

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Sumario

XX CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GASTROENTEROLOGÍA,
HEPATOLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA
Málaga, 23-25 de mayo de 2013

- MESA REDONDA DE NUTRICIÓN
1 **Fallo de medro**
C. Campoy, I. Bove, R. Uauy, M.T. Miranda
- MESA REDONDA DE GASTROENTEROLOGÍA
7 **Patología pancreática**
L. Suárez Cortina, A. de Blas Zapata
- 15 COMUNICACIONES ORALES

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Mayo 2013

Volumen 69 - Suplemento 1

DIRECTOR

Manuel Hernández Rodríguez

SECRETARIO DE REDACCIÓN

Arturo Muñoz Villa

EDITORES PARA EL EXTRANJERO

A.E. Cedrato (Buenos Aires)
N. Cordeiro Ferreira (Lisboa)
J. Salazar de Sousa (Lisboa)
J.F. Sotos (Columbus)

CONSEJO DE REDACCIÓN

Milagros Alonso Blanco
Juan M. Aparicio Meix
Julio Ardura Fernández
Josep Argemí Renom
Jesús Argente Oliver
Javier Aristegui Fernández
Raquel Barrio Castellanos
Emilio Blesa Sánchez
Josep Boix i Ochoa
Luis Boné Sandoval
Augusto Borderas Gaztambide
Juan Brines Solanes
Cristina Camarero Salces
Ramón Cañete Estrada
Antonio Carrascosa Lezcano
Enrique Casado de Frías
Juan Casado Flores
Manuel Castro Gago
Manuel Cobo Barroso
Manuel Crespo Hernández
Manuel Cruz Hernández
Alfonso Delgado Rubio
Ángel Ferrández Longás
José Ferris Tortajada
Manuel Fontoira Suris
Jesús Fleta Zaragozano
José M^a Fraga Bermúdez
Alfredo García-Alix Pérez
José González Hachero

Javier González de Dios
Antonio Jurado Ortiz
Luis Madero López
Serafín Málaga Guerrero
Antonio Martínez Valverde
Federico Martinón Sánchez
José M^a Martinón Sánchez
Luis A. Moreno Aznar
Manuel Moro Serrano
Manuel Nieto Barrera
José Luis Olivares López
Alfonso Olivé Pérez
José M^a Pérez-González
Juan Luis Pérez Navero
Jesús Pérez Rodríguez
Joaquín Plaza Montero
Manuel Pombo Arias
Antonio Quezán de la Fuente
Justino Rodríguez-Alarcón Gómez
Mercedes Ruiz Moreno
Santiago Ruiz Company
Francisco J. Ruza Tarrío
Valentín Salazar Villalobos
Pablo Sanjurjo Crespo
Antonio Sarría Chueca
Juan Antonio Tovar Larrucea
Adolfo Valls i Soler
José Antonio Velasco Collazo
Juan Carlos Vitoria Cormenzana

CONSEJO EDITORIAL

Presidente

José Peña Guitián

Vocales

Alfredo Blanco Quirós
Emilio Borrajo Guadarrama
Manuel Bueno Sánchez
Cipriano Canosa Martínez
Juan José Cardesa García
Eduardo Domenech Martínez
Miguel García Fuentes
Manuel Hernández Rodríguez
Rafael Jiménez González
Juan Antonio Molina Font
Manuel Moya Benavent
José Quero Jiménez
Rafael Tojo Sierra
Alberto Valls Sánchez de la Puerta
Ignacio Villa Elízaga

© 2013 ERGON
Arboleda, 1. 28221 Majadahonda
<http://www.ergon.es>

Soporte Válido: 111-R-CM
ISSN 0034-947X
Depósito Legal Z. 27-1958
Impreso en España

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin el previo permiso escrito del editor.

Periodicidad

6 números al año

Suscripción anual

Profesionales 68,97 €; Instituciones: 114,58 €; Extranjero 125,19 €;
MIR y estudiantes 58,35 €; Canarias profesionales: 66,32 €.

Suscripciones

ERGON. Tel. 91 636 29 37. Fax 91 636 29 31. suscripciones@ergon.es

Correspondencia Científica

ERGON. Revista Española de Pediatría.
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)
carmen.rodriguez@ergon.es

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Mayo 2013

Volumen 69 - Suplemento I

Sumario

- MESA REDONDA DE NUTRICIÓN
1 **Fallo de medro**
C. Campoy, I. Bove, R. Uauy, M.T. Miranda
- MESA REDONDA DE GASTROENTEROLOGÍA
7 **Patología pancreática**
L. Suárez Cortina, A. de Blas Zapata
- 15 COMUNICACIONES ORALES

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

May 2013

Volume 69 - Supplement 1

Contents

- ROUND TABLE ON NUTRITION
- 1 **Failure to thrive**
C. Campoy, I. Bove, R. Uauy, M.T. Miranda
- ROUND TABLE ON GASTROENTEROLOGY
- 7 **Pancreatic pathology**
L. Suárez Cortina, A. de Blas Zapata
- 15 ORAL COMMUNICATIONS

Fallo de medro

C. Campoy^{1,2}, I. Bove^{2,3}, R. Uauy^{4,5}, M.T. Miranda⁶

¹Departamento de Pediatría, Universidad de Granada. ²Centro de Excelencia para Investigación Pediátrica EURISTIKOS, Universidad de Granada. ³Universidad Católica de Uruguay. ⁴Instituto Tecnológico de Nutrición y Tecnología alimentaria, Universidad de Chile.

⁵Department of Nutrition and Public Health Intervention Research, London School of Hygiene and Tropical Medicine, UK.

⁶Departamento de Bioestadística, Universidad de Granada.

FALLO DE MEDRO: RETRASO EN EL CRECIMIENTO

El óptimo crecimiento infanto-juvenil es reconocido internacionalmente como un importante indicador del estado nutricional y de salud poblacional. El *Fallo de Medro* (“*Baja Talla para la Edad*”) se considera el indicador más fiable de alteración del crecimiento⁽¹⁾. El síndrome de *Fallo de Medro* es indicativo de una malnutrición crónica y refleja habitualmente el efecto acumulativo de la malnutrición y de las infecciones recurrentes. La delgadez (“*Bajo Índice de Masa Corporal -IMC- para la Edad*”) indica una malnutrición aguda, normalmente debida a una ingesta insuficiente de alimentos o a una alta incidencia de infecciones. El “*Peso para la Edad*” es un indicador inadecuado para monitorizar el crecimiento del niño más allá de la edad pre-escolar debido a su incapacidad para distinguir entre la talla relativa y la masa corporal; así pues, el *IMC-para-la Edad* es el índice recomendado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y los Centros para el Control y la Prevención de las Enfermedades en Estados Unidos (US-CDC) para medir el bajo peso en la edad escolar y en la adolescencia^(2,3). Los resultados de *Fallo de Medro* en niños sometidos a largas deprivaciones nutricionales, falta de cuidados y condiciones ambientales y socioculturales inadecuadas, demuestran su asociación a una alta morbilidad y mortalidad, un retraso del desarrollo, escaso nivel educativo y capacidad intelectual reducida, y es un potente predictor de capital humano y progreso social⁽⁴⁻⁶⁾. Se ha estimado que la malnutrición infantil es el principal factor relacionado con la dimensión global de las enfermedades, la mortalidad de millones de niños en los países en vías de desarrollo y que causan elevados costos para la salud⁽⁷⁻¹⁰⁾.

Una nutrición óptima durante la infancia es, por tanto, esencial para el crecimiento saludable y para el desarrollo mental. El óptimo crecimiento de la talla en los primeros años de vida es considerado el mejor indicador de la salud

y del bienestar del niño⁽¹¹⁾. La evidencia científica actual destaca el papel fundamental del crecimiento prenatal y durante los primeros años de la vida, en la “*programación de la salud en la vida adulta*”⁽¹²⁾. El crecimiento está asociado a complejas interacciones entre la genética y el medioambiente⁽¹³⁾. Se ha demostrado que la calidad de la nutrición durante la vida intrauterina y en la primera infancia puede contribuir al desarrollo de enfermedades crónicas (*obesidad, diabetes, hipertensión, enfermedades cardiovasculares...*) en la vida adulta⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

Las principales causas del retraso en el crecimiento de la talla o *Fallo de Medro* son: a) el retraso de crecimiento intrauterino, b) una inadecuada nutrición durante la infancia que no cubre los altos requerimientos para el crecimiento y desarrollo, y/o c) el sufrimiento de infecciones frecuentes⁽¹⁷⁾. La limitación de nutrientes esenciales en la dieta va a restringir el óptimo desarrollo de la talla. Sin embargo, la calidad de la dieta no afecta de igual modo a la ganancia de peso⁽¹⁸⁾.

El *Fallo de Medro* en general no es visto como un problema de salud pública⁽¹⁹⁾. Habitualmente los servicios de salud monitorizan el *peso*, y la efectividad de los programas se mide en función de la *ganancia de peso*. Sin embargo, la evidencia demuestra que el fallo de medro coexiste con la obesidad⁽²⁰⁾. Un niño con retraso de talla, especialmente si presentó retraso de crecimiento intrauterino, tiene alterada la regulación del apetito y tiende a acumular mayor cantidad de grasa visceral⁽²¹⁾. Asimismo, tiene menos masa muscular, lo cual produce un menor gasto energético basal y menor oxidación de las grasas⁽²²⁾.

Actualmente, la evidencia científica señala la necesidad de mejorar el crecimiento lineal y evitar un incremento de peso excesivo en relación con la talla^(23,18). Los programas que han logrado un impacto en la prevención del fallo de medro han mostrado múltiples beneficios, que incluyen el desarrollo cognitivo, el rendimiento escolar y la mejora de los ingresos económicos en la vida adulta⁽²⁴⁻²⁶⁾. Todas estas condiciones cumplen un papel importante en la transmisión intergeneracional de la pobreza. Las intervenciones deben ser dirigidas

durante las llamadas “*ventanas críticas*” o “*ventanas de oportunidades*”, que incluyen el período pregestacional, el embarazo, la lactancia y los dos primeros años de vida⁽²⁷⁾.

Todos los niños y niñas tienen derecho al mejor comienzo posible y al mayor apoyo para desarrollar su potencial⁽²⁸⁾. La neurociencia, la psicología, las ciencias sociales, la antropología, la epidemiología y otras disciplinas han demostrado una fuerte evidencia científica respecto a las consecuencias del inadecuado crecimiento y desarrollo sobre la salud y las oportunidades a lo largo de la vida⁽²⁹⁾. Hoy se sabe que hay períodos críticos que requieren estimulación apropiada para alcanzar el óptimo desarrollo del cerebro^(30,31). El cerebro se desarrolla rápidamente en la primera infancia, cuando se presentan períodos de conexiones entre neuronas que significan *ventanas de oportunidad* para el desarrollo cerebral^(29,32,33).

El afecto, la estimulación y la nutrición que reciba un niño o una niña en sus primeros cuatro años forman el núcleo de sus capacidades⁽³⁴⁾. Los niños que no reciben la nutrición y la estimulación necesarias para su buen desarrollo en los primeros meses y años de vida pueden tener una gran dificultad para superar los déficits más tarde⁽³⁵⁾. Los niños que reciben inadecuada o perjudicial estimulación serán más propensos a desarrollar problemas de aprendizaje, conductuales o emocionales en etapas posteriores de la vida⁽³⁶⁾. El cerebro humano se desarrolla en dependencia no solo respecto al medio ambiente humano sino también material⁽³⁷⁾. Apoyado en sus relaciones más íntimas el niño va conquistando progresivamente su autonomía. Así, la familia es un factor clave en este proceso para generar ambientes facilitadores y seguros, que propicien un mejor desarrollo.

Actualmente se ha observado la tendencia a coexistir la malnutrición y la obesidad en países emergentes; este hecho hace pensar en la posibilidad de diferentes factores durante la vida precoz que converge para que se desarrollen ambas patologías. Uno de estos países es Uruguay.

En este artículo se presenta parte del trabajo realizado en Uruguay en la ciudad de Canelones, con el objetivo de identificar las relaciones entre el *Fallo de Medro*, el sobrepeso y las alteraciones del desarrollo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Sujetos

La muestra fue seleccionada mediante estudio de probabilidad, estratificada y completada en 3 fases, según la localidad, según la sección de censo y según las casas particulares accesibles, habiéndose reclutado un total de 2069 embarazadas y niños menores de 5 años.

Para examinar la evolución del sobrepeso y del *Fallo de Medro* entre los bebés uruguayos de 0 a 23 meses en la última década (1999-2011), se reclutaron 4 grandes muestras representativas de la población infantil de 0 a 23 meses a nivel nacional y regional, que eran controladas por el Servicio Integral de Salud de Uruguay en 1999 (n= 2.571), 2003 (n=

2.873), 2007 (n= 3.003) y 2011 (n= 2.994). Las muestras se seleccionaron en 2 fases: primero por localización geográfica (12 provincias) y en segundo lugar fueron aleatorizadas teniendo en cuenta los servicios locales de salud (58 servicios). Las prácticas relacionadas con la alimentación infantil se realizaron mediante una encuesta estructurada.

Para estudiar el desarrollo de los niños e utilizó un instrumento de tamizaje diseñado por el departamento de Salud Pública de la Pontificia Universidad de Chile⁽³⁸⁾ con la cooperación técnica del Ministerio de Salud de Chile, el Banco Interamericano del Desarrollo y Canadian Technical Assistance Programme. Para la evaluación del desarrollo infantil se utilizó la II Encuesta de Salud y Calidad de Vida de Chile. Esta encuesta de Canelones el instrumento de screening fue validado por el equipo técnico de la encuesta. Primero se procedió a una adaptación que tomara en cuenta usos lingüísticos propios de nuestra cultura. Luego se realizó una prueba piloto en forma conjunta con el CLAEH, sobre una muestra de 400 niñas y niños. El instrumento se aplicó conjuntamente con otros que evalúan el desarrollo psicomotor (EEDP en niños menores de 24 meses y el TEPSI en niños de dos a cinco años), y se observó una sensibilidad de 80,7% y una especificidad de 79,2%.

El estudio se llevó a cabo con 2.255 niños de siete meses a cuatro años de edad. La evaluación del desarrollo se realizó mediante una entrevista estructurada a la madre del niño, de modo de indagar la adquisición de funciones correspondientes a cuatro áreas del desarrollo: social, lenguaje, cognitiva y motora. Mediante esta batería se discriminó en tres categorías en cuanto al desarrollo de los niños: normal, rezago y retraso. Las preguntas se realizaron utilizando el módulo correspondiente a su edad, y aplicando también el módulo de preguntas correspondientes al tramo de edad anterior. Cuando el niño no tenía asentadas las adquisiciones del tramo anterior a su grupo etario, el instrumento puntuó como retraso. El rezago del desarrollo funcional se definió en aquellos niños que no era capaces de realizar todas las funciones para su grupo de edad. Para el estudio del tipo de lactancia se utilizó el instrumento diseñado por el GIEP⁽³²⁾.

Antropometría

Se obtuvieron datos antropométricos mediante un procedimiento estandarizado tras el entrenamiento de los responsables de campo. El peso y la longitud fueron medidos mediante balanzas e infantómetros estandarizados con 0,1 kg y 0,1 cm de precisión. Las circunferencias craneales y de la cintura se midieron con una cinta métrica inextensible; La talla, el IMC y las circunferencias se expresan en Z score (según las curvas de crecimiento de la OMS de 2006). Se consideró que los niños presentaban: a) fallo de medro si mostraban una talla < -2 DE HAZ; b) fallo de medro severo < -3 DE HAZ; c) sobrepeso BAZ >2 DE; d) obesidad >3 DE BAZ. Se consideró que un bebé había sufrido una ganancia

de peso rápida cuando el WAZ actual menos el WAZ al nacimiento resultó $>0,67$ Z-Scores. El peso al nacimiento y la edad gestacional se obtuvieron de los registros de salud.

Se consideró que un niño tenía *Fallo de Medro* cuando mostró una talla <-2 DE (HAZ) y sobrepeso cuando el peso superó las 2 desviaciones estándar para la edad (BAZ >2 DE). Los desarrollos motor, social y emocional se midieron mediante un cuestionario de screening. Las anomalías del desarrollo se definieron como la no adquisición de las habilidades esperadas por debajo del rango esperado para su edad.

Análisis estadístico

Se realizó estadística descriptiva, test “t” de Student y Chi cuadrado. Igualmente se hizo una regresión logística lineal y binaria para la evaluación simultánea de las relaciones entre el bajo peso al nacimiento, la macrosomía, la reducción del perímetro cefálico, el fallo de medro, el sobrepeso y las alteraciones del desarrollo. Se ajustó teniendo en cuenta los factores confusores: edad, sexo, prematuridad, bajo peso al nacimiento, prácticas de alimentación, condiciones socioeconómicas, tabaco durante el embarazo, sobrepeso, talla materna y hábitos de cuidado de los niños como cantarles canciones, jugar con ellos o contarles historias.

Para la evaluación de la evolución del sobrepeso y del fallo de medro, se tomó como variable independiente el año de estudio; se consideraron como potenciales factores confusores el peso al nacimiento, la edad, el sexo, la duración de la lactancia al pecho, la rápida ganancia de peso y el nivel socioeconómico.

Para el análisis de los datos se utilizó el SPSS software package for Windows (version 15.00; SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

RESULTADOS

El retraso de la talla

Se demostró que el 8,1% de los niños menores de cinco años presentaban algún grado de retraso en su crecimiento: el 6,2% un retraso moderado de talla entre -2 DE y -3 DE y el 1,8% un retraso grave menor de -3 DE del estándar internacional de crecimiento de la OMS. Los niños mostraron mayor prevalencia y mayor riesgo de retraso que las niñas OR: 1,1 {Intervalo de Confianza (IC) 1,02-1,2} ($P < 0,000$). La mayor prevalencia de retraso de talla se evidenció durante los doce primeros meses de vida (17,1%) y el triple de probabilidades de padecerla en comparación con los niños de 13 a 59 meses OR: 3,0 (2,1-4,3).

Se pudo comprobar que los niños nacidos pequeños para la edad gestacional, los prematuros y aquellos que al momento de la encuesta mostraron una circunferencia cefálica por debajo de -2 DE, tienen un alta probabilidad de fallo de medro durante los primeros 5 años de vida {OR: 3,2 (95% IC: 1,7-6,3), OR: 2,6 [95% IC: 1,7-4,1] y OR: 3,5 (95% IC: 2,8-4,3), respectivamente}⁽³⁹⁾.

El tamaño corporal materno también se asoció a la talla de sus hijos ($P < 0,001$). Los niños nacidos de mujeres con una estatura menor al promedio tuvieron un alto riesgo de baja talla {OR: 2,9 (2,0-4,3)}, al igual que los hijos de madres delgadas evidenciaron mayor riesgo de retraso de talla OR: 2,5 (1,4-4,4). Los hijos de madres con bajo nivel de estudios presentaron una prevalencia de retraso en el crecimiento cinco veces superior que aquellos cuyas madres tuvieron un nivel educativo alto. En los hogares en los cuales la educación materna era “muy baja” se observó un 19,4% de niños con retraso en el crecimiento; cuando era “baja”, la proporción se reducía al 10,5%; cuando era “media”, a 6,4%, y cuando la madre presentaba una educación “muy alta”, la proporción de retraso en el crecimiento fue del 4%. Los hijos de mujeres con educación primaria incompleta casi duplicaron el riesgo de retraso de talla OR: 1,7 (1,2-2,5).

En los hogares cuyas necesidades básicas estaban satisfechas el 5,5% de los niños presentaron retraso del crecimiento; el porcentaje de niños con fallo de medro si tenían una necesidad básica insatisfecha se elevaba al 12,8%. El puntaje Z promedio de talla con relación a la edad de los niños con inseguridad alimentaria severa resultó 4 veces más bajo que el de los niños que vivían en hogares con seguridad alimentaria ($-0,26$).

El retraso de crecimiento del perímetro cefálico

En el departamento de Canelones el 2,4% de los niños evidenciaron retraso en el crecimiento del perímetro cefálico, sin diferencias entre niños y niñas.

Los niños con mayor prevalencia de retraso en el crecimiento del perímetro cefálico en el momento de la encuesta fueron los nacidos con bajo peso al nacer (9,3%) y aquellos que presentaban retraso en el crecimiento de la talla (7,7%). En el análisis multivariado, los niños con bajo peso al nacer tenían dos veces y media incrementada la probabilidad de presentar retraso en el perímetro cefálico {OR: 2,5 (95% IC: 2,0-3,2)}, y aquellos con baja talla casi la duplicaban {OR: 1,8 (95% IC: 1,4-2,4)}. El riesgo de padecer retraso en el perímetro cefálico se incrementó entre dos y tres veces entre los niños que también presentaban retraso en el desarrollo OR: 2,6 (95% IC: 2,1-3,3).

Se evidenció una fuerte asociación entre el retraso de crecimiento del perímetro cefálico y la falta de hábito de jugar con el niño (6,4%) ($P < 0,001$). Los hijos de madres que no solían jugar con ellos revelaron el triple de riesgo de padecer retraso en el crecimiento cefálico {OR: 2,9 (95% IC: 2,4-3,5)}.

Las alteraciones en el desarrollo

El 67,6% de los niños mostró un desarrollo normal, el 20,4% rezago y el 12,0% retraso en su desarrollo. Las niñas alcanzaron mejores resultados que los niños. En la categoría de normalidad se constató una diferencia significativa

que ascendió al 8% ($P < 0,001$). El 71,6% de las niñas se ubicó en estos parámetros, mientras que para los niños la proporción fue de 63,5%. Estas diferencias resultaron aún más relevantes en la categoría de retraso, que incluyó al 15,4% de los niños y al 8,6% de las niñas ($P < 0,001$). El análisis multivariante demostró que los niños mostraron una vez y media más de posibilidades de padecer retraso en el desarrollo que las niñas OR: 1,4 (95% IC: 1,3-1,5).

Los niños que nacieron con bajo peso (50,4%) o que en el momento de la encuesta presentaban retraso en el crecimiento del perímetro cefálico (56,9%) o de la talla (43,7%) mostraron mayor prevalencia de trastornos en el desarrollo y mayor probabilidad de padecerlos, con *odds ratios* de 2,0, 2,2 y 1,4 respectivamente.

Los niños que vivían en hogares que no alcanzaban a satisfacer las necesidades básicas presentaron mayor probabilidad de alteración en su desarrollo OR: 1,2 (95% IC: 1,1-1,3). Aquellos que no contaban con ninguna cobertura en salud presentaron también mayor prevalencia (42,3%) de rezago o retraso en el desarrollo y un riesgo incrementado OR: 1,4 (95% IC: 1,2-1,6).

DISCUSIÓN

El retraso de talla resultó muy alto (8,1%) y asociado al retraso en el crecimiento del perímetro cefálico^(40,41). Los niños con déficit en el perímetro cefálico presentaron entre dos y tres veces mayor riesgo de retraso en el desarrollo⁽⁴²⁾. Al igual que en otros países de Latinoamérica, el déficit de crecimiento, tanto en talla como en perímetro cefálico, fue más frecuente durante los 12 primeros meses de la vida del niño^(19,43). Los niños nacidos con bajo peso y los hijos de mujeres adelgazadas, con baja talla y bajo nivel educativo por carencias en su propia infancia, presentaron mayor probabilidad de tener déficit de crecimiento, tanto en talla como en perímetro cefálico⁽⁴⁴⁾.

En los primeros cinco años, no solo los niños nacidos con bajo peso y con bajo perímetro cefálico tuvieron mayor riesgo relativo de baja talla; también lo tuvieron los obesos. Hace mucho que se reconoce el efecto del retraso en el crecimiento no solo sobre la estatura que se alcanza en la vida adulta, sino además sobre el desarrollo y el rendimiento escolar⁽¹⁷⁾. Ahora la evidencia suma otros factores negativos, relacionados con la mayor probabilidad de sufrir enfermedades crónicas no transmisibles^(25,45). Si a una inadecuada nutrición en la vida fetal o en la infancia temprana se le agrega una ganancia de peso acelerada, se aumenta la posibilidad de programar el metabolismo, el crecimiento de los órganos y el desarrollo de las funciones. Las secuelas son generar obesidad central, insulinoresistencia, diabetes tipo 2, hipertensión y enfermedades cardiovasculares en la vida adulta^(20,46-49). De este modo se ha quebrado el paradigma de atender los problemas según déficit o según exceso. Los problemas coexisten en las mismas familias e incluso en los mismos niños.

Se pudo evidenciar que entre el 30,0% y el 34% de los niños menores de cinco años presentan una alteración en su desarrollo, con un punto crítico a los tres años. Los resultados fueron similares a los observados por Bedregal et al. en Chile (27,1% a 32,8%)⁽⁵⁰⁾. Se pudo observar que el bajo peso al nacer y el menor crecimiento cefálico duplicaron las probabilidades de padecer alteraciones en el desarrollo pero también, como cabía esperar, las inadecuadas prácticas de alimentación y la pobreza de los hogares incrementaban el riesgo.

Los resultados de esta encuesta mostraron que los niños fueron más vulnerables al retraso en el desarrollo que las niñas. Otros estudios en Uruguay evidenciaron que son los estudiantes varones de las áreas pobres quienes presentan peores resultados educativos y mayores problemas de conducta⁽⁵¹⁾.

El presente trabajo demuestra que:

- Considerando las características demográficas, sociales y económicas de Uruguay, el fallo de medro, el sobrepeso y la alteración de desarrollo permanecen excesivamente altos; estos resultados podrían ser extrapolados a otros países emergentes.
- El *Fallo de Medro* y las alteraciones del neurodesarrollo están ligados al bajo peso al nacimiento y la macrosomía al sobrepeso. Las políticas de Salud Pública deben enfocarse para mejorar la salud y el bienestar de las embarazadas y los niños pequeños para prevenir las enfermedades del futuro.
- La alta prevalencia y la elevada asociación entre el fallo de medro y el sobrepeso demuestra la necesidad de replantear estrategias que mejoren el crecimiento lineal, y al mismo tiempo previniendo una ganancia excesiva de peso en la vida precoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization: Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee Geneva; 1995, (Technical Report Series No. 854).
2. De Onis M, Onyango AW, Borghi E, et al. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. Bull World Health Organ. 2007; 85: 660-7.
3. US Centers of Disease Control and Prevention, the Pediatric Nutrition Surveillance System: Growth Indicators. [http://www.cdc.gov/pednss/what_is/pednss_health_indicators.htm#growth].
4. Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, et al. Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. Lancet. 2008; 371: 243-60.
5. Victora CG, Adair L, Fall C, et al. Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital. Lancet. 2008; 371: 340-57.
6. Grantham-McGregor S, Cheung YB, Cueto S, et al. Developmental potential in the first 5 years for children in developing countries. Lancet. 2007; 369: 60-70.
7. Black R, Morris S, Bryce J. Where and why are 10 million children dying every year? Lancet. 2003; 361: 2226-34.

8. Ezzati M, Hoorn SV, Rodgers A, et al. Estimates of global and regional potential health gains from reducing multiple major risk factors. *Lancet*. 2003; 362: 271-80.
9. United Nations, Standing Committee on Nutrition: The fifth report on the world nutrition situation: Nutrition for improved development outcomes. New York; 2004.
10. Mushtaq MU, Gull S, Khurshid U, et al. Prevalence and socio-demographic correlates of stunting and thinness among Pakistani primary school children. *BMC Public Health*. 2011; 11: 790.
11. De Onis M, Blössner M, Borghi E, et al. Estimates of global prevalence of childhood underweight in 1990 and 2015. *JAMA*. 2004; 291: 2600-6.
12. Dickerson JW. Some aspects of the public health importance of measurement of growth. *J R Soc Promot Health*. 2003; 123: 165-8.
13. Lawlor D, Nybo AM, Battyr D. Birth cohort studies: past, present and future. *Int J Epidemiol*. 2009; 38: 897-902.
14. Langley-Evans SC, McMullen S. Developmental origins of adult disease. *Med Princ Pract*. 2010; 19: 87-98.
15. Fisher D, Baird J, Paine L, et al. Are infant size and growth related to burden of disease in adulthood? A systematic review of literature. *Int J Epidemiol*. 2006; 35: 1196-210.
16. Gluckman PD, Hanson MA, Bateson P, et al. Towards a new developmental synthesis: adaptive developmental plasticity and human disease. *Lancet*. 2009; 373: 1654-7.
17. Dewey KG, Begum K. Long-term consequences of stunting in early life. *Matern Child Nutr*. 2011; 7(Suppl. 3): 5-18.
18. Frongillo EA Jr. Symposium: causes and etiology of stunting. Introduction. *J Nutr*. 1999; 129(2S Suppl): 529S-30S.
19. Uauy R, Kain J, Mericq V, et al. Nutrition, child growth, and chronic disease prevention. *Ann Med*. 2008; 40: 11-20.
20. Stanojevic S, Kain J, Uauy R. The association between changes in height and obesity in Chilean preschool children: 1996-2004. *Obesity*. 2007; 15: 1012-22.
21. Sawaya AL, Roberts S. Stunting and future risk of obesity: principal physiological mechanisms. *Cad Saude Publica*. 2003; 19(Suppl 1): S21-8.
22. Lukito W, Wahlqvist ML. Weight management in transitional economies: the 'double burden of disease' dilemma. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2006; 15(Suppl): 21-9.
23. Barría RM, Amigo H. Nutrition transition: a review of Latin American profile. *Arch Latinoam Nutr*. 2006; 56: 3-11.
24. Gratham-McGregor S, Cheung YB, Cueto S, et al. Developmental potential in the first 5 years for children in developing countries. *Lancet*. 2007; 369: 60-70.
25. Martorell R, Horta BL, Adair LS, et al. Weight gain in the first two years of life is an important predictor of schooling outcomes in pooled analyses from five birth cohorts from low- and middle-income countries. *J Nutr*. 2010; 140: 348-54.
26. Pollitt E, Gorman KS, Engle PL, et al. Nutrition in early life and the fulfillment of intellectual potential. *J Nutr*. 1995; 125 (4 Suppl): 1111S-8S.
27. Bhutta ZA, Ahmed T, Black RE, et al. What works? Interventions for maternal and child undernutrition and survival. *Lancet*. 2008; 371: 417-40.
28. Arroyo A, De Armas G, Retamoso A, et al. Observatorio de los derechos de la infancia y la adolescencia en Uruguay, Montevideo: UNICEF Uruguay. 2009.
29. Mustard J. Experience-based brain development: Scientific underpinnings of the importance of early child development in a global world. *Paediatr Child Health*. 2006; 11: 571-2.
30. De Bie HM, Oostrom KJ, Delemarre-van de Wall HA. Brain development, intelligence and cognitive outcome in children born small for gestational age. *Horm Res Paediatr*. 2010; 73: 6-14.
31. Perantal MV, Fujimoto G. La atención integral de la primera infancia en América Latina: ejes centrales y los desafíos para el siglo xxi, Santiago de Chile: OEA. 1998.
32. Bernardi R, Schwartzmann L, Canetti A, et al. Cuidando el potencial del futuro: El desarrollo de niños preescolares en familias pobres del Uruguay, Montevideo: giep. 1996.
33. Giep, Plan Caif e Inau. Desarrollo infantil y fragmentación social en el Uruguay actual, Montevideo: GIEP, Plan CAIF e INAU, col. Primera Infancia, fascículo 5. 2009.
34. Evans J, Myers R. Early Childhood Counts. A Programming Guide on Early Childhood Care for Development, Washington D.C.: World Bank Institute; 2000.
35. Gobierno de Chile. Memoria de la Instalación del Sistema de Protección Integral a la Infancia, Chile Crece Contigo 2006-2010, 2010. Disponible en: <http://cesfamsi.files.wordpress.com/2010/04/memoria-chile-crece-contigo.pdf>
36. Tristán Fernández JM, Ruiz Santiago F, Villaverde C, et al. Entorno y desarrollo. *Rev Pediatr Atención Prim*. 2007; 9: 15-25.
37. Maggi S, Irwin LJ, Siddiqi A, et al. The social determinants of early child development: an overview. *J Paediatr Child Health*. 2010; 46: 627-35.
38. Bedregal P, Molina H, Scharager J, et al. A screening questionnaire to evaluate infant and toddler development. *Rev Méd Chile*. 2007; 135: 403-5.
39. Bove I, Miranda T, Campoy C, et al. Stunting, overweight and child development impairment go hand in hand as key problems of early infancy: Uruguayan case. *Early Hum Dev*. 2012; 88: 747-51.
40. Uauy R, Carmuega E, Barker D. Impacto del crecimiento y desarrollo temprano sobre la salud y el bienestar de la población, Buenos Aires: Instituto Danone del Cono Sur; 2009.
41. Kramer MS. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis. *Bull World Health Organ*. 1987; 65: 663-737.
42. King JC. Maternal obesity, metabolism, and pregnancy outcomes. *Ann Rev Nutr*. 2006; 26: 271-91.
43. Corvalán C, Uauy R, Stein J, et al. Effect of growth on cardiometabolic status at 4 y of age. *Am J Clin Nutr*. 2009; 90: 547-55.
44. Martorell R, Horta BL, Adair LS, et al. Weight gain in the first two years of life is an important predictor of schooling outcomes in pooled analyses from five birth cohorts from low- and middle-income countries. *J Nutr*. 2010; 140: 348-54.
45. Budge H, Gnanalingham MG, Gardner DS, et al. Maternal nutritional programming of fetal adipose tissue development: long-term consequences for later obesity. *Birth Defects Res C Embryo Today*. 2005; 75: 193-9.
46. Nissinen A, Berrios X, Puska P. Intervenciones comunitarias contra las enfermedades no transmisibles: lecciones de los países desarrollados para los países en desarrollo. *Boletín de la*

- Organización Mundial para la Salud, 2002; 6. Disponible en: <https://apps.who.int/>.pdf.
47. WHO Preventing Chronic Diseases: a vital Investment, Ginebra: WHO Global Report; 2005.
 48. WHO (2004), Towards the development of a strategy for promoting optimal fetal growth, Ginebra: World Health Organization, Technical Consultation, 2004. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/topics/feto_maternal/en/index.html
 49. WHO Promoting optimal fetal development: report of a technical consultation. Ginebra: World Health Organization Report; 2006.
 50. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile (2006), II Encuesta de Calidad de Vida y Salud. Informe de resultados, Santiago de Chile: Ministerio de Salud. 2006. Disponible en: <http://epi.minsal.cl/epi/html/sdesalud/calidaddevida2006/Informe%20Final%20Encuesta%20de%20Calidad%20de%20Vida%20y%20Salud%202006.pdf>
 51. Katzman R, Filgueira F. Panorama de la infancia y la familia en Uruguay. Montevideo: Universidad Católica del Uruguay (IPES) e Instituto Interamericano del Niño; 2006.

Patología pancreática

L. Suárez Cortina, A. de Blas Zapata

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

EL PÁNCREAS

El páncreas es una glándula compleja y difícil de estudiar. Desde el siglo XVII se conoce la existencia del conducto de Wirsung descrito por éste en 1642 y que se trata de una glándula secretora, como constató Graaf en 1671. Las primeras descripciones de pancreatitis se encuentran a finales del siglo XIX y las primeras intervenciones quirúrgicas, pancreatoduodenectomías, fueron realizadas por Whipple en 1935.

El páncreas se encuentra situado en el retroperitoneo y anatómicamente se divide en cabeza, cuello, cuerpo y cola y posee funciones exocrinas y endocrinas.

El páncreas endocrino representa solo el 2% de la masa pancreática. Los acúmulos celulares de los islotes de Langerhans tienen cuatro tipos principales de células: Alfa (A) que secretan glucagón, Beta (B) que constituyen el 70% de la masa de los islotes y secretan insulina, Delta (D) que secretan somatostatina y las células F que secretan el polipéptido pancreático.

El páncreas exocrino está formado por las células acinares y los conductos ductulares que transportan las secreciones al duodeno; constituye del 80% al 90% de la masa pancreática y es responsable de la función exocrina.

La secreción de las enzimas pancreáticas se origina en las células acinares, la secreción de agua y electrolitos en las células centroacinares y los conductos interlobulares y la producción de bicarbonato en las células centroacinares y el epitelio ductular, que producen, en estado basal, en torno a 20 mmol por litro. Las concentraciones de sodio y potasio son constantes e iguales a las del plasma, mientras que la secreción de cloruro varía inversamente con la secreción de bicarbonato.

El producto exocrino final es un líquido alcalino incoloro, inodoro e isotónico que contiene principalmente enzimas digestivas (amilasa, lipasa, y tripsinógeno) y bicarbonato. La secreción en un adulto oscila de 500 a 800 ml por día. La presencia de bicarbonato confiere a esta secreción un pH

alcalino (pH 7,6-9,0) que sirve para neutralizar la acidez gástrica, regulando el pH del intestino para que se pueda realizar de forma adecuada la digestión de los hidratos de carbono, proteínas y grasas, por las enzimas pancreáticas. El bicarbonato se forma a partir del ácido carbónico por el enzima anhidrasa carbónica, estimulado por la secretina (liberada por mucosa duodenal cuando el pH luminal duodenal es <3), la colecistoquinina, gastrina y acetilcolina.

Las células ductulares intercambian bicarbonato por cloruro cuando los índices de secreción son elevados, asegurando un medio alcalino en el duodeno, necesario para la actividad óptima de las enzimas pancreáticas. Las enzimas se forman en los gránulos de zimógeno situados en las porciones apicales de las células y son segregadas en hacia el conducto central del acino por medio de un proceso de exocitosis. Los conductillos se fusionan entre sí para formar un conducto mayor que desemboca en el duodeno a nivel de la ampolla de Vater. Las secreciones pancreáticas se liberan, a través del lumen de los acinos, en la luz duodenal, donde las enzimas son activadas.

La amilasa es la única enzima pancreática secretada en forma activa; un pH 7 es el adecuado para que actúe, hidrolizando el almidón y glucógeno en glucosa, maltosa, maltotriosa y dextrinas.

La lipasa funciona de manera óptima a un pH entre 7 y 9, emulsionando e hidrolizando las grasas en presencia de sales biliares.

Las proteasas son esenciales para la digestión de las proteínas. Se secretan como proenzimas y requieren ser activadas para ejercer su actividad proteolítica. La enteroquinasa, enzima secretada por el duodeno, convierte el tripsinógeno en tripsina, y ésta a su vez activa la quimotripsina, elastasa, carboxipeptidasa y la fosfolipasa.

La secreción pancreática es estimulada por el nervio vago y por la acción de hormonas duodenales, secretina y colecistocinina. La secretina, ante la llegada de ácido al duodeno, estimula a las células ductulares para que produzcan secreción alcalina, rica en agua y bicarbonato, que

neutraliza el ácido gástrico que llega al duodeno, situando el pH en 7, apropiado para la actuación de las enzimas. La colecistocinina se produce como respuesta a la presencia de aminoácidos y ácidos grasos en la luz duodenal.

El páncreas, imprescindible para la correcta digestión de nutrientes, tiene una gran capacidad de reserva, por lo que los síntomas de insuficiencia pancreática (IP) no se desarrollan hasta que se produce una pérdida de más del 90% de la función pancreática exocrina.

PRUEBAS PARA ESTUDIO DE LA FUNCIÓN PANCREÁTICA

Existen múltiples estudios diseñados para estudiar la función del páncreas exocrino, aunque pocos reúnen las características adecuadas para ser utilizados en la práctica clínica pediátrica.

A. Pruebas directas

Se realizan estimulando el páncreas mediante la administración de una comida o con dos hormonas secretagogas (secretina y colecistocinina). La colecistocinina mide la capacidad de secreción de enzimas de las células acinares y la secretina mide la capacidad de secreción de bicarbonato de las células ductulares. Se aspira después de la estimulación el jugo duodenal, mediante sondaje duodenal, analizándolo posteriormente para cuantificar el contenido de las enzimas pancreáticas y el bicarbonato. Estas pruebas directas, consideradas el estándar de oro, son invasivas, molestas, engorrosas y los resultados no son siempre concluyentes, por lo que se emplean poco.

B. Pruebas indirectas

Miden las consecuencias de la insuficiencia pancreática, no son invasivas, son sencillas de realizar, proporcionan información con una buena relación coste – eficiencia y son asequibles en la práctica clínica habitual.

a. *Tripsinógeno sérico*

es la más barata y fácil de realizar de las pruebas indirectas, específica para pancreatitis crónica y sensible para la insuficiencia exocrina severa cuando los niveles son inferiores a 20 ng/ml.

b. *Cuantificación de grasa en heces*

La aparición de esteatorrea secundaria a IP implica una pérdida de más del 90% de la producción normal de secreción enzimática. La malabsorción de grasa también puede ocurrir en otras situaciones como la atrofia severa de la mucosa intestinal, la alteración de las sales biliares y la disbiosis, lo que disminuye su especificidad. La recogida de heces durante un mínimo de tres días es engorrosa. En cualquier caso, es la mejor medida para evaluar la respuesta al tratamiento con enzimas pancreáticas.

En niños se considera que existe esteatorrea cuando la excreción fecal de grasa es superior a 3,5 g en 24 horas, aunque las cifras exactas dependen de cada laboratorio. Cuando se realiza esta técnica el paciente debe tomar un aporte estable de grasa desde tres días antes y durante el tiempo de la recogida de heces. Además, la recogida de heces debe ser completa, sin perder ninguna deposición. En los pacientes con estreñimiento o con un tránsito intestinal prolongado el tiempo de recolección de las heces debe prolongarse hasta 5 días. La encuesta dietética durante los días de recogida permite calcular el coeficiente de reabsorción de las grasas (CRG), que estará aumentado cuando la IP no esté controlada adecuadamente.

c. *Quimotripsina fecal*

Es un producto enzimático de la secreción pancreática que permanece relativamente estable durante su paso a través del tracto gastrointestinal. La cuantificación de la quimotripsina muestra una buena correlación con la existencia de IP severa. La quimotripsina puede afectarse durante el tránsito intestinal y se puede diluir en presencia de diarrea. Además es necesario suspender la toma de enzimas exógenas durante dos días antes de la recogida de la muestra. El punto de corte bajo, <3 UI/g de heces, es útil para optimizar la especificidad de esta prueba.

d. *Elastasa 1 fecal (E1F)*

Secretada por el páncreas, es más estable que la quimotripsina durante el tránsito intestinal. Además, la ingesta concomitante de enzimas exógenas no interfiere con los resultados de su cuantificación en heces, existiendo una buena correlación entre la secreción de elastasa 1 por el páncreas y su concentración de eliminación en las heces. Comparada con las pruebas directas tiene cerca del 100% de sensibilidad para las IP graves, entre 75 y 100% para las moderadas. Su especificidad está cerca del 93%. Es preciso tener en cuenta que las alteraciones del intestino delgado, como el síndrome del intestino corto, la enfermedad de Crohn y la atrofia de las vellosidades pueden disminuir su sensibilidad. Sin duda es más útil que la quimotripsina fecal.

Existen dos tipos de anticuerpos para cuantificarla, uno monoclonal (*ScheBo Biotech*, Giessen, Alemania) con una sensibilidad de 98% a 100% para IP y una especificidad de 93% a 100%, incluso mientras los pacientes estén tomando suplementos de enzima pancreáticos; y otro policlonal con la misma especificidad pero menor sensibilidad.

