es fundamental en la defensa contra la tuberculosis se ha comprobado que por sí solo es insuficiente⁽³⁰⁾. También es importante la intervención del TNF α , que se libera localmente de forma precoz e intensa. Una prueba indirecta, pero fidedigna, de su importancia es la experiencia de reactivaciones tuberculosas en pacientes con artritis reumatoidea tratados con anticuerpos monoclonales anti-TNF α , Infliximab⁽³¹⁾. Por otro lado, el TNF α contribuye junto con otros mecanismos a la apoptosis celular, mecanismo defensivo importante si se tiene en cuenta que el 90% de las células efectoras de la respuesta inmune mueren, y con ellas las Mtb que pudieran haber fagocitado⁽³⁰⁾.

En la tuberculosis el fracaso defensivo no es de fallos inmunitarios, sino de los múltiples sistemas que la Mtb ha adquirido a lo largo de los siglos para superar la defensa inmunitaria y que intervienen en cada uno de los niveles de la respuesta, desde la síntesis de citoquinas a la destrucción intracelular de los Mtb fagocitadas en los lisosomas⁽²⁷⁾.

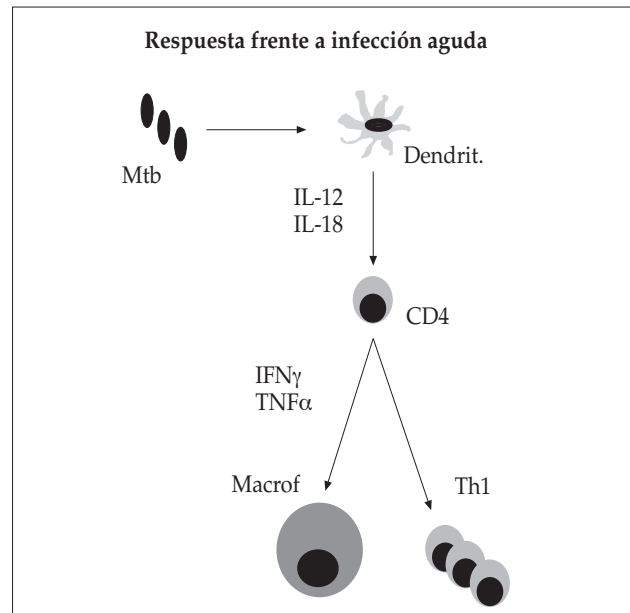


Figura 5. La infección por micobacterias probablemente a través de los receptores TLR2 activa cels. dendríticas y cels. presentadoras de antígeno que liberan citoquinas Th1 (IL-12 e IL-18) activadoras de linfocitos CD4+ que, a su vez, activarán otras células, incluidas las propias CD4+, que son fundamentales para la defensa contra la tuberculosis en fase aguda. En la fase crónica aumentará el protagonismo de las cels. CD8+.

Fase crónica. A lo largo de la evolución adquieren mayor importancia las células. CD8+^(27,32), posiblemente por la propia capacidad citotóxica que poseen, pero también por la síntesis de IFN γ . Precisamente se piensa que la falta de eficacia de la BCG está determinada en gran parte por su pobre capacidad para activar células CD8+⁽³⁰⁾. Se afirmó que la subpoblación de linfocitos T con receptor TCR tipo γ/δ pudiera ser relevante en la defensa de la tuberculosis, en especial una subpoblación que presenta cadenas $\gamma 9$ y $\delta 2$. Son células que aumentan cuando la defensa es eficaz y que además se estima que mantienen memoria inmunológica (Tabla IV)⁽¹⁴⁾.

Una pobre expresión de moléculas HLA-II, necesarias para activar células CD4+, supondría una limitación en la fase aguda de la tuberculosis, mientras que si el fallo es exclusivo de las moléculas HLA-I, necesarias para la citotoxicidad dependiente de linfocitos CD8+, las dificultades serán más acusadas en la fase crónica⁽²⁷⁾. La mala respuesta a la tuberculosis en la fase aguda se acompaña con frecuencia de un acúmulo de células Th2 con disminución de la síntesis de IFN γ ^(7,32).

TABLA IV. RESUMEN DE LA RESPUESTA INMUNITARIA CONTRA LA TUBERCULOSIS

• Linf. CD4+ (Th1: IL-12, IFN γ)	Fundamental en fase aguda
• Linf. CD8+ (citotoxicidad, apoptosis)	Complementaria, necesaria en la fase crónica
• Cel. fagocitarias (presentación ag.; iNOS)	Secundaria, pero importante
• Linf. TCR γ/δ	Relevancia discutida, ¿memoria?
• Memoria inmunológica	Valoración incierta

HIPERSENSIBILIDAD CUTÁNEA Y PROTECCIÓN TUBERCULOSA

Protección

La infección tuberculosa provoca una hipersensibilidad celular bastante duradera, pero es bien conocido que no hay correlación entre el grado de hipersensibilidad cutánea y la protección contra la tuberculosis. Sin embargo, son dos procesos que comparten antígenos y mecanismos, y sería muy útil identificar con exactitud alguna molécula que refleje el grado de protección⁽²⁷⁾. Los niveles de IFN γ tienen más relación con la protección contra la tuberculosis que la hipersensibilidad retardada⁽³³⁾. En animales se comprobó una relación entre el grado de protección y los niveles de IFN γ sin embargo la relación más estrecha no ocurre con las tasas absolutas alcanzadas tras la vacunación, sino con la diferencia pre-vacunal y post-vacunal⁽³³⁾. Es interesante porque indicaría que si hay un aumento previo de IFN γ , p. ej., por infección por micobacterias atípicas, la protección sería más baja.

Prueba de tuberculina

La determinación de la hipersensibilidad mediante una prueba retardada cutánea es útil para el diagnóstico de infección, al menos en niños. Históricamente se emplearon diferentes preparados, pero la prueba se ha homogeneizado usando proteínas purificadas (PPD-RT23 en Europa y PPD-S en América). Hay muchas causas que interfieren el resultado, en sentidos negativo y positivo⁽³⁴⁾, pero son bien conocidas por los pediatras y no las repetiremos aquí, salvo las relacionadas con la vacunación. A pesar de su purificación, la PPD comparte antígenos con micobacterias atípicas y con la BCG, ofreciendo resultado positivo en los vacunados, lo que limita su valor diagnóstico.

Recientemente se comunicaron buenos resultados diagnóstico sustituyendo la PPD por moléculas ESAT-6 y CFP10 (QFT-RD1) que están presentes en el Mtb, pero no en la BCG. Por ahora, el resultado se valora en el laboratorio, con una modificación del ELISA (ELISPOT), lo que es aceptable en algunos medios, pero claramente dificultoso para ciertas áreas geográficas⁽³⁵⁾. Su sensibilidad se mostró superior a la del frotis de esputo y el cultivo⁽³⁶⁾.

Otra sistemática diagnóstica ensayada para valorar la hipersensibilidad celular, que es de tipo Th1, consiste en medir los niveles séricos de INF γ , que persisten elevados durante toda la infección⁽³⁵⁾. No obstante, aún se conoce mal la dinámica, la persistencia, los niveles normales de IFN γ y, en especial, las posibilidades y consecuencias de una falta de respuesta inmune ("falsos negativos"). En animales se investigó la respuesta a la infección y a la vacunación mediante determinación de los linfocitos γ/δ , por citometría de flujo, con resultados interesantes⁽³⁷⁾.

NUEVAS VACUNAS CONTRA LA TUBERCULOSIS

Desde que la OMS en 1993 declaró la tuberculosis como una emergencia mundial, las publicaciones sobre nuevas vacunas de tuberculosis han experimentado un aumento exponencial y se dispone de revisiones actualizadas^(7,30,32,38,39).

Objetivos

El objetivo de las nuevas vacunas es conseguir una protección más duradera y un mayor porcentaje de eficacia. Estas características deben alcanzarse sin perder otras que la BCG posee, de seguridad, bajo coste, aplicabilidad a cualquier población o compatibilidad con el resto del calendario vacunal (Tabla V). Para cualquier infección, el patrón de una vacuna es la infección natural y se intenta buscar una respuesta lo más similar posible. Esto no es suficiente en la tuberculosis pues los enfermos pueden reactivarse o reinfectarse. Por consiguiente, la vacuna a conseguir debe superar a la propia tuberculosis y, además, sin causar lesión, algo realmente difícil^(40,41).

Población a proteger

La información recogida de ensayos clínicos y de experimentación inmunitaria ha diseñado dos poblaciones a pro-

TABLA V. REQUERIMIENTOS A EXIGIR PARA UNA NUEVA VACUNA CONTRA LA TUBERCULOSIS

- Ser segura, estable y económica
- Proteger de la infección y de la enfermedad
- Requerir una dosis única
- Tener una memoria inmunitaria duradera
- Poder combinarse con otras vacunas
- No interferir con la prueba diagnóstica de tuberculina
- Ser eficaz universalmente

De Andersen y col. Trends Immunol 2001.

teger que parece que van a necesitar estrategias vacunales distintas y seguramente también diferentes preparados (Tabla VI).

- Población no infectada.** Estaría formada por individuos que hasta ese momento no han tenido ningún contacto con *Mtb* y quizás tampoco con micobacterias atípicas. Estaría compuesto preferentemente de recién nacidos y lactantes con un sistema inmunitario virgen.
- Población infectada.** Este grupo lo formarían mayoritariamente las personas con formas latentes de tuberculosis, que se calcula son más del 90% de los infectados. En ellas, se ha comprobado que el *Mtb* consigue modificar la respuesta inmunitaria y, además, aparecen nuevos antígenos tuberculosos que no estaban expresados por el bacilo infectante.

Un subgrupo especial estaría formado por los propios enfermos tuberculosos. Hasta ahora no se contempla en ellos la administración de vacunas pero no se descarta para un futuro próximo su administración en forma de inmunoterapia coadyuvante simultánea a la terapia anti-tuberculosa.

Preparados vacunales

El número de nuevas vacunas investigadas contra la tuberculosis supera los 200 (Tabla VII)⁽³⁹⁾. En resumen, las nuevas vacunas corresponden a: preparados reforzados de BCG, vacunas de *Mtb* mutante, de subunidades, de ADN o de moléculas de fusión^(36,38). El riesgo de los preparados con microorganismos vivos y la dificultad para comparar los resultados ha obligado a proponer consensos para comparar los resultados y fijar las condiciones de seguridad, recomendándose que al menos contenga 2 mutaciones no reversibles⁽⁴²⁾ (Fig. 6).

TABLA VI. POSIBLES MOMENTOS DE INTERVENCIÓN PARA LAS NUEVAS VACUNAS CONTRA LA TUBERCULOSIS

Intervención profiláctica

- Pre-exposición (sano/no infectado)
- Post-exposición (¿infección superada?)

Intervención terapéutica

- Tuberculosis latente (infección asintomática)
- Enfermo (inmunoterapia coadyuvante)

Vacunas BCG reforzadas

La mayoría de los intentos partieron de la antigua BCG, intentando mejorarla, aunque también se hayan fabricado vacunas a partir de *M. bovis* mutante^(38,43).

rBCG30. Esta vacuna de BCG, desarrollada por Horwitz y col.^(44,45) está reforzada con la inclusión de un gen que provoca la sobre-expresión de Ag85B, proteína de 30kDa que está presente tanto en la BCG como en el *Mtb*⁽⁷⁾. Esta vacuna ya pasó un ensayo de fase I en EE.UU., comprobándose su seguridad (Tabla VIII)⁽²³⁾.

Vacuna rBCG delta-ure-Hly. Es una vacuna BCG recombinante preparada en el Instituto Max Plank de Berlín⁽⁴⁶⁾, en la que se delecionó el gen de la ureasa y se introdujo un gen de la *Listeria monocytogenes* que expresa la listeriolisina (Fig. 7). Estos cambios ocasionan modificaciones del pH y de la pared de los lisosomas de las células que fagocitan los bacilos de BCG, facilitando su salida al citosol. Esta circunstancia, que no ocurre en la BCG clásica, provoca una presentación por moléculas HLA-II y también HLA-I, y con ello la activación de cels. CD4+ y también CD8+ citotóxicas. Esta vacuna también acelera la apoptosis de las células que fagocitan el bacilo vacunal^(47,48). El inicio de un ensayo de fase I está previsto para el año 2006⁽⁷⁾.

rBCG::RD1. Es una vacuna recombinante desarrollada en el Instituto Pasteur con la introducción del segmento genético RD1, perdido a principios del s. XX, que incluye los genes codificantes de las proteínas ESAT-6 y Ag85A, así como otros muy importantes que ocasionan su expresión y liberación⁽²⁷⁾.

Otras vacunas atenuadas

Vacunas mutantes a partir de *Mtb*. Aunque la mayoría de las vacunas con bacilos vivos investigadas están basadas en la conocida y segura BCG, hay otras fabricadas a partir

TABLA VII. PRINCIPALES ANTÍGENOS DE VACUNAS DE TUBERCULOSIS ENSAYADAS EN ANIMALES, Y QUE SON RECONOCIDOS POR LINFOCITOS T HUMANOS

Antígeno	Identificación Sanger	Función	Presente en filtrado de cultivos
ESAT-6*	Rv3875	Desconocida	+
Ag85A	Rv3804C	Unión a fibronectina	+
Ag85B	Rv1886c	Micolyl transferasa. Unión a fibronectina	+
MTP51	Rv3803c	Hidrolasa alfa/beta	+
MTP64	Rv1980c	Desconocida	+
CFP10*	Rv3874	Desconocida	+
TB10.3*	Rv3019c	Desconocida	+
TB10.4*	Rv0288	Desconocida	+
Mtb8.4	Rv1174c	Desconocida	+
hspX	Rv2031c	Chaperonina	-
CFP6	Rv3004	Desconocida	+
Mtb12	Rv2376c	Desconocida	+
Mtb9.9*	Rv1793 y otros	Desconocida	+
Mtb32.A	Rv0125	Serina proteasa	+
PstS-1	Rv0934	Proteína transportadora de fosfato	+
PstS-2	Rv0932c	Proteína transportadora de fosfato	+
PstS-3	Rv0928	Proteína transportadora de fosfato	+
MPT63	Rv1926c	Desconocida	+
Mtb39	Rv1196	Desconocida	-
Mtb41	Rv0915c	Desconocida	-
MPT83	Rv2873	Proteína de superficie. Desconocida	-
71-kDa	?	Proteína de superficie. Desconocida	-
PPE68	Rv3873	Proteína de superficie. Desconocida	-
LppX	Rv3878 y otros	Desconocida	+

Andersen. *Nat Rev Microbiol* 2005.

*Proteínas incluídas en la familia ESAT.

ESAT: early-secreted antigen for T cells; MPT: proteína procedente de *M. tuberculosis*; MPB: proteína procedente de *M. bovis*; CFP: proteínas de filtrado de cultivos; Mtb: *Mycobacterium tuberculosis*; hsp: heat shock protein.

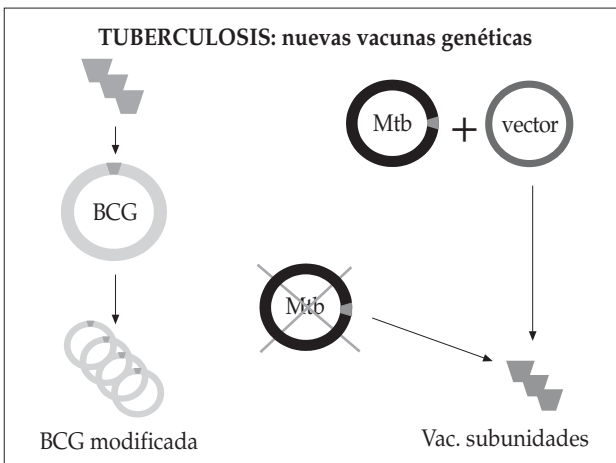


Figura 6. Las técnicas genéticas se están aplicando a las nuevas vacunas. Por una parte se introducen genes ausentes en la clásica BCG. Además, se recombina el genoma de *M. tuberculosis* con vectores para conseguir la síntesis de moléculas antigénicas, que también se pueden conseguir por técnicas moleculares no genéticas.

de *Mtb* mutantes^(43,49). Algunas de ellas son la PhoP, desarrollada en el Instituto Pasteur, y otra en el Albert Einstein College, de Nueva York⁽⁷⁾. Estudios preliminares realizados en Méjico con FadD26 mostraron una buena protección en animales, aunque todavía no se comprobó su seguridad en humanos⁽⁵⁰⁾.

Vacunas atenuadas de micobacterias atípicas. Entre las diferentes vacunas experimentadas, se han probado vacunas con micobacterias atípicas de baja patogenicidad que comparten alta antigenicidad con el *Mtb*, como son la *M. microti*, *M. vaccae* o la *M. smegmatis*⁽⁷⁾, pero hay poca información sobre los resultados.

Vacunas de subunidades

En animales, usando algunas vacunas de subunidades se consiguió una respuesta inmunológica similar a la presentada con vacunas BCG de microorganismos vivos⁽⁵¹⁾.

TABLA VIII. EJEMPLOS DE NUEVAS VACUNACIONES CONTRA LA TUBERCULOSIS

Vacunas reforzadas de BCG
• Dosis de recuerdo (<i>booster</i>)
• Asociar genes
- Ag 85b
- Listeriolisina (<i>L. monocytogenes</i>)
Vacunas de <i>M. tuberculosis</i> mutante
Vacunas de subunidades
• Mtb 72F (Mtb32+Mtb39)
• MVA 85 ^a

TABLA IX. ALGUNAS DE LAS VACUNAS DE TUBERCULOSIS EN ENSAYOS PRECLÍNICOS

Antígeno	Tipo	Fuente
MVA-Ag85	Antígeno primario	Universidad de Oxford
rBCG30	BCG recombinante	UCLA
Mtb72F	Proteínas fusionadas	Glaxo SmithKline
Ag85/ESAT	Proteínas fusionadas	Copenhague
ESAT/Ag85	Proteínas fusionadas	FDA/CBER

De Orme I, 2005.

MVA: *virus modificado de Vaccinia Ankara*; rBCG: *bacilo de Calmette-Guerin recombinante*.

Incluso hay buenos resultados utilizando bacilos muertos enteros⁽³⁹⁾, en ambos casos el éxito dependió del coadyuvante. Según opinión cada vez más generalizada, la elección de un adyuvante adecuado, fuerte estimulante Th1, puede ser más decisivo que la elección de la propia subunidad específica^(39,51).

M. tuberculosis 72F. Es una nueva proteína producto de la fusión de la Mtb32.A (Rv0125) y de la Mtb39 (Rv1196) que está incluida en una emulsión de aceite y agua y contiene como adyuvante, a un lipopolisacárido. Está preparada por GSK y Corixa y ya ha pasado un ensayo clínico de fase I⁽⁵²⁾.

Fusión ESAT-6 + Ag85B. La proteína resultantes de esta fusión se está investigando en diferentes formulaciones. Para el uso parenteral (ID o IM) se prepara con un adyuvante complejo estimulante de la respuesta Th1 que incluye aminoácidos policationicos y oligonucleótidos. Para su utilización intranasal se acompaña de una enterotoxina sensible al calor⁽⁵³⁾. Estaba previsto que Chiron comenzase un ensayo de fase I con estas vacunas a finales del 2005⁽²³⁾ y ya se ha

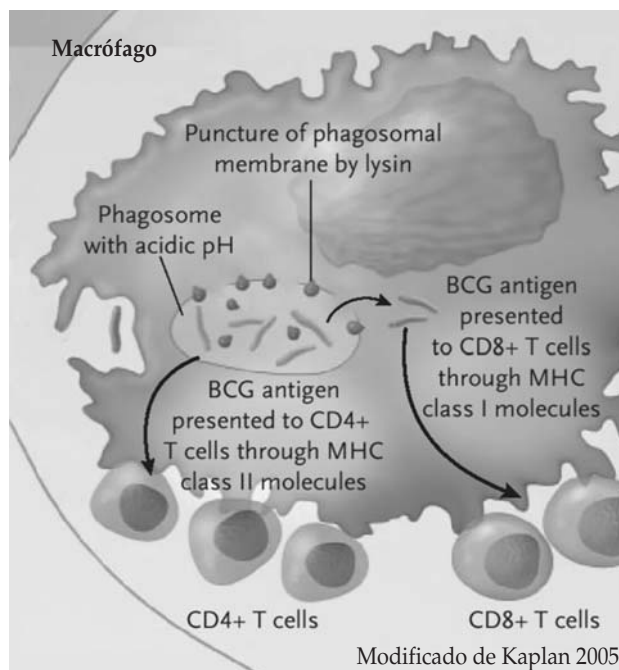


Figura 7. Una de las nuevas vacunas más adelantada es la rBCG delta-ure-Hly, denominada así porque se deletó del gen de la ureasa y se introdujo un gen de la *Lysteria monocytogenes* que codifica la listeriolisina. Estos cambios alteran la pared de los lisosomas, permitiendo que los bacilos vacunales salgan al citosol y puedan ser presentados por moléculas HLA-I a los linfocitos citotóxicos CD8+. La BCG clásica solo es presentada por moléculas HLA-II a linf. CD4+.

probado en monos a los que protege, inhibiendo la producción de PCR y la activación de cels. CD4+ y CD8+⁽⁵⁴⁾.

Vaccinia Ankara modificada (MVA). Es un virus de Vaccinia replicado que se ha modificado con el objeto de que exprese el Ag85A. Ha pasado ensayos de fase I, comprobándose su inmunogenicidad y seguridad en humanos⁽²³⁾.

Otras moléculas. Recientemente, Hogart⁽⁵⁵⁾ ensayó en terneras la molécula TB10.3 (Rv3019c), que pertenece al grupo ESAT-6. La respuesta fue superior a la desencadenada por otras 5 moléculas candidatas, entre ellas la HSP70 y la PstS1, consiguiendo una producción de IFN γ y una estimulación blástica de los linfocitos similar a la ocasionada por BCG. Otra propuesta es emplear molécula TB10.4 fusionada a Ag85B, en lugar de la más conocida ESAT-6. La razón es que proporciona similar antigenicidad y que, al contrario que la ESAT-6, no interfiere el diagnóstico al no estar contenida en preparados similares a la PPD⁽⁵⁶⁾.

TABLA X. SITUACIÓN DE LAS VACUNACIONES POST-INFECCIÓN

Tuberculosis latente
• No hay modelos animales
• Nuevos antígenos en el bacilo latente
• Se conocen mal los mecanismos de reactivación
Enfermos con farmacoterapia
• Inmunoterapia con <i>M. vaccae</i> , otras
• ¿Riesgo de fenómeno “tipo Koch”?

En la respuesta contra estas moléculas parece ser fundamental el adyuvante elegido. Por otra parte, la respuesta es incompleta cuando se usa el DNA en lugar de la correspondiente proteína^(39,51,57).

Según algunos especialistas, la elección de la molécula idónea para sustituir la BCG no ha hecho más que empezar y a la elección de una proteína le seguirán las moléculas de fusión y los cócteles de proteínas⁽¹³⁾. De momento no parece que las moléculas puedan sustituir a las vacunas con microorganismos vivos, aunque algunos preparados se acercan en eficacia. Quizás su papel pueda ser complementario, como recuerdo (*booster*) o en infecciones latentes.

ESTRATEGIAS VACUNALES

Profilaxis pre-exposición

Para conseguir una buena y duradera protección contra la tuberculosis hacen falta buenos preparados vacunales, pero también buscar nuevas estrategias que superen la actual primovacuna aislada⁽⁵⁸⁾.

Recuerdo con BCG. La eficacia de la actual BCG es limitada en el tiempo, por ello una actuación lógica y en consonancia con otras vacunaciones fue intentar un efecto *booster* mediante revacunaciones⁽⁵⁹⁾. Aunque hay países donde se revacuna de BCG como medida protectora selectiva a niños de 7-14 años, recientes estudios en Brasil y más antiguos en África demostraron que este proceder no añade protección contra la tuberculosis y no debe ser recomendada⁽⁶⁰⁾, aunque pudiera ser útil para la lepra⁽⁶¹⁾.

La vacunación múltiple con BCG en cobayas no aumenta la protección, y además elimina la ya conseguida en la primo-vacunación⁽⁶²⁾. En cualquier caso, siempre se tendrá presente que, tanto la respuesta inmunitaria, como la infec-

ción tuberculosa, son muy diferentes en los roedores y en el hombre⁽⁶³⁾, por eso las vacunas se han probado recientemente en modelos de infección con monos *cynomolgus*, como un paso previo a ser realizado en el hombre^(54,63).

Recuerdo con vacunas de subunidades

Utilizar vacunas de subunidades para el recuerdo inmunitario es un sistema sin riesgo. La cuestión es elegir la molécula idónea entre las más de 4.000 existentes⁽⁵⁹⁾, que debe corresponder a un antígeno presente en la BCG de la primovacuna, con fuerte inmunogenicidad y para el que haya persistido memoria inmunológica. Horwitz y col.⁽⁴⁴⁾ han conseguido en animales una buena respuesta *booster* con una molécula de 30 kDa, lo que parece esperanzador para su ensayo en humanos.

Vacunación en tuberculosis latente

Hasta ahora la profilaxis de la tuberculosis se dirigió masivamente a la profilaxis primaria de individuos “vírgenes” frente al *Mtb*, preferentemente recién nacidos para asegurar que tampoco habían tenido contacto con micobacterias atípicas. Sin embargo, 2/3 de la población mundial está ya infectada, son un riesgo de contagio y diseminación, por lo que parece obligado intervenir también sobre ellos. Esta población incluye formas latentes que hay que impedir que se reactiven y enfermos en los que la vacunación actuaría como inmunoterapia coadyuvante⁽⁶⁴⁾. Además, al no existir inmunidad natural absoluta, todos pueden experimentar reinfecciones.

El abordaje de la tuberculosis latente tiene muchos problemas que están lejos de su resolución. De entrada las vacunas que son efectivas para situaciones pre-exposición no lo son en los animales ya infectados⁽⁶⁵⁾. Hay riesgo de producción de fenómeno “*Koch-like*”^(63,64) (Tabla X). No se dispone de modelos animales para la tuberculosis latente, se conoce muy mal la biología del *Mtb* latente y aún menos de los mecanismos de la reactivación⁽³⁰⁾. En la reactivación influyen preferentemente señales recibidas de cercanos bacilos activos, por lo que siempre será fundamental hacer una esterilización lo más completa posible⁽³⁰⁾. Además, es probable que otros gérmenes co-infectantes o estimulaciones antigénicas no infecciosas también puedan participar en el despertar de las *Mtb* latentes^(63,64).

Se han buscado proteínas que las *Mtb* no dejen nunca de eliminar, ni siquiera en la fase durmiente, para ser usa-

das en vacunas. Entre ellas se reconoció y empleó la HspX (cristalina alfa) pero los resultados fueron poco concluyentes, pareciendo más prometedores los obtenidos vacunando con Mtb72⁽³⁰⁾.

Vacunación en enfermos tuberculosos

En los enfermos tuberculosos se ensayaron algunas vacunas, como una preparada con *M. vaccae*, que resultó segura, sin producir fenómenos de "tipo-Koch", pero que tampoco rebajó la eliminación de bacilos en el esputo⁽⁵⁹⁾.

Vías de administración alternativas

Finalmente, un aspecto complementario, pero no secundario, es la vía de administración. La vacunación oral o nasal, que es la vía habitual de la infección tuberculosa natural, está consiguiendo en roedores mejores resultados experimentales que la aplicación parenteral del mismo preparado⁽³⁹⁾, aunque todavía no hay mucha información en humanos.

INFECCIÓN POR MICOBACTERIAS Y ALERGIA

La alergia mediada por IgE está facilitada por un mecanismo Th2 y se supone que protegida por una activación Th1, como la que sucede en la tuberculosis. Este planteamiento llevó a pensar que la infección latente por Mtb o la vacunación con BCG pudiera ser un factor de protección y, en consonancia con ello, se pensó que el aumento de la alergia en determinados países podría estar en parte relacionado con la falta de estímulos antigénicos por micobacterias^(66,67). En España se compararon 6.762 niños de 6-7 años vacunados de BCG al nacimiento, procedentes del País Vasco y Asturias, con otros 2.828 no vacunados recogidos en La Coruña, con circunstancias de edad y ambiente similares⁽⁶⁸⁾. La BCG mostró una débil, pero significativa, protección contra el asma (OR: 0,87; CI 95% 0,76-1,00), la fiebre del heno (OR: 0,87; CI 95% 0,75-1,01) y la dermatitis atópica (OR: 0,89; CI 95% 0,76-1,05)⁽⁶⁸⁾. Aunque la controversia continúa porque se mezclan demasiadas variantes, en los últimos años se han multiplicado los trabajos sugiriendo que la BCG y la infección por micobacterias poseen un efecto protector sobre la alergia⁽⁶⁹⁻⁷³⁾.

En sentido inverso, también se especula con la posibilidad de que una desproporcionada reacción Th2, mediada

por IL-4, tenga un efecto deletéreo sobre la infección tuberculosa. Esto explicaría por qué en países con alta parasitosis la BCG tiene menos eficacia y la infección tuberculosa es más común⁽⁷⁴⁾. Diferentes estudios en tuberculosis bovina y murina han asociado una mala evolución, mortal o hacia la fibrosis pulmonar, con el aumento de IL-4⁽⁷⁵⁾. Así se ha visto que el TNF α , que es un factor crucial en la defensa tuberculosa, se convierte en un elemento tóxico cuando está presente la IL-4 además, esta IL-4 deprime la activación de importantes factores de la respuesta inmune frente a la tuberculosis, como el iNOS, el receptor TLR-2 y la activación de los macrófagos⁽⁷⁵⁾.

En la elección de nuevas vacunas contra la tuberculosis se ha prestado una atención prácticamente exclusiva a su capacidad para estimular la inmunidad Th-1, con resultados variables. Rook y col.⁽⁷⁵⁾ acaban de proponer que la cuestión básica no radica en la composición de las nuevas vacunas, sino en la erradicación previa de una posible elevada actividad Th-2 y animan a que se sean estudiados estos aspectos. Esta teoría podría implicar una peor respuesta a vacunas e infección natural en las personas atópicas. También abriría puertas a nuevos sistemas de inmunoterapia coadyuvante en los enfermos. Son aspectos de gran interés pero con mucha dificultad para el estudio epidemiológico y que hasta ahora merecieron la atención desde la vertiente alergológica, más que de la repercusión infecciosa.

BIBLIOGRAFÍA

- Balboa de Paz F, Pérez Rodríguez O, Barbosa Gomes E, Rueda Esteban S. Estado actual de la tuberculosis. *Acta Pediatr Esp* 2005; **63**: 406-12.
- Soza G, Miranda C, Bernaola E. Vacuna de Tuberculosis. En: Manual de vacunas en Pediatría. Madrid: AEP; 2005. p. 385-403.
- Kaufmann SH, Cole ST, Mizrahi V, Rubin E, Nathan C. Mycobacterium tuberculosis and the host response. *J Exp Med* 2005; **201**: 1693-7.
- Barnes PF, Cave D. Molecular epidemiology of tuberculosis. *N Engl J Med* 2003; **349**: 1149-56.
- Mandalakas AM, Starke JR. Current concepts of childhood tuberculosis. *Semin Pediatr Infect Dis* 2005; **16**: 93-104.
- Singh M, Mynak ML, Kumar L, Mathew JL, Jindal SK. Prevalence and risk factors for transmission of infection among children in household contact with adults having pulmonary tuberculosis. *Arch Dis Child* 2005; **90**: 624-8.

7. Girard MP, Frith U, Kieny M-P. A review of vaccine research and development: Tuberculosis. *Vaccine* 2005; **23**: 5725-31.
8. Tipayamongkholgul M, Podhipak A, Chearskul S, Sunakorn P. Factors associated with the development of tuberculosis in BCG immunized children. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2005; **36**: 145-50.
9. Ausina Ruiz VA. Tuberculosis. En: Farreras Rozman. Medicina Interna. 13ª ed. Barcelona: Doyma; 1996. p. 2357-66.
10. Buu N, Sánchez F, Schurr E. The BCG host-resistance gene. *J Infect Dis* 2000; **31** (supl 3): S81-S85.
11. Blanco Quirós A. Recuerdo histórico de las vacunas. En: Manual de vacunas en Pediatría. Madrid: AEP; 2005. p. 41-54.
12. Behr MA, Wilson MA, Gill WP, Salamon H, Schoolnik GK, Rane S, Small PM. Comparative genomics of BCG vaccines by whole-genome DNA microarray. *Science* 1999; **284**: 1520-3.
13. Andersen P, Doherty TM. TB subunit vaccines-putting the pieces together. *Microbes Infect* 2005; **7**: 911-21.
14. Alcaide J, Altet MN, Salleras L. Vacuna BCG. En: Salleras L. Vacunaciones preventivas. Barcelona: Masson; 2003. p. 529-74.
15. Deeks SL, Clark M, Scheifele DW, Law BJ, Dawar M, Ahmadipour N, Walop W, Ellis CE, King A. Serious adverse events associated with bacille Calmette-Guerin vaccine in Canada. *Pediatr Infect Dis J* 2005; **24**: 538-41.
16. Committee of Infectious Disease of American Academy of Pediatrics. Tuberculosis. En: Red Book. 26 ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2003. p. 646-60.
17. Rodrigues LC, Diwan VK, Wheeler JG. Protective effect of BCG against tuberculosis meningitis and miliary tuberculosis: a meta-analysis. *Int J Epidemiol* 1993; **22**: 1154-8.
18. Soysal A, Millington KA, Bakir M, Dosanjh D, Aslan Y, Deeks JJ, et al. Effect of BCG vaccination on risk of *Mycobacterium tuberculosis* infection in children with household tuberculosis contact: a prospective community-based study. *Lancet* 2005; **366**: 1443-51.
19. Fine PEM. Variation in protection by BCG: Implications of and for heterologous immunity. *Lancet* 1995; **346**: 1339-45.
20. Demangel C, Garnier T, Rosenkrands I, Cole ST. Differential effects of prior exposure to environmental mycobacteria on vaccination with *Mycobacterium bovis* BCG or a recombinant BCG strain expressing RD1 antigens. *Infect Immun* 2005; **73**: 2190-6.
21. Rook GA, Dheda K, Zumla A. Do successful tuberculosis vaccines need to be immunoregulatory rather than merely Th1-boosting? *Vaccine* 2005; **23**: 2115-20.
22. Aronson NEM, Santosham GW, Comstock RS, Howard LH, Moulton LH, Rhoades ER, Harrison LH. Long-term efficacy of BCG vaccine in american indians and Alaska natives. A 60 year follow-up study. *JAMA* 2004; **291**: 2086-91.
23. Kaufmann SHE. Recent findings in immunology give tuberculosis vaccines a new boost. *Trends Immunol* 2005; **26**: 660-7.
24. Casanova JL, Jouanguy E. Immunological conditions of children with BCG disseminated infection. *Lancet* 1995; **346**: 581 (letter).
25. Casanova JL, Blanche S, Emile JF, et al. Infección idiopática diseminada por el bacilo de Calmette-Guerin: estudio nacional francés de naturaleza retrospectiva. *Pediatrics* (ed. esp.) 1996; **42**: 263-268.
26. Holland SM, Rosenzweig SD. Interferon- γ /IL-12 pathway deficiencias. En, Stiehm, Ochs, Winkelstein, Immunologic disorders in infants and children. 5ª ed. Filadelfia: Elsevier; 2004. p. 553-6.
27. Doherty TM, Andersen P. Vaccines for tuberculosis: Novel concepts and recent progress. *CI Microbiol Rev* 2005; **18**: 687-702.
28. Cardona PJ, Ausina V. Hipersensibilidad retardada y necrosis caseosa en el granuloma tuberculoso. Nuevas ideas para el diseño de una nueva vacuna contra la tuberculosis humana. *Med Clín* 2000; **115**: 503-9.
29. Blanco Quirós A. Fisiología y desarrollo de la inmunidad. En: Cruz M., ed. Tratado de Pediatría. 9ª ed. Madrid: Ergon; 2006 (en prensa).
30. Orme IM. Preclinical testing of new vaccines for tuberculosis: a comprehensive review. *Vaccine* 2006; **24**: 2-19.
31. Maini R, St. Clair EW, Breedveld F, Furst D, Kalden D, Weisman M, et al. Infliximab (chimeric anti-tumor necrosis factor alpha monoclonal antibody) versus placebo in rheumatoid arthritis patients receiving concomitant methotrexate: a randomised phase III trial. *Lancet* 1999; **354**: 1932-9.
32. Andersen P. TB vaccines: progress and problems. *Trend Immunol* 2001; **22**: 160-8.
33. Black GF, Weir RE, Floyd S, Bliss L, Warndorf DK, Crampin AC, et al. BCG-induced increase in interferon-gamma response to mycobacterial antigens and efficacy of BCG vaccination in Malawi and the UK: two randomised controlled studies. *Lancet* 2002; **359**: 1393-401.
34. Carceller A, Lebel MH. Prevención de la tuberculosis en España en el siglo XXI. *An Pediatr (Barc)* 2005; **62**: 207-9.
35. Lienhardt C, Zumla A. BCG: The story continues. *Lancet* 2005; **366**: 1414-6.
36. Ravn P, Munk ME, Andersen AB, Lundgren B, Lundgren JD, Nielsen LN, et al. Prospective evaluation of a whole-blood test using *Mycobacterium tuberculosis*-specific antigens ESAT-6 and CFP-10 for diagnosis of active tuberculosis. *Clin Diagn Lab Immunol* 2005; **12**: 491-6.
37. Olin MR, Hwa Choi K, Lee J, Molitor TW. Gammadelta T-lymphocyte cytotoxic activity against *Mycobacterium bovis* analyzed by flow cytometry. *J Immunol Methods* 2005; **297**: 1-11.
38. Nasser Eddine A, Kaufmann SH. Improved protection by recombinant BCG. *Microbes Infect* 2005; **7**: 939-46.

39. Haile M, Kallenius G. Recent developments in tuberculosis vaccines. *Curr Opin Infect Dis* 2005; **18**: 211-5.
40. Young DB. Building a better tuberculosis vaccine. *Nat Med* 2003; **9**: 503-4.
41. Martin C. The dream of a vaccine against tuberculosis; new vaccines improving or replacing BCG? *Eur Respir J* 2005; **26**: 162-7.
42. Kamath AT, Fruth U, Brennan MJ, Dobbelaer R, Hubrechts P, Ho MM, et al. AERAS Global TB Vaccine Foundation; WHO. New live mycobacterial vaccines: the Geneva consensus on essential steps towards clinical development. *Vaccine* 2005; **23**: 3753-61.
43. Collins DM, Skou B, White S, Bassett S, Collins L, For R, Hurr K, Hotter G, de Lisle GW. Generation of attenuated Mycobacterium bovis strains by signature-tagged mutagenesis for discovery of novel vaccine candidates. *Infect Immun* 2005; **73**: 2379-86.
44. Horwitz MA, Harth G, Dillon BJ, Maslesa-Galic S. Enhancing the protective efficacy of Mycobacterium bovis BCG vaccination against tuberculosis by boosting with the Mycobacterium tuberculosis major secretory protein. *Infect Immun* 2005; **73**: 4676-83.
45. Horwitz MA, Harth G, Dillon BJ, Maslesa-Galic S. Recombinant bacillus Calmette-Guerin (BCG) vaccines expressing the Mycobacterium tuberculosis 30-kDa major secretory protein induce greater protective immunity against tuberculosis than conventional BCG vaccines in a highly susceptible animal model. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; **97**: 13853-8.
46. Hess J, Miko D, Catic A, Lehmensick V, Russell DG, Kaufmann SH. Mycobacterium bovis Bacille Calmette-Guerin strains secreting listeriolysin of Listeria monocytogenes. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; **95**: 5299-304.
47. Grode L, Seiler P, Baumann S, Hess J, Brinkmann V, Eddine AN, et al. Increased vaccine efficacy against tuberculosis of recombinant Mycobacterium bovis bacille Calmette-Guerin mutants that secrete listeriolysin. *J Clin Invest* 2005; **115**: 2472-9.
48. Kaplan G. Rational vaccine development-A new trend in tuberculosis control. *N Engl J Med* 2005; **353**: 1624-5.
49. Sambandamurthy VK, Jacobs WR Jr. Live attenuated mutants of Mycobacterium tuberculosis as candidate vaccines against tuberculosis. *Microbes Infect* 2005; **7**: 955-61.
50. Infante E, Aguilar LD, Gicquel B, Pando RH. Immunogenicity and protective efficacy of the Mycobacterium tuberculosis fadD26 mutant. *Clin Exp Immunol* 2005; **141**: 21-8.
51. Reed S, Lobet Y. Tuberculosis vaccine development; from mouse to man. *Microbes Infect* 2005; **7**: 922-31.
52. Skeiky YA, Alderson MR, Ovendale PJ, et al. Differential immune response and protective efficacy induced by components of a tuberculosis polyprotein vaccine, Mtb72F, delivered as naked DNA or recombinant protein. *J Immunol* 2004; **172**: 7618-28.
53. Olsen AW, et al. Protection of mice with a tuberculosis subunit vaccine based on a fusion protein of antigen 85B and ESAT-6. *Infect Immun* 2001; **69**: 2773-8.
54. Langermans JA, Doherty TM, Ververne RA, Van der Laan T, Lyashchenko K, Greenwald R, et al. Protection of macaques against Mycobacterium tuberculosis infection by a subunit vaccine based on a fusion protein of antigen 85B and ESAT-6. *Vaccine* 2005; **23**: 2740-50.
55. Hogarth PJ, Logan KE, Vordemeier HM, Singh M, Hewinson RG, Chambers MA. Protective immunity against Mycobacterium bovis induced by vaccination with Rv3019c-member of the esat-6 gene family. *Vaccine* 2005; **23**: 2557-64.
56. Dietrich J, Aagaard C, Leah R, Olsen AW, Stryhn A, Doherty TM, Andersen P. Exchanging ESAT6 with TB10.4 in an Ag85B fusion molecule-based tuberculosis subunit vaccine: efficient protection and ESAT6-based sensitive monitoring of vaccine efficacy. *J Immunol* 2005; **174**: 6332-9.
57. Vordermeier HM, Pontarollo R, Karvonen B, Cockle P, Hecker R, Singh M, et al. Synthetic peptide vaccination in cattle: induction of strong cellular immune responses against peptides derived from the Mycobacterium bovis antigen Rv3019c. *Vaccine* 2005; **23**: 4375-84.
58. Andersen P, Doherty TM. The success and failure of BCG - implications for a novel tuberculosis vaccine. *Nat Rev Microbiol* 2005; **3**: 656-62.
59. Young DB, Robertson BD. Immune intervention in tuberculosis. En: SHE Kaufmann. Immunology of infectious disease. Washington: ASM Press; 2002. p. 439-51.
60. Rodrigues LC, Pereira SM, Cunha SS, Ichichara MY, de Brito SC, Hajar MA, et al. Effect of BCG revaccination on incidence of tuberculosis in school-aged children in Brazil: the BCG-REVAC cluster-randomised trial. *Lancet* 2005; **366**: 1290-5.
61. Karonga Prevention Trial Group. Randomised controlled trial of single BCG, repeated BCG, or combined BCG and killed Mycobacterium leprae vaccine for prevention of leprosy and tuberculosis in Malawi. *Lancet* 1996; **348**: 17-23.
62. Basaraba RJ, Izzo AA, Brandt L, Orme IM. Decreased survival of guinea pigs infected with Mycobacterium tuberculosis after multiple BCG vaccinations. *Vaccine* 2006; **24**: 280-6.
63. Orme IM. Safety issues regarding new vaccines for tuberculosis, with an emphasis on post-exposure vaccination. *Tuberculosis* 2006; **86**: 68-73.
64. Orme I. The latent tuberculosis bacillus (I'll let you know if I ever meet one). *Int J Tuberc Lung Dis* 2001; **5**: 589-93.
65. Turner J, Rhoades ER, Keen M, Belisle JT, Frank AA, Orme IM. Effective preexposure tuberculosis vaccines fail to protect when they are given in an immunotherapeutic mode. *Infect Immun* 2000; **68**: 1706-9.
66. Shirakawa T, Enomoto T, Shimazu S, Hopkin JM. The inverse association between tuberculin responses and atopic disorders. *Science* 1997; **275**: 77-9.

67. Suzuki N, et al. Can *Mycobacterium tuberculosis* infection prevent asthma and other allergic disorders. *Int Arch Allergy Immunol* 2001; **124**: 113-6.
68. García-Marcos L, Morales M, Miner I, Batllés J, Blanco-Quirós A, López-Silvarrey A, et al. BCG immunization at birth and atopic diseases in a homogeneous population of Spanish schoolchildren. *Int Arch Allergy Immunol* 2005; **137**: 303-9.
69. Choi IS, Koh YI. Therapeutic effects of BCG vaccination in adult asthmatic patients: a randomized, controlled trial. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002; **88**: 584-91.
70. Da Cunha SS, Cruz AA, Dourado I, Barreto ML, Ferreira LDA, Rodrigues LC. Lower prevalence of reported asthma in adolescents with symptoms of rhinitis that received neonatal BCG. *Allergy* 2004; **59**: 857-62.
71. Rytönen J, Karttunen TJ, Karttunen R, Valkonen KH, Björkstén B, Kokkonen J. BCG vaccine modulates intestinal and systemic response to beta-lactoglobulin. *Pediatr Allergy Immunol* 2004; **15**: 408-14.
72. Martignon G, Oryszczyn MP, Annesi-Maesano I. Does childhood immunization against infectious diseases protect from the development of atopic disease? *Pediatr Allergy Immunol* 2005; **16**: 193-200.
73. Biet F, Duez C, Kremer L, Marquillies P, Amniai L, Tonnel A-B, Loch C, Pestel J. Recombinant *Mycobacterium bovis* BCG producing IL-18 reduces IL-5 production and bronchoalveolar eosinophilia induced by an allergic reaction. *Allergy* 2005; **60**: 1065-72.
74. Malhotra I, et al. Helminth and bacillus Calmette-Guérin-induced immunity in children sensitized in utero to filariasis and schistosomiasis. *J Immunol* 1999; **162**: 6843-8.
75. Rook GAW, Hernández-Pando R, Dheda K, Seah GT. IL-4 tuberculosis: implications for vaccine design. *Trends Immunol* 2004; **25**: 483-8.

Revisión

Técnicas de diagnóstico de la caries dental. Descripción, indicaciones y valoración de su rendimiento

E. RUBIO MARTÍNEZ, M. CUETO SUÁREZ, R.M. SUÁREZ FEITO, J. FRIEYRO GONZÁLEZ

Odontología Conservadora. Facultad de Odontología. Universidad de Oviedo

RESUMEN

La caries dental es una de las patologías más prevalentes en los países desarrollados, afectando a más de las dos terceras partes de los niños de 12 años de edad. El diagnóstico de este trastorno durante la fase inicial de desmineralización del diente permite la instauración precoz de medidas preventivas y terapéuticas que, en muchas ocasiones, pueden conseguir que el proceso carioso revierta antes de que estén presentes las lesiones macroscópicas.

En el presente trabajo se realiza una revisión sobre el diagnóstico de la caries dental, prestando atención a las distintas técnicas disponibles, tanto a las más habitualmente usadas en la práctica clínica (exploración clínica, exploración radiológica, dispositivo DIAGNOdent®) como a otros métodos de utilización menos frecuentes, pero que también pueden contribuir a su detección (transiluminación, detección electrónica, análisis de fluorescencia inducida por luz, etc.). Además, se lleva a cabo una revisión de la literatura para conocer el rendimiento de dichas técnicas mediante la valoración de sus sensibilidad y especificidad. En cualquier caso, el juicio clínico basado en la historia clínica, en la inspección visual y en los hallazgos radiológicos es, todavía, el aspecto más importante para un óptimo cuidado del

paciente. Las nuevas tecnologías pueden aportar información suplementaria, pero aún no pueden reemplazar a los métodos convencionales para el diagnóstico de caries.

Palabras clave: caries dental; diagnóstico; sensibilidad; especificidad; transiluminación; detección electrónica de caries; fluorescencia inducida por laser.

ABSTRACT

Dental caries is one of the most prevalent pathologies in the developed world; they affect more than two thirds of 12-year-old children. The diagnosis during the initial phase of tooth demineralization allows the implementation of preventive and therapeutic measures that often revert the process before the macroscopic damage appears.

This article offers a review of the diagnosis of dental caries with special emphasis on the different techniques available, those more commonly used (clinical exploration, radiological exploration, DIAGNOdent®) as well as others that, although being less frequent, can still contribute to detection (transillumination, electronic detection, light-induced fluorescence analysis, etc.) Additionally, we review the existing literature in order to determine the efficacy of these dif-

Correspondencia: Elena Rubio Martínez. C/Peñasanta de Enol 41. 33012 Oviedo.

Correo electrónico: UO170788@uniovi.es

Recibido: diciembre 2005. *Aceptado:* enero 2006

© 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.

ferent systems by measuring their sensitivity and specificity. In any case, clinical judgment based on clinical history, visual inspection and radiological findings is still the most important factor for high-quality attention. New technologies may bring additional information, but they still cannot replace traditional methods in the diagnosis of caries

Key words: dental caries; diagnosis; sensitivity; specificity; transillumination; electronic caries monitor; laser-induced fluorescence.

INTRODUCCIÓN

La caries dental es una enfermedad infecciosa que afecta a los tejidos duros del diente⁽¹⁾ (esmalte, dentina y cemento) y, junto con el resfriado común, una de las patologías más prevalentes en la especie humana.

En su desarrollo intervienen simultáneamente tres factores (diagrama o tríada de Keyes): las características del huésped (susceptibilidad del diente y composición y cantidad de saliva), el consumo por el paciente de una dieta favorecedora (rica en carbohidratos) y la presencia en la cavidad oral de microorganismos cariogénicos (estreptococo mutans, lactobacilos, actinomicetes...)^(2,3). Junto a ellos, se necesita la colaboración de un cuarto factor, el tiempo, que es indispensable para que los otros actúen⁽²⁾. Los hidratos de carbono ingeridos en la dieta son metabolizados en la cavidad oral por las bacterias. Como resultado de este proceso, se generan ácidos que producen un descenso del pH y causan la disolución del componente orgánico y la desmineralización del componente inorgánico de los tejidos duros del diente⁽²⁾. En la superficie del diente tiene lugar un ciclo continuo de desmineralización y remineralización⁽⁴⁾. Si en dicha superficie la acidez se sitúa por debajo del pH 5,5 (nivel crítico), se producirá una liberación de iones calcio y fosfato, que serán englobados en la saliva. Pero ya que la saliva es una solución saturada de estos iones, existe la posibilidad de que vuelvan a depositarse en el diente. Si los factores etiológicos son controlados y el pH de la saliva se recupera, toda lesión que sólo afecte al esmalte podrá remineralizarse y "cicatrizarse". Si este equilibrio se rompe en favor de la desmineralización (debido a períodos prolongados de acidez) se acabará formando una cavidad en el diente.

Aunque ha disminuido de forma sustancial en los últimos años^(1,5,6), la caries dental sigue siendo una enfermedad de alta prevalencia en los países desarrollados. En estudios relativamente recientes y por lo que a España respecta, se siguen encontrando índices de caries superiores al 60% (caries activas no tratadas)⁽⁷⁾; siendo, según el último estudio epidemiológico nacional de salud bucodental, realizado en 1994, la prevalencia de este trastorno del 68% entre los niños de 12 años⁽⁸⁾.

La caries dental puede afectar al esmalte, a la dentina o al cemento; localizarse en las fosas y fisuras, en las superficies lisas interproximales o libres y en la raíz del diente⁽⁹⁾; y manifestarse clínicamente por cambio en la coloración dental, por la aparición de una cavidad en el diente, por dolor espontáneo o ante diversos estímulos, e incluso por halitosis y/o retención de comida entre los dientes.

Los avances en el campo del diagnóstico, motivo de la presente revisión, permiten descubrir de forma precoz las desmineralizaciones en dientes antes de que aparezcan lesiones macroscópicas⁽¹⁰⁾, siendo así posible la instauración de medidas preventivas que consigan revertir el proceso carioso. La meta del examen clínico será, por tanto, detectar las fases más tempranas del desarrollo de la caries. Esta difícil tarea deberá incluir otros métodos diagnósticos que apoyen los hallazgos del examen clínico.

Las medidas preventivas de la caries se traducen, en la práctica, en la realización de un adecuado control de la dieta mediante la reducción del aporte de azúcares, por la aplicación de flúor, por el sellado de fisuras y por un correcto cepillado de dientes. Cuando la caries ya se ha instaurado, será necesario tomar alguna de las dos siguientes medidas terapéuticas: si la caries se limita al esmalte, el tratamiento de elección será la remineralización del diente mediante la aplicación de flúor y, si la caries afecta a la dentina, ésta deberá ser eliminada. El resultado será una pérdida de tejido dental que deberá recuperarse mediante los diferentes materiales restauradores de los que disponemos hoy en día⁽⁹⁾.

DIAGNÓSTICO DE LA CARIES DENTAL

Existen diferencias sustanciales en la forma en la que los odontólogos afrontan el diagnóstico, prevención y manejo de las lesiones cariosas⁽¹¹⁾. Sin embargo, en los últimos años

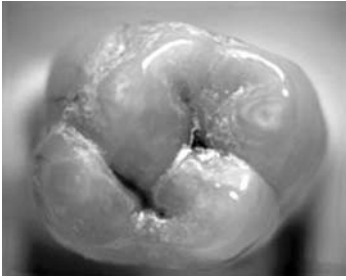


Figura 1. Caries oclusal. Inspección visual.

han comenzado a aplicarse nuevas técnicas diagnósticas que permiten practicar en cada paciente múltiples estudios que incrementan la posibilidad de detectar esta enfermedad⁽¹¹⁾.

Descripción e indicaciones de las técnicas de diagnóstico

Exploración clínica

Los hallazgos serán diferentes en función del estadio en el que se encuentre la enfermedad, pudiendo observarse desde cambios de coloración en las lesiones incipientes (“mancha blanca”, pigmentaciones pardas, amarillentas, etc.) hasta cavidades en el esmalte y dentina en lesiones severas⁽⁹⁾ (Fig. 1). El examen podrá incluir:

- Inspección visual: debe realizarse con los dientes limpios y secos. Podrá hacerse directamente o, si se precisa, se podrán utilizar espejos, lentes de aumento e incluso microscopio.
- Inspección visual tras separación dental: se pretende visualizar así las caries interproximales. Es un método muy limitado puesto que en muchas ocasiones la separación que se obtiene no es suficiente y puede resultar molesto para el paciente⁽⁹⁾.
- Exploración táctil con sonda: intenta detectar cavitación o reblandecimiento del esmalte al quedar atrapada la punta del explorador. No es un método muy recomendable porque pueden producirse roturas de esmalte intacto⁽⁹⁾.
- Seda dental: cuando la utilizamos entre dos dientes y se deshilacha es muy probable que exista una cavitación con bordes cortantes. Su uso está indicado para ayudar al diagnóstico de caries cavitadas en las superficies interproximales de los dientes, pero no resulta útil para detectar lesiones incipientes⁽⁹⁾.

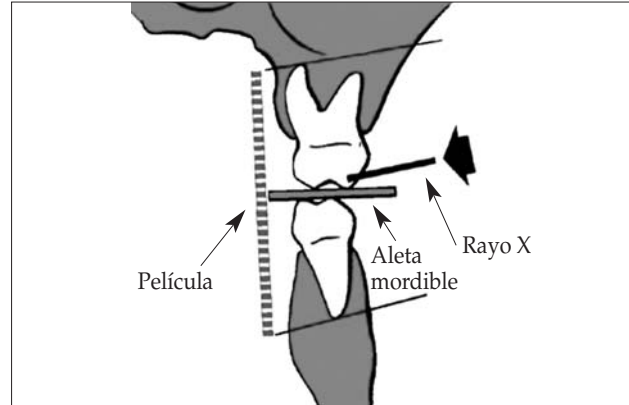


Figura 2. Esquema de la realización de una radiografía de “aleta de mordida”.

Exploración radiológica

Las imágenes radiográficas se producen por la diferente capacidad que tienen los tejidos (densidad) de atenuar los rayos X. El esmalte y la dentina (cristales de hidroxapatita con gran contenido inorgánico) atenúan mucho los rayos X, dando lugar a una imagen blanquecina en la radiografía. En cambio, la pulpa (tejido conectivo con gran contenido orgánico) atenúa poco los rayos X provocando una imagen gris oscura en la radiografía. A la hora de evaluar una caries mediante una radiografía, debemos tener en cuenta que lo que estamos observando son únicamente aquellas zonas de desmineralización que producen cambios en la absorción de los rayos X, pudiendo existir caries que no se detecten o lesiones más extensas de lo que vemos en la radiografía⁽⁹⁾. Además, aunque son pruebas diagnósticas de gran ayuda, tienen el inconveniente de que son imágenes en dos dimensiones que representan a un objeto de tres dimensiones.

La radiografía panorámica y las radiografías periapicales pueden aportar alguna información para el diagnóstico de la caries dental; pero el estudio radiológico de elección es la radiografía de “aleta de mordida” (*bite-wing*) en el que el paciente debe morder una lengüeta horizontal que va unida perpendicularmente a la placa radiográfica dirigiendo el haz de rayos X al punto de contacto de los dientes superiores con los dientes inferiores y paralelo a sus superficies proximales con el tubo formando un ángulo de 5 a 10° por encima del plano horizontal, o bien utilizar unos dispositivos que sostienen la placa e indican la dirección del haz de rayos X (Fig. 2).

Las exposiciones por radiodiagnóstico son la causa principal de exposición humana a la radiación artificial⁽¹²⁾. La cantidad de radiaciones ionizantes que recibe el paciente durante una exploración radiológica depende del poder de penetración de los rayos X (kilovoltaje), de la cantidad de radiación administrada (miliamperaje), de la distancia que los rayos recorren desde el punto de origen hasta la película (distancia focal) y del tiempo de exposición, que es el tiempo durante el cual el aparato emite la radiación. Tratando de reducir el tiempo en que los pacientes están expuestos a las radiaciones ionizantes, se han introducido recientemente películas radiográficas de alta velocidad, *Ekta-speed* (tipo E), que requieren aproximadamente la mitad de tiempo de exposición que las tradicionales (tipo D) y que han mostrado un valor diagnóstico similar⁽¹³⁾.

La fiabilidad diagnóstica de los estudios radiográficos puede verse influida por una serie de factores, como son: el tipo de radiografía utilizado, la condición de los líquidos con los cuales se procesa, el tiempo que se ve expuesta a la radiación o el ángulo con que se tome. Utilizando la radiografía digital, la posible influencia de estas variables se reduce debido a que el programa realiza el procesamiento de la información por medios estandarizados. Esto, más la posibilidad de modificar y mejorar la calidad de la resolución de las imágenes digitales, hacen de la radiografía digital un método más fiable y efectivo que las radiografías convencionales a la hora de diagnosticar la presencia de lesiones cariosas⁽¹⁴⁾.

Las exploraciones radiológicas son poco útiles para el diagnóstico de las caries de puntos, surcos y fisuras porque sólo pueden verse, y no siempre, aquellas que están orientadas en la misma dirección de los rayos X^(9,15), apareciendo como un trazo fino, rectilíneo y radiolúcido. Sí pueden ayudar a determinar aproximadamente la profundidad de la lesión en la dentina, observándose una imagen radiolúcida debajo del esmalte afectado. Tampoco demuestran mucha utilidad en la detección de las caries de las superficies lisas libres porque su radiolucidez se suma a la de la cámara pulpar⁽⁹⁾.

Sin embargo, las radiografías de "aleta de mordida", aunque no son el método más precoz, son indispensables para el diagnóstico de caries interproximales⁽⁹⁾. En estados iniciales se apreciarán áreas radiolúcidas difusas localizadas en el punto de contacto y, cuando ya existe afectación

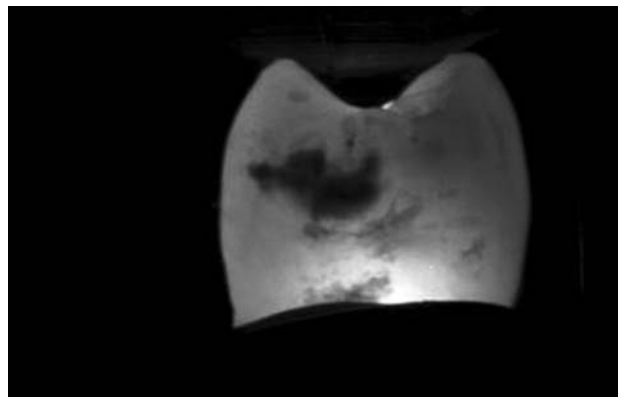


Figura 3. Caries interproximal con DIFOTI.

de la dentina, se visualiza una sombra radiolúcida en forma de abanico con vértice hacia la cámara pulpar y base coincidente con el límite amelodentinario. Las exploraciones radiológicas también pueden servir para localizar caries radiculares de las superficies interproximales⁽⁹⁾.

Transiluminación

Este método diagnóstico comenzó a utilizarse a principio de los años 1970^(16,17) y se basa en el hecho de que el esmalte de las lesiones cariosas tiene un índice de transmisión de luz menor que el del esmalte sano. Utilizando una luz preferiblemente brillante para iluminar el diente, las caries aparecerán más oscuras ya que la luz es absorbida en mayor cantidad cuando se encuentra una lesión desmineralizada.

La fuente de luz puede proceder de cualquier lámpara de polimerización o utilizar fibra óptica (FOTI). Últimamente se ha introducido en la práctica clínica el manejo digitalizado de las imágenes de la transiluminación con fibra óptica obtenidas mediante una cámara (DIFOTI)⁽¹⁸⁾ (Fig. 3), que presenta ventajas sobre la radiología convencional: no utiliza radiaciones ionizantes, permitiendo su uso en pacientes que no deben ser radiados (embarazadas); no utiliza películas, permitiendo el diagnóstico en tiempo real, y puede detectar caries incipientes que no pueden ser observadas radiográficamente⁽¹⁹⁾.

La transiluminación de los dientes puede ser utilizada como método diagnóstico complementario, especialmente en las superficies proximales de los dientes frontales⁽²⁰⁾, debi-

do a que estas piezas dentales tienen un espesor vestibulo-lingual más reducido.

Detección electrónica de la caries (ECM)

En Holanda, en la década de los 1990 se comienza a utilizar un método que pretende la detección de caries incipientes y que utiliza la medición de la conducción eléctrica del diente⁽²¹⁾. El valor de la resistencia a la conducción eléctrica que tiene cada diente depende de la porosidad local del punto medido⁽²²⁾, de la cantidad de líquido (saliva) en el área porosa, de su temperatura y de la concentración de iones. Para evitar la influencia del líquido superficial (saliva), la superficie del diente se seca usando un procedimiento de circulación de aire controlado.

La conductividad eléctrica se afecta con la desmineralización, incluso cuando no se encuentran lesiones macroscópicas. Si la medición de la conducción eléctrica muestra valores elevados, indicará que los tejidos están bien mineralizados y si, por el contrario, se recogen valores bajos, nos encontraremos ante tejidos desmineralizados.

La principal ventaja de este método es que permite diagnosticar lesiones precoces o de desmineralización en sus primeros estadios. Sin embargo, tiene el inconveniente de que se requiere mucho tiempo para monitorizar todas las piezas presentes en la boca y puede, además, dar lugar a un número no despreciable de falsos positivos y falsos negativos⁽²³⁾.

Fluorescencia inducida por laser

El término LASER corresponde al acrónimo en inglés de las palabras que definen este tipo de radiación, y que son *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*, es decir, luz amplificada por la emisión estimulada de radiación. Cualquier emisor laser posee una cavidad de resonancia, donde se coloca el medio activo (sustancia sólida, líquida o gaseosa) y, mediante un aporte de energía sobre ese medio se produce la emisión estimulada de luz laser.

Los equipos utilizados para el diagnóstico de la caries funcionan con un diodo de laser que genera un rayo de luz con una longitud de onda definida, que incide sobre el diente. Tan pronto como las sustancias son excitadas por la luz irradiada, adquieren un aspecto fluorescente que puede ser cuantificado. Basándose en este principio, se han introducido en la práctica clínica dos sistemas diagnósticos:

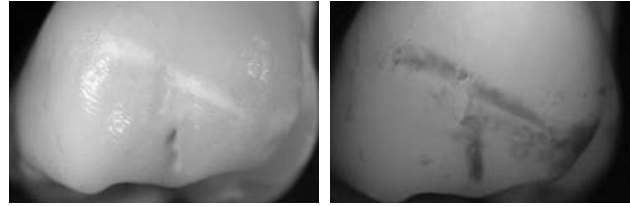


Figura 4. “Mancha blanca”: inspección visual y QLF.

a) Análisis de fluorescencia inducida por luz (QLF): este sistema permite la valoración cuantitativa *in vivo* o *in vitro* de lesiones cariosas o de manchas en los dientes. Se basa en la autofluorescencia del diente que, cuando es iluminado con una luz convencional de alta intensidad (neón) o, como se hace usualmente, con luz laser de 488 nm, desprende una luz situada en la parte verde del espectro⁽²⁴⁾. La fluorescencia del material dental tiene una relación directa con el contenido mineral del esmalte⁽²⁵⁾.

El dispositivo utilizado en clínica incluye una cámara portátil intraoral conectada a un ordenador y permite detectar lesiones cariosas del esmalte que pueden afectar al diente en su área lingual, bucal u oclusal. La fluorescencia tiene el efecto de transformar las manchas blancas de las lesiones en manchas oscuras, provocando que el contraste entre el esmalte dañado y el sano aumente significativamente respecto a la imagen obtenida con la luz blanca⁽²⁶⁾ (Fig. 4). Además, la ausencia de reflejos en este tipo de imagen facilita mucho su procesamiento digital, lo que permite obtener parámetros cuantitativos como: área de la lesión, profundidad de la lesión (expresada en pérdida porcentual de fluorescencia) y volumen de la lesión⁽²⁷⁾.

El sistema QLF no permite discriminar entre lesiones restringidas al esmalte y las que se extienden a la dentina. La fluorescencia que induce en la dentina no está relacionada con su desmineralización, no siendo, por tanto, útil para detectar lesiones a este nivel⁽²⁸⁾. Sin embargo, demuestra gran eficacia para detectar lesiones precoces del esmalte en superficies lisas accesibles y lesiones de mancha blanca en pacientes ortodóncos⁽²⁹⁾.

b) Fluorescencia infrarroja por laser (DIAGNOdent®): Hibst y Gall⁽³⁰⁾, en 1998, desarrollaron el equipo laser portátil, que mide el incremento en la fluorescencia del tejido dental afectado por caries cuando se aplica sobre él una luz laser con una longitud de onda de 655 nm.

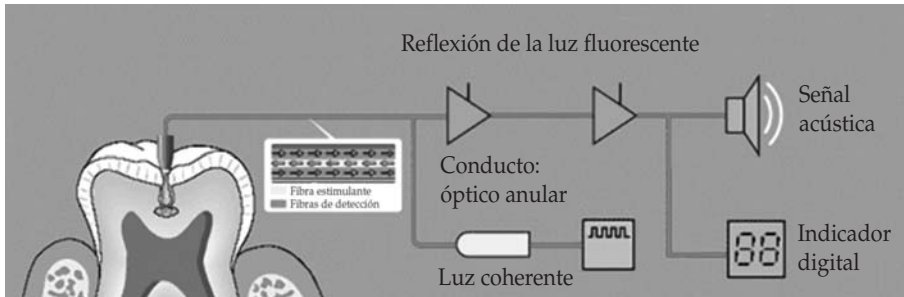


Figura 5. Esquema de funcionamiento del dispositivo DIAGNOdent⁽³²⁾.



Figura 6. Dispositivo "DIAGNOdent pen"⁽³²⁾.

El diodo láser se encuentra en el interior del equipo. El DIAGNOdent[®] ilumina la superficie dental, a través de una sonda flexible, con una luz láser roja intermitente, que penetra varios milímetros dentro de la estructura dentaria. Una parte de la luz es absorbida por los componentes orgánicos e inorgánicos de la estructura dental, mientras que otra parte de esta luz es reemitida como fluorescencia, dentro del espectro infrarrojo, hacia el dispositivo. Esta información es analizada y cuantificada. El valor numérico obtenido está en relación directa con el tamaño de la lesión. Opcionalmente, la detección de la radiación fluorescente puede ser reflejada por medio de una señal acústica^(31,32) (Fig. 5).

La unidad trae dos puntas, una en forma de cono truncado (punta A) y otra plana (punta B). La primera permite realizar el examen en áreas como fosas y fisuras, en tanto que la segunda permite examinar las superficies lisas⁽³²⁾. Las instrucciones del dispositivo indican que el área que va a ser diagnosticada debe estar limpia porque la placa, el tártaro y las decoloraciones, pueden dar lugar a valores falsos⁽³²⁾. Las instrucciones señalan también que valores numéricos entre 5 y 25 indican lesión inicial en el esmalte y valores mayores de este rango reflejan caries dentinal temprana. Cuando existen lesiones avanzadas en la dentina se obtienen valores superiores a 35⁽³²⁾. Otros autores sugieren, sin embargo, que el valor indicado en el DIAGNOdent[®] depen-

de más del volumen de la caries que de la profundidad de la lesión⁽³³⁾.

Este sistema diagnóstico ha alcanzado en los últimos años una gran relevancia en la práctica clínica, de manera que ha pasado a ser el método de detección de la caries dental que, junto con la radiología y la exploración clínica, utilizan de forma más habitual los odontólogos. Además, hace poco tiempo, el dispositivo DIAGNOdent[®] ha sido presentado con un formato de manejo y transporte especialmente práctico. Mide poco más de 20 cm y tiene el aspecto externo de un termómetro digital o de un bolígrafo por lo que ha recibido el nombre de "DIAGNOdent pen"⁽³²⁾ (Fig. 6).

Otros métodos diagnósticos

En los últimos años, además de los sistemas comercializados y aceptados en la clínica, han sido propuestos diversos métodos nuevos para la detección de la caries. La mayor parte de ellos han demostrado su utilidad en el laboratorio; pero faltan años para su aplicación clínica rutinaria⁽³⁴⁾. Entre ellos se incluyen las **técnicas de imagen de multiphoton** (basadas en la microscopia de multiphoton, que obtiene imágenes tridimensionales de tejidos vivos), la **termografía por infrarrojos** (utilizada en otros campos de la medicina), la **tomografía óptica de coherencia (OCT)** (permite la visualización de las estructuras *in vivo* de una manera similar a los ultrasonidos pero empleando la emisión de ondas de luz en vez de ondas acústicas) y el **proceso de imágenes por impulsos terahercianos (TPI)**⁽³⁴⁾ (las ondas terahercianas detectan cambios de densidad en los tejidos que no son capaces de detectar los ultrasonidos, los rayos X o la resonancia magnética).

De entre estas nuevas modalidades diagnósticas, quizás sea la ecodontografía (detección de la caries mediante ultrasonidos) el sistema que tenga más próxima su aplicación rutinaria en la clínica^(35,36).

TABLA I. SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LOS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS CONVENCIONALES PARA LA DETECCIÓN DE LA CARIES^(5,11,39-42)

	Sensibilidad (rango)	Especificidad (rango)
Método		
• Superficie		
- Extensión de la lesión		
Visual-táctil <i>in vitro</i>		
• Oclusal		
- Cavitada	30-80	90-100
- Penetrante en dentina	15-25	95-100
- Confinada a esmalte	60-70	65-75
- Cualquier lesión	15-60	85-100
• Proximal		
- Cavitada	52	98
- Penetrante en dentina	50	70
Visual-táctil <i>in vivo</i>		
• Oclusal		
- Cavitada	85	90
- Penetrante en dentina	10-25	95-100
- Cualquier lesión	25-90	50-90
Radiológico <i>in vitro</i>		
• Oclusal		
- Penetrante en dentina	15-70	50-100
- Confinada al esmalte	20-45	70-89
- Cualquier lesión	10-80	80-95
• Proximal		
- Penetrante en dentina	15-55	90-100
- Cualquier lesión	10-100	80-100

TABLA II. SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LOS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EMERGENTES PARA LA DETECCIÓN DE LA CARIES^(11, 39,40,41,42)

	Sensibilidad (rango)	Especificidad (rango)
Método		
• Superficie		
- Extensión de la lesión		
FOTI <i>in vitro</i>		
• Oclusal		
- Penetrante en dentina	20	95
- Confinada al esmalte	20	90
DIFOTI <i>in vitro</i>		
• Oclusal	67	87
• Proximal	56	76
• Superficies lisas	43	87
ECM <i>in vitro</i>		
• Oclusal		
- Penetrante en dentina	60-95	55-95
- Confinada al esmalte	65	75
- Cualquier lesión	75	75
QLF <i>in vitro</i>		
• Oclusal	49	67
• Proximal	56-74	67-78
• Superficies lisas		
- Penetrante en dentina	94-98	67-100
DIAGNOdent <i>in vitro</i>		
• Oclusal		
- Penetrante en dentina	76-93	63-95
- Confinada al esmalte	42-87	72-95
• Superficies lisas		
- Penetrante en dentina	75	96

Rendimiento de las técnicas de diagnóstico

Cuando se indica en la práctica clínica la realización de un estudio diagnóstico, además de la disponibilidad y la adecuación a cada paciente concreto, se ha de tener en cuenta el rendimiento que ofrece la técnica utilizada. Entre otros, los parámetros que sirven para valorar dicho rendimiento son la sensibilidad, la especificidad y los valores predictivos positivo y negativo de la técnica diagnóstica.

La **sensibilidad** de la prueba diagnóstica se define como la probabilidad de que el resultado de la prueba sea positivo en una persona afectada por la enfermedad. Representa, pues, la fracción de verdaderos positivos⁽⁵⁾. La **especificidad** de la prueba diagnóstica se define como la probabilidad de que el resultado de la prueba sea negativo en una persona sana, que no padece la enfermedad. Por tanto, repre-

senta la fracción de verdaderos negativos⁽⁵⁾. El **valor predictivo positivo (VPP)** de una prueba diagnóstica se define como la probabilidad de que una persona padezca la enfermedad habiendo dado positivo en la prueba. Así pues, el valor predictivo positivo, expresado en tanto por ciento, representa el porcentaje de personas realmente enfermas respecto del total de personas que han dado positivo en la prueba⁽⁵⁾. El **valor predictivo negativo (VPN)** de una prueba diagnóstica se define como la probabilidad de que una persona esté sana habiendo dado negativo. Así, el valor predictivo negativo, expresado en tanto por ciento, representa el porcentaje de personas sanas respecto del total de personas que han dado negativo en la prueba⁽⁵⁾.

TABLA III. VALORES DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE DIFERENTES MÉTODOS DIAGNÓSTICOS PARA LA DETECCIÓN DE LESIONES CARIOSAS⁽¹¹⁾

Método diagnóstico	Sensibilidad (rango)	Especificidad (rango)
Visual <i>in vitro</i>	95	90
Visual-táctil <i>in vitro</i>	95	100
Visual-táctil <i>in vivo</i>	30-35	100
Radiológico <i>in vitro</i>	70	95
Radiológico <i>in vivo</i>	35-65	95-100
FOTI <i>in vivo</i>	5	100

Aunque algunas publicaciones establecen estos parámetros a partir de estudios *in vivo*⁽³⁷⁾, la mayoría de ellas se basan en análisis *in vitro* con validación histológica de cada uno de los métodos diagnósticos valorados, utilizando como "patrón oro" el examen histológico de las piezas dentarias.

En las Tablas I y II se recogen datos sobre el rendimiento de las distintas técnicas diagnósticas, obtenidos de fuentes de "Medicina Basada en la Evidencia" (Colaboración Cochrane, *Journal of Dental Education y Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ)* de la National Library of Medicine). En la Tabla III se indican de forma resumida la sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de cualquier lesión cariosa de los métodos diagnósticos más habitualmente utilizados, elaborada con datos obtenidos de *Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ)* de la National Library of Medicine.

CONCLUSIONES

De la revisión de la literatura se pueden obtener algunas conclusiones sobre las indicaciones y utilidad de los diferentes métodos diagnósticos disponibles actualmente en la clínica y que hemos agrupado a continuación:

- Hay muy pocos estudios que evalúen métodos diagnósticos para caries de dientes temporales y dientes anteriores. No existen prácticamente para caries de raíz.
- Para caries interproximales y oclusales de dientes posteriores las evidencias sobre los métodos visual/táctil, FOTI/DIFOTI y fluorescencia laser son pobres debido al pequeño número de estudios disponibles.
- Son también pobres las evidencias sobre los exámenes visual, radiológico y ECM para este tipo de caries pero

debido, en este caso, a la baja calidad de los estudios disponibles.

- No existe evidencia de que el método visual sea superior al visual/táctil y viceversa.
- La evidencia sugiere, aunque no es concluyente, que algunos métodos de radiología digital ofrecen una sensibilidad ligeramente superior a las radiografías convencionales en superficies interproximales y oclusales.
- La evidencia también sugiere que la ECM ofrece una muy alta sensibilidad en las superficies oclusales, pero a expensas de la especificidad.

En cualquier caso, en todas las decisiones terapéuticas, el clínico debe ser consciente de las limitaciones de los métodos diagnósticos utilizados. El juicio clínico basado en la historia clínica, en la inspección visual, en los hallazgos radiológicos y en el riesgo personal de desarrollar la enfermedad es, todavía, el aspecto más importante para un óptimo cuidado del paciente. Las nuevas tecnologías pueden aportar información suplementaria, pero aún no pueden reemplazar a los métodos convencionales para el diagnóstico de caries⁽³⁸⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barasona Mercado P. Epidemiología de la caries. En: García Barbero J (ed.). Patología y terapéutica dental. 1ª ed. Madrid: Síntesis S.A.; 1997. p. 137-45.
2. Barasona Mercado P. Etiología de la caries. En: García Barbero J (ed.). Patología y terapéutica dental. 1ª ed. Madrid: Síntesis S.A.; 1997. p. 147-69.
3. Steckslen-Blicks C. Salivary counts of lactobacilli and streptococcus mutans in caries prediction. *Scand J Dent Res* 1985; **93**: 204-12.
4. De Miguel Calvo A. Caries: patogenia y anatomía patológica. En: García Barbero J (ed.). Patología y terapéutica dental. 1ª ed. Madrid: Síntesis S.A.; 1997. p. 171-81.
5. Segura-Egea JJ. Sensibilidad y especificidad de los métodos diagnósticos convencionales de la caries oclusal según la evidencia científica disponible. *RCOE* 2002; **7**: 491-501.
6. Sicilia A, Cobo J, Noguero B, Hernández R, Lucas V, Ainamo J, et al. Prevalencia de la caries en escolares y jóvenes españoles de 7, 12 y 15 a 19 años de edad. *Av Odontostomatol* 1990; **6**: 323-30.
7. Pazos R, Lois FJ, López A, Lindner J, Rodríguez A. Prevalencia de caries en la población escolar del municipio de Cée (La Coruña). *Arch Odontostomatol* 1999; **15**: 479-84.
8. Estudio epidemiológico bucodental. Madrid: Subdirección General de Epidemiología, Promoción y Educación para la salud, Ministerio de Sanidad y Consumo; 1994.

9. De Miguel Calvo A. Formas topográficas de la caries. En: García Barbero J (ed.). Patología y terapéutica dental. 1ª ed. Madrid: Síntesis S.A.; 1997. p. 183-93.
10. Anusavice KJ. Treatment regimens in preventive and restorative dentistry. *J Am Dent Assoc* 1995; **126**: 727-43.
11. Bader JD, Shugars DA, Rozier G, Lohr KN, Bonito AJ, Nelson JP, Jackman AM. Diagnosis and management of dental caries. *Evid Rep Technol Assess* 2001; **36**: 1-4.
12. Bellés Fló A. El uso inadecuado de las exploraciones radiológicas. *FMC* 2002; **9**: 145-51.
13. Ardakani FE, Davari A, Goodarzipour D, Goodarzipour K, Fallahzadeh H. Evaluation of the diagnostic advantage of intraoral D and E film for detecting interproximal caries. *J Contemp Dent Pract* 2004; **5**: 58-70.
14. Lussi A. Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. *Caries Res* 1993; **27**: 409-16.
15. Kositbowornchai S, Basiw M, Promwang Y, Moragorn H, Sook-suntisakoonchai N. Accuracy of diagnosing occlusal caries using enhanced digital images. *Dentomaxillofac Radiol* 2004; **33**: 236-40.
16. Wright GZ, Simon I. An evaluation of transillumination for caries detection in primary molars. *J Dent Child* 1972; **39**: 199-202.
17. Barenie J, Leske G, Ripa LW. The use of fiber optics transillumination for the detection of proximal caries. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973; **36**: 891-7.
18. Schneiderman A, Elbaum M, Shultz T, Keem S, Greenebaum M, Driller J. Assessment of dental caries with Digital Imaging Fiber-Optic Transillumination (DIFOTI): in vitro study. *Caries Res* 1997; **31**: 103-10.
19. Keem S, Elbaum M. Wavelet representations for monitoring changes in teeth imaged with digital imaging fiber-optic transillumination. *IEEE Trans Med Imaging* 1997; **16**: 653-63.
20. Lussi A, Schaffner M. Diagnostic et traitement de la carie. *Forum Med Suisse* 2002; **8**: 166-70.
21. Verdonschot EH, Bronkhorst EM, Burgersdijk RC, Konig KG, Schaeken MJ, Truin GJ. Performance of some diagnostic systems in examinations for small occlusal carious lesions. *Caries Res* 1992; **26**: 59-64.
22. Longbottom C, Huysmans MC. Electrical measurements for use in caries clinical trials. *J Dent Res* 2004; **83**: 76-9.
23. Ricketts DN, Kidd EA, Wilson RF. The electronic diagnosis of caries in pits and fissures: site-specific stable conductance readings or cumulative resistance readings? *Caries Res* 1997; **31**: 119-24.
24. Spitzer D, Bosch JJ. The total luminescence of bovine and human dental enamel. *Calcif Tissue Res* 1976; **28**: 201-8.
25. Spitzer D, Bosch JJ. Luminescence quantum yields of sound and carious dental enamel. *Calcif Tissue Res* 1977; **29**: 240-51.
26. De Josselin de Jong E, Sundstrom F, Westerling H, Tranaeus S, ten Bosch JJ, Angmar-Mansson B. A new method for *in vivo* quantification of changes in initial enamel caries with laser fluorescence. *Caries Res* 1995; **29**: 2-7.
27. Stookey GK. Optical methods-quantitative light fluorescence. *J Dent Res* 2004; **83**: 84-8.
28. Banerjee A, Boyde A. Autofluorescence and mineral content of carious dentine: scanning optical and backscattered electron microscopic studies. *Caries Res* 1998; **32**: 219-26.
29. Al-Khateeb S, ten Cate JM, Angmar-Mansson B, de Josselin de Jong E, Sundström, G, Exterkate RA, Oliveby A. Quantification of formation and remineralization of artificial enamel lesions with a new portable fluorescence device. *Adv Dent Res* 1997; **11**: 502-6.
30. Hibst R, Gall R. Development of a diode laser-based fluorescence caries detector [abstract]. *Caries Res* 1998; **32**: 294.
31. Pérez A. Capacidad diagnóstica de la fluorescencia laser para el diagnóstico de caries oclusal en dientes deciduos. *Rev Estomatol Herediana* 2004; **14**: 5-11.
32. Kavo DIAGNOdent. Diagnóstico de caries y cómo utilizar el sistema DIAGNOdent. Biberach: Kavo Dental Excellence; 2002.
33. Shi XQ, Welander U, Angmar-Mansson B. Occlusal caries detection with KaVo DIAGNOdent and radiography: an in vitro comparison. *Caries Res* 2000; **34**: 151-8.
34. Hall A, Girkin JM. A review of potential new diagnostic modalities for caries lesions. *J Dent Res* 2004; **83**: C89-94.
35. Caliskan Yanikoglu F, Ozturk F, Hayran O, Analoui M, Stookey GK. Detection of natural white spot caries lesions by an ultrasonic system. *Caries Res* 2000; **34**: 225-32.
36. Ghorayeb SR, Valle T. Experimental evaluation of human teeth using noninvasive ultrasound: echodentography. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control* 2002; **49**: 1437-43.
37. Hintze H, Wenzel A, Danielsen B, Nyvad B. Reliability of visual examination, fibre-optic transillumination, and bite-wing radiography, and reproducibility of direct visual examination following tooth separation for the identification of cavitated carious lesions in contacting approximal surfaces. *Caries Res* 1998; **32**: 204-9.
38. Tam LE, McComb D. Diagnosis of occlusal caries: part II. Recent diagnostic technologies. *J Can Dent Assoc* 2001; **67**: 459-63.
39. Stookey GK, González-Cabezas C. Emerging methods of caries diagnosis. *J Dent Educ* 2001; **65**: 1001-6.
40. Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. Systematic reviews of selected dental caries diagnostic and management methods. *J Dent Educ* 2001; **65**: 960-8.
41. Heinrich-Weltzien R, Weerheijm KL, Kuhnisch J, Oehme T, Stosser L. Clinical evaluation of visual, radiographic, and laser fluorescence methods for detection of occlusal caries. *J Dent Child* 2002; **69**: 127-32.
42. Anttonen V, Seppa L, Hausen H. Clinical study of the use of the laser fluorescence device DIAGNOdent for detection of occlusal caries in children. *Caries Res* 2003; **37**: 17-23.

Original

Epidemiología de la infección estreptocócica faríngea en un área de salud

C. OCHOA SANGRADOR*, M.F. BREZMES VALDIVIESO**, L. LÓPEZ-URRUTIA LORENTE**,
M.N. GUTIÉRREZ ZUFIAURREZ**, M.V. BARAJAS SÁNCHEZ*, A.F. BAJO DELGADO*

*Servicio de Pediatría. **Servicio de Microbiología. Hospital Virgen de la Concha. Zamora

RESUMEN

Objetivos: describir la evolución de la infección faríngea por *Streptococcus pyogenes* en un área de salud. Valorar el riesgo en función de la edad y época del año, así como la tendencia de la resistencia a antimicrobianos.

Material y métodos: estudio descriptivo de 4.773 cultivos faríngeos procedentes de pacientes pediátricos (< 15 años) procesados desde enero de 1995 hasta septiembre de 2005 en el laboratorio de Microbiología del Hospital Virgen de la Concha, de Zamora. Comparación del porcentaje de aislamientos de *S. pyogenes* por grupos de edad y mes del año en 745 muestras procedentes de atención primaria en los 2 últimos años. Análisis de la tendencia de resistencia a penicilina, eritromicina y clindamicina de todos los aislamientos.

Resultados: analizamos 4.773 cultivos faríngeos en los que se aislaron 791 cepas de *S. pyogenes* (16,5%). De los 745 cultivos procedentes de primaria (media de edad: 5,8 años) desde julio de 2003, se aisló *S. pyogenes* en 158 muestras (21,2%; IC 95%: 18,2-24,2). El porcentaje de aislamientos para los menores de 3 años fue del 6,8% (menores de 2 años: 1,8%). No encontramos diferencias por meses. Ninguna cepa era resistente a penicilina, mientras que a eritromicina lo eran el 34,2% (IC 95%: 30,8-37,6) y a clindamicina el 5,09%

(IC 95%: 3,4-6,7). En los últimos años hay una tendencia a la disminución de la resistencia a eritromicina ($p = 0,042$) y al aumento de la resistencia a clindamicina ($p = 0,0013$).

Conclusiones: el aislamiento de *S. pyogenes* en cultivos faríngeos es poco frecuente, especialmente en menores de 3 años, por lo que en este grupo de edad el tratamiento antibiótico empírico no parece justificado en ausencia de confirmación microbiológica. Tenemos un alto porcentaje de resistencia a macrólidos de 14 y 15 átomos de carbono, aunque con tendencia a su recuperación; este alto porcentaje de resistencia sigue desaconsejando su uso empírico.

Palabras clave: faringitis; amigdalitis; *Streptococcus pyogenes*; resistencia a antimicrobianos.

ABSTRACT

Objectives: To describe the evolution of the pharyngeal infection by *Streptococcus pyogenes* in a health area. To value the risk based on the age and on the time of the year, as well as the tendency of antimicrobial resistance.

Methods: descriptive study of 4,773 pharyngeal cultures belonging to pediatric patients (< 15 years), realized from January of 1995 to September of 2005 in the Labora-

Correspondencia: Dr. Carlos Ochoa Sangrador. Unidad de Investigación. Hospital Virgen de la Concha. Avda. Requejo 35. 49029 Zamora.

Correo electrónico: cochoas@meditex.es

Recibido: diciembre 2005. Aceptado: diciembre 2005

© 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.

tory of Microbiology of the Hospital Virgen de la Concha of Zamora. Comparison of the percentage of isolations of *S. pyogenes* by groups of age and month of the year in 745 samples received from primary health care setting in the last two years. Analysis of the tendency of resistance to penicillin, erythromycin and clindamycin of all the isolations.

Results: in total, 4,773 pharyngeal cultures were analyzed, in which 791 strains of *S. pyogenes* were isolated (16.5%). Of the 745 cultures received from primary care (average age: 5.8 years) from July of 2003, *S. pyogenes* was isolated in 158 samples (21.2%; 95%CI: 18.2-24.2). The percentage of isolations for the younger than 3 years was 6.8% (younger than 2 years: 1.8%). We did not find differences per months. No strain was resistant to penicillin, whereas 34.2% (95%CI: 30.8-37.6) were to erythromycin and 5.09% (95%CI: 3.4-6.7) to clindamycin. In the last years there is a tendency to the diminution of the resistance to erythromycin ($p = 0.042$) and to the increase of the resistance to clindamycin ($p = 0.0013$).

Conclusions: the isolation of *S. pyogenes* in pharyngeal cultures is little frequent, mainly in younger than 3 years, reason why in this group of age the empirical antibiotic treatment does not seem justifiable, in absence of microbiological confirmation. We have a high percentage of resistance to macrolides of 14 and 15 atoms of carbon, although with tendency to its recovery; this high percentage of resistance continues advising against its empirical use.

Key words: pharyngitis; tonsillitis; *Streptococcus pyogenes*; drug resistance microbial.

INTRODUCCIÓN

La faringoamigdalitis aguda (FA) es una de las enfermedades más frecuentes en la infancia, motiva numerosas consultas médicas y ocasiona una gran parte de las prescripciones antibióticas en la edad pediátrica^(1,2). Aunque la mayoría de las faringoamigdalitis son de etiología vírica⁽³⁾, son las faringoamigdalitis causadas por estreptococo del grupo A las que requieren una atención especial por las implicaciones prácticas que conllevan su diagnóstico y tratamiento. Generalmente, se recomienda el tratamiento antibiótico en las FA estreptocócicas fundamentalmente para prevenir sus complicaciones, pero también para acortar su

curso clínico y contagiosidad^(4,5). Si tenemos en cuenta que éstas sólo representan un pequeño porcentaje de todas las faringoamigdalitis⁽⁶⁻⁹⁾, comprenderemos la gran importancia de realizar un diagnóstico etiológico certero para no utilizar innecesariamente antibióticos en el resto, con consecuencias negativas, como emergencia de bacterias resistentes, alergias, intolerancias e incremento de costes^(10,11).

En nuestro país, es excepcional la realización de estudios microbiológicos, prescribiéndose antibióticos a más del 80% de los pacientes⁽¹²⁾. La elección del tratamiento antibiótico por parte de los médicos se basa en un diagnóstico de presunción, en el que tiene lugar una particular interpretación de datos clínicos y epidemiológicos^(13,14), cuya validez ha sido cuestionada. En la decisión empírica de prescribir antibióticos tiene especial importancia la estimación del riesgo de infección estreptocócica. Por ello interesa conocer su epidemiología, así como el patrón de resistencia que muestra a los antibióticos habitualmente seleccionados para su tratamiento.

Con el objetivo de aportar información epidemiológica de interés para el tratamiento de las FA, revisamos los cultivos realizados sobre frotis faríngeos para la búsqueda de *Streptococcus pyogenes* en pacientes pediátricos del Área de Salud de Zamora en la última década.

MÉTODOS

El Laboratorio de Microbiología del Hospital Virgen de la Concha es el laboratorio de referencia del área de salud de Zamora. En él se procesan todas las muestras hospitalarias (pacientes hospitalizados y de consultas externas) y de atención primaria de la sanidad pública del área. Su sistema de información cuenta con datos de edad, sexo y procedencia de los pacientes cuyas muestras son procesadas, así como de los resultados obtenidos, incluido su patrón de sensibilidad a antimicrobianos. Aunque todas las muestras procedentes de atención primaria se procesaban en el laboratorio, las muestras con resultado negativo no se registraron en el sistema informático hasta junio de 2003.

Todos los exudados faríngeos se sembraron en agar triplicasa soja con 5% de sangre de cordero. Para la identificación se tuvieron en cuenta la morfología y producción de

beta-hemólisis de la colonia, prueba de catalasa negativa, sensibilidad a bacitracina (0,04 U) o prueba de PYR (pyrrolidonyl- β -naphthyl-amida) positiva y presencia del antígeno A de Lancefield (Slidex Strepto-Kit[®], Biomerieux)⁽¹⁵⁾.

El estudio de sensibilidad a antibióticos se realizó por el método de difusión en agar (Kirby-Bauer) según recomendaciones del NCCLS⁽¹⁶⁾. Se utilizó medio Mueller-Hinton suplementado con un 5% de sangre de cordero y las placas se incubaron a 35° C, 20-24 horas en atmósfera del 5% de CO₂. Los antibióticos probados fueron penicilina (10 U), eritromicina (15 μ g), azitromicina (15 μ g) y clindamicina (2 μ g). Para la identificación de fenotipos de resistencia a macrólidos y clindamicina se aplicaron los criterios de Seppälä y cols.⁽¹⁷⁾.

Revisamos todos los cultivos faríngeos procesados en nuestro laboratorio desde enero de 1995 hasta septiembre de 2005 (ambos incluidos). Seleccionamos a los pacientes de edad menor de 15 años, analizando su procedencia y resultado. Para describir la evolución del patrón de resistencia analizamos la sensibilidad a penicilina, eritromicina y clindamicina de los *S. pyogenes* aislados por años. La sensibilidad a azitromicina también fue analizada aunque no se detalló por ser equivalente a la de eritromicina. Agrupamos los años por períodos para simplificar el análisis de tendencias.

Para describir el riesgo de infección faríngea estreptocócica seleccionamos los cultivos faríngeos remitidos desde atención primaria desde julio de 2003 a septiembre de 2005 (ambos incluidos), comparando el porcentaje de positivos por grupos de edad y mes del año. Seleccionamos estas dos variables por formar parte de distintos modelos predictivos de infección estreptocócica. Categorizamos la edad utilizando como puntos de corte los 2 y 3 años, y los meses del año según estaciones naturales. Asimismo, categorizamos ambas variables según el modelo predictivo de Breese y cols.⁽¹⁸⁾.

Análisis estadístico

Calculamos las frecuencias absolutas y relativas de las variables cualitativas y las medidas de tendencia de las cuantitativas. Estimamos los intervalos de confianza al 95% (IC 95%) de las principales medidas. Contrastamos las variaciones de frecuencias mediante test de la ji al cuadrado y pruebas exactas. Procesamos todos los datos con SPSS para Windows v. 11.5.1 y Epidat v 3.0.

RESULTADOS

Analizamos 4.773 cultivos faríngeos de pacientes menores de 15 años (3.137 procedentes de pacientes hospitalizados, 1.016 de atención primaria y 620 de consultas externas hospitalarias), en los que se aislaron 791 cepas de *S. pyogenes* (16,5%).

Desde julio de 2003 a septiembre de 2005 se procesaron 745 cultivos de pacientes pediátricos procedentes de atención primaria, con un porcentaje de varones del 53,6% (399) y una media de edad de 5,8 años (IC 95%: 5,6-6,1; rango: 0-14). Se aisló *S. pyogenes* en 158 muestras (21,2%; IC 95%: 18,2-24,2) y otros microorganismos en 7 muestras (estreptococos de los grupos C o G). Encontramos importantes diferencias en función de la edad, siendo positivas el 6,8% (IC 95%: 2,1-11,4) de las muestras de menores de 3 años (en menores de 2 años un 1,6%; IC 95%: 0,04-8,6) y el 22,4% (IC 95%: 22,2-29,3) de las de 3 años o mayores. En la Tabla I se detalla la distribución por grupos de edad y mes del año según diferentes opciones de categorización.

En la Figura 1 se representa la tendencia en la sensibilidad a penicilina, eritromicina y clindamicina de 791 cepas de *S. pyogenes* aisladas desde 1995 a 2005, agrupadas por períodos de 3-4 años. Puede observarse la ausencia de resistencia a penicilina, un alto porcentaje de resistencia a eritromicina (34,2%; IC 95%: 30,8-37,6) con tendencia significativa a la recuperación en los últimos años ($p = 0,042$) y un discreto aumento de la resistencia a clindamicina ($p = 0,0013$) que todavía se mantiene en porcentajes bajos (5,09%; IC 95%: 3,4-6,7). El 86,4% de las cepas resistentes a eritromicina son sensibles a clindamicina (fenotipo M de resistencia).