Valores superiores a 200 mg por gramo de heces indican una función pancreática exocrina normal, entre 100-200 insuficiencia pancreática moderada y valores inferiores a 100 mg insuficiencia pancreática grave.

Es una prueba precisa y fácil para realizar el cribado de insuficiencia pancreática y clasificar el grado de afectación.

El valor de referencia para el adulto de cifras mayores de 200 mg por g de heces se puede aplicar a lactantes ma-

yores de 2 semanas de vida, independientemente de la edad gestacional, del peso al nacer y del tipo de alimentación. En los recién nacidos pretérmino, la edad en el momento de la determinación es un factor a tener en cuenta, ya que no es posible diferenciar entre inmadurez pancreática o insuficiencia.

e. Prueba del Pancreolauril

Se realiza con la ingestión de dilaurato de fluoresceína con un desayuno estándar. El dilaurato de fluoresceína actúa como sustrato para la enzima pancreática colesterol esterasa. La liberación de fluoresceína está en relación con la cantidad de colesterol esterasa. La fluoresceína se absorbe rápidamente desde la luz intestinal y se excreta por la orina. Su cuantificación en suero u orina de 24 horas permite una estimación cuantitativa de la función pancreática exocrina. Permite detectar IP severas y moderadas. No se utiliza en pediatría.

f. Pruebas de aliento

Se basan en administrar un sustrato marcado con carbono 13 junto con una comida de prueba. Los sustratos, generalmente triglicéridos, trioleína, se hidrolizan en la luz intestinal en proporción a la cantidad de actividad de la lipasa pancreática. Los productos hidrolizados son absorbidos, metabolizados y finalmente liberados por el endotelio pulmonar como CO₂, que se cuantifica por espectrometría de masas o con análisis de infrarrojos. Al igual que otras pruebas indirectas, las pruebas de aliento cuantifican la malabsorción de grasa y no son por tanto pruebas específicas para el diagnóstico de IP leve o moderada. Son pruebas que requieren horas en el hospital. Pueden usarse como alternativa a la recogida de heces para cuantificar la esteatorrea. Estas pruebas no se emplean de forma habitual en pediatría.

g. Resonancia Magnética tras estimulación con secretina

Puede utilizarse para cuantificar la función pancreática exocrina. La secretina mejora las imágenes que pueden obtenerse por colangiopancreatografía con resonancia, permite evaluaciones secuenciales de relleno duodenal, proporcionando una estimación de la función pancreática exocrina.

h. Niveles séricos elevados de amilasa y lipasa

Expresan la inflamación del páncreas y son parte de los criterios diagnósticos de pancreatitis aguda y crónica.

En definitiva, las pruebas más utilizadas en la práctica clínica pediátrica son: la cuantificación de elastasa 1 fecal y la cuantificación de grasa en heces de 72 horas con determinación del coeficiente de reabsorción de grasas.

La elastasa 1 fecal puede considerarse la prueba indirecta más eficiente para valorar el fracaso de la secreción del

páncreas exocrino y debe ser el estándar del diagnóstico de IP en los pacientes con fibrosis quística (FQ),

La cuantificación de grasa en heces y el CRG permiten una aproximación útil para valorar indirectamente la IP, pero sobre todo para controlar evolutivamente la respuesta a la terapia de reemplazo enzimático (TRE).

Las unidades de gastroenterología deben disponer, al menos, de aparataje para poder determinar elastasa 1 fecal, cuantificar grasa en heces y calibrar las encuestas nutricionales para determinar el CRG.

PATOLOGÍA DEL PÁNCREAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Las alteraciones pancreáticas no son habituales en la edad pediátrica, siendo la FQ la causa más frecuente de insuficiencia del páncreas exocrino en niños.

Existen múltiples tipos de patologías, pero todas ellas infrecuentes, por lo que los pediatras gastroenterólogos no están habitualmente muy familiarizados con estos procesos.

Una clasificación orientativa puede ser:

1. Defecto global de secreción de enzimas, bicarbonato y agua que abocan a insuficiencia pancreática exocrina:
 - Fibrosis quística.
 - Otras enfermedades como:
 - Síndrome de Shwachman-Diamond.
 - Síndrome de Johanson-Blizzard.
 - Síndrome de Toriello-Carey.
2. Defectos aislados de enzimas, documentados en la literatura, pero solo en informes de casos aislados:
 - Déficit aislado de lipasa-colipasa.
 - Déficit de enteroquinasa.
3. Pancreatitis.
4. Malformaciones anatómicas:
 - Páncreas divisum.
 - Páncreas ectópico.
 - Páncreas anular.
 - De la unión biliopancreática.

FIBROSIS QUÍSTICA

La FQ es la causa más frecuente de insuficiencia pancreática exocrina en la infancia. Más del 85% de los pacientes con FQ tiene un mayor o menor grado de afectación pancreática y como consecuencia una digestión incompleta de los nutrientes, especialmente de las grasas, proteínas y vitaminas liposolubles. Esto hace que resulte importante conocer con exactitud el grado de afectación y sobre todo su repercusión funcional.

La FQ se produce por mutaciones en el gen que codifica la proteína de conductancia transmembrana (CFTR), una glicoproteína que regula el transporte de cloro y bicarbonato en la superficie líquida del epitelio y que además modula la homeostasis del mismo actuando sobre otras proteínas que regulan el canal de sodio. La alteración de esta protei-

na impide que pueda realizar su acción de transporte y la consecuencia final es la insuficiente secreción de líquidos y porciones de proteínas que pueden precipitar, dando lugar a una secreción espesa y viscosa, que acaba dañando los conductos pancreáticos. La intensidad de este proceso determina la progresión de la enfermedad.

Los epitelios de los conductos pancreáticos y de las vías aéreas comparten la capacidad de generar fluidos y bicarbonato. Ambos expresan en la membrana apical de sus epitelios la proteína CFTR. Esta proteína CFTR es predominante en los conductos pancreáticos, desempeña también un papel primordial en la secreción de bicarbonato, que hace que el jugo pancreático obtenga altas concentraciones de bicarbonato. Se cree que la secreción se produce por un intercambiador de cloro/bicarbonato en la membrana apical.

La afectación del páncreas en los pacientes con FQ puede estar presente desde la vida intrauterina y ya en los recién nacidos se puede observar que los conductos intralobulares pueden estar llenos de moco y que los acinos aparentemente intactos tienen una atrofia y una fibrosis intersticial de grado variable que progresa según evoluciona la enfermedad, culminando con la pérdida acinar, la sustitución del tejido por fibrosis y grasa y finalmente con una atrofia de la glándula pancreática que pierde su capacidad de secretar enzimas.

Dada la gran capacidad de reserva del páncreas, los signos y síntomas de la IP pueden no aparecer hasta que la función ya está muy alterada. La diarrea con heces abundantes, grasientas y fétidas, cuantificada con la esteatorrea, es la manifestación más importante, consecuencia de la falta de lipasa en la luz intestinal, interviniendo también el pH ácido duodenal y la constante de disociación (pK) de las sales biliares.

En definitiva, la IP lleva a una malabsorción de grasas y proteínas, que no se aprecia hasta que la destrucción del páncreas es mayor del 90%.

Se estima que alrededor del 85-90% de los pacientes con FQ son insuficientes pancreáticos, aunque cada vez es más frecuente la detección de la enfermedad en pacientes con manifestaciones más leves y mutaciones atípicas, que ha logrado un progresivo aumento de la prevalencia de pacientes con suficiencia pancreática (SP).

En general, la IP se presenta siempre en pacientes FQ con mutaciones severas de clase I, II, III y VI, desde las primeras semanas de vida. Pero es importante tener siempre en cuenta el carácter evolutivo de la enfermedad y que la disminución de la actividad del páncreas exocrino puede ser progresiva e instaurarse a lo largo de los primeros meses o años de vida. Por esto, todos los pacientes con SP que tengan al menos una mutación de CFTR grave o desconocida deben ser evaluados periódicamente, ya que es posible que evolucionen a una IP.

La pancreatitis aguda recurrente y crónica, más frecuente en pacientes con FQ que en la población sana, ocurre casi

siempre en pacientes con SP. En ocasiones la pancreatitis puede ser la primera y única manifestación de una FQ atípica.

La IP sin tratamiento aboca a desnutrición, como resultado de la maldigestión y malabsorción de macro y micronutrientes. El síndrome de malabsorción que acompaña a la IP es de aparición precoz, constituyendo una manifestación severa de la enfermedad. Los síntomas y signos más expresivos son: diarrea con eliminación aumentada de grasa, escasa ganancia ponderal y molestias abdominales.

La malnutrición, el fracaso del desarrollo y la infección respiratoria crónica guardan una estrecha relación con el pronóstico y la supervivencia de estos enfermos.

El diagnóstico de la IP debe sospecharse por los datos de la historia clínica. Las heces abundantes, pastosas, grasientas y fétidas, junto con la distensión y el dolor abdominal, unido a una mediocre o nula ganancia ponderal son síntomas y signos sugestivos. La confirmación diagnóstica se hace con la cuantificación de la elastasa-1 en heces.

El tratamiento se basa en administrar enzimas pancreáticas. La dosis de enzimas se individualiza para cada paciente en función de la cuantificación de grasa en heces junto con el CRG, que son ideales para controlar la respuesta al tratamiento.

El tratamiento de la insuficiencia pancreática se realiza mediante la suplementación enzimática para conseguir minimizar las pérdidas fecales de grasas, vitaminas, ácidos biliares y proteínas, mejorando así la absorción de nutrientes y de vitaminas liposolubles. La TRE consiste en administrar preparados comerciales gastroprotegidos que evitan la inactivación de estas enzimas por la secreción ácida gástrica. Los preparados comerciales aprobados por la FDA son el Creon®, Pancreaze® y Zenzep®.

El Comité de Consenso de la Fundación Americana de Fibrosis Quística hace las siguientes recomendaciones para una adecuada dosificación, que se calcula a partir de las necesidades de lipasa:

- Lactantes (fórmula infantil o pecho): 2.000 a 4.000 UI Lipasa/120 ml.
- 12 meses a 4 años: comenzar con 1.000 UI Lipasa/kg/comida.
- > de 4 años y adultos: comenzar con 500 UI Lipasa/kg/comida.
- Dosis máxima: 2.500 U Lipasa/kg/comida o 10.000 UI Lipasa/kg/día.
- Añadir la mitad de la dosis de cada comida con los aperitivos o *snacks*.

Las enzimas deben administrarse al inicio, durante o al finalizar las comidas, de acuerdo con la forma de comer de cada paciente, ya que el momento de la toma es importante para optimizar su eficiencia. La dosificación debe ajustar siempre a cada paciente, después de la dosis inicial de tanteo, de acuerdo con la ingesta alimentaria, el grado de esteatorrea y el CRG. La clínica, el control del peso, la diarrea y el dolor

abdominal son datos que deben tenerse en cuenta. Hay que recordar siempre no sobrepasar las 10.000 UI lipasa/kg/día, ya que se ha relacionado la aparición de colopatía fibrosante (estenosis y fibrosis a nivel del colon) con la ingesta de altas dosis de preparados enzimáticos.

Ante una respuesta inadecuada a la TRE se debe pensar en primer lugar en un mal cumplimiento del tratamiento, aunque hay que descartar otros factores que intervienen en la actividad enzimática, como la inactivación por pH inadecuado, retraso en la liberación, deficiencia asociada de sales biliares, moco intestinal espeso, disbiosis o uso de preparados genéricos que no contienen cantidades adecuadas.

Es fundamental asegurar el mantenimiento de un buen estado nutricional mediante una dieta adecuada y una correcta TRE, ya que el estado nutritivo repercute directamente tanto en la calidad de vida como en el pronóstico y supervivencia de estos pacientes.

PANCREATITIS

Muchos de los trastornos pancreáticos en la infancia son poco comunes, aunque pueden en ocasiones representar una enfermedad grave potencial. Es muy amplio el espectro de la enfermedad que va desde las anomalías congénitas complejas y extrañas a las más típicas de causas adquiridas como la pancreatitis aguda inducida por fármacos o FQ. La genética parece jugar un papel significativo en muchas enfermedades del páncreas en la infancia, a diferencia de los adultos, donde el alcohol es un factor importante. Sin embargo, hay similitudes, y la mayoría de los trastornos que se incluyen aquí se pueden encontrar tanto en los niños como en los adultos.

La inflamación del tejido pancreático puede producirse por múltiples causas.

- **Enfermedades congénitas** que favorecen la aparición de pancreatitis como: fibrosis quística (formas con mutaciones no severas), déficit de A-1 antitripsina, lipodistrofia congénita, hiperparatiroidismo, algunos tipos de hiperlipemia (I; IV; V) y el síndrome de Shwachman-Diamond.
- **Infecciones** que pueden desencadenar pancreatitis en la infancia (áscaris, múltiples virus y bacterias).
- **Traumatismos abdominales.**
- **Alteraciones anatómicas** como el páncreas anular, quiste del colédoco, malformaciones de la inserción del colédoco y conducto pancreático y malformaciones de la unión bilio-pancreática.
- **Obstrucciones intrínsecas o extrínsecas de la vía biliar-pancreática** de cualquier etiología (colelitiasis, divertículos, pseudo quiste pancreático, parásitos, tricobezoar gástrico, etc.).
- **Enfermedades metabólicas y autoinmunes.**
- **Medicamentosas** secundarias a la ingesta paracetamol, ácido valproico, azatioprina, mercaptopurina, carbamacepina, ciclofosfamida, corticoides, eritromicina,

furosemida, indometacina, mesalacina, sulfasalacina, metronidazol, penicilina, ranitidina, rifampicina, salicilatos y vitamina D, entre otros.

La **pancreatitis aguda** se caracteriza por dolor abdominal localizado en epigastrio en cuadrante superior derecho, generalmente intenso, acompañado de vómitos y anorexia. En los procesos evolucionados puede aparecer fiebre e ictericia.

Una buena historia sugiere el diagnóstico que debe confirmarse con la investigación de niveles séricos de amilasa y lipasa, que se elevan desde las primeras horas del proceso y permiten la confirmación diagnóstica. Es importante confirmar o descartar la ingesta de medicamentos que puedan ser responsables del cuadro.

Los niveles séricos elevados de tripsina inmunorreactiva, elastasa y fosfolipasa 2 tienen una buena sensibilidad diagnóstica y se correlacionan con la gravedad del cuadro. La ecografía es útil y permite descartar causas obstructivas y detectar la aparición de pseudoquistes.

El tratamiento se basa en medidas de soporte, ya que no existe ningún tratamiento específico efectivo. Se recomienda el ayuno con fluidos intravenosos y una monitorización clínica, analítica y de imagen estrecha, realizada por expertos. El tratamiento agresivo del dolor debe ser un objetivo prioritario, ya que el dolor puede ser muy intenso. La sonda nasogástrica está indicada en situaciones de íleo paralítico y de hipomotilidad gástrica. Cuando se inicia la mejoría clínica y analítica se inicia tolerancia con una dieta con un aporte limitado en grasas. Si no hay mejoría en los primeros tres días se debe valorar programar una nutrición parenteral.

Aunque no hay evidencia científica, se recomienda el uso de inhibidores de la bomba de protones para neutralizar la acidez gástrica. La administración de antibióticos está controvertida. La pancreatitis aguda es un cuadro severo que puede tener complicaciones graves locales, gastrointestinales, metabólicas y sistémicas, como sepsis o la aparición de pseudoquistes y necrosis pancreática.

La **pancreatitis crónica**, a diferencia de los adultos, en los niños es con frecuencia genética.

Las mutaciones en los genes que codifican las proteínas del páncreas pueden causar formas hereditarias de pancreatitis crónica o modificar el riesgo de desarrollar esta pancreatitis. La pancreatitis crónica se ha asociado con mutaciones en los genes que codifican el tripsinógeno catiónico (proteasa serina 1 o PRSS1), al inhibidor de la proteasa sérica Kasal tipo1 (SPINK1), al regulador de la conducción transmembrana de la fibrosis quística (CFTR) y al del quimotripsinógeno C (CTRC). Se estima que el 80% de los niños con pancreatitis crónica tienen una mutación en alguno de estos genes.

Es una enfermedad inflamatoria progresiva que se caracteriza por cambios estructurales en el páncreas que acaban produciendo una IP tanto exocrina como endocrina. Las alteraciones incluyen la destrucción difusa o focal, esclerosis, pérdida de células acinares y de células de los islotes

con alteraciones del conducto pancreático. La obstrucción ductal se produce por taponos proteicos o por la formación de cálculos. Esto permite clasificar por su morfología en fenotipos calcificante y no calcificante.

En la pancreatitis calcificante los conductos pancreáticos suelen mostrar atrofia epitelial severa, estenosis y contener material espeso con proteínas y cálculos. Las causas de la pancreatitis crónica calcificante en niños incluyen la FQ, sobre todo en pacientes suficientes pancreáticos, trastornos metabólicos como hipercalcemia e hiperlipidemia y pancreatitis hereditaria.

Un fenotipo no calcificante ocurre en pancreatitis obstructivas por anomalías congénitas, traumatismos, pancreatitis idiopática fibrosante y pancreatocolangitis esclerosante.

Los síntomas de IP, dado que el páncreas tiene una gran capacidad de reserva, no se desarrollan hasta que se produce una pérdida de más del 90% de la función pancreática exocrina. La mayoría de los pacientes con pancreatitis crónica tiene inicialmente dolor abdominal recurrente que puede progresar a dolor persistente.

SÍNDROME DE SHWACHMAN-DIAMOND

El síndrome de Shwachman-Diamond, también conocido como síndrome de Shwachman-Diamond-Oski, asocia insuficiencia del páncreas exocrino, disfunción de la médula ósea y talla baja. Se trata de un trastorno autosómico recesivo y en el 90% de los pacientes se han detectado mutaciones en el gen SBDS (Schwachman-Bodian-Diamond Síndrome), localizado en el cromosoma 7q1. Hay una incidencia ligeramente mayor en varones, con relación hombre-mujer de 1,6 a 1.

En las descripciones iniciales este síndrome se definía por la presencia insuficiencia del páncreas exocrino e insuficiencia de la médula ósea. Las anomalías esqueléticas se han sido descritas como características adicionales, redefiniendo el síndrome como una triada de alteraciones del páncreas, hematológicas y óseas. Otros hallazgos referidos con posterioridad incluyen alteraciones inmunológicas, hepáticas, dentales, neurológicas, dermatológicas y endocrinológicas.

La alteración pancreática se caracteriza por que el tejido acinar es reemplazado por grasa. La función pancreática a menudo mejora con la edad y la mitad de los pacientes mayores de 4 años puede tener una digestión normal de grasas, no precisando terapia enzimática de sustitución.

Las pruebas de laboratorio útiles para valorar la disfunción pancreática son las concentraciones bajas de tripsinógeno en pacientes menores de 3 años o la isomaltasa pancreática baja en los mayores de 3 años.

Un hallazgo característico en los pacientes con mutaciones del gen SBDS es el reemplazo graso del páncreas en las imágenes de ecografía y resonancia magnética.

El diagnóstico se realiza por las características fenotípicas de la enfermedad y posterior demostración de IP y alteraciones hematológicas. Un resultado negativo de las mutaciones

del gen SBDS no excluye el diagnóstico, ya que un 10% de los pacientes diagnosticados clínicamente no tiene esta mutación. El tratamiento es multidisciplinar para tratar las diferentes alteraciones. El tratamiento de la insuficiencia pancreática exocrina responde muy bien a la administración de enzimas.

SÍNDROME DE PEARSON

Es una enfermedad infrecuente descrita en 1979. Se trata de una citopatía mitocondrial multiorgánica, resultante de un defecto en la fosforilación oxidativa por delección o duplicación del ADN mitocondrial (ADNmt). Las delecciones provocan una deficiencia funcional en la cadena respiratoria. La distribución al azar del ADN mitocondrial durante la división celular es responsable de la presencia de células normales alternando con otras con mutaciones. Esta coexistencia, llamada heteroplasmia, explica la gran variabilidad de expresión clínica observada tanto entre pacientes como entre los diferentes órganos de un mismo sujeto afectado.

Las manifestaciones patológicas se presentan cuando en un determinado tejido se ha acumulado cierta cantidad de ADN mutado. La enfermedad puede aparecer en los primeros meses de vida y se caracteriza por anemia macrocítica severa, dependiente de transfusiones, neutropenia y trombopenia en grado variable. En la médula ósea hay vacuolización en los precursores mieloides y eritroides y sideroblastos en anillo. Además de la insuficiencia medular, se produce una afectación multiorgánica que incluye insuficiencia del páncreas exocrino, enfermedad hepática y tubulopatía renal. El pronóstico es malo y la muerte ocurre con frecuencia en la infancia.

SÍNDROME DE JOHANSON-BLIZZARD

El síndrome de Johanson-Blizzard es una enfermedad muy rara, con menos de 100 casos descritos, de herencia autosómica recesiva, caracterizada por insuficiencia pancreática exocrina, sordera, microcefalia, defectos ectodérmicos de la línea media que afectan al cuero cabelludo como la aplasia cutis, alas nasales hipoplásicas o aplásicas, ausencia de los dientes permanentes y otras características como retraso del crecimiento, retraso mental, hipotiroidismo y anomalías en cardíacas y genitourinarias.

Se produce por una mutación en el gen UBR 1, que codifica para una de las ligasas que intervienen en la cadena de degradación proteica. En 2005 Zenker y cols. demostraron que la causa de este síndrome es la mutación del gen UBR 1 localizado en el cromosoma 15q15-q21.1 que codifica una de las ligasas de la ubiquitina E3 de la vía que dirige las proteínas de degradación proteosomal dependiendo del residuo N-terminal del componente R-recognina 1 (UBR 1).

SÍNDROME DE TORIELLO-CAREY

Se trata de una enfermedad rara de herencia no aclarada, aunque se han descrito casos con herencia autosómica recesiva

y otros con herencia ligada al cromosoma X. Se caracteriza por múltiples anomalías congénitas, como agenesia del cuerpo calloso, dismorfología cráneo facial característica, defectos cardíacos, hipotonía, retraso mental y retraso del crecimiento. Asocia alteraciones gastrointestinales como insuficiencia del páncreas exocrino, que se manifiesta con clínica de escasa ganancia ponderal y diarrea, secundarias a malabsorción.

El tratamiento con reemplazo enzimático mejora el crecimiento y la calidad de vida de estos pacientes.

DEFECTOS AISLADOS DE ENZIMAS

La deficiencia aislada de enzimas pancreáticas se ha descrito en casos aislados con déficit de lipasa-colipasa y enteroquinasa.

Deficiencia lipasa-colipasa

Es una deficiencia congénita del complejo lipasa-colipasa pancreática, una forma rara mono enzimática de insuficiencia pancreática exocrina, de herencia autonómica recesiva. Se produce por la alteración del gen PNLIP, localizado en el cromosoma 10q25.3.

Todos los pacientes registrados se presentan con síntomas similares: heces con esteatorrea intensa desde las primeras semanas de vida sin enfermedad pancreática evidente. En el contenido duodenal muestran una notable disminución de la actividad lipasa, heces con esteatorrea importante con inversión del cociente ácidos grasos/triglicéridos. El tratamiento se basa en la administración de lipasa.

Deficiencia de enteroquinasa

La enteroquinasa es una enzima secretada por la mucosa del intestino (borde en cepillo) y es responsable de la conversión de tripsinógeno a su producto activo, la tripsina, que permite la adecuada activación de proteasas. Su ausencia conlleva una malabsorción severa de proteínas lo que implica un retraso en el crecimiento y el desarrollo, hipoproteinemia y edemas. Se produce por mutaciones del gen PRSS7 que codifica la pro-enteroquinasa, y se hereda con carácter autosómico recesivo. Es extremadamente raro y el tratamiento se basa en la administración de enzimas.

MALFORMACIONES ANATÓMICAS

Páncreas *divisum*

El páncreas dorsal se forma en el feto a las cuatro semanas de gestación, como una invaginación del duodeno proximal. Varios días después se forma el páncreas ventral, a partir del divertículo hepático. Entre la séptima y octava semanas la rotación del duodeno origina la fusión de las dos yemas pancreáticas y de sus principales conductos. Cuando esta fusión no es completa, el conducto de Wirsung drena solo el páncreas ventral y el de Santorini el dorsal y esta anomalía se denominada páncreas dividido o *divisum*.

Es la alteración más frecuente del desarrollo pancreático que se encuentra en el 5 a 10% de la población general. En ocasiones, esta alteración anatómica produce una alteración del flujo biliopancreático que puede ser responsable de pancreatitis recidivante. El tratamiento es quirúrgico.

Páncreas ectópico

Se trata del hallazgo de tejido pancreático heterotópico, en general pequeñas porciones inferiores a 5 cm de diámetro, de localización subepitelial. Puede encontrarse a lo largo de todo el tracto digestivo, siendo las localizaciones más frecuentes el estómago, duodeno y divertículo de Meckel. Ocurre entre el 1 y 9% de la población general, sin producir ningún síntoma ni signo, aunque ocasionalmente puede ser causa de dolor abdominal o sangrado digestivo. Suele ser un hallazgo endoscópico que no precisa tratamiento.

Páncreas anular

Es una malformación congénita que se produce cuando la rotación del esbozo pancreático izquierdo es incompleta. La glándula pancreática rodea al duodeno y puede ocasionar estenosis u obstrucción duodenal.

Los síntomas son los de una oclusión intestinal y puede haber antecedentes de polihidramnios materno. Puede asociarse a otras alteraciones congénitas como síndrome de Down, atresia intestinal y ano imperforado.

El diagnóstico se hace por ecografía y otros estudios de imagen. El tratamiento es quirúrgico.

Anomalías de conductos y de la unión bilio pancreática

Las malformaciones a este nivel son responsables de alteraciones del drenaje del flujo pancreático al duodeno. La consecuencia final puede ser la presencia de episodios de pancreatitis de repetición, precisándose en estos casos el tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

- Ayling RM. New faecal tests in gastroenterology. *Ann Clin Biochem.* 2012; 49: 44-54.
- Borowitz D. Update on the evaluation of pancreatic exocrine status in cystic fibrosis. *Curr Opin Pulm Med.* 2005; 11: 524-7.
- Borowitz D, Baker SS, Duffy L, et al. Use of fecal elastase-1 to classify pancreatic status in patients with cystic fibrosis. *J Pediatr.* 2004; 145: 322-6.
- Borowitz DS, Grand RJ, Durie PR. Use of pancreatic enzyme supplements for patients with cystic fibrosis in the context of fibrosing colonopathy. Consensus Committee. *J Pediatr.* 1995; 127: 681-4.
- Durie PR. Pancreatic aspects of cystic fibrosis and other inherited causes of pancreatic dysfunction. *Med Clin North Am.* 2000; 84: 609-20.
- Holzinger A, Maier EM, Buck C, et al. Mutations in the proenteropeptidase gene are the molecular cause of congenital enteropeptidase deficiency. *Am J Hum Genet.* 2002; 70: 20-5.

- Jolley CH. Pancreatic disease in children and adolescents. *Curr Gastroenterol Rep.* 2010; 12: 106-13.
- Nissler K, Von Katte I, Huebner A, et al. Pancreatic Elastase 1 in Feces of Preterm and Term Infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001; 33: 28-31.
- Keller J, Aghdassi A, Lerch M, et al. Test of pancreatic exocrine function clinical significance in pancreatic and non-pancreatic disorders. *Best Practice Clin Gastroenterol.* 2009; 23: 425-39.
- Morinville VD, Husain SZ, Bai H, et al on behalf of the INSP-PIRE Group. Definitions of pediatric pancreatitis and survey of present clinical practices. *JPGN.* 2012; 55: 261-5.
- Naiman JL, Windmiller J, Lammi AT, et al. A new syndrome of refractory sideroblastic anemia with vacuolization of marrow precursors and exocrine pancreatic dysfunction. *J Pediatr.* 1979; 95: 976-84.
- Sheldon W. Congenital pancreatic lipase deficiency *Arch Dis Child.* 1964; 39: 268-7.
- Shimamura A, Mahoney DH, Hlish WJ, et al. Shwachman-Diamond syndrome. This topic last updated: dic 27, 2012.
- Stallings VA, Stark LJ, Robinson KA, et al; Clinical Practice Guidelines on Growth and Nutrition Subcommittee; Ad Hoc Working Group. Evidence-based practice recommendations for nutrition-related management of children and adults with cystic fibrosis and pancreatic insufficiency: results of a systematic review. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108: 832-9.
- Stevens T, Conwell DL. Pancreatic exocrine function tests. Literature review current through: Mar 2013. Uptodate. This topic last updated: sep 10, 2012.
- Tardelli A, Camargos P, Penna F, et al. A comparison of diagnostic methods for pancreatic insufficiency in infants with cystic fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013; 56: 178-81.
- Wali PD, Loveridge-Lenza B, He Z, et al. Comparison of fecal elastase-1 and pancreatic function testing in children. *JPGN.* 2012; 54: 277-28.

COMUNICACIONES MESA HEPATOLOGÍA
 Jueves 23 de mayo, 16.00 h, Salón Conferencias
 Moderadores: Paloma Jara y Jesús Jiménez

TRASPLANTE HEPÁTICO Y HEPATO-PANCREÁTICO EN FIBROSIS QUÍSTICA. Fernández Caamaño B¹, Castaño Andreu E¹, Frauca Remacha E¹, Muñoz-Bartolo G¹, Barrio Gómez de Agüero MP², Díaz Fernández MC¹, López Santamaría M³, Jara Vega P¹. ¹S. Hepatología y Trasplante Hepático, ²S. Neumología Pediátrica, ³S. Cirugía Pediátrica. H.U. Infantil La Paz. Madrid.

Objetivo. Evaluar las indicaciones, resultados y evolución de los pacientes con fibrosis quística (FQ) y trasplante hepático aislado (TH) o hepato-pancreático (THP) y su repercusión sobre la evolución de la enfermedad.

Material y métodos. De los 633 trasplantes realizados entre 1986 y Enero 2013, en 10 pacientes la indicación fue la enfermedad hepática asociada a FQ. Ocho recibieron TH y 2 THP. La edad al trasplante entre 5 años y 5 meses y 17 años y un mes (mediana de 15 años). La indicación en todos ellos fue hipertensión portal y cirrosis. La función pulmonar previa al trasplante, la capacidad vital forzada (FVC) > 80% en 7/10 pacientes, entre 60-80% en 2/10 y un único caso con deterioro severo (37%). Respecto al FEV₁ 5/10 presentaban > 80%, 4/10 entre 60-80% y un paciente 26%. La mitad (5/10) estaban colonizados en esputo por *Pseudomonas aeruginosa*. Todos en el momento del trasplante presentaban insuficiencia exocrina y 4 diabetes mellitus. Ninguno presentaba malnutrición significativa pre-trasplante; 3/10 presentaban riesgo de malnutrición con un IMC entre p3-p10 para la edad, 4/10 un IMC entre p10 y p25 y 3/10 entre p25-p85.

Resultados. El seguimiento medio postrasplante ha sido 6,2 años (2 m-150 m). La supervivencia final ha sido de 9/10. Sólo el paciente con deterioro severo de función pulmonar falleció a los 19 meses del trasplante por sepsis. La supervivencia del

injerto fue de 9/10 casos (pérdida de en el paciente fallecido) sin precisar ninguno retrasplante. La tasa de rechazo fue de 4/10, con buena respuesta al tratamiento en todos. Ningún paciente presentó complicaciones vasculares. Al final del seguimiento 5/9 presentaban función hepática normal y 4/9 leve disfunción. El tiempo de ventilación mecánica postrasplante fué desde 12 horas a 73 días (mediana 48 horas). Presentaron 4 o menos ingresos por infección respiratoria 7/9, y los otros 2 más de 5 episodios. Al final del seguimiento 5/8 seguidos más de 2 años presentaban FVC > 80% y 3/8 entre 60-80% con un FEV₁ > 80% en 2/8, entre 60-80% en 5/8 y un paciente con 56,6%. Los receptores de TH aislado mantuvieron insuficiencia pancreática exocrina mientras que en los que se realizó THP normalizaron la función pancreática sin precisar enzimas. De los 8 pacientes con TH aislado, 7 presentaron diabetes mellitus tras el mismo. Los 2 con THP precisaron insulina de forma transitoria durante 15 y 23 días. Nutricionalmente de los 9 pacientes con un seguimiento superior al año al final del mismo 2 presentaron desnutrición leve, manteniéndolos los 7 restantes un IMC dentro de la normalidad.

Conclusiones. El trasplante hepático en los pacientes con FQ ofrece unos resultados muy satisfactorios con unas tasas de supervivencia y complicaciones similares al resto de las indicaciones pediátricas de TH. La situación de inmunosupresión postrasplante no condiciona negativamente la progresión de la enfermedad respiratoria. La inclusión del páncreas en el injerto evita el desarrollo de diabetes e insuficiencia pancreática postrasplante.

METABOLOPATÍAS EN EL TRASPLANTE HEPÁTICO (TH) INFANTIL. Medina Martínez M, Roldan Molleja L, Rodríguez Salas M, González de Caldas Marchal R, Gilbert Pérez JJ, Jiménez Gómez J, Rodríguez Reynoso MF. Unidad de Gestión Clínica de Pediatría y sus Áreas Específicas. H. Materno Infantil Reina Sofía. Córdoba.

Introducción. Las enfermedades metabólicas subsidiarias de trasplante hepático son debidas a defectos enzimáticos o en sistemas de transporte localizados en este órgano. No siempre

originan disfunción hepática y pueden tener una presentación aguda o crónica, con edad variable. El momento preciso de indicación del trasplante sería el que precede a la aparición de complicaciones graves de la enfermedad.

Objetivos. Revisión de los pacientes trasplantados de hígado por esta indicación en un programa de trasplante hepático pediátrico.

Material y métodos. Estudio descriptivo de los pacientes trasplantados en nuestra unidad, diagnosticados de hepatopatías en el periodo 1994-2013, analizando las variables que se desarrollan a continuación.

Resultados. De un total de 122 pacientes trasplantados, 26 lo fueron por indicación metabólica. Un 23% debutó en forma de fallo hepático agudo, un 15% de fallo hepático subagudo y el resto, 62%, por mal control metabólico de su enfermedad crónica. Etiología: enfermedad de Wilson, déficits del ciclo de la urea, glucogenosis, tirosinemia, hiperoxaluria primaria, hipercolesterolemia familiar homocigota y enfermedad de la orina por jarabe de arce (MSUD). Tres pacientes fueron trasplantados por fallo hepático subagudo con etiología desconocida que posteriormente se diagnosticaron de enfermedad de Niemann-Pick C y enfermedad mitocondrial. La mediana de edad al diagnóstico de los pacientes con presentación aguda fue de 0,71 años (rango 0,19-10,46 años); de la presentación crónica 2,69 (rango 0,12-10,12 años); tres pacientes con presentación subaguda se diagnosticaron tras el trasplante. El tiempo en lista de espera en la presentación de fallo hepático agudo fue de 3,5 días (1-13,5 días), subagudo de 23 días (rango 1-43,5 días) y los pacientes crónicos 93 días (rango 6,5-394 días). En el caso de pacientes con enfermedades metabólicas que pueden presentar descompensaciones con riesgo vital o de producir secuelas irreversibles (déficit de OTC, tirosinemia y MSUD) el tiempo de espera tuvo una mediana de 30 días (rango 2-725 días). La supervivencia de este grupo de pacientes fue del 85%, similar a la serie general, aunque los 3 pacientes trasplantados con fallo hepático subagudo por enfermedad de Niemann-Pick tipo C enfermedad mitocondrial fallecieron en los meses posteriores al trasplante por causas atribuibles a su enfermedad de base. En otros dos pacientes con presentación aguda, se realizó el trasplante sin diagnóstico para luego confirmar una enfermedad de Wilson y una hemocromatosis en el análisis postrasplante del órgano. 5 pacientes presentaron secuelas neurológicas: 40% espasticidad en miembros inferiores en la MSUD, 40% retraso psicomotor en enfermedad de Wilson y déficit de ornitina transcarbamilasa (OTC), y 20% neuropatía en enfermedad de Wilson. Todos debidos a descompensaciones metabólicas previas al trasplante. Hay que destacar que fuera de esta serie existen dos pacientes afectas de déficit de OTC que rechazaron el trasplante y fallecieron a causa de una descompensación de su enfermedad.

Conclusiones. Se han desarrollado herramientas para la indicación y priorización de las hepatopatías que producen insuficiencia hepática crónica o aguda. Sin embargo, no está claramente establecido el momento de indicación de trasplante

en los casos de determinadas enfermedades metabólicas. Según nuestra experiencia sería necesario un sistema de priorización para estos pacientes, especialmente en aquellas enfermedades cuya descompensación aguda supone un riesgo vital o la aparición de una secuela irreversible. En los casos con presentación en forma de fallo hepático agudo la toma de decisión es compleja debido a la urgencia de decisión que a veces se realiza sin un diagnóstico etiológico claro.

TUMORES PRIMARIOS HEPÁTICOS MALIGNOS EN LA INFANCIA: NUESTRA EXPERIENCIA EN PACIENTES CON INDICACIÓN DE TRASPLANTE. Núñez-Ramos R¹, Montoro Romero MS¹, Germán Díaz M¹, Carro Rodríguez MÁ¹, Del Fresno Valencia MR¹, Medina Benítez E¹, Manzanares López-Manzanres J¹, Vivanco Martínez JL². ¹Servicio de Gastroenterología y Hepatología Infantil, ²Servicio de Hemato-Oncología Pediátrica. H.U. 12 de Octubre. Madrid.

Objetivo. Los tumores primarios hepáticos malignos son infrecuentes en niños. Los avances en los regímenes de quimioterapia, la técnica quirúrgica y el trasplante hepático han modificado su pronóstico en los últimos años. Presentamos la evolución de los pacientes trasplantados por este motivo en nuestro centro.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo. Se han incluido todos los pacientes receptores de trasplante hepático diagnosticados de tumor hepático maligno entre 1981 y 2012. Se ha recogido el tipo de tumor, edad y extensión de la enfermedad al diagnóstico, tratamiento recibido, complicaciones, recidiva y supervivencia.

Resultados. Entre 1981 y 2012 se han tratado 19 pacientes con diagnóstico de tumor hepático maligno: 12 hepatoblastomas, 6 hepatocarcinomas y un sarcoma. Todos fueron tratados siguiendo los protocolos de tratamiento SIOPEL. Seis de los 19 pacientes (4 hepatoblastomas y 2 hepatocarcinomas) recibieron un trasplante hepático, en todos los casos de donante cadáver. El trasplante fue indicado por la irreseccabilidad del tumor. Cinco presentaban al diagnóstico estadio PRETEXT IV y uno PRETEXT III. Ninguno de ellos tenía metástasis extrahepáticas al diagnóstico. La edad media en el momento del diagnóstico fue de 8,4 años (2,6-13,9) con una relación hombre:mujer de 5:1. Cuatro pacientes recibieron quimioterapia preoperatoria y todos postoperatoria. El tiempo medio entre el diagnóstico y el trasplante fue de 102 días (21-254). Todos los pacientes presentaron buena función del injerto. Cuatro pacientes (2 hepatoblastomas y 2 hepatocarcinomas) presentaron recidiva del tumor primario durante el seguimiento. La recidiva afectó a mediastino, pulmones y glándulas suprarrenales en 2 casos, exclusivamente a pulmón en otro y a hígado, retroperitoneo y pared torácica en el caso restante. El tiempo medio de supervivencia libre de enfermedad desde el trasplante en estos casos fue de 278 días (66-503). Posteriormente todos fallecen. Al finalizar

el período de estudio, sobreviven en remisión completa 2 de los pacientes diagnosticados de hepatoblastoma, tras 6 y 7 años de seguimiento. La mortalidad en todos los casos se relacionó con recidiva o progresión de la enfermedad primaria.

Conclusiones. El trasplante hepático ofrece una oportunidad de supervivencia a los pacientes con tumores hepáticos malignos no resecables tras quimioterapia y sin contraindicaciones al mismo. Sin embargo sus resultados son inferiores a los obtenidos en otras indicaciones, por lo que es necesario seleccionar estrictamente a los candidatos.

TRASPLANTE HEPÁTICO EN EL FALLO HEPÁTICO AGUDO. Muñoz Bartolo G, Laplaza M, De la Vega A, Frauca E, Camarena C, López M*, Díaz C, Jara P. S. *Hepatology Infantil y Trasplante Hepático*, *S. *Cirugía Infantil. H. Infantil La Paz. Madrid.*

Objetivos. Describir la evolución de pacientes pediátricos trasplantados por fallo hepático agudo (FHA) y las causas que lo provocaron.

Métodos. En 32 de los 304 niños trasplantados en el período 1999-2012, la indicación de trasplante (tx) fue FHA. Diagnóstico de FHA realizado según los criterios vigentes actuales.

Resultados. Las causas del FHA fueron 25% autoinmune; 22% desconocida; 16% viral; 12,5% hemocromatosis neonatal; 9% Wilson y 15% otras. La etiología fue diferente según la edad. En todos los neonatos (n 4) la causa fue hemocromatosis neonatal. En grupo de edad 1-6m (n 4): 3 causa desconocida y 1 hepatitis B vertical. En grupo 6 m-3 años (n 10): 50% autoinmune (4 LKM + y 1 transglutaminasa +), 2 desconocido (1 Reye-like), 1OTC, 1 linfoma hepatoesplénico γδ, 1 viral (VH7). En el grupo > 3años (n 14): 3 Wilson, 3 autoinmune (1 LKM+, 1 ANA-AML+, 1 transglutaminasa +), 3 virales (2 con aplasia, 1VHA subaguda), 2 desconocida, 1 sd activación macrofágica sobre artritis reumatoide, 1sección pedículo vascular hepático, 1 Budd-Chiari. *Evolución pretrasplante.* Hallazgos al ingreso: 84% ictericia, 78% hepatomegalia, 40% ascitis y 40% esplenomegalia. Encefalopatía se desarrolló en 84%, grado máximo alcanzado fue grado II en 46%, 12% grado III; el tiempo de inicio con respecto al comienzo del cuadro fue ≤ 10 días en el 46%. Alteraciones en EEG (65%) e hiperamonemia en 93% (2 > 500 μg/dl). Sangrado digestivo en 15%. El 21% precisó soporte inotrópico, 34% ventilación mecánica y 19% métodos de depuración. El tiempo en lista hasta tx fue ≤ 5días en el 84%; 28% injerto split. La pieza hepatectomía mostró cirrosis en 10, necrosis hepática submasiva en 9 y masiva en 8. La supervivencia de los niños trasplantados por FHA fue del 72% vs 88% para otras indicaciones. La mortalidad precoz postrasplante fue superior a la de otras indicaciones 15,6% (5/32) vs 3,3% y se relacionó con la gravedad pretrasplante y la etiología. 1 falleció en relación con aplasia medular concomitante, 1 muerte cerebral (antecedente de hiperamonemia grave pretx). La tasa

de retrasplante precoz fue del 12,5%. La función hepática a largo plazo es normal en el 69%. 2 niños (9%) padecen secuelas neurológicas, 1 de ellas grave posiblemente relacionada con hiperamonemia pretrasplante.