DISCUSIÓN

En nuestro país, en diversas series de pacientes menores de 14 años con faringoamigdalitis, atendidos en el medio extrahospitalario o en servicios de urgencias hospitalarios, se ha encontrado *S. pyogenes* en aproximadamente un 25% de las muestras^(7,9). Nuestros resultados se encuentran un poco por debajo de lo observado en dichos estudios (21,2%; IC 95%: 18,2-24,2), probablemente por incluir un alto porcentaje de niños pequeños. Por otra parte, al carecer en nuestro estudio de datos clínicos de las muestras analizadas, no podemos descartar la existencia de sesgos de selección.

TABLA I. DISTRIBUCIÓN DE RESULTADOS DE 745 CULTIVOS FARÍNGEOS PEDIÁTRICOS PROCEDENTES DE ATENCIÓN PRIMARIA DESDE JULIO DE 2003 A SEPTIEMBRE DE 2005

Variable	Negativos	%	Positivos	%
Edad (p < 0,001)				
Menor de 3 años	61	93,2%	9	6,8%
Mayor o igual a 3 años	455	74,2%	158	25,8%
Grupos de edad (según Breese ¹⁸) (p<0,001)				
5-10 años	232	70,5%	97	29,5%
4 años y de 11 a 14	155	76,4%	48	23,6%
3 años o 15 años	68	84,0%	13	16,0%
Menor de 3 años	123	93,2%	9	6,8%
Mes del año (por estaciones) (p = 0,239)				
Enero-marzo	130	82,8%	27	17,2%
Abril-junio	155	74,2%	54	25,8%
Julio-septiembre	150	78,5%	41	21,5%
Octubre-diciembre	143	76,1%	45	23,9%
Mes del año (según Breese ¹⁸) (p = 0,069)				
Febrero, marzo y abril	154	83,7%	30	16,3%
Enero, diciembre y mayo	113	72,4%	43	27,6%
Junio, octubre y noviembre	161	75,2%	53	24,8%
Julio, agosto y septiembre	150	78,5%	41	21,5%

Un hecho que condiciona en gran manera la interpretación del porcentaje de infección estreptocócica encontrado en todos los trabajos es que incluyen los aislamientos que corresponden a sujetos portadores sanos. En un estudio realizado mediante cultivo faríngeo en 1.082 escolares sanos del área de Bilbao, se encontró estreptococo del grupo A en el 11,25 %⁽¹⁹⁾. Otro estudio sobre 1.002 escolares de 4 a 15 años de Las Palmas de Gran Canaria, mostró una prevalencia de portadores de estreptococo del grupo A menor (6%), pero mayor de estreptococos de los grupos B y C (11 y 13,5%)⁽²⁰⁾.

La mayoría de las faringoamigdalitis están producidas por diversos virus, como adenovirus, Epstein-Barr, Coxsackie, rinovirus, coronavirus, influenza y parainfluenza, y no precisan, por tanto, tratamiento antibiótico⁽³⁾. Entre las faringoamigdalitis de etiología bacteriana el principal agente causal es *S. pyogenes* (estreptococo beta-hemolítico del grupo A). Otros agentes etiológicos mucho menos frecuentes son los estreptococos de los grupos C y G, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Arcanobacterium haemolyticum*⁽²¹⁾. Sin embargo son las FA producidas por estreptococo del grupo A las que nos interesan

principalmente, por las implicaciones prácticas que conllevan su, diagnóstico y tratamiento. Interesa especialmente prevenir las complicaciones supurativas como otitis media, sinusitis, adenitis cervical o absceso periamigdalino; las complicaciones no supurativas, como la fiebre reumática aguda o la glomerulonefritis aguda^(22,23), y las complicaciones sistémicas como la sepsis y el síndrome de *shock* tóxico estreptocócico. Además, el tratamiento antibiótico conduce a una más rápida resolución de los síntomas de la enfermedad⁽²²⁾, con disminución del periodo de contagiosidad, propiciando una más temprana incorporación del niño al colegio o a la guardería.

Varios esquemas se han desarrollado para mejorar la habilidad de predecir qué pacientes tendrán FA por estreptococo del grupo A, mediante puntuaciones sobre hallazgos clínicos y datos epidemiológicos^(18,24,25). Ninguno de estos esquemas, sin embargo, identifica con seguridad a los niños que necesitan tratamiento antibiótico y aquellos que no lo necesitan. Dos de los parámetros considerados son la edad y el mes del año.

En nuestro estudio hemos encontrado que, aunque, en general, el riesgo de infección por *S. pyogenes* es relativamente bajo, éste es llamativamente más bajo entre los meno-

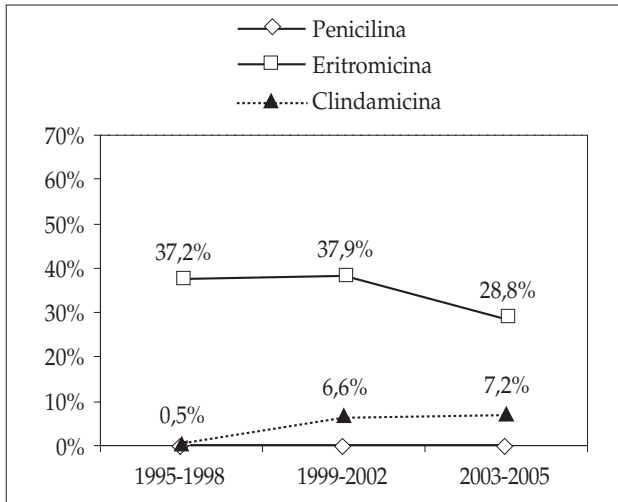


Figura 1. Evolución del porcentaje de resistencia de *S. pyogenes* a penicilina, eritromicina y clindamicina.

res de 2 ó 3 años. En base a estos resultados, en los menores de 3 años parece injustificable el diagnóstico de faringoamigdalitis estreptocócica empírico en ausencia de confirmación microbiológica. Por otro lado, la pertenencia al grupo de edad con mayor riesgo (de 5 a 10 años) no parece constituir una variable predictiva suficientemente segura.

Con respecto al mes del año en que se solicita el cultivo faríngeo, a pesar de haber pequeñas diferencias, ni la agrupación por estaciones naturales ni la propuesta por Breese⁽¹⁸⁾ mostraron discriminación significativa. Es preciso advertir que, en nuestro estudio, al no tratarse de una serie prospectiva de pacientes, la variabilidad en el criterio de petición de cultivo faríngeo puede haber producido un sesgo que distorsione los resultados. No obstante, no parece que la época del año aporte información predictiva suficientemente útil a la hora de diagnosticar infección estreptocócica.

Teniendo en cuenta las limitaciones de los modelos predictivos clínicos, parece razonable que, cuando se sospeche una infección faringoamigdalar por estreptococos del grupo A, el diagnóstico se base en un cultivo de exudado faríngeo o en una prueba rápida de detección antigénica. Considerando la limitada sensibilidad de la prueba rápida⁽²⁶⁻³⁰⁾, en los casos en que la prueba rápida tenga un resultado negativo debería recurrirse al cultivo.

Podría argumentarse que la realización de cultivo origina cierto retraso diagnóstico y, consecuentemente, tera-

péutico de la FA estreptocócica. Sin embargo, no está claro si el tratamiento inmediato ofrece un beneficio clínico superior al tratamiento sintomático^(31,32) y no hay evidencia que sugiera que el tratamiento antibiótico temprano disminuya la infección recurrente⁽³³⁾ o que sea necesario para prevenir la fiebre reumática aguda⁽³⁴⁾.

La penicilina es el antibiótico de elección por sensibilidad (en nuestro estudio todas las cepas de estreptococo del grupo A son sensibles), por espectro reducido y por bajo coste⁽³⁵⁾. La administración de penicilina, no obstante, resulta incómoda por los preparados disponibles y las pautas recomendadas, aunque puede facilitarse su uso empleando pautas de 2 dosis diarias⁽³⁵⁾ o, en casos de cumplimiento dudoso, administrando penicilina benzatina por vía intramuscular. Amoxicilina constituye una alternativa razonable es un antibiótico de amplio uso en España y con excelente tolerancia. Es de mayor espectro antibacteriano y coste que la penicilina pero preferible, por las mismas razones a las cefalosporinas y amoxicilina-clavulánico.

Eritromicina ha sido hasta ahora el tratamiento de elección en los niños alérgicos a la penicilina. También se han utilizado con frecuencia otros macrólidos como claritromicina y azitromicina, que no presentan ventajas en sensibilidad para el estreptococo del grupo A, son de más amplio espectro y sensiblemente más caros aunque mejor tolerados por algunos niños y de más fácil cumplimiento, por el número reducido de dosis. Sin embargo, se ha producido un incremento de la resistencia a eritromicina y otros macrólidos de 14 y 15 átomos⁽³⁶⁻⁴¹⁾, con importantes diferencias geográficas, que parecen ligadas al consumo de dichos antibióticos⁽⁴²⁾, ya que la disminución de su uso se asocia a una recuperación de la sensibilidad^(37,38).

En nuestra área de salud, tenemos altos porcentajes de resistencia a eritromicina, con un patrón de resistencia de fenotipo mayoritariamente M, el más habitual en nuestro país^(39,41-44), asimilable a macrólidos de 14 y 15 átomos de carbono (claritromicina y azitromicina), pero no a macrólidos de 16 átomos (josamicina y midecamicina). El porcentaje de resistencia actual desaconseja el uso empírico de macrólidos de 14 y 15 átomos (en ausencia de antibiograma). No obstante, nuestros resultados muestran que en los últimos años se ha producido una significativa recuperación de la sensibilidad, probablemente por una reducción del uso de estos antibióticos, hipótesis que estamos tratando de com-

probar actualmente. Ante un paciente alérgico a betalactámicos con sospecha de infección estreptocócica, parece aconsejable realizar cultivo faríngeo que confirme el diagnóstico y nos oriente en la elección de tratamiento. Si optamos por realizar sólo una prueba rápida y ésta es positiva, podríamos obviar la realización de cultivo, recurriendo en este caso a macrólidos de 16 átomos o lincosamidas, que todavía mantienen un buen perfil de sensibilidad. Si continúa la tendencia al aumento de la resistencia de *S. pyogenes* a clindamicina, observada en nuestro estudio y en otro recientemente publicado⁽⁴⁵⁾, es posible que esta recomendación deba ser revisada en el futuro.

BIBLIOGRAFÍA

- Ochoa C, Inglada L, Eiros JM, Solís G, Vallano A, Guerra L, and the Spanish Study Group on Antibiotic Treatments. Appropriateness of antibiotic prescription in community-acquired acute pediatric respiratory infections in Spanish emergency rooms. *Pediatr Infect Dis J* 2001; **20**: 751-8.
- Romero Vivas J, Sánchez A, Corral O, Rubio M, Picazo JJ. Estudio de las infecciones pediátricas en el medio extrahospitalario. *Rev Esp Pediatr* 1994; **Supl 63**: 112-6.
- Denson MR. Viral pharyngitis. *Semin Pediatr Infect Dis* 1995; **6**: 62-8.
- Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, Kaplan EL, Schwartz RH. Practice Guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Clin Infect Dis* 2002; **35**: 113-25.
- Schwartz B, Marcy SM, Phillips WR, Gerber MA, Dowel SF. Pharyngitis-Principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 1998; **101**: 171-4.
- Tanz RR, Shulman ST. Diagnosis and treatment of group A streptococcal pharyngitis. *Semin Pediatr Infect Dis* 1995; **6**: 69-78.
- Unceta L, Santos JC, Rosell V. Identificación del estreptococo del grupo A en niños con faringitis, en la consulta ambulatoria, mediante cultivo faríngeo. *An Esp Pediatr* 1988; **28**: 27-30.
- Hidalgo MA, Lobos JM, Seguido P, García-Perea A, Urdiola P, Conthe P. Faringitis aguda: valor predictivo de los datos clínicos en el diagnóstico de etiología estreptocócica. *Med Clin* 1988; **90**: 156-9.
- Diz Dios P, Martínez Vázquez C, Vicente y Álvarez G, Otero Varela I, Rivas Vilas F, Ocampo Hermida A. Test rápido de aglutinación de látex para el diagnóstico de faringitis estreptocócica y valor predictivo del cuadro clínico. *Rev Clin Esp* 1989; **185**: 14-8.
- MacLaughlin EJ, Saseen JJ, Malone DC. Cost of β -lactam allergies. Selection and costs of antibiotics for patients with a reported β -lactam allergy. *Arch Fam Med* 2000; **9**: 722-6.
- Tsevat J, Kotagal UR. Management of sore throats in children. A cost-effectiveness analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; **153**: 681-8.
- Ochoa Sangrador C, Vilela Fernández M, Cueto Baelo M, Eiros Bouza JM, Inglada Galiana L y Grupo Español de Estudio de los Tratamientos Antibióticos. Adecuación del tratamiento de la faringoamigdalitis aguda a la evidencia científica. *An Pediatr (Barc)* 2003; **59(1)**: 31-40.
- Martín Martín P, Montiel Carreras F, Navarro Sanz JJ, Redondo Rojo I, Pérez Pascual P. Correlación clínico-microbiológica de la faringoamigdalitis aguda estreptocócica en la infancia. *Aten Primaria* 1987; **4**: 49-53.
- Shulman ST. Streptococcal pharyngitis: diagnostic considerations. *Pediatr Infect Dis J* 1994; **13**: 567-71.
- Murray PR. Manual of Clinical Microbiology. ASM eds. Washington, 1999.
- NCCLS. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Performance Standard for Antimicrobial Susceptibility Testing. NCCLS. Documentos M100-S8-S15.
- Seppälä H, Nissinen A, Yu Q, Huovinen P. Three different phenotypes of erythromycin-resistant *Streptococcus pyogenes* in Finland. *J Antimicrob Chemother* 1993; **32**: 855-91.
- Breese BB. A simple scorecard for the tentative diagnosis of streptococcal Pharyngitis. *Am J Dis Child* 1977; **131**: 514-7.
- Umarán A, Cisterna R, Zubiaur J, Astigarraga J, Goiria J, Archederra M, et al. Efecto "in vitro" de penicilina G, ampicilina y amoxicilina / ácido clavulánico sobre estreptococos β hemolíticos procedentes de población escolar. *Rev Esp Microbiol Clin* 1988; **3**: 629-35.
- González-Lama Z, González JJ, Lupiola P, Tejedor MT. Portadores de estreptococos beta hemolíticos de los grupos A, B y C en escolares de Las Palmas. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2000; **18**: 271-3.
- Wagner D. *Arcanobacterium haemolyticum*: biology of the organism and diseases in man. *Pediatr Infect Dis J* 1991; **10**: 933-9.
- Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB. Antibióticos para la faringitis (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Rammelkamp CH. Rheumatic heart disease - a challenge. *Circulation* 1958; **17**: 842-51.
- Wigton RS, Connor JL, Centor RM. Transportability of a decision rule for the diagnosis of streptococcal pharyngitis. *Arch Intern Med* 1986; **146**: 81-3.
- McIsaac WJ, White D, Tannenbaum D, Low DE. A clinical score to reduce unnecessary antibiotic use in patients with sore throat. *Can Med Assoc J* 1998; **158**: 75-83.
- Baker DM, Cooper RM, Rhodes C, Weimouth LA, Dalton HP. Superiority of conventional culture technique over rapid detection of group A *Streptococcus* by optical immunoassay. *Diag Microbiol Infect Dis* 1995; **21**: 61-4.

27. Gerber MA, Tanz RR, Kabat W, Dennis E, Bell GL, Kaplan EL, et al. Optical immunoassay test for group A B-hemolytic streptococcal pharyngitis. *JAMA* 1997; **277**: 899-903.
28. Dale JC, Vetter EA, Contezac JM, Iverson LK, Wollan PC, Cocke-rill FR III. Evaluation of two rapid antigen assays, BioStar strep A OIA and Pacific Biotech CARDS O.S., and culture for detection of group A streptococci in a throat swabs. *J Clin Microbiol* 1994; **32**: 2698-701.
29. Wenger DL, White DL, Schranz RD. Insensitivity of rapid antigen detection methods and single blood agar plate culture for diagnosing streptococcal pharyngitis. *JAMA* 1992; **267**: 695-7.
30. Ochoa Sangrador C, y Grupo Español de Estudio de los Trata-mientos Antibióticos. A vueltas con la faringitis estreptocócica: el porqué de las cosas (Réplica). *An Esp (Barc)* 2004; **60**: 384-5.
31. Del Mar C. Managing sore throat: a literature review: II. Do anti-biotics confer benefit? *Med J Aust* 1992; **156**: 644-9.
32. Middleton DB, D'Amico FD, Merenstein H. Standardized symp-tomatic treatment versus penicillin as initial therapy for strepto-coccal pharyngitis. *J Pediatr* 1998; **113**: 1089-94.
33. Gerber MA, Randolph MF, DeMeo KK, Kaplan EL. Lack of impact of early antibiotic therapy for streptococcal pharyngitis on recur-rence rates. *J Pediatr* 1990; **117**: 853-8.
34. Catanzaro FJ, Stetson CA, Morris AJ, Chamovitz R, Rammelkamp CH Jr, Stolzer BL, et al. The role of Streptococcus in the patoge-nesis of rheumatic fever. *Am J Med* 1954; **17**: 749-56.
35. Shulman ST, Gerber MA, Tanz RR, Markovitz M. Streptococcal pharyngitis: the case for penicillin therapy. *Pediatr Infect Dis J* 1994; **13**: 1-7.
36. Seppala H, Nissinen A, Jarvinen H, Huovinen S, Henriksson T, Herva E, et al. Resistance to erythromycin in group A strepto-cocci. *N Engl J Med* 1992; **326**: 292-7.
37. Fujita K, Murono K, Yoshikawa M, Murai T. Decline of eryth-romycin resistance of group A streptococci in Japan. *Pediatr Infect Dis J* 1994; **13**: 1075-8.
38. Seppala H, Klaukka T, Vuopio-Varkila J, Muotiala A, Helenius H, Lager K, et al. The effect of changes in the consumption of macro-lide antibiotics on erythromycin resistance in group A strepto-cocci in Finland. *N Engl J Med* 1997; **337**: 441-6.
39. Baquero F, García-Rodríguez JA, García de Lomas J, Aguilar L, and The Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. Antimicrobial resistance of 914 beta-hemolytic streptococci isola-ted from pharyngeal swabs in Spain: results of a 1-year (1996-1997) multicenter surveillance study. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; **43**: 178-80.
40. Pérez-Trallero E, García-de-la-Fuente C, García-Rey C, Baquero F, Aguilar L, Dal-Re R, et al. Geographical and ecological analysis of resistance, coresistance, and coupled resistance to antimicro-bials in respiratory pathogenic bacteria in Spain. *Antimicrob Agents Chemother* 2005; **49**: 1965-72.
41. Gordillo RM, Lacasa MJ, Ibarra A, Rodríguez F, Casal M. Sensibi-lidad de aislamientos faríngeos de Streptococcus pyogenes en la provincia de Cordoba (España). *Rev Esp Quimioter* 2003; **16**: 58-60.
42. Granizo JJ, Aguilar L, Casal J, Dal-Re R, Baquero F. Streptococcus pyogenes resistance to erythromycin in relation to macrolide con-sumption in Spain (1986-1997). *J Antimicrob Chemother* 2000; **46**: 959-64.
43. Alós JI, Aracil B, Oteo J, Torres C, Gómez-Garcés JL. High preva-lence of erythromycin-resistant, clindamycin/miocamycin-sus-ceptible (M phenotype) Streptococcus pyogenes: results of a Span-ish multicentre study in 1998. Spanish Group for the Study of Infection in the Primary Health Care Setting. *J Antimicrob Che-mother* 2000; **45**: 605-9.
44. Rodríguez-Zurita ME, Solís del Baño S, Robres Guillén P, González Praetorius A, Gimeno Fernández C, Pérez Pomata MT, et al. Sen-sibilidad de Streptococcus pyogenes a los macrólidos y las quino-lonas en Guadalajara (España). *Rev Esp Quimioter* 2003; **16**: 61-4.
45. Tamayo J, Pérez-Trallero E, Gómez-Garcés JL, Alós JI; Spanish Group for the Study of Infection in the Primary Health Care Set-ting. Resistance to macrolides, clindamycin and telithromycin in Streptococcus pyogenes isolated in Spain during 2004. *J Antimi-crob Chemother* 2005; **56**: 780-2.

Original

Evolución de la natalidad y mortalidad neonatal y perinatal en el Área de Salud El Bierzo: 1992-2004

J. RODRÍGUEZ CALLEJA, M.T. GONZÁLEZ MARTÍNEZ, R. RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ, M.T. PRADA PEREIRA, C. MOSQUERA VILLAVERDE, I. FIDALGO ÁLVAREZ

Servicio de Pediatría. Sección de Neonatología. Hospital El Bierzo de Ponferrada. León

RESUMEN

El estudio de los indicadores demográficos básicos de una población es esencial tanto para el conocimiento de su evolución como para el establecimiento de proyecciones demográficas. Ambos aspectos posibilitan una planificación sanitaria adaptada a la realidad. Objetivos: presentamos un estudio de la evolución de la natalidad y de la mortalidad neonatal y perinatal en el Área de Salud del Bierzo, de la provincia de León, desde 1992 a 2004. Pacientes y métodos: Calculamos tasas de natalidad, la incidencia de partos prematuros y de recién nacidos de bajo peso y las tasas de mortalidad a partir de datos obtenidos de los registros del Hospital El Bierzo y de la Clínica Ponferrada (hospitales donde se atienden los partos del Área de Salud del Bierzo). Comparamos nuestros resultados de natalidad con los mismos indicadores de natalidad de la provincia de León, de la comunidad autónoma de Castilla y León, y de España, obtenidos a partir de datos del Instituto Nacional de Estadística. Resultados y conclusiones: observamos un progresivo descenso de la natalidad en el Área de Salud del Bierzo, con valores mínimos en el año 2001, y un pequeño pero mantenido incremento desde esa fecha hasta 2004. Las tasas de natalidad observadas son inferiores a las provinciales, auto-

nómicas y nacionales. La incidencia de partos prematuros y de bajo peso sufre un incremento paralelo a la tendencia nacional y autonómica excepto para el grupo de los muy inmaduros. La mortalidad neonatal y la perinatal mantiene una importante tendencia regresiva.

Palabras clave: natalidad; mortalidad neonatal; mortalidad perinatal.

ABSTRACT

The study of the basic demographic indicators of a population, is essential both for an understanding of its evolution and to establish demographic forecasts.

Both aspects allow us to make realistic health plans. Objective: Our presentation is a study of the evolution of neonatal and perinatal birth and death rates in the health region of Bierzo, in León province between 1992 and 2004. Patients and methods: We have calculated birthrates, incidents of premature births and underweight newborn babies, as well as death rates from statistics obtained from El Bierzo Hospital and the Ponferrada Health Clinic (hospitals that deal with the births in the Bierzo health region). We can compare our birthrate results to the same indicators for birth-

Correspondencia: Jesús Rodríguez Calleja. Servicio de Pediatría. Hospital El Bierzo. C/ Médicos sin Fronteras, 7. 24411 Fuentesnuevas. Ponferrada (León)

Correo electrónico: rcalleja@latinmail.com

Recibido: diciembre 2005. *Aceptado:* enero 2006

© 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.

rates in the province of León, in the Autonomous Community of Castilla and León, and in Spain, obtained from information of the National Institute of Statistics. Results and conclusions: We have observed a steady decrease in the birth-rate for Bierzo, with the lowest figures in 2001, and a small but continuous increase from then until 2004. The birthrates found were less than the Provincial, Autonomous and National ones. The frequency of premature and underweight births experienced an increase parallel to the national and autonomous tendencies except for the group of very immature births. The neonatal and perinatal death rates have maintained an important downwards tendency.

Key words: natality; neonatal mortality; perinatal mortality.

INTRODUCCIÓN

El estudio de los indicadores demográficos básicos de una población, como son las tasas de natalidad y mortalidad, constituye una herramienta muy valiosa para medir de forma indirecta las condiciones sociosanitarias de una determinada población. Estos indicadores demográficos son esenciales también tanto para el conocimiento de la evolución de la población como para el establecimiento de proyecciones demográficas. Ambos aspectos posibilitan una planificación sanitaria adaptada a la realidad.

En la última década ha habido un aumento de la natalidad en España debido en parte al aumento de la tasa de fecundidad⁽¹⁾. Este aumento en el número de nacimientos se debe en cierta medida a la incorporación de mujeres extranjeras⁽²⁾. Castilla y León ha sido una de las comunidades autónomas donde el aumento de los nacimientos ha sido menor⁽¹⁾. Si nos fijamos en lo que pasa con los partos prematuros, observamos un aumento de la incidencia en los últimos 20 ó 30 años en los países desarrollados⁽³⁾. Este aumento de partos prematuros también se ha observado en España, pasando del 4 al 9 por ciento en las últimas tres décadas, que constituye un porcentaje muy alto pero lejos del 13% que se registra en Estados Unidos⁽⁴⁾. El aumento de partos pretérmino se ha asociado a los embarazos que se producen en las edades extremas de la vida reproductiva^(6,7), la existencia de antecedentes obstétricos adversos (parto pretérmino, abortos)⁽⁸⁾, nivel social desfavorecido⁽⁸⁾ y el consumo de tabaco⁽⁹⁻¹¹⁾, aunque otros

autores no relacionan el tabaco con el aumento de la incidencia de parto prematuro⁽¹²⁾.

Presentamos un estudio de la evolución de la natalidad y de la mortalidad neonatal y perinatal en el Área de Salud del Bierzo durante los años 1992 a 2004.

La provincia de León tiene una población de 492.720 habitantes. La atención sanitaria en la provincia de León se divide en 2 áreas de salud.

- El Área de Salud del Bierzo, que atiende a una población de 144.318 habitantes pertenecientes a las comarcas del Bierzo, Laciana y la Cabrera.
- El Área de Salud de León, que atiende a 348.402 habitantes.

OBJETIVOS

- Estudio de la evolución de la natalidad en el Área de Salud del Bierzo durante los años del estudio, y comparación con la natalidad de la autonomía de Castilla-León y de España.
- Estudio de la evolución de recién nacidos prematuros y de bajo peso, y comparación con los datos autonómicos y nacionales.
- Estudio de la evolución de los recién nacidos de postérmino y macrosómicos.
- Estudio de la evolución de la mortalidad neonatal y perinatal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio descriptivo observacional donde se analizan los datos de natalidad y mortalidad perinatal y neonatal del Área de Salud del Bierzo, y se comparan con los datos observados en la Comunidad Autónoma de Castilla-León y con los datos nacionales.

Los indicadores de natalidad que se calculan en el estudio son:

- Las tasas de natalidad, expresadas en nacimientos por 1.000 habitantes y año.
- Las incidencias natalidad por grupos de peso y edad de gestación, expresadas en nacimientos de determinado peso o edad de gestación por 1.000 nacimientos y año.

Para estudiar la evolución de la incidencia de partos según peso y edad gestacional, comparamos las incidencias medias e intervalos de confianza al 95% de los años 1992 al 1997 con las de los años 1998 al 2004.

A partir de 1975, las estadísticas de nacimientos y defunciones se ajustan a los conceptos demográficos consensuados internacionalmente; desde entonces se considera nacido vivo a todo el que biológicamente nace con vida y que por tanto, se contabiliza como fallecido al que nace con vida y fallece después, con independencia de las horas que haya vivido. Antes, según el artículo 30 del Código Civil se utilizaba el criterio legal de nacido vivo aquel que viviera más de 24 horas. Este cambio no altera las cifras globales de defunciones, pero sí modifica considerablemente las tasas de mortalidad perinatal y neonatal, siendo éstas más acordes a lo que ocurre en realidad⁽⁵⁾.

La mortalidad en el periodo perinatal se clasifica, dependiendo del momento en que se produce la muerte, en:

- Mortalidad neonatal: defunciones de neonatos menores de 28 días.
- Mortalidad neonatal inmediata: es la mortalidad en el primer día de vida.
- Mortalidad neonatal precoz: es la mortalidad en neonatos de 1 a 6 días.
- Mortalidad neonatal tardía: es la mortalidad en neonatos de 7 a 28 días
- Mortalidad perinatal: muertes fetales tardías más los fallecidos en la primera semana de vida.

Los indicadores de mortalidad que se calculan en nuestro estudio son las tasas de mortalidad neonatal, neonatal inmediata, precoz y tardía, y las tasas de mortalidad perinatal en el Área de Salud del Bierzo entre los años 1992 y 2004. Todas las tasas se expresan en defunciones por 1.000 nacidos vivos y año. La mortalidad perinatal se expresa en defunciones por 1.000 nacidos más las muertes fetales tardías.

Los datos de natalidad y mortalidad del Área de Salud del Bierzo se recogen de los registros del Hospital El Bierzo y de la Clínica Ponferrada, que son los dos centros donde se atienden partos. Estos datos son codificados según la CIE-9 (Clasificación Internacional de Enfermedades, 9ª revisión). Los datos referentes al Área de Salud de León, así como los datos de la Comunidad Autónoma de Castilla-León y nacionales se obtienen del Instituto Nacional de Estadística.

TABLA I. POBLACIÓN Y NACIMIENTO EN EL ÁREA DE SALUD DEL BIERZO

Año	Población del Bierzo	Nacimientos
1992	154.514	1324
1993	155.687	1173
1994	156.014	1074
1995	156.061	993
1996	151.067	993
1997	150.048	965
1998	149.030	946
1999	148.181	954
2000	148.506	995
2001	147.372	882
2002	146.582	945
2003	146.379	951
2004	144.318	956

RESULTADOS

La población del Área de Salud del Bierzo ha sufrido un descenso mantenido desde el año 1995 hasta el 2004, pasando de 156.061 a 144.318 habitantes (Tabla I).

La natalidad sufre un progresivo descenso desde el inicio del estudio en el año 1992 hasta el año 2001, pasando de 8,57 a 5,98 nacimientos por 1.000 habitantes. Posteriormente se observa un discreto pero mantenido incremento desde el año 2001 al 2004, cuando la tasa es de 6,62 nacimientos por 1.000 habitantes (Fig. 1).

Comparando nuestras tasas de natalidad, vemos cómo éstas son inferiores a las autonómicas y nacionales. Asimismo, la tendencia regresiva de la natalidad, con posterior incremento en los últimos años, se observa también en el ámbito autonómico y nacional (Fig. 1).

Analizando los datos globalmente, observamos que las incidencias de partos prematuros son menores que las observadas a niveles autonómico y nacional (Fig. 3), pero las incidencias de recién nacidos con bajo peso son similares a las autonómicas y nacionales (Fig. 2).

Analizando la evolución a lo largo de los años del estudio, observamos que la incidencia de recién nacidos con bajo peso al nacimiento sufre un incremento progresivo, a excepción de los recién nacidos de menos de 1.500 gramos de peso. Esta tendencia es paralela a la observada a niveles autonó-

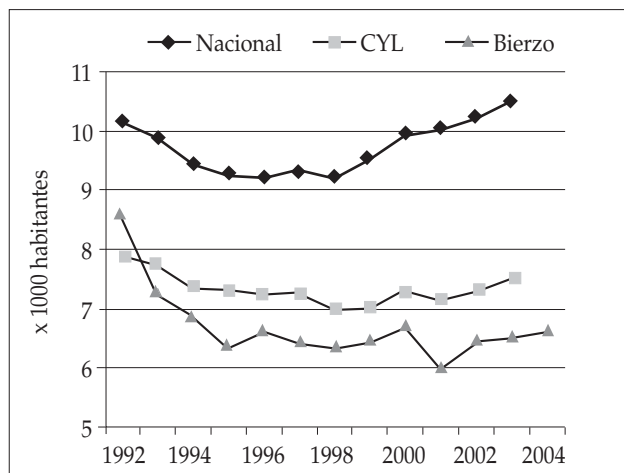


Figura 1. Evolución comparada de la tasa de natalidad. CYL (Castilla y León).

mico y nacional, excepto para los menores de 1.500 gramos, cuya incidencia también aumenta a niveles autonómico y nacional (Fig. 2). En el año 1992 nacieron 5,29 menores de 1.500 gramos por mil nacimientos, y esta cifra bajó a 3,42 en el 1993. Posteriormente se observa un incremento de la incidencia, con una cifra máxima de 10,12 en 1999. A partir de ese año hay una caída brusca y mantenida, con una cifra mínima de 1,21 menores de 1.500 por mil nacimientos en el año 2004. La incidencia de nacidos con peso entre 1.500 y 1.999 gramos ha experimentado un incremento significativo, pasando de 6,04 por mil nacimientos en 1992, hasta 13,33 en 2004 (Fig. 2 y Tabla II), si bien en los últimos 4 años se ha observado un ligero descenso, pasando de una incidencia máxima de 21,82 en 2001 a la ya mencionada de 13,33 en 2004. La incidencia de nacidos con pesos entre 2.000 y 2.499 también sufre un incremento significativo, pasando de una cifra en el año 1992 de 34,74 a 52,12 en 2004 (Fig. 2 y Tabla II). Al igual que ocurre con los nacidos de 1.500 a 1.999, en el grupo de 2.000 a 2.499 gramos también se observa un descenso en los 4 últimos años, pasando de 68,04 en 2001 a 52,12 en 2004. Paralelamente al incremento de la incidencia de recién nacidos de bajo peso, observamos una disminución no significativa de la incidencia de recién nacidos de peso elevado (Tabla II).

Se observa un aumento significativo de la incidencia de prematuros en el Área de Salud del Bierzo (Tabla III). Esta tendencia es paralela a la autonómica y nacional (Fig. 3). En el año 1992, la incidencia de prematuros es de 24,92 por mil

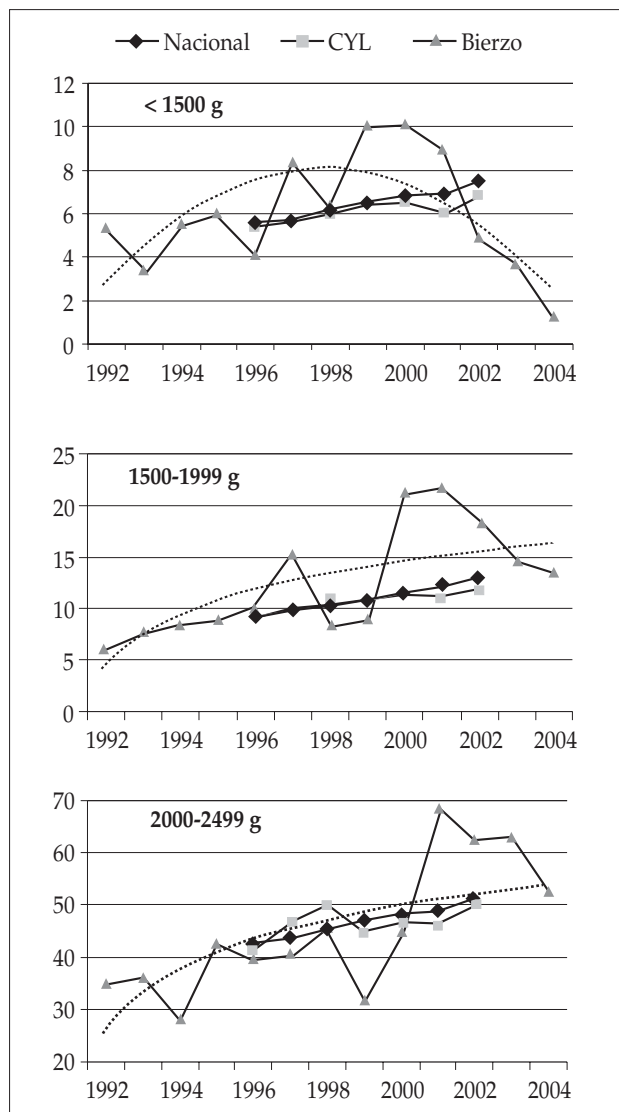


Figura 2. Evolución comparada de la incidencia y tendencia de recién nacidos con bajo peso. CYL (Castilla y León).

nacimientos. Posteriormente, esta cifra aumenta hasta un máximo de 74,32 en 1999 y a partir de ahí disminuye hasta 40 en 2004. Analizando por grupos de edad gestacional, este incremento de la prematuridad es a expensas del aumento significativo en los nacidos entre 32 y 36 semanas (Tabla III), pasando de una incidencia de 19,64 en 1992 hasta 40 por mil nacimientos en 2004, con un valor máximo de 69,60 en 1999 (Fig. 3). La incidencia de prematuros menores de 32 semanas pasa de 5,29 a 10,27 por mil nacimientos en 2001. Posteriormente la incidencia disminuye, no observándose naci-

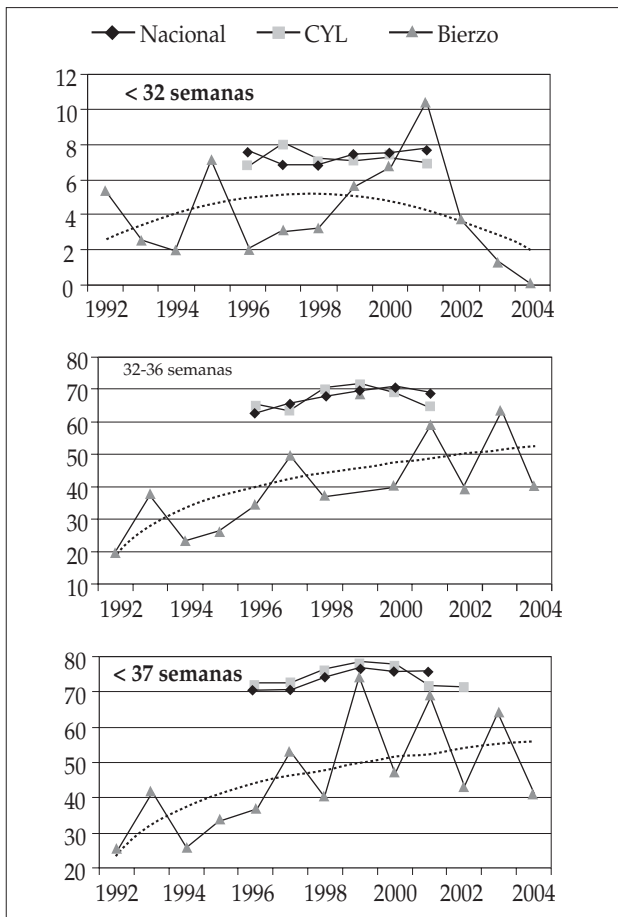


Figura 3. Evolución comparada de la incidencia y tendencia de prematuros CYL (Castilla y León).

mientos de menores de 32 semanas en 2004 (Fig. 3). Observamos también un descenso estadísticamente significativo de la incidencia de partos de más de 41 semanas (Tabla III). Las tasas de mortalidad perinatal y neonatal mantienen una importante tendencia regresiva, con una tasa de mortalidad neonatal de cero en el último trienio (Fig. 4).

DISCUSIÓN

Aunque la población en el Área de Salud del Bierzo ha ido disminuyendo en los últimos años y aunque la tasa de natalidad se sitúa por debajo de las tasas provinciales, autonómicas y nacionales, observamos que el repunte en la tasa de natalidad que se está dando a nivel nacional también ocu-

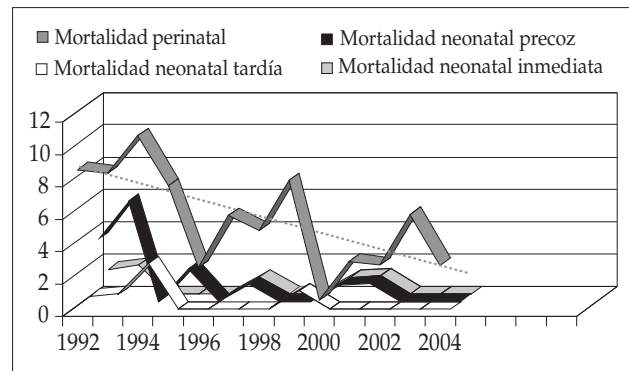


Figura 4. Evolución de la mortalidad neonatal. CYL (Castilla y León).

re en nuestra área. Esto puede ser debido tanto a una mayor influencia de los factores asociados con un aumento de la tasa de fecundidad, tales como el aumento de mujeres extranjeras, como de los factores asociados con una disminución de la misma, tales como la emigración de población a las grandes ciudades.

Junto con este repunte de la natalidad hay que tener en cuenta, de cara a la planificación sanitaria, el incremento de la incidencia de partos prematuros y de bajo peso, ya que éstos requieren cuidados especiales en unidades neonatales. Por otro lado, llama la atención la disminución de la incidencia de recién nacidos más inmaduros, llegando prácticamente a cero, al contrario de lo que ocurre en el resto de España. Esto puede estar en relación con la tendencia generalizada de derivar electivamente a mujeres con embarazos de riesgo de estas características a centros de referencia más especializados, ya sea porque es posible que necesiten tratamientos quirúrgicos de complicaciones derivadas de la prematuridad, como por la necesidad de cuidados intensivos neonatales especiales. Si bien esto no siempre es posible y es necesario atender estos partos en hospitales de Nivel 2.

La incidencia de partos prematuros en el Área de Salud del Bierzo está, de forma global, por debajo de las incidencias a nivel autonómico y nacional. Cabría esperar que las incidencias de recién nacidos con bajo peso también fuesen claramente inferiores, ya que prematuridad y bajo peso son dos factores asociados. Pero las incidencias de recién nacidos con bajo peso no son tan diferentes de las autonómicas y nacionales. Esto puede ser debido a que, a la hora de derivar a mujeres con embarazos de riesgo, la prematuri-

TABLA II. EVOLUCIÓN DE LA INCIDENCIA DE RECIÉN NACIDOS CON BAJO PESO E INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%

Años	500-1.499 g		1.500-1.999 g		2.000-2.499 g		2.500-3.999 g		> 4.000 g	
	Tasa	IC95%	Tasa	IC95%	Tasa	IC95%	Tasa	IC95%	Tasa	IC95%
1992 a 1997	5,44	4,95-5,93	9,46	7,64-11,28	36,74	33,54 -39,94	876,10	856,93-895,27	66,43	40,76 -92,10
1998 a 2004	6,46	4,35-8,57	15,24	11,89-18,59	52,33	44,63-60,03	887,97	880,44-895,50	37,82	33,42-42,22

TABLA III. EVOLUCIÓN DE LA INCIDENCIA DE PREMATUROS E INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%

Años	< 28 semanas		32-36 semanas		37-41 semanas		> 41 semanas		< 37 semanas	
	Tasa	IC95%	Tasa	IC95%	Tasa	IC95%	Tasa	IC95%	Tasa	IC95%
1992 a 1997	3,65	2,28-5,02	31,77	24,64-38,9	888,53	848,67-928,39	68,82	19,16 -118,48	35,62	29,20-42,04
1998 a 2004	4,38	2,34-6,42	49,65	40,46-58,84	933,07	919,01-947,14	12,72	8,55-16,89	54,02	43,97-64,07

dad es el factor más importante. No sería tan importante una gestación con retraso del crecimiento intrauterino, si ésta no se asocia a una prematuridad importante.

Observamos en nuestra Área un importante descenso de las mortalidades neonatal y perinatal. Si bien se podría atribuir al hecho de que parte de los recién nacidos muy inmaduros, en los que la mortalidad sería mayor, son derivados a otros centros, el hecho es que no hubo fallecimientos en estos hospitales de ninguno de los recién nacidos trasladados. Por lo tanto, esta disminución de la mortalidad se podría atribuir a la mejora generalizada de la asistencia sanitaria en el periodo neonatal, como corresponde a un país con el nivel de desarrollo de España, si bien existe el inconveniente de que el número de casos observado es bajo.

Por otro lado, se observa una disminución de recién nacidos macrosómicos y de partos postérmino. Quizás afecten a los mismos factores que hacen que aumente la incidencia de partos prematuros, o puede ser que esté en relaciones con variaciones en el manejo del parto a nivel obstétrico, sin embargo el número de casos es escaso para sacar conclusiones.

CONCLUSIONES

La población en el Bierzo ha sufrido, por distintos motivos, un descenso en los últimos años. Una de las causas,

entre otras no menos importantes, puede ser la disminución de la natalidad. Aunque la natalidad en el Área de Salud del Bierzo está por debajo de la media nacional y aunque la tasa de natalidad en los últimos años es inferior a la observada al inicio del estudio, se observa un repunte de la natalidad, al igual que ocurre a nivel nacional. La natalidad sólo es uno más de los indicadores demográficos que afectan a una población, pero creemos que tenemos que estar atentos a la evolución de la misma. De mantenerse esta tendencia observada en los últimos años, podría suponer una ralentización de la despoblación y quizás, tras tocar fondo, su estabilización. Consideramos que hay que vigilar esta evolución de la población de cara a planificar la futura asistencia sanitaria.

Otro dato a resaltar del estudio es el aumento de partos prematuros. Aunque, debido a su derivación a centros especializados, cada vez se atienden a menos recién nacidos extremadamente inmaduros, hay que tener en cuenta que el aumento de prematuros es a expensas de los menos inmaduros. Estos menos inmaduros no requieren tantos cuidados como los muy inmaduros pero si más que los recién nacidos a término y, por tanto, más recursos. Por otro lado, no debemos olvidar que no siempre es posible derivar en las mejores condiciones a todos los embarazos de riesgo, por lo que tenemos que estar preparados para dar la mejor asistencia, al menos inicial, a cualquier tipo de parto prematuro.

La disminución de la mortalidad perinatal y neonatal es otro dato positivo que resaltar. Probablemente la mejora en la asistencia sanitaria a este grupo de pacientes haga que la mortalidad tienda a cero en los últimos años, aunque el número de partos es bajo para sacar conclusiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Datos del avance del movimiento natural de la población en 2001. Revista Fuentes Estadísticas. Estadística del mes- Revista número 67 julio-agosto de 2002.
2. Estadísticas del movimiento natural de la población. Julio de 2002. <http://www.ine.es/revistas/cifraine/cifine12002.pdf>.
3. Tucker J, et al. Epidemiology of Preterm Birth. *BMJ* 2004; **329**: 675-8.
4. Santiago Rego. La prematuridad constituye el problema más emergente en perinatología. *Diariomédico.com*. 9 de julio de 2004.
5. Criado-Álvarez JJ, et al. ¿Podemos descender más la mortalidad infantil en Castilla y La Mancha? *Rev Pediatr Aten Primaria* 2003; **5**: 395-405.
6. Sanjosé S, Román E. Low birthweight, preterm, and small for gestational age babies in Scotland, 1981-1984. *J Epidemiol Community Health* 1991; **45**: 207-10.
7. Verkerk P, Zaadstra B, Reerink J, Herngreen W, Verloove-Vanhorick S. Social class, ethnicity and other risk factors for small for gestational age and preterm delivery in the Netherlands. *Eur J Obstetr Gynecol Reprod Biol* 1994; **53**: 129-34.
8. Kramer M, et al. Maternal nutrition and spontaneous preterm birth. *Am J Epidemiol* 1992; **135**: 574-83.
9. Meis P, Michielutte R, Peters T, Wells H, Sands R, Coles E, et al. Factors associated with term low birthweight in Cardiff, Wales. II. Indicated and spontaneous preterm birth. *Am J Obstetr Gynecol* 1995; **173**: 597-602.
10. Olsén P, Läärä E, Rantakallio P, Jävelin M, Sarpola A, Hartikainen A. Epidemiology of preterm delivery in two birth cohorts with an interval of 20 years. *Am J Epidemiol* 1995; **142**: 1184-93.
11. De Haas I, Harlow B, Ramer D, Rigoletto F. Spontaneous preterm birth: a case-control study. *Am J Obstetr Gynecol* 1991; **165**: 1290-6.
12. Horta Lessa B, Gómez Victora C, Menezes A, Halpern R, Barros F. Low birthweight, preterm births and intrauterine growth retardation in relation to maternal smoking. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1997; **11**: 140-51.

Caso clínico

Incontinencia pigmenti. Presentación neonatal

P. ALONSO LÓPEZ, S. CASTRILLO BUSTAMANTE, P. ÁLVAREZ MINGORANCE, R. ADÁN PEDROSO,
M^a.P. ARAGÓN GARCÍA

Servicio de Neonatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN

La *incontinencia pigmenti* es un síndrome neurocutáneo de herencia dominante ligada a X, con una variable afectación de tejidos derivados del neuroectodermo y mesodermo. Las manifestaciones clínicas más comunes son las cutáneas, pudiendo asociar otras alteraciones que aparecen en el siguiente orden de frecuencia: dentarias (en más del 80%), del sistema nervioso central (30-50%), oculares (35%) y óseas.

Se presenta el caso de una neonato mujer, con lesiones cutáneas en el período neonatal inmediato que evolucionaron en los primeros meses de vida a lo largo de los tres estadios característicos: eritemovesiculoso, verrucoide y pigmentario. No existían antecedentes familiares de la enfermedad, pero el diagnóstico definitivo se realiza mediante el estudio genético de la paciente y de su madre, que muestra la delección de los exones 4 al 10 del gen NEMO en ambos casos, así como con el estudio histopatológico de la biopsia cutánea.

Existe una importante variabilidad en el grado de expresión y en la edad de presentación de la enfermedad. El diagnóstico precoz permite detectar las posibles patologías asociadas en otros órganos como las neurológicas, que son las que determinarán el pronóstico de la enfermedad. Por su

posible comienzo neonatal deberá ser considerada en el diagnóstico diferencial de lesiones dérmicas vesiculoeritematosas del recién nacido.

Palabras clave: gen NEMO; *incontinencia pigmenti*; neonato; síndromes neurocutáneos.

ABSTRACT

Incontinencia pigmenti is a neurocutaneous syndrome having x-linked dominant inheritance, with a variable involvement of tissues derived from the neuroectoderm and mesoderm. The most common clinical manifestations are cutaneous. Other alterations may be associated, these appearing in the following order of frequency: dental (in more than 80%), central nervous system (30%-50%), ocular (35%) and bone.

We present the case of a female neonate, with skin lesions in the immediate neonatal period that evolved in the first months of life over the characteristic stages: erythematovesicular, verrucous and pigmentary. There was no family background of the disease, but the final diagnosis was made by the genetic study of the patient and her mother, that showed the deletion of exons 4 to 10 of NEMO gene in both cases and with the histopathological study of the skin biopsy.

Correspondencia: Pedro Alonso López. C/ Laguna, 20 3º C. 47193 La Cistérniga (Valladolid).

Correo electrónico: pedmete2@hotmail.com

Recibido: octubre 2005. *Aceptado:* noviembre 2005

© 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.

There is a significant variability of the expression grade and in presentation age of the disease. Early diagnosis makes it possible to detect possible associated diseases in other organs such as neurological, that are those that will determine the disease prognosis. Due to its possible neonatal onset, it should be considered in the differential diagnosis of vesicle erythematous skin lesions of the newborn.

Key words: NEMO gene; *incontinencia pigmenti*; neonate; neurocutaneous syndromes.

INTRODUCCIÓN

La *incontinencia Pigmenti* (IP) es una enfermedad descrita por primera vez por Garrod en 1906 pero, posteriormente, fue definida por Bloch, Sulzberger y cols. en función de sus características clínicas e histopatológicas, llegándose a conocer como síndrome de Bloch-Sulzberger⁽¹⁾. Es una enfermedad bastante rara (en torno a 700 casos publicados en todo el mundo), de etiología genética, con expresión variable en los tejidos derivados del neuroectodermo y del mesodermo. Las lesiones cutáneas aparecerán en todos los pacientes afectados de IP, evolucionando a lo largo de 3 estadios: 1º eritematobullososo, 2º verrucoliquenoide y 3º pigmentario o terminal, los cuales pueden coexistir. Las lesiones hiperpigmentadas aparecen en zonas diferentes a donde se encontraban las lesiones previas (lo que descarta la pigmentación postinflamatoria). Por último, en algunos casos se observa un 4º estadio, que en numerosas ocasiones pasa desapercibido, en forma de lesiones hipopigmentadas, atróficas, alopecia cicatricial y alteraciones en las uñas. Estas lesiones cutáneas son benignas mientras que las asociadas en otros órganos (SNC, ojos, etc.) determinan el pronóstico de la enfermedad.

Con este artículo se pretende exponer un caso diagnosticado en período neonatal y realizar una revisión más o menos amplia acerca de los últimos conocimientos existentes sobre la genética de esta enfermedad.

CASO CLÍNICO

Recién nacida, hija de padres jóvenes, primera de la serie. No se recogen antecedentes familiares relacionables con el caso en estudio. Embarazo bajo control médico que cursa



Figura 1. Fotografía de las lesiones de la niña en los primeros días de vida (correspondientes al primer estadio).

con diabetes gestacional; se realiza amniocentesis (46XX), descartando aneuploidias. Parto por cesárea a las 39 semanas de gestación por falta de progresión. Test de Apgar 9/10 al minuto y 5 minutos de vida, respectivamente, glucemias en período neonatal inmediato dentro de la normalidad y somatometría adecuada para su edad de gestación (peso, 2.670 g, Pc 10-25).

Al nacimiento presenta lesiones cutáneas de tipo eritematovesiculososo de 2-3 mm de diámetro, distribuidas por tronco y extremidades, respetando cara, cuero cabelludo, mucosas, palmas y plantas (Fig. 1). No se observan signos inflamatorios locales y la niña se encuentra asintomática; resto de la exploración física, normal.

Para llegar al diagnóstico, se le practicaron una serie de exploraciones complementarias entre las que destacan: eosinofilia del 14,4% en el sistemático de sangre al ingreso, proteína C reactiva de 4,5 mg/dL e IgM total de 16 mg/dL; cultivos bacteriano y vírico de las lesiones (herpes simple y citomegalovirus), negativos; radiografía de tórax, ecografía cerebral transfontanelar y estudio oftalmológico compatibles con la normalidad.

La paciente permanece ingresada en nuestro Servicio durante 5 días y recibe tratamiento con sulfato de Zinc y ácido fusídico tópicos, no presentando diseminación de las lesiones pero tampoco se evidencia mejoría de las mismas, permaneciendo estable en todo momento sin asociar ninguna otra sintomatología.

En las consultas de seguimiento realizadas, se observa la siguiente evolución de las lesiones cutáneas: al mes de



Figuras 2 y 3. Fotografías de las lesiones al mes de vida (segundo estadio).

vida presenta lesiones verrucosas, en forma de placas, con distribución lineal por las extremidades y asocia zonas de pigmentación (Figs. 2 y 3); a los 6 meses ya han desaparecido las lesiones verrucosas casi en su totalidad y predominan las lesiones hiperpigmentadas, localizadas sobre todo en los laterales de la región toracoabdominal y extremidades inferiores, distribuidas de forma irregular tipo "pintura china" o "salpicadura" (Fig. 4). Ante la evolución característica de las lesiones se realiza biopsia cutánea a los 2 meses de vida, que muestra un infiltrado inflamatorio dérmico, con marcada exocitosis y espongiosis eosinofílica, acantosis irregular e incremento de melanófagos en dermis papilar; se completa el estudio con inmunofluorescencia, que fue negativa. Se solicita estudio genético, tanto de la niña como de su madre, para obtener un diagnóstico de certeza y realizar un adecuado asesoramiento genético, el cual muestra en la paciente la delección de los exones 4 a 10 del gen NEMO en heterocigosis, obteniéndose el diagnóstico definitivo de IP; además, se observa que la madre es portadora de dicha mutación y presenta un patrón de inactivación preferencial de un cromosoma X. Como conclusión, tanto la madre como la hija poseen un riesgo del 50% de transmitir dicha mutación a su descendencia.

DISCUSIÓN

La IP es una enfermedad genética que afecta a la piel pero que, debido a su origen neuroectodérmico y a su heren-

cia ligada al cromosoma X, pueden verse afectados otros muchos órganos, que son los que van a determinar el pronóstico de la enfermedad en cada caso. La afectación, tanto del SNC como la ocular, en el primer año de vida, ensombrecerán severamente el pronóstico de estos pacientes. Su detección precoz, por tanto, es importante, ya que hoy en día todavía no existe un tratamiento etiológico, debiéndose realizar un tratamiento sintomático de las diferentes alteraciones.

Las complicaciones neurológicas aparecen en el 30-50% de los casos⁽¹⁾ y consisten en: retraso mental, crisis convulsivas, parálisis espástica, microcefalia, malformaciones cerebrales y ataxia cerebelosa. Por regla general, estos pacientes presentan un cuadro de encefalopatía aguda en época neonatal que cursa con crisis convulsivas de repetición. Las lesiones cutáneas del cuero cabelludo asocian con frecuencia lesiones cerebrales subyacentes.

Los ojos pueden mostrar todo tipo de alteraciones: microftalmía, papilitis, retinopatía, deformidad de los párpados..., su frecuente asociación con la afectación del SNC y su posible aparición en el primer año de vida obligan a realizar controles oftalmológicos precoces.

La dentición en estos niños presenta frecuentemente hipodoncia o anodoncia (en torno al 43%), retraso en su erupción, deformidades constitucionales (dientes cónicos) y alteraciones del esmalte, siendo ésta la afectación extra-cutánea más frecuente. Se afectan tanto los dientes temporales como los permanentes y el tratamiento odontológico



Figura 4. Fotografía de las lesiones a los 6 meses (tercer estadio).

con ortesis sólo estará indicado en aquellos casos en los que la falta de múltiples piezas dentarias conlleve una pérdida de la dimensión vertical de los mismos⁽²⁾.

Otra alteración característica de estos enfermos son los tumores queratósicos periungueales, que aparecen entre la pubertad y la 3ª década de la vida, localizándose sobre todo en los dedos de los pies; pueden evolucionar hacia la regresión espontánea o a veces hacia un crecimiento continuo con dolor, distrofia ungueal y destrucción ósea de la falange distal (a pesar de su histología benigna precisan, en estos casos, ser extirpados).

En el diagnóstico diferencial de la presentación neonatal, como es este caso, se consideran el impétigo ampolloso o estafilocócico, el herpes neonatal, la epidermolísis bullosa hereditaria, la infección vírica por herpes simple o citomegalovirus y la *incontinencia pigmenti*.

La etiología genética de la enfermedad se conoce desde hace años por su herencia dominante ligada al cromosoma X, de tal forma que sólo la padecen las mujeres (los varones afectados mueren intrauterinamente); los únicos casos de varones publicados son portadores del síndrome de Klinefelter; la mayor parte de las mutaciones *de novo* del gen NEMO se producen en las células germinales masculinas⁽³⁾.

En 1999 se identificó en el cromosoma X el gen NEMO, el cual codificaba una proteína del ciclo celular (NEMO = nuclear factor kB essential modulator) cuyo déficit resultaba en la IP; en los casos familiares, el locus del gen se localizaba en Xq28, mientras que en los casos esporádicos se detectaron otros loci: Xp11 y Xp21. Este gen NEMO, también conocido como IKK γ (*γ* subunit of the inhibitor kB kinase), es el punto de convergencia de numerosos caminos de activación del NF-kB (*nuclear factor kB*) y la delección de los exones 4 a 10 aparece en más del 80% de los casos de IP⁽⁴⁾; hecho

que ofrece la posibilidad de realizar el diagnóstico prenatal.

El complejo IKK está formado por dos subunidades catalíticas (IKK α e IKK β) y una subunidad reguladora (IKK γ /NEMO); en un estudio de las diferentes biopsias cutáneas en pacientes afectados de IP, se observó cómo la expresión celular de las moléculas IKK α y β era normal pero se veía afectada la expresión de IKK γ /NEMO⁽³⁾.

Se piensa que las manifestaciones de la enfermedad son la expresión del gen alterado en el tejido afecto (mosaicismo funcional), de ahí la gran variabilidad clínica de la enfermedad incluso dentro de una misma familia⁽⁵⁾. En nuestro caso, la madre porta la misma delección que la hija pero ha pasado desapercibida hasta el nacimiento de su hija; la base fisiopatológica es la inactivación al azar que se produce de uno de los cromosomas X en las primeras semanas de gestación en todas las células de los organismos de sexo femenino, con la consiguiente expansión clonal a lo largo de las diferentes líneas de desarrollo embriológico.

Este gen de la IP puede presentar otras mutaciones que se asocian a enfermedades⁽⁶⁾ como: la displasia ectodérmica anhidrótica (EDA) con ausencia de células sudoríparas, pelo escaso y ausencia de malformaciones dentarias; EDA-ID (+ inmunodeficiencia) el cual es un trastorno recesivo ligado a X que aparece sólo en varones con antecedentes familiares de IP e infecciones severas recurrentes; EDA-ID-OL (+ osteopetrosis y linfedema). Se cree que los fenotipos clínicos asociados a la IP y la EDA-ID podrían formar parte de una misma secuencia, en función del tipo de mutación que afecte al gen NEMO.

Para finalizar, es importante resaltar que la IP se considera una enfermedad genética, potencialmente grave, que obliga al seguimiento multidisciplinar precoz del paciente e impone el asesoramiento genético a la familia. Por tanto, el diagnóstico precoz de estos casos asienta en el reconocimiento de las lesiones cutáneas iniciales, y así contemplar la IP como parte del diagnóstico diferencial de los eritemas vesiculoampollosos neonatales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pascual Castroviejo I. Trastornos Neurocutáneos. *Neurología Pediátrica*; 21: 383-406.

2. Domínguez A, Aznar T, Cabrera E. Características generales y estomatológicas del síndrome de Bloch-Sulzberger. Revisión de la literatura y aportación de un caso clínico. *Medicina Oral* 2002; **7**: 293-7.
3. Berlin AL, Paller AS, Chan LS. *Incontinentia pigmenti*: a review and update on the molecular basis of pathophysiology. *J Am Acad Dermatol* 2002; **4**(2): 169-87.
4. Steffann J, Raclin V, Smahi A, Woffendin H, Munich A, Kenwrick S, et al. A novel PCR approach for prenatal detection of the common NEMO rearrangement in *Incontinentia pigmenti*. *Prenat Diagn* 2004; **24**: 384-8.
5. Rola M, Martius T, Melo MJ, Gomes R, Rozeira J, Sonto A. Incontinentia pigmentaria. *An Pediatr (Barc)* 2004; **60**(6): 601-2.
6. Fusco F, Bardaro T, Fimiani G, Mercadante V, Miano MG, Falco G et al. Molecular analysis of the genetic defect in a large cohort of IP patients and identification of novel NEMO mutations interfering with NF- κ B activation. *Hum Mol Gen* 2004; **13**(16): 1763-1773.

Caso clínico

Colestasis aguda y quiste de colédoco tipo IVa. A propósito de un caso

I. LEDESMA BENÍTEZ, R. ÁLVAREZ RAMOS, J.M. MARUGÁN DE MIGUELSANZ

Servicio de Pediatría. Hospital de León

RESUMEN

El quiste de colédoco se encuadra dentro del grupo de las dilataciones quísticas de la vía biliar, conjunto infrecuente de malformaciones congénitas que afecta tanto a la vía biliar intrahepática como a la extrahepática. Es más frecuente en países asiáticos y en niñas.

El objetivo de nuestro trabajo es la presentación de nuestra reciente experiencia con un caso de quiste de colédoco en una niña de 23 meses, que acude a nuestro Servicio por presentar cuadro de astenia, anorexia y dolor abdominal intermitente de 2 semanas de evolución, que se acompaña posteriormente de ictericia, coluria y acolia. Asociaba alteración analítica importante de la función hepática y en la ecografía abdominal se observó dilatación importante de la vías biliares intrahepática y extrahepática, que se confirma con la realización de colangio-resonancia magnética (colangio-RM), demostrándose la presencia de quiste de colédoco tipo IVa según clasificación de Todani. Se practica extirpación total del quiste y hepaticoyeyunostomía en Y de Roux.

Se realiza a continuación una revisión de la bibliografía existente sobre esta patología.

Palabras clave: ictericia; quiste de colédoco; malunión biliopancreática; resonancia magnética; hepaticoyeyunostomía.

ABSTRACT

The choledochal cyst is classified inside cystic dilations of the biliary tract, infrequent group of congenital malformations that affects as much an intrahepatic as a extrahepatic biliary tract. It's more commonly in Asian countries and in little girls.

Our study purpose is to present a recent experience with a choledochal cyst case in a little girl of 23 months, who visits our service for symptoms of asthenia, anorexia and intermittent abdominal pain for two weeks, accompanied afterwards of jaundice, coluric urine and acholia. She's linked an important analytic alteration of hepatic function and in the abdominal ultrasonography we could see an important dilation of intrahepatic and extrahepatic biliary tract, that it's confirmed with the magnetic resonance cholangiography (MRC), what proved the presence of the choledochal cyst type IVa, according Todani's classification. We perform the total extirpation of the cyst and Roux-en-Y hepaticoyejunostomy.

We below make an existing bibliography revision connected with this pathology

Key words: jaundice; choledochal cyst; pancreatobiliary maljunction; magnetic resonance; hepaticoyejunostomy.

Correspondencia: José Manuel Marugán de Miguelsanz. C/ Juan Lorenzo Segura, 3, 4º A. 24001 León.

Correo electrónico: jmmarugan@ono.com

Recibido: Enero 2006. *Aceptado:* Enero 2006

© 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.

INTRODUCCIÓN

Las dilataciones quísticas de la vía biliar constituyen un grupo infrecuente de malformaciones congénitas que afecta a cualquier zona del árbol biliar, ya sea intrahepático como extrahepático, siendo la dilatación quística del conducto biliar común, sin afectación de la vía biliar intrahepática, su forma de presentación más habitual⁽¹⁻⁵⁾.

Su incidencia estimada en los países occidentales es de 1 por cada 100.000-150.000 recién nacidos⁽²⁾, siendo su incidencia mayor en asiáticos (hasta 1 por cada 1.000 recién nacidos)⁽¹⁾ y ocurre con mayor frecuencia en niñas, con una *ratio* 4:1^(1,2). En los últimos años parece existir un aumento en la incidencia de estas malformaciones, probablemente debida a un mayor acceso a los servicios sanitarios y a la mejora de las técnicas diagnósticas.

El objetivo de nuestro trabajo es la presentación de un caso de quiste de colédoco en una niña de 23 meses, realizando a continuación una revisión de la bibliografía existente sobre esta patología, centrándonos en la forma de presentación clínica según la edad del paciente y en los métodos diagnósticos y terapéuticos de elección en esta patología.

CASO CLÍNICO

Niña de raza blanca de 23 meses de edad, que acude a la Unidad de Digestivo Infantil remitida por su pediatra, por presentar cuadro de astenia, anorexia y dolor abdominal intermitente, sin relación con las comidas, de 2 semanas de evolución, que se acompaña posteriormente de ictericia, coluria y acolia. Afebril. Aporta bioquímica con perfil hepático alterado: bilirrubina total, 6 mg/dL, bilirrubina directa, 5,32 mg/dL, GPT, 164 UI/L, GOT, 137 UI/L, GGT, 612 UI/Ly fosfatasa alcalina, 913 UI/L. También aporta ecografía abdominal donde se observa dilatación de vías biliares intrahepáticas y extrahepáticas.

Entre los antecedentes familiares cabe destacar que su abuelo materno presentó colelitiasis que requirió colecistectomía.

Como antecedentes personales de interés cabe reseñar que durante el período neonatal presentó ictericia patológica que precisó fototerapia durante 2 días y que, un mes antes del inicio del proceso actual, presentó episodio de gas-

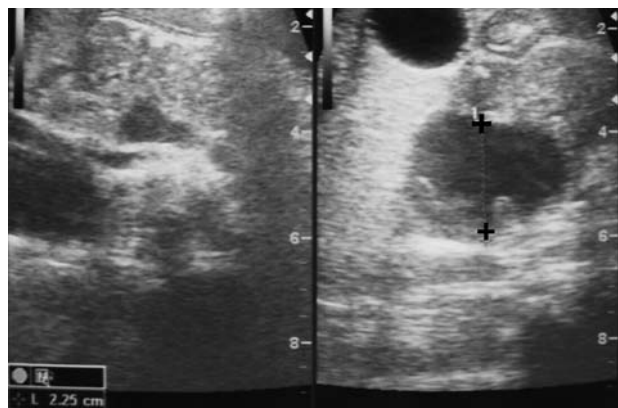


Figura 1. Ecografía abdominal: importante dilatación del colédoco en sus tercios proximal y medio (cruz). Diámetro máximo de 2,2 cm.

troenteritis aguda de 4 días de duración y resolución espontánea.

En la exploración física presenta buen estado general con ictericia moderada de piel y mucosas, abdomen blando y depresible con hepatomegalia de 2 cm bajo reborde costal, sin esplenomegalia, siendo el resto del examen físico por aparatos, normal.

Ante la situación clínica de la paciente se decide ingreso para estudio, se pauta tratamiento conservador con dieta baja en grasa y se repiten las determinaciones analíticas que confirman la alteración de la función hepática con elevación sérica de las cifras de transaminasas (GPT, 141 UI/L, GOT, 142 UI/L), GGT (504 UI/L), fosfatasa alcalina (1.630 UI/L), bilirrubina total (8,82 mg/dL), y directa (5,37 mg/dL) y, asimismo, de lipasa (2.762 UI/L) y colesterol (333 mg/dL), con amilasa (138 U/L) y triglicéridos (243 mg/dL) normales. Presenta en el hemograma 6.700 leucocitos/mm³ (46% N, 51% L, 3% E) con velocidad de sedimentación aumentada (72 mm/h) siendo la coagulación normal. En orina se observa bilirrubina y urobilinógeno positivos. Se realiza serología de virus de hepatitis A, B y C, virus de Epstein-Barr y citomegalovirus, que son negativas. Coprocultivo, parásitos y virus en heces son también negativos. Se repite ecografía abdominal (Fig. 1), que confirma una moderada dilatación de las vías biliares intrahepáticas, sobre todo en la proximidad del hilio hepático y se observa la presencia de barro biliar en el interior del colédoco, que se encuentra muy dilatado en sus tercios proximal y medio.



Figura 2. Colangio RM (corte sagital): importante dilatación de las vías biliares intrahepáticas y del colédoco hasta llegar a la unión con el conducto pancreático donde se afila progresivamente.

Dada la sospecha ecográfica de quiste de colédoco, se realiza colangio-RM (Figs. 2 y 3), donde se observa la presencia de una lesión quística compatible con quiste de colédoco tipo IVa de la clasificación de Todani y la presencia de dos formaciones sugestivas de cálculos en el mismo. Se observa que el conducto pancreático principal parece unirse al colédoco ligeramente por encima de su desembocadura.

La paciente presenta mejoría progresiva de los síntomas colostásicos y normalización de los parámetros analíticos de la función hepática. Posteriormente es intervenida quirúrgicamente, realizándose colangiografía intraoperatoria en la que se visualiza malformación compleja de la vía biliar, con dilatación fusiforme hasta la unión bilio-pancreática. Se realiza quistectomía total, hepaticoyeyunostomía con interposición de un asa yeyunal en Y de Roux y apendicectomía profiláctica.

No se producen incidencias durante el período postoperatorio, siendo dada de alta a los diez días. En la actualidad, y tras un año de seguimiento, la paciente se encuentra asintomática.



Figura 3. Colangio RM (corte transversal): presencia de pequeños quistes biliares en el hilio hepático (flechas).

DISCUSIÓN

El quiste de colédoco se define como una dilatación del árbol biliar, que puede afectar tanto a las vías intrahepáticas como extrahepáticas y que puede presentarse con diferentes grados y tipos de dilatación. Su incidencia en los países occidentales es rara y se estima entre 1 de cada 100.000-150.000 recién nacidos^(2,3). Esta incidencia es mayor en países asiáticos como, por ejemplo, en Japón, donde se estima que ocurre en 1 de cada 1.000 recién nacidos^(1,6). También se ha observado que esta patología se da con mayor frecuencia en las niñas, con una ratio de 3-4:1.^(1,2,6)

El quiste de colédoco se clasifica en varios tipos en función de si la afectación es intrahepáticos o extrahepática y para ello se utiliza la clasificación de Todani y col.⁽⁷⁾, que es una modificación de la clasificación realizada por Alonso-Lej. y col.⁽⁸⁾. Según ella, los quistes de colédoco se subdividen en 5 tipos: I) dilatación de la vía biliar extrahepática de forma quística o fusiforme; II) divertículo único del conducto extrahepático; III) coledococoles; IV) dilatación quística múltiple de los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos (IVa) o sólo extrahepáticos (IVb); V) dilatación quística única o múltiple de la vía biliar intrahepática. Los del tipo I son los más frecuentes (85% de los casos), siendo los del tipo IVa los segundos en frecuencia (20% de los casos)^(1,2).

La patogénesis del quiste de colédoco es desconocida. Muchas teorías han sido sugeridas en la literatura^(1-4,9) y todavía se desconoce si su origen es congénito o adquirido, o si una anomalía congénita predispone a una dilatación posterior de la vía biliar⁽¹⁰⁾. La teoría más aceptada en la actualidad es la basada en los estudios de Babbit⁽¹¹⁾, que propone como posible origen de esta patología una relación anómala en la unión entre el colédoco y el conducto pancreático, dando lugar a un conducto común de mayor longitud y grosor de lo habitual antes de su desembocadura. Esto es lo que se denomina malunión pancreatobiliar o canal común^(2,9) que, junto con una desembocadura en ángulo recto, impide un funcionamiento normal del sistema esfínteriano, favoreciendo el reflujo pancreático hacia el colédoco, que lo lesiona, provocando estenosis distal, que conduciría a la dilatación del colédoco. Esta malunión pancreatobiliar ha sido observada hasta en el 92% de los pacientes con quiste de colédoco⁽²⁾. De todas formas, esta teoría no consigue explicar todos los casos, por lo que se considera que las dilataciones quísticas de la vía biliar presentan diferentes mecanismos etiopatogénicos^(1,9,10).

La forma de presentación clínica del quiste de colédoco es muy variable y se encuentra relacionada con la edad del paciente^(2,3,9). Debido al avance de las técnicas diagnósticas, se han descrito casos de detección ecográfica prenatal. Más de la mitad de los casos se observan en niños menores de 16 años⁽²⁾, aunque el diagnóstico de esta patología en adultos ha ido aumentando en los últimos años⁽¹²⁾.

En niños, la forma de presentación más habitual es la ictericia, como ha ocurrido en nuestra paciente, acompañada de dolor abdominal y/o masa abdominal palpable localizada en hipocondrio derecho, formando la clásica tríada clínica de esta patología, que actualmente sólo se observa en menos del 10% de los casos^(2,3,12). En cambio, en adolescentes y adultos, la principal forma de manifestación clínica es el dolor abdominal, debido a la mayor incidencia de complicaciones en estos pacientes, en forma de pancreatitis, colecistitis y colangitis. Por lo tanto, en ocasiones se puede acompañar de náuseas, vómitos y fiebre. También se han descrito casos de perforación espontánea del quiste de colédoco en niños debido al retraso en su diagnóstico^(1,3).

En las determinaciones analíticas se observa, en la mayor parte de los casos, un patrón colostásico, con elevación importante de la bilirrubina, fosfatasa alcalina y GGT debi-

do al mecanismo obstructivo de esta patología. Las transaminasas suelen estar también elevadas, aunque en menor grado. Por otro lado, en aquellos pacientes que presentan dolor abdominal y signos y síntomas de pancreatitis se observa elevación de la amilasa o lipasa sérica.

Para establecer el diagnóstico del quiste de colédoco, la ecografía abdominal continúa siendo el método de elección y, en muchas ocasiones, suele ser suficiente^(1,2,5,10,12). La tomografía computarizada se utiliza en aquellos casos de afectación del árbol biliar intrahepático o en pacientes con sospecha de malignidad.

Tras establecer el diagnóstico es necesario realizar otras pruebas de imagen para definir el tipo anatómico de la malformación y las posibles alteraciones de la unión pancreatobiliar. Tradicionalmente se ha utilizado la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para este fin. Pero, ante la invasividad de esta prueba y el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas, se ha sugerido que puede ser sustituida por la colangiopancreatografía-RM^(1,2,5,9,13). Esta última ha demostrado una eficacia similar a la CPRE en la visualización de las malformaciones anatómicas de la vía biliar y de la unión pancreatobiliar, como ha ocurrido en nuestra paciente^(13,14). La utilización de la colangiografía intraoperatoria para la confirmación definitiva del diagnóstico suele ser ampliamente utilizada, sobre todo en niños pequeños, como ya vimos en nuestro caso^(1,4,12).

El tratamiento del quiste de colédoco debe incluir la extirpación quirúrgica completa del mismo, debido a la incidencia importante de complicaciones y, sobre todo, por el riesgo de malignización, que va aumentando con la edad^(1,6). Los tumores pueden desarrollarse en cualquier zona del árbol biliar, pero más de la mitad de los casos tienen lugar dentro del quiste, siendo en los del tipo I y IV donde se desarrollan con más frecuencia. El tipo de tumor que aparece en la mayor parte de los casos es el adenocarcinoma (colangiocarcinoma).

El tratamiento quirúrgico del quiste de colédoco difiere según el tipo anatómico, de forma que en los tipos I y IV el tratamiento de elección es la extirpación total y cuidadosa del quiste junto con reconstrucción de la vía biliar, habitualmente con hepaticoyeyunostomía con interposición de un asa yeyunal en Y de Roux. En el tipo IVa y V, como ha tenido lugar en nuestro caso, se preconiza el tratamiento conservador para los ductus intrahepáticos de forma que sólo se realizaría lobectomía en caso de afectación masiva

del lóbulo hepático. Esto se debe a que la dilatación de estos ductus tiende a la normalización al cabo de 3-6 meses^(10,12,15). Cuando la afectación es bilateral, requerirá de trasplante hepático. Para el tipo III se utiliza la esfinterotomía endoscópica^(2,15).

Se han utilizado otras técnicas quirúrgicas para la reconstrucción de la vía biliar, como la hepaticoduodenostomía. Recientemente, Shimotakahara y col.⁽¹⁶⁾ comparan esta técnica con la hepaticoyeyunostomía en Y de Roux y concluyen que la hepaticoduodenostomía presenta mayor incidencia de complicaciones postoperatorias, observándose hasta en un 33% de los casos gastritis producida por reflujo duodenogástrico de la bilis. En cambio, en su serie, sólo un 7% de los casos operados con hepaticoyeyunostomía presentaron complicaciones.

En resumen, el quiste de colédoco es una causa infrecuente de ictericia colostática en la infancia y, ante la sospecha clínica, la ecografía abdominal inicialmente es el método de elección. Para su confirmación se propugna la realización de colangio-RM frente a la CPRE, debido a que se obtienen resultados similares y es una técnica menos invasiva. El tratamiento es quirúrgico debido al riesgo de complicaciones y de malignización posterior.

BIBLIOGRAFÍA

- Rosenthal P. Other disorders. En: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB (eds.). *Pediatric gastrointestinal disease*. Philadelphia: Dekker; 1996. p. 1139-41.
- De Vries JS, De Vries S, Aronson DC, Bosman DK, Rauws EAJ, Bosma A et al. Choledochal cysts: age of presentation, symptoms, and late complications related to Todani's classification. *J Pediatr Surg* 2002; **37**: 1568-73.
- Stringer MD, Dhawan A, Davenport M, Mieli-Vergani G, Mowat AP, Howard ER. Choledochal cysts: lessons from a 20 year experience. *Arch Dis Child* 1995; **73**: 528-31.
- Shian WJ, Wang YJ, Ching CS. Choledochal cysts: a nine-year review. *Acta Paediatr* 1993; **82**: 383-6.
- Garrido FJ, Ávila R, Del Moral E, Sánchez A. Quiste de colédoco asociado a pancreatitis aguda. Diagnóstico preoperatorio mediante colangiopancreatografía-RM. *An Esp Pediatr* 2002; **57**: 77-8.
- Benjamín IS. Biliary cystic disease: the risk of cancer. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2003; **10**: 335-9.
- Todani T, Watanabe Y, Narasue M, Tabuchi K, Okajima K. Congenital bile duct cysts, classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. *Am J Surg* 1977; **134**: 263-9.
- Alonso-Lej F, Rever WB, Pessagno DJ. Congenital choledochal cyst, with a report of 2 and analysis of 94 cases. *Int Abstr Surg* 1959; **108**: 1-30.
- Okada A, Hasegawa T, Oguchi Y, Nakamura T. Recent advances in pathophysiology and surgical treatment of congenital dilatation of the bile duct. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002; **9**: 342-51.
- Royo Y, Elías J, Esteban JA, Ruiz de Temiño M, Alba J. Dilatación quística de la vía biliar en la infancia. *An Esp Pediatr* 1997; **46**: 328-334.
- Babbit DP. Congenital choledochal cyst. New etiologic concepts on anomalous relationships of the common bile and pancreatic ducts. *Ann Radiol* 1969; **12**: 231-40.
- Lipsett PA, Pitt HA. Surgical treatment of choledochal cysts. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2003; **10**: 352-9.
- Dinsmore JE, Murphy JJ, Jamieson D. MRCP evaluation of choledochal cysts. *J Pediatr Surg* 2001; **36**: 829-30.
- Hiroyuki I, Hiroshi H, Makiko J, Kazunori Y, Kazuo C, Toshiro K, et al. Value of MR cholangiopancreatography in evaluating choledochal cyst. *Am J Roentgenol* 1998; **171**: 1381-5.
- Jordan PH, Goss JA, Rosenberg WR, Woods KL. Some considerations of management of choledochal cysts. *Am J Surg* 2004; **187**: 790-5.
- Shimotakahara A, Yamataka A, Yanai T, Kobayashi H, Okazaki T, Lane GJ, et al. Roux-en-Y hepaticojejunostomy or hepaticoduodenostomy for biliary reconstruction during the surgical treatment of choledochal cyst: which is better? *Pediatr Surg Int* 2005; **21**:5-7.

Pediatría e Internet

Utilización de fuentes o canales en Internet: cómo mantenerse al día de manera más eficiente

D. PÉREZ SOLÍS

Servicio de Pediatría. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas del Narcea

RESUMEN

El acceso a la información en Internet suele realizarse visitando directamente sitios *web* sin conocer de antemano si hay nuevos contenidos. En este artículo se describe otro sistema de acceso a la información basado en la distribución de contenidos en documentos fuente (*feeds*) y el uso de agregadores para su lectura. Se comentan los agregadores más habituales, tanto *software* de escritorio como servicios basados en páginas *web*. También se mencionan fuentes de información de interés en Pediatría, incluyendo noticias, publicaciones científicas y sistemas de búsqueda en bases de datos bibliográficas como PubMed. Se concluye que esta tecnología, aunque todavía incipiente, puede resultar ya de utilidad, y probablemente verá multiplicadas sus aplicaciones en los próximos años.

Palabras clave: Internet; *web*; RSS; XML; Pediatría.

ABSTRACT

In the World Wide Web, information is usually accessed directly visiting websites, without previously knowing if there are new contents available. In this article we descri-

be another way of accessing to information based on content syndication through web feeds, and on the use of aggregators to retrieve it. Most common aggregators are explained, both desktop software and web-based services. Web feeds related to Pediatrics, including news, scientific journals, and bibliographic databases search systems like PubMed. This technology, although still incipient, may already be useful, and it probably will have much more applications over the next years.

Key words: Internet; World Wide Web; syndication; RSS; Pediatrics.

INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente, el acceso a la información disponible en Internet, en especial en la *World Wide Web*, se realiza de una manera activa. El internauta utiliza un buscador para encontrar páginas *web* relacionadas con la información que necesita, o visita directamente sitios *web* que ya conoce relacionados con el tema que le interesa. En el contexto actual, con millones de páginas existentes que aumentan a razón de varios miles al día, resulta sumamente difícil gestionar toda la información disponible incluso cuando nos referi-

Correspondencia: David Pérez Solís. Servicio de Pediatría. Hospital Carmen y Severo Ochoa. C/ Sienna, 11.
33800 Cangas del Narcea
Correo electrónico: david.perez@sespa.princast.es

© 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.

mos a especialidades concretas como la Pediatría. Cada vez más utilizamos Internet como fuente para mantenernos al día en nuestra especialidad, localizar información sobre becas, cursos o congresos, recibir noticias de nuestras asociaciones profesionales, buscar bibliografía, etc. Para cubrir adecuadamente nuestro campo de interés suele ser necesario seleccionar varios sitios *web* y visitarlos con frecuencia, dado que habitualmente no podemos prever el momento en el que cada página se actualiza. Este sistema es poco eficiente porque resulta tanto en visitas inútiles por la ausencia de novedades en las páginas que consultamos, como en pérdidas de información cuando visitamos con poca regularidad sitios *web* de actualización frecuente.

Muchos internautas preferirían tener constancia instantánea de cuándo hay novedades en sus sitios *web* de referencia y recibir la información en su ordenador en lugar de tener que buscarla sistemáticamente: que sea la montaña la que vaya a Mahoma y no que Mahoma tenga que subir una y otra vez la montaña. Lo cierto es que, a finales de la década pasada, se ideó una forma de conseguirlo que se denominó tecnología *Push* (“empujar” en inglés), que en su momento adoptaron para sus navegadores tanto Netscape como Microsoft (esta última la bautizó como *Active Channels* o Canales Activos). Sin embargo, esta tecnología no llegó a cuajar y pasó desapercibida, víctima de la guerra entre navegadores que impidió establecer un estándar generalizado y de la escasez de conexiones a Internet. Una fórmula que sí ha tenido cierto éxito es la utilización del correo electrónico para el envío de boletines de asociaciones profesionales, noticias más o menos personalizadas o servicios de alerta bibliográfica⁽¹⁾. El principal problema de este sistema es que cada mensaje de correo electrónico es completamente independiente de los demás y no es posible tratar la información contenida en cada uno de ellos de forma conjunta. Además, cabe la posibilidad de que se llene nuestro buzón de correo en caso de dejarlo desatendido.

Recientemente la tecnología *Push* ha madurado y resurgido de sus cenizas, alcanzando los objetivos para los que fue diseñada. Este impulso se ha relacionado con el fenómeno de los *weblogs* o “cuadernos de bitácora”, sitios *web* organizados cronológicamente y de actualización más o menos frecuente cuyos autores han encontrado en esta tecnología una herramienta para difundir y compartir mejor sus contenidos. Posteriormente, los medios de comunica-

ción de masas la están incorporando a gran velocidad, y es probable que con el tiempo sea algo habitual en muchas páginas *web* de todo tipo.

RSS, XML, SINDICACIÓN, AGREGACIÓN...
¿QUÉ SIGNIFICA TODO ESTO?

“Sindicación” o distribución de contenidos

En el mundo anglosajón se denominan *syndicates* a las agencias que distribuyen contenidos entre los medios de comunicación –artículos de prensa, caricaturas, programas de televisión, etc.–, actuando como intermediarios entre los autores y los medios. Por analogía se emplea el mismo término para la distribución de contenidos en Internet, y es habitual verlo traducido a nuestro idioma como “sindicación”. En realidad esta traducción puede considerarse como falso amigo, dado que en español ninguna acepción de la palabra sindicación se adapta a este significado⁽²⁾. Resultan más apropiados términos como “distribución” o “suscripción”.

Los proveedores de información incluyen los contenidos que quieren distribuir en unos documentos llamados *feeds*, fuentes o canales, empleando alguno de los formatos diseñados para ello. Aunque existen diversos formatos conviviendo simultáneamente –*RDF Site Summary* (RSS 0.9 y 1.0), *Rich Site Summary* (RSS 0.91), *Really Simple Syndication* (RSS 2) o Atom 1.0, todos basados en el lenguaje XML (*eXtensible Markup Language* o Lenguaje de Marcado Ampliable)– esto no suele plantear problemas porque, tanto las herramientas para generarlos como los lectores, suelen ser compatibles con todos ellos. Estos documentos suelen incluir el título y un pequeño resumen de las últimas noticias o artículos publicados en el sitio *web*⁽³⁾.

Agregación de contenidos: el punto de vista del usuario

Un usuario que quiera acceder a la información publicada en diversas páginas web sin tener que visitarlas una por una necesita un lector de fuentes o “agregador” (obviamente, siempre que dichas páginas proporcionen documentos fuente). Los agregadores pueden ser programas específicos para esta función, programas de otro tipo –navegadores, lectores de correo electrónico– o páginas *web* a los cuales suministramos un enlace a una fuente, hecho que se denomina “suscripción” o “agregación”. Los agregado-

res se encargan de consultar frecuentemente las fuentes que hemos seleccionado y avisan cuando hay novedades.

HERRAMIENTAS PARA LECTURA DE FUENTES O CANALES

A continuación se describen brevemente los tipos de agregadores más habituales en la actualidad con algunos ejemplos. Todos los ejemplos citados son gratuitos y la gran mayoría están disponibles en idioma español. En la página *web* de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León, puede encontrarse más información y algunos tutoriales sobre estos lectores de fuentes (<http://sccalp.org/fuentes>).

Agregadores de escritorio

Se trata de programas informáticos específicamente diseñados para este propósito. Aunque hay disponibles multitud de agregadores de este tipo, la forma de funcionar es muy similar entre ellos. Primero hay que introducir la dirección de los canales que nos interesan, que quedan recogidos en un panel vertical. En otro panel más grande se muestran las noticias o artículos de cada canal, y desde allí se puede acceder a la página *web* original (Fig. 1). Se puede solicitar al agregador que avise cuando hay novedades en alguna de las fuentes suscritas. Existen agregadores gratuitos con versión en español de gran calidad para sistemas *Windows* como FeedReader (<http://feedreader.com>), GreatNews (<http://curiostudio.com>) o WinRSS (<http://www.brindys.com/winrss>). También existen opciones para otros sistemas operativos como Vienna para Mac OS X o LifeRea para Linux.

Estos agregadores son una buena opción para aquellos que consultan numerosos canales, dado que son muy flexibles a la hora de organizarlos. También pueden interesar a los que no disponen de conexión a Internet de banda ancha y se conectan sólo en momentos puntuales, pues pueden consultar las noticias estando desconectados.

Otro software de escritorio con soporte para lectura de fuentes

Cada vez son más los programas informáticos que incorporan entre sus servicios la lectura de fuentes o canales, en

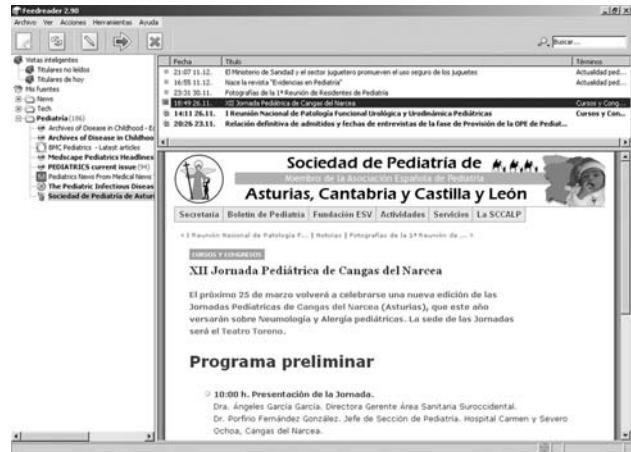


Figura 1. Visualización del agregador de código abierto Feedreader. En la columna de la izquierda se encuentran las fuentes o feeds suscritas. En la fila superior pueden verse los titulares del canal de noticias de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León; debajo se abre la página web con la noticia que ha sido seleccionada.

especial los navegadores y los lectores de correo electrónico. Por desgracia, el ya un tanto obsoleto Internet Explorer 6 no es uno de ellos, si bien parece que esto se solucionará en la versión 7⁽⁴⁾. No obstante, existen magníficos navegadores que incluyen esta característica, como Firefox (<http://www.mozilla-europe.org>) u Opera (<http://opera.com>), que además tienen versiones para diversos sistemas operativos. Opera incluye un lector de fuentes que se incorpora como una pestaña más del navegador. Firefox permite incluir un canal como si fuera un marcador más dentro de nuestros favoritos, abriendo un menú desplegable con los últimos titulares. Además, existen extensiones para este navegador, como, por ejemplo, Sage (<http://sage.mozdev.org/>), que le incorporan un completo agregador (Fig. 2).

También existen lectores de correo electrónico con soporte para fuentes. Además del citado Opera (que incluye un lector de correo electrónico) destaca Thunderbird (<http://www.mozilla-europe.org/es/products/thunderbird>), que permite configurar canales como si fueran cuentas de correo, por lo que recibiremos las noticias que nos interesan en nuestra bandeja de entrada al modo del correo electrónico (Fig. 3).

Este tipo de programas nos permite consultar los canales sin necesidad de instalar en nuestro ordenador software

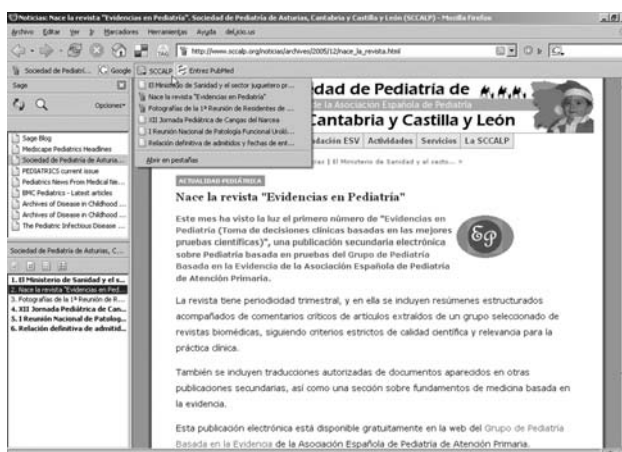


Figura 2. Diversas posibilidades del navegador *Firefox* funcionando como agregador. La columna de la izquierda corresponde a la extensión *Sage*, que muestra en el cuadro superior las fuentes a las que nos hemos suscrito y debajo los titulares de la fuente seleccionada. Si se hace clic sobre un titular el navegador nos muestra la página *web* original. Otra posibilidad es añadir una fuente como un “marcador dinámico” (flecha), que, al ser pulsado, despliega un menú con los últimos titulares.

adicional, por lo que son una opción muy interesante, en especial si tratamos con un número de fuentes no demasiado abundante.

Páginas *web* para lectura de fuentes

Otra forma de gestionar las fuentes a las que nos suscribimos es hacerlo a través de alguna página *web* que nos ofrezca este servicio. La referencia a escala internacional sigue siendo Bloglines (<http://bloglines.com>), el primer servicio de este tipo que apareció, que recientemente ha sido traducido a nuestro idioma (Fig. 4). En España existen iniciativas similares como Feedness (<http://feedness.com>). En ambos casos es necesario registrarse previamente. Estos servicios nos presentan los titulares de los canales que seleccionamos en una página *web*, ofreciendo diversas opciones para personalizar la presentación.

Otra opción dentro de esta categoría es utilizar alguno de los portales de Internet que ya empiezan a incorporar esta característica. Servicios como Mi Yahoo (<http://my.yahoo.com/>) o Página principal personalizada de Google (<http://www.google.es>) permiten diseñar a medida una página *web* con noticias, información meteorológica, acceso a nuestro correo electrónico, buscador y los titulares de las fuentes que incluyamos.

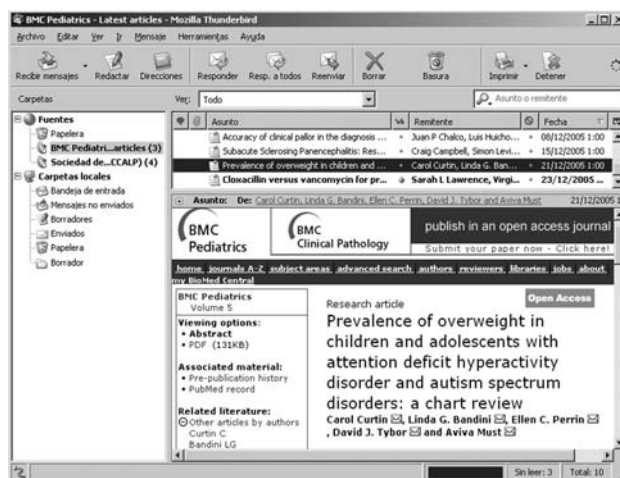


Figura 3. El lector de correo electrónico *Thunderbird* puede usarse como lector de fuentes. Cada canal se comporta a modo de carpeta de mensajes y cada noticia, como un mensaje de correo electrónico. En la imagen se aprecia el canal de la revista de acceso abierto *BMC Pediatrics* con el que podemos recibir los resúmenes de los artículos a medida que son publicados.

La gran ventaja de los servicios a través de la *web* es que pueden ser consultados desde cualquier ordenador con conexión a Internet, lo cual es muy práctico para aquellos que utilizan con regularidad distintos ordenadores. También son adecuados para aquellos que utilizan ordenadores en los cuales no tiene privilegios de administrador, dado que no es preciso instalar ningún *software* especial para acceder a ellos. Como inconveniente figura el hecho de tener que disponer de conexión a Internet siempre que queramos consultar nuestras fuentes.

FUENTES DE INTERÉS EN PEDIATRÍA

En términos generales, la distribución de contenidos en Internet se encuentra en plena eclosión, y el número de fuentes disponibles aumenta vertiginosamente. La gran mayoría de ellas se corresponden con medios de comunicación generales, en especial la prensa electrónica, o con *weblogs*. No obstante, ya existen algunas fuentes relacionadas con la Pediatría y es de esperar que próximamente su número se multiplique.

Una cuestión importante es cómo saber si una página *web* dispone de fuentes para acceder a sus contenidos. Los

navegadores más modernos (Firefox, Opera, Safari o Konqueror, por ejemplo y, probablemente, Internet Explorer en su próxima versión 7) son capaces de detectarlas y muestran un icono, generalmente en la barra de direcciones, con las siglas RSS (en el caso de Firefox es un cuadrado de color naranja). La otra opción es buscar en la página *web* alguna referencia a términos como RSS, Atom, XML, *feed* o fuente, *subscribe* o suscribir, *syndicate*, sindicación, etc.