Conclusiones. La etiología del FHA que motiva tx es diferente según los grupos de edad. La supervivencia de los pacientes trasplantados por FHA es del 72%. La mortalidad precoz posttx es mayor que en otras indicaciones de tx. La mayoría de los supervivientes no presentan secuelas neurológicas y mantienen función hepática normal.

COMUNICACIONES HEPATOLOGÍA
Jueves 23 de mayo, 18.00 h, Salón Conferencias
Moderadores: Begoña Polo y Luis Peña

DETERMINACIÓN DE FIBROSIS MEDIANTE LA UTILIZACIÓN DE DIFERENTES ÍNDICES EN NIÑOS OBESOS CON Y SIN NAFLD. Ruiz Derlinchan B¹, Rangel O², Aguiar I¹, Nimo A¹, Montoro B¹, Gil A², Peña Quintana L¹, Aguilera-García CM². ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. CHUIMI Las Palmas. ²Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos, Universidad de Granada. INYTA.

Objetivo. Determinar el grado de fibrosis de acuerdo a los índices ELF (*enhanced liver fibrosis*) y PNFI [*pediatric non alcoholic fatty liver disease (NAFLD) fibrosis index*] en población infantil obesa.

Material y métodos. Se incluyeron 102 sujetos obesos con edades entre 5 y 14 años, 55 con NAFLD diagnosticada por ecografía hepática y 47 sin NAFLD. Se realizaron, entre otras, mediciones antropométricas y determinación en plasma de triglicéridos. Mediante el uso de distintos kits comerciales de ELISA se determinó: ácido hialurónico, inhibidor 1 de metaloproteasa (TIMP-1) y propéptido N terminal del procolágeno-III (P3NP). Se calcularon los índices de fibrosis según las fórmulas:

$$\text{ELF} = (-7,412) + [\text{Ln}(\text{HA}) * 0,681] + [\text{Ln}(\text{P3NP}) * 0,775]$$

$$+ [\text{Ln}(\text{TIMP1}) * 0,494] + 10$$

$$\text{PNFI} = 1/1 + e^{-ip} \times 10$$

$$ip = -6,539 \log [\text{edad (años)}] + 0,207 * \text{circunferencia de cintura (cm)} + 1,957 \log [\text{triglicéridos (mg/100 ml)}] - 10,074.$$

Se utilizó el algoritmo propuesto por Alkhoury et al que combina ambos índices, para determinar la presencia de fibrosis. Se establecieron los puntos de corte en 8,49 para el índice ELF y 9 para el PNFI.

Resultados. Los valores del índice ELF fueron similares en ambos grupos de niños, sin NAFLD (12,50 ± 0,11) y con NAFLD (12,67 ± 0,12). Los índices PNFI también fueron similares en ambos grupos, sin NAFLD (7,18 ± 0,41) y con NAFLD (8,30 ± 0,31). De acuerdo a los puntos de corte según el índice ELF, 55 niños sin y 43 con NAFLD presentan algún grado de fibrosis,

mientras que utilizando el índice PNFI, 23 pacientes en cada grupo fueron valorados con fibrosis. Al realizar la combinación de índices y según el algoritmo propuesto, el número de niños con fibrosis se incrementó a 43 y 39, respectivamente.

Conclusiones. La utilización de los índices ELF, PNFI y su combinación no es aplicable en la determinación de fibrosis en población infantil con NAFLD. Dichos índices arrojan un elevado número de casos con fibrosis, particularmente en los niños que no tienen diagnóstico de NAFLD.

DISEÑO DE UN NUEVO SCORE HISTOLÓGICO PARA REFLEJAR CON PRECISIÓN LA FIBROSIS HEPÁTICA POST-TRASPLANTE PEDIÁTRICO. Venturi C¹, Sempoux C¹, Bueno J², Ferreres Pinas JC³, Bourdeaux C¹, Abarca-Quiñones J¹, Rahier J¹, Reding R¹. ¹*Cirugía Pediátrica y Trasplante, Cliniques Universitaires Saint-Luc, Bruselas, Bélgica.* ²*Cirugía Pediátrica y Trasplante,* ³*Anatomía Patológica, H. Vall d'Hebrón, Barcelona.*

La fibrosis progresiva del injerto es un hallazgo frecuente e importante en trasplante hepático (TH). Los sistemas de puntuación existentes, METAVIR e Ishak scores, no fueron diseñados para evaluar fibrosis en TH.

Objetivo. Diseñar y validar un sistema de puntuación simple y reproducible que refleje con precisión la fibrosis presente en el injerto hepático.

Método. Datos clínicos, histológicos, Fibroscan (TE) e índice APRI (AST/plaquetas⁻⁹) fueron revisados en 38 niños con 7 años de seguimiento post-TH. Biopsias hepáticas realizadas a los 6 meses y 7 años post-TH (n = 76) fueron revisadas por tres patólogos evaluando fibrosis por METAVIR e Ishak scores. La fibrosis fue evaluada por separado en área portal (0-3), sinusoides (0-3) y área centrolobular (0-3) con el nuevo score diseñado (0-9). Las puntuaciones obtenidas por los diferentes scores fueron correlacionadas estadísticamente con la medición de colágeno por morfometría (PSR%), empleado como patrón, con TE y el índice APRI.

Resultados. La correlación estadística entre morfometría y METAVIR fue 0,571 (p < 0,000) y 0,566 (p < 0,000) para Ishak score. El nuevo score diseñado denominado Liver Allograft Fibrosis Score (LAFSc), que valora independientemente las tres áreas principales del parénquima hepático, mostró mejor correlación con la morfometría (0,731, p < 0,000) y una adecuada correlación intra e interobservador (0,966, p < 0,000 y 0,794, p < 0,000). Fibrosis progresiva fue detectada a largo plazo post-TH por morfometría, p = 0,003 (media PSR% ± SD: 15,2 ± 8,0 a los 6 meses y 21,1 ± 9,6 a los 7 años). Como ejercicio de validación 310 biopsias adicionales fueron evaluadas con LAFSc, corroborando la tendencia a la progresión de la fibrosis. TE e índice APRI no mostraron correlación con el análisis morfométrico (TE: p = 0,47; índice APRI: p = 0,19); así como tampoco con METAVIR, Ishak o LAFSc scores.

Conclusión. Este novel semi-cuantitativo score, LAFSc, parece reflejar con mayor exactitud la fibrosis del injerto y puede convertirse en una herramienta práctica para la evaluación y seguimiento de la fibrosis en TH.

ESTUDIO DE LA DINÁMICA DE LA FIBROSIS HEPÁTICA POST-TRASPLANTE PEDIÁTRICO. Venturi C, Sempoux C, Bourdeaux C, Rahier J, Reding R. *Cirugía Pediátrica y Trasplante, Cliniques Universitaires Saint-Luc, Université Catholique de Louvain, Bruselas, Bélgica.*

Objetivo. Evaluar la dinámica de la fibrosis a largo plazo en el trasplante hepático (TH) pediátrico mediante un nuevo sistema de puntuación histológica diseñado y validado específicamente para fibrosis post-TH.

Método: Datos clínicos, bioquímicos e histología fueron revisados en 54 niños sometidos a TH entre 1999 y 2005. Biopsias de rutina realizadas a los 6 meses, 3 y 7 años post-TH (n = 162) fueron revisadas evaluando fibrosis por METAVIR y de acuerdo al nuevo score previamente diseñado y validado, Liver Allograft Fibrosis Score (LAFSc), el cual puntúa la fibrosis valorando independientemente área portal (0-3), sinusoides (0-3) y área centrolobular (0-3). (Venturi C, et al, *Am J Transpl* 2012; 12: 2986-2996). Las puntuaciones obtenidas por METAVIR y LAFSc se correlacionaron con la cuantificación de la fibrosis utilizando morfometría como patrón. **Resultados.** LAFSc mostró mejor correlación estadística con morfometría, (rho = 0,818, p < 0,000), que METAVIR (rho = 0,407, p = 0,002). Fibrosis progresiva fue detectada en 40, (74%) pacientes. Fibrosis estable o en disminución fue detectada en 14, (26%) pacientes. LAFSc mostró progresión lineal de la fibrosis en área centrolobular (p = 0,003) y portal (p = 0,004) pero no en sinusoides (p = 0,21). Alteraciones histológicas como proliferación ductal a los 6 meses (p = 0,000) y esteatosis a los 7 años (p = 0,025) mostraron correlación significativa con fibrosis. El 70% de los pacientes desarrolló fibrosis con enzimas hepáticas normales. El injerto con donante vivo mostró menor fibrosis que los TH realizados con donante cadavérico (p = 0,004). Ningún paciente desarrolló cirrosis ni requirió re-TH.

Conclusión. La fibrosis post-TH muestra una evolución dinámica e insidiosa que surge en área portal, sinusoides y área centrolobular con proporción similar. Factores relacionados con el post-TH inmediato podrían ser promotores de fibrosis. El concepto de "fibrosis reversible" podría considerarse respecto a futuras intervenciones terapéuticas utilizando terapia antifibrogénica.

TRASPLANTE HEPÁTICO COMO TRATAMIENTO PARA TRASTORNOS DEL CICLO DE LA UREA. Crespo N, Gámez M, Hierro L, De la Vega A, Faruca E, Lledin MD, Díaz MC, Jara P. *Servicio de Hepatología y Trasplante hepático. H. Infantil Universitario La Paz. Madrid.*

Introducción. Los trastornos del ciclo de la urea (TCU) representan un grupo de errores innatos del metabolismo que conllevan un alto riesgo de morbilidad neurológica por la acumulación de amonio y otros intermediarios. El trasplante hepático (TH) es una alternativa al tratamiento limitada por la posible afectación grave cerebral preexistente. La indicación de TH es difícil de decidir en pacientes compensados con tratamiento, dado que no puede cuantificarse el riesgo de aparición de una crisis de hiperamoniemia con secuela neurológica.

Objetivos. Revisar las características de niños con TCU, la aplicabilidad del TH y sus resultados.

Métodos. Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes diagnosticados de TCU. Se registran variables de sexo, edad, causas, laboratorio, medición del nivel de severidad de la enfermedad, estado metabólico, estado neurológico y calidad de vida según escala validada (EV) de Whittington et al y modificada por Morioka et al.

Resultados. Hubo 11 niños (6 niñas y 5 niños) con TCU con un rango de edad de 4 meses a 11 años (media 4 años). El diagnóstico fue déficit de ornitina transcarbamilasa (OTC) en 10 (5 mujeres y 5 varones) y citrulinemia en 1 mujer. La presentación de la enfermedad fue: clínica de coma (8), trastorno neurológico (6), vómitos (4). Hubo síntomas de fallo hepático en 3. La media de amonio al debut fue 489 ± 395 $\mu\text{mol/L}$. El TH fue: 1) desestimado en 2 varones con OTC y secuelas neurológicas graves, 2) está aún en evaluación en 1 niña OTC, 3) fue planteado en dos hermanos con negativa familiar (a pesar de 2 episodios graves posteriores en uno de ellos), y 4) fue realizado en 6 niños (5 OTC, 1 citrulinemia). El tiempo medio desde el diagnóstico al trasplante fue 44 meses. En 3 niños se utilizó donante vivo varón. Todos los trasplantados sobreviven, en ellos se evidenció mejoría en la percepción de calidad de vida, objetivada por la mejoría en la puntuación de la EV.

Conclusiones. La indicación de trasplante hepático en los TCU no está completamente establecida. Los resultados en esta serie avalan al trasplante como una opción terapéutica útil en evitar el daño neurológico irreversible y obtener mejor calidad de vida.

TRASPLANTE HEPÁTICO EN ENFERMEDAD DE JARABE DE ARCE CLÁSICA: EVOLUCIÓN A LARGO PLAZO.

Díaz Marugán V¹, De Blas Zapata A², Camarena Grande C³, De La Vega Bueno A³, Martínez Pardo M², López Santamaría M⁴, Díaz Fernández M³, Jara Vega P³. ¹Servicio de Gastroenterología, H.U. Infantil La Paz. ²Servicio de Gastroenterología, H.U. Ramón y Cajal. ³Servicio de Hepatología, H.U. La Paz. ⁴Servicio de Cirugía Pediátrica, H.U. Infantil La Paz.

Objetivos. Evaluar las indicaciones, resultados y evolución clínica y neurocognitiva de los pacientes con MSUD forma clásica a los que se les ha realizado un trasplante hepático.

Material y métodos. Estudio descriptivo del trasplante hepático en la enfermedad de jarabe de arce clásica (MSUD) entre enero de 1991 y diciembre 2012. Se diagnosticaron 8 pacientes (2 mujeres y 6 varones).

Resultados. Todos debutaron como coma metabólicotóxico antes de los 15 días de vida. En todos el diagnóstico de MSUD clásica fue metabólico, confirmado genéticamente. Dos presentaban sensibilidad a tiamina parcial. Las indicaciones del trasplante fueron el mal control metabólico: afectación psicomotora (50% presentaba retraso psicomotor, 62,5% espasticidad e hipertensión y 62,5% epilepsia); y la pobre calidad de vida (número medio de reagudizaciones previo al trasplante 5 y número medio de ingresos totales previo al trasplante 12). 71,4% requerían sonda nasogástrica, con una alimentación con una restricción proteica de 4 g/día máximo en todo ellos. El 87,5% presentaba alteraciones llamativas en la RMN cerebral (atrofia cortical y retraso mielinización). Los valores de leucina y de aloisoleucina fueron 608 DE516 y 218 DE86 respectivamente. Se realizó trasplante cadáver en todos ellos, con edades comprendidas entre 1,5 y 2,5 años (media 1,78). El seguimiento medio postrasplante fue de 12,2 años (5-21). La inmunosupresión se realizó en 71,4% con corticoides (CC), azatioprina y ciclosporina y en 14,2% con CC y tacrolimus. La supervivencia final de los pacientes fue del 87,5% y la del injerto del 75%. Dos de los pacientes presentaron como complicación inmediata trombosis arterial, precisando ambos retrasplante. Uno de ellos precisó un cuarto injerto por trombosis venosa. Las principales complicaciones evolutivas fueron: estenosis biliar y portal (4 y 2, respectivamente), síndrome linfoproliferativo (1), resueltas. Ninguno de los pacientes requirió ingreso en los últimos 3 años, 5 siguieron escolarización normal, 2 presentaron secuelas motoras y 2 crisis convulsivas. Se realizó RMN cerebral de control en 4 pacientes, con mejoría de la neuroimagen en 3 de ellos. Desde el trasplante, todos seguían dieta normal, ninguno había presentado descompensaciones de MSUD. Los valores de leucina fueron < 350 desde el postrasplante inmediato (225 DE78) con un valor máximo de aloisoleucina de 20.

Conclusiones. El trasplante hepático es un tratamiento efectivo para MSUD forma clásica que detiene el daño cerebral, aunque no revierte el ya producido. Debe ser indicado de forma individualizada. Los resultados y calidad de vida del trasplante son muy buenos, permitiendo llevar vida y dieta normal.

TRASPLANTE HEPÁTICO Y HEPATOBLASTOMA. Lledín MD, Hierro L, de la Vega A, Frauca E, Plaza D, López Santamaría M, Díaz C, Jara P. *Servicio de Hepatología y Trasplante Hepático Infantil. H.U. Infantil La Paz. Madrid.*

Objetivos. Estudiar la evolución de los pacientes trasplantados por hepatoblastoma en nuestro Servicio durante los últimos quince años.

Material y métodos. Se han analizado la clasificación al diagnóstico, el tratamiento recibido, las características del trasplante, la supervivencia y las complicaciones a corto y largo plazo.

Resultados. Se trasplantaron 21 pacientes, 62% varones y 38% mujeres, a una edad media de 18 ± 15 meses diagnosticados de hepatoblastoma en estadios PRETEXT III y IV, 2 de ellos con metástasis pulmonares al diagnóstico. Todos recibieron quimioterapia pretrasplante según protocolo SIOPEL de alto riesgo y 18 postrasplante (85%). Se realizaron 6 trasplantes de donante cadáver (29%) y 15 de donante vivo (71%) con una supervivencia a 1, 3 y 5 años de 95%, 90% y 85% respectivamente. Hubo 1 retrasplante por trombosis portal (4,7%) en el día +12. Se produjo recidiva tumoral en 3 pacientes (15%) en los primeros meses (1,5-7^o) tras el trasplante, de los cuales 2 fallecieron y uno está actualmente en tratamiento con quimioterapia. Tres pacientes desarrollaron segundos tumores (15%) tras una media de 4,4 años tras el trasplante: 2 pacientes LMA y 1 paciente linfoma no Hodgkin. Además un paciente presentó un síndrome linfoproliferativo con resolución tras disminución de inmunosupresión. A largo plazo la función del injerto es buena, 6 pacientes (28%) sufrieron complicaciones biliares como fístulas o colangitis. La función renal se mantuvo > 60 ml/min/1,73 m² en un 83% de los pacientes. En el análisis de supervivencia mediante Kaplan-Meier solamente la aparición de recidiva tumoral condicionó una mayor mortalidad (log Rank $P < 0,001$).

Conclusiones. En la actualidad el trasplante hepático es el tratamiento de elección del hepatoblastoma en estadios PRETEXT III no resecables y IV, y siempre que haya afectación de estructuras vasculares. Los resultados de los trasplantes de donante vivo son equiparables a los de injerto cadáver, con la ventaja de ajustar los tiempos de la quimioterapia. Solamente la aparición de recidiva condicionó una peor supervivencia en nuestra serie. Es necesario un seguimiento estrecho a largo plazo de estos pacientes por el riesgo aumentado de aparición de segundas neoplasias.

TRASPLANTE HEPÁTICO PEDIÁTRICO EN MENORES DE 10 KILOS. CURVA DE APRENDIZAJE EN UN PROGRAMA DE TRASPLANTE DE CALI-COLOMBIA. Agudelo MT¹, Botero V¹, Caicedo LA¹, Manzi E², Gonzales DV¹. ¹Unidad de Trasplantes. Fundación Valle del Lili (FCVL). ²Unidad de Investigaciones Clínicas. Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia.

El inicio de un programa de trasplante hepático pediátrico en un país en vía de desarrollo es un gran desafío, el reto es aún mayor en los pacientes menores de 10 kilos. Estos pacientes presentan mayor dificultad técnica en el procedimiento y mayor morbimortalidad con menor sobrevida del injerto. En julio 30 de 1996 se realiza el primer trasplante pediátrico en la clínica FCVL. Los primeros años se realizaban de dos a 7 trasplantes por año. Desde el 2004 iniciamos un programa de Formación

médica, con visitas como observadores a otros programas de trasplante. En el 2008 iniciamos un programa colaborativo entre UPMC (Pittsburgh) y FCVL. Describimos la experiencia y sobrevida post-trasplante en menores de 10 kilos durante dos eras diferentes de nuestro programa

Métodos. Todos los pacientes trasplantados entre el 31 de julio de 1996 y el 21 de febrero de 2013, < 18 años de edad y menores de 10 kilos. El seguimiento se realizó cada mes durante el primer año y luego cada tres meses. Un paciente fue perdido durante el seguimiento. Los retrasplantes fueron incluidos en el análisis. Las fases del programa fueron definidos como Era Uno (96-08) y Era Dos (08-12). Kaplan-Meier y Log Rank test fueron utilizados en el análisis de sobrevida.

Resultados. El 62,5% (110/174) fueron receptores menores de 10 kilos. Cuatro pacientes requirieron un retrasplante, tres por trombosis de la arteria hepática y uno trombosis de la porta. Setenta fueron mujeres (63,6%), la mediana del peso fue 7 k RIQ (6,5-8,6), la mediana de edad 0,9 años RIQ (0,7-1,2). La indicación de trasplante fue atresia de vías biliares en el 85%, falla hepática fulminante en 2,7%. Recibieron injerto completo el 23,6%, injerto de donante fallecido reducido 30,9%, donante vivo 45%. Comparando las dos Eras, la sobrevida durante la Era Uno 44% (IC95% [29-58]) al primer año, Era Dos 77% (IC95% [63-86]), hubo un incremento en la sobrevida estadísticamente significativa ($p = 0,0001$). En cuanto a las complicaciones vasculares, la trombosis de la arteria hepática fue del 7% en todo el grupo, se observó una disminución significativa en la frecuencia de la trombosis de la porta (26% vs 10,9%, $p = 0,03$). La sobrevida a los 4 años fue del 75%

Conclusiones. En la última era (Dos) hubo un incremento significativo en la sobrevida y disminución de las complicaciones vasculares. Este aumento en la sobrevida se podría explicar por experiencia quirúrgica, con mayor número de pacientes trasplantados al año, y el esfuerzo en la formación médica con programas colaborativos con centros de mayor experiencia.

INDICACIONES DE TRASPLANTE HEPATORRENAL EN PEDIATRÍA. Rodríguez O, Quintero J, Miserachs M, Mendoza N, Torres A, Gondra L, Ariceta G. *Unidad de Gastroenterología, Hepatología, Soporte Nutricional y Trasplante Hepático Pediátrico, H. Vall d'Hebron, Barcelona.*

Introducción/Objetivo. El trasplante hepatorrenal supone una alternativa terapéutica cada vez más extendida para pacientes pediátricos en fases terminales de enfermedades hepáticas y renales. El objetivo de la revisión fue evaluar las principales indicaciones de trasplante hepatorrenal en la población pediátrica así como su evolución posterior.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de las historias clínicas de los pacientes pediátricos sometidos a trasplante hepatorrenal en nuestro centro entre los años 2000 y 2012. Se analizaron datos demográficos, causa y momento de entrada

en lista de trasplante, tipo de trasplante, complicaciones y evolución post trasplante.

Resultados. Se realizaron doce trasplantes hepatorenales en el periodo de estudio. La edad mediana al trasplante fue de 11 años (rango: 9-15 años) siendo la indicación más frecuente la poliquistosis hepatorenal AR (7/12, 58%) seguida de la hiperoxaluria primaria (4/12, 33%). La mediana de tiempo en lista de espera fue de 7 meses (rango: 3-7 meses). Ocho pacientes (66%) requirieron hemodiálisis pre-trasplante con una mediana de tiempo en diálisis de 12 meses (rango: 5-19 meses). En 9/12 de los casos (75%) se realizó trasplante hepatorenal combinado utilizándose en once pacientes (92%) un injerto hepático completo. La inmunosupresión recibida más frecuente fue Basiliximab, anticalcineurínicos y corticoides en la inducción (10/12, 83%) y anticalcineurínicos y corticoides en el mantenimiento (10/12, 83%). La principal complicación postrasplante fue el rechazo hepático agudo (4/12, 33%), registrándose un solo caso de trombosis de la arteria hepática que se recanalizó con éxito. Dos casos presentaron primoinfección por virus epstein barr, sin identificarse ningún caso de Síndrome Limfoproliferativo. En dos pacientes se objetivó infección por virus BK. Ambos casos fueron tratados con descenso de la inmunosupresión sin pérdida del injerto. La supervivencia del injerto renal fue del 83% y 75% al año y a los 5 años respectivamente. No se realizó ningún retrasplante hepático. Un paciente falleció con injerto funcionante a los 7 meses del trasplante a causa de una sepsis por adenovirus. El resto están vivos y presentan actualmente una correcta función hepática.

Conclusiones. El trasplante hepatorenal simultáneo o secuencial, se ha erigido como una opción terapéutica adecuada en pacientes en estadios finales de enfermedades hepáticas y renales. Debido a la escasez de pacientes en las series reportadas de trasplante hepatorenal en pediatría, serían necesarios estudios multicéntricos para evaluar el posible efecto protector del trasplante hepático sobre el injerto renal en los trasplantes simultáneos.

TRASPLANTE HEPATORRENAL EN POLIQUISTOSIS HEPATORRENAL AUTOSÓMICA RECESIVA. Quintero J, Corral R, Ariceta G, Miserachs MM, Charco R. *Gastroenterología, Hepatología, Soporte Nutricional y Trasplante Hepático Pediátrico.* H. Vall d'Hebron. Barcelona.

Objetivo. La poliquistosis hepatorenal autosómica recesiva (PHRAR) es una enfermedad fibropoliquistica que se produce debido a mutaciones en el gen que codifica la fibronectina. Su déficit, produce la aparición de dilataciones quísticas y disfunción renal progresiva, así como una fibrosis hepática con dilataciones biliares. A pesar de ser una enfermedad rara (1/20.000 nacidos vivos), es una indicación relativamente frecuente de trasplante renal, hepático o hepatorenal. Los objetivos del estudio fueron valorar la afectación hepática de los pacientes con PHRAR, las indicaciones de trasplante hepático y su evolución posterior.

Métodos. Revisión retrospectiva de las historias de los 31 pacientes pediátricos diagnosticados de PHRAR entre los años 1980-2013. Se analizan datos demográficos, grado de disfunción hepática y renal, requerimiento de trasplante renal, hepático o hepatorenal y evolución posterior al trasplante.

Resultados. Se analizaron 21 pacientes afectos de PHRAR (11 mujeres, 20 varones). La edad media al diagnóstico fue de 1,8 meses (DS 3). 18/21 (85%) pacientes presentaron afectación hepática siendo la clínica más frecuente la fibrosis hepática con hipertensión portal (8/18 pacientes). Se realizaron 7 trasplantes hepatorenales y un trasplante hepático aislado. Las indicaciones de trasplante hepático fueron la hipertensión portal (5/8) y las sepsis por gérmenes bilioentéricos (3/8). En 7/8 casos el injerto hepático fue completo, siendo en una ocasión un split. La media de seguimiento post-trasplante fue de 48 meses (DS 39). Un paciente falleció a los 37 meses a causa de una sepsis por adenovirus con injerto funcionante. El resto están vivos y presentan actualmente una correcta función hepática. 18/21 (85%) pacientes presentaron afectación renal asociada. De ellos, 9 requirieron trasplante renal (2 trasplante renal aislado). Seis pacientes recibieron diálisis pre-trasplante renal (tiempo medio de diálisis 10,6 meses; DS 9,8). De los 7 pacientes sometidos a trasplante hepatorenal, 3 presentaron rechazo hepático agudo y 2 rechazo renal agudo. En todos los pacientes con trasplante hepatorenal el análisis anatomopatológico mostraba fibrosis hepática y dilatación de la vía biliar.

Conclusión. El trasplante hepatorenal es una buena opción terapéutica en los pacientes afectos de PHRAR especialmente para aquellos que presentan complicaciones relacionadas con la hipertensión portal o colangitis de repetición.

COMUNICACIONES MESA NUTRICIÓN
Viernes 24 de mayo, 09.00 h, Salón Conferencias
Moderadores: Cristina Campoy y Carlos Sierra

ACTUALIZACIÓN DEL FALLO DE MEDRO EN UNA CONSULTA DE NUTRICIÓN INFANTIL EN EL AÑO 2012. Rive-ro de la Rosa MC, García Martín M, Argüelles Martín F. H. U. Virgen Macarena. Sevilla.

Objetivos. Analizar las características de los pacientes derivados a consultas de Nutrición Infantil de nuestra área hospitalaria por fallo de medro en el año 2012.

Material y métodos. Revisamos 41 pacientes (22 varones y 19 mujeres) entre enero de 2012 y Diciembre de 2012. Analizamos datos sobre edad, sexo, tiempo de evolución hasta la primera consulta, exámenes complementarios realizados, presencia o no de causas orgánicas, estado nutricional, tratamiento prescrito y duración y evolución posterior.

Resultados. Revisamos 41 pacientes: 53,6% hombres y 46,4% mujeres. El rango de edad fue de 6 meses hasta 3 años

con una media de 13,5 meses, sin diferencias entre sexos. El tiempo entre la instauración de los síntomas hasta la primera consulta presenta una media de 5,7 meses con un intervalo de \pm 0,45 meses. Este lapso se reduce significativamente en el grupo de edad menor de 18 meses, siendo de 3,1 meses con una $p < 0,001$. En el 100% de los pacientes se realizó estudio analítico completo, test del sudor y ecografía abdominal como estudio preliminar. El 29,2% de los pacientes procedían de atención primaria, el 48,7% de consultas de gastroenterología infantil y el resto de otras especialidades. El 71% de los pacientes no mostraba alteraciones que sugiriesen patología orgánica, y 12 de los pacientes (29,2%) presentaba enfermedad que justificaba el fallo de medro. No se encontró diferencias entre sexos. En estos 12 pacientes encontramos 4 niños con alergia a proteínas de leche de vaca, dos pacientes celíacos, 3 acidosis tubulares renales, 1 síndrome de Silver-Russell y 2 pacientes con broncopatía de repetición. En cuanto al estado nutricional, presentaban una media de índice de Waterlow (IW) de 79,2% con un índice Nutricional (IN) de 77,7%. En el grupo con enfermedad de base el estado nutricional era peor con un IW: 73,5% y un IN: 71% con una $p < 0,005$. El 31,7% precisó tratamiento con suplementos dietéticos (33% en el grupo con enfermedad de base) una media de 3,8 meses y el 100% de los pacientes evolucionó adecuadamente tras 6-9 meses de seguimiento.

Conclusiones. El retraso de crecimiento en la primera infancia es uno de los motivos de consulta más frecuente en Nutrición Infantil, siendo una causa de preocupación familiar importante y motivando consultas precoces. En nuestra área, todos nuestros pacientes se realizaron exámenes complementarios que descartaran organicidad no presentando en su mayoría causa orgánica que lo justifique, al igual que se observa en la literatura. La mayoría no precisó tratamiento nutricional intensivo ni prolongado, siendo suficiente el entrenamiento en conductas alimentarias adecuadas y un apoyo individualizado al paciente y la familia.

FALLO DE MEDRO IDIOPÁTICO: TAMBIÉN FRECUENTE EN ATENCIÓN ESPECIALIZADA. Lorenzo H, Devesa S, Hernández X, Sierra A, Partidas A, Anguiano A. *Unidad de Gastroenterología Infantil. Servicio Pediatría. H.U. Basurto. Bilbao.*

Introducción y objetivos. El fallo de medro idiopático (FMI) es un problema frecuente en la práctica clínica pediátrica, de incidencia variable, dependiente de la población y del ámbito estudiados. El objetivo del presente trabajo es estimar la incidencia de esta entidad en una consulta de Atención Especializada y analizar la influencia de factores psicosociales, nutricionales, antropométricos y familiares.

Material y métodos. Estudio retrospectivo descriptivo compuesto por un total de 37 niños diagnosticados de FMI en las primeras consultas de una Unidad de Gastroenterología Infantil

durante el periodo comprendido entre enero y diciembre de 2012. Se realizó una revisión de historias clínicas junto con una encuesta telefónica a los padres previo consentimiento informado, recogiendo datos antropométricos, psicosociales, dietéticos y familiares.

Resultados. El fallo de medro como motivo de primera consulta en la Unidad de Gastroenterología Infantil constituyó el 20% del total, siendo de origen idiopático el 60% de los casos. El 86% de los niños estudiados iniciaron las manifestaciones antes del año de vida, con una media de edad de cinco meses y medio, y un predominio del sexo femenino (62%). El 31% de los casos recibió lactancia materna exclusiva durante un mínimo de 6 meses, el 35% presentó inicio precoz de la alimentación complementaria y el 70% de los estudiados eran malos comedores, con poco apetito y problemas en la introducción de nuevas texturas y sabores. Un 30% pertenecen a familias de constitución delgada. Un 42% de los casos poseen familiares cercanos con dificultades para la adecuada ganancia de peso en los primeros años de vida. El 36% de los progenitores reconocen haber sido malos comedores en su infancia, con predominio materno (68%), presentando en la actualidad un IMC mayor o igual de 25 el 47% de los mismos. El 8% son de origen extranjero y alrededor del 20% pertenecen a un ambiente social deprimido. El 48% de los padres se encontraban desempleados y en un 15% se objetivaron alteraciones del comportamiento en la esfera psicológica.

Conclusiones. Los resultados de nuestro estudio indican que la incidencia del FMI en una consulta de Gastroenterología Infantil se encuentra alrededor del 12%. Los datos obtenidos muestran que el FMI es una entidad clínica multifactorial donde no hemos podido identificar un factor único predominante para todos los casos.

FALLO DE MEDRO: ESTUDIO MULTICÉNTRICO. Martín-Sacristán B¹, Cuadrado S², Crespo N¹, Balmaseda E³, Solaguren R¹, Sánchez S¹, López E³. ¹H. Virgen de la Salud, Toledo. ²H.G. Talavera de la Reina. ³H.G.U. Albacete.

Introducción. El fallo de medro (FM), es un motivo de consulta frecuente. La importancia de detectarlo a tiempo, radica en la relación que existe entre una desnutrición severa y prolongada y sus efectos a largo plazo.

Objetivos. Describir las características clínico-analíticas y antropométricas de los pacientes remitidos por FM a consulta de gastroenterología pediátrica (CGEP) durante 2012. Valorar si existe relación entre alguna de las variables estudiadas con enfermedad orgánica.

Métodos. Estudio observacional descriptivo retrospectivo de los pacientes atendidos por FM en las CGEP de 3 hospitales de Castilla la Mancha. **Criterios de inclusión:** 1) Edad entre 0-3 años en la primera consulta; 2) Peso \leq p3 en, al menos, 2 ocasiones o caída de peso de 2DS para la edad.

Resultados. 79 pacientes cumplen criterios de inclusión (35 varones y 44 mujeres), con edades comprendidas entre 2 y 34 meses. Mediana 11 meses. *Variables estudiadas:* antecedentes familiares de bajo peso constitucional (BPC), edad gestacional, antropometría al nacimiento y en consulta, presencia síntomas. 39 de los pacientes se encontraban asintomáticos. En los sintomáticos el síntoma más frecuente han sido los vómitos, seguido de distensión abdominal, diarrea y estreñimiento. Pruebas realizadas con más frecuencia: hemograma, bioquímica, y sedimento urinario. Otras de segundo nivel se han solicitado de forma individualizada y en muy baja proporción. 30 pacientes presentan algún tipo de organicidad (11 varones, 19 mujeres): 6 celiaquías, 1 S. Bartter, 1 estenosis hipertrofica píloro, 1 fibrosis quística, 3 alergias proteína leche de vaca, 4 reflujo gastroesofágico, 2 infecciones urinarias, 1 déficit sacarosa-isomaltosa, 1 malformación digestiva, 1 cardiopatía, 4 prematuridad, 5 enfermedades neurológicas. Las asociaciones que hemos encontrado en nuestro estudio, de forma significativa son: ausencia organicidad y ausencia síntomas 74,3% mientras que en organicidad es de 33,3% ($P=0,026$). Organicidad y DS peso en primera consulta media $-2,57$ (DS 0,79) frente a la ausencia de organicidad $-2,19$ (DS 0,53) ($P=0,025$).

Conclusiones. 1) Para el manejo del FM es importante una historia clínica detallada apoyada en pruebas complementarias que deben solicitarse de forma individualizada. 2) Los resultados obtenidos en el estudio deben ser tomados con precaución debido a las múltiples comparaciones realizadas.

SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE NIÑOS DIAGNOSTICADOS DE FALLO DE MEDRO. García Galán P, Clemente Bellido F, Pérez Lledó E, Manrique O, Clemente Yago F, Maciá C. *Unidad de Digestivo Infantil. Servicio de Pediatría. H. General Universitario de Alicante*

Objetivos. Realización de un estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes estudiados en nuestra unidad con diagnóstico de fallo de medro. Estudiar las variables somatométricas en función del fallo de medro. Analizar la evolución posterior del crecimiento y su situación actual.

Material y métodos. Se realizó un estudio observacional descriptivo, retrospectivo, a partir de la base de datos de la unidad, recopilando todos los niños diagnosticados de fallo de medro entre los años 1993 a 2004. Se han recogido datos clínicos, bioquímicos y somatométricos del momento de diagnóstico repitiendo el estudio nutricional y antropométrico en el momento actual. Se incluyen un total de 31 pacientes iniciales de los cuales se han podido reanalizar en el año 2013a 16 (12 orgánicos).

Resultados. De los 31 pacientes del estudio inicial (20 hombres/11 mujeres) la edad media fue de 6,2 meses (DS 5,2). Las medias y desviaciones estándar de la Zscore para el peso, talla y perímetro cefálico fueron de $-2,74 \pm 1$, $-1,06 \pm 1,79$ y $-1,51$

$\pm 1,57$ respectivamente. En un 51,6% de los pacientes analizados, el desmedro fue secundario a una causa orgánica y en el 48,4% fueron secundarios a una causa no orgánica. En el 44% de los pacientes existía al diagnóstico una afectación tanto del peso, de la talla como del perímetro cefálico. En el 48% de nuestros casos se objetivó una desnutrición grave al diagnóstico, correspondiendo, en un 21,87% a los casos secundarios a una etiología orgánica y sólo un paciente presentaba una exploración completamente normal al ingreso. La Zscore media de peso, talla y perímetro cefálico registrado en el grupo de fallo de medro de causa orgánica al inicio del estudio fue de $-2,96 \pm 0,69$, $-1,25 \pm 1,38$ y $-1,6 \pm 1,48$ respectivamente, mientras que en el grupo de causa no orgánica el Zscore para peso, talla y perímetro cefálico fue de $-2,51 \pm 0,9$, $-0,84 \pm 2,19$ y de $-1,63 \pm 1,79$. No se han encontrado diferencias significativas entre ambos grupos. En todos los pacientes se realizó un estudio diagnóstico inicial que incluyó hemograma, bioquímica sanguínea y pruebas de imagen, siendo diagnósticas las pruebas en un 56% de los casos de fallo de medro orgánico. Un 12% de los pacientes fueron diagnosticados de gastroenteritis aguda, un 8% de reflujo gastroesofágico y un 4% de los pacientes de celiaquía entre otros. Sólo en el 12% de los pacientes con desmedro orgánico, la enfermedad responsable del fallo de medro fue el motivo de ingreso. En los casos no orgánicos las pruebas diagnósticas resultaron normales. En el análisis de los 16 pacientes estudiados en el momento actual, comprobamos que la Zscore media de peso es de $-0,76 \pm 0,97$ y la Zscore media de talla y perímetro cefálico es de $-0,58 \pm 1,41$ y de $-0,7 \pm 0,84$ respectivamente, con lo que se observa un aumento estadísticamente significativo ($p < 0,05$) de los 3 parámetros. El intervalo de tiempo medio desde el estudio inicial y el actual fue de $13,69 \pm 4,44$ años. Al comparar los datos somatométricos actuales de los pacientes por grupos (orgánico vs no orgánico) tampoco se encuentran diferencias significativas: Z score peso $-0,95 \pm 1,1$ frente a $-0,48 \pm 1,56$; talla $-1,2 \pm 1,08$ frente a $-0,46 \pm 1,76$ y PC $-0,9 \pm 0,96$ por $-0,8 \pm 0,8$. En todos los casos se comprobó una normalización del porcentaje de la grasa corporal. El desarrollo intelectual no se vio mermado en la mayoría de nuestros pacientes, salvo en el caso de pacientes con patología de base.

Conclusiones. El fallo de medro se diagnostica en el contexto, en muchas ocasiones, de patologías intercurrentes, y sólo en un pequeño número de casos se trata del motivo principal de consulta. La mala técnica alimentaria juega un papel importante en el desarrollo de esta patología y un buen asesoramiento nutricional podría evitarlo. Se ha comprobado que el 75% de nuestra muestra analizada alcanzó percentiles normales en los parámetros antropométricos gracias al asesoramiento nutricional. No se encontraron diferencias de los parámetros somatométricos entre los grupos de fallo de medro orgánico y no orgánico ni al inicio del estudio ni en la actualidad. En casos de sospecha de fallo de medro psicossocial es importante no realizar estudios diagnósticos muy exhaustivos para no encarecer los procesos dada su escasa rentabilidad diagnóstica.

COMUNICACIONES NUTRICIÓN

Viernes 24 de mayo, 11.00 h, Salón Conferencias
Moderadores: Félix Sánchez-Valverde y Javier Blasco

DÉFICIT DE VITAMINA B₁₂ MATERNO Y NEONATAL DETECTADO MEDIANTE CRIBADO NEONATAL AMPLIADO. Serrano Nieto J¹, Yahyaoui Macías R², Blasco Alonso J¹, Rueda Fernández P², Navas López VM¹, Rueda Fernández P², Girón Fernández-Crehuet F¹, Sierra Salinas C¹. ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, ²Servicio de Laboratorio Clínico, H. Materno-Infantil. Málaga.

Introducción. Dada la inespecificidad de los síntomas de déficit de vitamina B₁₂ en el lactante, su identificación y tratamiento precoces son cruciales para evitar futuras alteraciones neurológicas. Aunque no es un objetivo primario de los programas de cribado neonatal ampliado, marcadores de acidemia metilmalónica y propiónica tales como propionilcarnitina (C3) y ratio C3-acetilcarnitina (C3/C2) pueden identificarlo.

Objetivo. Revisión de casos de déficit de vitamina B₁₂ materno y neonatal detectados tras la implementación del cribado neonatal ampliado en centro de referencia.

Material y métodos. Dentro del programa de cribado neonatal, desde abril de 2010 hasta diciembre de 2012 se determinaron los niveles de acilcarnitinas mediante espectrometría de masas en sangre seca de 115.483 neonatos. Ante la elevación de C3 (> 3,97 µmol/L) o C3/C2 (> 0,2) se solicitó una nueva muestra de sangre seca, siendo derivados para estudio bioquímico de confirmación aquellos casos en los que persistía la alteración. En los neonatos se determinó hemograma, vitamina B₁₂, homocisteína total (tHcy) y acilcarnitinas en plasma, así como ácidos orgánicos en orina incluyendo metilmalónico (AMM). En las madres se determinó hemograma, vitamina B₁₂, tHcy plasmáticas y anticuerpos anti-factor intrínseco y anti-células parietales. En los casos que presentaron B₁₂ < 254 pg/ml y/o tHcy > 15 µmol/L y/o AMM en orina > 11 mmol/mol creat se inició suplementación intramuscular u oral con cianocobalamina.

Resultados. Se detectaron 25 casos de déficit de B₁₂ adquirido en neonatos (1:4619). La mediana de vitamina B₁₂ plasmática fue 289 pg/ml (RIQ 172-431), de tHcy 15,1 µmol/L (RIQ 10,8-23) y de AMM en orina 33 mmol/mol creat (RIQ 19-82). 13/25 estaban alimentados con lactancia materna exclusiva. Únicamente un caso presentó síntomas al diagnóstico (succión deficiente y medro escaso que mejoraron tras suplementación). Un caso precisó suplementación hasta los 10 meses de edad, siendo suficiente en el resto la administración de 8 a 12 dosis de 1.000 µg de cianocobalamina vía oral en 1 a 2 meses. En cuanto a las madres, sólo una tenía factores predisponentes conocidos (cirugía bariátrica) y ninguna de ellas seguía una dieta vegetariana. Seis casos fueron diagnosticadas *a posteriori* de anemia perniciosa, presentando una de ellas sintomatología neurológica que desapareció tras suplementación.