Noticias

En español todavía es difícil encontrar páginas *web* sobre Pediatría o de sociedades científicas o profesionales que distribuyan sus contenidos en forma de canales, siendo más habitual el empleo de boletines periódicos a través del correo electrónico. La *web* de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León (<http://sccalp.org>) es una de las excepciones, dado que desde enero de 2005 utiliza este método para distribuir los contenidos de su sección de noticias. Más recientemente, la Asociación Española de Nefrología Pediátrica (<http://aenp.es>) ha incorporado fuentes en su página *web*.

En inglés disponemos de portales médicos como Medscape (<http://www.medscape.com>), MedicineNet.com (<http://www.medicinenet.com>), o *Medical News Today* (<http://medicalnewstoday.com>) que disponen de fuentes específicas para sus secciones sobre Pediatría.

Revistas pediátricas

La tendencia actual es que las publicaciones periódicas más importantes permitan acceder a los índices de cada número (habitualmente los títulos de los artículos y sus resúmenes) a través de un canal. Muchas de las publicaciones que ya disponían de un servicio similar a través del correo electrónico (generalmente sin incluir resúmenes) están comenzando a emplear archivos de fuentes. Algunas revistas que utilizan este método son *Archives of Disease in Childhood* (<http://adc.bmjournals.com>), *BMC Pediatrics* (<http://www.biomedcentral.com/bmcpediatr>), *The Pediatric Infectious Diseases Journal* (<http://pidj.org>) y *Pediatrics* (<http://pediatrics.aappublications.org>).

Búsquedas en PubMed

PubMed (<http://pubmed.gov>) es sin duda el recurso más utilizado para buscar bibliografía biomédica a escala

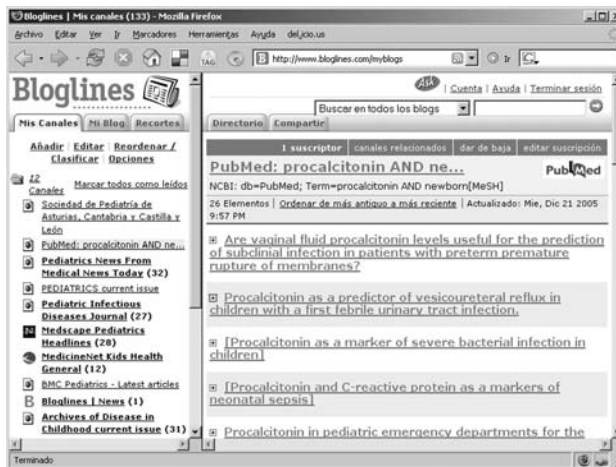


Figura 4. Los agregadores *web* como *Bloglines* permiten crear una cuenta propia en la que incorporar fuentes para consultarlas desde cualquier ordenador con conexión a Internet. En la imagen se muestra una búsqueda realizada en PubMed y convertida en canal RSS que se actualiza automáticamente.

mundial. Permite buscar entre más de 15 millones de referencias bibliográficas incluidas en MEDLINE y en otras bases de datos⁽⁵⁾. Los usuarios que se registran en *PubMed* a través de My NCBI (*National Center for Biotechnology Information*) pueden personalizar los resultados de sus búsquedas y acceder a diversas funciones avanzadas. Una de estas funciones es la de guardar búsquedas y solicitar que nos avisen por correo electrónico cuando aparezcan nuevos resultados para esa búsqueda. Ahora puede accederse a esta misma función sin necesidad de registrarse, a través de la opción *RSS Feed* (Fuente RSS) del menú desplegable *Send to* (Enviar a) tal y como se muestra en la figura 5. Esto genera una fuente RSS que podemos añadir a nuestro agregador (vease ejemplo en la Fig. 4) y que permanecerá activa a menos que no se acceda a ella durante 6 meses.

PERSPECTIVAS DE FUTURO

La distribución de contenidos en Internet a través de archivos de fuentes es una herramienta que facilita la comunicación y el acceso a la información de cualquier tipo. En terrenos como el educativo⁽⁶⁾ o en especialidades médicas como la Pediatría en la cual la información se halla muy

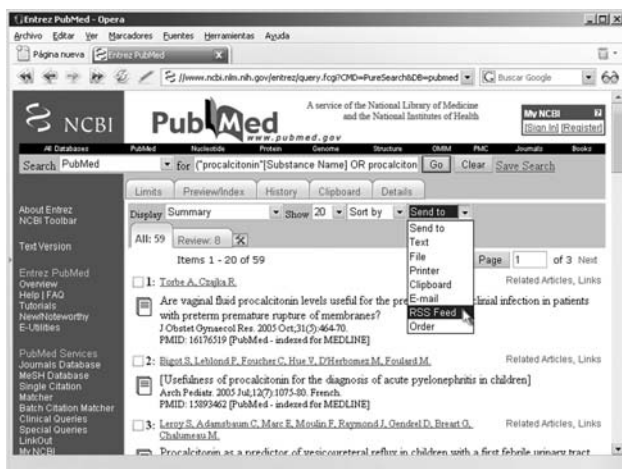


Figura 5. En PubMed es muy sencillo convertir una búsqueda en un canal RSS (*RSS Feed*) a través del menú desplegable "Send to". A continuación se nos proporcionará un enlace que podemos trasladar a nuestro agregador habitual como, por ejemplo, *Bloglines* en la fig. 4.

fragmentada y resulta muy difícil abarcarla mediante la exploración activa de múltiples sitios *web*, presenta un valor incalculable. Cabe esperar que poco a poco su uso se vaya extendiendo. Una situación ideal sería aquella en la que publicaciones científicas, medios de comunicación, sociedades profesionales, portales especializados, etc., dispusieran de archivos de fuentes para publicar sus contenidos. Esto nos permitiría disponer de toda esa información de manera más rápida y poder organizarla según nuestras preferencias. Además, para los proveedores de informa-

ción supondría ventajas a la hora de compartirla y distribuirla.

Probablemente este escenario ideal tarde tiempo en ser una realidad, pero el soporte que poco a poco van incorporando tanto las herramientas de autor tradicionales para el desarrollo de páginas *web* como, especialmente, los cada vez más populares sistemas de gestión de contenidos, ayudará en esta tarea. En cualquier caso, esta tecnología, aunque incipiente, puede resultar ya de utilidad para muchas personas y probablemente seremos sorprendidos por nuevas aplicaciones que pueden incluir a cualquier dispositivo capaz de conectarse a Internet.

BIBLIOGRAFÍA

1. Campos Asensio C. Alerta bibliográfica: cómo estar al día gracias a internet. *Aten Primaria* 2002; **29**: 189-193.
2. Real Academia Española. Diccionario de la lengua española. 22ª edición. Madrid: Espasa-Calpe; 2001.
3. Feed [página web]. Wikipedia: la enciclopedia libre [actualizado 25 diciembre 2005; consultado 27 diciembre 2005]. Disponible en: <http://es.wikipedia.org/wiki/Feed>.
4. Internet Explorer 7: Now in beta testing for developers [página web]. [citado 22 diciembre 2005]. Disponible en: <http://www.microsoft.com/windows/IE/ie7/default.msp>.
5. PubMed overview [página web]. NCBI PubMed [actualizado 20 octubre 2005; consultado 27 diciembre 2005]. Disponible en: <http://ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query/static/overview.html>.
6. Harrsch M. RSS: The next killer app for education. *The Technology Source* [en línea] 2003 [citado 22 diciembre 2005], 4. Disponible en: <http://technologysource.org/article/rss/>.

Hace 25 años

Estreptococias neonatales. I. Revisión Estreptococias neonatales. II. Aportación casuística de presentación precoz*

G.D. COTO, C. ALFARO, B. GIL, J. LÓPEZ SASTRE, M. CRESPO

REVISIÓN

En la revisión publicada se transmite la preocupación creciente que existe en la neonatología por las infecciones causadas por estreptococo, en ese momento de grupos B y D, con dificultad para poder diferenciar entre sí los dos tipos. En aquel momento ya se recogían frecuencias entre 1-3/1.000 RN, y que alcanzaban ya en varios centros la preocupante cifra de 5/1.000.

Las formas clínicas, precoces y tardías, son múltiples y preocupa la elevada presencia de sepsis, meningitis y neumonía, con un distrés muy común. Charlas y cols. (1979) recogen varios casos de neumonía con radiología similar a la de una membrana hialina. Se habla de una mortalidad oscilando alrededor del 50% y que llega a ser del 80% en los prematuros. El diagnóstico se intenta facilitar con técnicas inmunológicas (inmunoelectroforesis contracorriente y aglutinación en látex), pero los cultivos eran la prueba definitiva.

En aquellos momentos se comienzan a discutir sistemas de prevención, aunque algún autor aún no estuviera convencido de la relación entre colonización materna e infección neonatal. La sistemática más propugnada es un hacer frotis vaginal sistemático a todas las embarazadas y tratar a las mujeres positivas con una solución antiséptica local. Otros recomiendan tratar con una inyección única de penicilina a los RN de riesgo, aunque el peligro de resistencias múltiples que esta práctica entrafía también se señala.

TRABAJO ORIGINAL

Coto y cols., presentan la casuística recogida en el Hospital Materno-Infantil Ntra Sra de Covadonga, de Oviedo durante 3 años (1978-81). Se restringe a formas precoces y son en total 8 casos (4 varones y 4 mujeres), lo que supone un 0,5/1.000 RN. Merece ser resaltado que 6/8 casos fueron prematuros. El diagnóstico siempre fue bacteriológico, con 4 casos de EGD, 2 EGB y otros 2 sin tipificar.

En la clínica predominó el distrés respiratorio con fiebre y acidosis (75%), siendo otros síntomas comunes las apneas, irritabilidad, ictericia y apatía. En 3 casos hubo convulsiones y en otros 3, diarrea; se constató *shock* en 2 niños. Las complicaciones más graves fueron meningitis (2 casos) y coagulación intravascular diseminada (1 caso). La evolución, acorde con otras estadísticas, fue mala y fallecieron 4 casos; 2 a las pocas horas, 1 a los 2 días y 1 a los 7 días de vida. En los 2 casos en los que se autorizó la necropsia aparecieron lesiones importantes, con meningitis y neumonía en uno, y neumonía y membrana hialina en el otro.

Como los autores señalan, su frecuencia es inferior a la publicada hasta entonces en otros países. El factor de riesgo más común fue la hipoxia intraparto sin causa obstétrica aparente; por el contrario no hubo antecedentes de rotura precoz de bolsa, que es habitual para otros autores. En base a la experiencia obtenida, los autores recomiendan uti-

*Bol Soc Cast Ast Leon de Pediatría 1981; 22: 55-64 y 65-77

lizar el protocolo diagnóstico de Sosenko y cols. que es incluido en la revisión. Se basa en el reconocimiento del riesgo según 10 criterios clínicos, realizando en los identificados una tinción de gram en aspirado gástrico.

COMENTARIO

Nos encontramos ante un amplio artículo, dividido en dos partes, una revisión teórica del tema y una aportación original basada en la experiencia personal. Es un esquema de publicación científica muy usado y demandado en tiempos anteriores, en los que no existía la facilidad de acceso a la información que ahora hay. Los autores, que realizaban un importante esfuerzo de búsqueda bibliográfica, ponían ese trabajo a disposición de los lectores. En otras ocasiones, era el propio editor, o un autor independiente, el que escribía la revisión acompañante.

En los 25 años que nos separan de la publicación de Coto y cols. la infección neonatal por EGB aumentó considerablemente en España y, como se esperaba, se alcanzaron las mismas tasas que en otros países (1-3/1.000 RN). Sin profilaxis, el 40-70% de las mujeres infectadas transmiten el EGB a sus hijos, calculándose en un 10-18% las embarazadas con infección recto-vaginal en nuestro medio, aunque varía según áreas geográficas y medio social. Por supuesto, en estos 25 años también se instauró una profilaxis, eligiéndose un cribado universal con profilaxis selectiva intra-parto. El éxito de la profilaxis fue importante y la incidencia de EGB neonatal bajó 4 ó 6 veces, hasta quedar en alrededor del 0,5/1.000 RN; curiosamente se volvió a la misma tasa que hace 25 años presentaba el Hospital Ntra. Sra. de Covadonga, ahora H. Central de Asturias.

El principal problema que persiste, tras la era de la profilaxis, es la dificultad para mejorar los resultados y poder así rebajar esa cifra de 0,5/1.000 RN. En principio, parece

llamativo puesto que se dispone de un método sencillo, barato y eficaz. Además, es aparentemente fácil conseguir la necesaria cobertura. Sin embargo, los resultados son tercos y resistentes. A tenor de las publicaciones, esta experiencia es la común en todos los países.

Una parte considerable de los actuales casos de EGB neonatal corresponde a hijos de madres que se estudiaron y resultaron negativas. Para disminuir estos "falsos negativos" hay que mejorar la técnica de los cultivos, pero también son posibles las infecciones maternas después de haberse hecho. Sería bueno disponer de algún sistema de detección EGB rápido y sensible, que permitiera un cribado efectivo más cercano al parto. De momento se intentan mejorar los resultados incluyendo casos de alto riesgo, p.ej., prematuros pero, definitivamente, incluir casos identificados por el riesgo no es suficiente. A la espera de una vacuna conjugada contra el EGB, lo que parece cercano, es preciso implementar medidas para mejorar la actual profilaxis, actuando sobre las situaciones asintomáticas, carentes de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Cueto López. Estreptococo del grupo B y embarazo. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud 2005; **29**: 133-7.
2. Puopolo KM, Madoff LC, Eichenwald EC. Early-onset group streptococcal disease in the era of maternal screening. *Pediatrics* 2005; **115**: 1240-6.
3. Pinto NM, Soskolne EI, Pearlman MD, Faix RG. Neonatal early-onset group B streptococcal disease in the era of intrapartum chemoprophylaxis: Residual problems. *J Perinatol* 2003; **23**: 265-71.
4. Brozanski BS. Prevention of early-onset GBS sepsis: Evaluation of a changing paradigm. *J Perinatol* 2003; **23**: 263-4.
5. Baker CJ, Edwards MS. Group streptococcal conjugates vaccines. *Arch Dis Child* 2003; **88**: 375-8.

Alfredo Blanco Quirós

Noticario



1ª REUNIÓN DE RESIDENTES DE PEDIATRÍA DE LA SCCALP

Oviedo, 11-12 de noviembre de 2005
Hotel Tryp Oviedo

Sábado, 11 de noviembre

19.30 Bienvenida y presentación

Dr. Venancio Martínez Suárez. Presidente de la SCCALP

19.45 Gastroenteritis invasiva de evolución tórpida

Dr. Paula Toyos González, Dr. Juan Mayordomo Colunga. Modera: Dr. Eduardo Ramos Polo. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Viernes, 12 de noviembre

10.00 Lactante irritable

Modera: Dr. Salvador García Calatayud.
Dr. Susana Vidal Piedra, Dra. Beatriz Sangrador Martínez. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

10.45 Síndrome torácico agudo

Modera: Dra. Dorotea Fernández Álvarez.
Dra. Montserrat Martín Alonso, Dra. Montserrat Berrocal Castañeda. Hospital Clínico Universitario de Salamanca (Salamanca)

11.30 Café

12.00 Symposium Asma Infantil

Moderador: Dr. José Manuel Fernández Menéndez. Hospital de Cabueñes. Gijón

- Manejo de las guías de asma

Dr. Ignacio Carvajal Urueña. Centro de Salud Las Vegas. Avilés

- Tratamiento de la crisis asmática en urgencias

Dr. Lino Álvarez Granda. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

- Tratamiento del niño asmático

Dr. Santiago Lapeña López de Armentia. Hospital de León. León

CURSO DE FORMACIÓN CONTINUADA EN PEDIATRÍA EN LEÓN

León, 15-17 de diciembre de 2005

Jueves 15 de diciembre

16.30-20.00 Taller práctico: Cálculo de función renal en el niño

Dr. Luis M. Rodríguez. Unidad de Nefrología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital de León

18.00-18.30 Café

Viernes 16 de diciembre

9.30-13.30 Obesidad. Hipertensión arterial. Programa de prevención cardiovascular. Plan de actuación desde el nacimiento a la adolescencia

Dr. Juan José Díaz. Servicio de Pediatría. Hospital San Agustín. Avilés. Asturias

11.00-11.30 Café

14.00-16.00 Comida de trabajo

16.30-20.00 Taller práctico: Vendajes, suturas y cura de heridas

Dra. Ana Lozano, Dra. Virginia Marco, Dr. José M^a Acosta. Servicio de Traumatología. Hospital de León

18.00-18.30 Café

- Sábado 17 de diciembre**
- 9.30-11.00 **Uso racional de antibióticos en infecciones respiratorias y ORL**
Dr. Fernando del Castillo. Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Infantil La Paz. Madrid
- 11.00-11.30 Café
- 11.30-13.00 **Situación actual y manejo de la tuberculosis pulmonar en la infancia**
Dr. Fernando del Castillo. Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Infantil La Paz. Madrid

Sede del curso: Centro de Salud Eras de Renueva (León)

TALLER-SEMINARIO CONTROL DEL "BURN-OUT"
EN LA PRAXIS CLÍNICA PEDIÁTRICA

Organiza: Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla-León

Patrocina: MENARINI

Jueves 9 de febrero

Gijón: de 16.30 h a 21.00 h

Hotel Tryp Gijón

Jueves 16 de febrero

Oviedo: de 16.30 h a 21.00 h

Hotel La Gruta

Prof. J.A. Flórez Lozano. Catedrático de Psicología de la Conducta. Universidad de Oviedo.

Dirigido a pediatras de atención primaria.

Nº de plazas limitado a 25 por taller.

Se entregará material relacionado con el tema

IX CURSO DE EXCELENCIA EN PEDIATRÍA

Zamora, 31 de marzo y 1 de abril de 2006

Hotel AC Zamora

Viernes, 31 de marzo

16.00 Recogida de documentación

16.15 Inauguración

- 16.30 Encuesta previa
- 16.45 **Asma del lactante.**
Papel de los corticoides inhalados y de los anti-leukotrienos
Santiago Lapeña López de Armentia
- 17.15 Discusión
- 17.30 **Gastritis-ulcus por *Helicobacter pylori*.**
Validez y utilidad de las pruebas diagnósticas no invasivas
José Manuel Marugán de Miguelsanz
- 18.00 Discusión
- 18.15 Descanso. Café
- 18.45 **Otitis media aguda.**
Tratamiento antibiótico sistemático vs selectivo o diferido
Carlos Pérez Méndez
- 19.15 Discusión
- 19.30 **Tratamiento de la dermatitis atópica.**
Papel de los inmunomoduladores tópicos en el mantenimiento
Raúl de Lucas Laguna
- 20.00 Discusión
- 21.30 Cena

Sábado 1 de abril

- 09.30 **Infección urinaria del lactante.**
Utilidad de la profilaxis y de la cistografía
José Manuel Fernández Menéndez
- 10.00 Discusión
- 10.15 **Ectasia piélica de diagnóstico prenatal.**
Manejo diagnóstico-terapéutico
Serafín Málaga Guerrero
- 10.45 Discusión
- 11.00 Descanso. Café
- 11.30 **Validez y utilidad de los programas de cribado universal.**
Utilidad del programa de cribado de la hipoacusia
Javier González de Dios
- 12.00 Discusión
- 12.15 **Talla baja idiopática.**
Validez y utilidad de la determinación de IGF-1 y de IGF-BP3
Jesús del Pozo Román
- 12.45 Discusión

13.00 **Síntesis y encuesta final**
13.30 Clausura

Información:

Secretaría:

Secretaría del Servicio de Pediatría
Tel.: 980 548 200-Ext. 333
Hospital Virgen de la Concha
Avda. Requejo, 35. 49029 Zamora
cochoas@meditex.es

XVII CURSO INTERNACIONAL DE AVANCES EN
NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

*Oviedo, 18 y 19 de mayo de 2006
Salón de Actos del Hospital General.
Hospital Universitario Central de Asturias*

*Recomendado por la Sociedad Española de Nefrología Pediátrica.
Fundación Ernesto Sánchez Villares*

Organiza: Sección de Nefrología Pediátrica, Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo

Jueves 18 de mayo

Sesión matinal

09.00-09.15 Entrega de documentación
09.15-09.30 Presentación del curso
Serafín Málaga Guerrero
Moderador: *Serafín Málaga Guerrero*
09.30-10.15 **Impacto de la obesidad en la aparición de hipertensión y enfermedad renal**
Serafín Málaga. Oviedo
10.15-11.15 **Vasculitis. Diagnóstico desde la pediatría y afectación renal**
Inmaculada Calvo. Valencia
11.15-12.00 **Manifestaciones oftalmológicas de la enfermedad renal**
Manuela Colunga. Oviedo
12.00-12.30 Descanso. Café
12.30-13.30 **Síndrome nefrótico a cambios mínimos. Patogenia y tratamiento**
Eduardo Garin. Gainesville, EE.UU.

13.30-14.15 **Medicinas alternativas en el manejo del síndrome nefrótico**

Flor A. Ordóñez. Oviedo

14.15-16.15 Almuerzo

Sesión de tarde

16.15-17.15 **Enfermedades autoinmunes de presentación pediátrica**

Inmaculada Calvo. Valencia

17.15-18.00 **Nuevos factores involucrados en el control del apetito. Papel en la insuficiencia renal crónica**

Julián Rodríguez. Oviedo

Viernes 19 de mayo

Sesión matinal

Moderador: *Fernando Santos*

09.00-10.00 **Marcadores precoces de lesión renal**

Víctor García Nieto. Santa Cruz de Tenerife

10.00-11.00 **Problemas frecuentes en diálisis peritoneal crónica**

Ana Sánchez. Sevilla

11.00-11.30 Descanso. Café

11.30-14.00 **Casos clínicos con interés docente**

– **Retención vesical**

Fernando Santos. Oviedo

– **Poliuria-polidipsia**

Ana Sánchez. Sevilla

– **Casos de diagnóstico por imagen**

Víctor García Nieto. Santa Cruz de Tenerife

– **Nefrocalcinosis de presentación prenatal**

Antonio Jorge Correia. Coimbra

14.00-16.00 Almuerzo

Sesión de tarde

Moderador: *Venancio Martínez*

16.00-17.00 **Recién nacido de bajo peso. Problemas renales a largo plazo**

Antonio Jorge Correia. Coimbra, Portugal

17.00-18.00 **Controversias en el manejo del reflujo vesicoureteral**

Eduardo Garin. Gainesville, EE.UU.

18.00-18.15 Clausura y entrega de diplomas

Información:

Curso de Nefrología Pediátrica
Gabinete de Actos Científicos
Hospital Central de Asturias
C/ Celestino Villamil, s/n
33006 Oviedo, Asturias

XII JORNADA PEDIÁTRICA:
NEUMOLOGÍA – ALERGIA

25 de marzo de 2006

*Teatro Conde Toreno. C/Mayor. Cangas del Narcea.
Programa preliminar*

- 10.00 **Presentación de la Jornada**
Dra. Ángeles García García. Gerente Área Sanitaria II, SESPA
Dr. Porfirio Fernández González. Jefe de Sección de Pediatría. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas del Narcea
- 10.15 **Actuación práctica ante la sospecha de alergia respiratoria**
Dr. Gaspar Gala Ortiz. Unidad de Alergología. Hospital Cruz Roja. Gijón
Moderador: *Dr. David Pérez Solís.* Servicio de Pediatría. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas del Narcea
- 11.15 **Estudio de la función pulmonar en pediatría**
Dr. Eduardo González Pérez-Yarza. Unidad de Neumología Infantil. Hospital Donostia. San Sebastián
Moderador: *Dr. Porfirio Fernández González.* Servicio de Pediatría. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas del Narcea
- 12.15 Descanso. Café
- 12.45 **Educación del paciente y la familia del niño asmático**
Dr. Andrés Meana Meana. C.S. La Calzada, Gijón
Moderadora: *Dra. Begoña Mayoral Domínguez.* Servicio de Pediatría. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas del Narcea
- 14.15 Comida de trabajo
Restaurante La Nueva Allandesa. Pola de Allande

I REUNIÓN NACIONAL DE PATOLOGÍA FUNCIONAL
UROLÓGICA Y URODINÁMICA PEDIÁTRICAS

30 de marzo de 2006

Programa preliminar

30 de marzo

Mañana

- 08.45-09.10 Entrega de documentación
- 09.10-09.30 Presentación y apertura de la Reunión
- 09.30-11.15 **Mesa redonda. Tema: Peculiaridades metodológicas de la Urodinámica Pediátrica**
Moderador: *Carlos Gutiérrez Segura.* H. Central de Asturias. Oviedo
- **Flujometría. Nomograma uroflujométrico. Residuo postmiccional**
Carlos Gutiérrez Segura. H. Central de Asturias. Oviedo
 - **Cistomanometría**
Pedro López Pereira. H. La Paz. Madrid
 - **Estudios de presión detrusor/flujo miccional**
Miguel Virseda Chamorro. H. Gómez Ulla. Madrid
 - **Electromiografía**
Jose M^a Adot Zurbano. H. San Juan de Dios. Burgos
 - **Perfil uretral**
Carlos Gutiérrez Segura. H. Central de Asturias. Oviedo
 - **Videurodinámica**
Jesús Salinas Casado. H. Clínico San Carlos. Madrid
 - **Urodinámica ambulatoria**
Manuel Leva Vallejo. H. Reina Sofía. Córdoba
 - **Sedación en los estudios urodinámicos**
Corsino Rey Galán. H. Central de Asturias. Oviedo
- 11.15-11.45 Discusión
- 11.45-12.00 Descanso. Café
- 12.00-12.45 **Mesa redonda. Disfunción vesical no neu-rógena**
Moderador: *Rafael Luque Mialdea.* H. Virgen de la Salud. Toledo

- **Desarrollo del control miccional**
Rafael Luque Mialdea. H. Virgen de la Salud. Toledo
- **Vejiga hiperactiva del niño**
M^a Rosa Martín Crespo. H. Virgen de la Salud. Toledo
- **Síndrome de frecuencia miccional. Incontinencia risoria. Síndrome de vejiga perezosa**
Santiago Sanjuán Rodríguez. H. Infanta Cristina. Badajoz
- 12.45-13.00 Discusión
- 13.00-14.00 **Comunicaciones**
- 14.00-16.00 Comida de trabajo

- Tarde**
- 16.00-17.00 **Mesa redonda. Tema: Obstrucción funcional del TUI. Disfunción del suelo pélvico en la edad pediátrica (síndrome de micción no coordinada). Complicaciones urológicas y digestivas**
Moderador: *Andrés Gómez Fraile*. H. 12 de Octubre. Madrid
- 18.15-18.30 Discusión
- 18.30-18.45 Descanso
- 18.45-19.45 **Comunicaciones**

- 09.00-12.00 **31 de marzo**
- Mañana**
- 17.00-17.15 Discusión
- 17.15-18.15 **Mesa redonda. Tema: Disfunción del TUI y reflujo vésico-ureteral**
Moderador: *Francisco Estornell Moragues*. H. La Fe. Valencia
- 18.15-18.30 Discusión
- 18.30-18.45 Descanso
- 18.45-19.45 **Comunicaciones**

- **Hallazgos urodinámicos en el reflujo vésico-ureteral e indicaciones del estudio urodinámico**
Francisco Estornell Moragues. H. La Fe. Valencia
- **Clasificación videourodinámica del reflujo vésico-ureteral**
Jesús Salinas Casado. H. Clínico San Carlos. Madrid
- **Tratamiento endoscópico del reflujo vésico-ureteral**
José M^a Álvarez Zapico. H. Central de Asturias. Oviedo
- **Evidencia científica del tratamiento del reflujo vésico-ureteral**
Erik Ardelá Díaz. H. San Juan de Dios. Burgos
- **Clasificación vejiga neurógena congénita. Lesión de la motoneurona inferior del simpático D10-L2 en la disfunción vésico-ureteral neurógena congénita**
José M^a Adot Zurbano. H. San Juan de Dios. Burgos
- **Manejo del neonato con mielodisplasia y tratamiento conservador de la vejiga neurógena. Sondaje limpio intermitente. Utilidad de las sondas hidrofílicas**
Pedro López Pereira. H. La Paz. Madrid
- **Valor del estudio urodinámico en la indicación quirúrgica de la vejiga neurógena**
Cristina Fernández Lucas. H. Niño Jesús. Madrid
- **Cistoplastia de aumento vesical. Resultados y hallazgos urodinámicos postquirúrgicos**
Juan Rodó Salas. H. San Juan de Dios. Barcelona
- **Disinergia del cuello vesical. Válvulas de uretra**
Andrés Gómez Fraile. H. 12 de Octubre. Madrid
- **Síndrome de micción no coordinada. Reeducación miccional**
Manuel Rapariz González. H. Doctor Negrín. Las Palmas
- **Complicaciones digestivas de la disfunción del suelo pélvico. Estreñimiento y encopresis. Reeducación defecatoria**
Carlos Gutiérrez Segura. H. Central de Asturias. Oviedo
- **Nefropatía por reflujo vésico-ureteral**
Fernando Santos Rodríguez. H. Central de Asturias. Oviedo

- **Complicaciones quirúrgicas y metabólicas de las ampliaciones vesicales**
Carlos Miguélez Lago. H. Carlos Haya. Málaga
- **Cirugía de la incontinencia urinaria en la vejiga neurógena. Nuevos métodos (Reemex)**
Antonio Marqués Queimadelos. H. Clínico Santiago de Compostela
- **Aplicaciones de la toxina botulínica en la vejiga neurógena**
J. Antonio Martín Osorio. H. Valle de Hebrón. Barcelona
- **Neuromodulación sacra**
Fernando González Chamorro. H. San Rafael. Madrid
- 12.00-12.30 Discusión
- 12.30-12.45 Descanso. Café
- 12.45-13.15 **Conferencia. Tema: Manejo de la incontinencia urinaria en la extrofia vesical**
Enrique Jaureguizar Monereo
- 13.15-14.00 **Comunicaciones**
- 14.00-16.00 Comida de trabajo

- Tarde**
- 16:00-17:00 **Mesa redonda. Tema: Farmacología de la disfunción vésico-uretral en el niño**
Moderador: José M^a Garat Barredo. Fundación Puigvert. Barcelona
- **Antibioterapia y profilaxis de la infección urinaria en el niño**
Venancio Martínez Suárez. H. Central de Asturias. Oviedo
- **Anticolinérgicos y antimuscarínicos (tolterodina)**
José M^a Garat Barredo. Fundación Puigvert. Barcelona
- **Nuevos fármacos antimuscarínicos (succinato de solifenacina)**
Antonio Marqués Queimadelos. H. Clínico Santiago de Compostela
- **Fármacos estimulantes y bloqueantes alfa-adrenérgicos. Miorrelajantes. Tratamientos hormonales (desmopresina)**
Jesús Gracia Romero. H. Miguel Servet. Zaragoza

- 17.00-17.15 Discusión
- 17.15-17.30 Descanso
- 17.30-18.15 **Conferencia de Clausura. Tema: Enuresis**
- 21.00 Cena de clausura

V REUNIÓN ANUAL DE LA ASOCIACIÓN
ASTURIANA DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA

6 y 7 de abril de 2006
Colegio Oficial de Médicos de Oviedo

Declarado de interés sanitario

Organiza: Asociación Asturiana de Pediatría de Atención Primaria

Jueves 6 de abril

- 15.45 Recogida de documentación
- 16-16.30 Inauguración oficial
- 16.30-18.00 **Atención al niño inmigrante. Presentación de datos sobre población inmigrante pediátrica en nuestra Comunidad. Protocolo de actuación. Adopción Internacional**
Rosa M^a Rodríguez Posada, Marisa García Balbuena, Francisco Fernández López
Moderador: Dra. María García Adaro
- 18-18.30 Descanso. Café
- 18.30-20.00 **Novedades y controversias en la pediatría de atención primaria. Recursos sanitarios menos conocidos**
Andrés Meana Meana, M^a Agustina Alonso Álvarez
- 20.00 Vino Español en el Colegio de Médicos

Viernes 7 abril

- Talleres prácticos**
- Uso racional de los medios de radiodiagnóstico**
Pedro García González. Hospital de Cabueñes
- Exploración en neuropediatría**
Pilar Poo, Jaume Campistol
- **Exploración neurológica básica en el niño. Normalidad y patología. Exploraciones complementarias**

- **Parálisis cerebral infantil. Manejo global por el pediatra de primaria**
Técnica de *prick test* y espirometría básica
Águeda García Merino y Lidia, enfermera de Otero
Cirugía menor en pediatría
David Peláez Mata
- **Educación sanitaria en el ámbito escolar**
Begoña Domínguez, Carmen Castañón Rodríguez
- 11.00-11.30 Pausa
- 14.00-15.30 Comida de trabajo
- 16.00-18.00 **Mesa redonda: La neuropediatría en atención primaria**
 - **Aproximación a procesos neurológicos prevalentes en pediatría, desde la perspectiva del pediatra de primaria**
 - **Desarrollo psicoevolutivo en el niño. Signos de alerta para el pediatra de primaria**
Dra. Pilar Poo, Jaume Campistol
- 18.00-18.30 Descanso. Café
- 18.30-20.00 **La pediatría, el derecho y la legislación. Aspectos legales concernientes a la práctica de la pediatría en atención primaria**
Sergio Gallego
- 20.00 Asamblea anual
- 20.30 Clausura

Información:

Secretaría:

Dr. Fernando Nuño Martín
Centro de Salud de Laviana
Tel.: 985 601 555 - Fax: 985 610 628
fmmartin@teleline.es



Fundación Ernesto Sánchez Villares
Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES

Informe de Actividades

La FESV es una Fundación sin ánimo de lucro, de carácter educativo, sanitario y de fomento de la investigación,

constituida en el año 1997, cuyo principal objetivo es contribuir a la formación de los pediatras que realizan su actividad profesional dentro del ámbito geográfico de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León.

Patronos actuales:

Cumpliendo con sus Estatutos, durante el año 2004 se realizó la renovación de los cargos y de algunos de sus Patronos. La composición actual del Patronato es la siguiente:

- Presidente: A. Blanco Quirós (Valladolid)
- Vicepresidente: J. Rodríguez Suárez (Asturias)
- Secretaría: I. Casares Alonso (Palencia)
- Tesorero: G. Solís Sánchez (Asturias)

Patronos nominales:

- F.J. Álvarez Guisasola (Valladolid)
- J.M. Andrés del Llano (Palencia)
- G. Castellano Barca (Cantabria)
- M. Crespo Hernández (Asturias)
- M. García Fuentes (Cantabria)
- J.M. Marugán Miguelsanz (León)
- C. Ochoa Sangrador (Zamora)
- A. Ramos Aparicio (Asturias)
- V. Salazar Villalobos (Salamanca)
- M. Sánchez Jacob (Valladolid)

Patronos en representación de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León:

- Presidente: V. Martínez Suárez (Asturias)
- Vicepresidente: F. Lorente Toledano (Castilla y León)
- Vicepresidente: S. Montequi Nogués (Cantabria)

Principales actividades que realiza:

Las acciones regulares que la FESV viene realizando de forma periódica son las siguientes:

1. Ayudas a la investigación clínico-epidemiológica. Anualmente se han venido convocando 4 ayudas por una cantidad máxima de 3.000 €. Hasta la fecha se han realizado 8 convocatorias y se han otorgado 33 ayudas. Al finalizar, se publica una reseña de los resultados obtenidos en el Boletín de Pediatría, que es el órgano de expresión de la Sociedad y de la FESV.
2. Cursos de Excelencia en Pediatría. Su principal objetivo es contribuir a la formación continuada de los Pediatras. Se celebran cada año en una ciudad diferente, general-

mente en sesiones de viernes por la tarde y sábado por la mañana. El formato más habitual es el de repasar 6-10 temas diferentes, expuestos brevemente por un experto invitado y reservando el tiempo necesario para que los asistentes planteen las preguntas oportunas. Los cursillistas reciben al inicio del Curso los textos escritos de todas las ponencias.

3. Cursos de Formación Continuada. La FESV colabora con la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León en la organización de cursos que tienen siempre una marcada intención práctica. Son cursos monográficos, dirigidos exclusivamente a pediatras, generalmente de asistencia primaria, en pequeños grupos con en formato y profesorado que se repiten en aquellos lugares donde ese curso es solicitado. Cada año se celebran de 10-30 módulos que se agrupan para facilitar la asistencia de los profesionales.

IX CONVOCATORIA DE AYUDAS A LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA EN PEDIATRÍA

La Fundación Ernesto Sánchez Villares tiene entre sus objetivos subvencionar proyectos de investigación clínico-epidemiológicos sobre promoción de la salud y enfermedades prevalentes de la infancia, de acuerdo con las bases que establezca el patronato y la disponibilidad presupuestaria de cada ejercicio económico.

Con el fin de contribuir a la consecución de estos objetivos, la Fundación Ernesto Sánchez Villares destina la cantidad de 12.000 euros para Ayudas de Investigación Clínica y Epidemiológica en el año 2006.

Destinatarios:

El importe de las Ayudas de Investigación se destina a los Pediatras de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León con el fin de fomentar la investigación clínica y facilitar la realización de proyectos de grupo.

Solicitantes:

Serán necesarios los siguientes requisitos:

1. Ser miembro numerario de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León.

2. Título de Pediatra o MIR de Pediatría, justificado mediante certificado emitido por el correspondiente Jefe de Servicio.

Condiciones de las ayudas:

1. La ayuda se concede por 1 año a partir de la fecha de adjudicación.
2. La dotación económica guardará relación con el presupuesto que necesariamente habrá de acompañar al proyecto y que en ningún caso superará los 3.000 euros.
3. Los proyectos se relacionarán con temas de investigación clínico-epidemiológica, promoción de la salud y enfermedades prevalentes de la infancia.
4. En igualdad de condiciones se dará preferencia a proyectos realizados en colaboración por diferentes equipos de trabajo.
5. Las solicitudes, que se remitirán por quintuplicado, deberán incluir necesariamente:
 - 5.1. Memoria del proyecto, que incluirá los siguientes apartados:
 - Título del proyecto
 - Relación de investigadores (incluir fotocopia del carnet de identidad)
 - Centro de realización del estudio
 - Resumen
 - Antecedentes y estado actual del tema
 - Bibliografía más relevante sobre el tema (comentada)
 - Objetivos
 - Hipótesis
 - Metodología detallada
 - Plan de trabajo y distribución de tareas
 - Experiencia del equipo investigador sobre el tema (últimos 5 años)
 - 5.2. Presupuesto detallado
 - 5.3. *Curriculum vitae* normalizado de los investigadores
6. El investigador principal se compromete a enviar una memoria de los resultados del trabajo al cabo de un año.

Plazo de presentación:

El plazo de presentación finalizará el 31 de marzo de 2006. Las solicitudes, por quintuplicado, deberán dirigirse a la Fundación Ernesto Sánchez Villares. Área de Pediatría.

Facultad de Medicina. C/ Ramón y Cajal 5; 47005. Valladolid.

Selección:

1. La selección de los proyectos se efectuará por el Patronato de la Fundación Sánchez Villares.
2. Las decisiones de carácter científico adoptadas por el Patronato no podrán ser recurridas.
3. Si los proyectos presentados no reunieran las condiciones de calidad exigibles a juicio del Patronato, la dotación económica podría acumularse a la del ejercicio económico siguiente. 15.30
4. La resolución de las Ayudas se hará pública antes del 30 de junio de 2006. 16.00-17.30
5. La relación de Proyectos subvencionados se publicará en el BOLETIN DE PEDIATRÍA, previa comunicación personal a los investigadores principales de cada proyecto. 17.30

REUNIÓN DE PRIMAVERA 2006
50º ANIVERSARIO

5-6 de mayo 2006

Palacio de Congresos Conde Ansures. Valladolid

Viernes, 5 de mayo

- | | | |
|-------------|---|-------------|
| 09.00 | Entrega de Documentación. Colocación de Póster | |
| 10.00-12.30 | Talleres interactivos simultáneos | |
| | – Reanimación y manejo inicial del recién nacido de muy bajo peso | |
| | <i>Dra. Elena Burón Martínez.</i> Servicio de Neonatología. Hospital Clínico, Valladolid | 20.00 |
| | <i>Dr. Pablo Oyagüez Ugidos.</i> Servicio de Neonatología. Hospital Clínico, Valladolid | |
| | <i>Dra. Asunción Pino Vázquez.</i> Hospital Campo Grande, Valladolid | 22.30 |
| | – Vendajes funcionales | |
| | <i>Dr. Jorge Egocheaga Rodríguez.</i> Dpto. de Morfología y Biología celular de la Universidad de Oviedo. Escuela Profesional de Medicina del Deporte | 09.00-10.00 |
| | – Diagnóstico por imagen en patología respiratoria | 10.00-11.30 |

Dr. Juan Ignacio Ortúzar Guillamón. Servicio de Radiología Pediátrica. Hospital Marqués de Valdecilla, Santander

– **Búsqueda bibliográfica en PubMed/Cochrane Library**

Carlos A. Díaz Vázquez. Pediatra C.S. Moreda, Asturias. Director de la página web de la Asociación Española de Pediatría

Entrega de documentación. Colocación de pósteres

Comunicaciones orales

Descanso. Café

Inauguración oficial de la Reunión

– **Mesa Redonda: Detección precoz de patología neuropsiquiátrica**

Moderador: *Dr. Rafael Palencia Luances.* Neurología infantil. Hospital Clínico, Valladolid

– **Problemas en el aprendizaje y en la conducta en niños muy prematuros**

Dra. M^a del Carmen Medina López. Servicio de Neonatología. Hospital 12 de Octubre, Madrid

– **Trastornos del espectro autista**

Beatriz Gavilán Agustí. Neuropsicología infantil. Centro Hospitalario Benito Menni, Valladolid

Dra. Inés Folgado Toranzo. Médica rehabilitadora infantil. Centro Hospitalario Benito Menni, Valladolid

– **Síndrome X frágil**

Dra. Isabel Fernández Carvajal. Laboratorio de Pediatría. Instituto de Genética y Biología Molecular, Universidad de Valladolid

Asamblea General Ordinaria de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León

Cena de Conmemoración del 50º Aniversario

Sábado 6 de mayo

Presentación de comunicaciones orales y pósteres

Mesa Redonda: Avances en Dermatología Pediátrica

Moderadora: *Dra. Marta Sánchez Jacob.* Pediatra C.S. La Victoria, Valladolid

- **Enfermedades por toxinas bacterianas**
Dr. Eduardo Fonseca Capdevilla. Servicio de Dermatología. Hospital Juan Canalejo. A Coruña
- **El dermatólogo habla con el pediatra**
Isabel Sánchez Jacob. Servicio de Dermatología. Hospital Río Carrión, Palencia
- **Actualización en dermatitis atópica**
M^a Teresa de Pedro Herrero. Especialista en Dermatología

11.30-11.45 **Presentación de la Guía de Sensibilización en el Ámbito Sanitario contra el Maltrato en la Infancia y Adolescencia**

Dr. Luis Rodríguez Molinero. Pediatra CS Huerta del Rey, Valladolid

11.45 Descanso. Café

12.15-14.00 **Acto de Conmemoración del 50^o Aniversario**

Moderador: *Prof. Manuel Crespo Hernández.* Catedrático de Pediatría. Universidad de Oviedo

14.00 **Clausura de la Reunión de Primavera**

- Entrega de Diplomas a los Residentes de la SCCALP que finalizan la especialidad
- Entrega de los premios a las mejores comunicaciones científicas

- Entrega del I Premio José Díez Rumayor del Boletín de Pediatría

Información:

Secretaría Técnica:

Ager Congresos
C/ Ramón Areces, 12. 28030 Madrid.
Tel.: 91 220 83 02 - Fax: 91 220 83 04
sccalp@agercongresos.com



LA SCCALP CUMPLE 50 AÑOS

En 1956 se constituyó oficialmente la Sociedad Castellano-Leonesa de Pediatría en Valladolid. En estos 50 años la Sociedad ha ido creciendo y evolucionando, hasta convertirse en la actual Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León.

La próxima Reunión de Primavera de Valladolid, además de otras muchas actividades que se celebrarán este año, servirá para conmemorar las bodas de oro de la SCCALP.

Premio sobre Nutrición Infantil 2005 Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares

Dificultades de la estimación del gasto energético en la población infantil

M. ALONSO FRANCH, M^a.P. REDONDO DEL RÍO, J. TORRECILLA CAÑAS, M^a.J. CASTRO ALIJA, F. CONDE REDONDO, D. REDONDO MERINERO, M^a.J. MARTÍNEZ SOPENA

RESUMEN

Los autores presentan un estudio descriptivo, observacional, de tipo transversal, en el que se evalúa por 3 fórmulas (validadas) el gasto energético basal en una muestra representativa de más de 5.000 niños (de 0 a 18 años) de la Comunidad de Castilla y León. Tras ello se trata de concretar la ingesta dietética y la actividad física en un intento de concretar si existe desequilibrio entre ingesta y gasto energético total, que justifique la creciente prevalencia de sobrepeso y obesidad en nuestra comunidad.

JUSTIFICACIÓN

La obesidad es considerada en la actualidad como el trastorno nutricional más frecuente en la infancia y adolescencia. Supone un problema emergente en todas las sociedades desarrolladas y su prevalencia ha ido aumentando progresivamente en el curso de las últimas tres décadas, habiendo sido reconocida por la OMS como la epidemia del siglo XXI⁽¹⁾.

En EE.UU. la prevalencia de la obesidad ha pasado del 4% en 1963-65 al 13% en el año 1999 en los niños de 6-11 años, y del 5% en 1966-70 al 14% en 1999 en adolescentes de 12-19 años según los estudios NHANES I-III⁽²⁾.

A nivel general, los datos de la prevalencia en Europa provienen, en adultos, del estudio MONICA en el que se evidencia que la obesidad afectaba, entre 1983-1986, a un 15% de los varones y un 22% de las mujeres⁽³⁾. La mayoría de los estudios llevados a cabo en niños y adolescentes, de

carácter transversal, tienen metodologías y criterios de catalogación distintos, lo que hace difícil establecer una prevalencia global. En general la obesidad es más frecuente en el este y sur de Europa^(4,5).

En España, existen también estudios transversales en diferentes Comunidades Autónomas con datos bastante alarmantes. A nivel general, el estudio *en-Kid*, llevado a cabo entre 1998-2000⁽⁶⁾ sobre una muestra representativa de la población infanto-juvenil española con edades comprendidas entre 2 y 25 años, pone en evidencia que la obesidad afecta a un 13,9% y el sobrepeso, a un 26,3%. Ello supone un aumento llamativo desde 1984, en que fueron publicados los datos del estudio PAIDOS'84⁽⁷⁾, en el que la prevalencia de la obesidad en niños entre los 6 y 12 era del 4,9%.

Este mismo hecho es destacado en el estudio GALINUT realizado en Galicia entre 1979 y 2001^(8,9), en el que la media del índice de masa corporal (IMC) a los 10 años aumentó desde el 17,7 y 18,1 hasta el 19,9 y 19,7 kg/m² en niños y niñas, respectivamente.

La obesidad infantil presenta una importante comorbilidad. Desde alteraciones psicológicas, como la baja autoestima o los sentimientos de discriminación y depresión, hasta complicaciones médicas de distinta gravedad, como diabetes tipo 2 –que en algunas poblaciones infantiles ha sobrepasado en frecuencia a la diabetes tipo 1–, síndrome metabólico vascular con HTA y dislipemia, trastornos digestivos y hepáticos, alteraciones del desarrollo puberal, disminución de la capacidad pulmonar o patología osteoarticular⁽¹⁰⁻¹⁴⁾.

Uno de los problemas más importantes de la obesidad infantil es la posibilidad de que persista en la edad adulta.

Este hecho se ve influenciado principalmente por los antecedentes familiares y la edad de presentación. Los niños obesos menores de 3 años presentan bajo riesgo de obesidad en la edad adulta si sus padres no son obesos; pero, a medida que aumenta la edad de presentación, aumenta su fuerza como factor predictor de obesidad en edades posteriores, independientemente de que haya o no haya obesidad parental. También se ha observado que la presencia de obesidad en los padres duplica el riesgo de desarrollo de la misma en la edad adulta en los niños menores de 10 años, sean o no, sean obesos⁽¹⁵⁻¹⁶⁾.

La importancia de la obesidad radica en el hecho de que se asocie a una mayor morbi-mortalidad en la edad adulta, especialmente en individuos que eran obesos durante su adolescencia, incluso aunque durante su edad adulta hubieran perdido el sobrepeso.

En este contexto, la prevención de la obesidad desde edades tempranas se convierte en uno de los objetivos nutricionales principales en países ricos.

A la obesidad se llega por un desequilibrio entre la ingesta y el gasto de energía, existiendo claros factores de riesgo en los hábitos dietéticos y estilos de vida, que explican su progresiva instauración en las sociedades industrializadas. Evidentemente estas sociedades proceden de la selección genética de personas que resistieron a las grandes hambrunas que asolaron a los humanos desde la noche de los tiempos, individuos con genotipo "ahorrador" con mayor facilidad para la aposición grasa al trasladarse a la sociedad de la abundancia. Hasta el momento se han descrito más de 300 genes, marcadores y regiones cromosómicas relacionadas con la obesidad en humanos⁽¹⁷⁾, pero no son suficientes para explicar la emergencia de la obesidad. Por ello es importante dirigir las investigaciones hacia factores ambientales que lo justifiquen y que, además, puedan ser modificables, para evitar el riesgo.

En este sentido, tanto la OMS como las organizaciones sanitarias europeas y españolas, así como asociaciones científicas, están poniendo todo su énfasis en el análisis de los dos factores de riesgo más importantes: la dieta y la actividad física. Precisamente por la importancia que estos factores, modificables pueden tener en la prevención del sobrepeso y la obesidad, recientemente el Ministerio de Sanidad y Consumo ha publicado en el BOE del 22 enero 2004, las directrices generales para la elaboración de un Plan Inte-

gral de Obesidad, Nutrición y Actividad Física⁽¹⁸⁾. Dentro del mismo, los datos aportados por este trabajo pueden ser importantes para conocer la situación actual de los niños de Castilla y León, y establecer las bases de unas recomendaciones acordes a la misma.

INTRODUCCIÓN

Definición de obesidad

La obesidad, definida como un balance energético positivo, se caracteriza por un acúmulo de dicha energía en forma de tejido adiposo, por lo que el diagnóstico de la misma debe basarse en la medición de la grasa corporal (masa grasa o MG). Aunque existen distintos métodos y técnicas para medir dicho compartimento, en la práctica, la mayoría de los estudios de base poblacional utilizan el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelec [peso (kg)/talla² (metros)] para catalogar el sobrepeso y la obesidad, ya que está demostrada una alta correlación entre este índice y la cantidad de grasa corporal medida por métodos más exactos.

El primer problema radica en establecer un punto de corte para el IMC con el objetivo de definir la prevalencia del sobrepeso y de la obesidad.

- En EE.UU. se utiliza el percentil 95 del IMC para definir la obesidad y el percentil 85 (intervalo 85-95) para el sobrepeso.
- En Europa y Asia hay autores que utilizan el percentil 97 para definir la obesidad.
- En 1996 la OMS definió la obesidad en adultos para valores del IMC ≤ 30 kg/m², y el sobrepeso para valores del IMC ≥ 25 kg/m² y, además, aconseja utilizar otro indicador adicional de adiposidad corporal como la medida del pliegue tricípital por encima de dos desviaciones estándar.
- Basándose en este criterio, Cole et al. proponen la utilización del percentil que corresponde con un valor para el IMC = 30 para la obesidad y con el valor del IMC = 25 para sobrepeso en las edades entre los 18 y 25 años.

La SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad) en su consenso 2000⁽¹⁹⁾ actualizó una nueva clasificación de los grados de sobrepeso y obesidad en adultos en función del IMC (Tabla I).

TABLA I. CLASIFICACIÓN DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD EN FUNCIÓN DEL IMC. SEEDO ⁽¹⁹⁾

Tipificación	IMC
Peso insuficiente	≤ 18,4
Normopeso	18,5 - 24,9
Sobrepeso grado I	25,0 - 26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27,0 - 29,9
Obesidad de tipo I	30,0 - 34,9
Obesidad de tipo II	35,0 - 39,9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40,0 - 49,9
Obesidad de tipo IV (extrema)	≥ 50,0

Con los resultados obtenidos del estudio *enKid*, el grupo colaborativo, compuesto por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, la Sociedad Española para Estudio de la Obesidad y la Asociación Española de Pediatras, ha elaborado unas gráficas y tablas actuales con los percentiles del índice de masa corporal (IMC) para la población infanto-juvenil española de los 2 a los 25 años que son de gran utilidad para la tipificación ponderal pediátrica actual⁽²⁰⁾.

El segundo problema se plantea con los valores de referencia a utilizar. La OMS recomendó la utilización preferente de las curvas elaboradas con los datos del NHANES I y II en el que se tabulan 43.774 sujetos de 1 a 74 años durante los años 1963-65 y 1970-74⁽²¹⁾ y, más recientemente, las de Cole, con datos procedentes de diferentes países. En Europa se utilizaron sobre todo las tablas elaboradas por Tanner en 1975, en población infantil británica⁽²²⁾. Finalmente, en España se usan desde 1988 las de la Fundación Orbegozo, publicadas por M. Hernández⁽²³⁾. Los cambios habidos en los hábitos higiénico-dietéticos condicionaron que, por el fenómeno de la aceleración secular de la talla, estas tablas se hayan ido quedando obsoletas.

Por otra parte, la valoración de la obesidad en el niño y adolescente es más difícil que en el adulto ya que, durante el crecimiento se producen profundos cambios que afectan el ritmo del acúmulo de grasa y alteran las relaciones peso/talla.

La obesidad infantil repercute gravemente sobre la salud del niño, interfiere con el crecimiento, ritmo madurativo y equilibrio endocrino y, lo que es más problemático, supone un importante factor de riesgo para perpetuarse en la edad adulta facilitando la aparición de otros procesos patológicos causantes del aumento de la morbi-mortalidad.

La mejor manera de enfrentarse a este problema es incrementar los recursos y los programas de investigación destinados a conocer la etiología de la obesidad y a definir los factores responsables del aumento de su incidencia para poder establecer las acciones preventivas necesarias para controlar el problema.

Balance energético

El balance energético corporal es la situación resultante entre el ingreso y gasto de energía. Un exceso de ingreso respecto al gasto dará lugar a un balance energético positivo con el consiguiente aumento de la masa corporal, que es lo que ocurre durante el crecimiento o la obesidad, mientras que el predominio del gasto sobre el ingreso produciría la disminución de la masa corporal, lo cual sucede durante los estados de malnutrición.

La energía, en términos de nutrición, tiene como unidad de medida habitual la kilocaloría (kcal o Cal), aunque debería adecuarse al Sistema Internacional de Medidas en el cual la unidad de medida es el julio (J), o el kilojulio (kJ) –de menor magnitud–. La conversión de kcal a kJ es la siguiente: 1 kcal = 4,184 kJ.

Ingreso energético

El aporte de energía^(24,25,26) se lleva a cabo, en condiciones normales, por la ingesta de alimentos. La **energía bruta** de los alimentos puede ser determinada mediante una bomba calorimétrica que cuantifica la energía liberada en forma de calor de la combustión de dicho alimento.

Pero parte de esta energía bruta no es utilizada por el cuerpo humano. La primera pérdida de energía se produce a nivel intestinal, pues hay componentes nutritivos, como la fibra, que no pueden ser digeridos y se expulsan por las heces, y otros que son utilizados por la propia flora intestinal. Esta energía representada por los nutrientes absorbidos, se denomina **energía digerible**, y corresponde al 91-99% de la energía bruta.

La segunda pérdida se produce a nivel urinario en forma de urea, producto final de la degradación de las proteínas y que aún contiene una energía considerable en sus enlaces (1,2 kcal/g); a la energía resultante se la denomina **energía metabolizable**.

Para valorar de forma sencilla la energía metabolizable se utilizan los cálculos desarrollados por Atwater expresados en kcal por gramo de cada uno de los macronutrientes:

TABLA II. FÓRMULA DE HARRIS Y BENEDICT PARA EL CÁLCULO DEL GEB O GER⁽²⁷⁾

Ecuación GER (kcal/día)	
Hombres	$66,47 + 13,75 * \text{peso (kg)} + 5 * \text{altura (cm)} - 6,75 * \text{edad (años)}$
Mujeres	$655,0 + 9,56 * \text{peso (kg)} + 1,85 * \text{altura (cm)} - 4,7 * \text{edad (años)}$

- 9 kcal/g para las grasas.
- 4 kcal/g para proteínas e hidratos de carbono.
- 7 kcal/g para el alcohol.

Éste es un valor medio, pues hay que matizar que el valor calórico es distinto para según sean monosacáridos o polisacáridos los carbohidratos, según la longitud de la cadena de ácidos grasos en las grasas o según la cantidad de proteína por gramo de nitrógeno. Asimismo, también puede variar en dependencia con la digestibilidad o biodisponibilidad del alimento. En la práctica esto no supone un problema, puesto que, generalmente, estos aspectos ya están contemplados en las tablas de composición de alimentos.

Gasto energético

La energía contenida en los nutrientes no puede ser utilizada directamente, por lo que debe sufrir una serie de reacciones químicas en las cuales se disipa parte de esta energía en forma de calor (aproximadamente el 40%) mientras el resto de energía se almacena en los enlaces fosfato de las moléculas de ATP.

La eficacia con la que la energía metabolizable se transforma en ATP es generalmente constante; así, para la glucosa y la grasa es del 62-68%, mientras que para la proteína es del 53-56%. De manera que en una dieta equilibrada (50% de hidratos de carbono, 35% de grasas y 15% de proteínas) se necesitan 18,9 kcal de energía metabolizable para producir un mol de ATP.

La energía que se obtiene de los alimentos se destina a cubrir los distintos componentes del gasto energético:

- **Metabolismo basal:** es la energía necesaria para mantener las funciones fisiológicas esenciales. Se denomina también gasto energético en reposo (GER) y generalmente es constante y característico para cada individuo, no modificándose salvo por alteración patológica del mismo.

TABLA III. FACTORES DE ACTIVIDAD. DATOS BASADOS EN DURNIN Y PASSMORE Y OMS⁽²⁾

	Reposo	Muy ligera	Ligera	Moderada	Intensa
F. actividad	1,0	1,5	2,5	5,0	7,0

- **Gasto energético por actividad física:** es el destinado a la contracción muscular, siendo sin duda el componente con más variabilidad y sobre el que es más fácil actuar.
- **Efecto térmico de los alimentos (ETA):** comprende la energía necesaria para la utilización digestiva y metabolismo de los nutrientes.

Métodos de estimación del gasto energético

En la práctica es posible determinar el gasto energético de un individuo incluso con mayor precisión que su correspondiente ingesta energética. Hasta hace poco tiempo la técnica más exacta para la determinación del gasto energético total era la **calorimetría**, ya fuera directa o indirecta. Actualmente otras técnicas, como el **agua doblemente marcada** y el método de **dilución** de bicarbonato, han demostrado ser tan buenas o mejores que la calorimetría. Pero estos métodos de determinación son muy laboriosos, caros y no están disponibles en la práctica clínica actual, en la que lo más frecuente es la utilización de ecuaciones de predicción, que permiten estimaciones suficientemente precisas del gasto, basadas y validadas con los métodos anteriormente descritos.

Se han desarrollado diversas ecuaciones para calcular el GER o GEB (gasto energético basal), entre las cuales las más utilizada actualmente en adultos sigue siendo las propuestas por **Harris y Benedict** en 1919⁽²⁷⁾, obtenidas a partir de los resultados calorimétricos de una serie de individuos sanos de distinto sexo y edad (Tabla II). Estas ecuaciones sólo son útiles en individuos sanos y para personas de más de 18 años.

Para calcular el gasto energético total (GET), se multiplica el GER por un **factor de actividad**. El factor de actividad^(2,3) puede ser calculado a partir de tablas sencillas en las que se aplica un factor dependiendo de la actividad física diaria total aproximada (Tabla III). O bien a través de hallar la media de los distintos coeficientes de actividad calculados para cada una de las actividades realizadas a lo largo del día (comer, caminar, jugar al fútbol, fregar, etc.).

TABLA IV. FACTORES DE AGRESIÓN

	Politrauma	Sepsis	Gran quemado	Cirugía programada
F. agresión	1,35	1,6	2,1	1,2

TABLA V. ECUACIONES PARA EL CÁLCULO DEL GEB SEGÚN LA OMS/FAO/ONU (GINEBRA, 1989)⁽²⁹⁾

	Ecuación GER (kcal/día)	R	DE
Hombres			
0-3	60,9 x P - 54	0,97	53
3-10	22,7 x P + 495	0,86	62
10-18	17,5 x P + 651	0,90	100
18-30	15,3 x P + 679	0,65	151
30-60	11,6 x P + 879	0,60	164
> 60	13,5 x P + 487	0,79	148
Mujeres			
0-3	61,0 x P - 51	0,97	61
3-10	22,5 x P + 499	0,85	63
10-18	12,2 x P + 746	0,75	117
18-30	14,7 x P + 496	0,72	121
30-60	8,7 x P + 829	0,7	108
> 60	10,5 x P + 596	0,74	108

R: coeficiente de correlación de valores de metabolismo basal; CE: desviación estándar; P: peso corporal en kg.

En los pacientes enfermos el GET está aumentado por hallarse sometidos a un grado variable estrés dependiendo de la patología de la que estén afectados, y que conlleva un consumo extra de energía. Por ello, para calcular el GET en diversas patologías, habrá que multiplicar el GEB, calculado por la ecuación, por el factor de actividad y por el factor de agresión⁽²⁸⁾, que viene reseñado en distintas tablas (Tabla IV).

En 1985 la OMS propuso unas ecuaciones⁽²⁹⁾ basadas en la calorimetría indirecta de circuito abierto para calcular el GER en función del sexo, edad y peso. Estas ecuaciones fueron revisadas, modificadas y aceptadas en 1989 por la OMS, Organización de Naciones Unidas y la Organización del Alimento y la Agricultura (OMS/ONU/FAO) (Tabla V).

Otras ecuaciones para calcular el GER son las propuestas por Schöfield⁽³⁰⁾ al Comité de Nutrición de la OMS/ONU/FAO en 1985 en función del sexo, edad, peso

TABLA VI. ECUACIONES DE SCHÖFIELD⁽³⁰⁾ PARA EL CÁLCULO DEL GER DE NIÑOS/NIÑAS

	Ecuación GER (kcal/día)
Niños	
0-3	0,1673 x P + 15,174 x T - 617,6
3-10	16,969 x P + 1,618 x T + 371,2
10-18	16,252 x P + 1,372 x T + 515,2
Niñas	
0-3	16,252 x P + 10,232 x T - 413,5
3-10	16,969 x P + 1,618 x T + 371,2
10-18	8,365 x P + 4,656 x T + 200

P: peso corporal en kg; T: talla en cm.

TABLA VII. ECUACIONES DE KUCZMARSKI PARA CALCULAR EL GEB⁽³¹⁾

Ecuaciones del GEB (kcal/día)

Hombre	68-43,3 * edad (años) + 712 * altura (m) + 19,2 * peso (kg)
Mujer	189-17,6 * edad (años) + 625 * altura (m) + 7,9 * peso (kg)

y talla (Tabla VI). Estas ecuaciones también se basan en un estudio por calorimetría indirecta.

Actualmente han aparecido nuevas ecuaciones elaboradas por Kuczmarski et al.⁽³¹⁾ para calcular el GEB en niños de ambos sexos entre los 3 y los 18 años (Tabla VII).

Estas nuevas ecuaciones se han obtenido en base a un estudio del gasto realizado mediante técnicas de dilución isotópica con agua doblemente marcada.

Como ya se dijo anteriormente, tras el cálculo del GER, éste se multiplica por el factor de actividad (y factor de agresión en caso necesario) para calcular el metabolismo. Todas estas ecuaciones están validadas para la población infantil y, al igual que en los adultos, sirven para el cálculo del GET.

Otros métodos existentes para calcular el metabolismo basal son la determinación de la superficie corporal (mediante nomogramas o fórmulas) y multiplicarla por el valor correspondiente según el sexo y la edad en las tablas de metabolismo basal en kcal/m²/hora, después se multiplica por 24 para obtener el gasto basal en un día⁽³²⁾.

Calorimetría. La determinación del GER mediante calorimetría es más exacta y precisa que a través de ecuaciones de predicción, pero es una técnica cara, que requiere personal entrenado y unas condiciones difíciles de aplicar en

TABLA VIII. VALORES CONSTANTES OBTENIDOS DE LA OXIDACIÓN DE LOS NUTRIENTES

	Consumo O ₂ (mL/g)	Producción CO ₂ (mL/g)	CR	Energía meta- bolizable (kcal/g)	Kcal/L O ₂ consumido	Kcal/L CO ₂ producido
Almidón	829	829	1,000	4,18	5,047	5,05
Glucosa	746	742	0,995	3,68	4,930	4,96
Lípidos	2.019	1.427	0,707	9,46	4,686	6,63
Proteínas	966	774	0,806	4,31	4,467	5,57
Alcohol	1.429	966	0,663	7,10	4,970	7,35

estudios de base poblacional. Se basan en el principio de que la energía utilizada para el trabajo celular finalmente se acaba convirtiendo en energía térmica, y de ahí que con la determinación de la cantidad de calor producida por el cuerpo podamos estimar el gasto energético.

La **calorimetría directa** consiste en introducir a un individuo en una cámara hermética aislada donde permanecerá durante un mínimo de 6-8 horas, y en la cual se registra el calor perdido por radiación, conducción, convección y evaporación. Esta técnica no está influenciada por los procesos metabólicos y por tanto es la técnica más precisa para la medición del gasto total (la cámara de Atwater tiene una exactitud del 0,1%), por lo que es utilizada para la validación de otros métodos de medición. Como inconvenientes cuenta que es una técnica muy laboriosa y compleja, que necesita una complicada infraestructura y un gran coste económico, además de realizarse en un ambiente artificial, y que es incapaz de cuantificar los distintos componentes del gasto. Por todo ello su utilización está relegada al campo de la investigación.

La **calorimetría indirecta** se basa en la teoría de que la energía química que se obtiene de la oxidación de un sustrato es proporcional al consumo de oxígeno y la liberación de dióxido de carbono, entendiendo el proceso de la nutrición como una combustión.

La cantidad de oxígeno consumido por la oxidación de un determinado macronutriente (VO₂), el CO₂ producido (VCO₂), el cociente respiratorio (CR) o relación del CO₂ producido respecto al O₂ consumido (CO₂/O₂), la energía metabolizable (cantidad de kilocalorías que se producen de la combustión de 1 gramo de un determinado nutriente), y el equivalente calórico del O₂ y del CO₂ (cantidad de kilocalorías que se producen por la combustión de un determinado nutriente con el consiguiente consumo o producción de 1 litro

de O₂ o CO₂, respectivamente) son de forma relativa constantes, para cada uno de los macronutrientes (Tabla VIII).

Por ejemplo: si sólo se oxidara almidón, midiendo el oxígeno consumido durante un tiempo determinado y multiplicándolo por 5,047, podríamos calcular el gasto energético realizado en ese tiempo. Lo mismo ocurriría si solamente se oxidaran grasas o proteínas, aunque en esos casos deberíamos multiplicar el oxígeno consumido por 4,686 y 4,467, respectivamente. En la práctica clínica se multiplica por un factor medio (4,83 kcal/L) conocido como equivalente calórico medio del oxígeno, que es una media ponderada de la oxidación de los macronutrientes bajo la premisa de que la mezcla de nutrientes oxidados es semejante a la mezcla de la dieta habitual (10-15% de proteínas, 50-60% de hidratos de carbono; y 30-40% de lípidos). Utilizando el equivalente medio del oxígeno el error que se puede cometer es de $\pm 2\%$.

El mismo cálculo explicado para el oxígeno podría utilizarse para la producción de CO₂, y en este caso el equivalente medio sería 5,76 kcal/L. Pero en este caso el error que se puede cometer es mucho mayor, de aproximadamente $\pm 10\%$.

En el caso de las proteínas, estas reglas no se cumplen totalmente pues, durante la oxidación, la fracción nitrogenada no se oxida totalmente y parte es eliminada en forma de nitrógeno ureico (N), todavía energético. El N corresponde aproximadamente al 16% del *pool* teórico de proteínas, y se admite que la pérdida de 1 gramo de nitrógeno ureico corresponde a la energía producida por la oxidación de 6,25 gramos de proteína. En la práctica clínica hay diversas fórmulas para calcular más fácilmente el gasto energético (GE):

- Weir:
GE (kcal) = 3,926 VO₂ (L) + 1,102 VCO₂ (L) - 2,17 N (g)
- Consolazio:
GE (kcal) = 5,780 VO₂ (L) + 1,160 VCO₂ (L) - 2,98 N (g)

- Jequier:

$$GE \text{ (kcal)} = 16,40 \text{ VO}_2 \text{ (L)} + 4,500 \text{ VCO}_2 \text{ (L)} - 3,40 \text{ N (g)}$$

Incluso si no se determina la producción de N y éste se supone en torno al 15% se pueden utilizar las siguientes fórmulas adaptadas:

- Weir: $GE \text{ (kcal)} = 3,90 \text{ VO}_2 \text{ (L)} + 1,10 \text{ VCO}_2 \text{ (L)}$

- Consolazio: $GE \text{ (kcal)} = 3,71 \text{ VO}_2 \text{ (L)} + 1,14 \text{ VCO}_2 \text{ (L)}$

Tal y como se explica en los párrafos anteriores, el valor del CR cuando se oxidan sólo hidratos de carbono es de 1, mientras que si sólo se oxidan lípidos es de 0,707, estando entre ambos el CR de las proteínas. Así que, de forma intuitiva, cuanto más cercano esté el CR de 1 mayor será la cantidad de hidratos de carbono oxidados y mayor la cantidad de grasas oxidadas si el CR se acerca a 0,7.

Conociendo el consumo de O₂, la producción de CO₂ y la excreción urinaria de nitrógeno, se puede estimar la cantidad de glucosa, proteínas y lípidos oxidados por el organismo. Primero es necesario escribir la estequiometría de las tres reacciones de oxidación:

- 1 g glucosa (G) + 0,746L O₂ - 0,742L CO₂ + 0,60 g H₂O (ecuación 1).

- 1 g lípido (Lip) + 2,019L O₂ - 1,427L CO₂ + 1,09 g H₂O (ecuación 2).

- 1 g proteína (P) + 0,996L O₂ - 0,774L CO₂ + 0,45 g H₂O (ecuación 3).

A su vez, sabemos que la proteína oxidada también puede estimarse a través de la eliminación de nitrógeno, siendo la excreción urinaria de nitrógeno el mecanismo predominante (90%), aunque en insuficiencia renal las pérdidas gastrointestinales y cutáneas podrían llegar a ser importantes.

- Proteínas = 6,25 * N (ecuación 4).

Y, resolviendo este sistema de 4 ecuaciones, llegamos a:

- $G = 4,706 \text{ VCO}_2 - 3,340 \text{ VO}_2 - 2,714 \text{ N}$ (ecuación 5).

- $Lip = 1,768 \text{ VO}_2 - 1,778 \text{ VCO}_2 - 2,021 \text{ N}$ (ecuación 6).

Es muy importante la correcta cuantificación de N y VCO₂, pues un error del 100% en la medición de N da lugar a error del 100% en la estimación de proteínas oxidadas, mientras que un error del 20% sobre el VCO₂ conlleva un error del 50-100% en la estimación de la oxidación de hidratos de carbono y lípidos. Por ello se sugiere que la medida de N se debe realizar, como mínimo, con la recogida de la orina de 24 horas.

Hay una serie de situaciones que requieren especial atención a la hora de interpretar los resultados:

1. **Lipogénesis:** la conversión de glucosa en lípidos da lugar a la formación de O₂, pero esto no ocurre en vivo porque se realiza simultáneamente con la oxidación de la glucosa. Aun así, un CR mayor de 1 (el CR de la lipogénesis pura es de 5,6) refleja un estado de lipogénesis. En ese caso, la ecuación 5 sobreestima la oxidación de glucosa, por lo que debe usarse la siguiente:
 - $G = 1,34 * (\text{VCO}_2 - 4,88 \text{ N})$ (ecuación 7).
2. **Gluconeogénesis:** por cada gramo de glucosa formado a partir de alanina se oxida 0,1 g de palmitato, pero la neoglucogénesis, por sí misma, sólo produce CO₂ sin consumo de O₂. En estos casos, con las fórmulas habituales nos encontraremos con una importante sobreestimación de la oxidación de proteínas e infraestimación de la oxidación de glucosa y lípidos.
3. **Cetogénesis:** si los cuerpos cetónicos son posteriormente oxidados, el CR será idéntico al del ácido graso precursor pero, si son excretados por la orina o por la respiración, el CR puede ser menor de 0,7.

Estudio isotópico del GER. Actualmente la técnica de referencia en los estudios del gasto energético es la dilución isotópica. La variedad más utilizada consiste en la administración por vía oral de una dosis conocida de agua doblemente marcada con dos isótopos estables y no radiactivos: ²H (deuterio), y ¹⁸O. Tras la combustión, el deuterio se distribuye únicamente en el componente acuoso y es eliminado por la orina, mientras que el ¹⁸O se encuentra tanto en el agua como en el CO₂ producido, el cual se eliminará con la respiración. Con las medidas diarias de la eliminación de ambos isótopos y de su diferencia (o, lo que es lo mismo, el área comprendida entre las curvas gráficas que representan la eliminación de ambos isótopos) podemos conocer la producción de CO₂ total, utilizándolo después en las fórmulas comentadas para la calorimetría directa. Esta técnica tiene una precisión de un ± 4% comparándola con los resultados por calorimetría indirecta; ello se debe a dos fuentes de error. La primera son las pérdidas fraccionadas de agua (respiratorias, cutáneas), que no pueden ser recogidas. Y la segunda fuente de error es que con esta técnica se estima la producción de CO₂ pero no el consumo de O₂, por lo que el CR medio debe ser calculado a través del CR de la dieta, con lo que se pueden cometer errores en la evaluación de la dieta del individuo o al equiparar el CR de la dieta al del metabolismo del individuo en situaciones no fisiológicas (dietas restrictivas, enfermedades, embarazo, etc.).

Como ventajas cuenta con que es un método no cruento, que puede llevarse a cabo en cualquier actividad o situación fisiológica o patológica, que se puede realizar durante prolongados periodos de tiempo (1-3 semanas) y la posibilidad de determinar simultáneamente la composición corporal. Como inconvenientes están su elevado coste y baja accesibilidad, y la imposibilidad de determinar los distintos componentes del gasto energético y la variabilidad diaria del gasto.

Otras técnicas dilucionales emplean el bicarbonato. El método consiste en la infusión de **bicarbonato marcado** por vía intravenosa o por sonda nasogástrica, y las mediciones del enriquecimiento isotópico se pueden realizar en aliento, orina o sangre. El bicarbonato alcanza un rápido equilibrio dentro del organismo con el CO₂, de manera que el grado de dilución del isótopo depende de la rapidez de producción de CO₂; de manera que, midiendo las variaciones en la dilución del isótopo, podemos conocer la tasa de producción de CO₂. Las fuentes de error son las mismas que para la técnica del agua doblemente marcada. Con esta técnica los intervalos de tiempo pueden ser más cortos (1-3 días) que para la técnica anterior.

En ocasiones se utiliza el **método de registro de la frecuencia cardiaca**⁽³²⁾ para realizar las estimaciones del gasto. La técnica se basa en el hecho de que la frecuencia cardiaca aumenta con la actividad física y, por tanto, se relaciona con el consumo de oxígeno. Para la utilización de este método es necesario determinar simultáneamente en cada uno de los individuos la frecuencia cardiaca y el consumo de oxígeno mediante calorimetría indirecta, tanto en reposo como durante la actividad física, y así establecer una recta de regresión entre ambas. El principal problema radica en que, a bajas frecuencias cardiacas, se pierde la relación lineal con el consumo de oxígeno. Por ello lo más frecuentemente utilizado es el método Flex, que consiste en establecer un punto de inflexión por debajo del cual se pierde la correlación; a partir de él se calcula el gasto energético total igual al gasto basal durante el sueño y como el gasto basal * 1,35 en los periodos de vigilia. Como ventajas cuenta con su bajo coste, su sencillez y la posibilidad de determinar el gasto energético total en condiciones reales, incluso durante periodos de actividad física. Sus inconvenientes son la necesidad de calibraciones individuales, que los cambios de temperatura, humedad y sudo-

ración, pueden alterar las relaciones, y el hecho de que existen situaciones capaces de aumentar la frecuencia sin incrementar el consumo de oxígeno (emociones, consumo de estimulantes, etc.).

Componentes del gasto energético total

Metabolismo basal

Puede definirse como la energía necesaria para que el organismo mantenga las funciones fisiológicas esenciales. Es la parte más importante del gasto energético total, llegando a suponer el 60-70%.

El GEB es relativamente constante en cada individuo, y por tanto, una desviación en él puede considerarse una alteración en la fisiología del organismo. Solamente en este caso estaría indicada la intervención médica para su modificación.

Los órganos que más contribuyen al GEB por orden descendente son el corazón, riñones, hígado y sistema nervioso. Estos órganos que sólo suponen el 5% del peso corporal total, comportan el 61% del metabolismo basal. El siguiente órgano que contribuye al GEB es el músculo esquelético que compone el 25% del GEB, siendo la masa magra la que menor contribución aporta. Así, si expresamos el GEB en relación a los kilos de masa magra resulta que las pequeñas variaciones interindividuales casi llegan a desaparecer completamente.

La medición del GEB o índice metabólico basal (IMB) se debe realizar en unas determinadas condiciones:

- Reposo físico: en posición de supino, sin movimientos musculares desde 30-60 minutos antes de la exploración, y sin estar dormido.
- Reposo mental: sin encontrarse sometido a emociones o estrés psíquico.
- Temperatura ambiental de 20-25° C.
- Ayuno: de unas 12-16 horas antes de la determinación.
- No se deben haber consumido estimulantes (té, café, tabaco, etc.) o fármacos que alteren el metabolismo basal.

El GEB es distinto al llamado **gasto energético de reposo (GER)** o índice metabólico de reposo (IMR), en el cual la determinación se realiza en las anteriores condiciones salvo el ayuno, por lo que incluye la energía necesaria para la digestión, absorción y utilización de los nutrientes. Es el más empleado en niños y, en la práctica, puede ser hasta un 10% mayor que el GEB.

La expresión del GER o GEB se puede realizar el kcal/kg de peso/hora, o en kcal/m² de superficie corporal/hora. La última expresión es mucho más útil porque permite comparar el metabolismo basal de las personas de distinto tamaño.

El **gasto energético del sueño (GES)** supone la determinación del gasto energético en las mismas condiciones que el GEB salvo porque el individuo se encuentra dormido. En esta fase el metabolismo basal puede disminuir hasta en un 10-14%⁽¹³⁾.

Factores que influyen en el GEB:

- Tamaño y superficie corporal: a mayor tamaño, mayor GEB.
- Sexo y composición corporal: el hombre tiene mayor GEB por unidad de peso corporal. Pero se debe a que la mujer presenta una mayor proporción de masa grasa; si expresamos el GEB referido a kilos de masa magra los valores son semejantes.
- Edad: a medida que aumenta la edad disminuye el GEB, de manera que, a partir de los 20 años de edad, puede descender un 3-5% por cada diez años. En los niños se alcanzan los valores máximos de GEB debido a una alta actividad metabólica celular necesaria para el crecimiento y desarrollo, además de necesitar producir más calor para mantener la temperatura debido a su mayor superficie corporal y menor espesor cutáneo.
- Gestación y lactación también aumentan el GEB.
- Otros factores que pueden alterar el GEB son la fiebre, enfermedades, función neuroendocrina y administración de fármacos.

Termogénesis

Es el gasto energético que implica tanto a la termogénesis facultativa, como a la inducida por la dieta.

Termogénesis facultativa es el gasto energético resultante del ajuste del mantenimiento de la temperatura corporal en valores constantes, y del exceso de energía gastada por encima de la termogénesis obligatoria por una ingesta excesiva de alimentos. El control de la termogénesis facultativa se lleva a cabo por el sistema nervioso simpático y la función hormonal (insulina, hormonas tiroideas, norepinefrina y glucagón). Los climas muy calurosos o fríos pueden alterar el GET hasta en un 2%. Así, en climas fríos se activa la termogénesis principalmente mediante dos siste-

mas: uno son las contracciones musculares (escalofríos) que generan calor; y otro la estimulación simpática del tejido adiposo marrón, que es capaz de producir gran cantidad de calor pero poco ATP (este mecanismo está demostrado en los lactantes, pero es más discutido en las personas adultas). Por otra parte, en ambientes cálidos la regulación de la temperatura se realiza mediante la sudoración, lo que también conlleva pérdida de energía.

La **termogénesis inducida por la dieta** o efecto térmico de los alimentos (ETA) incluye la energía necesaria para digerir, absorber, transportar, metabolizar, almacenar y eliminar los nutrientes. Su valor es aproximadamente el 5-10% del gasto energético total.

Después de la ingesta, el gasto energético aumenta durante 4-8 horas dependiendo de la cantidad y tipos de macronutrientes. Así, el efecto térmico mayor corresponde a las proteínas, que es del 20-24% de la energía disponible de la propia proteína. Mientras que el almacenamiento de los hidratos de carbono en forma de glucógeno y de los lípidos en forma de grasa supone un 5-10% y 2-5%, respectivamente, de la energía metabolizada de cada sustrato. La lipogénesis resultante del exceso de ingesta de hidratos de carbono necesita el 26% de la energía disponible.

La termogénesis inducida por la dieta también hace referencia a la variación del gasto energético asociado a las variaciones anormales en la ingesta de alimentos por reducción o aumento en la ingesta crónica de alimentos. La disminución de la ingesta conduce a una disminución del GER mayor de lo que cabría esperar por la reducción de la masa magra. Ello se debe a cambios hormonales como la disminución de secreción de insulina o el aumento de actividad de la 5'-monodehidrogenasa (responsable de la conversión de la hormona T4 a T3).

Se ha utilizado el término *luxus consumption* para describir el fenómeno por el cual, al sobrealimentar a personas no obesas, la ganancia ponderal era menor de lo esperado debido a que el exceso de energía se disipaba en forma de calor. En estos casos es evidente que se produce el aumento de la secreción de hormona tiroidea y aumento de actividad del sistema nervioso simpático; aunque también se ha sugerido la actuación de la leptina, de proteínas desacompladas y de los ciclos fútiles (vías metabólicas donde se gasta energía sin realizarse ningún trabajo propio de conversión).

Factores que alteran la ETA:

- Edad: la ETA disminuye al avanzar la edad, posiblemente relacionada con la insulinoresistencia.
- Ejercicio físico parece tener alguna relación aunque todavía no está muy clara.
- Cantidad y tipo de macronutrientes según lo expuesto anteriormente.
- El sexo no parece influir en ello.

Gasto energético por actividad física

Abarca la energía gastada por medio del ejercicio físico voluntario y la energía dedicada a otras actividades involuntarias distintas al GEB y el ETA (mantenimiento de la postura, estrés emocional, etc.).

Es la parte más variable del gasto energético total y puede oscilar entre el 20-30% en personas sedentarias hasta más del 50% en aquellas que realicen 1-2 horas diarias de ejercicio intenso. Y, además, constituye el único componente del gasto energético sujeto al control voluntario.

Factores que alteran el gasto por actividad física:

- Intensidad y duración de la actividad física.
- Peso corporal: a mayor peso hay un mayor gasto energético porque, para mover una masa mayor, se necesita más energía.
- Edad: el envejecimiento conlleva una disminución en la realización de ejercicio.
- Clima: en climas extremos la actividad física voluntaria está disminuida.
- Horas de televisión: en nuestro medio, la televisión es una importante actividad de ocio y, a más horas de televisión, menor gasto energético por actividad física. La televisión y los videojuegos son los principales factores inductores del sedentarismo en los niños de los países desarrollados⁽³³⁾.

OBJETIVOS

Objetivo general

Nuestro propósito ha sido estudiar el gasto energético en una muestra representativa de la población infantil y juvenil de Castilla y León.

Objetivos específicos

- Determinar el gasto energético basal de los niños/niñas de Castilla-León mediante la aplicación de las ecuacio-

nes de estimación al uso en la práctica clínica, en orden a acercarnos al conocimiento de las necesidades reales de energía.

- Comparar las distintas ecuaciones de estimación del gasto basal con objeto de comprobar si son intercambiables y, por tanto, aplicables de manera indistinta.
- Tratar de cuantificar la actividad física que realizan actualmente los niños/as de nuestra Comunidad.
- Relacionar la ingesta energética que realizan, con el gasto energético total calculado tras valorar la actividad física.

Para ello desarrollamos un estudio epidemiológico observacional de carácter transversal, sobre una amplia muestra de la población infanto-juvenil de Castilla y León, de la que previamente conocíamos todas las variables antropométricas.

MATERIAL

Instrumental*Somatometría*

Disponemos de material de somatometría validado.

- Balanza portátil "seca" con una precisión de 100 g.
- Neonatómetro digital, con precisión de 10 g.
- Pesa bebés digital, con precisión de 20 g.
- Estadiómetro vertical portátil "Holtain", precisión 0,1 cm.

Análisis de la ingesta

Mediante cuestionario de elaboración propia, prospectivo, semicuantitativo de la dieta completa de tres días no consecutivos, incluyendo un día festivo.

Cuestionario de hábitos de vida

Los datos sobre actividad física y deportiva se obtuvieron a través de un cuestionario autoadministrado que incluía varios ítems sobre estos hábitos: horas de sueño, horas de actividad física sedentaria, ejercicio físico y actividad deportiva.

Material informático

- Ordenador Pentium IV.
- Programa informático SPSS 11.0.

- Programa informático Alimentación y Salud de Mataix basado en las Tablas de composición de alimento españoles para análisis de las dietas.

Personal

La muestra, representativa de la población infanto-juvenil de nuestra Comunidad, fue seleccionada de acuerdo a datos del censo y del mapa de escolarización de Castilla y León. El tamaño muestral total elegido fue de 4.030 niños en edades comprendidas entre 0 y 18 años.

MÉTODOS

Selección de la muestra

Tamaño muestral

La población objeto está compuesta por niños de edades comprendidas entre 0 y 18 años de la Comunidad de Castilla y León que, según los datos de población del Censo de 1991, estaba constituido por 624.757 individuos.

Los cálculos del tamaño muestral y la estrategia de muestreo están basados en:

- Datos de población del censo de 1991 del INE, previo ajuste pormenorizado, disponiendo de los datos municipales por grupos quinquenales de edad y sexo.
- Datos de los centros escolares para el curso 1996/1997 (educación infantil, primaria y secundaria) proporcionados por la Dirección General de Educación de la Consejería de Educación y Cultura de la Junta de Castilla y León.
- Datos de las zonas básicas de salud, obtenidos de la Guía de Ordenación Sanitaria de Castilla y León, elaborada por la Consejería de Sanidad y Bienestar Social de la Junta de Castilla y León en 1992.

Para calcular el tamaño de la muestra, tuvimos en cuenta la variabilidad de los parámetros antropométricos, importantes para calcular el gasto energético. Teniendo en cuenta que existen diferencias considerables en función de la edad y el sexo, se decidió establecer un tamaño muestra para cada edad y sexo, consiguiendo así una muestra más ajustada a la población de estudio. Basándonos en el muestreo aleatorio simple, calculamos el tamaño de la muestra necesario para estimar la altura media poblacional mediante la media muestral, con un nivel de confianza del 95%, un error

de muestreo que ajustamos según la edad y el sexo, y que varía entre 0,5 cm para las primeras edades, y de 1,3 cm para las edades intermedias, las que presentan mayor variabilidad. El cálculo se hace aplicando la siguiente ecuación [1]:

$$n = \frac{N * k^2 * S^2}{N * e^2 + k^2 * S^2}$$

Fórmula que nos permite calcular el tamaño de la muestra n a partir de:

- K = desviación correspondiente al coeficiente de confianza. En nuestro caso, $k = 1,96$.
- e = error máximo admisible.
- N = tamaño de la población.
- S^2 = varianza poblacional ajustada. En nuestro caso, trabajamos con los valores obtenidos en el estudio longitudinal del crecimiento realizado por el equipo técnico del Instituto de Investigación sobre Crecimiento de la Fundación F. Orbegazo. Los datos son representativos de la población infantil de Vizcaya pero, por la amplitud y características de la muestra, los autores consideran sus resultados extrapolables al resto de España, sustituyendo con ventaja a los procedentes de otros países. El tamaño muestral total elegido ha sido de 4.030 individuos pero, finalmente, se obtuvieron datos de 5.126.

Distribución de la muestra

Para la extracción de la muestra se propuso un muestreo bietápico, que incluyó una estratificación y un muestreo dentro de cada estrato.

Una característica fundamental de la población de Castilla y León es la gran dispersión demográfica que presenta; junto a un pequeño número de grandes poblaciones, existen en la región un gran número de pequeños municipios, con características posiblemente distintas a las de las grandes áreas. Con el fin de controlar este factor y asegurar así unas estimaciones más precisas, basadas en una muestra representativa de toda población infantil, se plantea una estratificación de la misma, sobre la base de la población infantil de los municipios, según censo de 1991. Aunque el estudio sólo considera la población de 0 a 18 años, los datos de población disponibles están divididos en grupos de 5 edades, por lo que la estratificación se ha realizado en base al número de niños entre 0 y 19 años; creemos, sin embar-

go, que esto no ha de modificar de forma significativa la distribución de los municipios.

La distribución del tamaño muestral por sexo y edad entre los diferentes estratos se realizó proporcionalmente al tamaño de los mismos en el sexo y grupos de edad correspondientes, es decir, siguiendo una afijación proporcional.

Por ejemplo: niñas de 13 años, tamaño muestral = 124.

Estrato	% del estrato sobre la población en niñas con edades entre 10 y 14 años	Muestra
I	18,72	23
II	22,14	27
III	59,14	73

Selección de centros escolares y niños

El último paso en el diseño muestral fue la selección de centros donde realizar la recogida de información. El número de centros dentro de cada estrato se determinó en función del número de niños existentes en cada uno.

Para el intervalo de 0-3 años, y siguiendo lo dicho en el protocolo, se decidió acudir a las maternidades y centros de atención primaria de Valladolid, capital y provincia. A partir de los 3 años y, puesto que actualmente la escolarización se inicia a esa edad, el centro escolar nos pareció el lugar más idóneo para localizar a los niños.

Inicialmente se agruparon las edades en siete categorías acordes con la distribución predominante del sistema de enseñanza (Tabla IX). Como hasta una año más tarde no se inició el trabajo, la Sección de Estadística nos efectuó modificaciones por la mayor implantación de la ESO y para evitar que el número de municipios y centro seleccionados fuese excesivamente grande, quedando reducido a cinco categorías. Esta división simplifica la recogida de datos, sin perder la representatividad de la muestra.

Dentro de cada estrato la estrategia seguida fue la siguiente:

- Fijamos, en primer lugar, el número de niños a seleccionar por edad en cada centro (centros de salud, colegios, institutos, etc.). De este modo quedó fijado, dentro de ese estrato, el número total de centros a los que acudir para recoger la información.
- Se aplicó entonces un muestreo sistemático con probabilidad proporcional al número de niños en cada muni-

TABLA IX. CATEGORÍAS DE EDADES SEGÚN EL SISTEMA DE ENSEÑANZA

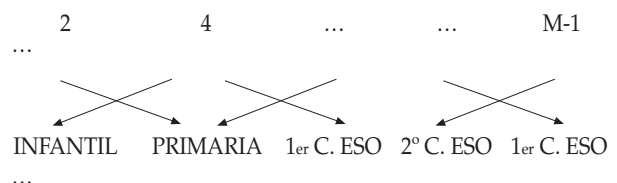
Categorías iniciales	Edad (años)	Categorías finales
No escolarizados	0 - 3	No escolarizados
Infantil	3 - 6	Infantil
EGB 1	6 - 9	Primaria
EGB 2	9 - 12	Primaria
ESO	12 - 14	Primer ciclo ESO
Enseñanza secundaria 1	14 - 16	Segundo ciclo ESO y
Enseñanza secundaria 2	16 - 18	Bachillerato

cipio por el que se seleccionaban los municipios a cuyos centros se acudiría para obtener la muestra. Para realizar este muestreo, ordenamos los municipios por provincia y calculamos la suma acumulada parcial del número de niños en cada municipio. Establecimos como intervalo de muestreo (*k*) el cociente entre la suma de niños en el estrato y el número de centros.

- Generamos de manera aleatoria un número *j* entre 1 y *k*. El municipio que tras ser sumado sobrepasó el valor *j*, resultó seleccionado. Continuamos el proceso con periodicidad *k*, de manera que los siguientes municipios seleccionados fueron aquellos que, tras ser sumados, superaron *j + k, j + 2k, j + 3k...*

La ventaja de este procedimiento de muestreo, a diferencia de lo que puede ocurrir en el muestreo aleatorio, es que ninguna sucesión grande de municipios de la lista queda sin representación. De este modo, el muestreo sistemático puede ser más representativo que el aleatorio simple. En el caso de que existieran en el municipio más centros de los necesarios, se hizo una selección, al azar, de los mismos. Como paso final dentro de cada estrato, el conjunto de municipios seleccionados se distribuyó de manera aleatoria entre las categorías de edad (para niños de 3 o más años) previamente creadas.

El proceso se repitió de forma individual en la categoría de niños no escolarizados ya que, en este caso, el marco de muestreo se redujo a xxx, capital y provincia. Los municipios fueron ordenados inicialmente por zona básica de salud. Los centros seleccionados fueron distribuidos aleatoriamente entre las categorías de edad.



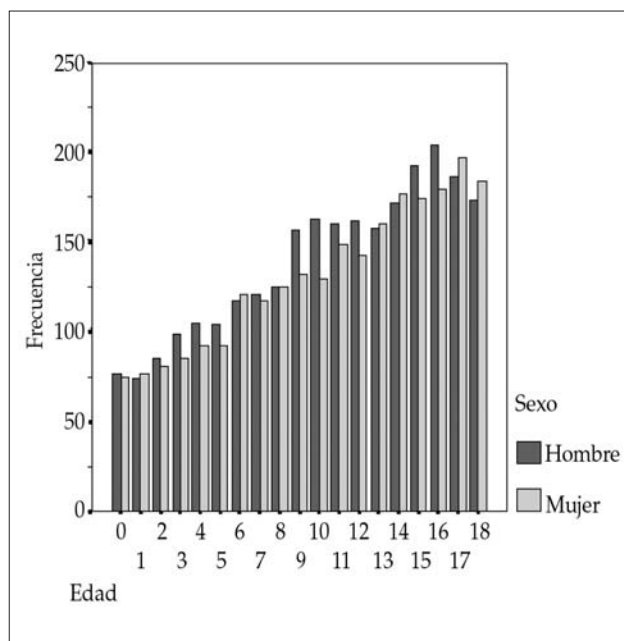


Figura 1. Distribución de la muestra por sexo y edad.

TABLA X DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA POR SEXO Y EDAD

Edad	Hombre	Mujer
0	77	75
1	74	77
2	85	81
3	99	85
4	105	92
5	104	92
6	117	121
7	121	117
8	125	125
9	157	132
10	163	129
11	160	149
12	162	143
13	158	160
14	172	177
15	193	174
16	204	180
17	187	197
18	173	184
Total del grupo	2.636 (51,4%)	2.490 (48,6%)

La selección de los niños dentro de cada centro se llevó a cabo mediante las técnicas aleatorias habituales una vez determinado el número de individuos de cada uno según sexo y edad.

Una vez elegida la población, informamos del proyecto y solicitamos autorización a las autoridades educativas y sanitarias. Posteriormente notificamos a los directores de centro escolares y coordinadores médicos de los centros y localidades elegidas, a quienes también solicitamos permiso y colaboración.

Criterios de inclusión

- Niños/as sanos.
- Españoles, de preferencia castellano-leoneses.
- Compromiso de acudir al requerimiento del estudio.

Criterios de exclusión

- Enfermedades intercurrentes prolongadas, con o sin necesidad de medicación.
- Extranjeros.
- Negativa a participar en el estudio.

En el estudio estadístico en la fase de muestreo nos habían fijado un número de niños distribuidos para cada

edad, sexo y estrato; con las primeras exploraciones observamos la muy diferente respuesta en la colaboración, además de obtener sesgos importantes por sexos. Ello motivó que solicitásemos, a partir de ese momento, entre un 20 y un 40% más de los niños requeridos. Finalmente, exploramos casi un 30% más de los 4.030 niños requeridos (5.242), y al eliminar los que no cumplían los criterios de inclusión contábamos con una muestra real formada por 5.126 niños (Fig. 1, Tabla X).

De todas maneras, respecto al censo de 1991, se ha logrado mantener la proporcionalidad por sexo y por grupos de edad.

Medidas antropométricas

Todas las medidas han sido realizadas por el mismo explorador, siguiendo normas aceptadas internacionalmente. Los parámetros antropométricos elegidos fueron:

- **Peso:** pesamos a los niños desnudos (recién nacidos y lactantes) o en ropa interior y descalzos (mayores de 3 años).
- **Talla:** en recién nacidos y niños menores de 2 años, esta medida se toma en posición horizontal (longitudinal) ,siendo necesarias dos personas para tomarla correctamente. Colocamos al niño sobre el infantómetro y, mien-

tras uno de los exploradores sujeta la cabeza del niño sobre el tope fijo, de forma que la línea teórica que uniría el borde superior del conducto auditivo externo con el punto más bajo de la órbita esté vertical, la otra persona apoya firmemente la planta del pie contra la plancha móvil mientras con la otra mano presiona las rodillas del niño para conseguir la extensión máxima.