Conclusiones. la identificación de déficit de B₁₂ en neonatos es un beneficio adicional del cribado neonatal ampliado. En poblaciones con elevada prevalencia tales como la nuestra, el estudio de estatus de vitamina B₁₂ en embarazadas es altamente recomendable.

PUNTOS DE CORTE Y PATRONES DE REFERENCIA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA OBESIDAD SEGÚN LAS COMORBILIDADES METABÓLICAS Y VASCULARES. Martínez-Costa C, Núñez F, Montal Á, Khodayar Pardo P, Brines J. Servicio de Pediatría. H. Clínico. Universidad de Valencia.

Objetivo. Comparar los puntos de corte del IMC para el diagnóstico de la obesidad según tres patrones (World Health Organization –WHO– 2007, Center for Disease Control –CDC– 2000, y Carrascosa y cols. 2008) analizando su relación con la aparición de comorbilidades metabólicas y vasculares.

Material y métodos. Estudio prospectivo de 137 escolares y adolescentes (8-16 años). En primer lugar los participantes se clasificaron aplicando los criterios de WHO para el Z-score del IMC (como patrón normativo) clasificándose 59 participantes como obesos, 35 sobrepesos y 43 normonutridos. Posteriormente, la misma muestra se reclasificó aplicando, respectivamente, los patrones y puntos de corte de CDC y de Carrascosa y cols. Se analizó la presión arterial (PA), variables bioquímicas, y parámetros vasculares (rigidez arterial y grosor íntima-media).

Resultados. Según WHO y CDC, 48% y 43% de los niños eran obesos, respectivamente, reduciéndose al 16% al aplicar los patrones de Carrascosa y cols. Los niños obesos según WHO mostraron niveles significativamente mayores de insulina, HOMA y parámetros vasculares, y significativamente menores de colesterol-HDL respecto a los niños con sobrepeso. Los niños con sobrepeso a su vez presentaron mayor PA, insulina y ácido úrico y menor colesterol-HDL que los normonutridos. Con los criterios de CDC se encontraron resultados similares con menos diferencias entre obesos y sobrepesos. Al aplicar los patrones de Carrascosa y cols. no se encontraron diferencias entre obesos y sobrepesos.

Conclusiones. Los patrones y puntos de corte de WHO y CDC para el IMC resultan útiles para definir la obesidad y sobrepeso en niños ya que identifican claramente las comorbilidades metabólicas y vasculares. El patrón de Carrascosa y cols. infradiagnostica claramente la obesidad y no distingue comorbilidades metabólicas y vasculares entre sobrepesos y obesos.

PROGRESIÓN DEL REGISTRO NEPAD DE LA SEGHNP EN SU PRIMERA DÉCADA DE FUNCIONAMIENTO (2003-2013). Navas-López VM¹, Pedrón-Giner C², Martínez Zazo A², Martínez-Costa C³, Sánchez-Valverde F⁴, Moreno Villares JM⁵, Redecillas Ferreiro S⁶, Blasco Alonso J¹ y Grupo NEPAD. ¹H. Materno Infantil, Málaga. ²H. Infantil Universitario Niño Jesús,

Madrid. ³H. Clínico Universitario, Universidad de Valencia, Valencia. ⁴Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona. ⁵H. 12 de Octubre, Madrid. ⁶H. Vall d' Hebrón, Barcelona.

Introducción y objetivos. La nutrición enteral domiciliaria (NED) es una técnica de la que cada vez se benefician un número mayor de pacientes pediátricos. En el año 2003 la SEGHP creó el registro on line NEPAD, que reúne información sobre indicaciones, vía de acceso, tipo de dieta y duración de la NED. El objetivo de este estudio fue analizar los resultados del registro NEPAD en esta década

Material y métodos. Análisis de los datos del registro NEPAD desde enero 2003 hasta enero 2013.

Resultados. Se incluyeron 1.314 niños (51,3% varones) con 1.440 episodios, procedentes de 28 hospitales españoles. La edad mediana al inicio del tratamiento fue 1,37 años (IQ 0,5-5,2). Las enfermedades se clasificaron en once grupos, siendo los trastornos neurológicos los más frecuentes (31%), seguidos por las enfermedades digestivas (17%), cardiorrespiratorios (15%) y problemas oncológicos (12,9%). La vía de acceso inicial fue sonda nasogástrica (SNG, 52,7%), gastrostomía (G, 35,7%), vía oral (9,3%) y acceso yeyunal (2,3%). La nutrición cíclica se utilizó en el 62,7% de los casos, 8,4% recibieron infusión continua y el 28,9% alimentación en bolo. Emplearon bomba de infusión el 71,6% de casos. El 76% de los pacientes con sonda se alimentaban de forma exclusiva con fórmula enteral. La fórmula más empleada fue la polimérica pediátrica (43%). Sólo 32 pacientes (2,5%) recibieron nutrición parenteral domiciliaria. En el momento del análisis el 65% de los episodios había concluido. El cese se debió al paso a alimentación oral en el 65% de los casos. La duración mediana fue de 0,4 años (IQ 0,13-1,5). El 35% de los episodios siguen abiertos, su duración mediana es de 3,3 años (IQ 1,95-6). El análisis de los datos obtenidos con respecto a grupos de enfermedades reveló diferencias significativas en la edad de inicio de la NED, vía de acceso, tipo de fórmula empleada, forma de administración, duración y motivo del cese.

Conclusiones. Numerosas enfermedades crónicas pediátricas se benefician de la NED. Las modalidades varían según la enfermedad subyacente, siendo los niños con daño neurológico la población más prevalente. La infusión cíclica es el método de administración más frecuente. La mayoría de los pacientes utilizan bombas peristálticas y fórmula completa polimérica. La principal razón para la interrupción del tratamiento fue la transición a la alimentación por vía oral.

¿SON ÚTILES LAS HERRAMIENTAS STAMP Y STRONGKIDS PARA PRONOSTICAR DESNUTRICIÓN FUTURA EN UN PACIENTE? Bueno Pardo S¹, Molinos Norriella C², Pérez Solís D³, Díaz Martín JJ¹, Jiménez Treviño S¹, Bousoño García C¹, Larrea Tamayo E¹, González Jiménez D⁴. *Servicio de Pediatría.* ¹H.U. Central de Asturias, Oviedo. ²H. de Cabueñes. ³H. San Agustín. ⁴H. Carmen y Severo Ochoa.

Objetivos. Valorar la utilidad de dos herramientas de cribado nutricional, STAMP (*Screening tool for the assesment of malnutrition in pediatrics*) y STRONGkids (*Screening tool for risk of impaired nutritional status and growth*), para pronosticar desnutrición en pacientes pediátricos.

Material y métodos. Estudio longitudinal multicéntrico prospectivo. A los niños ingresados en 3 hospitales públicos de nuestra comunidad autónoma, entre el 15 de junio y el 15 de julio del año 2011 se les pasaron dos herramientas de cribado, clasificándolos según su riesgo nutricional en riesgo bajo o riesgo medio-alto de desnutrición. Aquellos en los que se realizó algún tipo de soporte nutricional fueron excluidos del estudio. Al resto, entre 9 y 16 meses después del ingreso hospitalario, se les realizó una nueva somatometría que incluyó peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y Z score del IMC. Se consideraron desnutridos a aquellos pacientes cuyo Z score de IMC fue ≤ -1 . Se aplicó un análisis de regresión logística para valorar si haber sido clasificado como de riesgo medio-alto de desnutrición por cualquiera de las dos herramientas en el año 2011, predecía significativamente la existencia de desnutrición en el segundo punto de corte del estudio (2012).

Resultados. Cien pacientes realizaron el estudio inicial. Setenta y siete (44 hombres), con una mediana de edad de 5,30 años (rango 1,19-17,55 años), fueron incluidos en la segunda fase del análisis, de los cuales 48 habían sido clasificados como de riesgo medio-alto de desnutrición por STAMP y 43 por STRONGkids. En esta segunda fase, solo 5 pacientes (6,49%) presentaron algún grado de desnutrición. El hecho de haber sido clasificado como de riesgo medio-alto de desnutrición por la herramienta STAMP, no predecía significativamente desnutrición un año después (OR 2,5; IC 95% 0,27-23,95). Para la herramienta STRONGkids, los resultados fueron similares (OR 1,2; IC 95% 0,19-7,62). Estos valores no se modificaron significativamente al ajustar por edad y sexo de los participantes.

Conclusión. Las herramientas STAMP y STRONGkids, permiten identificar aquellos pacientes pediátricos hospitalizados con riesgo actual de desnutrición, sin embargo no son eficaces a la hora de predecir desnutrición a medio plazo.

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y SOBREPESO EN ESCOLARES EN LOS ÚLTIMOS 20 AÑOS. ¿ESTÁ CAMBIANDO LA TENDENCIA? Díaz Martín JJ¹, Llada Suárez R², Somalo Hernández L², Málaga Guerrero S². *¹Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, ²Pediatría. H.U. Central de Asturias. Oviedo*

Objetivo. Analizar la tendencia evolutiva de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en población infanto-juvenil en una ciudad española de tamaño medio en los últimos 20 años.

Pacientes y Métodos. Cohortes 2005 y 2012: niños y jóvenes de ambos sexos de edades entre los 6 y los 14 años cumplidos,

escolarizados en cuatro centros de enseñanza pública de una ciudad del norte de España. Cohorte 1992: niños y jóvenes de la misma edad que participaron en la fase transversal del estudio RICARDIN (Riesgo CARDiovascular en la INfancia) escolarizados en cinco centros públicos de la misma ciudad, incluidos los 4 anteriores. Se determinaron peso y talla con el paciente descalzo y vistiendo ropa ligera. Se calculó el índice de masa corporal dividiendo el peso en kg por el cuadrado de la talla en metros. Se utilizaron los valores correspondientes de los puntos de corte de la International Obesity Task Force (IOTF) para definir la existencia de sobrepeso y obesidad respectivamente. Análisis estadístico: pruebas de chi cuadrado para comparación de proporciones.

Resultados. Se estudiaron 2178 alumnos (735 el año 1992, 734 en el año 2005 y 709 en el año 2012). No hubo diferencias significativas en la composición de sexo de los participantes (Tabla). En la cohorte 2012 (Tabla) se aprecia una prevalencia de sobrepeso significativamente más baja que la obtenida en 2005 ($P=0,0001$) y en 1992 ($P=0,004$). En relación a la prevalencia de obesidad (tabla), se observó un descenso significativo desde el año 2005 ($P=0,011$), llegando a niveles similares a los observados en 1992 ($P=0,87$).

	Sexo (M/H)	Sobrepeso %	Obesidad %
Cohorte 1992	333/402	24,6	4,9
Cohorte 2005	350/384	25,9	8,4
Cohorte 2012	323/386	17,8	5,1

No hubo diferencias significativas en la prevalencia de obesidad y sobrepeso por sexos dentro de cada cohorte. Al estratificar por sexos se observa un descenso significativo de la prevalencia de obesidad en hombres (9,6% en 2005 *vs* 5,4% en 2012 $P=0,027$), mientras que el descenso observado en mujeres no alcanza significación estadística (7,1 *vs* 4,6%, $P=0,171$). Por otro lado, en el período 2005-12, la disminución en la prevalencia de sobrepeso más obesidad es significativa para ambos sexos (varones 35,9 *vs* 23,1% $P=0,0001$; mujeres 32,6 *vs* 22,6% $P=0,004$). Al estratificar por edad, el grupo de 11 y más años, presentó un descenso significativo de la prevalencia de obesidad (8,8 en 2005 *vs* 4,1% en 2012, $P=0,021$). La disminución de la prevalencia de sobrepeso más obesidad fue significativa ($P=0,001$) en ambos grupos de edad (menores y 11 años en adelante).

Conclusiones. A pesar de que existe una importante prevalencia de obesidad y/o sobrepeso en población escolar, se ha producido una significativa disminución en el porcentaje de escolares obesos y con sobrepeso, más importante en los alumnos de sexo masculino y en los escolares en edad puberal. En nuestro conocimiento, se trata de la primera observación en este sentido en nuestro país, lo que alimenta la esperanza en la prevención de estos problemas para los próximos años.

EDAD GESTACIONAL Y OBESIDAD INFANTO-JUVENIL.

Martinón Torres N¹, Leis Trabazo R¹, Fariña Nogueira S¹, Crujeiras Martínez V¹, Aguilera García C², Olza Meneses Y², Gil Campos M³, Bueno Lozano G⁴. ¹Dpto. de Pediatría-CHUS-USC. ²Dpto. Bioquímica y Biología Molecular-UGR. ³Hospital Reina Sofía-Córdoba. ⁴Dpto. Pediatría. H. Lozano Bleza-UNIZAR.

Introducción. La obesidad infanto-juvenil es una epidemia en el siglo XXI. En España, el estudio ALADINO (2010-2011) cifra la prevalencia de obesidad en niños/as de 6-9 años en el 17,6% y el sobrepeso en 13,8%. Se hace necesario conocer los períodos críticos en los que establecer las estrategias de prevención e intervención.

Objetivos. Se ha descrito el período fetal como uno de los más importantes para el “imprinting” (huella) de la adiposidad y del riesgo metabólico. El objetivo del trabajo es conocer si la edad gestacional es un factor determinante de la obesidad infanto-juvenil.

Métodos. La muestra consta de 1338 niños y adolescentes (48,4% varones), entre 1 y 18 años, que acuden a las Consultas de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición y de Endocrinología Pediátrica de tres hospitales de tercer nivel. Es un estudio descriptivo longitudinal observacional retrospectivo. La edad gestacional (EG) se obtiene mediante cuestionario y el índice de masa corporal (IMC) se obtiene a través de la medición del peso y la talla, mediante báscula SECA y Tallímetro Holtain. Se estratifica la muestra en función del IMC, según el estándar internacional de Cole para diagnosticar el grado de adiposidad. El manejo y análisis estadístico de los datos se realiza mediante el paquete estadístico SPSS, versión 15.

Resultados. La EG media de la muestra es de $38,94 \pm 2,45$ semanas. Un 9,6% presenta una EG < 37 semanas. En el análisis cuantitativo se demuestra que la EG de los normopeso es 39,49 semanas, de los sobrepeso 38,9 y de los obesos 39,04, demostrándose diferencias significativas entre la EG de los normopeso con la de los sobrepeso ($p=0,047$) y con la de los obesos ($p=0,036$), no habiendo diferencias entre la EG de los sobrepeso y la de los obesos. En cuanto al análisis categorizado, se observa que en el grupo de niños con EG < 37 semanas el porcentaje de obesos en edades posteriores es superior que en aquellos con EG ≥ 37 semanas (4,5% de los normopesos *vs* 16,4% de los obesos), sin demostrarse diferencias significativas.

Conclusiones. La EG presenta una relación inversa con el grado de adiposidad en edades posteriores. El aumento de partos prematuros en los últimos años puede estar desempeñando un papel en la epidemia de la obesidad infanto-juvenil actual.

CARACTERIZACIÓN DE CITOQUINAS Y OTRAS PROTEÍNAS EN LECHE MATERNA SEGÚN EDAD GESTACIONAL Y FASE DE SECRECIÓN LÁCTEA. Khodayar-Pardo P¹, Collado MC², Martínez-Costa C¹. ¹Servicio de Pediatría. H. Clínico. Universidad de Valencia. ²Dpto. Biotecnología. Grupo de Probióticos, IATA-CSIC. Valencia.

Objetivos. La leche materna (LM) es un fluido biológico complejo que además de los factores nutritivos, contiene compuestos bioactivos como hormonas, factores de crecimiento, inmunoglobulinas, enzimas, oligosacáridos e incluso microorganismos que participan en la promoción y maduración de la respuesta inmunitaria del lactante. Nuestro objetivo fue analizar la expresión de citoquinas y otros compuestos de naturaleza proteica en leche materna según la edad gestacional y la fase de secreción láctea.

Métodos. Estudio longitudinal prospectivo de caracterización de citoquinas, quimioquinas, factores de crecimiento y hormonas en muestras de LM de madres sanas con microarrays para la detección de múltiples proteínas en un único ensayo que analiza 60 anticuerpos por muestra.

Resultados. Las proteínas más abundantes y comunes en las muestras de LM analizadas fueron Interleuquina-6, Factor de crecimiento epidérmico (EGF), Angiogenina, Factor quemoatóctico de linfocitos B (BLC/CXCL13), Proteína 1 quemoatóctica de monocitos (MCP-1/CCL2), Proteína ligadora del factor de crecimiento de insulina (IGFBP-1 e IGFBP-2) y el Factor de crecimiento tumoral beta 1 (TGF- β 1): Adicionalmente detectamos: a) Factor de crecimiento de fibroblastos (FGF 6 y 7); b) Factores quemoatócticos: de linfocitos B/CXCL13, Proteína inflamatoria de macrófagos (MIP)-1D/CCL9/10, MIP-3a/CCL20, Quemoquina relacionada con la activación pulmonar (PARC)/CCL18 y con la activación del timo (TARC)/CCL17; y c) Factores antiinflamatorios: Quemoquina derivada de macrófagos (MDC)/CCL22. La detección de Proteínas morfogénicas óseas (BMPs-4 y 6) y el Factor ciliar neurotrófico resultó inédito. Este perfil de proteínas no se vio influenciado por la fase de secreción láctea. Sin embargo, la edad gestacional modificó el perfil de proteínas de la LM, de forma que las muestras de gestaciones pretérmino presentaron un espectro más amplio de citoquinas detectadas, mientras que las de gestaciones a término alcanzaron mayores concentraciones.

Conclusiones. El análisis múltiple con microarrays es una herramienta rápida, precisa y sensible para la caracterización de compuestos bioactivos de naturaleza proteica en la LM. Además, nuestro estudio demuestra el impacto de los factores perinatales en la presencia y concentración de ciertos compuestos proteicos en LM.

DIFERENCIAS EN EL CONSUMO DE GLUTEN ENTRE NIÑOS DE DIFERENTES PAÍSES EUROPEOS. COHORTE DEL ESTUDIO PREVENT CD. Crespo P¹, Calvo J¹, Castillejo G², Martínez E³, Hopman EGD⁴, Vriezina S⁴, Werkstetter K⁵, Ribes Koninckx C¹, Polanco I³, Koletzko S⁵, Mearin ML⁴. ¹H.U. La Fe, Valencia. ²H.U. Sant Joan, Reus. ³H.U. La Paz, Madrid. ⁴Centro Médico Universitario, Leiden, Holanda. ⁵Centro Médico Universitario de Munich, Alemania.

Objetivos. Evaluar la ingesta media de gluten (IMG) en niños DQ2/DQ8 positivo y con un familiar de 1^{er} grado con EC (Proyecto Europeo PreventCD, www.preventcd.com).

Métodos. Evaluación prospectiva de IMG en niños de 11 a 36 meses de España (Valencia, Madrid, Reus), Alemania y Holanda, pertenecientes al estudio Prevent CD. Se realizó mediante registros alimentarios (RA) desarrollados específicamente y adaptados a los hábitos alimentarios de cada país. Todos los RA cubren un periodo de 7 días y se completaron a los 11, 12, 14, 16, 18, 22, 24, 28, 30, 34 y 36 meses. La IMG (g/día) se calculó multiplicando los gramos de proteína vegetal por 0.8 (Oberveek *et. al.*, 1997).

Resultados. Se evaluaron 906 RA (2-3 por niño). IMG aumenta progresivamente desde los 12 meses en adelante en todos los centros, siendo ésta superior en el grupo de mayor edad (25-36 meses). La IMG de Valencia, Madrid, Reus, Holanda y Alemania es respectivamente: 2.95, 3.26, 2.09, 5.82, 4.09 (11-12 meses); 4.35, 4.11, 4.75, 7.81, 6.54 (14-18 meses); 4.80, 4.28, 4.77, 8.33, 7.21 (20-24 meses) and 5.18, 4.14, 4.63, 8.91, 7.94 (25-36 meses). Las diferencias en la IMG entre España y Holanda es estadísticamente significativa ($p < 0.001$) a cualquier edad, así como entre España y Alemania, y Alemania y Holanda, siendo el IMG de Holanda y Alemania superior al de España, y el de Holanda superior a los demás a cualquier edad.

Conclusión. En los tres países la IMG aumenta significativamente entre los 12 y los 18 meses, pero se mantiene constante a partir de entonces. Las diferencias observadas entre los 3 países nos llevan a especular una posible relación entre la ingesta de gluten y el desarrollo de la enfermedad celíaca. Estudios de covaloración, ya en proceso, de otros factores ambientales que puedan estar implicados en la epidemiología de ésta enfermedad, así como un seguimiento a más largo plazo de los niños, permitirán obtener conclusiones definitivas.

EVOLUCIÓN DEL ESTADO Y DEL RIESGO NUTRICIONAL DE NIÑOS DURANTE EL INGRESO EN EL HOSPITAL EN ESPAÑA: ESTUDIO DHOSPE (DESNUTRICIÓN HOSPITALARIA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO EN ESPAÑA). Moreno Villares JM, Bousño García C, Varea Calderón V, García Burriel JI, Maldonado Lozano J, Molinos Norniella C y Grupo DHOSPE. *Sociedad Española de Gastroenterología Hepatología y Nutrición Pediátrica.*

En el estudio DHOSPE realizado en 32 hospitales españoles se encontró desnutrición moderada o grave en el 7,8% de los niños que ingresan en el hospital. Sin embargo, la proporción de pacientes con riesgo moderado-elevado de desnutrición medido mediante el cuestionario STAMP varió entre el 70,3% para los niños entre 3 y 8 años y 76,6% para los < 1 año. No se dispone de datos en España de la evolución del estado nutricional durante el ingreso, pregunta que se pretende contestar con la segunda parte del estudio DHOSPE.

Objetivo. Estudiar la evolución del estado nutricional durante el ingreso en los 991 niños incluidos en el estudio y cómo condiciona el tipo de soporte nutricional.

Material y métodos. Se trató de un estudio transversal, multicéntrico realizado en 32 hospitales españoles entre junio y septiembre de 2011 en pacientes < 17 años. Se midieron peso y talla al ingreso (V1) y a los 7 (V2) y 14 días (V3) o en el momento del alta. Asimismo se pasó el cuestionario STAMP en el momento del ingreso. El estado nutricional se clasificó de acuerdo con el índice de Waterlow para peso y talla. Estudio estadístico: los valores de Waterlow de peso y talla se expresan en puntuación z. Para las comparaciones de medias de medidas repetidas del mismo paciente se usó el test de ANOVA. Se consideró estadísticamente significativo cuando $p < 0,05$.

Resultados. De los 991 pacientes que participaron en el estudio, 835 fueron evaluados a la semana y 146 a las dos semanas. Encontramos diferencias estadísticamente significativas en la variación de puntuación Z para el peso entre la visita inicial y V2 y entre la visita inicial y V3 ($p < 0,0001$) para los distintos grupos de edad, pero no para el cambio de puntuación Z de talla. No se encontraron diferencias cuando se valoró el cambio de puntuación z en función del tipo de enfermedad de base. En cuanto al tipo de soporte nutricional empleado en función de la puntuación STAMP al ingreso, encontramos un porcentaje significativamente superior de empleo de nutrición por sonda y nutrición parenteral en los pacientes que tenían riesgo elevado de desnutrición (puntuación STAMP 4-9).

Comentarios. En el seguimiento del estado nutricional de los pacientes ingresados encontramos una mejoría del índice de Waterlow para el peso en los menores de un año y empeoramiento en los niños entre 1 y 3 años y en los mayores de 8 años. No se encontraron diferencias en el índice Waterlow de talla. La situación nutricional al ingreso modifica, de forma significativa, el tipo de soporte nutricional durante el ingreso.

Este estudio se ha podido realizar gracias a una beca de investigación de Abbott Nutrition a la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.

COMUNICACIONES BREVES GASTROENTEROLOGÍA 1

Viernes 24 de mayo, 16.00 h, Salón Conferencias

Moderadores: Carolina Gutiérrez y Alfonso Solar

UTILIDAD CLÍNICA DE LA MONITORIZACIÓN DE NIVELES DE INFLIXIMAB Y ANTICUERPOS ANTI-INFLIXIMAB EN LA ENFERMEDAD DE CROHN PEDIÁTRICA. Alcolea Sánchez A, Díaz Marugán V, Fernández Caamaño B, Magallares García L, Molina Arias M, Sarría Osés J, Ramos Boluda E, Prieto Bozano G. *Servicio Gastroenterología Pediátrica. H.U. La Paz. Madrid.*

Introducción. Las concentraciones séricas de infliximab (IFX) y la posible existencia de anticuerpos anti-infliximab (ATIs) condicionan la eficacia del tratamiento de la enfermedad de Crohn (EC) con dicho fármaco.

Objetivos. Analizar las características clínicas, analíticas e inmunológicas de niños diagnosticados de EC moderada-grave en tratamiento con IFX y determinar la utilidad de monitorizar los niveles de IFX y la existencia de ATIs.

Material y métodos. Se determinaron concentraciones séricas de IFX, niveles de ATIs y distintos parámetros clínicos y analíticos de 8 pacientes, en 44 revisiones en nuestro Servicio, desde Noviembre de 2011 hasta Febrero de 2013.

Resultados. Se incluyeron 8 pacientes (5V/3M) cuya edad media de inicio de IFX fue de $12,2 \pm 2$ años. El 62,5% de los pacientes presentaban patrón clínico inflamatorio. El 50% de los casos presentaban afectación íleo-cólica exclusiva. Se registraron 44 infusiones de IFX. La dosis administrada de fármaco fue de 5 mg/kg, salvo en una infusión. El 75% de los pacientes se encontraban en fase de mantenimiento del tratamiento con una frecuencia de administración de 8 semanas, y el 25% restante en fase de inducción con intervalo de administración menor. La mediana de niveles de IFX fue 3.404 ng/ml (rango: 60-36.496 ng/ml). No se detectaron ATIs. En el 56,8% de las revisiones el paciente asociaba tratamiento inmunomodulador (azatioprina). Ningún paciente recibió corticoterapia durante el seguimiento. No se identificó la aparición de reacción infusional precoz ni efecto adverso. Un paciente precisó incremento de dosis por aparición de síntomas gastrointestinales 7 semanas después de la última dosis, sin detectarse niveles bajos de IFX ni presencia de ATIs. No se acortó el intervalo de administración en ninguna ocasión. Siete pacientes presentaban un adecuado estado nutricional. La proteína-C reactiva fue normal en el 69% de las determinaciones. En el 93% de las revisiones, el PCDAI (*Paediatric Crohn Disease Activity Index*) fue < 10.

Conclusiones. 1) Existen pocos estudios sobre inmunogenicidad asociada a IFX en edad pediátrica. 2) Se ha demostrado que el uso concomitante de tiopurinas o de corticoides reduce la magnitud de la respuesta inmunológica. 3) En el 100% de los casos se detectaron niveles terapéuticos de IFX y no se detectó positividad de los ATIs en ninguna determinación.

COLITIS ULCEROSA PEDIÁTRICA; FORMAS DE PRESENTACIÓN, REQUERIMIENTOS TERAPÉUTICOS E HISTORIA NATURAL. Expósito Mena H, Martín de Carpi J, Vila Miravet V, Pinillos Pisón S, Llerena Santa Cruz E, Ortiz Piedrahita C, Suárez Fuentes T, Varea Calderón V. *Unidad para el Cuidado Integral de la EII pediátrica. Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. H. Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Objetivos. Describir las principales características epidemiológicas y clínicas de pacientes pediátricos con CU diagnosticados en nuestra Unidad multidisciplinar para el manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal.

Material y métodos. estudio observacional retrospectivo de pacientes menores de 18 años diagnosticados de CU entre

enero de 2008 y diciembre de 2012. Se evaluaron variables epidemiológicas, clínicas y terapéuticas tanto al debut como en el seguimiento posterior.

Resultados. 48 pacientes (54,2% mujeres). Mediana de edad al diagnóstico 12 años (p25-75 7,2-14). Tiempo medio de seguimiento 28 meses (DE 17 meses). Extensión de la afectación al diagnóstico: 29 pancolitis (61,4%), 3 colitis extensas (6,4%), 4 colitis izquierdas (8,5%) y 11 rectosigmoiditis (23,4%). El PUCAI (*pediatric ulcerative colitis activity index*) medio al debut fue de 45 puntos (DE 15,7). Seis pacientes (13,6%) debutaron con un cuadro grave (PUCAI > 65 puntos). Clínica al debut: rectorragias 92%, diarrea 77%, dolor abdominal 50% y pérdida de peso 42%. El tiempo medio desde el inicio de la clínica hasta el diagnóstico fue de 5 meses (rango 1-24 meses). Necesidad de corticoterapia al debut del 43,7% (21 pacientes) y en un 18,7% adicional (9 pacientes) a lo largo del seguimiento. Un 10,4% (5 pacientes) presentó córtico-resistencia al diagnóstico, iniciándose en todos ciclosporina A; 2 de ellos, precisaron segunda terapia de rescate (infliximab) y posterior colectomía (4% del global). Tasa de cortico-dependencia y cortico-resistencia al final del seguimiento de 26 y 16%, respectivamente. En 5 corticodependientes se utilizó granulocitoaféresis para favorecer el destete, con éxito. A lo largo del seguimiento el 35,4% de los casos presentaron al menos un brote grave (S1). Veinte pacientes (41,6%) no presentaron recaídas. Por empeoramiento clínico o previo a establecer cambios terapéuticos, se realizó colonoscopia de control en 22 pacientes (45,8%), objetivándose en 3 de ellos extensión de la enfermedad (afectación pancolónica). Tres pacientes de características similares en cuanto a edad, sexo y forma de presentación, asociaron hepatitis autoinmune, con evolución benigna de su CU. Otras enfermedades asociadas: colangitis esclerosante primaria (2 pacientes), enfermedad celíaca (1 paciente) y miastenia congénita (1 paciente).

Conclusiones. La CU en nuestros pacientes presenta criterios de extensión (61% pancolitis) y de gravedad (62,4% necesidad de esteroides y 35% de brotes graves) similares a los descritos en la literatura. Hemos observado en nuestra serie una tasa de colectomía baja (4%), siendo el principal factor determinante el fracaso del tratamiento de rescate tras un brote córtico-resistente al debut.

PREVALENCIA AL DIAGNÓSTICO Y EVOLUCIÓN DE LA ANEMIA EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTES-TINAL PEDIÁTRICA. Pina i Jover M, Expósito de Mena H, Ballbé Blasi M, Martín de Carpi J, Pinillos Píson S, Vila Miravet V, Varea Calderón V. *Unidad para el Cuidado Integral de la EII pediátrica. Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica, H. Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Objetivo. Establecer la prevalencia de anemia y ferropenia en la EII pediátrica tanto al debut como a lo largo de su seguimiento, así como evaluar el tratamiento instaurado y su relación con la evolución de la enfermedad.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de los pacientes con EII diagnosticados en nuestro centro a lo largo de un año natural y con un seguimiento mínimo de un año. Se recogieron datos acerca del tipo de enfermedad, valores de hemoglobina y del metabolismo del hierro (sideremia, ferritina, transferrina), niveles de proteína C reactiva (PCR) como parámetro inflamatorio, y valores de PCDAI y de PUCAI como índices de actividad de enfermedad de Crohn (EC) y de colitis ulcerosa (CU) respectivamente, al momento del diagnóstico, al final del periodo de inducción a la remisión (8 semanas), a los 6 meses y al año de evolución, así como el tratamiento instaurado.

Resultados. Se incluyeron 48 pacientes: 31 EC (42% mujeres) y 17 CU (53% mujeres), diagnosticados entre enero de 2011 y enero de 2012. Según la definición de anemia infantil para edad y sexo establecida por la OMS, al diagnóstico presentaban anemia ferropénica 34 pacientes (70%). Por enfermedades, en EC: 70% de los pacientes presentaban anemia ferropénica al diagnóstico, 13% ferropenia sin anemia y 16% valores normales. En CU: 70,5% de los pacientes presentaban anemia ferropénica al diagnóstico, 23,5% ferropenia sin anemia y 6% valores normales. El 85% del total de pacientes con anemia recibieron tratamiento con hierro (media de duración del tratamiento 5,4 meses). Al 74,2% de los pacientes se les suplementó por vía oral exclusiva y el 25,7% restante requirió ferrotterapia intravenosa. De este último subgrupo todos los pacientes presentaban PUCAI/PCDAI al debut > 45. En cuanto a la recuperación, 41% de los pacientes se recuperaron al final de la inducción, coincidiendo con un PUCAI/PCDAI menor de 15 (15% espontáneamente y 85% con ferrotterapia); 32% a los 6 meses de seguimiento (19% espontáneamente y 81% con hierro) y 15% a los 12 meses, necesitando todos ellos ferrotterapia. En el 12% restante (3 EC y 1 pancolitis) persistía anemia al año de seguimiento pese a haber recibido suplementos de hierro (media 7,2 meses) y de estar en remisión clínica.

Conclusiones. La anemia y la ferropenia son datos prevalentes al diagnóstico de EII pediátrica. A diferencia de otras series publicadas, la instauración de una adecuada ferrotterapia, conjuntamente con la obtención de la remisión de la enfermedad, ha conseguido su corrección en la práctica totalidad de nuestros pacientes a lo largo del seguimiento.

ENCUESTA ÚNETE: USO DE LA NUTRICIÓN ENTERAL EXCLUSIVA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ENFERMEDAD DE CROHN. Navas López VM¹, Martín de Carpi J², Segarra Cantón O³, García Burriel JI⁴, Díaz Martín JJ⁵, Rodríguez Martínez A⁶, Medina Benítez E⁷, Juste Ruiz M⁸ y Grupo de Trabajo en Enfermedad Inflamatoria Intestinal de la SEGHN. ¹H. Materno Málaga. ²H. Sant Joan de Déu, Barcelona. ³H. Vall de Hebrón, Barcelona. ⁴Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ⁵H.U. Central de Asturias, Oviedo. ⁶H.U. Virgen del Rocío, Sevilla. ⁷H. 12 de Octubre, Madrid. ⁸H. Clínico Universitario San Juan de Alicante.

Introducción. La nutrición enteral exclusiva (NEE) constituye una de las estrategias terapéuticas para inducir la remisión en niños con enfermedad de Crohn (EC). Pese a que su empleo está recomendado en guías de práctica clínica y documentos de consenso la frecuencia de esta práctica es desconocida en España.

Material y métodos. Para conocer la frecuencia real del empleo de la NEE en el tratamiento del brote de EC se elaboró una encuesta de 40 ítems que fue distribuida a través de la lista de correo de la SEGHNP.

Resultados. Un total de 60 facultativos de 50 hospitales respondieron a la encuesta. Se registraron en la encuesta 139 pacientes diagnosticados de EC en 2011, recibieron NEE 105 pacientes, 81 en su primer brote (58%). Este último aspecto está condicionado por el fenotipo, extensión y gravedad del brote, ya que los criterios para utilizar la NEE variaron considerablemente entre facultativos. El 100% de los encuestados piensa que la NEE es efectiva para inducir la remisión clínica en brotes leves-moderados. El 40% no utiliza NEE durante el 2º o sucesivos brotes. La fórmula más empleada han sido las específicas para EC (69,4%) y la vía de administración más frecuente la oral. El 63% utilizan saborizantes y el 8% permiten que el paciente tome un porcentaje variable de calorías en forma de otros alimentos. Un 64% emplea 5-ASA junto con la NEE, un 72% antibióticos y un 95,6% inmunomoduladores. La duración de la NEE suele ser de 8 semanas (50% de los centros). El paso a alimentación normal se realiza de forma secuencial en un periodo de tiempo variable. En relación a las barreras y factores limitantes más frecuentemente encontrados para el uso de NEE los encuestados refirieron: falta de aceptación por el paciente y/o familia 71,4%; dificultad para convencer al paciente y/o familia de la idoneidad del tratamiento 41,7% y la falta de tiempo y/o personal auxiliar 37%.

Conclusiones. Las tasas de empleo de NEE son similares a otras encuestas publicadas. Es preciso disponer de herramientas que faciliten la aceptación por parte del paciente y su familia. Asimismo es importante incrementar el tiempo dedicado a esta modalidad terapéutica. Dada la disparidad de criterios para indicar el tratamiento con NEE sería necesario disponer de guías de práctica clínica o protocolos consensuados que faciliten la decisión de comenzar con NEE.

ADALIMUMAB COMO ANTI TNF DE PRIMERA LÍNEA EN ENFERMEDAD DE CROHN PEDIÁTRICA. Llerena E, Martín J, Vila V, Pinillos S, Ortiz C, Expósito H, Gámez M, Varea V. *Unidad para el Cuidado Integral de la EII pediátrica. Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. H. Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Objetivos. Describir nuestra experiencia con adalimumab (ADA) como antiTNF de primera línea en pacientes con enfermedad de Crohn (EC).

Métodos. Revisión retrospectiva de los pacientes pediátricos (< 18 años) diagnosticados en nuestro centro de EC tratados con ADA como primer fármaco anti-TNF α . Valoramos eficacia en la inducción y mantenimiento de la remisión (ausencia de síntomas y *Pediatric Crohn Disease Activity Index* (PCDAI) < 10), mejoría del estado nutricional (cambios en peso y talla) y seguridad. Dosis de inducción de ADA según el peso; > 30 kg 160-80 mg y < 30 kg 80-40 mg. Dosis de mantenimiento 40 mg cada 2 semanas.

Resultados. 18 pacientes fueron identificados (9 mujeres). Edad media al diagnóstico 11,1 años (DE 3,2 años). Mediana del seguimiento tras el inicio de ADA: 10,7 meses (p25-75: 6,5-20,9). En 15 pacientes, se inició ADA por fallo del tratamiento con nutrición enteral exclusiva y/o azatioprina (AZA), en 2 pacientes se indicó por manifestaciones extraintestinales concomitantes y en 1 paciente por intolerancia a inmunosupresores (IS). 17/18 no recibieron esteroides previamente al inicio de ADA. Se obtuvo remisión clínica a la semana 4 en todos los pacientes con fallo a medicaciones previas (100%). Dicha remisión clínica se mantuvo en los 18 pacientes (100%) al final del seguimiento, con un seguimiento > 52 semanas en 9 de ellos. La mediana del PCDAI inicial fue 21 (p25-75: 11,9-28,1); con una disminución media de 20,5 puntos (p25-75: 7,5-25) a las 2 semanas. Dicha mejoría se mantuvo a la semana 4 (PCDAI promedio: 3,9), semana 12 (PCDAI promedio: 3,5) y al final del seguimiento (PCDAI promedio: 1,75). Todos los pacientes recibieron concomitantemente AZA excepto el paciente con intolerancia a IS. Seis pacientes pasaron a monoterapia con ADA después de una media de 11,8 meses. Dos pacientes requirieron una reducción en el intervalo de dosis a ADA semanal durante el seguimiento, pudiendo volver posteriormente a intervalo estándar. La mediana de la PCR inicial fue 43,5 mg/L (p25-75: 31,5-81,1); la disminución media a las 2 semanas fue de 35 puntos y dicha disminución se mantuvo a lo largo del seguimiento. La media de ganancia de peso a los 6 meses fue de 4,4 kg También se observó un incremento medio en la talla para la edad a los 6 meses de tratamiento de 2,5 cm. Dos pacientes presentaron reacciones adversas locales, y no se reportaron enfermedades malignas, reacciones adversas ni infecciones severas.

Conclusiones. En nuestros pacientes con enfermedad de Crohn naïve a anti TNF, ADA ha demostrado su eficacia y seguridad en la inducción y el mantenimiento de la remisión. Hemos observado así mismo un efecto beneficioso en la ganancia de peso y en el crecimiento de los mismos.

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA TRAS INDUCCIÓN A LA TOLERANCIA ORAL A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA. Viada JF¹, Muñoz C², Fernández S¹, Rayo A¹, Quevedo S², Bracamonte T², Echeverría LA². ¹*Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica,* ²*Servicio de Neumología y Alergia Pediátrica. H.U. Severo Ochoa. Leganés, Madrid.*

Introducción. La esofagitis eosinofílica (EEO) es una entidad emergente en la edad pediátrica. La etiología es desconocida aunque en muchos casos se acepta que puede constituir una nueva manifestación de la alergia alimentaria. Más de la mitad de los pacientes con EEO tienen algún rasgo atópico. Actualmente en los pacientes alérgicos existe una nueva estrategia de tratamiento, la inducción de tolerancia oral específica (ITOE). Dada la relación entre la alergia alimentaria y la EEO es posible el desarrollo de esta patología al introducir de nuevo el alimento no tolerado.

Observaciones clínicas. Se evaluaron 59 pacientes con alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) IgE medida que siguieron ITOE con dicho alimento. En 43 de ellos se realizó un seguimiento de al menos un año. Cuatro pacientes asintomáticos antes de la ITOE, presentaron síntomas digestivos en el seguimiento y fueron diagnosticados posteriormente de EEO. *Caso 1:* Después de aproximadamente dos años tomando su correspondiente dosis diaria de leche, comenzó con dolor abdominal y vómitos. La endoscopia y biopsias realizadas fueron compatibles con EEO. *Caso 2:* A los 13 meses de lograr tolerancia oral comenzó con dolor abdominal persistente. Se realizó endoscopia digestiva alta diagnosticándose de EEO y Enfermedad celíaca. La EEO no mejoró tras retirada de gluten. *Caso 3:* A los 15 meses del seguimiento, inició vómitos, epigastralgia y pirosis. Las biopsias tomadas por endoscopia confirmaron EEO. *Caso 4:* Tras 17 meses de evolución comenzó con pirosis y epigastralgia. El estudio endoscópico mostró solo esofagitis eosinofílica. Este paciente presentó posteriormente infiltración eosinofílica gástrica y duodenal.

Comentarios. La relación existente entre la EEO y la alergia alimentaria hacen importante evaluar a los pacientes con ITO desde el punto de vista digestivo. En nuestra muestra el 6,7% de los pacientes presento evolutivamente EEO.

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE FLUTICASONA Y CICLESONIDE DEGLUTIDOS COMO TRATAMIENTO PARA LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA. UNA NUEVA TERAPIA CON MENOS EFECTOS ADVERSOS. Viada JF¹, Fernández S¹, Rayo A¹, Echeverría LA². ¹*Gastroenterología y Nutrición Infantil*, ²*Neumología y Alergia Pediátrica. H.U. Severo Ochoa. Leganés, Madrid.*

Objetivos. Comparar la eficacia de ambos corticoides deglutidos para el tratamiento de la esofagitis eosinofílica (EEO), a fin de demostrar la validez del Ciclesonide como terapia con menos efectos adversos.

Material y métodos. Estudio prospectivo y aleatorizado en el que se incluyó previo consentimiento informado, a los pacientes diagnosticados de EEO de novo en un periodo de 6 meses. En todos los casos se realizó: pHmetría al diagnóstico, endoscopia y ritmo de cortisol pre y postratamiento. Se establecieron dos grupos de las mismas características (Fluticasona/Ciclesonide). En

ambos se estableció 8 semanas de tratamiento con el corticoide deglutido correspondiente a dosis equivalentes y esomeprazol. Se realizó encuesta de síntomas antes, durante y tras el tratamiento. Todos fueron evaluados por Alergología Pediátrica.

Resultados. Se diagnosticaron 8 nuevos casos de EEO, incluyendo 4 pacientes en cada grupo. En cuanto a la sintomatología, mejoraron los 4 en el grupo de la Fluticasona y 3 en el grupo del Ciclesonide según las encuestas realizadas. El control endoscópico postratamiento mostró que 2 de los 4 niños del primer grupo presentaron curación de la mucosa, uno mejoría aunque sin curación y otro permaneció igual. En el grupo del Ciclesonide 3 de los 4 mostraron curación endoscópica y en el otro caso mejoría sin curación. Ningún paciente desarrollo candidiasis esofágica ni supresión adrenal. No se inició tratamiento de exclusión alimentaria concomitante.

Conclusiones. El tratamiento con Ciclesonide en nuestra muestra es eficaz para el tratamiento de la EEO tanto para la curación mucosa como para mejorar la sintomatología. Comparando con la Fluticasona observamos mayor curación de la mucosa aunque la muestra es muy pequeña.

El Ciclesonide es un corticoide que ha demostrado su eficacia en pacientes asmáticos y alérgicos con menos efectos que la Fluticasona por su menor biodisponibilidad sistémica. Puesto que en los pacientes con EEO es frecuente la necesidad de tratamientos con corticoides deglutidos, el Ciclesonide parece una prometedora opción como nueva terapia. No obstante, serían necesarios estudios de mayor tamaño muestral y tiempo de seguimiento.

INFILTRADO EOSINÓFILO GASTROINTESTINAL EN NIÑOS CON SÍNDROME DE HIPERLAXITUD ARTICULAR Y ALERGIA GASTROINTESTINAL. Domínguez-Ortega G, Meyer R, Dziubak R, Godwin H, Thapar N, Sebire NJ, Shah N. *Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Great Ormond Street Hospital. Londres. Reino Unido.*

Objetivos. Describir las características clínicas e histopatológicas de un grupo de niños diagnosticados de Síndrome de Ehler-Danlos, tipo hiperlaxitud (SED-TH) con alergia gastrointestinal (GI).

Métodos. Estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de SED-TH, referidos desde 2000 a 2012, al servicio de Gastroenterología Pediátrica de un hospital terciario y que presentaban alergia GI confirmada mediante pruebas de eliminación y provocación. Se recogieron datos demográficos, clínicos, diagnósticos (hemograma e inmunología, pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata, manometrías, endoscopias digestivas, histología) y valoración dietética.

Resultados. Se incluyeron 17 pacientes (9 niños). La mediana de edad: 136 meses (26-179). Los síntomas GI referidos fueron: dolor abdominal 17 (100%), flatulencia 15 (88%), diarrea 14 (82%), distensión abdominal 14 (82%), estreñimiento 12

(71%), hematoquecia 10 (59%), vómitos 7 (39%). Presentaban comorbilidad atópica 13 (76%). Dieciséis (94%) pacientes tenían niveles normales o bajos de eosinófilos en el recuento leucocitario en sangre. Trece (76%) de ellos presentaban un infiltrado eosinófilo anormalmente elevado en la mucosa digestiva de: 13 muestras de colon, 4 de duodeno y 1 de estómago. Todos respondieron parcialmente a dietas de eliminación: 11 excluían leche de vaca y derivados, soja, trigo y huevo en distintas combinaciones. Nueve pacientes recibían nutrición enteral con fórmulas elementales. Seis de ellos no se alimentaban por boca. Diez requerían dispositivos de alimentación enteral: 5 con sonda de gastrostomía (PEG), 4 con PEG-yeyunal, 1 con sonda nasogástrica. Cuatro pacientes precisaban nutrición parenteral total. En 2 se había realizado colectomía total e ileostomía; en otro colostomía. Quince (88%) de ellos requería medicación antirreflujo, 10 antihistamínicos, 7 estabilizadores de membrana de los mastocitos, 8 laxantes, 8 aminosalicilatos, 9 analgésicos, 6 fármacos para el dolor neuropático, 6 inmunosupresores y 4 corticosteroides.

Conclusiones. Los niños con SED-TH/SHA y alergia gastrointestinal presentan con frecuencia enfermedad eosinofílica gastrointestinal. Son un grupo de pacientes de difícil manejo, que no mejoran sólo con dietas de eliminación alimentaria y que requieren soporte nutricional artificial junto con múltiples fármacos. No se puede establecer una relación de causalidad con este estudio, pero lo que sí se demuestra es que los pacientes que padecen ambas patologías presentan afectación gastrointestinal grave.

ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS EN LAS ESTENOSIS ESOFÁGICAS REFRACTARIAS EN PEDIATRÍA. Navalón Rubio M¹, Alberca de las Parras F², Gil Ortega D¹, Egea Valenzuela J², Álvarez Higuera J². ¹Unidad de Gastroenterología Infantil, ²Servicio de Digestivo. H.U. Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. Las estenosis esofágicas refractarias a dilataciones suponen un reto terapéutico y un grave problema de morbilidad en el caso de pacientes pediátricos. Se han descrito técnicas alternativas como la colocación de prótesis o el uso de mitomicina C intralesional. Las prótesis biodegradables aportan la ventaja de evitar su posterior retirada. Actualmente sólo existe una publicación sobre prótesis biodegradable en niños y se trata de la descripción de un caso.

Objetivos. Aportar nuestra experiencia en el manejo de estenosis esofágicas refractarias con el uso de prótesis biodegradables customizadas recubiertas (si existe fístula asociada) o no recubiertas (si no existe fístula) y/o aplicación tópica de mitomicina C.

Material y métodos. Análisis prospectivo de los casos pediátricos de estenosis esofágica refractaria entre enero de 2011 y enero de 2013. Se definió refractariedad como no respuesta o respuesta parcial tras 3 o más dilataciones endoscópicas. Se

valoraron: sexo, edad, etiología de la estenosis, número de dilataciones previas y de balón empleado, tiempo libre de síntomas entre dilataciones (antes y después del nuevo tratamiento) y respuesta al nuevo tratamiento.

Resultados. Se incluyeron 5 pacientes con estenosis refractarias (4 mujeres y 1 varón). Edad media: 3,2 años (rango: 8 meses-6 años). Etiología: 2 pacientes con estenosis de la anastomosis en atresia esofágica con fístula, 1 con estenosis de la anastomosis en atresia esofágica sin fístula y 2 de origen caústico. Se colocaron 4 prótesis biodegradables customizadas, 3 en dos pacientes con estenosis y fístula secundarias a atresia esofágicas intervenida (un paciente recibió 2 prótesis consecutivas) y 1 en una estenosis caústica. En cuanto a la mitomicina C se recurrió a su aplicación en 4 casos, en dos casos de forma primaria y en dos tras la recidiva de la clínica al fracasar la prótesis. La prótesis fue efectiva en conseguir el cierre de la fístula en 1 de los 2 casos. Respecto a la respuesta en la estenosis fue positiva en un caso (con fístula no resuelta). En los otros dos casos, respuesta favorable a la estenosis inicialmente con recidiva posterior. La mitomicina C solucionó uno de estos casos, precisando el otro paciente una segunda prótesis. En los 2 casos donde la mitomicina C se aplicó de forma primaria (1 atresia y 1 de origen caústico), se objetivó mejoría de las estenosis tras 1 y 2 sesiones respectivamente, sin precisar hasta la fecha actual nuevas dilataciones.

Conclusiones. En nuestra experiencia la asociación en el uso de prótesis biodegradables y mitomicina C tópica parece ser efectiva en la resolución de algunos casos de estenosis esofágicas en niños, con un probable papel secundario en la resolución de fístulas. Serían necesarios ensayos clínicos amplios y aleatorizados sobre alternativas terapéuticas a las estenosis esofágicas en pediatría que fracasan al manejo convencional.

ALARGAMIENTO INTESTINAL CON TÉCNICA STEP EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO. Redecillas S, Bueno J, Segarra O, Álvarez M, Miserachs M, Quintero J, Molera C, Infante D. *Unidad de Gastroenterología, Hepatología, Soporte Nutricional y Trasplante hepático. Servicio de Peiatria. H.U. Vall d'Hebrón. Barcelona.*

Objetivos. Las técnicas de alargamiento intestinal forman parte del tratamiento integral del síndrome de intestino corto (SIC), en concreto el STEP (*serial transverse enteroplasty*) es una de las más recientemente empleadas. El objetivo de este trabajo es mostrar nuestra experiencia en el empleo de dicha técnica como parte del tratamiento de rehabilitación intestinal.

Métodos. En el periodo 2008-2012, 5 pacientes afectos de intestino se intervinieron según técnica STEP, la media de edad fue de 2,5 años (0,5-5 a), la etiología del SIC fue enterocolitis necrotizante (n= 4), vólvulo (n= 1). La media de longitud intestinal pre-STEP fue de 47,2 cm (28-68 cm), ningún niño conservaba la válvula ileocecal y 4/5 tenían < 50% del colon. La indicación

de la cirugía fue la dependencia de la Nutrición Parenteral (NP) (n= 4) y alteraciones metabólicas severas (acidosis D-láctica) (n= 1). 4/5 precisaban NP con una media de aporte de 67 calorías/kg/día (50-84) y 1/5 dada su acidosis láctica precisaba aporte diarios de bicarbonato.

Resultados. La media de longitud intestinal post-STEP fue de 106 cm (70-138 cm). Como complicaciones postoperatorias se registró en un mismo paciente (1/5), fallo de sutura e infección de herida. A los 6 meses post-STEP se disminuyó un 39% el aporte de calorías administrados por NP, y en el paciente con acidosis láctica se suspendieron los aportes de bicarbonato. El IMC aumentó como media en un 30%.

Conclusiones. La técnica STEP puede mejorar la evolución de pacientes afectados de intestino corto, disminuyendo algunas complicaciones metabólicas y mejorando la posibilidad de alcanzar autonomía digestiva.

VALIDEZ Y RENTABILIDAD DE LOS TESTS NO INVASIVOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE COLONIZACIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*. Juste Ruiz M¹, Canals Baeza A², Carratalá Marco F¹, Gavilán Martín C¹, García Avilés B¹, Mestre Ricote J¹, Corbalán Díaz A¹, De Diego Almarza V¹. ¹ *Pediatría. H. Clínico Universitario San Juan.* ² *Centro de Salud Santa Faz Ayuntamiento. Departamento Hospital de San Juan. Alicante.*

Introducción. La epigastralgia en un síntoma frecuente en pacientes pediátricos y una parte de ellas esta ocasionada por el *Helicobacter pylori* (HP). Aunque la concordancia de los test invasivos confirman el diagnóstico, los test no invasivos son más sencillos en la práctica clínica. De ellos únicamente el estudio de antígeno en heces y el test de aliento han demostrado eficacia clínica, sobre todo para la comprobación de la erradicación. ya que la determinación de anticuerpos específicos no son útiles dada la persistencia en el tiempo de su positividad.

Objetivos. valorar la concordancia, y analizar los costes de dos tests no invasivos en el diagnóstico de colonización por *Helicobacter pylori* en pacientes pediátricos con epigastralgia

Material y métodos. Se incluyen 114 pacientes (60 mujeres y 54 varones) con edades comprendidas entre 6 y 14 años, remitidos por epigastralgia. A todos ellos se practicó, tras un periodo de 2 semanas sin recibir antibióticos y 4 sin antiácidos una determinación de Ag en heces y un tests de aliento. El precio del test de aliento es de 19,98 € y el de la determinación de antígeno en heces 5,25 €, sin considerar en ninguno de los dos casos el coste de personal.

Resultados. De los pacientes estudiados, 94 (82,7%) tuvieron ambas pruebas positivas, en 18 casos (15,1%) hubo una positividad del estudio de heces, resultando negativo el test de aliento y en 2 casos (1,7%) únicamente resultó positivo el test de aliento. Del total de pacientes estudiados el estudio de antígenos en heces resultado positivo en 112 (98,24%). La com-

paración estadística de los resultados es significativa tanto para los valores absolutos ($p < 0,0004$) como para los porcentajes. El coste global de los test de aliento realizados fue de 2.277 € y el de los estudios de heces de 598 €.

Conclusiones. 1) En nuestro medio el estudio de de antígenos en heces podría considerarse como prueba válida para el estudio de la colonización por HP. 2) Teniendo en cuenta los costes de ambas pruebas el realizar inicialmente el estudio de antígenos en heces podría disminuir el costo del estudio. 3) La endoscopia y biopsia son los métodos de elección para determinar enfermedad relacionada con HP.

COMUNICACIONES BREVES NUTRICIÓN 1
Viernes 24 de mayo, 16.00 h, Salón Minotauro
Moderadores: Isidro Vitoria y David Gil

DESNUTRICIÓN EN PACIENTES CON TRASTORNO DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO DEL NIÑO PEQUEÑO. Viada Bris JF¹, Sierra Colomina M², Cañedo E², Sanz Herrero B³, González F⁴, Pedrón Giner C¹. ¹ *Sección de Gastroenterología y Nutrición,* ² *Servicio de Pediatría,* ³ *Servicio de Psiquiatría y Psicología,* ⁴ *Servicio de Rehabilitación. H. Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Objetivo. Valorar la relación entre el estado de nutrición y la existencia de enfermedad orgánica en los pacientes con trastorno del comportamiento alimentario del niño pequeño (TCA).

Material y métodos. Revisión retrospectiva de las historias clínicas de los 82 pacientes menores de 7 años diagnosticados de TCA en el periodo comprendido entre 1/1/2012 y 31/12/2012. Se recogieron variables clínicas y antropométricas. Se utilizan los criterios de la OMS de Zscore IMC edad y Zscore talla edad para calificar respectivamente la desnutrición aguda y crónica (< -2DE). Los datos fueron analizados usando el software SPSS Statistics 17.0 Versión (SPSS Inc).

Resultados. La mediana de edad de nuestra muestra fue de 0,93 años (rango: 0-7,36). La valoración antropométrica muestra que el 59,8% de los pacientes tienen adecuado estado nutricional, el 15,9% presentan desnutrición aguda y el 23,2% desnutrición crónica. Mediana Zscore IMC -1,12 (rango: -3,57-2,84). Mediana Zscore Talla -1,50 (rango: -3,83-2,11). Existen diferencias significativas (χ^2 ; $p < 0,05$) al analizar la existencia y tipo de desnutrición y la presencia de patología orgánica. Presentan organicidad el 89,7% de los pacientes con desnutrición crónica, el 69,2% con desnutrición aguda y el 38,7% de los normonutridos, siendo sólo significativo el análisis entre la desnutrición crónica y la normalidad (χ^2 ; $p < 0,01$). La principal patología orgánica asociada a desnutrición fue de origen digestivo (63%), siendo las entidades más frecuentes la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) (78,5%) y la alergia a proteínas de leche de vaca no IgE mediada (APLV) (11,4%).

Conclusiones. Los niños con TCA presentan desnutrición con frecuencia. Aquellos con patología orgánica la desarrollan en mayor grado, siendo superior la prevalencia de desnutrición crónica en este grupo. Patologías muy frecuentes en la práctica clínica tales como ERGE y APLV podrían condicionar el desarrollo de desnutrición crónica.

TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO DEL NIÑO PEQUEÑO: CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES EN SU PRIMERA CONSULTA. Sierra Colomina M¹, Viada Bris JF², Cañedo Villarroya E¹, Sanz Herrero B³, González F⁴, Pedrón Giner C². ¹Servicio de Pediatría, ²Sección de Gastroenterología y Nutrición, ³Servicio de Psiquiatría y Psicología, ⁴Servicio de Rehabilitación. H. Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Objetivo. Describir las características clínicas de los pacientes con trastorno del comportamiento alimentario del niño pequeño (TCA) a su llegada a nuestra consulta.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de las historias clínicas de los 82 pacientes menores de 7 años diagnosticados de TCA entre 1/1/2012 y 31/12/2012. Se recogieron los datos de epidemiología, antecedentes personales, clínica y diagnóstico según Chatoor. Los datos fueron analizados usando el software SPSS Statistics 17.0 Versión (SPSS Inc).

Resultados. El 89% iniciaron los síntomas antes de los 12 meses de edad, pero sólo el 30% se diagnosticó antes del año. La prevalencia fue mayor en niños (53,6%). Se objetivaron antecedentes de psicopatología familiar en el 27%. El 46,3% presentaron problemas durante el embarazo, el 39% en el parto, 19% fueron prematuros y 12,2% tuvieron bajo peso para la edad de gestación. Precisaron ingreso neonatal el 25,6%. El 55% presentaba algún tipo de enfermedad orgánica. El 21% recibía tratamiento nutricional a través de sonda que se había iniciado antes del año de vida en el 89% de los casos. Recibían suplementos orales el 43%. Asociaba alteraciones del sueño el 30,7% y trastorno generalizado del desarrollo el 10,8%. Los datos clínicos más significativos fueron: duración de las comidas mayor de 30 minutos (67%), administración de alimento durante el sueño (35,3%), los padres obligan a comer a los niños (59,7%) y les castigan o gratifican (38/42%). El 59,8% de los niños presentaba un estado nutricional normal. Sólo el 6,5% tenía alteraciones anatómicas, pero el 85% presentaba alteraciones en las praxias de la alimentación. Los diagnósticos fueron: trastornos (TR) asociados a enfermedad crónica (35,4%), TR mixtos (18,3%), anorexia infantil (14,6%), aversión alimentaria sensorial (12,2%), TR de la homeostasis (8,5%), TR postraumáticos (7,3%) y TR de la reciprocidad (1,2%). El 2,4% eran niños sanos cuyos padres creían que comían poco.

Conclusiones. Los niños con TCA presentan un debut clínico precoz y con frecuencia refieren problemas en el embarazo y el

periodo neonatal y, posteriormente, patología orgánica. Asocian dificultades en otras áreas del desarrollo. Un porcentaje importante recibe soporte artificial. La mayoría muestran alteraciones de las praxias oromotoras. El tipo de TR varía ampliamente.

VALORACIÓN DE LOS DIFERENTES CRITERIOS DE DETECCIÓN DE FALLO DE MEDRO. EFECTO SOBRE LA INCIDENCIA EN UNA COHORTE. Ochoa Sangrador C¹ y Grupo de Pediatras de Atención Primaria y Hospitalaria de Zamora. ¹Servicio de Pediatría. H. Virgen de la Concha. Zamora.

Objetivos. No existe un consenso sobre el criterio a emplear para diagnosticar el fallo de medro. Ninguno de los métodos propuestos ha demostrado una mayor capacidad predictiva de la existencia de problemas de desarrollo o nutrición. Nos proponemos valorar la adecuación y concordancia de los criterios más habituales en nuestro medio y su efecto en la incidencia.

Material y métodos. Estudio de cohortes retrospectivo a partir de registros médicos de 7.663 nacidos entre los meses de noviembre de 2004 y 2011, en el área de Salud de Zamora. Exclusión de los nacidos con bajo peso. Valoración de crecimiento y diagnósticos desde el nacimiento hasta los 2 años. Estimación de valores estandarizados de peso e índice de masa corporal por edad y sexo, empleando los valores y procedimientos de referencia de la OMS (macros para SPSS). Estimación de incidencia acumulada de fallo de a los 3, 4, 6, 9, 12, 18 y 24 meses con los criterios: peso (A) e índice de masa corporal (B) estandarizados bajo el percentil 5 (según curvas OMS), descenso de dos percentiles mayores en periodos de tres o más meses (C) e índice de medro (peso estandarizado observado – peso estandarizado estimado según sexo y pesos previos) bajo percentil 5 de la cohorte (D).

Resultados. Para el criterio de peso bajo (A) percentil 5 fueron a los 3, 4, 6, 9, 12, 18 y 24 meses fueron: 6,9%; 5,9%; 4,1%; 2,7%; 2,3%; 1,8% y 2,1%. Para el criterio de índice de masa corporal (B) bajo percentil 5: 12,6%; 9,6%; 7,1%; 4,5%; 2,8%, 2% y 3,8%. Para el criterio (C) de descenso de dos percentiles mayores a los 3, 6, 9, 12 y 18 meses: 0,3%; 1,3%; 2,4%; 0,8% y 0,2%. Como el criterio de índice de medro (D) usaba como referencia el percentil 5 de la propia cohorte, este criterio mostraba incidencias alrededor del 5%. De los casos diagnosticados por índice de medro, sólo se detectan por peso, índice de masa corporal y descenso de percentiles: 53,4%; 54,7% y 13,8% a los 3 meses; 20,9%, 30,9% y 13,8% a los 6 meses; 21,1%, 27,8% y 25,7% a los 9 meses; 25,2%, 14,6% y 10,7% a los 12 meses. El criterio más asociado con incidencia de enfermedades diagnosticadas fue el Índice de Medro.

Conclusiones. Existe una variabilidad significativa entre criterios de fallo de medro. El criterio de descenso de dos percentiles mayores resulta poco sensible en nuestro medio. Las valoraciones estáticas de peso e índice de masa corporal bajo

percentil 5 no detectan un importante porcentaje de casos identificados mediante Índice de Medro.

ESTUDIO PRELIMINAR UTILIZANDO UN SOFTWARE PARA IDENTIFICACIÓN Y MANEJO DE DIFICULTADES DE ALIMENTACIÓN DE LA INFANCIA. Madruga D¹, Rodríguez M¹, Martínez MJ¹, Sanz B², González F³, Pedrón C¹, Morandé G². ¹Sección de Gastroenterología y Nutrición, ²Servicio de Psiquiatría, ³Servicio de Rehabilitación. H. Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Introducción. Los clínicos e investigadores hacen énfasis en la necesidad de tratamientos efectivos en el tiempo para evitar que los niños desarrollen un fallo de crecimiento con posibles consecuencias a largo plazo. La valoración e intervención interdisciplinar ha emergido como un abordaje óptimo que reduce la ansiedad de los padres y al aumento de la aceptación de los niños a una variedad de alimentos.

Objetivo. Utilidad de un abordaje estructurado utilizando la clasificación IMFeD (Identificación y Manejo de las Dificultades de Alimentación) mediante el Software IMFeD al diagnóstico y en el seguimiento después de las diferentes intervenciones, con valoración objetiva de la conducta alimentaria.

Metodología. Estudio prospectivo (N= 32, < 6años), con dificultades de la alimentación, utilizando la herramienta interdisciplinar Software IMFeD (historia clínica orientada, implementando un test que orienta el diagnóstico de la dificultad de alimentación, valoración del estado nutricional y aplicación de intervenciones específicas y guías educativas médico-paciente. Valoración objetiva de la conducta alimentaria mediante test CEBQ (*Child Eating Behaviour Questionnaire*) validado en niños, al diagnóstico y en el seguimiento después de las diferentes intervenciones. Se realiza un análisis estadístico descriptivo en el programa SPSS 17.

Resultados. La edad media fue de 1,66 años ($\pm 1,18$). Inicio del trastorno 8,2 meses ($\pm 11,69$), con evolución previa de 11,60 meses ($\pm 10,67$). Los diagnósticos fueron: anorexia infantil 51,9%, alimentación selectiva 1,4%, trastorno de alimentación de origen post traumático 6,9%, asociado a enfermedad orgánica 9,5% que presenta una sesgo y en 48,3% presenta más de una dificultad de alimentación. El 25,9% presenta un retraso en el crecimiento Talla < P5, y presentaron desnutrición leve el 33,2%, moderada 22,2% y severa 3,7%. Test CBEQ (Liker1-5) disminución en relación a sensación de hambre, sensación de saciedad y alta tendencia a reducir la ingesta en contextos emocionales negativos.

Conclusiones. 1) El valor potencial de esta herramienta es poder unificar, sistematizar el abordaje de las dificultades de alimentación con estrategias específica de capacitación a los padres y médicos, para valorar eficacia de las intervenciones específicas. 2) Un abordaje estructurado e integral con una valoración objetiva de la conducta alimentaria permitirá valorar

consecuencias a largo plazo, identificando dificultades en el desarrollo emocional y conductual así prevenir retrasos en el desarrollo, conflictividad familiar, déficits en el desarrollo cognitivo y prevenir que las dificultades se prolonguen.

EVOLUCIÓN GLOBAL DE PACIENTES CON TRASTORNO DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO EN SEGUIMIENTO EN UNA UNIDAD MULTIDISCIPLINAR. Cañedo Villarroja E¹, Viada Bris JF², Sierra Colomina M¹, Sanz Herrero B³, González González F⁴, Pedrón Giner C². ¹Servicio de Pediatría, ²Sección de Gastroenterología y Nutrición, ³Servicio de Psiquiatría y Psicología, ⁴Servicio de Rehabilitación. H. Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Objetivo. Describir la evolución desde el punto de vista nutricional, oromotor y psicológico de pacientes remitidos a una unidad multidisciplinar de trastornos del comportamiento alimentario (TCA) del niño pequeño en los primeros meses de seguimiento.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de las historias clínicas de los 82 pacientes menores de 7 años enviados a nuestra unidad entre el 1/1/2012 y el 31/12/2012. Se recogieron variables antropométricas, psicológicas y de praxias oromotoras y deglutorias en la primera visita y tras la instauración de tratamiento individualizado antes de los siguientes seis meses. Los datos fueron analizados usando el software SPSS Statistics 17.0 Versión (SPSS Inc).

Resultados. La valoración antropométrica al inicio, muestra que el 59,8% de los pacientes tienen adecuado estado nutricional, el 15,9% presenta desnutrición aguda, (Zscore IMC edad < -2DE), y el 23,2% desnutrición crónica, (Zscore talla edad < -2DE). No encontramos diferencias estadísticamente significativas en la evolución de estas variables, en los primeros meses de seguimiento. El 88% de los pacientes sí mejoran desde el punto de vista oromotor, (dificultades masticatorias y de manejo de cuchara), y el 70,4% de las familias sí refiere una mejoría global subjetiva del trastorno frente al 29,6% que no lo hace. El tratamiento fue individualizado con pautas educacionales en el 55% de los pacientes, aumento de la densidad calórica por boca con alimentos naturales en el 62% y con fórmula en el 8,5%, alimentación enteral por sonda u ostomía en el 11%, tratamiento concomitante de alguna enfermedad de base previamente no diagnosticada en el 8,5% y empleo de orexígenos en el 10%. Cada paciente recibió así mismo valoración psicológica y de praxias oromotoras.

Comentarios. La valoración multidisciplinar de los pacientes con TCA del niño pequeño produce una rápida mejoría subjetiva del trastorno global evaluado por los cuidadores cercanos. Desde el punto de vista antropométrico es probable sin embargo, que se necesiten tiempos más largos de seguimiento para evidenciar mejoría, ya que incluso en periodos muy precoces de la evolución, la mejoría comportamental puede acompañarse

de un discreto empeoramiento antropométrico en niños por ejemplo, con aversiones sensoriales o trastornos postraumáticos y dieta exclusivamente triturada. Los niños con TCA presentan desnutrición con frecuencia. Aquellos con patología orgánica la desarrollan en mayor grado, siendo superior la prevalencia de desnutrición crónica en este grupo. Patologías muy frecuentes en la práctica clínica tales como ERGE y APLV podrían condicionar el desarrollo de desnutrición crónica.

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA (TCA) EN NIÑOS MENORES DE 6 AÑOS: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES DESENCADENANTES. Rayo A¹, Fernández S¹, Barrio J², Cilleruelo ML³, Miranda C⁴ y grupo Gastrouroeste de Madrid. ¹H. Severo Ochoa. ²H. de Fuenlabrada. ³H. Puerta de Hierro. ⁴H. Infanta Cristina.

Introducción. Los TCA típicamente se presentan como rechazo de la alimentación o escasa ingesta. Hasta el momento se han descrito los criterios de Chatoor y DSM-IV para orientar a estos niños pero requieren la presencia de repercusión ponderal no siempre existente. Los criterios de Wolfson (2011) basados en la detección de náuseas anticipatorias y conductas alimentarias familiares patológicas en niños con rechazo del alimento, una vez descartada causa orgánica, han demostrado alta sensibilidad en el diagnóstico de TCA y son fácilmente aplicables en nuestra consulta diaria.

Objetivos. Determinar la incidencia y el patrón de presentación de los TCA de los niños valorados en la consulta de Gastroenterología Infantil por escasa ingesta de alimentos.

Material y métodos. Se aplicaron los criterios de Wolfson a los pacientes estudiados por rechazo de la alimentación o escasa ingesta, en las consultas de Digestivo Infantil de 9 hospitales de la Comunidad de Madrid, durante un periodo de 4 meses. Se han recogido datos antropométricos, características de la alimentación y actitud de los padres.

Resultados. De 64 pacientes valorados, 9 no cumplían los criterios de Wolfson (2 no rechazaban la alimentación y en 7 se diagnosticó enfermedad orgánica). La frecuencia de TCA fue de 6,2% del total de consultas nuevas (datos de 4 hospitales). La media de edad fue de 20,2 meses (mujeres: 62%). La media de Z score para peso y talla fue de -1,51 y -1,04 respectivamente. Se detectó retraso de crecimiento ($\leq 2DS$) en 41,8% de los niños, si bien los padres pensaban que su hijo tenía un peso inferior a lo normal en un 81%. En un 66% se detectaron problemas de alimentación en alguno de los padres, en el 90% desarrollados durante la infancia. El alimento rechazado con más frecuencia (49%) fue el biberón, coincidiendo en la mayoría (76%) con el destete de la lactancia materna. Presentaron vómitos frecuentes un 38% y náuseas anticipatorias el 36,4%. La actitud familiar patológica más frecuentemente implicada (98%) fue la alimentación condicionada a distracción, y un 54,5% forzaban la

alimentación de sus hijos. Como posibles desencadenantes del TCA la transición del tipo de alimentación (43,6%) y la percepción paterna de crecimiento inapropiado (45,4%) fueron las más habituales.

Comentarios. La incidencia de TCA según los criterios de Wolfson fue del 6,2%. Menos de la mitad no presentaban fallo de medro, por lo que sería difícil clasificarlos por otros criterios existentes, con el consiguiente retraso en el diagnóstico. En nuestro medio, la transición en el tipo de alimentación y la excesiva ansiedad de los padres por la ganancia ponderal de sus hijos son los principales condicionantes de este trastorno.

GUÍA VISUAL DE RACIONES DE ALIMENTOS PARA POBLACIÓN PEDIÁTRICA. Martín García R, Galera Peinado AP, Manzano Infante MJ, Valverde Fernández J, Rodríguez Herrera A. *Instituto Hispalense de Pediatría. Sevilla.*

Introducción. La cantidad de comida ofrecida debe ser la adecuada en función de la edad y de los ritmos individuales de crecimiento y de actividad física. Transmitir de modo sencillo y claro esta información a familias y cuidadores es difícil cuando se emplea información numérica tabulada.

Objetivos. Contar con una herramienta o instrumento de educación alimentaria que facilite la tarea profesional cotidiana en atención primaria, consultas externas, servicios de nutrición, escuelas e instituciones públicas y universidades, etc. Poner al día los conceptos de Recomendaciones de consumo de nutrientes y alimentos. Disminuir el problema del error en la estimación de las cantidades que complican y dificultan una correcta implantación dietética. Servir de guía práctica al paciente y a sus familias ayudándole en la realización de su plan de alimentación con mayor precisión.

Metodología. Análisis de las fuentes de información sobre alimentos ofrecidas por organismos estatales españoles y por sociedades científicas con interés en la alimentación pediátrica. Definición en de las cantidades. Preparación de las mismas en el laboratorio.

Resultados. Elaboración de un panel fotográfico con las cantidades de comida adecuadas a cada grupo de edad, disponiéndolo en grupos de alimento. Elaboración de una tabla de raciones que asocie las cantidades de alimentos con un concepto visual, claro, intuitivo y que suponga un margen de error pequeño. Los grupos descritos han sido lácteos, farináceos, proteína animal, verduras, frutas, grasas. El panel fotográfico es presentado con imágenes de platos individuales.

Conclusiones. El reconocimiento visual permite que las familias/cuidadores interioricen más fácilmente la cantidad de comida adecuada a ofrecer en cada tramo de edad pediátrica. La comparativa con objetos refuerzo la interiorización del concepto de cantidad de comida adecuada. El sistema permite disminuir el error en la transmisión de información sobre las recomendaciones nutricionales. Ayuda a calibrar las expectativas de la

familia respecto a las cantidades de alimentos que debe ingerir la población infantil.

¿PODEMOS DIAGNOSTICAR OBESIDAD O SOBREPESO CON LA PRIMERA IMPRESIÓN VISUAL? EL OJO CLÍNICO COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA. Bueno Pardo S, Fernández Montes R, González Álvarez CE, Carrera García L, Díaz Martín JJ, Jiménez Treviño S, Bousoño García C, Álvarez Fernández P. *Área de Gestión Clínica de Pediatría. H.U. Central de Asturias. Oviedo.*

Objetivos. Analizar el rendimiento de la primera impresión visual de un paciente pediátrico para el diagnóstico de obesidad y/o sobrepeso. Analizar las diferencias obtenidas en dicha apreciación por personal no sanitario (familiares), auxiliar, de enfermería y facultativo.

Material y métodos. Niños de edad superior a 2 años que acudieron al Servicio de Urgencias Pediátricas por cualquier motivo entre el 1 de junio y el 31 de agosto de 2012. A su llegada al *triaje* de Urgencias, se solicitó al familiar acompañante que clasificara el estado nutricional del niño en alguna de las siguientes categorías: desnutrido, normonutrido, sobrepeso u obesidad. Posteriormente, la misma valoración fue realizada de forma sucesiva por el personal auxiliar, por el de enfermería, y el personal médico. En cada paciente se registró la fecha de nacimiento, el sexo y la fecha de consulta. El médico y la enfermera conocían los valores de peso y talla del paciente, pero no de su índice de masa corporal (IMC), que fue calculado con posterioridad. La valoración se realizó tras ver al paciente y sin comparar los datos antropométricos con las tablas de percentiles. Se utilizaron los puntos de corte de la *International Obesity Task Force (IOTF)* para el diagnóstico de obesidad y sobrepeso de los participantes. Análisis estadístico: pruebas de McNemar para comparación de proporciones.

Resultados. Se incluyó un total de 60 niños de edades comprendidas entre los 16 meses y 14 años, de los cuales 4 eran obesos y 12 tenían sobrepeso. Ningún padre clasificó a su hijo como obeso. El pediatra clasificó adecuadamente como no obesos al 96,6% de los niños y sólo a 2 de los 4 pacientes obesos ($p = \text{NS}$). Al considerar conjuntamente sobrepeso y obesidad, mientras que el pediatra clasifica erróneamente a un 18,3% (11/60, $p = 0,065$), el personal auxiliar y el de enfermería sólo fallan en un 15% y 16,6% respectivamente ($p < 0,05$). En este caso, los padres clasifican como normopeso a 11 niños con sobrepeso u obesidad de un total de 16. El rendimiento diagnóstico de la valoración visual por el pediatra del sobrepeso tiene una sensibilidad del 43,7%, especificidad del 95,4%, valor predictivo positivo del 77,7% y valor predictivo negativo del 82,3%

Conclusiones. El personal sanitario es capaz de clasificar adecuadamente el estado de sobrepeso y obesidad de los niños en un porcentaje importante de los casos, lo que contrasta con la escasa sensibilidad de los padres a la hora de detectar este

problema en sus hijos. No obstante creemos necesario una búsqueda activa en las revisiones de salud para que no se pierda uno de cada 5 pacientes.

CRECIMIENTO Y ESTADO NUTRICIONAL A LOS DOS AÑOS DE EDAD EN NIÑOS CON SÍNDROME DE HIPOPLASIA DE CAVIDADES IZQUIERDAS. Moreno Villares JM, de la Morena R, Rodríguez A, Boni L, Pérez Martínez A. *Unidad de Nutrición Clínica e Instituto Pediátrico del Corazón. H.U. 12 de Octubre. Madrid.*

Introducción. El síndrome de cavidades izquierdas hipoplásicas (SCIH) es una cardiopatía congénita grave, con elevada mortalidad, que en los últimos años es susceptible de tratamiento quirúrgico en etapas, alcanzando supervivencias en torno al 60%, aunque con elevada morbilidad.

Objetivos. Valorar el crecimiento de los niños intervenidos de un SCIH y determinar qué factores están relacionados con una repercusión mayor sobre el crecimiento y el estado nutricional.

Pacientes y métodos. Estudio longitudinal retrospectivo de la cohorte de pacientes con SCIH intervenidas en un centro terciario entre 1998 y 2011. Se revisaron las historias de los 46 niños intervenidos (32 niños y 14 niñas) y se recogieron datos relacionados con el momento de la primera cirugía (Norwood) y la segunda etapa (Glenn) así como datos antropométricos a los 6, 12 y 24 meses de vida. Análisis estadístico mediante el programa IBM SPSS Statistics 20.0

Resultados. Cuatro pacientes fallecieron en la cirugía y otros 23 en el periodo postoperatorio. Diecinueve (41,3%) fueron dados de alta. De ellos en 17 se realizó la segunda etapa, sobreviviendo todos hasta al menos los dos años de edad. La mediana de edad en la cirugía fue de 7 días, sin significación estadística al comparar fallecidos y supervivientes ($p = 0,1$). La duración media del ingreso en UCIP fue de $38,9 \pm 63,6$ días (mediana 21) y de $53,1 \pm 65,6$ para la duración total de la hospitalización (mediana 37). La media de puntuación z al nacer fue de $-0,4 \pm 1$ y alta de $-2,4 \pm 0,9$ ($p < 0,0001$). Once niños precisaron ECMO. No encontramos diferencias significativas entre el grupo de fallecidos y de supervivientes ni el peso al nacer, ni en el momento de la cirugía ni en la necesidad de ECMO. Encontramos un peso inferior al alta en función de la mayor edad en el momento de la cirugía ($p = 0,017$). La puntuación z a los 6, 12 y 24 meses fue de: $-1,9 \pm 0,7$; $-1,6 \pm 0,7$ y $-1,2 \pm 0,8$ respectivamente ($p < 0,01$ respecto al alta y a los 6 meses).

Conclusiones. 1) El SCIH es una cardiopatía congénita grave con elevada mortalidad, incluso realizando cirugías programadas en la edad adecuada. 2) Durante la hospitalización inicial (estadio 1 de Norwood) se produce una importante afectación del estado nutricional que persiste todavía a los dos años de edad. 3) Tras la cirugía inicial se produce una gradual mejoría del estado nutricional, aunque se realicen otras intervenciones programadas (cirugía de Glenn).

EVALUACIÓN DEL ESTADO Y DEL RIESGO NUTRICIONAL DE NIÑOS INGRESADOS EN EL HOSPITAL EN ESPAÑA: ESTUDIO DHOSPE (DESNUTRICIÓN HOSPITALARIA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO EN ESPAÑA). Varea Calderón V*, Bousoño García C, Moreno Villares JM, Fernández Hernández SM, Ros Arnal I, Gil Ortega D y Grupo DHOSPE. *Sociedad Española de Gastroenterología Hepatología y Nutrición Pediátrica.* *Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. H. Sant Joan de Déu. Barcelona.

La desnutrición en los pacientes hospitalizados se relaciona con una peor evolución clínica. Existe un gran interés en detectar tanto a los pacientes desnutridos al ingreso como aquellos con riesgo de desnutrirse. La tasa de desnutrición al ingreso en el paciente pediátrico varía en los estudios publicados, aunque parece inferior a lo que ocurre en el paciente adulto. Sin embargo, es una población de mayor riesgo de desarrollar desnutrición durante el ingreso.

Objetivo. Determinar la prevalencia de desnutrición y evaluar la validez de una herramienta de cribado de riesgo nutricional (STAMP) en una población de niños de hospitales de distintos niveles asistenciales.

Material y métodos. Se trató de un estudio transversal, multicéntrico realizado en 32 hospitales españoles entre junio y septiembre de 2011 en pacientes < 17 años que ingresaran en el hospital por un periodo > 48 horas. Se midieron peso y talla y se pasó el cuestionario STAMP en el momento del ingreso y a los 7, 14 días o en el momento del alta. El cuestionario STAMP categoriza a los pacientes en riesgo elevado (puntuación ≥ 4), intermedio (2-3) o bajo (0-1). El estado nutricional se clasificó de acuerdo con el índice de Waterlow para peso y talla. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación de cada uno de los hospitales y se requirió la firma del consentimiento informado antes de su inclusión en el estudio.

Resultados. 991 pacientes participaron en el estudio. La edad media fue de 5 años (DE: 4,6), distribuidos de forma uniforme entre todas las edades. Se encontró desnutrición moderada o grave en el 7,8% y sobrepeso-obesidad en el 37,9% de los ingresados. Encontramos una situación nutricional significativamente peor para todos los grupos de edad en función de la enfermedad de base. La puntuación media de STAMP fue similar entre todos los grupos de edad ($2,8 \pm 2,1$ para toda la cohorte), aunque significativamente mayor en los niños cuya enfermedad se asociaba a elevada probabilidad de afectación nutricional ($p < 0,0001$). La proporción de pacientes con riesgo moderado-elevado de desnutrición varió entre el 70,3% para los niños entre 3 y 8 años y 76,6% para los < 1 año (no significativo). Encontramos una correlación positiva entre la puntuación STAMP al ingreso y el índice de Waterlow para peso ($p > 0,0001$).

Comentarios. Esta es la primera encuesta nacional para estudiar la prevalencia de desnutrición al ingreso. La cifra encontrada, 8%, fue ligeramente inferior a la encontrada en otros

estudios, probablemente debido a la inclusión de pacientes de hospitales de distinto grado de complejidad. Con la herramienta de cribado nutricional STAMP se constató que alrededor de dos terceras partes de los niños ingresados presentan riesgo moderado a importante de desnutrirse durante el ingreso. Existía una buena correlación entre la puntuación STAMP y el estado nutricional en el momento del ingreso.

COMUNICACIONES BREVES HEPATOLOGÍA

Viernes 24 de mayo, 16.00 h, Salón Azul

Moderadores: Francisco Sánchez y M^aDolores García-Novo

SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO POSTRASPLANTE HEPÁTICO INFANTIL. Roldán Molleja ML, Medina Martínez M, Gilbert Pérez JJ, González de Caldas Marchal R, Molina Hurtado JR, Rodríguez Salas M, Jiménez Gómez J, Rodríguez Reynoso MF. *Unidad de Gestión Clínica de Pediatría y sus Áreas específicas. H.U. Reina Sofía. Córdoba.*

Introducción. El tratamiento inmunosupresor es imprescindible para la prevención del rechazo en el trasplante de órgano sólido, incluido el trasplante hepático, pero como consecuencia del mismo existe un riesgo aumentado de complicaciones, como el desarrollo de infecciones y tumores.

Objetivos. Revisión de los casos de Síndrome linfoproliferativo (SLP) post trasplante hepático en un programa de trasplante hepático infantil.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo, revisando las historias clínicas de los pacientes pediátricos trasplantados hepáticos en nuestro hospital.