En niños mayores de 2 años se toma la talla en posición vertical. Para su estimación correcta situamos al niño descalzo y en ropa interior, mirando al frente con el vértex tangente al tope móvil y alineados en un mismo plano los conductos auditivos externos y el suelo de la órbita.

Métodos de estimación del gasto energético

Para la estimación del gasto energético basal, hemos utilizado las ecuaciones propuestas por las OMS/ONU/FAO (Tabla V) y las ecuaciones de Schöfield (Tabla VI) como modelos de ecuaciones basadas en estudios con técnicas de calorimetría indirecta. Y las ecuaciones de Kuczmarski (Tabla VII) como muestra de una ecuación basada en un estudio con técnicas isotópicas con agua doblemente marcada.

Estas tres ecuaciones están estratificadas por sexo y edad, y utilizan como variables el peso y la talla de los individuos en las ecuaciones de Schofield y Kuczmarski, y únicamente el peso en las ecuaciones de la OMS/ONU/FAO.

Estimación de los factores de actividad

Elaboramos un cuestionario general sobre estilos de vida que incluían preguntas sobre actividad física:

1. ¿Cómo considera usted a su hijo/a? A la que se podía contestar con una de las opciones siguientes: "tranquilo", "normal" o "activo".
2. ¿Cuánto tiempo al día dedica su hijo/a a actividades físicas distintas al ejercicio programado? En este caso se debía contestar con un valor numérico en horas y minutos.
3. ¿Cuántas horas al día, y días a la semana, dedica su hijo/a a la realización de actividades físicas programadas?, ¿qué tipo de deporte realiza?, ¿está federado o lo practica como deporte de competición? Para estas preguntas la contestación está abierta.

Encuesta dietética

Para recoger los datos del consumo alimenticio, se elaboró un cuestionario abierto que incluía todas las ingestas

del día (desayuno, almuerzo, comida, merienda, cena y "picoteos"). Se trata de un método barato, simple y rápido, que puede ser autoadministrado; se decidió que los niños mayores de 10 años cumplimentarían sus cuestionario y, en los menores de esta edad, lo hiciera la persona responsable de su alimentación.

Para estimar los volúmenes ingeridos, previamente se determinaron raciones estándar (en función de la edad y el sexo), que posteriormente se adaptaron a medidas caseras, utilizando recipientes de uso común en los hogares de nuestro medio. Junto con los cuestionarios se entregó a cada participante un cuadernillo con las instrucciones de cumplimentación y un modelo práctico donde se consignaba la cantidad de comida consumida en medidas caseras.

Los cuestionarios fueron posteriormente codificados, desechando los registros en los que los datos no estaban completos (formas de preparación, estimación en medidas caseras o raciones, etc.) y aquellos en los que faltaba uno de los días requeridos.

La transformación de los datos de alimentos en nutrientes se realizó mediante el programa informático *Alimentación y Salud*, del profesor Mataix basado en las tablas de composición de alimentos españoles. Los resultados se expresan como media diaria + desviación estándar (DS) en gramos, miligramos o microgramos (según corresponda) consumidos por niño y día. Comparamos los datos brutos con las ingestas recomendadas, DRA, catalogando los resultados de acuerdo al porcentaje de las mismas en cuatro categorías:

- < 80% de las recomendaciones para la energía.
- 80-120% de las recomendaciones para la energía.
- 120-160% de las recomendaciones para la energía.
- > 160% de las recomendaciones para la energía.

TRATAMIENTO DE LOS DATOS

Dada la diversidad de información contenida en el estudio, hemos estructurado una base de datos relacional constituida por los ficheros de identificación, antropometría, gasto energético y actividad física e ingesta dietética, que nos permite interrelacionar todas las variables.

Los datos recogidos no necesitaron tratamiento previo al informático, excepto asegurarnos de la correcta asigna-

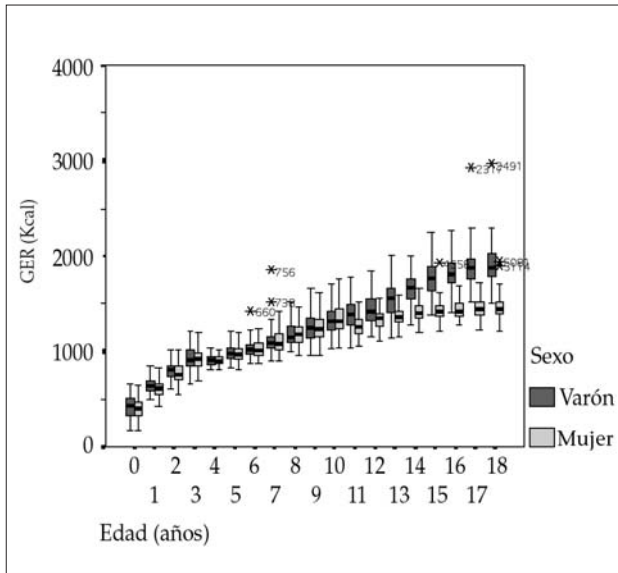


Figura 2. Distribución del GER por sexo y edad calculado según las ecuaciones de la OMS.

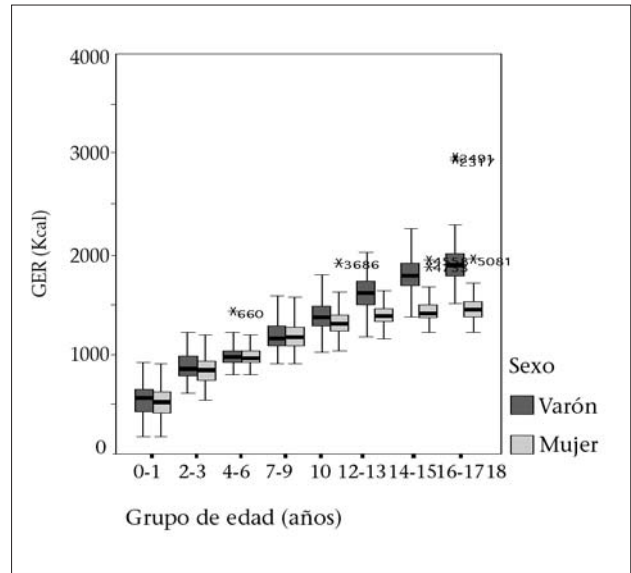


Figura 3. Distribución del GER por sexo y grupos de edad calculado según las ecuaciones de la OMS.

ción de los códigos de identificación. Los ficheros se introdujeron dos veces, con el fin de contrastar *a posteriori* los valores en cada variable y poder corregir los errores en caso de discordancia.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Calculamos los parámetros descriptivos de centralización y dispersión de cada variable del estudio, así como los intervalos de confianza y sus correspondiente errores de estimación.

Procedimos a estimar la distribución en percentiles para cada variable. El comportamiento normal de las variables se estudió con el test de Shapiro Wilks. La homogeneidad de las varianzas se comprobó con el test de Levene.

Se realizaron comparaciones por grupos de edad y sexo. La comparación de variables numéricas en distintos subgrupos se realizó mediante la prueba t de Student. Las relaciones entre las variables cuantitativas se estudiaron con el coeficiente de correlación producto-momento de Pearson o de Spearman. El test de Chi² se empleó en los estudios de asociación de las variables cualitativas. Como prueba de multi-comparación usamos el análisis de la varianza (ANOVA).

RESULTADOS

Descriptivo del GER utilizando distintas ecuaciones

Ecuaciones de la OMS/ONU/FAO

El GER calculado muestra una tendencia a aumentar con la edad. En las figuras 2 y 3 y en las tablas XII y XIII se muestran los datos obtenidos, estratificados por sexo y edad, así como por grupos de edad, observando que ambos siguen una distribución normal. Hasta los 10 años, los hallazgos son similares en niños y niñas y, a partir de esa edad, aumenta más en los chicos. Comparando las medias de GER por edades, las diferencias son significativas ($p < 0,05$) desde los 11 a los 18 años.

Ecuaciones de Schöfield

Los datos obtenidos siguen una distribución normal. Estratificados por sexo y edad, se muestran en la figura 4 y la Tabla XIII y, por grupos de edad, en la figura 5 y Tabla XIV. También aquí siguen una distribución normal. A diferencia de lo obtenido con las ecuaciones de la OMS, con la de Schöfield encontramos diferencias significativas ($p < 0,05$) entre hombres y mujeres para todas las edades, aunque las diferencias se acentúan a partir de los 10 años.

TABLA XI. RECUENTO (N), MEDIA (X), ERROR TÍPICO DE LA MEDIA (EE [X]), DESVIACIÓN TÍPICA (S), Y PERCENTILES 5, 25, 50, 75, Y 90 (P5, P25, P50, P75, P95) DEL GER CALCULADO SEGÚN LAS ECUACIONES DE LA OMS, DISTRIBUIDOS POR SEXO Y EDAD

	N	X	EE[X]	S	Hombre				
					P5	P25	P50	P75	P95
0	77	421,58	14,34	125,81	206,16	323,58	433,20	505,67	623,21
1	74	651,12	10,25	88,15	516,33	590,93	642,70	691,57	826,77
2	85	802,61	10,98	100,07	626,86	725,52	810,78	850,37	995,92
3	99	934,26	13,02	129,53	725,52	841,23	914,31	1017,84	1.188,36
4	105	912,44	5,81	59,27	815,64	865,58	907,01	946,73	1.019,37
5	104	988,94	8,20	83,58	887,71	929,14	973,97	1.045,47	1.148,76
6	117	1.037,86	9,47	102,48	889,75	964,89	1.019,37	1.077,25	1.229,34
7	121	1.120,81	12,54	137,89	949,68	1.039,80	1.096,55	1.164,65	1.423,43
8	125	1.188,78	12,92	144,49	1.013,24	1.090,88	1.148,76	1.262,26	1.541,92
9	157	1.260,67	11,71	146,78	1.045,70	1.140,81	1.248,64	1.357,60	1.486,08
10	163	1.333,28	12,30	156,97	1.112,89	1.228,21	1.321,28	1.425,70	1.635,45
11	160	1.400,91	13,05	165,13	1.166,64	1.277,94	1.386,00	1.491,00	1.767,24
12	162	1.450,42	13,03	165,88	1.223,43	1.325,19	1.414,00	1.547,00	1.788,24
13	158	1.543,63	13,73	172,54	1.256,41	1.411,81	1.553,12	1.655,50	1.837,76
14	172	1.674,99	14,05	184,23	1.365,44	1.554,87	1.665,13	1.763,56	1.996,23
15	193	1.780,27	13,67	189,90	1.522,68	1.639,75	1.765,75	1.889,13	2.151,27
16	204	1.840,06	12,95	184,03	1.579,29	1.718,06	1.810,38	1.936,81	2.181,46
17	187	1.881,83	13,77	188,25	1.612,80	1.757,00	1.877,75	1.979,25	2.158,80
18	173	1.915,40	15,55	204,49	1.662,50	1.786,75	1.884,75	2.023,00	2.261,35
	N	X	EE[X]	S	Mujer				
					P5	P25	P50	P75	P95
0	75	399,38	13,37	115,77	194,95	327,20	404,67	469,33	585,11
1	77	612,06	9,83	86,26	485,19	547,41	606,58	663,00	779,82
2	81	771,49	12,08	108,74	603,53	693,20	760,30	839,60	1.000,64
3	85	930,45	14,10	129,23	742,00	845,70	915,85	989,05	1.191,87
4	92	906,84	5,66	54,32	820,75	869,12	900,62	939,44	1.000,86
5	92	971,79	9,01	86,44	847,75	913,56	960,25	1.030,00	1.116,51
6	121	1.032,10	9,78	107,58	895,23	958,00	1.005,25	1.085,13	1.270,30
7	117	1.107,29	11,10	120,06	955,52	1.014,25	1.075,00	1.180,75	1.359,40
8	125	1.189,14	11,74	131,25	1.006,37	1.100,88	1.169,50	1.260,63	1.443,10
9	132	1.258,68	13,24	152,09	1.025,28	1.147,00	1.235,88	1.343,88	1.592,16
10	129	1.362,41	15,65	177,74	1.133,50	1.231,38	1.313,50	1.453,00	1.747,75
11	149	1.265,56	8,47	103,34	1.107,12	1.183,37	1.260,84	1.337,09	1.438,96
12	143	1.338,87	8,93	106,82	1.158,85	1.270,60	1.338,92	1.401,14	1.514,36
13	160	1.377,77	8,78	111,05	1.214,54	1.305,06	1.365,76	1.428,90	1.581,64
14	177	1.415,04	7,18	95,21	1.292,01	1.346,85	1.403,58	1.471,90	1.607,69
15	174	1.426,41	7,53	99,29	1.296,83	1.360,27	1.415,78	1.476,17	1.598,47
16	180	1.445,97	8,25	110,44	1.304,76	1.369,42	1.419,44	1.507,28	1.670,76
17	197	1.452,55	6,92	96,87	1.315,56	1.375,82	1.437,13	1.517,95	1.619,70
18	184	1.458,67	8,07	109,49	1.302,32	1.388,63	1.448,11	1.517,34	1.650,93

TABLA XII. VALORES DEL GER CALCULADOS SEGÚN LAS ECUACIONES DE LA OMS, DISTRIBUIDOS POR SEXO Y GRUPOS DE EDAD

	N	X	EE[X]	S	Hombre				
					P5	P25	P50	P75	P95
0-1	151	534,07	12,88	158,29	230,77	425,28	558,65	645,13	786,42
2-3	184	874,22	9,93	133,95	664,62	786,42	850,37	975,21	1.113,45
4-6	326	982,07	5,49	98,96	847,53	910,41	967,16	1.035,26	1.192,80
7-9	403	1.196,38	7,69	154,36	997,58	1.089,74	1.160,11	1.287,23	1.481,09
10-12	485	1.394,72	7,69	169,35	1.149,06	1.279,25	1.373,75	1.484,72	1.727,42
13-14	330	1.612,10	10,47	190,18	1.323,35	1.492,75	1.607,37	1.719,38	1.956,50
15-16	397	1.810,84	9,51	189,07	1.537,90	1.680,00	1.786,75	1.912,75	2.156,70
17-18	360	1.897,96	10,37	196,67	1.622,25	1.774,94	1.881,25	2.001,56	2.225,56

	N	X	EE[X]	S	Mujer				
					P5	P25	P50	P75	P95
0-1	152	507,12	11,95	147,29	222,16	406,96	520,88	618,78	746,12
2-3	166	852,41	11,17	143,43	633,30	742,00	839,60	934,15	1.119,89
4-6	305	976,13	5,84	101,95	848,43	908,50	958,00	1.027,75	1.167,25
7-9	374	1.188,08	7,69	148,81	983,31	1.078,94	1.169,50	1.275,25	1.460,31
10-12	421	1.320,14	6,71	137,74	1.132,86	1.227,95	1.298,66	1.387,73	1.600,37
13-14	337	1.397,29	5,71	104,58	1.248,09	1.329,16	1.381,01	1.454,51	1.590,30
15-16	354	1.436,33	5,61	105,40	1.298,29	1.366,37	1.417,00	1.490,20	1.637,70
17-18	381	1.455,51	5,29	103,09	1.314,52	1.381,92	1.445,06	1.517,95	1.629,22

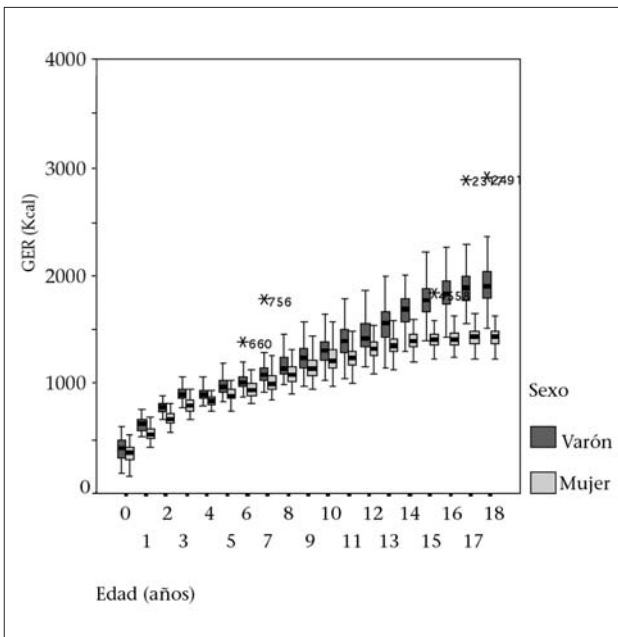


Figura 4. Distribución del GER por sexo y edad calculando las ecuaciones de Schöfield.

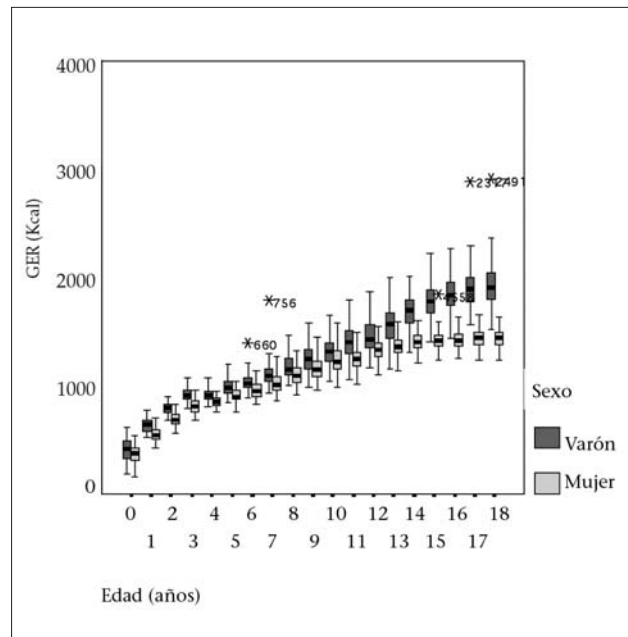


Figura 5. Distribución del GER por sexo y edad calculando las ecuaciones de Schöfield.

TABLA XIII. VALORES MÁS SIGNIFICATIVOS DEL GER CALCULANDO SEGÚN LAS ECUACIONES DE SCHÖFIELD, DISTRIBUIDOS POR SEXO Y EDAD

	N	X	EE[X]	S	Hombre				
					P5	P25	P50	P75	P95
0	77	409,93	12,85	112,05	215,86	327,99	411,72	494,67	564,94
1	74	637,75	7,70	66,25	545,63	583,66	633,94	675,21	763,22
2	85	792,57	6,47	58,94	686,27	750,23	794,24	835,44	894,43
3	99	912,23	6,25	62,18	812,68	867,43	909,91	955,67	1.031,66
4	105	914,43	5,50	56,06	826,51	868,15	910,15	950,35	1.018,45
5	104	991,29	7,61	77,58	890,39	934,22	978,49	1.042,29	1.134,18
6	117	1.040,34	8,70	94,07	904,23	978,93	1.025,09	1.075,89	1.210,81
7	121	1.119,92	11,39	125,34	964,25	1.045,71	1.098,09	1.162,33	1.387,98
8	125	1.185,37	11,56	129,30	1.029,65	1.098,07	1.150,18	1.248,44	1.499,83
9	157	1.254,19	10,44	130,84	1.055,37	1.149,84	1.247,30	1.345,64	1.455,54
10	163	1.322,82	11,01	140,54	1.122,53	1.230,09	1.316,77	1.401,81	1.600,26
11	160	1.414,64	12,68	160,38	1.179,70	1.295,40	1.399,27	1.502,20	1.758,53
12	162	1.467,15	12,62	160,69	1.246,90	1.349,66	1.434,73	1.565,84	1.781,05
13	158	1.563,36	13,46	169,14	1.279,15	1.434,60	1.567,56	1.674,70	1.860,19
14	172	1.696,81	13,53	177,43	1.392,79	1.582,95	1.690,32	1.783,63	2.007,28
15	193	1.799,84	13,05	181,33	1.547,42	1.668,99	1.787,16	1.904,73	2.150,05
16	204	1.859,49	12,39	176,10	1.613,22	1.741,53	1.831,87	1.953,54	2.188,04
17	187	1.899,79	13,10	179,17	1.642,27	1.779,54	1.892,72	1.997,06	2.158,61
18	173	1.930,85	14,71	193,52	1.693,57	1.808,18	1.904,92	2.036,01	2.258,66

	N	X	EE[X]	S	Mujer				
					P5	P25	P50	P75	P95
0	75	359,00	10,36	89,73	179,01	309,13	372,54	424,66	509,50
1	77	551,35	7,29	63,96	455,55	502,87	542,38	586,28	684,91
2	81	687,98	6,54	58,84	580,95	649,91	688,53	726,55	791,06
3	85	813,04	6,78	62,17	709,36	762,37	813,02	857,03	918,50
4	92	851,68	4,80	46,01	779,21	818,03	848,27	881,53	927,58
5	92	911,37	7,52	72,10	804,82	868,55	900,24	956,91	1.033,11
6	121	966,19	8,04	88,43	855,88	907,44	946,44	1.009,75	1.163,06
7	117	1.033,89	8,93	96,60	908,78	962,24	1.011,58	1.092,14	1.232,18
8	125	1.105,81	9,43	105,47	957,82	1.035,01	1.091,76	1.165,28	1.312,43
9	132	1.166,38	10,52	120,91	978,51	1.081,45	1.146,06	1.230,45	1.415,81
10	129	1.253,70	12,41	140,97	1.076,12	1.152,00	1.220,08	1.328,52	1.556,73
11	149	1.251,15	8,07	98,46	1.098,68	1.178,67	1.249,50	1.311,81	1.412,08
12	143	1.331,17	7,91	94,56	1.160,76	1.272,66	1.331,85	1.388,62	1.483,06
13	160	1.366,93	7,47	94,51	1.226,70	1.308,60	1.360,23	1.425,02	1.527,05
14	177	1.407,91	6,35	84,18	1.284,74	1.353,89	1.403,10	1.467,21	1.574,96
15	174	1.418,56	6,36	83,94	1.303,62	1.367,17	1.413,72	1.466,49	1.545,11
16	180	1.431,80	6,80	91,00	1.312,71	1.370,03	1.413,90	1.484,92	1.625,43
17	197	1.444,06	5,95	83,23	1.319,11	1.374,85	1.444,64	1.495,33	1.599,76
18	184	1.445,89	6,63	89,48	1.310,63	1.384,76	1.438,89	1.496,82	1.594,34

TABLA XIV. VALORES MÁS SIGNIFICATIVOS DEL GER CALCULADOS SEGÚN LAS ECUACIONES DE SCHÖFIELD, DISTRIBUIDOS POR SEXO Y GRUPOS DE EDAD

	N	X	EE[X]	S	Hombre				
					P5	P25	P50	P75	P95
0-1	151	522,32	11,98	146,73	239,83	410,51	552,51	633,60	733,26
2-3	184	857,66	6,31	85,08	719,91	794,76	862,97	915,41	1.000,10
4-6	326	984,36	5,20	93,80	852,71	915,42	976,79	1.036,53	1.186,62
7-9	403	1.192,53	6,97	139,92	1.010,18	1.095,74	1.159,84	1.273,43	1.443,12
10-12	485	1.401,32	7,49	165,03	1.159,45	1.290,96	1.379,06	1.488,53	1.723,27
13-14	330	1.632,92	10,22	185,66	1.344,04	1.517,61	1.632,71	1.733,76	1.953,41
15-16	397	1.830,34	9,10	180,93	1.568,80	1.706,28	1.805,65	1.931,34	2.155,41
17-18	360	1.914,72	9,83	186,59	1.661,86	1.791,37	1.902,04	2.014,01	2.221,31

	N	X	EE[X]	S	Mujer				
					P5	P25	P50	P75	P95
0-1	152	456,44	10,04	123,75	221,93	372,66	478,56	543,05	626,34
2-3	166	751,64	6,78	87,05	613,13	687,83	752,77	817,90	891,43
4-6	305	915,11	4,97	86,82	806,15	855,43	901,42	960,98	1.078,92
7-9	374	1.104,69	6,26	121,05	933,01	1.015,60	1.091,31	1.176,69	1.328,57
10-12	421	1.279,11	5,74	117,87	1.103,42	1.187,34	1.279,04	1.352,55	1.472,29
13-14	337	1.388,40	4,99	91,44	1.246,96	1.325,91	1.380,41	1.442,56	1.570,05
15-16	354	1.425,27	4,67	87,72	1.309,39	1.368,79	1.413,90	1.474,64	1.581,99
17-18	381	1.444,94	4,43	86,19	1.318,15	1.383,28	1.441,09	1.496,52	1.594,85

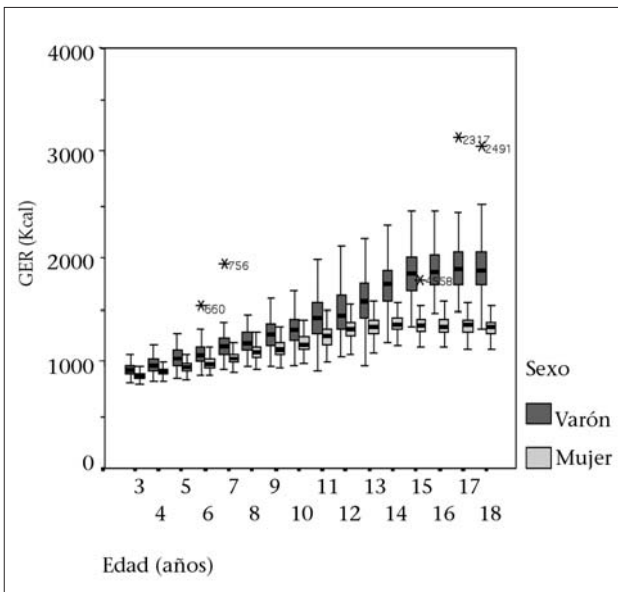


Figura 6. GER por sexo y edad calculado según las ecuaciones de Kuczmariski.

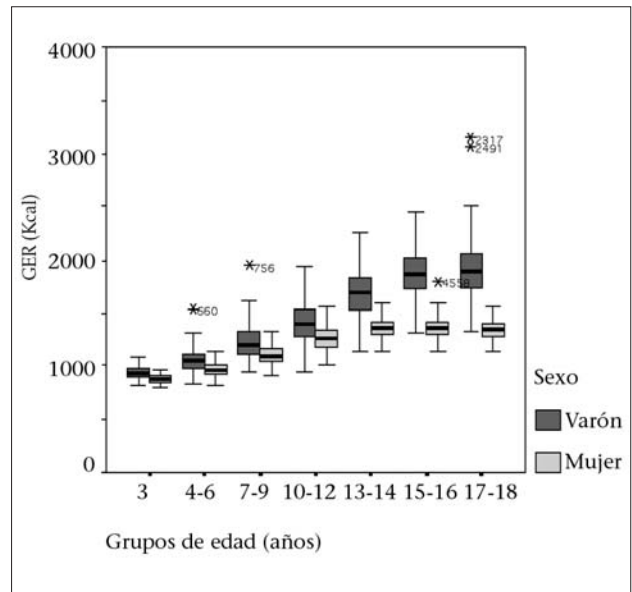


Figura 7. GER por sexo y grupos de edad según las ecuaciones de Kuczmariski.

Ecuaciones de Kuczmariski

Al igual que con las ecuaciones anteriores, los datos obtenidos siguen una distribución normal y se muestran estra-

tificados por sexo y edad y por grupos de edad en las figuras 6 y 7 y Tablas XV y XVI. La fórmula sólo es adecuada para niños de edad igual o superior a los 3 años, por lo que

TABLA XV. VALORES MÁS SIGNIFICATIVOS DEL GER CALCULADO SEGÚN LAS ECUACIONES DE KUCZMARSKI, DISTRIBUIDOS POR SEXO Y EDAD

	N	X	EE[X]	S	Hombre				
					P5	P25	P50	P75	P95
3	99	941,94	6,34	63,06	844,40	902,51	931,74	987,24	1.063,11
4	105	987,40	7,43	75,82	871,82	929,72	977,88	1.037,87	1.127,76
5	104	1.066,56	9,62	98,06	923,77	990,57	1.055,39	1.130,22	1.231,29
6	117	1.103,99	10,66	115,28	929,25	1.034,21	1.084,20	1.154,00	1.315,75
7	121	1.174,87	13,66	150,29	988,50	1.082,16	1.156,05	1.237,82	1.476,39
8	125	1.225,21	13,19	147,42	1.038,04	1.128,68	1.193,51	1.302,43	1.571,14
9	157	1.277,51	11,92	149,33	1.038,00	1.169,43	1.277,50	1.383,81	1.525,49
10	163	1.331,75	12,68	161,89	1.096,50	1.231,19	1.323,83	1.418,21	1.663,61
11	160	1.444,30	17,29	218,75	1.129,34	1.283,19	1.434,12	1.575,65	1.849,63
12	162	1.491,09	17,01	216,50	1.190,63	1.325,53	1.462,61	1.647,58	1.902,88
13	158	1.600,84	18,83	236,70	1.199,03	1.432,80	1.587,83	1.761,25	1.996,89
14	172	1.759,18	18,05	236,72	1.326,04	1.597,57	1.746,77	1.890,72	2.164,39
15	193	1.860,42	17,03	236,55	1.497,01	1.685,33	1.848,13	2.010,78	2.300,59
16	204	1.901,06	16,22	230,47	1.575,25	1.747,18	1.872,77	2.030,46	2.316,27
17	187	1.913,49	17,03	232,90	1.578,40	1.739,90	1.890,42	2.058,25	2.266,34
18	173	1.909,26	18,74	246,51	1.607,10	1.740,44	1.882,39	2.052,03	2.324,00

	N	X	EE[X]	S	Mujer				
					P5	P25	P50	P75	P95
3	85	880,88	4,19	38,40	815,13	853,61	878,98	908,22	946,05
4	92	920,34	4,19	40,23	839,24	895,17	920,00	944,83	989,70
5	92	967,04	6,00	57,58	872,41	935,41	959,75	1.004,47	1.064,97
6	121	1.007,09	6,11	67,20	905,31	961,75	996,15	1.044,85	1.144,63
7	117	1.056,94	6,33	68,49	962,94	1.008,82	1.047,38	1.085,89	1.195,86
8	125	1.108,37	6,65	74,29	994,12	1.056,74	1.104,33	1.161,48	1.244,51
9	132	1.146,58	7,07	81,23	1.022,98	1.087,38	1.140,70	1.199,93	1.297,59
10	129	1.200,75	8,18	92,90	1.066,35	1.137,74	1.180,21	1.254,44	1.398,05
11	149	1.257,38	8,53	104,15	1.096,75	1.183,55	1.259,12	1.322,54	1.431,72
12	143	1.327,59	8,22	98,33	1.147,03	1.266,56	1.325,98	1.391,34	1.484,45
13	160	1.347,72	7,70	97,39	1.204,54	1.287,47	1.339,08	1.413,99	1.511,39
14	177	1.374,77	6,64	88,06	1.240,02	1.319,17	1.367,19	1.437,35	1.543,00
15	174	1.367,48	6,63	87,40	1.239,03	1.308,84	1.363,15	1.420,85	1.497,04
16	180	1.362,53	6,95	93,04	1.239,11	1.295,64	1.345,85	1.416,18	1.555,76
17	197	1.360,12	6,23	87,16	1.226,09	1.290,45	1.368,13	1.409,37	1.518,77
18	184	1.341,94	6,82	91,99	1.199,18	1.284,05	1.338,63	1.393,32	1.486,27

trabajamos con una muestra de 4.657 individuos. Al igual que con las ecuaciones de Schöfield, encontramos diferencias significativas en todas las edades y diferencias más fuertes a partir de los 10 años.

Comparación del GER con las distintas ecuaciones

Cuando hacemos comparaciones dos a dos de las medias de las distintas ecuaciones para muestras relacionadas, estratificadas por sexo y edad, encontramos diferencias signifi-

cativas para el 99 de las 106 comparaciones, siendo las medias calculadas mediante la ecuación de la OMS las que tienen un valor más alto, sobre todo en las edades tempranas, mientras que el GER, calculado según las ecuaciones de Kuczmarski, comienza teniendo unos valores superiores al de Schöfield a la edad de 3-6 años, y va disminuyendo progresivamente para situarse muy por debajo de las medias calculadas según la ecuación de Schöfield a la edad de 17-18 años. En la figura 8 se exponen los resultados de las

TABLA XVI. GER CALCULADO SEGÚN LAS ECUACIONES DE KUCZMARSKI, DISTRIBUIDO POR SEXO Y GRUPOS DE EDAD

	N	X	EE[X]	S	Hombre				
					P5	P25	P50	P75	P95
3	184	941,94	6,34	63,06	844,40	902,51	931,74	987,24	1.063,11
4-6	326	1.054,70	6,08	109,63	901,63	975,98	1.046,82	1.117,19	1.267,41
7-9	403	1.230,47	7,70	154,61	1.011,81	1.116,92	1.200,84	1.321,92	1.527,23
10-12	485	1.422,10	9,59	211,16	1.107,66	1.278,20	1.393,20	1.541,75	1.817,10
13-14	330	1.683,37	13,72	249,27	1.278,99	1.522,42	1.690,86	1.831,06	2.106,98
15-16	397	1.881,21	11,78	234,05	1.530,12	1.719,67	1.860,93	2.012,96	2.310,12
17-18	360	1.911,46	12,61	239,21	1.586,97	1.740,43	1.889,15	2.055,07	2.291,01

	N	X	EE[X]	S	Mujer				
					P5	P25	P50	P75	P95
3	166	880,88	4,19	38,40	815,13	853,61	878,98	908,22	946,05
4-6	305	968,84	3,86	67,49	875,55	921,71	960,05	1.007,11	1.097,12
7-9	374	1.105,77	4,31	83,37	977,73	1.046,18	1.099,27	1.162,30	1.249,43
10-12	421	1.263,87	5,41	111,10	1.094,82	1.174,23	1.261,39	1.338,43	1.451,09
13-14	337	1.361,88	5,10	93,46	1.219,70	1.299,97	1.355,61	1.419,12	1.539,31
15-16	354	1.364,97	4,80	90,21	1.239,33	1.304,36	1.352,34	1.419,99	1.522,09
17-18	381	1.351,37	4,62	89,86	1.212,25	1.289,46	1.346,89	1.402,86	1.507,70

medias y cuartiles del GER para las distintas edades, obtenidos según las diferentes ecuaciones, mientras que en la figura 9 se muestra la regresión lineal de las tres ecuaciones para la estimación de la media con un intervalo de confianza del 95%, a partir de la cual se obtiene la siguiente ecuación:

$$\text{GER Kurzmarksi} = 32,64 + 1,93 \cdot \text{GER Schöfield} - 0,24 \cdot \text{GER OMS}$$

Actividad física

Para calcular el gasto por actividad física, se envió un cuestionario a los padres de los niños con diversas preguntas sobre la actividad física de éstos, al que sólo respondieron 3.088 personas (60,24% de la muestra). Intentando hallar una correlación entre la contestación o no contestación a la encuesta y otras variables, se observa que no hay relaciones estadísticamente significativas con el sexo (p = 0,425), y con el IMC (p = 0,294).

Sin embargo, sí hubo significación (p < 0,001) entre la contestación o no contestación al cuestionario y los grupos de edad (Fig. 10, Tabla XVII), pues entre los 0 y 3 años hasta el 91,7% de los padres no contestaron a la encuesta mientras que, entre los grupos de edad comprendidos los 4 a los 14 años, el porcentaje de contestación a la encuesta se encuentra entre el 67,2 y el 83%, de manera que el 86,95% del total

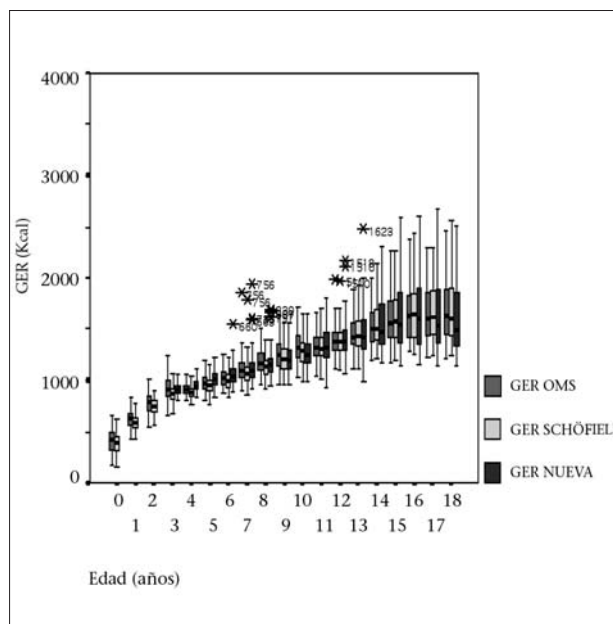


Figura 8. GER para las diferentes edades, calculado según las distintas ecuaciones.

de encuestados que respondieron se sitúan entre los 4 y 16 años. En el grupo de 17-18 años el porcentaje de contestación a la encuesta se halla en una zona intermedia (47,1%).

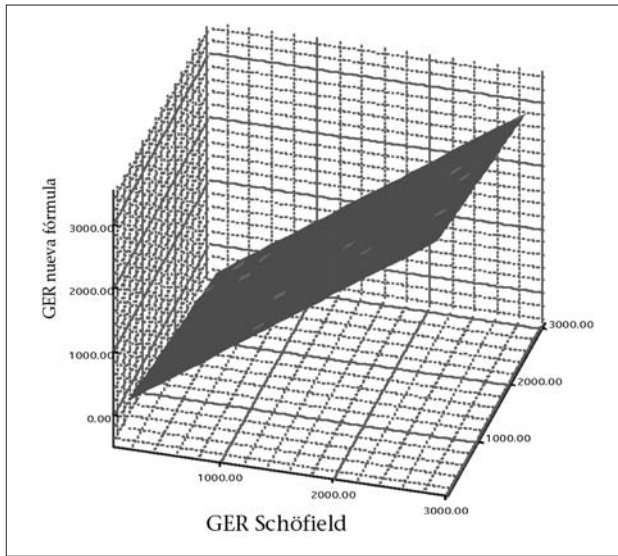


Figura 9. Regresión lineal para la estimación de la media con un intervalo de confianza del 95%.

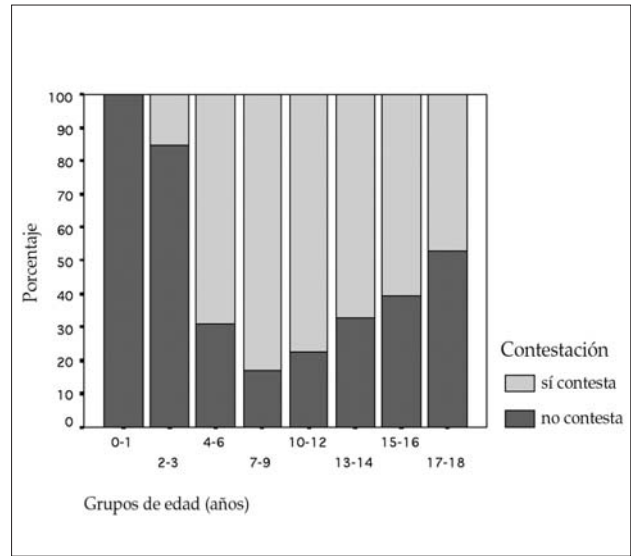


Figura 10. Porcentaje de contestación o no contestación a la encuesta en los distintos grupos de edad.

TABLA XVII. PORCENTAJE DE CONTESTACIÓN O NO CONTESTACIÓN A LA ENCUESTA EN LOS DISTINTO GRUPOS DE EDAD

		0-1	2-3	4-6	7-9	10-12	13-14	15-16	17-18	Total
No contesta	Recuento	303	296	195	132	204	219	297	392	2.038
	% de "no contesta"	14,9%	14,5%	9,6%	6,5%	10,0%	10,7%	14,6%	19,2%	100,0%
	% del grupo edad	100,0%	84,6%	30,9%	17,0%	22,5%	32,8%	39,5%	52,9%	39,8%
Sí contesta	Recuento		54	436	645	702	448	454	349	3.088
	% de "sí contesta"		1,7%	14,1%	20,9%	22,7%	14,5%	14,7%	11,3%	100,0%
	% del grupo edad		15,4%	69,1%	83,0%	77,5%	67,2%	60,5%	47,1%	60,2%
Total	Recuento	303	350	631	777	906	667	751	741	5.126
	% del total	5,9%	6,8%	12,3%	15,2%	17,7%	13,0%	14,7%	14,5%	100,0%

También se encuentra una relación significativa ($p < 0,001$) entre el grado de contestación y los "grupos de ingesta real con respecto a la ingesta recomendada" (GIRRIR) de manera que, a mayor ingesta en relación a la recomendada, menor porcentaje de contestación a la encuesta (Fig. 11, Tabla XVIII).

Para averiguar la actividad física del niño se hizo una encuesta con varias preguntas como, por ejemplo:

1. ¿Cómo considera usted a su hijo/a? A esta pregunta se podía contestar con una de las tres opciones siguientes: "tranquilo", "normal" o "activo".

2. ¿Cuánto tiempo al día dedica su hijo/a a actividades físicas distintas al ejercicio programado? En este caso se debía contestar con un valor en horas y minutos.

Ante estas dos preguntas que parecen similares, las repuestas fueron contradictorias (Fig. 12, Tabla XIX), de manera que hasta un 43,2% de los padres que consideraban a su hijo activo reconocían que el niño/a no realizaba ni una hora de ejercicio diaria. El coeficiente de correlación y la medida de acuerdo obtuvieron unos valores muy bajos con

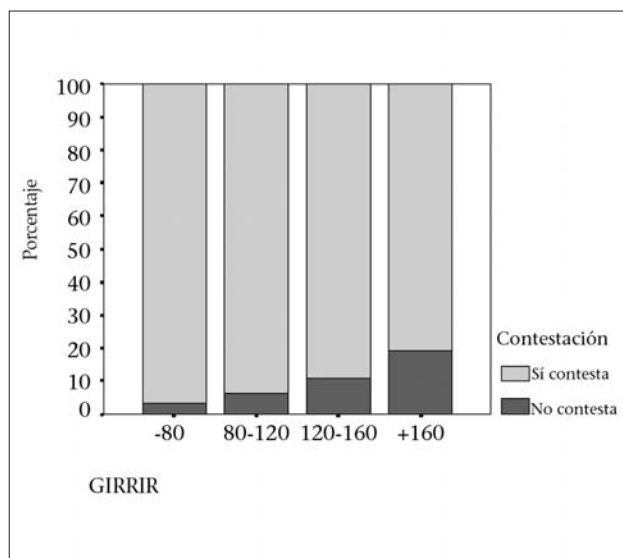


Figura 11. Relación entre el grado de contestación a la encuesta e ingesta recomendada.

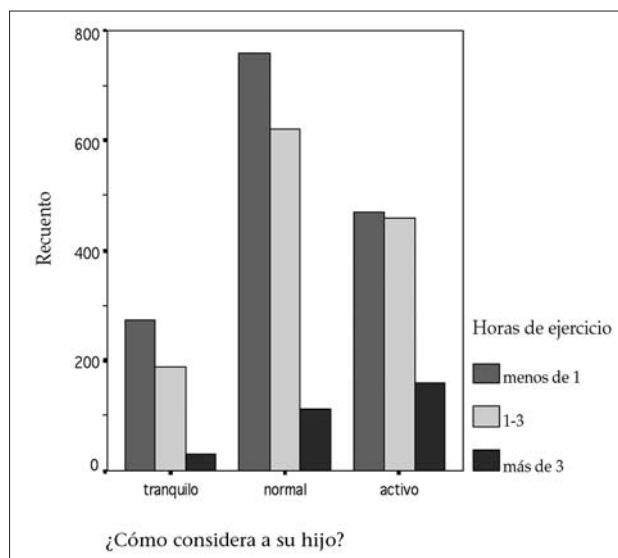


Figura 12. Relación entre preguntas: "¿Cómo considera a su hijo?" y "¿Cuántas horas de actividad física diaria realiza?"

TABLA XVIII. PORCENTAJE DE CONTESTACIÓN O NO CONTESTACIÓN A LA ENCUESTA DE LOS DISTINTOS GIRRIR

		-80	80-120	120-160	+160	Total
No contesta	Recuento	13	95	78	18	204
	% de "no contesta"	6,4%	46,6%	38,2%	8,8%	100,0%
	% del grupo de edad	3,3%	6,2%	11,1%	19,1%	7,5%
Sí contesta	Recuento	381	1.430	626	76	2.513
	% de "sí contesta"	15,2%	56,9%	24,9%	3,0%	100,0%
	% del grupo de edad	96,7%	93,8%	88,9%	80,9%	92,5%
Total	Recuento	394	1.525	704	94	2.717
	% del total	14,5%	56,1%	25,9%	3,5%	100,0%

$p < 0,001$. Debido a estos resultados, para el cálculo del factor de actividad hemos decidido obviar los datos obtenidos de la primera pregunta y basarnos en la segunda por ser más fácil de medir y más objetiva.

Al estratificar las horas de ejercicio no programado en función del sexo y la edad (Fig. 13, Tabla XX) o por grupos de edad (Fig. 14, Tabla XXI), podemos obtener varias conclusiones:

1. La media en todos los grupos siempre se encuentra por debajo de dos horas, con un máximo de 1,73 horas en

los niños de 3 años y un mínimo de 0,39 horas en niñas de 17-18 años.

2. Las niñas realizan menos horas de ejercicio que los niños, hallándose diferencias significativas en ellas.
3. Según avanza la edad, hay una disminución en las horas de ejercicio que se realiza (con diferencias estadísticamente significativas entre cada uno de los grupos de edad y aquellos que se encuentran 2 grupos por encima o debajo de éste), siendo esta disminución mucho más acusada en las niñas.

TABLA XIX. RELACIÓN ENTRE LAS PREGUNTA: “¿CÓMO CONSIDERA A SU HIJO?” Y “¿CUÁNTAS HORAS DE ACTIVIDAD FÍSICA DIARIA REALIZA?”

		Menos de 1 h	1-3 horas	Más de 3 h	Total
Tranquilo	Recuento	272	189	30	491
	% Tranquilo	55,4%	38,5%	6,1%	100,0%
	% H. de ejercicio	18,2%	14,9%	10,0%	16,0%
Normal	Recuento	757	619	110	1.486
	% Normal	50,9%	41,7%	7,4%	100,0%
	% H. de ejercicio	50,6%	48,9%	36,8%	48,5%
Activo	Recuento	468	457	159	1.084
	% Activo	43,2%	42,2%	14,7%	100,0%
	% H. de ejercicio	31,3%	36,1%	53,2%	35,4%
Total	Recuento	1.497	1.265	299	3.061
	% de actividad	48,9%	41,3%	9,8%	100,0%

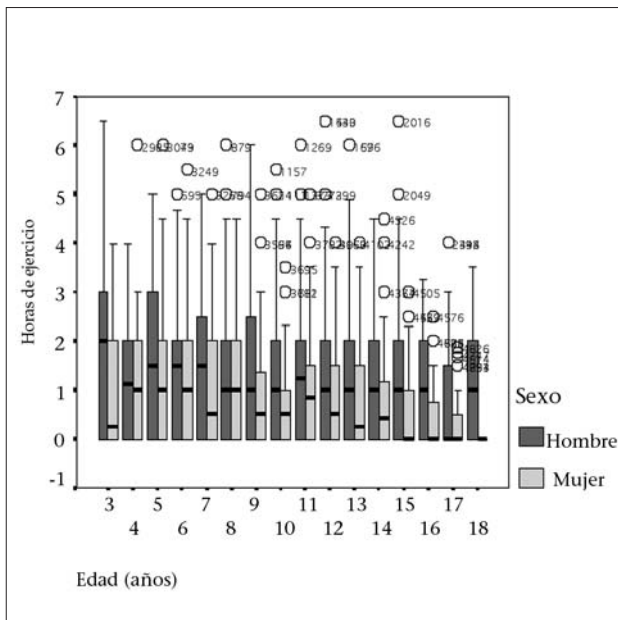


Figura 13. Distribución por horas de actividad física diaria, por edades y sexo.