Resultados. De los 122 pacientes trasplantados hepáticos, 7 desarrollaron SLP post trasplante, 4 trasplantados por atresia de vías biliares extrahepática, 1 por cirrosis criptogenética, 1 por déficit de OTC y 1 por insuficiencia hepática neonatal de causa no filiada. La mediana de edad al trasplante fue de 0,73 años (rango 0,33-8,08 años). La mediana de edad al diagnóstico del SLP fue de 3,25 años (rango 1,25-13,58 años). La mediana de tiempo transcurrido desde el trasplante hepático hasta el desarrollo del SLP fue de 2,34 años (0,56-12,58 años). En 6 de los 7 pacientes, tanto el donante como el receptor eran seronegativos para Virus de Epstein Barr (VEB) en el momento del trasplante, y un paciente presentaba infección crónica para VEB, ya previa al trasplante. De los pacientes seronegativos a VEB en el momento del trasplante, todos desarrollaron primoinfección, con una media de $3,14 \pm 3,73$ años (0,26-9,50 años) después. El 33,3% de los mismos presentaron algún tipo de clínica en el momento de la seroconversión. En el 57,1% de los pacientes se detectó PCR para VEB positiva, con una media de $500 \pm 577,35$ copias (0-1.000 copias) de VEB; el 14,3% negativas, y en el 28,6% no se realizó PCR. El 57,1% de los pacientes tuvieron coinfección por CMV en el postrasplante. Respecto al tratamiento inmunosu-

presor postrasplante, un 51,1% requirió 2 inmunosupresores de mantenimiento y un 42,9% requirió 3 inmunosupresores. Todos los pacientes fueron tratados con corticoides en el postrasplante, y solo uno se trató con anticuerpo monoclonal anti Il-2. Un 28,6% de los pacientes se trataron con Tacrolimus, y un 57,2% requirieron Tacrolimus y Ciclosporina. El 14,3% de los pacientes inició tratamiento con Ciclosporina y Azatioprina, y después se mantuvo con Tacrolimus. Los niveles medios de Tacrolimus en los 6 meses previos al desarrollo del SLP fue de $7,23 \pm 2,35$ ng/ml (4,0-11,3 ng/ml). La clínica en el momento del diagnóstico del SLP fue nodal (en forma de adenopatías o masa adenopática laterocervical o submandibular) en el 71,4% de los casos y extranodal gastrointestinal en el 28,6%. A todos los pacientes se les realizó ecografía, TAC y biopsia con estudio anatomopatológico para el diagnóstico. 2 pacientes desarrollaron un SLP hiperplásico (lesión temprana), 4 pacientes linfoma de Burkitt y 1 paciente SLP de tipo plasmocitoma. En un 28,6% de los pacientes el SLP fue CD20+. De los 7 pacientes, a todos se les retiró inicialmente los inmunosupresores para el tratamiento del SLP, cambiándose posteriormente por Sirolimus en 3 de ellos cuando se sospechó rechazo. 3 de los 7 pacientes recibieron tratamiento con Corticoides y con tratamiento antiviral. Solo en 1 paciente se utilizó anticuerpos monoclonales anti CD20 e inmunoglobulinas. 2 pacientes requirieron tratamiento quimioterápico y 1 paciente tratamiento radioterápico y 3 resección quirúrgica tumoral. El 85,7% presentó remisión total del SLP tras el tratamiento con evolución favorable a largo plazo y el 14,3% no tuvo respuesta al tratamiento, siendo exitos a los 2 meses del diagnóstico del SLP.

Comentarios. El SLP es una rara pero grave complicación postrasplante y su patogenia está relacionada con la inmunosupresión crónica y las infecciones virales, por lo que es preciso realizar un seguimiento estrecho del VEB en el postrasplante para predecir la aparición de SLP. La incidencia de SLP es algo mayor e los pacientes pediátricos trasplantados que en adultos (5,7% de trasplantados en nuestra serie, en concordancia a otras series publicadas), porque normalmente son seronegativos al VEB en el momento del trasplante, sufriendo una primoinfección en el post trasplante. Debe sospecharse SLP ante cualquier adenopatía o ante síntomas inespecíficos. Es fundamental el diagnóstico precoz, pues con la retirada de inmunosupresión, la respuesta del SLP suele ser buena, tras lo cual hay que vigilar estrechamente la aparición de signos de rechazo.

RESULTADOS DE TRASPLANTE HEPÁTICO DE DONANTE VIVO. EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL CON PROGRAMA DE TRANSPLANTE HEPÁTICO. Carro Rodríguez MÁ, Germán Díaz M, Montoro Romero S, Núñez Ramos R, Del Fresno Valencia MR, Urruzuno Tellería P, Abradelo de Usera M, Manzanares López-Manzanares J. *H. 12 de Octubre. Madrid.*

Introducción. El trasplante hepático de donante cadáver muestra inconvenientes como la espera en lista de trasplantes,

que puede prolongarse dada la escasez de donantes. El injerto de donante vivo, generalmente un familiar compatible, puede acortar este tiempo espera.

Objetivos. Analizar los resultados del trasplante hepático de donante vivo (THDV) en nuestro centro en los últimos 11 años.

Métodos. Estudio descriptivo retrospectivo incluyendo los pacientes pediátricos que han recibido un THDV en nuestro centro 2001 y 2012.

Resultados. De un total de 96 trasplantes hepáticos en nuestro centro en el período de estudio, 18 (18,7%) fueron un injerto hepático de donante vivo. La patología de base que más frecuentemente motivó el trasplante en estos pacientes fue la atresia de vías biliares extrahepática ($n=12$, 70,6%), seguida de otras colestasis ($n=2$, 11%), los demás diagnósticos fueron 1 hemanjomatosis hepática, 1 fructosemia, 1 fibrosis hepática congénita y 1 cirrosis criptogenética. El tiempo medio de espera en lista para trasplante fue de 78,3 días (rango 0-176 días). La edad y peso medio de los pacientes en el momento del trasplante fue de 31,4 meses (rango 5,7-122,6 meses) y 14,2 kg (rango 6,4-32,3) respectivamente. Se registraron un total de 39 complicaciones relacionadas con el trasplante, siendo las más frecuentes la trombosis de la anastomosis arterial ($n=9$), complicaciones biliares ($n=9$), rechazo del injerto ($n=4$) y síndrome linfoproliferativo ($n=3$). El tiempo medio de seguimiento actualmente es de 55,8 meses (rango 6,2-125,6 meses), con 2 fallecidos (11,8%) y una supervivencia del 88,2%. La supervivencia del injerto es de 50,9 meses. 4 pacientes (20%) fueron retrasplantados, La causa de todos los retrasplantes fue trombosis de la anastomosis arterial. Todos los retrasplantes fueron injerto de donante cadáver. El tiempo medio desde el primer injerto hasta retrasplante fue de 102 días (rango 9-354 días).

Conclusiones. 1) El THDV ofrece buenos resultados de supervivencia similares a los de donante cadáver. 2) Acorta el tiempo de espera previniendo un mayor deterioro del paciente. 3) La principal causa de retrasplante en nuestro centro es la trombosis de la anastomosis arterial.

TRASPLANTE HEPÁTICO PEDIÁTRICO DE DONANTE VIVO: 9 AÑOS DE EXPERIENCIA. Busquets E, Quintero J, Miserachs M, Bueno J, Ortega J, Charco R. *Unidad de Gastroenterología, Hepatología, Soporte Nutricional y Trasplante Hepático Pediátrico. H. Vall d'Hebron. Barcelona.*

Introducción y objetivos. El trasplante hepático de donante vivo es una técnica alternativa al trasplante de donante cadavérico. Está particularmente indicado en lactantes y niños, los cuales el largo período de tiempo en lista de espera hasta la llegada de un injerto cadavérico de tamaño adecuado supone un incremento de la morbi-mortalidad.

Métodos. Análisis retrospectivo de los 18 trasplantes hepáticos de donante vivo realizados en nuestro hospital entre

2003 y 2012. Se analizan datos demográficos, recuperación de la función hepática, complicaciones mayores, supervivencia del enfermo e injerto y causas de pérdida del injerto.

Resultados. La mediana de edad y peso fue de 1,4 años (0,83-2,75) y 8,3 kg (6,5-13) respectivamente. La mediana de días en lista de trasplante fue de 139 (64-224), con un índice de PELD de 21 (13-36). La indicación principal del trasplante fue la atresia de vías biliares (15/18, 83,3%). El tipo de injerto utilizado fue: segmento lateral izquierdo (segmentos II-III) (14/18 casos, 77,7%) y lóbulo izquierdo (segmentos II-III-IV) (4/18 casos, 22,2%). La pauta de inmunosupresión utilizada en todos los casos fue: inducción con basiliximab, anticalcineurínicos y corticoides y mantenimiento con anticalcineurínicos y corticoides. La mediana de días hasta la recuperación de la función hepática (Quick > 65%, INR < 1,5) fue de 7 (4-25). El 70% de los pacientes presentaron niveles de Antitrombina III < 60%, presentando normalización de la actividad a las 48 horas postrasplante (12-72). La media de PDR postrasplante fue de 22,75%/min (12,8-45,20), logrando un PDR \geq al del donante a las 24 horas postrasplante (6-48). Las complicaciones biliares fueron las más frecuentes (7). Solo hubo un caso de trombosis venosa y uno de trombosis arterial. Durante el seguimiento se observaron dos casos de rechazo agudo y un caso con rechazo crónico ductopénico. Cuatro pacientes presentaron primoinfección por CMV. Diez pacientes presentaron primoinfección por VEB, desarrollando dos de ellos un trastorno limfoproliferativo post-trasplante. La supervivencia de los pacientes a los 6 meses, 5 años y 10 años fue de 94,4%, 94,4% y 88,8% respectivamente. Dos pacientes precisaron retrasplante, uno por hepatitis isquémica aguda y otro por disfunción crónica del injerto.

Conclusiones. Los resultados obtenidos en nuestro centro mediante la técnica de trasplante hepático de donante vivo son parecidos a los publicados hasta el momento. El trasplante hepático de donante vivo ofrece resultados alentadores para los receptores pediátricos con hepatopatía terminal.

TRASPLANTE HEPÁTICO AISLADO EN PACIENTE CON SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO. Quintero J^{1,3}, Miserachs M^{1,3}, Lara E², Vilalta R², Nieto JL², Charco R³. ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología, Soporte Nutricional y Trasplante Hepático Pediátrico, ²Servicio de Nefrología Pediátrica, ³Unidad de Trasplante Hepático Pediátrico. H. Materno-Infantil Vall d'Hebron, Barcelona.

Introducción. El síndrome hemolítico urémico atípico (SHUa) es una enfermedad potencialmente grave que cursa con un alto riesgo de progresión hacia la insuficiencia renal crónica terminal. En un 30-40% de los casos el SHUa es secundario a mutaciones en el factor H del complemento (FHC), cuya síntesis ocurre principalmente a nivel hepático. La realización de un trasplante hepático (TH) aislado preventivo previo a la aparición

de insuficiencia renal crónica terminal sólo ha sido reportado con éxito en una ocasión.

Caso clínico. Presentamos el caso clínico de una paciente diagnosticada de SHUa a los 2 años de vida secundaria a una mutación en heterocigosis del FHC también detectada en uno de los dos progenitores. Tras el brote inicial y a pesar del tratamiento con sesiones periódicas de plasmaféresis la paciente presenta una tórpida evolución con múltiples recaídas, hipertensión arterial severa, miocardiopatía dilatada y deterioro progresivo de la función renal. Siete meses más tarde se instaura tratamiento con eculizumab endovenoso (anticuerpo monoclonal humanizado anti-C5) inicialmente semanal y posteriormente a semanas alternas. Tras dos años de remisión clínica y mejoría de la disfunción renal bajo tratamiento con eculizumab se espacia su administración a una dosis mensual tras lo que la paciente presenta una nueva y grave recaída de SHUa. Con una función renal preservada (tasa de filtrado glomerular de 91ml/min/1.73 m²) la paciente es evaluada y aceptada como candidata a recibir un TH aislado. A los 4 años de edad y con un peso de 16 kg se realiza el TH de donante vivo emparentado (progenitor libre de la mutación del FHC) sin incidencias. Como tratamiento inmunosupresor recibe basiliximab (día 0 y 4), metilprednisolona y tacrolimus. El estudio del factor H de la paciente post-trasplante no objetiva alteraciones estructurales o funcionales del mismo. A los 12 meses de seguimiento post-TH la paciente presenta una función hepática y renal normales y un buen control farmacológico de las cifras de tensión arterial.

Conclusiones. En espera de obtener más datos sobre la eficacia y seguridad a largo plazo del eculizumab, el TH preventivo debería ser considerado como una opción terapéutica en pacientes con SHUa con función renal preservada.

SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE PACIENTES PEDIÁTRICOS POST TRASPLANTE HEPÁTICO. Legarda M¹, Smith M^{1,2}, Lewis P^{1,2}, Lloyd C¹, Paris S², Kelly DA¹. ¹Liver Unit, Birmingham Children's Hospital (BCH). ²Liver Unit, Queen Elizabeth Hospital Birmingham.

Objetivos. Evaluar la supervivencia y estado actual de pacientes tras más de 15 años post trasplante hepático.

Introducción. El trasplante hepático es el tratamiento definitivo de la insuficiencia hepática terminal. Existe escasa literatura sobre el seguimiento a largo plazo de pacientes trasplantados de hígado en la infancia.

Sujetos y Métodos. Revisamos retrospectivamente todos los pacientes trasplantados de hígado hace más de 15 años. Revisamos sus historias clínicas y entrevistamos personalmente a pacientes que acudieron a consultas externas para su seguimiento rutinario. En el caso de pacientes transferidos a otros hospitales, contactamos con los médicos que los seguían. Recogimos datos sobre función renal y hepática, hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad ósea, enfermedad recurrente, rechazo,

hepatitis autoinmune de novo, patología psicológica, adherencia al tratamiento y adaptación social.

Resultados. 118 de los 181 pacientes que fueron trasplantados de hígado entre 1985 y 1995 en BCH presentaban un seguimiento de más de 15 años post trasplante (mediana de tiempo post trasplante 19.5 años, rango: 16 a 27 años). La mediana de edad al trasplante fue de 25 meses (rango: 15 días a 16 años) y la principal indicación de trasplante fue atresia de vías biliares (51%). 23 de 118 pacientes precisaron re-trasplante. La mayoría de ellos se realizaron durante el primer año post trasplante. 7 pacientes fueron re-trasplantados de hígado entre 5 y 11 años tras el primer trasplante debido a rechazo crónico. Tras más de 15 años post trasplante el 89% tenía una función hepática normal; el 43% recibía tratamiento inmunosupresor con corticoides y el 54% monoterapia con micofenolato, tacrolimus o ciclosporina fundamentalmente. Las principales causas de disfunción del injerto fueron: rechazo crónico (66%) y fibrosis del injerto (33%). Las complicaciones a largo plazo fueron: disfunción renal (el 22% tenía un filtrado glomerular calculado $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ y 3 pacientes requirieron trasplante renal), hipertensión arterial en tratamiento (39%) y síndrome linfoproliferativo post trasplante (6%). El 54% cumplía con el tratamiento y con el seguimiento en consultas. El 80% trabaja o estudia. El 51% tiene pareja y el 13% tiene hijos.

Resumen. La supervivencia de los pacientes trasplantados de hígado más de 15 años post trasplante es del 65%. La mayoría tiene una función normal del injerto, trabaja o estudia y tiene pareja. Las principales causas de pérdida del injerto fueron rechazo crónico y fibrosis del injerto. Las complicaciones de la inmunosupresión a largo plazo fueron hipertensión arterial, disfunción renal y enfermedad linfoproliferativa. El 46% no cumplía con el tratamiento.

Conclusiones. Los resultados del trasplante hepático a largo plazo son excelentes permitiendo a estos pacientes tener una adaptación social y un funcionamiento normales.

HEPATOBLASTOMA Y SU INDICACIÓN EN TRASPLANTE HEPÁTICO. EXPERIENCIA EN LA FUNDACIÓN VALLE DEL LILI, CALI, COLOMBIA. Botero V, Agudelo MT, González DV, Caicedo LA, Lotero V. *Fundación Valle de Lili. Cali, Colombia.*

El hepatoblastoma es el tumor hepático más común en niños, con una tasa de incidencia anual de 0,5 a 1,5 por cada millón. El manejo con quimioterapia prequirúrgica hace que el 60% de los tumores no resecables se vuelvan resecables, sin embargo, 20% de los tumores son irreseables al diagnóstico y requieren trasplante hepático como única opción de tratamiento en ausencia de compromiso extrahepático. En estos pacientes la sobrevida a 5 años postrasplante, es del 50 al 80%.

Objetivos. Describir las características y el manejo de los pacientes diagnosticados con hepatoblastoma en el suroccidente

colombiano, remitidos o diagnosticados en nuestro centro en el período de septiembre 2010 a diciembre de 2012.

Pacientes y métodos. Se revisaron historias clínicas de 10 pacientes con diagnóstico de hepatoblastoma, tratados en la Fundación Valle de Lili (Cali, Colombia), durante el período de septiembre de 2010 a diciembre de 2012. A todos los pacientes se les realizó Bx y estudio de imagen para ver la localización y extensión del tumor, además del compromiso vascular; niveles de AFP y clasificación PRETEXT. Se trataron según los protocolos SIOPEL III

Resultados. 10 pacientes con edades entre 6 meses y 3 años, 5 pacientes se llevaron a trasplante hepático con donante fallecido de los cuales 3 tenían clasificación PRETEXT IV y 2 con PRETEXT III, 4 recibieron injerto reducido y 1 injerto completo, 1 de ellos tenía metástasis pulmonares al diagnóstico. El promedio de seguimiento fue 6 meses, todos están con injerto funcionante y con alfafetoproteína menor de 10 ng/ml; uno de los pacientes trasplantados le habían realizado hepatectomía y quimioterapia en otro centro 12 meses antes, presentó recidiva tumoral lo que indicó el trasplante. A 4 pacientes se les realizó hepatectomía y un paciente recibió manejo paliativo durante 5 meses y falleció. La alfafetoproteína al diagnóstico fue mayor de 100.000 ng/ml en 6/10 pacientes y a los 3 meses post hepatectomía fue menor a 10 ng/ml en los 4 pacientes.

Conclusiones. La aplicación de los protocolos de SIOPEL ha mejorado el pronóstico de los pacientes con hepatoblastoma, permitiendo en algunos casos reducir el tumor para definir la hepatectomía o el trasplante hepático. Los casos con enfermedad extrahepática no fueron considerados contraindicación para el trasplante.

COMPLICACIONES MENORES DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TRASPLANTE HEPÁTICO RESIDENTES EN LA COMUNIDAD BALEAR. Riera Llodrà JM, Zibetti S, Rosell Camps A. *Servicio Gastroenterología pediátrico. H. Universitari Son Espases. Palma de Mallorca.*

Objetivos. Las complicaciones precoces y tardías del trasplante hepático están ampliamente descritas y conocidas. Menos conocidas son las complicaciones menores, asociadas o no al trasplante hepático. Revisando los diagnósticos de ingresos de los pacientes trasplantados, se evalúa la patología asociada al trasplante hepático relacionada al mismo o al estado de inmunosupresión.

Material y métodos. Se realiza estudio retrospectivo analizando las historias clínicas de los 19 pacientes con trasplante hepático que residen en la comunidad Balear, revisando el número y el diagnóstico de los ingresos hospitalarios, incluyendo, en el caso de pacientes en lista de espera de trasplante, los ingresos previos al trasplante.

Resultados. Se trata de 19 pacientes, dos de ellos actualmente en lista de espera de trasplante hepático por AVBEH. La causa

del trasplante ha sido: AVBEH (12), tumoral (2 hepatoblastoma, 1 hepatocarcinoma), síndrome de Alagille (1), colangitis esclerosante (1), fallo hepático agudo idiopático (1), perforación de vías biliares (1). Dos pacientes con AVBEH han necesitado un segundo trasplante por estenosis de la vía biliar y por síndrome linfoproliferativo agudo. La edad media de los pacientes es de 11 años y 5 meses. El tiempo de evolución medio tras el trasplante es de 84 meses. En estos años han ingresado una media de 4,8 veces por paciente; si excluimos los pacientes oncológicos que presentan múltiples ingresos debido al tratamiento QT, los ingresos por pacientes han sido de 3,2. La causa de los ingresos ha sido en el 45% por patología directamente asociada al trasplante hepático (12 colangitis, 3 ascitis, 3 control de infección por EBV), 42% infecciosas posiblemente por estado de inmunosupresión (1 sepsis, 1 meningocelalitis, 9 neumonía, 9 gastroenteritis aguda, 4 síndrome febril sin foco). Los pacientes en lista de espera de trasplante hepático, han ingresado una media de 3,1 veces; el 26% por colangitis y el 11% por ascitis, el 66% por otras causas (1 sd. febril, 6 infecciones respiratorias, 15 hemorragia por varices esofágicas –12 en la misma paciente–). En 8 ocasiones (el 8,8% de los ingresos totales) ha sido necesario traslado urgente al hospital de referencia de trasplante, en la casi totalidad de los casos antes de la realización del trasplante hepático, por complicaciones secundarias a la patología hepática de base.

Conclusiones. La mayoría de los pacientes presentan buena evolución a largo plazo, precisando en alguna ocasión ingreso hospitalario directamente asociada al trasplante hepático como colangitis, ascitis, control de la infección por EBV o a las infecciones favorecidas o no por el estado de inmunosupresión como neumonías y gastroenteritis aguda. Gracias a la colaboración telefónica de los centros hospitalarios de referencia de trasplante hepático, el manejo de estos pacientes se ha podido realizar en nuestra comunidad precisando en pocas ocasiones un traslado urgente a dichos centros y casi siempre por complicaciones previas al trasplante hepático secundarias a la patología de base.

RELACIÓN ENTRE AST Y ALT Y ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA. González Fernández AM¹, Leis Trabazo R¹, Crujeiras Martínez V¹, Martín Torres N¹, Aguilera García C², Olza Meneses Y², Gil Campos M³, Vázquez Cobela R¹. ¹Dpto. de Pediatría-CHUS-USC. ²Dpto. Bioquímica y Biología Molecular-UGR. ³H. Reina Sofía. Córdoba.

Introducción. El aumento de la prevalencia de la obesidad se acompaña de un aumento de alteraciones metabólicas asociadas. La esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) es una de ellas. La alanina aminotransferasa (ALT) y la aspartato aminotransferasa (AST) son marcadores sensibles de lesión hepática, siendo la ALT más específica.

Objetivo. El objetivo del presente trabajo es conocer la relación entre EHNA y parámetros bioquímicos indicadores de daño hepático (AST y ALT).

Material y métodos. Se estudiaron 593 niños y adolescentes con distinto grado de adiposidad, de entre 2 y 18 años, que acuden a una Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica de un Hospital de tercer nivel. Se determinaron los niveles de ALT y AST mediante autoanalizador Advia 2400 de Siemens y se valoró la presencia de EHNA y su grado mediante ecografía hepática, realizada por un único observador.

Resultados. La prevalencia de EHNA, en nuestra muestra, de niños y adolescentes, de los que el 55,6% presentan obesidad y el 23,3% sobrepeso, es del 17,8%. La mayoría de los afectados presentan la forma leve o hígado graso grado I (88,5%), el 9,5% grado II y sólo el 1,9% grado III. Los niños y adolescentes con niveles de AST superiores al punto de corte 40 U/L no presentan EHNA en un porcentaje menor (54,5%) que aquellos con AST < 40 U/L (82,5%). Además, la prevalencia de EHNA de grado leve es significativamente mayor en los niños con niveles séricos de AST > 40 U/L (36,4% vs 15,5%) y el grado moderado-grave casi 9 veces más frecuente (9,1% vs 1,9%) (p= 0,03). Con respecto al ALT, el 60% de los niños con niveles séricos > 40 U/L no presentan EHNA frente al 82,9% de aquellos con ALT < 40U/L, siendo también la EHNA grado leve o moderado-severo más frecuente en los primeros (p= 0,006).

Conclusiones. A la vista de los resultados, creemos de interés la realización de ecografía hepática en niños y adolescentes con IMC elevado, especialmente si presenta niveles de AST y ALT > 40 U/L, con el fin de diagnosticar la presencia o no de EHNA.

LA COLESTASIS EN LACTANTES: NUESTRA EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS SIETE AÑOS. Melián Fernández C, Selva Folch B, Antón Martín M, Reyes Abreu G, Taco Sánchez MP, Murray Hurtado M, González Campo C, Armas Ramos HM. *Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife.*

Objetivos. 1) Describir desde el punto de vista gastroenterológico el manejo de los neonatos y lactantes diagnosticados de colestasis en nuestro Hospital. 2) Analizar las principales causas de este síndrome en nuestro medio. 3) Describir la clínica y pruebas solicitadas derivadas del proceso diagnóstico según sospecha etiológica. 4) Comparar la evolución médica, complicaciones y tratamiento recibido según el diagnóstico de estos pacientes.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo. Población a estudio: pacientes diagnosticados en la etapa neonatal y de lactante de síndrome de colestasis en el Hospital Universitario de Canarias en los últimos 7 años.

Resultados. Durante el periodo de estudio se analizaron 27 pacientes, 52% varones, con una edad media al diagnóstico sintromico de 27,2 días (rango 1-74 días). La etiología que más frecuente causó este cuadro en nuestro medio fue la prematuridad con el 49%, asociada en su mayoría a nutrición parenteral, observamos 2 casos de Síndrome de Alagille y uno pendiente de

Tabla 1.

Edad (días)	22 d	39 d	53 d	77 d	102 d	143 d
Alimentación		LM		Fórmula semielemental		
Bili (directa) mg/dl	10,67	7,15 (2,5)	1,8 (0,7)	2,2	0,69	0,69
AST/ALT/GGT(U/L)	42/21/-	78/46/245	68/32/226	58/41/117	80/58/168	48/34/31
Albúmina (g/dl)	2,6	3,0	3,6	3,9	3,9	4,5
I.Quick (%) /APTT(s)	42/32,7	51/32,3	81/29,3	88/28,3	-/-	100/28,5
Citr (8-36) µmol/L	242	517	47	36	36	29
α-fetoproteína (0-10) ng/ml		> 58,344	52878	2757	180	51,8

confirmación genética, 3 pacientes con atresia de vías biliares, otro como consecuencia de infección congénita por CMV, un 7,4% por síndrome de bilis espesa, un paciente diagnosticado de quiste en el colédoco y otro de colestasis intrahepática familiar progresiva. Sin observar la presencia de antecedentes familiares de interés. La clínica que predominó fue la ictericia asociada a hepatomegalia, presentando acolia e hipocolia en un 29,6% de los casos, observándose en los datos analíticos una bilirrubina directa media de 7,35 mg/dl (rango de 1,5-38,3 mg/dl), casi el 37% dada la etiología con sólo analítica se manejaron, en otro 37% fue necesario realizar estudio más completo (analítica, serología, eco abdomen, gammagrafía), se le practicó biopsia hepática al 11% y se realizó estudio genético a 3 niños. Recibió tratamiento con ácido ursodeoxicólico el 55% y combinado con otros fármacos (fenobarbital y colestiramina) el 26% de estos. Se observa en general buena evolución clínica, con normalización analítica prácticamente a los 3 meses del diagnóstico. Presentamos 5 casos de exitus por su patología asociada. Como complicación importante 2 de los 3 casos de atresia de vías biliares acabaron en trasplante hepático, sufriendo colangitis en su evolución.

Conclusiones. La prematuridad fue la patología que con más frecuencia motivó la aparición del síndrome, sin grandes diferencias con otras series. La mayoría presentó buena evolución incluso sin tratamiento, presentando como complicación importante en 2 casos motivado por retraso al diagnóstico. Dado la complejidad de estos pacientes, deben prestarse un seguimiento multidisciplinar en conjunto Nutrición, Neonatología y Gastroenterología.

COLESTASIS HEPÁTICA POR CITRULINEMIA II. TRATAMIENTO NUTRICIONAL. Vitoria I¹, Dalmau J¹, Pérez C¹, Ribes C², Polo B², Rausell D³, López J⁴. ¹Unidad de Nutrición y Metaboloopatías, ²Unidad Pediátrica de Gastroenterología y Hepatología, ³Laboratorio de Metaboloopatías. ⁴M.G.C. Genetaq, Malaga.

Introducción. La citrulinemia II (OMIM 605814) es una causa rara de colestasis hepática neonatal por déficit genético de citrin, transportador de aspartato-glutamato en la membrana mitocondrial. Se describe un caso de evolución clínico-analítica satisfactoria con tratamiento nutricional.

Caso clínico. Recién nacido de 22 días que ingresa por sospecha clínica de sepsis con hepatomegalia e ictericia. Es el tercer hijo de padres no consanguíneos de origen rumano, alimentado con lactancia materna (LM). Al ingreso hipoglucemia, hipoproteinemia, amonio normal, hipocoagulabilidad, hiperaminoacidemia múltiple (citrulina (Citr), metionina, treonina y tirosina), hiperaminoaciduria, galactosuria, alfa-fetoproteína elevada, niveles bajos vitaminas A,E,D. La ausencia de succinil acetona en orina descarta tirosinemia. Por galactosuria e hiperaminoaciduria inespecífica se sospecha galactosemia. Por hipercitrulinemia, hipertreoninemia y amonio normal se solicita estudio molecular del gen SLC25A13, evidenciando mutación homocigota c.1078C> T (p.R360X). Hasta los 39 días tomó LM, sustituyéndose por fórmula semielemental sin lactosa rica en MCT. Hasta los 3,5 meses ingesta proteica de hasta 3,7 g/kg/día, con mejoría de la función hepática, perfil de aminoácidos, no galactosuria, crecimiento físico recuperador y desarrollo psicomotor normal. (Tabla 1)

Comentarios. La citrulinemia II no siempre se comporta de forma benigna. El diagnóstico precoz permitió un tratamiento dietético exento de lactosa junto con mayor aporte de MCT y aportes elevados proteicos logrando buena evolución clínica y analítica en los primeros meses de vida.

COLANGIOGRAFÍA TRANSPARIETOHEPÁTICA COMO ALTERNATIVA A LA CIRUGÍA EN EL TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS CONGÉNITA DE LA VÍA BILIAR. Irastorza Terradillos I, Tutau Gómez C, Martín González J, Urrutia Adán M, Vitoria Cormenzana JC. *Unidad de Gastroenterología y Nutrición pediátrica. H.U. Cruces-Universidad del País Vasco-EHU. Barakaldo, Bizkaia.*

Introducción. Las estenosis congénitas de la vía biliar no asociadas a otras causas intrínsecas o extrínsecas como cirugía, traumatismos, factores inflamatorios o tumorales son excepcionales en la edad pediátrica. La hepaticoyunostomía en Y-de-Roux es el tratamiento más habitual utilizado en este tipo de patología. Se presentan a continuación dos casos de estenosis de la vía biliar sin otros factores asociados tratados mediante la técnica de colangiografía transparietohepática.

Resumen del caso. Se describen dos lactantes de 10 y 17 meses de edad que presentan ictericia obstructiva de 10 días de

evolución con hepatomegalia y aumento de las transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina. Ambas eran niñas previamente sanas, sin antecedentes traumáticos o quirúrgicos y a las que se les descarta patología inflamatoria y tumoral asociada. En ambas pacientes se realiza ecografía abdominal donde se observa dilatación de la vía biliar intrahepática, colangiografía magnética que confirma la dilatación y muestra múltiples estenosis en región inmediatamente distal a la confluencia de ambos conductos hepáticos y biopsia hepática que muestra colestasis parcheada, espacios portales ensanchados e infiltrado inflamatorio en la pared de los conductos biliares en la paciente de 10 meses y sin alteraciones histológicas en la de 17 meses. Se realiza una colangiografía transparietohepática dilatándose la estenosis del hepático común y se coloca un catéter tutor con drenaje interno, inicialmente externo-interno, que se mantiene durante dos meses. Tras la retirada del drenaje hace 4 y 1 años respectivamente, ambas pacientes se mantienen asintomáticas, con una función hepática normal y con un calibre de la vía biliar similar al obtenido tras las dilataciones.

Comentarios. A pesar de que la estenosis congénita aislada de la vía biliar es infrecuente en la edad pediátrica debe ser incluida dentro del diagnóstico diferencial de la ictericia obstructiva. La hepaticoyunostomía en Y-de-Roux ha sido el tratamiento más frecuentemente utilizado, no obstante se propone la colangiografía percutánea transparietohepática como tratamiento electivo y eficaz evitando las complicaciones propias de la cirugía y disminuyendo la estancia hospitalaria.

COMUNICACIONES BREVES GASTROENTEROLOGÍA 2

Viernes 24 de mayo, 17.30 h, Salón Conferencias

Moderadores: Antonio Pereda y José Manuel Ramos

SÍNDROME DE SHWACHMAN-DIAMOND: EVOLUCIÓN NUTRICIONAL. Monago Molano A¹, Rioja Peñaranda A¹, Álvarez Beltran M¹, Segarra Cantón Ó¹, Redecillas Ferreiro S¹, Dapena Díaz J², Infante Pina D¹. ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología, Soporte nutricional y Trasplante pediátrico. Servicio de Pediatría; ²Servicio de Oncohematología. H. Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción. El síndrome de Shwachman-Diamond (SD) es una rara enfermedad autosómica recesiva caracterizada por insuficiencia pancreática exocrina (IPE), disfunción de la médula ósea y alteraciones esqueléticas entre otras. Ante la dificultad del diagnóstico clínico, el estudio de mutaciones del gen SBDS permite un diagnóstico definitivo en el 90% de los casos.

Método. Estudio retrospectivo de 3 pacientes afectos SD confirmados genéticamente entre 2000 y 2013, dos hembras y un varón (edad media al diagnóstico: 4 meses y medio) en los que describimos clínica y tratamiento hasta la actualidad, así como su desarrollo pondoestatural.

Resultados. El motivo diagnóstico fue neutropenia, estancamiento ponderal y esteatorrea respectivamente. Presentaron neutropenia precoz los dos primeros casos (media 0,15x10⁹/L) y a los 3 años el caso 3, todos requiriendo G-CSF. Dos pacientes presentaron plaquetopenia y uno anemia. Sólo el caso 3 mostró alteración esquelética. Todos los casos requirieron suplemento enzimático sustitutivo, vitaminas liposolubles y soporte nutricional enteral (caso 1 y 2 por SNG). La evolución fue favorable y el desarrollo neurológico adecuado.

	Caso 1 (m)	Caso 2 (v)	Caso 3 (m)
Edad al diagnóstico	8 meses	3 meses	3 meses
Edad actual	3 a	5 ^a + 4 m	11 a + 10 m
Diagnóstico de IPE	8 m	9 m	3 m
ALT máx. (UI/L)	400	114	Normal
DS Peso debut/actual	-2,3/-1,25	-3,1/-2	-2/-1,8
DS Talla debut/actual	-2,9/-1,44	-2,9/-3,5	-3,8/-3,4
DS IMC debut/actual	-1,7/-0,46	-2,8/-1	+ 0,9/-0,78
Elastasa fecal	40 µg/g heces	4,8 µg/g heces	35 µg/g heces
FENIR (% grasa)	4,4%	6%	...
Vitaminas liposolubles	A y D Insuficientes	A y D Insuficientes	A, E y D Insuficientes
Alteración genética (gen SBSD)	c.258+2T>C	c.258+2T>C c.183_184TA>CT	c.183_184TA>CT c.258+2T>C

Conclusiones. La neutropenia y la IPE fueron hallazgos comunes en los tres pacientes. Al debut dos pacientes presentaba malnutrición (uno leve y otro moderada) que mejoró tras tratamiento enzimático y nutricional. Dos de los pacientes presentan talla baja en la actualidad, uno sigue tratamiento con hormona del crecimiento. La elastasa fecal fue el mejor marcador de IPE. Todos los casos presentan mutación de SBSD descritas previamente.

INCIDENCIA DE INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EN UNA COHORTE DE FIBROSIS QUIÍSTICAS DIAGNOSTICADAS MEDIANTE CRIBADO NEONATAL. Iglesias Blázquez C¹, Bartolomé Porro JM², Calvo Romero C³, Torres Peral R⁴, Fernández de Valderrama Rodríguez A⁵, Menéndez Arias C¹, Marugán de Miguelsanz JM³, Ochoa Sangrador C⁶, Vegas Alvarez AM⁷, Crespo Valderrábano L⁷, de Manueles Jiménez J⁴, Grande Benito A⁴, González de la Rosa JB⁵, Alonso Ramos MJ⁸. *Grupo de trabajo de Gastroenterología Infantil de Castilla y León.* ¹Sección de Gastroenterología, Complejo Asistencial (CA) Universitario de León. ²Sección de Gastroenterología, CA de Palencia. ³Sección de Gastroenterología, H. Clínico Universitario de Valladolid. ⁴Sección de Gastroenterología, CA Universitario de Salamanca. ⁵Sección de Gastroenterología, CA Universitario de Burgos. ⁶Sección de Gastroenterología, CA de Zamora. ⁷Sección de Gastroenterología, H.U. Río Hortega, Valladolid. ⁸Instituto de Genética y Biología Molecular, Valladolid.

Tabla 1.

Edad	Síntomas	Valoración nutricional	Pruebas complementarias	Diagnóstico	Tratamiento
6,12 años	- Neutropenia intermitente - Hipertransaminasemia transitoria - Curva lenta	P: 16,2 kg (-1,59 DE) T: 111 cm (-1,35 DE)	Grasa fecal y elastasa en heces: alteradas RMN: lipomatosis pancreática Estudio genético	Sd. Shwachmand-Diamond	Opoterapia Suplementación vitaminas
3,14 años	- Esteatorrea	P: 15 kg (-0,29 DE) T: 105 cm (2,12 DE)	Grasa fecal y elastasa en heces: alteradas Biopsia intestinal y RMN: normal No respuesta al tratamiento para SCB	Pendiente de diagnóstico definitivo	Opoterapia Ajuste dietético de grasas Suplementación vitaminas
14 ddv	- Pérdida del 11,6% PRN - Hipoplasia alas nasales. Aplasia cutis - Ausencia parcial vómer	P: 4 kg (-1,84 DE) L: 55,5 cm (-1,14 DS)	Grasa fecal y elastasa en heces: alteradas Estudio genético	Sd. Johanson-Blizzard	Opoterapia Suplementación vitaminas Lactancia materna

Objetivo. Estimar la incidencia de insuficiencia pancreática en los primeros años de vida en una cohorte de fibróticos quísticos diagnosticados mediante cribado neonatal en la Comunidad Autónoma de Castilla y León entre marzo de 1999 y diciembre de 2012.

Material y métodos. Estudio descriptivo, histórico, observacional. Se recogieron datos epidemiológicos de las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de fibrosis quística mediante cribado neonatal en 7 de las 9 provincias de nuestra comunidad. Se realizó estadística descriptiva y estadística inferencial con el test de la t de Student y prueba de Chi cuadrado.

Resultados. Durante el período de estudio de 13 años se diagnosticaron 55 pacientes afectados de fibrosis quística, 54 de los cuales fueron detectados en el screening neonatal. El 60% son varones (33) y 40% mujeres (22). El tiempo medio de seguimiento de la cohorte ha sido de 6,8 años (0,19-13,6). Presentan insuficiencia pancreática el 70% del total de pacientes siendo más frecuente de forma estadísticamente significativa en los homocigotos F508del (p 0,04). El 23% han presentado en su evolución patología hepática. Ninguno hasta el momento ha presentado pancreatitis. Tres pacientes debutaron con ileo meconial, lo que supone el 5,5% del total. La incidencia en nuestra comunidad de fibrosis quística ha sido de 1/4.380/nacidos/año, con una distribución similar entre todas las provincias estudiadas. El 65% de nuestros pacientes presentan sintomatología respiratoria, habiendo presentado infección por *S. aureus* al menos una vez el 63% y por *Pseudomonas* el 39%. La genética se realizó en todos los pacientes, 14 del total presentaban homocigosis para la mutación F508del. De los pacientes heterocigotos presentaban al menos una mutación F508del el 75%. La segunda mutación más frecuente en nuestro medio es la G542X.

Conclusiones. En nuestra serie la insuficiencia pancreática es más común entre los homocigotos F508del tal y como se ha descrito en la literatura. Hemos encontrado menor porcentaje que el referido en la literatura de presentación de la enfermedad como ileo meconial. La incidencia de fibrosis quística parece mantenerse constante en los últimos años.

INCIDENCIA DE INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA EN EL SUR DE MADRID ENTRE ENERO 2010 y ENERO 2013: MÁS ALLÁ DE LA FIBROSIS QUÍSTICA. La Orden Izquierdo E¹, Carabaño Aguado P, Fernández Fernández S³, Castro Millán A¹, Herrero Álvarez M², Rayo Fernández A³, Manzanares López-Manzanares J⁴. ¹Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. H.U. Infanta Elena, Valdemoro. ²Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. H. Rey Juan Carlos, Móstoles. ³Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. H. Severo Ochoa, Leganés. ⁴Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. H.U. 12 de Octubre, Madrid.

Introducción. La insuficiencia pancreática exocrina es infrecuente en pediatría. La causa genética más común es la fibrosis quística (FQ). Se presentan los pacientes diagnosticados de insuficiencia pancreática no FQ en consultas de especialidad de 3 hospitales con un total de 2559 primeras consultas durante ese periodo.

Casos clínicos. Tabla 1.

Conclusiones. Existen otras causas de insuficiencia pancreática de origen genético además de la fibrosis quística que exigen un proceder diagnóstico orientado. Los hallazgos clínicos y analíticos ayudan al diagnóstico. El manejo dietético, la opoterapia y el control evolutivo de las complicaciones específicas son la base del tratamiento.

PANCREATITIS AGUDA. EPIDEMIOLOGÍA, RELACIÓN ETIOLÓGICA Y ETARIA EN DOS CENTROS. López Campos M¹, Cobo Vázquez E², Oña Aguilera MM², Bergua Martínez A¹, López Ruzafa E², Galera Martínez R², Ros Arnal I¹. ¹Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. H. Miguel Servet. Zaragoza. ²Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. H. Torrecárdenas. Almería.

Introducción y objetivos. Valorar epidemiológicamente los ingresos por pancreatitis aguda (PA) de dos hospitales de diferentes provincias. Estudiar las diferentes características de los grupos etiológicos y etarios.

Material. Se recogieron 31 pacientes diferentes con diagnóstico de PA en dos hospitales terciarios de diferentes provincias entre los años 2000 y 2012. Se valoraron las causas etiológicas, los niveles de amilasa y lipasa, los síntomas, las complicaciones, las pruebas radiológicas y la evolución.

Resultados. Un 48% de los casos fueron diagnosticados en los últimos 3 años. Las causas más frecuentes fueron la idiopática en un 38%, biliar 19%, traumática 16% y secundaria a fármacos 13%. La media de amilasa fue de 1.012 ± 942 U/L y la de lipasa de 1097 ± 1.308 U/L. La estancia media fue de $12,97 \pm 12,4$ días. El dolor abdominal apareció en casi todos los pacientes, siendo más frecuentemente epigástrico, en un 45%, la fiebre apareció en el 35% de los casos y vómitos en un 74%. La ECO abdominal fue patológica en el 45,2% de los casos y la colangio RNM se realizó en 4 pacientes. Un 19,4% presentó pseudoquiste y un 9,7% precisaron intervención quirúrgica. El 54,8% recibió antibioterapia, un 25,8% nutrición parenteral y la media de dieta absoluta fue $5,03 \pm 6,9$ días, siendo esta más larga en la etiología traumática. 2 pacientes fueron exitus y uno preciso ingreso en UCI, sin que presentaran niveles mayores de lipasa ni amilasa. Las causas biliares y por fármacos fue más frecuentes en los mayores de 10 años (p: 0,015). En los menores de 10 años se observó más fiebre (p: 0,045), ECO patológica (p: 0,008) y pseudoquiste (p: 0,017). Los pacientes con causa biliar presentaron niveles de amilasa y lipasa mayores y menor frecuencia de fiebre, sin significación estadística.

Conclusiones. Existe un llamativo aumento de incidencia de PA en los últimos años en ambos centros estudiados. La fiebre es un dato más frecuente en los los pacientes menores de 10 años, teniendo en éstos la ecografía más utilidad. Es recomendable la realización de colangioRNM si no existe causa conocida de la PA, ya que la patología biliar es la principal etiología identificable, principalmente en los niños mayores de 10 años. Los niveles de lipasa, en contra de lo publicado, no fueron predictores de la gravedad, en nuestra serie.

REVISIÓN DE LA CASUÍSTICA DE PANCREATITIS AGUDA EN EL PERIODO 2001-2011. Gámez M, Colomé G, Sosa F, Ortiz C, Suárez T, Llerena E, Varea V, Vila V. *Sección de Gastroenterología Hepatología y Nutrición Infantil. H.U. Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Introducción. La pancreatitis aguda es una entidad poco frecuente en la edad pediátrica, la mayoría de los casos en niños son cuadros leves, autolimitados y de buen pronóstico. Debido a la escasez de publicaciones de casos, su incidencia real en pediatría se desconoce. Nuestro objetivo ha sido conocer el diagnóstico, la evolución y el tratamiento de niños afectados de pancreatitis aguda tratados en nuestro hospital en los últimos 10 años.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes menores de 18 años, diagnosticados de pancreatitis aguda de enero del 2001 a diciembre del 2011. No se tuvieron en cuenta las pancreatitis de niños afectados de fibrosis quística del páncreas. Se analiza: sexo, edad, causas, datos de laboratorio (leucocitos, albúmina, amilasa, lipasa, LDH y calcio), tratamiento recibido (NPT, NE y cirugía) y estudios de imagen (ecografía/TAC).

Resultados. Se han analizado un total de 69 historias con pancreatitis aguda, 37 fueron varones y 32 niñas, con un rango de edad de entre 12 meses y 18 años (media de 9 años y 8 meses). Las principales causas de la pancreatitis se debieron: 26% reacciones por fármacos, 17% a traumatismo abdominal y un 14% debida a una alteración biliar subyacente. El diagnóstico se basó en la combinación de la clínica, datos del laboratorio y estudios de imagen. El dolor abdominal fue el síntoma clave en un 46% de los casos. La media al diagnóstico de amilasa $827,94$ U/L y lipasa de 1.169 U/L. Como tratamiento los pacientes recibieron 23% (NPT y analgesia) con una media de NPT de 4 días; 34% recibieron (NE y analgesia) con una media 4 días, 17% analgesia e introducción progresiva de la alimentación por boca, y un 20% fue a cirugía. En cuanto a los estudio de imagen, la mayoría (40%) presentaron cambios inespecíficos en la ecografía abdominal siendo el edema difuso intersticial pancreático el hallazgo más frecuente

Conclusiones. La pancreatitis aguda infantil es un cuadro cuya incidencia va en aumento y las manifestaciones clínicas en la edad pediátrica pueden ser inespecíficas, por lo que hace necesario pensar en esta entidad y poderla reconocer precozmente con el fin de instaurar un tratamiento adecuado y evitar así posibles complicaciones. Hemos podido constatar que el aumento en la utilización de la nutrición enteral por sonda y la reintroducción temprana de la alimentación ha permitido reducir el número de días de hospitalización en nuestro registro.

PANCREATITIS AGUDA: REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA. Barros García P¹, De Nicolás Jiménez JM², Pérez López MD², López Rodríguez MJ¹, López Lafuente A¹, Izquierdo Martín A¹, Tort C¹, Ignacio Arroyo I¹. ¹Servicio de Pediatría, ²Atención Primaria. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Introducción. La pancreatitis aguda (PA) se define como una enfermedad inflamatoria del páncreas, causada por la activación, liberación y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas. La etiología más frecuente son los traumatis-

mos, enfermedades sistémicas, fármacos, infecciones, anomalías pancreaticobiliares e idiopáticas. Los síntomas varían desde el dolor abdominal leve al shock. Se ha descrito en los últimos años un aumento de su incidencia.

Objetivos. Analizar las características de la PA en nuestra Área de Salud.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de las historias de los menores de 14 años diagnosticados de PA en nuestro centro en los últimos 20 años

Resultados. Durante el periodo de estudio fueron diagnosticados de PA 6 pacientes, siendo 5 de ellos en los últimos 10 años. No hubo diferencias de sexo. La edad media al diagnóstico fue de 6,9 años, con un rango de 23 meses a 13 años. Tenían antecedentes de riesgo para padecer PA 2 casos: uno padecía fibrosis quística con insuficiencia pancreática. El otro síndrome de West secundario a esclerosis tuberosa, en tratamiento con ácido valproico. 2 pacientes habían presentado cuadro compatible con gastroenteritis aguda la semana previa. El motivo de consulta fue dolor abdominal en el 100% de los casos. Asociaban vómitos el 50%. En todos los pacientes se detectaron cifras elevadas en suero de amilasa y lipasa. La ecografía abdominal fue compatible con PA en 3 pacientes y orientó a una peritonitis aguda en otro. Durante la intervención quirúrgica de éste, se diagnosticó de pancreatitis necrótico-hemorrágica. Todos los pacientes se mantuvieron en dieta absoluta con sueroterapia y analgesia intravenosa durante las primeras 24-48 horas. Se instauró antibioterapia en 3 casos por empeoramiento clínico y analítico. Excepto en los que presentaban antecedentes personales de riesgo, el estudio realizado no aportó factor etiológico desencadenante. La paciente con pancreatitis necrótico-hemorrágica tuvo una evolución tórpida, precisando nutrición parenteral e infusión de seroalbúmina, con mejoría progresiva hasta su resolución. Un paciente desarrolló un pseudoquistes pancreático, con necrosis del 50% de la glándula. En el resto, la evolución fue favorable.

Comentarios. la PA es una patología infrecuente en la infancia. Su prevalencia puede estar subestimada debido a la inespecificidad de los síntomas. La incidencia parece haberse incrementado en los últimos años, en probable relación a su mejor conocimiento y al aumento del índice de sospecha. Debería valorarse la inclusión la determinación de amilasemia en el estudio del dolor abdominal.

PANCREATITIS CRÓNICA Y/O RECURRENTE. Betancourt J, Aramburu A, Carnicer J, Barcos F, Coca E, Rivero JL, Ilari J. *Servicio de Pediatría. H. de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.*

Introducción. La pancreatitis crónica en la infancia es una entidad poco frecuente, con una etiología variada que abarca entre otras; causas anatómicas, metabólicas, genéticas, autoinmunes e infecciosas; siendo las anatómicas y las idiopáticas las que presentan mayor recurrencia.

Objetivo. Evaluar forma de presentación, etiología, exploraciones complementarias y tratamiento de los pacientes pediátricos con pancreatitis crónica o recurrente en nuestro centro en el período de 2004-2012.

Material y métodos. Se revisan datos de pancreatitis crónica o recurrente en los últimos 8 años; incluyendo los casos con elevación de amilasa (> 100 U/L) y lipasa (> 60 U/L) en suero, asociado a sintomatología abdominal. Se ha establecido cronicidad o recurrencia en ≥ 2 más episodios y/o período ≥ 1 mes de duración. Se ha realizado en todos los pacientes: analítica sanguínea, bioquímica en orina, screening microbiológico y diagnóstico por imagen (ecografía abdominal y colangio RM). Asimismo en los pacientes en que no se detectó alteración del sistema pancreato-biliar se realizó estudio genético, de autoinmunidad, test del sudor y detección de α -1 antitripsina.

Resultados. Se han encontrado 6 pacientes. De ellos 2 son varones y 4 son mujeres. El rango de edad de inicio de los síntomas está comprendido entre los 2 y los 15 años. El motivo de consulta en común fue dolor abdominal y vómitos. En las exploraciones complementarias: elevación de amilasa y lipasa, así como amilasemia (> 460 U/L); sin otros hallazgos significativos. Estudio de enteritis positivo en un caso, con detección de *Endolimax nana*, *Trichuris trichiura* y *Blastocystis hominis* en diferentes determinaciones. Test de urea C-13 (*Helicobacter pylori*) resultó positivo en un caso. Ecografía abdominal que mostró imagen patológica compatible con causa de pancreatitis en 3 pacientes: páncreas anular con dilatación difusa de vía biliar intra y extra hepática (colédoco 12 mm), dilatación del Wirsung, calcificaciones en páncreas y quiste de colédoco 1C (un caso), quiste de duplicación duodenal (un caso), y litiasis biliar sin dilatación de vía biliar (un caso). La colangio RM confirmó alteración de vías bilio-pancreáticas en 2 pacientes, un caso de quiste de duplicación duodenal y el otro caso de quiste de colédoco tipo 1C y dilatación difusa del conducto pancreático ventral. Estudio genético fue positivo en 2 pacientes: 1 caso de mutación del gen SPINK (mutación N34S) y un caso de mutación heterocigota del CFTR (935 del A/-) asociada a fibrosis quística. El resto de exploraciones complementarias fueron negativas. Se realizó tratamiento médico en todos los pacientes con buena respuesta; excepto en 2 casos de malformaciones complejas que requirieron tratamiento quirúrgico-endoscópico, con buena evolución.

Conclusiones. Ante todo caso de pancreatitis crónica y/o recurrente se debería hacer estudio exhaustivo de las diversas etiologías. En nuestra serie las causas más frecuentes han sido las mutaciones genéticas y alteraciones del sistema pancreato-biliar. En uno de los casos se especuló sobre la parasitosis intestinal múltiple como posible origen, sin embargo esta paciente también presentaba mutación genética, lo que nos impidió objetivar claramente la relación etiológica. Descartar un amplio abanico de posibilidades etiológicas, nos permite probablemente disminuir el porcentaje de causas idiopáticas.

PANCREATITIS CRÓNICA HEREDITARIA POR DEFECTO EN EL GEN DEL TRIPSINÓGENO CATIONICO. Magallares García LN, Alcolea Sánchez A, Díaz Marugán V, Fernández Caamaño B, Martínez-Ojinaga E, Molina M, Sarria J, Prieto G. *Servicio de Gastroenterología. H. Infantil Universitario La Paz. Madrid*

Introducción. La pancreatitis hereditaria por defecto en gen del tripsinógeno catiónico es una causa infrecuente de pancreatitis crónica. El tipo de herencia es autosómico dominante con penetrancia incompleta. Existe un riesgo evolutivo de desarrollar insuficiencia pancreática exo y endocrina y cáncer pancreático. Se revisan las características clínicas, genéticas, radiológicas y evolutivas de dos pacientes con este trastorno.

Resumen de los casos. *Paciente 1:* Adolescente de 14 años, sin historia familiar de enfermedad pancreática. Síndrome de vómitos cíclicos desde los 3 años. A los 12 años episodio de pancreatitis aguda. Reingreso por reagudización clínica y analítica. La colangioRM mostró dilatación del colédoco, dilatación irregular de Wirsung, y cambios inflamatorios en el páncreas. CPRE para colocar una endoprótesis. Reingreso 3 meses después por episodio de pancreatitis. Estudio genético mutación R122H en heterocigosis. No presenta signos de insuficiencia pancreática exo ni endocrina. *Paciente 2:* Varón de 12 años de edad con antecedente paterno de pancreatitis recurrente. Inicio clínico a los 8 años. La colangioRM y CPRE mostraron dilatación de Wirsung. Se practicó esfinterotomía. El estudio genético en paciente y padre demostró la mutación R122C. A los 10 años se observaron calcificaciones intrapancreáticas. Colocación de dos endoprótesis. Función pancreática exocrina a los 17 años normal. Pendiente de valoración por dolor abdominal crónico.

Comentarios. Ambos pacientes presentaron clínica y radiología típicas con desarrollo de pancreatitis crónica sin complicaciones evolutivas hasta este momento. La mutación R122H es la más frecuente de las descritas, con una penetrancia del 70% sin preferencia de género. La mutación R122C es más rara, con una penetrancia del 40% y es más frecuente en varones. Es necesario vigilar evolutivamente el desarrollo de insuficiencia pancreática exo y endocrina y cáncer de páncreas.

PANCREATITIS EN LA INFANCIA: REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA EN LOS ÚLTIMOS 12 AÑOS. Zarikian Denis S, Etayo Etayo V, Mosquera Gorostidi A, Ulibarrena Ascarza N, Herrero Varas A, Borja Andueza L, Aznal E, Sánchez-Valverde Visus F. *Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.*

Introducción y objetivos. La pancreatitis representa un cuadro poco frecuente en la infancia, con una incidencia entre 3,6-13,2 casos por 100.000 niños/año. Esta entidad contiene un amplio espectro clínico que abarca formas agudas, agudas recurrentes y crónicas. No existen unas guías clínicas específicas para Pe-

diatría y se suelen extrapolar las de adultos. **Objetivo.** describir los episodios de pancreatitis en nuestro centro en los últimos 12 años, analizando características clínicas, tratamiento y evolución.

Método. Estudio retrospectivo de episodios de pancreatitis atendidos en nuestro centro desde el año 2000 al 2012. Criterios de recolección del grupo INSPPIRE publicados en *JPGN*, en septiembre 2012. Se recogen las siguientes variables: sexo, edad, fecha del episodio, síntomas, estudios complementarios: amilasa, lipasa y estudios de imagen, tratamiento y evolución. Análisis mediante SPSS 20.0.

Resultados. Se recogieron 25 episodios, pancreatitis aguda (PA): 18 (72%), aguda recurrente (PAR): 5 (20%) y 2 pancreatitis crónica (PC). Edad media: 9,4 años (1-15). El 40% de los episodios fueron en verano. En el 92% el dolor abdominal como síntoma principal. Dentro de las PA, un 39% (7 casos) se asociaron a traumatismo previo, 22% a coledocolitiasis (4 casos, 2 habían realizado CPRE el día previo), 16,7% (3) a un proceso infeccioso, 2 a fármacos (ácido valproico y asparraginas) y 1 caso a glucogenosis. En las PAR los 5 episodios registrados corresponden a un paciente con fibrosis quística (FQ). 2 casos de PC, uno de ellos con antecedente de pancreatitis crónica familiar. La cifra media de amilasa (mg/dl) al diagnóstico fue 776, 56 a las 24 horas y 453 a las 48 horas: la media de lipasa (mg/dl) al diagnóstico: 1.155, a las 24 horas: 1.226, a las 48 horas 533. La media de amilasa fue más elevada en CPRE (2.175, $p < 0.05$) y la de lipasa en FQ (6806, $p < 0,05$) En el 92% se solicitó ecografía, con hallazgos patológicos en el 52%. Se solicitó TAC en el 40%, de los cuales el 66% presentaron hallazgos patológicos. 5 casos ingresaron en UCI. SNG en 6 casos y NPT en 7. Cuatro pacientes presentaron quistes pancreáticos que se resolvieron sin necesidad de intervención.

Conclusiones. La forma más frecuente de presentación ha sido la PA, cuyo desencadenante más frecuente han sido los traumatismos, seguido de coledocolitiasis, infecciones y fármacos. Existe una gran variabilidad clínica entre los casos. Los niveles más altos de amilasa se encuentran en pacientes con antecedentes de CPRE, y los niveles más altos de lipasa se encuentran en paciente con antecedente de FQ. Se solicita mayor número de ecografías que TAC, aún cuando este es el estudio idóneo. No hay homogeneidad en cuanto a los criterios para la necesidad de ayunas, SNG o NPT. La evolución de todos los episodios ha sido buena, sin complicaciones a largo plazo.

PÁNCREAS ECTÓPICO, NO SOLO UN HALLAZGO CASUAL. Pérez Butragueño M¹. Pérez-Moneo Agapito B¹, Del Cañizo López A², Aldeguer Martínez, M³, Callejo Pérez B⁴. ¹*Servicio de Pediatría*, ³*Servicio de Gastroenterología. H.U. Infanta Leonor, Madrid.* ²*Servicio de Cirugía Infantil*, ⁴*Servicio de Anatomía Patológica, H.U. Gregorio Marañón, Madrid.*

Introducción. El páncreas ectópico es una malformación congénita poco frecuente (0,15-1,5% de autopsias) que se define como la presencia de tejido pancreático sin comunicación

vascular o anatómica con el páncreas normal. Suele ser silente, aunque en ocasiones puede provocar dolor, sangrado, obstrucción o malignización. Se presenta en diferentes localizaciones siendo la más frecuente la gástrica, generalmente en el antro. Se presentan 4 casos de páncreas ectópico, 3 de ellos silentes y uno asociado a dolor abdominal que cedió tras su extirpación.

Resumen del caso. *Caso 1.* Niña de 7 años con dolor abdominal epigástrico de 10 días de evolución que refiere como antecedente pólipo gástrico (visualizado en una endoscopia por ingesta de caústico) sin aportar informe. La endoscopia muestra gastritis nodular por *Helicobacter pylori* y un pólipo sesil umbilicado prepilórico sugerente de páncreas ectópico. Dolor leve que precisa ocasionalmente omeprazol. Tras dos años de seguimiento está prácticamente asintomática. *Caso 2.* Niña de 7 años intervenida en periodo neonatal de atresia esofágica que acude por clínica de disfagia. Se realiza endoscopia que muestra dilatación esofágica del tercio superior, candidiasis esofágica y pólipo sesil umbilicado prepilórico. La paciente se trató de la candidiasis con mejoría clínica y seguimiento posterior con alguna recidiva de la infección. *Caso 3.* Niña de 11 años que tras tratamiento erradicador exitoso para *Helicobacter pylori* continúa con epigastralgia por lo que se hace endoscopia que muestra gastritis leve en antro y pólipo sesil umbilicado prepilórico. Tras tratamiento con omeprazol a dosis elevada resolución del cuadro. *Caso 4.* Varón de 13 años que ingresa por epigastralgia intensa y pérdida de 1,5 kg de peso. Analítica de sangre y ecografía abdominal normales. Se realiza endoscopia que muestra pólipo sesil umbilicado en curvatura menor a nivel antral. Por persistencia de dolor intenso se decidió laparotomía media supraumbilical con localización de la lesión por palpación y confirmación por endoscopia digestiva alta intraoperatoria con posterior exéresis completa de la tumoración. En anatomía patológica se confirma el diagnóstico de sospecha de páncreas ectópico. Tras la exéresis el paciente ha permanecido asintomático después de un seguimiento de 3 años.

Comentarios. El páncreas ectópico, aún siendo poco frecuente y generalmente asintomático, debe ser tenido en cuenta en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal

LA AMILASA COMO DATO ANALÍTICO EN EL DIAGNÓSTICO DEL DOLOR ABDOMINAL. García Galán P, Clemente Bellido F, Pérez Lledó E, Manrique O, Clemente Yago F, Gras Valentí P, Olivas Monteagudo F. *Servicio de Pediatría. H. General Universitario de Alicante.*

Objetivo. No siendo la amilasa y enzima exclusivo de las glándulas parótida y pancreática se podría suponer que las afectaciones intestinales, podría alterar las cifras de amilasa. El objetivo de nuestro trabajo es determinar la importancia de valores alterados de amilasa en el diagnóstico de los pacientes hospitalarios que consultan por dolor abdominal.

Material y métodos. Se ha recopilado a través de la base de datos informática del laboratorio de nuestro hospital todas

las amilasas solicitadas en pacientes pediátricos durante el año 2010 (un total de 320). Estos datos se han cruzado con la base de datos de los diagnósticos de los pacientes a los que solicitó la amilasemia. Se ha analizado los signos y síntomas que llevaron a incluir este marcador en el estudio diagnóstico. Se han analizado variables epidemiológicas, clínicas y diagnósticas.

Resultados. Se ha estudiado a una población de 320 pacientes, de estos 165 fueron niños y 155 niñas con $p < 0,05$. El 57% de los pacientes a los que se les solicitó la amilasemia fueron varones, con una edad media de 7,5 años (DS 4,43), mientras que en las niñas la edad media fue de 8,5 años (DS 4,22).

El motivo de consulta fue: dolor abdominal (54%), vómitos (48%), fiebre (33%) y diarrea (33%). Respecto al diagnóstico definitivo, tan sólo un paciente fue diagnosticado de pancreatitis aguda con cifras de amilasa de 405 U/L, siendo la mayoría diagnosticados de gastroenteritis (17,5%) con cifras medias de amilasemia de 48,23 U/L (DS 22,65) epigastralgia (24,2%) con cifras de amilasa medias de 52 U/L (DS 29,22), y apendicitis (7,2%), con amilasa media de 50,1 U/L (DS 18,4). En nuestra serie no hubo casos de parotiditis, por lo que no podemos hablar sobre la interpretación de los valores de amilasa en estos casos. Solo 2 determinaciones de amilasemia mostraron elevaciones significativas, (x3 sobre límite superior de las cifras de normalidad ofrecidas por el laboratorio), obtenidas en dos pacientes: el episodio de pancreatitis aguda leve ya comentada y el caso de un niño con un cuadro de vómitos con cifras de 206 U/L, aunque este resultado lo interpretamos como falso positivo, ya que no se comprobaron estas cifras en una segunda muestra extraída el mismo día. La prueba más solicitada para obtener el diagnóstico fue la radiografía de abdomen en un 15,9% y la segunda la ecografía abdominal en un 10,6% de los casos, pero la principal fue la analítica sanguínea, que se solicitó en el 100% de los casos. Sólo requirieron ingreso el 17,2% de los casos consultados.

Conclusiones. 1) Una vez analizados los datos, comprobamos que en la patología abdominal no pancreática, la amilasa no juega un papel importante en el diagnóstico del dolor abdominal, y no ayuda a discernir entre la probable etiología del dolor abdominal, y sólo en casos muy específicos nos ayuda y forma parte del estudio. 2) Las cifras de amilasa no se elevan de manera significativa pudiendo resultar un factor de confusión en los casos de patología intestinal importante, incluso en la quirúrgica.

COMUNICACIONES BREVES GASTROENTEROLOGÍA 3

Viernes 24 de mayo, 17.30 h, Salón Azul

Moderadores: Alfonso Rodríguez y Antonio Grande

¿ES SEGURO APLICAR LOS NUEVOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA ENFERMEDAD CELÍACA PRESCIDIENDO DE LA BIOPSIA? Rizo Pascual J¹, Roy Ariño G², Saiz A³, Pérez Rodríguez MJ⁴, Camarero Salces C⁵. ¹Servicio de Pediatría, H. Infanta Sofía. ²Servicio de Inmunología, ³Servicio de

Anatomía Patológica, ⁵Servicio de Pediatría; H. Ramón y Cajal, Madrid. ⁴Servicio de Pediatría, H. del Henares.

Objetivo. Análisis retrospectivo de la correlación en pacientes seleccionados de los criterios clínico-serológicos y el grado de enteropatía celíaca.

Material y métodos. Se revisaron los pacientes que acudieron a la consulta entre enero de 2005 y diciembre de 2012. Se seleccionaron aquellos que tenían síntomas (digestivos y extradigestivos) con determinación de anticuerpos antiendomisio (AE), antitransglutaminasa (ATGt), HLA y fueron sometidos a endoscopia con biopsia duodenal

Resultados. Se incluyeron un total de 61 pacientes; 43 de ellos tuvieron AE + ATGt > 10 veces límite superior (> 10x LS) + HLA de riesgo para EC, encontrando en la biopsia un estadio de Marsh 3 en todos ellos. Por otro lado, 16/61 fueron diagnosticados de EC (lesión histológica característica) con niveles de ATGt menor de 10 veces el valor normal, con AE positivos y HLA compatible. Finalmente en 2/61 pacientes se excluyó la presencia de EC activa: uno con AE positivo, ATGt 37 UI/ml, HLA DQ2 y Marsh 0 y el segundo paciente con AE positivo, ATGt 70 UI/ml y Marsh 1. Ambos fueron diagnosticados de EC potencial. En nuestra población los criterios diagnósticos seleccionados muestran una Sensibilidad = 72% y una Especificidad = 100%, VPP 100% y VPN de 21%.

Conclusiones. Cada vez existe más evidencia en la literatura sobre la relación entre los marcadores serológicos y la lesión histológica en la EC. Los nuevos criterios publicados recientemente por la ESPGHAN aplican esta evidencia, permitiendo obviar la biopsia en pacientes seleccionados. Estos resultados muestran una adecuada correlación entre el cribado combinado serológico y la enteropatía celíaca en este grupo de pacientes sintomáticos. Estos resultados son superponibles a los resultados publicados recientemente por otro grupo español.

APLICACIÓN DE NUEVOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ENFERMEDAD CELÍACA EN LA COMUNIDAD DE CASTILLA LA MANCHA. Galicia G¹, Balmaseda E², Sánchez MP³, Donado P³, Martín-Sacristán B⁴, Torrecilla J⁵, Cuadrado S⁶, Navarro I⁷. *Servicio de Pediatría. ¹H.G.U. de Guadalajara. ²C.H.U. Albacete. ³H.G.U. Ciudad Real. ⁴H. Virgen de la Salud, Toledo. ⁵H. Virgen de la Luz, Cuenca. ⁶H.G. Talavera de la Reina. ⁷H.G. Almansa.*

Objetivos. Estudiar la aplicación de los nuevos criterios diagnósticos de enfermedad celíaca en pacientes pediátricos de Castilla La Mancha, así como sus características y relación con histología en aquellos disponibles.

Material y métodos. Estudio descriptivo transversal con recogida prospectiva de datos de 7 hospitales de nuestra Comunidad. Se incluyeron los pacientes diagnosticados de enfermedad celíaca (EC) entre el 01/07/2011 y el 31/12/2012, recogiendo las

características epidemiológicas, clínicas y analíticas, así como las histológicas en aquellos pacientes en los que se realizó biopsia intestinal. Se analizó la frecuencia con la que se cumplen los requisitos necesarios para el diagnóstico mediante nuevos criterios y el grado de seguimiento de los mismos a la hora de realizar el diagnóstico.

Resultados. Se incluyó a un total de 158 pacientes con una mediana de edad de 4,5 años, siendo el 63,3% mujeres y predominando los casos en raza caucásica (90,5%). El 20,2% presentaba antecedentes familiares de enfermedad celíaca y un 25,9% antecedentes de otras enfermedades de origen autoinmune. En la mayoría de pacientes el parto fue eutócico (81,6%), recibieron lactancia materna (78,5%) y no hemos encontrado relación entre el diagnóstico de EC y procesos alérgicos, introducción del gluten durante la lactancia o administración de vacuna frente al rotavirus. La presencia de signos o síntomas relacionables con enfermedad celíaca fue detectada en el 54,4% de los pacientes diagnosticados en este periodo. En la analítica general, el hallazgo más frecuente fue la ferropenia (29,7%), encontrando anemia sólo en el 8,9% e hipertransaminasemia en el 5,7%. El 79,1% presentaba al diagnóstico títulos de anticuerpos antitransglutaminasa > 10 veces el valor de corte de normalidad del laboratorio correspondiente, con confirmación de positividad de Ac antiendomisio en el 49,6% de ellos. El 39,2% del total de pacientes, cumplían los requisitos para ser diagnosticados mediante la aplicación de los nuevos criterios, siendo realizada biopsia intestinal en el 32,2% de ellos por diferentes motivos, presentando todos estos casos lesión grado 3 de la clasificación de Marsh.

Conclusiones. La introducción de los nuevos criterios diagnósticos para la enfermedad celíaca, podría suponer en nuestro medio una reducción aproximada del 40% de los procedimientos endoscópicos en estos pacientes. La variabilidad interprovincial en el acceso a determinadas técnicas, no permite sin embargo, su aplicación de manera homogénea en nuestra Comunidad, teniendo que recurrir en la actualidad al estudio histológico en muchos de ellos.

ANTICUERPOS ANTITRANSGLUTAMINASA ELEVADOS ¿ENFERMEDAD CELÍACA O SENSIBILIZACIÓN A LAS PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA? García Peris M¹, Donat Aliaga E², Roca LLorens M³, Masip Simo E², Polo Miquel B², Ribes-Koninckx C². *¹S. Pediatría. H. LLuís Alcanyis de Xàtiva, Valencia. ²S. Gastroenterología Pediátrica, ³Laboratorio Gastroenterología Pediátrica. H. La Fe, Valencia.*

Objetivos. Los anticuerpos antitransglutaminasa (TTG) poseen una alta especificidad para el diagnóstico de enfermedad celíaca (EC). Excepcionalmente encontramos datos en la literatura sobre la presencia de falsos positivos para TTG. El objetivo de este estudio es el de aportar la experiencia en nuestra población de pacientes con TTG positivos no relacionados con la ingesta de gluten.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de historias clínicas de pacientes controlados por síndrome de malabsorción y/o estancamiento ponderal y elevación de TTG, con un comportamiento serológico atípico. Se recogen datos clínicos, antecedentes familiares de celiaquía, parámetros analíticos, haplotipo HLA, histología, evolución de los niveles de TTG y diagnóstico final.

Resultados. Se incluyen a un total de 10 pacientes, con un seguimiento medio de 6 años y una edad media al inicio de 24 meses. Se pueden dividir en 2 grupos según su comportamiento. Grupo 1: 5 casos con biopsia intestinal Marsh 3, con diagnóstico de EC en los que se inicia junto con la dieta exenta de gluten una intervención nutricional que incluye la retirada de proteínas de leche de vaca (PLV) y lactosa. A pesar de una dieta estricta exenta de gluten, todos presentaron una elevación de TTG al reintroducir las PLV en la dieta, con negativización tras su exclusión. En 2 casos la sensibilización ha sido transitoria y en otros 3 persiste actualmente. Grupo 2: 5 pacientes con Marsh 0, a los que con sospecha de intolerancia a PLV se le retira esta y que presentaron una disminución progresiva de TTG hasta su negativización (tomando gluten). 4 se han comportado como una sensibilización transitoria a las PLV y tras la reintroducción no presentan elevación de TTG, el otro presenta una sensibilización permanente.

Comentarios. En nuestra serie observamos como la elevación de TTG se produce como una respuesta inmunológica a proteínas distintas al gluten. Existen datos publicados sobre como las PLV pueden inducir una respuesta inflamatoria similar a la producida por el gluten en pacientes celíacos, como ocurre en nuestro grupo 1. Sin embargo, a diferencia de lo revisado sobre la enteropatía sensible a PLV, hemos encontrado TTG elevados en pacientes no celíacos, que han respondido clínica y serológicamente a la dieta exenta de PLV. La evolución de estos pacientes a largo plazo será definitiva para interpretar el significado de esta respuesta inmunológica.

VALORACIÓN DEL IMPACTO ECONÓMICO DE LA APLICACIÓN DE LOS NUEVOS CRITERIOS ESPGHAN PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD CELÍACA. Moreno Álvarez A¹, Solar Boga A¹, Moreno Ares D¹, Cid Fernández J², Torio Gómez S², Alonso Blanco C². ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Inmunología. H. Materno Infantil Teresa Herrera. A Coruña.

Objetivos. Describir las características de los pacientes diagnosticados de EC aplicando los nuevos criterios ESPGHAN y analizar el potencial beneficio económico de la exclusión de biopsia intestinal en los casos indicados.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes diagnosticados de EC desde junio de 2011 hasta diciembre de 2012. Análisis de los costes derivados de cada uno de los métodos diagnósticos.

Resultados. En el periodo de estudio se diagnosticaron un total de 50 pacientes (37 niñas y 13 niños) con una edad media de 6.4 años (rango 0,8-15 años). En el 56% de los casos (28 pacientes) el diagnóstico se estableció sin realización de biopsia intestinal, siendo necesaria en el resto. La clínica más frecuente consistió en síntomas gastrointestinales compatibles con malabsorción intestinal (presente en el 75% de los casos sin biopsia), seguido de síntomas no gastrointestinales relacionados con EC y de anemia ferropénica refractaria. Un 45% de los pacientes que precisaron biopsia intestinal se encontraban asintomáticos, siendo necesaria en el resto del grupo por presentar elevaciones menores de IgA antitransglutaminasa (IgA ATG). Los niveles medios de IgA ATG se encontraban más elevados en el grupo de pacientes en que se excluyó la biopsia intestinal (1.343,2 U/ml vs 121,6 U/ml, $p < 0,005$) y la edad media fue menor (5,7 años vs. 7,2 años); presentando todos ellos positividad de anticuerpos antiendomiso (1/640 en el 46,6%) y de los haplotipos HLA DQ2 y/o DQ8. Todas las biopsias intestinales realizadas presentaban cambios compatibles con EC (M2 23,5%; M3 11,7%; M3A 23,5%; M3B 41,2%). El diagnóstico mediante biopsia intestinal en nuestro medio tiene un coste estimado aproximado de 1425 euros/paciente (incluye hospitalización, realización de endoscopia digestiva y estudio anatomopatológico) y sin biopsia de 199 euros/paciente (incluye determinación de anticuerpos antiendomiso y estudio HLA), lo que supone un 86% menos. La exclusión de la biopsia intestinal en los casos indicados en el periodo de estudio supuso una disminución del coste de 34.363 euros aproximadamente al evitar la realización de biopsia intestinal en 28 pacientes.

Conclusiones. En nuestra experiencia en los casos descritos, un 56% de pacientes no precisan realización de biopsia para el diagnóstico, presentando estos pacientes una edad menor y niveles de IgA ATG mayores. La aplicación de los nuevos criterios supone un coste menor de manera directa para el hospital e indirecta para las familias. Son necesarios más estudios que evalúen los nuevos criterios desde el punto de vista de su aplicabilidad real en la práctica clínica y de su coste-efectividad.

ADAPTACIÓN TRANSCULTURAL AL ESPAÑOL DEL CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA CDDUX. Barrio Torres J¹, Román Riechmann E², Cilleruelo Pascual ML², Márquez Infante M³, Fernández Pérez C⁴. ¹Servicio de Pediatría, H.U. de Fuenlabrada. ²Servicio de Pediatría, H.U. de Puerta de Hierro. ³Asociación de Celíacos de Madrid. ⁴Unidad de Metodología de la Investigación y Epidemiología Clínica, H.U. Clínico San Carlos.

Objetivos. Realizar la adaptación transcultural al español del cuestionario específico de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) para enfermedad celíaca (EC), CDDUX., en un rango de edad de 8-18 años

Material y métodos. Estudio transversal para la adaptación transcultural del CDDUX, siguiendo la metodología sistemá-

tica de traducción-retrotraducción. El cuestionario consta de 12 preguntas que se agrupan en 3 dimensiones: comunicación, tener la EC y dieta, con rango de 0-100. Se invitó a participar a todos los niños celíacos de 8-18 años, miembros de la Asociación de celíacos de Madrid, y a sus padres, si disponían de correo electrónico. Se calculó un tamaño muestral de 222 niños y padres para detectar una desviación estándar (DE) de 22,8, con una precisión del 3% y un nivel de confianza del 95%. Se analizaron las propiedades psicométricas mediante el análisis del alfa de Cronbach, global y por dimensiones, tanto en niños como en padres. Se analizó la media de las diferencias, en una comparación emparejada, entre niños y padres. De forma secundaria, se evaluaron las variables demográficas y clínicas asociadas a peor CVRS. Los datos se expresan en media (DE).

Resultados. Se muestrearon 1.602 socios de 3.122 censados, de los cuales la encuesta fue válida en 266 niños y 428 padres, 214 coincidentes. El coeficiente alfa de Cronbach que se obtuvo de la puntuación global para padres fue de 0,90, y en niños de 0,88. El rango del coeficiente en las dimensiones de la escala fue de 0,75-0,90. Las puntuaciones medias obtenidas, en los niños, fueron global 55,5 (12,7), tener EC 46,5 (13,1), comunicación 72,0 (16,9) y dieta 51,7 (17,3). En la comparación emparejada, de cada niño con su padre, no se apreciaron diferencias relevantes en las medias. Se encontraron diferencias en las puntuaciones medias según el intervalo de edad en las dimensiones tener EC ($p=0,02$) y dieta ($p=0,02$); en la dieta los niños de 8-11 años obtuvieron una media de 55,5 (18,8), mientras que en tener la EC fue peor 43,5 (12,4). En cuanto al tiempo de evolución tras el diagnóstico, en EC con t evolución > 8 años la puntuación global fue 50,18 (13,2) frente a 5-8 años 46,7 (12,1) y los de ≤ 4 años 47,2 (12,9) ($p=0,003$).

Conclusiones. El cuestionario CDDUX se muestra como un instrumento de medida de la CVRS del EC con una alta fiabilidad intracuestionario, siendo los resultados similares a los obtenidos en la población con la que se construyó el cuestionario. *Financiado parcialmente por FIS nºPI12/01183.*

EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD (CVRS) EN UN GRUPO DE PACIENTES CELÍACOS DE LA COMUNIDAD DE MADRID, CON EDADES ENTRE 8-18 AÑOS. Barrio Torres J¹, Cilleruelo Pascual ML², Román Riechmann E², Márquez Infante M³, Fernández Pérez C⁴. ¹Servicio de Pediatría, H.U. de Fuenlabrada. ²Servicio de Pediatría, H.U. de Puerta de Hierro. ³Asociación de Celíacos de Madrid. ⁴Unidad de Metodología de la Investigación y Epidemiología Clínica, H.U. Clínico San Carlos.

Objetivo. Estimar la CVRS general de un grupo de pacientes celíacos (EC), con edades entre 8-18 años, de la Comunidad de Madrid y su correlación con un cuestionario específico.

Material y métodos. Estudio transversal de niños con EC, de 8-18 años, miembros de la Asociación de celíacos de Madrid

(ACM), y a sus padres, con correo electrónico. Se envió un enlace a través de la página web de la ACM, para acceder, de forma independiente, a 2 cuestionarios (uno genérico Kidscreen (K), validado en España (10 dimensiones) y otro específico de EC CDDUX (Dux) (3 dimensiones), con rangos de 0-100. Los datos demográficos y clínicos fueron contestados por los padres. Se compararon las puntuaciones de niños y padres y la correlación entre ambos cuestionarios. Se compararon los resultados con la población sana y enferma de referencia.

Resultados. Se muestrearon 1.602 socios de 3.122 censados. Se analizaron 642 encuestas (255 niños (39,72%) y 387 padres (60,28%); 205 contestaron ambos cuestionarios. En el K, los de 8-11 años presentaron medias significativamente más altas que los de 12-18, en casi todas las dimensiones. En cuanto al sexo, hay diferencia en 3 escalas, puntúan mejor los niños en la de bienestar físico ($p=0,001$) y psicológico ($p=0,002$) y las niñas en la aceptación social ($p=0,009$). Las medias más elevadas corresponden a los que no tienen dificultades con la dieta, en la autopercepción ($p=0,005$) y estado de ánimo ($p=0,007$). En la adherencia al tratamiento: se encontraron diferencias en estado de ánimo ($p=0,049$) y rechazo social ($p=0,034$); siendo la puntuación más alta en los que cumplían la dieta. Las puntuaciones de los niños son significativamente mayores a las de los padres en todas las dimensiones, excepto en la de estado de ánimo, autopercepción y economía. Respecto a la pregunta sobre como dirían que es su salud la concordancia es baja ($kappa$ ponderado 0,42; IC95% 0,29-0,54). La CVRS en el grupo de EC fue significativamente mejor que en el grupo de niños sanos y enfermos crónicos de la población de referencia. Existe una moderada correlación entre las puntuaciones de ambos cuestionarios. La mejor correlación para niños fue entre las escalas autonomía del k y la de comunicación del Dux ($-0,254$); y para padres entre estado de ánimo del k y dieta del Dux (0,309).

Conclusiones. Los niños celíacos tienen mejor percepción de la CVRS que los padres y que la población sana en la que fue validado el Kidscreen. Es necesaria la valoración de la CV mediante cuestionarios genéricos y específicos dado que aportan información diferente. *Financiado parcialmente por FIS nºPI12/01183.*

ANTICUERPOS ANTI-GLIADINA EN LECHE MATERNA. ESTUDIO PILOTO EN MUJERES CELÍACAS CON DIETA EXENTA DE GLUTEN Y NO CELÍACAS. Roca M¹, Donat E¹, Polo B¹, Masip E¹, Castillejo G², Martínez-Ojinaga E³, Polanco I³, Ribes-Koninckx C¹. ¹Gastrohepatología Pediátrica, H.U. y Politécnico La Fe. ²Gastroenterología Pediátrica, Hosp. Universitari San Joan, Reus. ³Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Hosp. Universitario La Paz, Madrid.

Objetivos. Estudiar la presencia de anticuerpos antigliadina (AAG) en leche materna (LM) y analizar su relación con la dieta

materna, con el fin último de establecer una posible relación con el desarrollo de enfermedad celíaca (EC) en su descendencia.

Material y métodos. se obtuvieron muestras de leche madura en diferentes meses de lactancia (1-32 m) de 23 madres: 12 con dieta normal (DN) y 11 con dieta exenta de gluten (DExG) (madres celíacas) y se analizaron los niveles relativos de AAG secretora de clase IgA (S-AAG) y AAG-IgA mediante ELISA indirecto casero. La tasa de IgA total (g/L) se midió usando un kit ELISA de Bethyl Laboratories.

Resultados. Los niveles de AAG varían de una madre a otra, sin embargo en cada madre, desde el primer mes de lactancia en adelante, los resultados muestran escasa variabilidad. Se detectaron S-AAG y AAG-IgA en LM, tanto en madres con DExG como en madres con DN. Tanto para S-AAG como para AAG-IgA la comparación de las curvas de densidad estimadas mostró una diferencia aparente entre ambos grupos (madres con DExG y madres con DN), con valores ligeramente inferiores para las madres con DExG. Sin embargo, estas diferencias entre los dos grupos de madres no alcanzaron significación estadística (ANOVA de medidas repetidas, S-AAG p-valor= 0,12; AAG-IgA p-valor= 0,16), el análisis de estos resultados sugiere que esto podría estar relacionado con el bajo tamaño muestral: 106 observaciones, pero sólo 23 individuos. Los valores de IgA total se encuentran entre 0,1 y 1 g/L en la mayoría de los individuos, siendo el valor de la mediana 0,66 g/L y el rango intercuartil [0,44; 0,94]. Se observó una gran variabilidad entre las madres, con algunos casos que muestran valores inusualmente altos. Para evaluar la relación entre IgA y las demás variables se utilizaron modelos lineales mixtos. Se obtuvo una asociación positiva estadísticamente significativa entre los niveles de IgA total y los niveles de AAG-IgA y de S-AAG. Sin embargo, el modelo con la variable AAG-IgA presentó un AIC_C (Criterio de información de Akaike corregido) menor que el modelo con S-AAG (229,2 vs 235,7) lo que indica que la asociación es más evidente entre los niveles de AAG-IgA e IgA total que entre los niveles de S-AAG e IgA total.