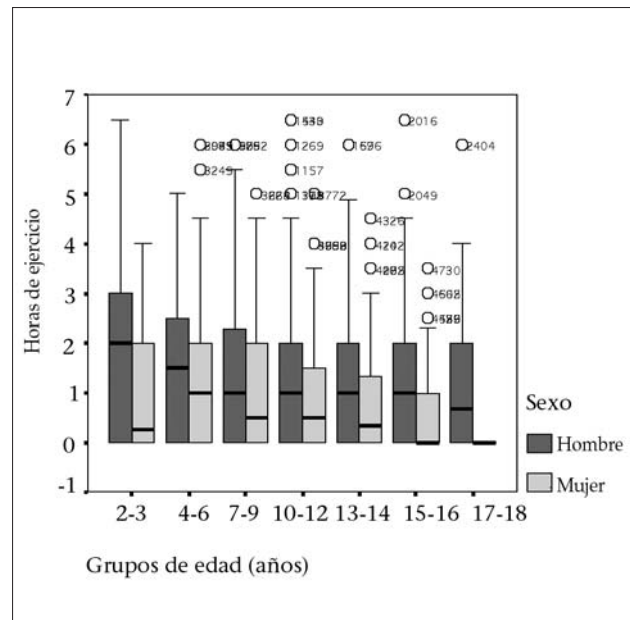


Figura 14. Distribución por horas de actividad física diaria, por grupos de edad y sexo.

Análisis de la ingesta

A la encuesta de la ingesta solamente contestaron el 53% (2.717) de los individuos de la muestra. Se encuentra una correlación significativa ($p < 0,05$) entre los que contestaron a esta encuesta y los que lo hicieron a la encuesta sobre actividad física. De manera que el 92% de los que contestaron

a la encuesta sobre actividad física también lo hicieron a ésta, mientras que el 76% de los que no contestaron a la primera encuesta tampoco lo hizo a la segunda. Sin embargo, no hemos hallado relaciones estadísticamente significativas entre la contestación a la encuesta de la ingesta y el sexo, la edad, el IMC o los grupos de ejercicio físico. Para poder

TABLA XX. DISTRIBUCIÓN DE HORAS DE ACTIVIDAD FÍSICA DIARIA POR SEXO Y GRUPOS DE EDAD

	N	X	EE[X]	S	Hombre				
					P5	P25	P50	P75	P95
3	99	1,73	0,35	1,77	0,00	0,00	2,00	3,00	5,62
4	105	1,25	0,15	1,19	0,00	0,00	1,13	2,00	3,00
5	104	1,68	0,17	1,56	0,00	0,00	1,50	3,00	5,00
6	117	1,55	0,13	1,25	0,00	0,00	1,50	2,00	4,00
7	121	1,51	0,13	1,34	0,00	0,00	1,50	2,50	4,00
8	125	1,27	0,13	1,37	0,00	0,00	1,00	2,00	4,00
9	157	1,52	0,14	1,58	0,00	0,00	1,00	2,50	5,00
10	163	1,25	0,10	1,23	0,00	0,00	1,00	2,00	3,95
11	160	1,32	0,10	1,18	0,00	0,00	1,25	2,00	3,17
12	162	1,25	0,13	1,37	0,00	0,00	1,00	2,00	3,77
13	158	1,30	0,14	1,44	0,00	0,00	1,00	2,00	4,33
14	172	1,09	0,10	1,12	0,00	0,00	1,00	2,00	3,00
15	193	1,21	0,12	1,23	0,00	0,00	1,00	2,00	3,60
16	204	1,00	0,09	0,92	0,00	0,00	1,00	2,00	2,50
17	187	0,92	0,13	1,22	0,00	0,00	0,00	1,50	3,60
18	173	1,01	0,13	1,01	0,00	0,00	1,00	2,00	2,50
	N	X	EE[X]	S	Mujer				
					P5	P25	P50	P75	P95
3	85	1,08	0,25	1,34	0,00	0,00	0,25	2,00	3,78
4	92	1,15	0,18	1,31	0,00	0,00	1,00	2,06	3,00
5	92	1,35	0,18	1,49	0,00	0,00	1,00	2,00	4,30
6	121	1,15	0,13	1,22	0,00	0,00	1,00	2,00	3,42
7	117	1,09	0,14	1,29	0,00	0,00	0,50	2,00	3,83
8	125	1,08	0,11	1,17	0,00	0,00	1,00	2,00	3,71
9	132	0,84	0,10	1,08	0,00	0,00	0,50	1,50	3,00
10	129	0,77	0,09	0,90	0,00	0,00	0,50	1,00	2,31
11	149	1,01	0,11	1,22	0,00	0,00	0,84	1,50	3,13
12	143	0,89	0,11	1,05	0,00	0,00	0,50	1,50	3,00
13	160	0,82	0,10	1,03	0,00	0,00	0,25	1,50	3,00
14	177	0,74	0,09	1,01	0,00	0,00	0,42	1,19	2,63
15	174	0,53	0,07	0,83	0,00	0,00	0,00	1,00	2,21
16	180	0,53	0,11	1,13	0,00	0,00	0,00	0,88	2,77
17	197	0,51	0,10	0,97	0,00	0,00	0,00	0,50	2,99
18	184	0,27	0,09	0,91	0,00	0,00	0,00	0,00	1,50

TABLA XXI.

	N	X	EE[X]	S	Hombre				
					P5	P25	P50	P75	P95
3	184	1,73	0,35	1,77	0,00	0,00	2,00	3,00	5,62
4-6	326	1,51	0,09	1,36	0,00	0,00	1,50	2,50	4,00
7-9	403	1,44	0,08	1,45	0,00	0,00	1,00	2,31	4,00
10-12	485	1,28	0,06	1,25	0,00	0,00	1,00	2,00	3,50
13-14	330	1,19	0,09	1,28	0,00	0,00	1,00	2,00	3,35
15-16	397	1,11	0,07	1,10	0,00	0,00	1,00	2,00	3,00
17-18	360	0,96	0,09	1,14	0,00	0,00	0,67	2,00	3,00

TABLA XXI. (CONTINUACIÓN)

	N	X	EE[X]	S	Mujer P5	P25	P50	P75	P95
3	166	1,08	0,25	1,34	0,00	0,00	0,25	2,00	3,78
4-6	305	1,21	0,09	1,33	0,00	0,00	1,00	2,00	3,90
7-9	374	0,99	0,07	1,17	0,00	0,00	0,50	2,00	3,35
10-12	421	0,90	0,06	1,08	0,00	0,00	0,50	1,50	3,00
13-14	337	0,78	0,07	1,02	0,00	0,00	0,33	1,33	3,00
15-16	354	0,53	0,06	0,98	0,00	0,00	0,00	1,00	2,36
17-18	381	0,39	0,07	0,94	0,00	0,00	0,00	0,00	2,00

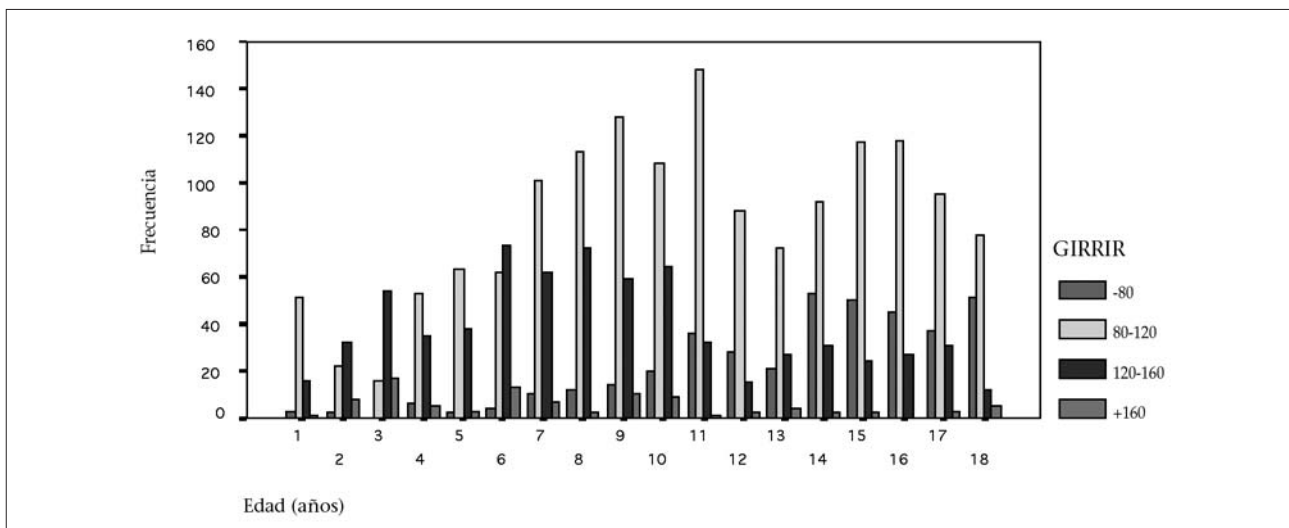


Figura 15. Distribución por edades de los distintos individuos dentro de cada GIRRIR.

comparar la ingesta en los distintos grupos de edad y en relación al sexo, se ha calculado el porcentaje en que la ingesta real (IR) está por encima o por debajo de la ingesta recomendada (IRc) para su sexo y edad: $(IR/IRc) * 100$. Y para esta relación se han establecido "grupos de ingesta real respecto a la ingesta recomendada (GIRRIR): "ingesta deficiente" (menos del 80%), "ingesta adecuada" (80-120%), y dos grupos de "sobreingesta" (120-160%, y superior al 160%).

No existen diferencias significativas entre el sexo y los GIRRIR o la relación IR/IRc. Hay que recordar que, como ya se expuso en un apartado anterior, encontrábamos diferencias significativas entre los GIRRIR y el porcentaje de contestación a la encuesta: a mayor ingesta, menor porcentaje de contestación.

En la figura 15 se muestra la distribución por edades de los distintos individuos de la muestra dentro de cada

GIRRIR, y en las Tablas XXII y XXIII se muestra la distribución de los individuos por edades y grupos de edades dentro de cada GIRRIR, mientras que en las figuras 16 y 17 y Tablas XXIV y XXV se muestran los gráficos de cubos y valores más importantes por edades, y grupos de edades respectivamente, de la relación $(IR/IRc) * 100$.

Salvo en los grupos de edad de 0-3 años, en el resto de edades el porcentaje de ingesta adecuada se sitúa en torno al 50-62% y, por lo tanto, si obviamos el grupo de edad de 0-3 años, resulta que hasta el 42% de la muestra tiene una ingesta patológica (tanto por déficit como por exceso).

Son significativas las variaciones de los GIRRIR en relación a la edad pues, conforme avanza la edad, disminuye el porcentaje de individuos con sobreingesta mientras que aumenta el porcentaje de personas con una ingesta deficiente (Fig. 18).

TABLA XXII. DISTRIBUCIÓN POR EDADES DE LOS INDIVIDUOS DENTRO DE LOS DISTINTOS GIRRIIR

		- 80		80-120		120-160		+160		Total recuento
		Recuento	% fila	Recuento	% fila	Recuento	% fila	Recuento	% fila	
Hombre	1	2	6,1%	24	72,7%	7	21,2%			33
	2	2	6,3%	12	37,5%	16	50,0%	2	6,3%	32
	3			6	13,6%	28	63,6%	10	22,7%	44
	4	1	1,9%	31	57,4%	18	33,3%	4	7,4%	54
	5			29	54,7%	22	41,5%	2	3,8%	53
	6			24	31,2%	44	57,1%	9	11,7%	77
	7	6	6,1%	54	55,1%	33	33,7%	5	5,1%	98
	8	2	2,1%	51	53,1%	41	42,7%	2	2,1%	96
	9	4	3,5%	70	61,4%	32	28,1%	8	7,0%	114
	10	9	7,5%	62	51,7%	44	36,7%	5	4,2%	120
	11	24	21,2%	78	69,0%	10	8,8%	1	,9%	113
	12	24	32,0%	45	60,0%	6	8,0%			75
	13	13	19,4%	40	59,7%	13	19,4%	1	1,5%	67
	14	15	15,8%	53	55,8%	25	26,3%	2	2,1%	95
	15	32	33,7%	53	55,8%	10	10,5%			95
	16	25	25,0%	61	61,0%	14	14,0%			100
	17	18	24,3%	43	58,1%	13	17,6%			74
	18	23	43,4%	27	50,9%	1	1,9%	2	3,8%	53
Total		200	14,4%	763	54,8%	377	27,1%	53	3,8%	1.393
Mujer	1	1	2,6%	27	71,1%	9	23,7%	1	2,6%	38
	2			10	31,3%	16	50,0%	6	18,8%	32
	3			10	23,3%	26	60,5%	7	16,3%	43
	4	5	11,1%	22	48,9%	17	37,8%	1	2,2%	45
	5	2	3,8%	34	64,2%	16	30,2%	1	1,9%	53
	6	4	5,3%	38	50,7%	29	38,7%	4	5,3%	75
	7	4	4,9%	47	57,3%	29	35,4%	2	2,4%	82
	8	10	9,7%	62	60,2%	31	30,1%			103
	9	10	10,3%	58	59,8%	27	27,8%	2	2,1%	97
	10	11	13,6%	46	56,8%	20	24,7%	4	4,9%	81
	11	12	11,5%	70	67,3%	22	21,2%			104
	12	4	6,9%	43	74,1%	9	15,5%	2	3,4%	58
	13	8	14,0%	32	56,1%	14	24,6%	3	5,3%	57
	14	38	45,8%	39	47,0%	6	7,2%			83
	15	18	18,4%	64	65,3%	14	14,3%	2	2,0%	98
	16	20	22,2%	57	63,3%	13	14,4%			90
	17	19	20,7%	52	56,5%	18	19,6%	3	3,3%	92
	18	28	30,1%	51	54,8%	11	11,8%	3	3,2%	93
Total		194	14,7%	762	57,6%	327	24,7%	41	3,1%	1.324

TABLA XXIII. DISTRIBUCIÓN POR EDADES DE LOS INDIVIDUOS DENTRO DE LOS DISTINTOS GIRRIR

		- 80		80-120		120-160		+160		Total recuento
		Recuento	% fila	Recuento	% fila	Recuento	% fila	Recuento	% fila	
Hombre	0-1	2	6,1%	24	72,7%	7	21,2%			33
	2-3	2	2,6%	18	23,7%	44	57,9%	12	15,8%	76
	4-6	1	0,5%	84	45,7%	84	45,7%	15	8,2%	184
	7-9	12	3,9%	175	56,8%	106	34,4%	15	4,9%	308
	10-12	57	18,5%	185	60,1%	60	19,5%	6	1,9%	308
	13-14	28	17,3%	93	57,4%	38	23,5%	3	1,9%	162
	15-16	57	29,2%	114	58,5%	24	12,3%			195
	17-18	41	32,3%	70	55,1%	14	11,0%	2	1,6%	127
Total		200	14,4%	763	54,8%	377	27,1%	53	3,8%	1.393
Mujer	0-1	1	2,6%	27	71,1%	9	23,7%	1	2,6%	38
	2-3			20	26,7%	42	56,0%	13	17,3%	75
	4-6	11	6,4%	94	54,3%	62	35,8%	6	3,5%	173
	7-9	24	8,5%	167	59,2%	87	30,9%	4	1,4%	282
	10-12	27	11,1%	159	65,4%	51	21,0%	6	2,5%	243
	13-14	46	32,9%	71	50,7%	20	14,3%	3	2,1%	140
	15-16	38	20,2%	121	64,4%	27	14,4%	2	1,1%	188
	17-18	47	25,4%	103	55,7%	29	15,7%	6	3,2%	185
Total		194	14,7%	762	57,6%	327	24,7%	41	3,1%	1.324

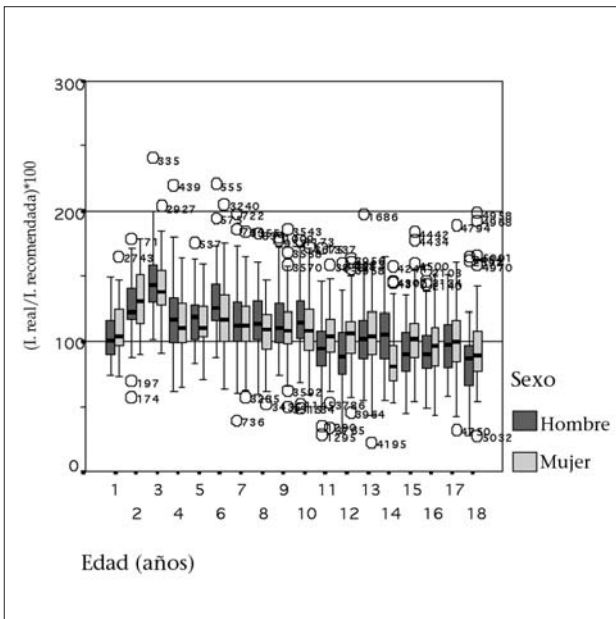


Figura 16. Relación (IR/IRC)*100 por edades.

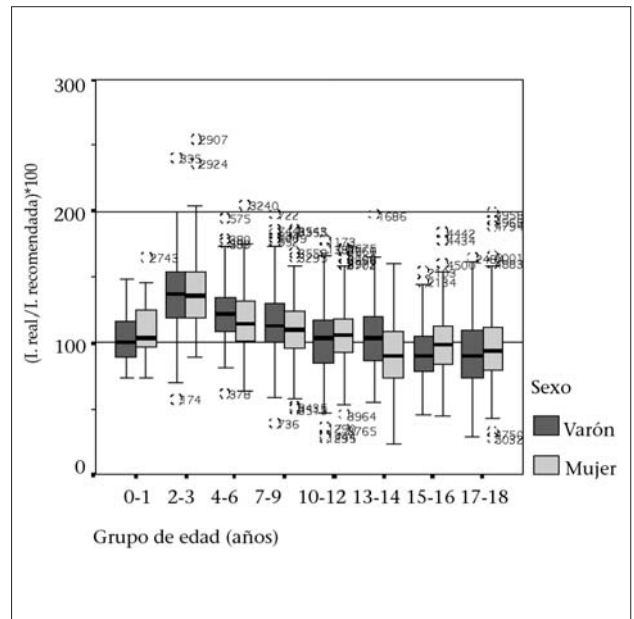


Figura 17. Relación (IR/IRC)*100 por grupos de edades.

TABLA XXIV. VALORES MÁS IMPORTANTES DE LA RELACIÓN (IR/IRC)*100, DISTRIBUIDOS POR EDADES

	N	X	EE[X]	S	Hombre				
					P5	P25	P50	P75	P95
0	77	-	-	-	-	-	-	-	-
1	74	104,81	3,81	21,91	76,86	88,30	100,38	116,17	148,41
2	85	124,51	4,32	24,43	64,95	116,27	121,52	140,63	173,75
3	99	146,47	4,14	27,43	103,24	129,32	142,76	158,43	197,15
4	105	119,07	3,66	26,91	86,68	98,70	116,33	132,75	176,51
5	104	118,87	2,62	19,06	92,11	101,31	118,90	128,82	157,64
6	117	129,67	3,02	26,47	90,83	115,26	125,17	143,55	175,36
7	121	116,39	2,65	26,19	69,97	100,21	112,96	130,35	165,36
8	125	117,29	2,17	21,25	86,05	101,75	113,11	131,00	156,08
9	157	116,51	2,42	25,83	85,01	99,28	110,47	129,47	168,51
10	163	115,67	2,16	23,70	70,69	102,83	115,04	130,98	158,96
11	160	95,18	2,05	21,80	61,54	81,48	95,01	108,30	132,11
12	162	91,05	2,71	23,47	53,14	74,36	88,43	106,86	135,97
13	158	103,32	2,97	24,29	66,53	86,05	102,43	117,84	148,51
14	172	105,32	2,40	23,39	65,66	85,90	105,63	122,10	144,55
15	193	91,02	2,14	20,84	60,72	77,48	89,82	106,37	126,39
16	204	93,72	2,15	21,46	61,18	79,12	90,28	104,71	137,45
17	187	97,24	2,54	21,84	65,72	79,66	97,22	113,20	134,16
18	173	85,08	3,49	25,41	52,33	66,55	87,21	97,96	134,57
	N	X	EE[X]	S	Mujer				
					P5	P25	P50	P75	P95
0	75	-	-	-	-	-	-	-	-
1	77	109,81	3,20	19,72	84,70	97,09	104,28	125,32	147,35
2	81	133,02	4,43	25,05	90,76	114,22	130,67	152,76	174,70
3	85	149,47	7,91	51,89	99,95	127,50	137,49	155,02	250,87
4	92	112,82	3,52	23,62	70,25	98,07	110,13	128,92	157,42
5	92	116,32	3,52	25,60	82,13	102,72	110,67	127,24	158,21
6	121	119,50	3,02	26,17	79,30	100,45	117,24	135,93	162,78
7	117	113,88	2,50	22,62	79,50	99,86	112,59	127,45	150,77
8	125	107,48	1,94	19,69	74,98	94,15	108,81	120,96	140,02
9	132	109,87	2,35	23,10	71,34	97,79	108,14	122,77	149,67
10	129	110,17	2,87	25,87	69,46	92,54	108,56	124,67	164,29
11	149	103,78	2,01	20,49	67,17	92,14	104,03	117,48	138,31
12	143	105,74	2,93	22,30	70,71	91,09	106,16	115,19	155,74
13	160	115,63	9,22	69,64	50,48	89,96	104,10	122,47	224,77
14	177	84,98	2,45	22,32	53,56	69,14	80,78	97,02	134,03
15	174	103,07	2,58	25,52	61,39	87,19	101,49	114,36	153,19
16	180	96,44	2,32	22,00	56,27	80,93	96,36	111,50	132,43
17	197	102,89	3,54	33,94	59,66	84,02	100,28	116,64	151,24
18	184	94,17	2,89	27,87	58,85	77,40	89,19	107,94	147,56

TABLA XXV. VALORES MÁS IMPORTANTES DE LA RELACIÓN (IR/IRC)*100, DISTRIBUIDOS POR GRUPOS DE EDADES

	N	X	EE[X]	S	Hombre				
					P5	P25	P50	P75	P95
0-1	151	104,81	3,81	21,91	76,86	88,30	100,38	116,17	148,41
2-3	184	137,22	3,24	28,24	99,24	119,58	136,82	153,85	189,87
4-6	326	123,45	1,85	25,14	90,34	107,63	121,82	134,29	169,46
7-9	403	116,72	1,40	24,54	83,23	100,81	112,60	130,36	160,53
10-12	485	102,16	1,45	25,36	64,42	84,86	103,36	117,34	143,51
13-14	330	104,50	1,86	23,71	65,96	86,01	104,11	120,43	144,17
15-16	397	92,40	1,51	21,15	61,58	78,53	90,08	105,96	132,71
17-18	360	92,17	2,14	24,07	58,39	73,09	89,57	109,53	132,15

	N	X	EE[X]	S	Mujer				
					P5	P25	P50	P75	P95
0-1	152	109,81	3,20	19,72	84,70	97,09	104,28	125,32	147,35
2-3	166	142,46	4,98	43,10	92,49	119,55	135,85	154,43	210,35
4-6	305	116,78	1,93	25,35	77,93	100,72	114,82	130,71	158,65
7-9	374	110,17	1,30	21,85	74,67	96,48	109,30	123,42	145,49
10-12	421	106,37	1,47	22,91	69,67	91,97	105,80	118,78	149,53
13-14	337	97,46	4,21	49,76	53,51	72,99	90,33	108,47	145,89
15-16	354	99,89	1,76	24,07	60,14	83,24	98,94	113,01	145,04
17-18	381	98,51	2,30	31,26	58,97	79,71	93,85	111,80	149,24

También es significativo que en los hombres el porcentaje de ingesta deficiente en las edades de 10-12 y 15-18 años es mayor que en las mujeres, mientras que el porcentaje de sobreingesta es menor; y lo mismo ocurre con las mujeres respecto a los hombres en los grupos de edad de 7-9 y 13-14 años.

Paradójicamente a lo que cabría pensar en un principio, hay una correlación estadísticamente significativa ($p < 0,001$) entre los GIRRIIR y los grupos de ejercicio físico (Fig. 19) de manera que, a más horas de ejercicio realizado, mayor es el porcentaje de individuos que tienen una ingesta superior a la recomendada. Cabe la duda de si esto se deba a que, al realizar más horas de ejercicio, también sea mayor el gasto energético y, por tanto, necesite una ingesta mayor o si, por el contrario, los niños con una ingesta excesiva hayan exagerado en el cuestionario de actividad física o sólo lo hayan respondido aquellos que realmente tuvieran una actividad física mayor a la media.

DISCUSIÓN

La obesidad es el resultado de un balance energético crónicamente positivo que conduce a un exceso de depósito en

forma de tejido graso (MG). A lo largo de la evolución los humanos se han adaptado a ganar peso debido a que la constante ambiental ha sido la carencia o escasez de alimentos. Bajo estas condiciones ha predominado la expresión de genes que permitan el acúmulo máximo de MG, por lo que los individuos seleccionados han sido aquellos más eficientes en cuanto a depósitos de grasa corporal, lo que permitía la mejora de la supervivencia en las épocas de hambre⁽¹³⁾.

La prevalencia de obesidad se incrementa de forma alarmante en los países desarrollados, particularmente en el sexo femenino. Se han sugerido múltiples factores, entre otros la posible **disminución del gasto energético en la infancia**. La mayoría de los autores están de acuerdo en que no hay diferencias en el gasto basal (GER) entre sujetos obesos y no obesos. Aunque en los trabajos publicados inicialmente mostraban que el GER era cuantitativamente mayor en obesos, cuando se ajusta dicho hallazgo a sus principales determinantes –sexo, estadio puberal, superficie corporal y, especialmente, en relación la masa magra (también aumentada en los obesos)–, los resultados que se obtienen son similares. De la misma forma, no se evidencian diferencias sexuales cuando se ajusta en función de la masa magra, ya que el GER depende del tamaño y composición corporales⁽³⁵⁻³⁷⁾.

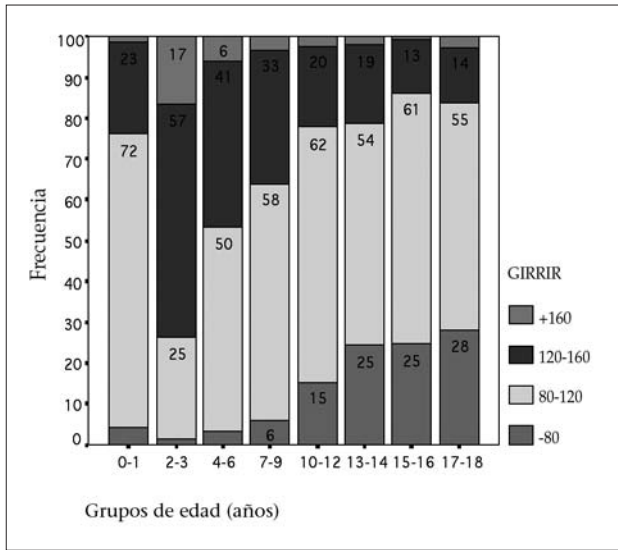


Figura 18. Distribución en porcentajes de los individuos por grupos de edad en los distintos GIRRIR.

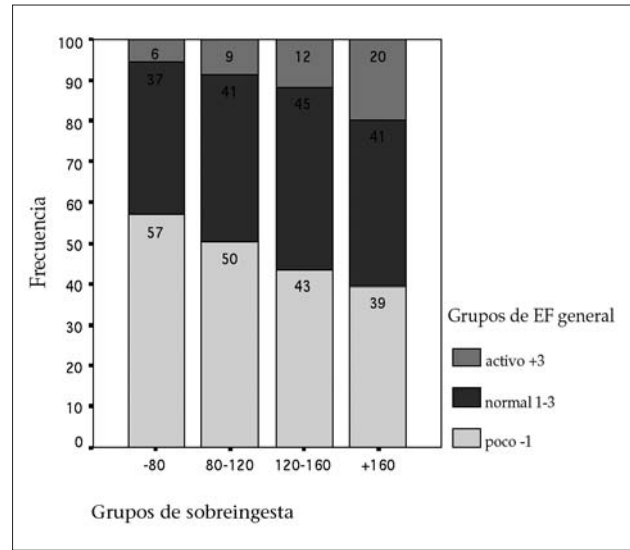


Figura 19. Relación entre los distintos GIRRIR y los grupos creados para el análisis de la actividad física.

La posibilidad de realizar estimaciones del gasto en estudios poblacionales se ve limitada al empleo de las ecuaciones de predicción. El problema surge a la hora de decidir cuál de ellas es más exacta, válida y reproducible. Rodríguez et al.⁽³⁸⁾ estudiaron a 116 niños y adolescentes con edades comprendidas entre los 7,8 y 16,6 años para valorar el grado de concordancia entre la calorimetría indirecta (como criterio de referencia) y diversas ecuaciones de estimación (OMS, Schofield, Harris-Benedict y Mafeiss). Los mejores resultados se obtuvieron con las ecuaciones de la OMS y las ecuaciones de Schöfield.

En un reciente trabajo realizado en la Unidad de Nutrición Pediátrica del HCU⁽³⁹⁾ sobre una muestra de 70 niños obesos con edades comprendidas entre los 8 y los 18 años, se encontró que el GEB determinado por calorimetría fue significativamente inferior ($p < 0,05$) al gasto teórico estimado a partir de las ecuaciones de la OMS y de Schöfield; es decir: los modelos teóricos (ecuaciones de estimación) sobreestiman el GEB.

En el caso de nuestro estudio, el objetivo era comparar si las distintas ecuaciones para el cálculo del gasto energético (OMS, Schöfield, y las nuevas ecuaciones propuestas por Kuczmarski et al.) eran equiparables. Al ser un estudio poblacional con una muestra con un número elevado de individuos (5.126) ha sido imposible, tanto por motivos eco-

nómicos, como técnicos, la realización de la calorimetría indirecta como criterio de referencia.

En nuestros resultados observamos que, aunque se puede establecer una relación lineal entre las tres fórmulas, sí existen diferencias significativas entre ellas, siendo las ecuaciones de la OMS las que ofrecen un GER mayor al de las otras dos, mientras que la de Schöfield en las primeras etapas de la vida es la que ofrece unos valores más bajos para después colocarse entre los valores de la OMS y las de Kuczmarski.

Según la mayoría de los estudios, parece que las ecuaciones sobreestiman el GER en comparación con la calorimetría, pero no hay consenso entre los investigadores sobre cuál es la ecuación más adecuada. Para unos, como Cerzo⁽⁴⁰⁾ o Tverskaya⁽⁴¹⁾, la ecuación de OMS es la que más se acerca a los valores de la calorimetría, mientras que, para otros^(38,42) son las ecuaciones de Schöfield las que más se acercan a los resultados de la calorimetría. Suponiendo que ambas ecuaciones sobreestiman el gasto, en nuestro estudio la ecuación de Schöfield parece la más adecuada.

Finalmente, hay que recalcar la necesidad de realizar nuevos trabajos de investigación con una submuestra homogéneamente distribuida (principalmente del mismo sexo, edad y estadio puberal) y con un número limitado de individuos para poder estudiar y comparar el GER calculado

mediante técnicas de calorimetría y aplicando modelos teóricos predictivos (ecuaciones de estimación), para así conocer cuál de ellos se ajusta mejor en nuestra población.

No obstante, es preciso tratar de acercarse lo más posible al conocimiento del gasto energético real, para ajustar de esta forma las recomendaciones nutricionales ya que, si bien el GER no parece haber variado con los hábitos dietéticos actuales, sí puede haberlo hecho el GET al cambiar los estilos de vida. Ello tiene especial importancia en la prevención de la obesidad ya que las recomendaciones de ingesta calórica⁽⁴³⁾ se dan –internacionalmente– para asegurar que cubran las necesidades del 98% de la población, que puede ser muy heterogénea.

Por ello, aun asumiendo las dificultades a la hora de estimar la actividad física, nos pareció que era el parámetro más importante para tratar de establecer el gasto energético total que podrían tener en la actualidad nuestra población pediátrica y que explicara el incremento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad.

En nuestro medio no se discute la destacada contribución de la falta de **ejercicio (actividad muscular voluntaria)** al desarrollo de la obesidad. De hecho, como se deduce de los resultados del estudio *en-Kid*, la prevalencia de obesidad infantil aumenta proporcionalmente al tiempo que los niños pasan frente al televisor, tiempo que combina sedentarismo y riesgo de modificar los patrones alimentarios, ya que continuamente el niño recibe mensajes publicitarios que promueven la ingesta de *snacks* y de otros alimentos de alta densidad calórica^(44,45). Parece claro que el ejercicio aeróbico moderado y constante aumenta la capacidad de oxidación lipídica en los músculos⁽²⁵⁾ y, como se desprende de los resultados de diversos estudios, en los niños la actividad física regular parece estar acompañada de una tendencia a seleccionar una alimentación más equilibrada con mayor proporción de hidratos de carbono y menor de grasas^(25,44).

Junto a la actividad voluntaria juega un importante papel la actividad física involuntaria o inconsciente (contracciones musculares espontáneas, mantenimiento de postura y tono muscular, etc.) en el mantenimiento del balance energético, aspecto éste muy difícil de cuantificar en un estudio de estas características, por lo que carecemos de datos fiables sobre su contribución al gasto total. Estudios en voluntarios evidenciaron que este componente del gasto era el

principal determinante de la resistencia relativa al acúmulo de grasa⁽⁴⁶⁾.

Es decir, el gasto por actividad física depende del rendimiento energético del trabajo muscular y de la cantidad de trabajo muscular, entendiendo como tal la actividad física cotidiana o habitual. En diversos trabajos realizados al respecto, no parece existir una disminución significativa del trabajo muscular en el obeso; sin embargo, sí se encuentra que el tiempo dedicado a la actividad física es menor en aquellos con mayor peso corporal, siendo más evidente en niñas, sobre todo a partir del inicio del desarrollo puberal. Según el estudio *en-Kid*, más del 60% de los jóvenes practican ejercicio menos de dos veces a la semana y, superando el porcentaje, en las niñas el 75%.

La recogida de los datos sin una metodología estandarizada es un problema importante, pues nos impide comparar los resultados entre distintos estudios. Asimismo se ha visto que, cuando se contraponen los resultados obtenidos por cuestionarios y los obtenidos con medidas objetivas (acelerómetros, podómetros, etc.), los primeros tienden a sobreestimar el ejercicio que se realiza^(47,48). Valorar las dificultades en la estimación de la actividad física, componente más variable del gasto energético diario, constituye por sí mismo un objetivo prioritario en nuestro estudio. En este sentido, un trabajo previo realizado en nuestro grupo evidenció diferencias estadísticamente significativas al estimar los niveles de actividad física (considerando ésta como múltiplo del GEB) al aplicar los factores de actividad de la FAO/OMS/ONU y los coeficientes de actividad física revisados para niños con sobrepeso/obesidad de Kuczmarski et al.⁽⁴⁹⁾.

Como se explica en párrafos anteriores, en este trabajo no ha sido posible la determinación de la actividad física espontánea debido a que se trata de un estudio poblacional con un elevado tamaño muestral. Para intentar una aproximación a este componente del gasto se recurrió a pasar un cuestionario autorrespondido sobre actividad, al que contestaron el 60% del total muestral.

En nuestro trabajo evidenciamos que la actividad física diaria no programada era muy baja, siempre menor de 2 horas al día; y que esta actividad disminuye conforme avanza la edad, siendo la disminución siempre más importante en las niñas. Todos estos datos son coincidentes con los resultados aportados por otros estudios^(44,51,52).

Por todo ello hay que remarcar la importancia de disponer de test estandarizados para la determinación de la actividad física incidiendo, no sólo en el tiempo, sino también en el tipo e intensidad del ejercicio, así como en la necesidad de incluir en dichos cuestionarios información sobre el resto de actividades a lo largo del día (horas de televisión o videojuegos, tiempo de sueño, etc.).

Lo anteriormente expuesto se traduce por la necesidad de estandarizar la metodología en la recogida de datos y en su posterior transformación aplicando correctamente los factores de actividad para evitar sobreestimar el GET, lo que contribuiría al fracaso en el enfoque terapéutico de la obesidad infantil. La necesidad de ajustar lo más exactamente posible los requerimientos energéticos en estos niños pone de manifiesto la importancia en la revisión del cálculo de los mismos, y adecuar las ingestas a las necesidades reales de éstos.

Admitiendo que la obesidad se genera asociada a un prolongado desequilibrio entre el ingreso y el gasto energéticos que conduce a un balance energético positivo en el que el exceso de energía se acumula en forma de tejido adiposo, nos pareció obligado estudiar el segundo brazo de la balanza: la ingesta energética.

Como evidencia el estudio *en-Kid*, uno de los cambios más significativos en los países desarrollados en la dieta de los niños y adolescentes ha sido el aumento de alimentos de origen animal y el de comidas o picoteos en forma de tentempiés y bebidas, la mayoría de ellos de alto contenido en grasas y/o azúcares refinados, sal y, en todos los casos, con alta densidad energética. Estos cambios parecen estar condicionados sobre todo por los modelos de estructura familiar, familias con un solo hijo, monoparentales o divorciados donde es menor la supervisión familiar de la alimentación y mayor la libertad de elección y la disponibilidad económica del niño. A esto se añade que cada vez más niños comen en la escuela, donde la composición de la comida muchas veces no cumple los objetivos de la dieta saludable. Destacar de nuevo que, en nuestro medio, la primera y principal fuente de información sobre nutrición es la televisión y, en segundo lugar, las revistas.

En adultos la composición de la dieta (y no sólo la densidad energética de la misma) influye en el porcentaje de grasa corporal, siendo el aporte de grasa más determinante que el de proteínas o hidratos de carbono. La correlación

entre ingesta grasa y adiposidad no se ha demostrado en preescolares pero sí en niños mayores y en adolescentes, especialmente en varones. En niños obesos se ha demostrado un mayor consumo de grasa que en no obesos y una asociación inversa entre el consumo de carbohidratos y obesidad.

Revisando la bibliografía hay dos hechos de gran interés y fundamentales en el mantenimiento del balance de energía positivo⁽⁵³⁾:

- Las recomendaciones actuales (nacionales e internacionales) de ingesta energética en niños y adolescentes están sobredimensionadas en un 10-25%.
- En preescolares, escolares y adolescentes, el gasto total de energía es significativamente más bajo que las recomendaciones de energía a consumir.

Distintos estudios han encontrado diferencias significativas entre la ingesta energética estimada a partir de encuestas dietéticas y el GET obtenido por calorimetría o agua doblemente marcada, encontrándose que, a mayor peso, hay una mayor infraestimación de la ingesta.

Los datos sobre la ingesta de los niños de Castilla y León fueron obtenidos mediante una encuesta dietética a la que respondieron el 53%. A pesar de disponer de gran cantidad de datos, ¿podría ser que aquellos individuos sabedores de que están realizando un hábito no saludable fueran los que no contesten a la encuesta? y, por tanto, el porcentaje de ingesta patológica fuera mucho mayor al que muestran las encuestas. Además, tal y como muestran los trabajos de Suzanne M. et al.⁽⁵⁴⁾, Schoeller DA⁽⁵⁵⁾, nos encontramos con los sesgos de información:

- La persona que contesta a la encuesta casi siempre intenta aparentar (de forma voluntaria o involuntaria) que lleva hábitos dietéticos más saludables a los reales.
- Olvidarse de apuntar los alimentos ingeridos fuera de las comidas principales, que generalmente son los más energéticos (refrescos, *snacks*, etc.).
- Subjetividad a la hora de valorar la cantidad de los alimentos.

Aun así, de nuestro estudio se desprende que, excluyendo al grupo de edad de 0-3 años, hasta el 42% de los individuos tienen una ingesta que se aleja de las recomendaciones. Y contrariamente a lo esperado, lo más destacable es la relación entre sobreingesta y horas de ejercicio diario pues, a más horas de ejercicio realizadas, también es mayor

el porcentaje de individuos con una ingesta superior a la recomendada. Cabe la duda de si esto se debe a que:

- Los niños que más horas de ejercicio realizan también tienen un mayor gasto energético y, por tanto, necesitan una ingesta mayor.
- Los niños con una ingesta excesiva han contestado sobreestimando la actividad física que realizan.

En el contexto actual de la sociedad de la abundancia, las condiciones ambientales son totalmente nuevas y quizá justifiquen, por sí mismas, el aumento de la prevalencia de la obesidad en nuestro medio. Grosso modo los factores ambientales incidirían desde dos perspectivas:

- Pequeños excesos de aporte energético mantenidos durante períodos prolongados de tiempo.
- Descensos moderados, pero igualmente mantenidos, en la actividad física.

De esta forma entendemos el creciente aumento de la prevalencia de la obesidad ligada, fundamentalmente, a los cambios ambientales, ya que es imposible que en sólo 3 décadas se haya modificado la reserva genética para explicar la tasa de aumento del tejido graso. Sin embargo, es preciso tener siempre presente la interacción genética-ambiente, ya que la susceptibilidad a la obesidad está determinada por factores genéticos, pero es el ambiente el que condiciona la expresión fenotípica⁽⁵⁶⁾.

Es fundamental estudiar los factores de riesgo desde la infancia para poder establecer el grado de incidencia y gravedad del problema y poder establecer las guías para la prevención y la actuación sanitaria. En manos de los pediatras está el promover hábitos o estilos de vida saludables atendiendo, no sólo a la dietética, sino también al resto de los factores implicados en la obesidad.

CONCLUSIONES

El cálculo del gasto energético basal es fundamental para establecer el consumo calórico real que el niño debería tener. No podemos afirmar que las diferencias en la estimación del gasto se deban a la inadecuación de las ecuaciones. Necesitamos estudios en grupos homogéneos que utilicen criterios de referencia válidos y fiables para determinar cuál entre los modelos predictivos se ajusta mejor a nuestra población.

La actividad física diaria no programada es llamativamente baja en la población infantil y juvenil de Castilla y León (siempre menor de 2 horas al día), y tiende a disminuir conforme avanza la edad, siendo esta disminución más acusada en las niñas. Estos datos, coincidentes con otros estudios, llevan a la suposición, que el bajo nivel de actividad, especialmente en las niñas, en nuestro medio se perfila como factor de riesgo para el control del peso corporal.

La dificultad en la estimación de la actividad física destaca la importancia de trabajar con protocolos estandarizados especificando, además, tipo, duración e intensidad del ejercicio, así como la necesidad de incluir en dichos protocolos información sobre actividades sedentarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo Colaborativo AEP-SENC-SEEDO. Dossier de Consenso: Curvas de Referencia para la Tipificación Ponderal. Población Infantil y Juvenil. Madrid: Ediciones IM&C, S.A.; 2002.
2. Matix Verdú J, Martínez Hernández JA. Capítulo 23: Balance de energía corporal. En: Mataix Verdú J (ed). Nutrición y Alimentación Humana: II. Situaciones fisiológicas y patológicas. Madrid: Ergon; 2002. p. 703-22.
3. García-Lorda P, Bulló Bonet M, Salas i Salvadó J. Capítulo 7: El cuerpo humano: Técnicas de estudio del consumo energético. En: Miján de la Torre A (ed). Técnicas y métodos de investigación en Nutrición. Madrid: Glosa; 2002. p. 165-82.
4. Poehlman ET, Horton ES. Capítulo 5: Necesidades energéticas: Evaluación y requerimientos en humanos. En: Shills ME (ed). Nutrición en la salud y enfermedad. p. 112-22.
5. Román Viñas B, Serra Majem L, Ribas Barba L, Pérez Rodrigo C, Aranceta Bartrina J. Crecimiento y desarrollo: actividad física. En: Serra Majem L, Aranceta Bartrina J, Rodríguez-Santos F (ed). Crecimiento y desarrollo. Estudio *enKid*. Vol 4. Barcelona: Masson; 2001. p. 57-74.
6. Dietz WH, Chen C. Obesidad en la infancia y adolescencia. Nestlé Nutrition Workshop Series (pediatric Proogram Volume 49). Vevey: Nestec S.A; 2002.
7. Salbe AD, Weyer C, Harper I, Lindsay RS, Ravussin E, Tataranni PA. Assessing Risk Factor for Obesity Between Childhood and Adolescence: II. Energy Metabolism and Physical Activity. *Pediatrics* 2002; **110** (2): 307-14.
8. Perks SM, Roemmich JM, Sandow-Pajewski M, Clark PA, Thomas E, Weltman A, et al. Alterations in growth and body composition during puberty. IV. Energy intake estimated by the Youth-Adolescent Food-Frequency Questionnaire: validation by the doubly labeled water method. *Am J Clin Nutr* 2000; **72**: 1455-60.

9. Salbe AD, Weyer C, Lindsay RS, Ravussin E, Tataranni PA. Assessing Risk Factor for Obesity Between Childhood and Adolescence: I. Birth Weight, Childhood Adiposity, Parental Obesity, Insulin, and Leptin. *Pediatrics* 2002; **110** (2): 299-306.
10. Coss-Bu JA, Jefferson LS, Walding D, David Y, O'Brian Smith E, Klish WJ. Resting energy expenditure in children in a pediatric intensive care unit: comparison of Harris-Benedict and Talbot predictions with indirect calorimetry values. *Am J Clin Nutr* 1998; **67**: 74-80.
11. Goran MI. Metabolic precursors and effects of obesity in children: a decade of progress, 1990-1999. *Am J Clin Nutr* 2001; **73**: 158-71.
12. Tershakovec AM, Kuppler KM, Zemel B, Stallings VA. Age, sex, ethnicity, body composition, and resting energy expenditure of obese African American and white children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 2002; **75**: 867-71.
13. Beghin L, Michaud L, Guimber D, Vaksmann G, Turck D, Gottrand F. Assessing sleeping energy expenditure in children using heart-rate monitoring calibrated against open-circuit indirect calorimetry: a pilot study. *Brit J Nutr* 2002; **88**: 533-43.
14. Rodríguez G, Moreno LA, Sarría A, Fleta J, Bueno M. Resting energy expenditure in children and adolescents: Agreement between calorimetry and prediction equations. *Clin Nutr* 2000; **21** (3): 255-60.
15. Cerezo MP, Sierra Salinas C, del Río Mapelli L, Barco Gálvez A, Delgado Utrera C, Juraqdo Ortiz A. Influencia del gasto energético en la obesidad infantil. *An Pediatr* 2002; **58** (4): 316-21.
16. Deckelbaum RF, Williams CL. Childhood Obesity: The Health Issue. *Obesity Research* 2001; **9**: 239-43.
17. Leis Trabazo R, Díaz Fernández O, Vázquez Donsión M, Martínez Lorente A, Novo Ares A, Villar Márquez CH, et al. Tendencia de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños entre 1979 y 2001, basada en tres estudios transversales. El estudio Galinut. 2002.
18. Rodríguez Martínez G, Moreno Aznar L, Sarría Chueca A, Fleta Zaragoza J, Pineda Ortiz I, Bueno Sánchez M. Diferencias en la ingesta y en el gasto energético de niños y adolescentes obesos frente a los no obesos.
19. Redondo MP, Bartolomé JM, Cantero MT, Castro MJ, Martínez MJ, Alonso Franch M. Gasto basal en niños obesos adecuación de las ecuaciones de estimación.
20. Maffei C. Childhood obesity: the genetic-environmental interface. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 1999; **13**: 31-46.
21. Levine JA, Eberhardt NL, Jensen MD. Role of nonexercise activity thermogenesis in resistance to fat gain in humans. *Science* 1999; **283**: 212-4.
22. Davies PSW, Gregory J, White A. Energy expenditure in children ages 1,5 to 14,5 y: a comparison with current recommendations for energy intake. *Eur J Clin Nutr* 1995; **49**: 360-4.
23. Bjorntorp P. Thrifty genes and human obesity. Are we chasing ghosts? *Lancet* 2001; **358**: 1006-8.; Hill JO, Peters JC. Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science* 1998; **280**: 1371-4.
24. FAO/WHO/UNU. Energy and protein requirements. WHO Tech. Rep. Ser. 724. Genève: World Health Organization; 1985.
25. Harris J, Benedict F. A biometric study of basal metabolism in man. Washington, DC: Carnegie Institution; 1919. (Publication 279).
26. Kuczmarski RJ, Odgen CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R, Mei Z, Curtin LR, Roche AF, Johnson CL. 2000 CDC growth charts United States. Advance Data from Vital and Health Statistics. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics.
27. Schofield WN. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Hum Nutr Clin Nutr* 1985; **39** C (suppl): 5-41.
28. Tverskaya R, Rising R, Brown D, Lifshitz F. Comparison of several equations and derivation of a new equation for calculating basal metabolic rate in obese children. *J Am Coll Nutr* 1998; **17** (4): 333-6.
29. Kaplan AS, Zemel BS, Neiswender KM, Stallings VA. Resting energy expenditure in clinical pediatrics: measured versus prediction equations. *J Pediatr* 1995; **127** (2): 200-5.
30. Ekelund U, Aman J, Yngve A, Renman C, Westerterp K, Sjostrom M. Physical activity but not energy expenditure is reduced in obese adolescents: a case-control study. *Am J Clin Nutr* 2002; **76** (5): 935-41.
31. Schoeller DA. Limitations in the assessment of dietary energy intake by self-report. *Metabolism* 1995; **44** (2 Suppl 2): 18-22.