Conclusiones. Encontramos AAG en todas las muestras de LM analizadas, independientemente de la dieta de la madre. La lactancia materna es una manera de transferir anticuerpos al bebé, por lo que esta práctica podría ser relevante para prevenir la EC en niños alimentados con LM.

COMPARATIVA DE EFICACIA DE UNA FÓRMULA HIDROLIZADA VS UNA FÓRMULA ELEMENTAL EN EL CONTROL DE LOS SÍNTOMAS DE LACTANTES CON SOSPECHA DE ALERGIA NO IGE MEDIADA A LA LECHE DE VACA. Gil Ortega D¹, Giménez Abadía MA¹, Navalón Rubio M¹, Vives Piñera I¹, Iofrio Arce A², De la Iglesia Cánovas P¹, Jiménez Rodríguez WT³, Nadal Ortega JM¹ y Grupo de Trabajo CEFAL-Atención Primaria. ¹Unidad de Gastroenterología Infantil, H.U. Virgen de la Arrixaca, Murcia. ²Centro de Salud El Ranero, Murcia. ³Centro Médico Virgen de la Caridad, Cartagena.

Introducción. La alergia a la leche de vaca (APLV) es una entidad frecuente en la infancia, cuya incidencia en España se estima entre el 0,5-5% de los lactantes. El diagnóstico de la APLV no IgE mediada se basa en la sospecha clínica y el ensayo con una dieta de exclusión. Aunque las fórmulas hidrolizadas (FH) se consideren de primera elección para el tratamiento de la APLV, las fórmulas elementales (FE) podrían tener mayor eficacia en el control precoz de los síntomas y una menor tasa de fracasos, tanto en el ensayo diagnóstico como en el posterior tratamiento.

Material y métodos. Estudio prospectivo, controlado, randomizado, doble ciego para comparar la eficacia de una fórmula de aminoácidos (FE) y una fórmula extensamente hidrolizada de caseína (FH) para reducir los síntomas (medidos mediante un *score* de síntomas previamente validada y un diario de síntomas y signos)

Resultados. Un total de 105 lactantes con sospecha de APLV no IgE mediada fueron remitidos y se randomizaron 90 (15 pacientes excluidos) para recibir durante 1 mes una de las dos fórmulas, y valorados en tres visitas (basal, +2 semanas y + 4 semanas): edad media 87 días, z-score de peso, talla e IMC de -1,47, -1,69 y -1,81 respectivamente, y sin diferencias significativas entre ambos grupos que presentaban además un similar *score* de síntomas. Durante el periodo de intervención, no se encontraron diferencias en la aceptación de la fórmula, la ganancia ponderal, el incremento del IMC, la mejoría en el número de deposiciones o vómitos o el incremento en las horas de sueño. Sin embargo el grupo de la FE presentó una mejoría significativa en el *score* de síntomas al mes de tratamiento respecto al grupo de la FH (7,8/60 vs 12,9/60, p< 0,05), así como en la reducción del número de minutos de llanto al día desde los primeros 15 días (-86% vs -51%, p< 0,05).

Conclusiones. Este estudio preliminar apoya la observaciones previas acerca de una mayor eficacia de las fórmulas de aminoácidos o FE en la reducción de la sintomatología en la APLV no IgE mediada. Se precisan estudios más amplios (CEFAL-II) y de coste eficacia que ayuden a aclarar su apropiado lugar en los algoritmos de diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad.

METAHEMOGLOBINEMIA COMO SIGNO DE HIPERSENSIBILIDAD A LAS PROTEÍNAS DE LA LECHE DE VACA. Crespo Madrid N, Martín-Sacristán Martín B, Solaguren Alberdi R, Santos Herraiz P, Cobas Pazos J, Herrera López M, García Arroyo L, Rojo Portoles P. *Servicio de Pediatría. H. Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.*

Introducción. La metahemoglobinemia (MHb) se ha descrito en lactantes con hipersensibilidad a las proteínas de la leche de vaca o soja (HPLVS). Debido al daño de la mucosa intestinal se produce deficiencia de catalasa intraenterocitaria y por la alteración de la flora intestinal disminución de nitrito-reductasa bacteriana mecanismos, que acumulan nitritos. Una proporción

de estos nitritos se absorben formando metahemoglobina en exceso (MHb > 1%) superando los escasos mecanismos reductores que poseen los lactantes.

Resumen. Presentamos 4 casos en nuestro hospital ingresados en el transcurso de 1 año. Motivo de ingreso: deshidratación severa y aspecto séptico en niños alimentados con fórmula adaptada (FA). Exploración física: mucosas secas y ojos hundidos, palidez cianótica generalizada, mala perfusión y decaimiento y/o irritabilidad. Peso \geq p3 en tres de ellos, uno en p26. Edad: 15 días-2 meses. Proporción de sexo: 2/2. Clínica: diarrea, vómitos, rechazo de tomas y alteración comportamiento (irritabilidad o decaimiento). Pruebas complementarias: leucocitosis con predominio de formas inmaduras en uno de ellos, eosinofilia importante en los dos de < 1 mes de vida. Acidosis metabólica con hiperlactacidemia máxima de 59,9% y MHb máxima 22,4% y mínima de 5,7% En uno de ellos coagulopatía y urocultivo positivo para *Acinetobacter baumannii*. Evolución: ante la sospecha clínica y analítica se inicia alimentación con fórmula elemental (FE), con mejoría progresiva. Se realiza RAST proteínas leche de vaca (3 ingresados y 1 en consulta) siendo positivo en todos ellos. Evolución en consulta: buena evolución clínica, analítica y antropométrica recuperando curva ponderal p25-p75 salvo uno debido posiblemente al poco tiempo de evolución con FE. Se cambia a fórmula hidrolizada (FH) y tras RAST negativo inicio de FA en 2 de ellos, uno dado de alta con buena tolerancia.

Comentarios. La MHb es una consecuencia y complicación de la HPLVS, debida a la alteración de la homeostasis intestinal con un aumento de la formación de nitritos. Debemos sospechar HPLVS en lactantes alimentados con FA que desarrollen diarrea, acidemia y MHb, puesto que la introducción precoz de FE o FH es clave en la evolución de estos pacientes.

EVOLUCIÓN DEL CONSUMO DE LECHE ESPECIALES EN UN ÁREA SANITARIA CON UN HOSPITAL ACREDITADO POR LA INICIATIVA HOSPITAL AMIGO DE LOS NIÑOS (IHAN). Gómez Ortigosa MÁ, Muñoz Soler V, Hernández Martínez M, Peñas Valiente A, Moguilevsky de Dios J, Carballo Valencia L, Oliver Roig T, García de León González R. *Servicio de Pediatría. H. Virgen del Castillo. Yecla, Murcia.*

Introducción. La alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) es una patología en notable crecimiento en nuestro medio. Las causas de este aumento son múltiples pero la relación con el abandono temprano del amamantamiento no ha sido suficiente ni correctamente estudiada. En el año 2000 se inició, en nuestra área de salud, un proyecto de promoción, protección y apoyo a la lactancia materna (LM) con el objetivo de recuperar las bajas tasas de la misma. En 2004 es acreditado por la IHAN. La mediana de duración de la LM aumentó progresivamente desde 2,5 meses del año 1997 hasta los 7 meses de 2005, cifras significativamente superiores a la mediana nacional y de la propia Región de Murcia (RM). Quisimos conocer la relación

entre las tasas de LM y la APLV. Consideramos el consumo de leches especiales (LE) como un estimador indirecto de la misma. Comparamos nuestra área con la media regional. Asumiendo que los factores de confusión están homogéneamente distribuidos en toda la RM, las diferencias observadas se pueden explicar por las desiguales tasas de lactancia en las dos series analizadas. El objetivo de este estudio es determinar la evolución del consumo de LE en un área sanitaria con un hospital IHAN y el consiguiente ahorro directo por 100TSI respecto de la media regional.

Material y métodos. Los datos del consumo de LE por 100TSI (Tarjeta Sanitaria Individual), se han obtenido de los Servicios Centrales de Farmacia del Sistema Murciano de Salud de la RM para el periodo 2004-2010. Los datos del gasto por 100TSI se calculan en base a los precios de LE para 2010. Análisis estadístico: mediante la prueba T para el contraste de medias de muestras independientes, bajo la hipótesis de homogeneidad de varianzas.

Resultados. La mediana de duración de LM en la serie de estudio es de 7 m y en la serie control de 4 m. El número total de cartillas en niños menores de 2 años, en el año 2010 es de 1.463 en nuestra área y 11.916 en el total de la región de Murcia. La diferencia de medias para el consumo por 100TSI es de 19,68 (IC 95% 20,13 - 19,24). La diferencia de medias para el gasto en € por 100TSI es de 480,13 (IC 95% 542,95-507,31). Prueba T para igualdad de medias 0,000.

Conclusiones. Los resultados de la comparación de medias en las dos series analizadas respecto al consumo de LE, tres veces inferior en el grupo de estudio, nos permite inferir que es debido a una menor incidencia de APLV, hecho asociado a una mayor mediana de duración de la LM en dicho grupo. Con tamaños del efecto tan importantes, el consumo de LE pudiera considerarse como estimador indirecto de la incidencia de APLV.

DOSIFICACIÓN, EFICACIA Y TOLERANCIA DEL POLIETILENGLICOL CON ELECTROLITOS EN NIÑOS MENORES DE 2 AÑOS. Martín Martínez B¹, Bautista Casanovas A², de Vicente Aguayo R³, Estévez Martínez E², Domínguez Otero MJ³, Barros Quintas P. ¹Unidad de Gastroenterología Pediátrica. H. de Tarrasa. ²Servicio de Cirugía Pediátrica, Complejo Hospitalario Universitario, Santiago de Compostela. ³Servicio de Pediatría, H. POVISA, Vigo.

Objetivos y estudio. El polietilenglicol (PEG) es en la actualidad el agente más utilizado para el tratamiento del estreñimiento funcional en pediatría. Numerosas publicaciones confirman la seguridad del PEG 3350 (macrogol) en adultos y niños, pero existen pocas publicaciones sobre su dosificación y eficacia en menores de 2 años. El objetivo de este estudio fue determinar la tolerancia, eficacia y dosis de mantenimiento de PEG 3350 con electrolitos (PEG+E) en el tratamiento del estreñimiento funcional en pacientes menores de 2 años.

Métodos. Estudio prospectivo con pacientes menores de 24 meses, con criterios de estreñimiento funcional, tratados con PEG+E. Las familias fueron informadas y aceptaron la utilización de dicho medicamento fuera de la indicación de la ficha técnica. PEG fue administrado por vía oral, a dosis de medio sobre (3,28 g de PEG) en menores de 12 meses y 1 sobre (6,56 g PEG) entre 12-24 meses, ajustando la dosis posteriormente según la consistencia de las heces. Se registró: dosis inicial, dosis de mantenimiento eficaz, frecuencia de heces, consistencia y tamaño de las heces, duración del tratamiento y efectos secundarios. Los niños fueron evaluados en la visita inicial y a la 1^a, 4^a, 8^a y 12^a semana de tratamiento, después mensualmente hasta el alta.

Resultados. Estudiamos 35 pacientes (19 niñas/16 niños) menores de 24 meses (6 de 0-6 meses; 7 de 6-12 meses; 10 de 12-18 meses; 12 de 18-24 meses), con un rango de peso entre 6,8 y 14,6 kg. Duración del tratamiento fue de $4,6 \pm 4$ meses (rango: 3 semanas-18 meses), 8 pacientes superaron la edad de 2 años durante el tratamiento. realizándose la evolución final en ese momento. Dosis inicial media fue de 0,43 g/kg/día (rango: 0,20-1,90 g/kg/día). Dosis de mantenimiento efectivo fue de 0,57 g/kg/día (rango: 0,25-1,56 g/kg/día). Se obtuvo mejoría en el 98,5% de pacientes. Como efectos secundarios se recogieron dos pacientes con importante meteorismo por recto y 5 niños con diarrea transitoria que se resolvió tras ajustar la dosis.

Conclusión. PEG+E a dosis de mantenimiento de 0,57 g/kg/día es un tratamiento seguro y eficaz de estreñimiento funcional para pacientes menores de 24 meses. Esta dosis de mantenimiento es menor que el recogida en niños mayores. Nuestra recomendación es iniciar el tratamiento con dosis aproximadas de 0,4 g/kg/día. Su efectividad y tolerancia es similar a la encontrada en otros grupos de edad.

COMUNICACIONES BREVES NUTRICIÓN 2

Viernes 24 de mayo, 17.300 h, Salón Minotauro

Moderadores: J.P. Ferrer y J. Maldonado

GANANCIA DE PESO DURANTE EL EMBARAZO Y RIESGO DE OBESIDAD EN LA POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL. Crujeiras Martínez V¹, Leis Trabazo R¹, Rodríguez Vidal A¹, Martínón Torres N¹, Aguilera García C², Olza Meneses Y², Gil Campos M³, Bueno Lozano G⁴. ¹Dpto. de Pediatría, CHUS-USC. ²Dpto. Bioquímica y Biología Molecular, UGR. ³H. Reina Sofía-Córdoba. ⁴Dpto. Pediatría, H. Lozano Blesa-UNIZAR.

Introducción. Numerosas publicaciones ponen en evidencia que el riesgo de padecer determinadas enfermedades crónicas como la obesidad puede ser programado intraútero,

Objetivo. Evaluar la asociación entre el peso al nacimiento (PN), la edad gestacional (EG) y el índice de masa corporal (IMC) infantil con la ganancia de peso durante el embarazo (GPE).

Material y métodos. Estudio descriptivo longitudinal retrospectivo. 1.338 niños, de 1 a 18 años, que acudieron a consultas de Nutrición de tres hospitales de tercer nivel. Se midió el peso y talla, con báscula digital SECA Mod. 813 y Estadiómetro Harpenden CB-603. La GPE, EG y PN se obtuvieron mediante cuestionario. La GPE se estratificó como baja (≤ 10 kg), adecuada (11-17 kg) y excesiva (> 17 kg). Análisis estadístico mediante SPSS v.16.

Resultados. De las madres encuestadas, 48,9% presentó una GPE ≤ 10 kg, 35,1% entre 11 y 17 kg y 16% > 17 kg. El PN medio fue superior en los hijos de madres con GPE excesiva, frente a las madres con GPE baja ($3.493 \pm 613,11$ vs $3.214 \pm 529,21$ g; $p < 0,01$). Se observó una mayor EG (39,35 semanas) en los hijos de madres con GPE adecuada en comparación con las que la presentaron baja o excesiva (38,91 y 38,87 semanas, respectivamente; $p = 0,03$). En la población infantil estudiada, la prevalencia de obesidad fue del 45,7%, 25,4% sobrepeso y 28,9% normopeso. Se observó una prevalencia mayor de obesidad en los hijos de madres con GPE baja o excesiva (53,6% y 62,5%, respectivamente) en comparación con aquellas mujeres que tuvieron GPE adecuada (46,8% de hijos obesos), sin alcanzar la significación estadística ($p 0,14$).

Conclusiones. Los hijos de madres con GPE elevada presentan un mayor peso al nacimiento. Asimismo, los hijos de mujeres GPE adecuada presentan EG significativamente más elevada. Por tanto, el control de la GPE constituye una medida de prevención de la obesidad pediátrica.

ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DIAGNOSTICADOS DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. Pérez Moreno J¹, Sainz T², Sánchez Sánchez C¹, Tolín Hernani M¹, Álvarez Calatayud G¹, Medrano C³, Muñoz-Fernández MA². ¹Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición infantil, ²Laboratorio de Inmuno-Biología, ³Unidad de Cardiología Pediátrica. H. General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Antecedentes/objetivos. La aterosclerosis se encuentra acelerada en enfermedades autoinmunes inflamatorias, tales como artritis reumatoide o lupus eritematoso sistémico. Los datos son contradictorios en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). El objetivo del estudio fue investigar la presencia de inflamación crónica y aumento del riesgo cardiovascular en niños con EII, mediante la medición de la íntima media carotídea (IMT).

Métodos. Se midió IMT de ambas arterias carótidas comunes, siguiendo los criterios de Mannheim, en un grupo de niños diagnosticados de EII y se comparó con controles sanos emparejados por edad y sexo. Se recogieron variables clínicas y analíticas así como la proteína C-reactiva de alta sensibilidad (hsCRP) considerado como un marcador de la inflamación crónica sistémica.

Resultados. Se incluyeron 9 niños diagnosticados de EII y 9 niños sanos (emparejados por edad y sexo). El 66,7% fueron mujeres en ambos grupos. Ambos grupos fueron comparables en edad (media $14,3 \pm 3,1$), índice de masa corporal (IMC), frecuencia de la hipertensión arterial e hipercolesterolemia. Ninguno presentaba tabaquismo activo. El 66% de los pacientes con EII (N = 6) tenían enfermedad de Crohn con un índice de actividad media PDAI al diagnóstico de $41,6 \pm 19,6$. La media de duración de la enfermedad fue de $4,31 \pm 1,63$ años. La media de recaídas fueron de 2,3, con una duración total media de $4,5 \pm 1,75$ meses. 50% de ellos fueron tratados con corticosteroides sistémicos, con una duración media de $105 \pm 72,8$ días de tratamiento. Al inicio del estudio, el 66% de los pacientes estaban en tratamiento con Infliximab. Las diferencias encontradas en la medición de IMT entre sujetos con EII y controles sanos no fueron estadísticamente significativas ($0,425\text{mm} \pm 0,02$ frente a $0,01 \pm 0,415\text{mm}$, $p = 0,133$). Los niveles de PCR-hs (mg/dl) fueron similares entre los grupos ($0,15 [0,10-0,28]$ frente a $0,10 [0,01-0,33]$, $p = 0,133$).

Conclusiones. No se encontraron cambios estructurales del sistema vascular en esta muestra. Otros estudios con mayor tamaño muestral confirman la existencia de una disfunción endotelial prematura (mayor IMT) en pacientes con EII.

EVALUACIÓN DE CALIDAD DE NUTRICIÓN PARENTERAL HOSPITALARIA. Juaristi Irureta S¹, Moreno-Villares JM¹, Gomis Muñoz P². ¹Unidad de Nutrición Clínica, Servicio de Pediatría; ²Servicio de Farmacia. H.U. 12 de Octubre. Madrid.

Objetivos. Evaluar la calidad de la nutrición parenteral hospitalaria (NPH) analizando el grado de cumplimiento de estándares internacionales aceptados.

Materiales y métodos. Estudio longitudinal, descriptivo y retrospectivo de las NP administradas en el periodo de enero-septiembre 2012 en el servicio de Pediatría del Hospital 12 de Octubre. La prescripción de la NPH se realizó siempre a través de la Unidad de Nutrición. Revisión de la historia clínica electrónica y recogida de datos demográficos (edad, sexo, unidad donde se prescribe la NP) y selección de 5 indicadores de calidad de proceso: uso de protocolos clínicos (estándar 100%), valoración del estado nutricional (estándar 100%), cálculo de requerimientos energéticos (estándar 100%), tiempo de ayuno intrahospitalario < 5 días (estándar 80%) y monitorización de complicaciones metabólicas (estándar global 100%) y 3 indicadores de resultado (cumplimiento de objetivo calórico (estándar 100%), tiempo de NP < 5 días (20%) e infección asociada a catéter (IAC) (estándar < 10% y/o tasa de IAC < 4/1000 días de NP).

Resultados. En el periodo estudiado (Enero-Septiembre 2012) 80 pacientes recibieron NP (4,9% de los niños ingresados) de los cuales 38 (47,5%) son mujeres y 42 (52,5%) varones. La media de edad fue de 5 años. El número de días con NP varió

en un rango de 1 a 39 días, con una media de 8,3 días. El 59% de solicitudes de NP procedían del servicio de UCIP/REA (6,2% de ingresos en la unidad). La valoración nutricional y el cálculo de requerimientos energéticos se realizó en el 100% de los casos. En todos los casos se siguieron las guías de estandarización de NP en Pediatría. El 92,6% de pacientes quirúrgicos recibió NP antes del 5º día de ayuno y el 100% de pacientes tenía alguna determinación analítica durante su ingreso. El tiempo de nutrición parenteral fue menor de 5 días en el 21,2% de los casos, y se superó el 80% de requerimientos energéticos en el 79% de los casos. En cuanto a las bacteriemias asociadas a catéter (BAC), encontramos 19 cultivos positivos (23,7%). El 73% de gérmenes hallados fueron Gram positivos y el 26,3% fueron Gram negativos. La tasa de BAC fue de 28,9/1000 días de NP.

Conclusiones. Observamos mayor adherencia a los estándares de calidad en indicadores de proceso que de resultado. La mayoría de pacientes con NP alcanzan los requerimientos estimados. Las BAC siguen siendo el caballo de batalla de la NP, siendo prioritario elaborar estrategias de vigilancia y control de estas complicaciones.

CAMBIOS EN LA PRESCRIPCIÓN DE NUTRICIÓN PARENTERAL EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. Mateos Diego MA, Fernández Carrión F, Torres Peral R, Grande Benito A, de Manueles Jiménez J, González Salas E, Fernández de Miguel S. Servicio de Pediatría. H.U. de Salamanca.

Objetivos. Revisar el soporte nutricional mediante nutrición parenteral (NP) en la UCIP de nuestro hospital. Conocer hasta qué punto se consiguieron los objetivos nutricionales planteados. Determinar si el uso de NP ha cambiado con el tiempo, si se ha ajustado o no a las recomendaciones internacionales (guías ASPEN 2002 y 2009, ESPGHAN 2005, SENPE 2007), y si en nuestra práctica clínica influyó la creación de una Unidad de Nutrición Infantil.

Materiales y métodos. Estudio retrospectivo, revisando la historia clínica de todos los pacientes ingresados en UCIP desde enero 2004 a diciembre 2012 que recibieron NP total o parcial. Se establecen dos periodos comparativos, hasta 2006 y desde 2007, fecha en que se creó la Unidad de Nutrición Infantil y cuando esta comenzó a prescribir la NP.

Resultados. Se prescribió NP en 116 ocasiones, pudiéndose recoger datos de 100 de ellas a 95 pacientes diferentes, que suponen el 7% del total de ingresos en UCIP. La edad media fue 4,16 años. Las principales indicaciones fueron la cirugía abdominal y la insuficiencia respiratoria grave. El 100% fueron mezclas ternarias. 86% se administraron por vía central, 11% por vía central de acceso periférico y 3% por vía periférica. El soporte se comenzó en las primeras 48 horas del ingreso en el 82% de los pacientes, siendo NP total en el 94% y parcial en el 6%. La media de energía, hidratos, proteínas y grasas administradas el

primer día fueron $44,02 \pm 11,68$ Kcal/kg, $5,97 \pm 1,84$ g/kg, $1,53 \pm 0,50$ g/kg y $1,34 \pm 0,55$ g/kg respectivamente y los aportes máximos fueron $64,67 \pm 15,89$ Kcal/kg, $8,01 \pm 2,68$ g/kg de hidratos, $2,16 \pm 0,52$ g/kg de proteínas y $1,95 \pm 0,53$ g/kg de grasas. La duración media fue de 8,02 días. Se analizaron los aportes administrados por grupos de edad así como los requerimientos calóricos según las fórmulas de Schofield y OMS para cada paciente. Hubo complicaciones en el 20% de los casos, infecciosas en el 5% y hepáticas en el 15%. La indicación de NP fue correcta en el 64,9% de los 57 casos recogidos hasta 2006 y en el 83,7% de los 43 casos que recibieron NP desde el año 2007, momento en que se instauró un protocolo de NP en la UCIP y se creó en el Servicio la Unidad de Nutrición Infantil. Se encontraron del mismo modo diferencias significativas entre los dos grupos en los tipos de indicaciones de NP y los aportes proteicos administrados.

Conclusiones. Nuestra práctica clínica se ajustó en gran medida a las recomendaciones nacionales e internacionales, alcanzando, en la mayoría de los pacientes, los requerimientos nutricionales necesarios estimados. El uso de la NP en nuestra UCIP se optimizó en el segundo periodo de estudio. La creación de la Unidad de Nutrición Infantil así como la de protocolos específicos de nutrición en UCIP ha conseguido mostrar una mejoría estadísticamente significativa en la correcta indicación de la NP.

ESTUDIO DE COSTES EN NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA. Masip Simó E, Donat Aliaga E, Polo Miquel B, Ribes-Koninckx C. *Servicio de Gastroenterología y Hepatología Pediátricas. H.U. La Fe. Valencia.*

Introducción. La nutrición parenteral (NP) es una modalidad de soporte nutricional artificial que permite garantizar los requerimientos nutricionales en los pacientes en que no se puede utilizar la vía enteral o ésta es inadecuada. El aumento de la prevalencia de ciertas patologías gastrointestinales que se convierten en crónicas, han hecho necesaria el desarrollo de programas de nutrición parenteral domiciliaria (NPD) para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Métodos. Estudio de comparación de costes de nutrición parenteral domiciliaria, respecto a los costes del mismo procedimiento administrado en el entorno hospitalario.

Resultados. Un total de 6 pacientes han sido incluidos en el programa de NPD en el primer año de creación del mismo. El 50% de los pacientes son intestino corto, 4 mujeres y 2 hombres; 2 de ellos son portadores de catéter Hickman, y 4 de catéter Port-a-Cath®; el rango de edad presenta una mediana de 3 años (6 meses-9 años y 10 meses). El Hospital es el encargado de facilitar todo el material necesario para la conexión de la NPD y una empresa externa es la que suministra en el domicilio la NPD prescrita por el médico. Los padres son los encargados de conectar en domicilio el sistema de NPD, para ello durante

el ingreso hospitalario son instruidos, facilitándoles material didáctico y un teléfono de contacto. El coste de la NPD en domicilio consta del material facilitado por el Hospital, que asciende a 12,07 euros + bolsa con la NP que asciende a 86,50 euros = 98,57 euros/24 h. El coste de la NP ingresado consta de: bolsa de NP que asciende a 45 euros + material fungible que asciende a 12,07 euros + estancia hospitalaria que contempla el trabajo de enfermería+ limpieza, pero que no incluye medicación ni coste de personal médico, que asciende a 259 euros diarios = 316 euros aproximadamente. El precio de la NPD en domicilio es 3,2 veces menor que el coste del ingreso hospitalario. Mensualmente, para un paciente que lleva NPD diaria, el ahorro es de 6.088,04 euros, mientras que para otro que lleva 2 días a la semana supondría un ahorro de 1.739,44 euros.

Conclusión. El coste de la NPD es claramente inferior estando el paciente en domicilio que estando el hospital. No se ha objetivado ninguna incidencia en cuanto a la manipulación del catéter, ni un aumento del número de infecciones. Los padres reconocen una mejoría en la calidad de vida tanto del paciente como en la unidad familiar.

ALERGIA NO IGE MEDIADA A LA PROTEÍNA DE LECHE DE VACA Y FÓRMULA DE PROTEÍNA HIDROLIZADA DE ARROZ: EVOLUCIÓN DE LOS Z-SCORES. Seguro la H¹, Cárdenas G¹, Tormo R¹, Puigjaner J², Morera M², Rivero M². ¹Unidad de Gastroenterología Pediátrica. H. Quirón. Barcelona. ²Departamento Científico. Laboratorios Ordesa. Sant Boi del Llobregat.

Objetivos. Valorar en lactantes con diagnóstico de alergia a la proteína de leche de vaca (APLV) no IgE mediada la evolución de los parámetros antropométricos de peso y talla y de absorción intestinal.

Material y métodos. Se eligieron 31 lactantes de 1 a 13 meses de edad ($4,09 \pm 3,4$) con anorexia, irritabilidad, falta de apetito, malabsorción con valores de excreción fecal de grasa > 5 g/100 g y alimentados con distintas fórmulas infantiles o lactancia materna. Tras el diagnóstico de APLV no-IgE mediada se instauró una alimentación con una fórmula infantil elaborada a base de proteína hidrolizada de arroz (Blemil® Plus Hidrolizado de Arroz). Se realizó un seguimiento (tiempo medio: 63 ± 56 días) de la evolución clínica y de los parámetros antropométricos de peso, talla y de los valores de z-scores de peso por edad, talla por edad y peso por talla. La excreción de grasa en heces medida mediante técnicas de absorción de infrarrojos (FENIR) y el hidrógeno y el metano espirados se evaluaron al inicio y tras el tiempo de seguimiento.

Resultados. Los valores de z-scores de peso por edad (PPE) y de talla por edad (TPE) experimentaron una mejora estadísticamente significativa: PPE de $-1 \pm 1,13$ a $-0,72 \pm 1,2$ y TPE de $-0,67 \pm 1,69$ a $-0,31 \pm 1,49$ ($p < 0,05$, prueba T para muestras relacionadas). La evolución de los valores de z-scores de peso

por talla no mostró diferencias significativas. Los valores de excreción de grasa fecal (de $8,81 \pm 4,3$ a $3,99 \pm 1,15$ g/100 g), hidrógeno espirado (de $20,47 \pm 16$ a $4,7 \pm 6,45$ ppm) y metano espirado (de $20,03 \pm 15,57$ a $4,23 \pm 5,45$) se redujeron significativamente tras el tiempo de seguimiento ($p < 0,001$, prueba de los rangos con signo de Wilcoxon).

Conclusiones. La alimentación con una fórmula infantil a base de proteína hidrolizada de arroz es una alternativa terapéutica eficaz en lactantes con APLV no IgE mediada ya que reduce la malabsorción y favorece la recuperación del peso y de la talla.

HERRAMIENTA INFORMÁTICA DE CÁLCULO DE APORTE NUTRICIONALES EN LACTANTES CON ERRORES CONGÉNITOS METABOLISMO DE AMINOÁCIDOS. Victoria I, Dalmau J. *Unidad de Nutrición y Metabolopatías. H. La Fe. Valencia.*

Introducción. El cálculo de aportes de aminoácidos y proteínas a partir de fórmulas en lactantes diagnosticados de errores congénitos del metabolismo de aminoácidos (ECM-aa) conlleva tiempo y, en ocasiones, riesgo de error.

Objetivo. Diseño de una herramienta informática para el cálculo de los aportes recomendados a partir de una fórmula especial (FE) (exenta de aminoácidos limitantes (aa-L) específicos para cada enfermedad) y de una fórmula de inicio (FI), que facilite el cálculo de aportes nutricionales.

Material y métodos. Se ha diseñado una base de datos con las siguientes variables: edad y peso del niño, contenido en aa-L y proteínas naturales de la FI, equivalente proteico de la FE, aporte energético de FI y FE. A partir de estos datos y mediante una hoja de cálculo electrónico Excel se obtienen los aportes diarios de aa, proteínas, Kcal y agua, que se comparan con las recomendaciones nutricionales establecidas por grupos de edad tanto de la AECOM como de autores de referencia en ECM-aa (Blau N y Saudubray JM). Los ECM-aa incluidos son fenilcetonuria (PKU), enfermedad de orina de jarabe de arce (MSUD), tirosinemia tipo I (TIR), acidemia metilmalónica (AMM), acidemia propiónica (AP), acidemia isovalérica (AIV) y aciduria glutárica I (AG). Se incluyen las FE de las 3 casas comerciales de nuestro país y las FI de 5 firmas comerciales.

Resultados. En la hoja de cálculo se introducen el peso del niño y el número de gramos (o de medidas dosificadoras) de cada fórmula. De este modo se obtiene al momento el aporte diario absoluto y por kg de Kcalorías, proteínas naturales, proteínas a partir de FE, aa-L y agua.

Comentarios. En los ECM-aa debe controlarse la ingesta de determinados aminoácidos: fenilalanina en PKU; valina, leucina e isoleucina en MSUD; tirosina en TIR; metionina, treonina y valina en AMM y AP; leucina en AIV; lisina y triptófano en AG. La finalidad de este control es doble: un aporte excesivo desencadenaría una descompensación metabólica y un aporte insuficiente produciría desnutrición proteica por falta de aporte

de un aminoácido esencial. Por ello, en los lactantes se requiere de cálculos a partir de la composición de FA y de FE para comprobar los aportes. El empleo de una hoja de cálculo de manejo seguro, fácil y rápido permite modificar el número de medidas dosificadoras y comprobar al instante si cumple las recomendaciones nutricionales adecuadas a la situación clínica del paciente.

INFLUENCIA DEL TIPO DE PARTO SOBRE LA MICROBIOTA INTESTINAL EN LACTANTES SANOS MENORES DE 2 MESES DE EDAD ALIMENTADOS CON FÓRMULA INFANTIL. Blasco J¹, Bernal MJ², Martínez R², Gil D³, Dalmau J⁴, Infante D⁵, Maldonado J⁶, Sierra C¹. ¹Hospital Materno-Infantil, Málaga. ²Centro Global de Tecnología de Nutrición Infantil-Grupo Hero, Murcia. ³Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia. ⁴Hospital La Fe, Valencia. ⁵Hospital Vall d'Hebron, Barcelona. ⁶Hospital Virgen de las Nieves, Granada.

Introducción. El tipo de parto y la alimentación de las primeras semanas influyen de forma decisiva en el perfil de la microbiota intestinal ejerciendo efectos inmunomoduladores con repercusión en etapas posteriores de la vida.

Objetivo. Evaluar la influencia del tipo de parto en la microbiota intestinal de lactantes sanos, nacidos a término, antes de los 2 meses de edad, alimentados con fórmula infantil sin prebióticos ni probióticos.

Métodos. Se ha realizado el estudio con 86 lactantes sanos nacidos a término (edad $29,53 \pm 15,98$ días), 60 nacidos vaginalmente y 26 por cesárea. En la incorporación al estudio todos llevaban al menos 15 días tomando fórmula infantil sin prebióticos ni probióticos. Se obtuvo una muestra fecal que fue congelada a -80°C hasta su análisis. Mediante reacción en cadena de la polimerasa a tiempo real fueron analizadas las poblaciones de Bifidobacterias, Lactobacilos, Bacteroides y la especiación de la población de Bifidobacterias (*B. longum*, *B. bifidum*, *B. adolescentis*, *B. breve*, *B. catenulatum* y *B. dentium*). Para apreciar diferencias en los perfiles microbianos entre ambos grupos se realizó el test de T-student para muestras independientes, y para comparar el porcentaje de niños colonizados fue usada la prueba de chi-cuadrado de Pearson.

Resultados. No existieron diferencias significativas en los géneros de Bifidobacterias ($8,05 \pm 1,63$ log ufc/g vs $7,87 \pm 1,79$ log ufc/g, nacidos vaginalmente y por cesárea, respectivamente) ni Lactobacilos ($6,64 \pm 0,73$ log ufc/g vs $6,78 \pm 0,72$ log ufc/g, nacidos vaginalmente y por cesárea, respectivamente). Se evidenció diferencias en Bacteroides, con mayor recuento en las heces de los nacidos vaginalmente frente a los nacidos por cesárea ($6,90 \pm 1,98$ log ufc/g vs $4,31 \pm 1,33$ log ufc/g $P < 0,01$, nacidos vaginalmente y por cesárea, respectivamente). En cuanto a las especies de bifidobacterias, existieron diferencias estadísticas en los porcentajes de lactantes colonizados por *B. longum*, *B. catenulatum* y *B. dentium*: los nacidos por vía vaginal presen-

taron mayor número de colonizados por *B. longum* (84% vs 60%, $P < 0,05$) y *B. catenulatum* (26% vs 5%, $P < 0,05$) y menor número de colonizados por *B. dentium* (16% vs 40%, $P < 0,05$).

Conclusiones. El tipo de parto influye en la población de Bacteroides y en las especies de Bifidobacterias (*B. longum*, *B. catenulatum* y *B. dentium*). Este efecto puede ser debido, al menos parcialmente, a las diferencias en la colonización microbiana en el periodo neonatal.

LOS EFECTOS SOBRE EL DESARROLLO VISUAL DE UN PRODUCTO LÁCTEO ENRIQUECIDO EN DHA DEPENDEN DEL SEXO DEL NIÑO. Lara-Villoslada F¹, Rodríguez Y², Ruiz J³, Iznaola MC³, Peña M⁴, Sanjurjo P⁵, Ochoa JJ⁶, Peña L² en nombre del grupo de trabajo NUGELA*. ¹Departamento de I+D. *Lactalis Puleva, Granada.* ²Servicio de Pediatría. H. Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria. ³Servicio de Neurofisiología, ⁴Servicio de Pediatría. H. Materno Infantil, Granada. ⁵Servicio de Pediatría. H. de Cruces, Barakaldo. ⁶Instituto de Nutrición. Universidad de Granada.

El ácido graso docosahexaenoico (22:6 n-3, DHA) es el más abundante en el cerebro y la retina y juega un papel fundamental en el desarrollo visual y cognitivo del niño, ya desde la gestación. Por ello las necesidades de DHA aumentan durante el embarazo, especialmente a partir del sexto mes. El objetivo del presente trabajo es la evaluación de un suplemento de DHA durante el embarazo (en forma de un producto lácteo) sobre el desarrollo visual del niño.

Para ello se llevó a cabo un estudio doble-ciego y controlado en el que participaron 80 mujeres embarazadas que fueron divididas aleatoriamente en dos grupos: grupo A, que recibió 400 ml de un producto lácteo control; y grupo B, que recibió 400 ml de un producto lácteo con aceite de pescado (400 mg/día de DHA). Las mujeres tomaron los productos lácteos desde la semana 28 de gestación y hasta el final de la lactancia. Durante todo este tiempo, las mujeres recibieron un menú controlado bajo supervisión de una dietista. Se midieron los potenciales evocados visuales de los niños, mediante la técnica de estímulo estructurado, a los 2,5 y 7,5 meses de vida. Los resultados se expresan como latencia (en milisegundos).

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos A y B ni a 2,5 ni a 7,5 meses. Sin embargo, cuando se analizaron por separado niños y niñas, la latencia a 7,5 meses fue significativamente más baja en el grupo B ($P < 0,05$). Además, dentro del grupo B la latencia fue también significativamente más baja en los niños que en las niñas.

Los resultados de este trabajo sugieren que la suplementación de la dieta durante el embarazo y la lactancia mediante un producto lácteo enriquecido en DHA tiene un efecto sobre el desarrollo visual que es dependiente del sexo del niño. Son necesarios más estudios para confirmar estos resultados y para elucidar los mecanismos que podrían estar implicados.

*Grupo de trabajo NUGELA: Álvarez J, Amat MA, Andrade F, González S, Henríquez S, Hurtado JA, Kajaraville N, Lara MC, Lara-Villoslada F, López S, Machín E, Malo JA, Moltó L, Ochoa JJ, Peña L, Peña M, Prieo JA, Ramírez O, Rodríguez C, Rodríguez Y, Romero J, Sebastián I, Soldado O, Sanjurjo P, Valero A, Villanueva M.

PATOLOGÍA DIGESTIVA Y NUTRICIONAL EN NIÑOS CON DISCAPACIDAD NEUROLÓGICA ¿PODEMOS MEJORAR LA CALIDAD DE SU ASISTENCIA? Sánchez Miranda MP, Donado Palencia P, Márquez MA, Hernández D, Anaya F. Servicio de Pediatría. H. General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos. Conocer las características clínicas de los niños con trastornos digestivos asociados a discapacidad de origen neurológico para, en base a esto, detectar posibles puntos de mejora en la calidad de la asistencia sanitaria a este grupo de pacientes.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo. Se incluyeron los niños con discapacidad neurológica, valorados en consulta de digestivo infantil en los últimos 7 años.

Resultados. Se registran 36 casos (22 varones y 14 mujeres) 16% con disfunción neurológica progresiva y 72% con disfunción no progresiva; 94,5% de origen central y 5,5% de origen periférico; edad media en primera consulta de 1,5 años. El grado de afectación motora era leve en 14%, moderado en 28% y grave en 58%. El 64% presenta reflujo gastro-esofágico (RGE) De estos en 61% el diagnóstico fue Clínico, ya que en un 35% no se realizaron pruebas complementarias y en un 26% éstas fueron normales. Se realizó pH-metría en 48% (normal en 36%, RGE leve en 18%, moderado en 37% y grave en 9%). Se usaron procinéticos en 74%, ranitidina en 78% e inhibidores de la bomba de protones en 70%. En un 22% se realizó funduplicatura (incluido 1 paciente con exploraciones complementarias normales y resolución clínica post-cirugía) Un 53% presenta algún grado de disfagia (37% sólo a líquidos) El 41,5% precisó sonda de alimentación en algún momento; las principales indicaciones fueron complicaciones respiratorias (35%) y aporte insuficiente (30%) con un tiempo medio de uso de 2 meses. Los principales motivos de retirada fueron: mejoría (43%) y paso a gastrostomía (36%) Ésta se realizó en un 14% (edad media: 1 año) y en 2 de los 5 casos, con funduplicatura simultánea. En un 21% la retirada de la sonda fue decisión familiar. De los que reciben alimentación oral, el 31% usa espesantes. El tiempo medio por toma fue de 22 minutos en aquellos sin disfagia frente a 30 minutos en los que sí la presentan. El 64% presenta estreñimiento (necesidad de desimpactar en 35%) La adhesión al tratamiento fue parcial en 67% y nula en 19%. El laxante más usado fue el polietilenglicol (72%) Un 40% presenta algún grado de desnutrición. No se obtienen resultados relevantes al comparar peso, talla e índices nutricionales, según el grado de afectación, la presencia de tetraparesia espástica, la existencia

de epilepsia y la capacidad para deambular, ni al inicio ni en el seguimiento. En un 77,5% se lleva a cabo alguna intervención nutricional (71% fórmulas poliméricas normocalóricas)

Conclusiones. 1) La indicación de tratamiento quirúrgico anti-RGE no debe basarse sólo en exploraciones complementarias. 2) La necesidad de derivar a los pacientes, podría condicionar la edad y el porcentaje de técnicas quirúrgicas realizadas. 3) Las peculiaridades socio-familiares condicionan el manejo médico. 4) Los índices nutricionales son útiles para valorar la evolución y la respuesta a una intervención nutricional.

COMUNICACIONES MESA GASTROENTEROLOGÍA

Sábado 25 de mayo, 09.00 h, Salón Conferencias

Moderadores: Lucrecia Suárez y Carlos Bousoño

REVISIÓN DE LA PANCREATITIS AGUDA EN CASTILLA LA MANCHA EN LOS ÚLTIMOS 7 AÑOS. Torrecilla Cañas J¹, Cuadrado Martín S², Martín-Sacristán Martín B³, Solaguren Alberdi R³, Sánchez Miranda P⁴, Donado Palencia P⁴, Balmaseda Serrano E⁵, Galicia Poblet G⁶. *Servicio de Pediatría de: ¹H. Virgen de la Luz, Cuenca; ²H.G. Talavera de la Reina; ³H. Virgen de la Salud, Toledo; ⁴H.G.U. de Ciudad Real; ⁵C.H.U. de Albacete; ⁶H.G.U. Guadalajara.*

Objetivos. Conocer la frecuencia y características de los niños de nuestra comunidad ingresados por pancreatitis aguda (PA) en los últimos 7 años.

Material y métodos. Estudio retrospectivo multicéntrico en el que se han revisado las historias clínicas de los pacientes menores de 15 años ingresados por PA en nuestros respectivos hospitales. Se excluyeron los pacientes ingresados por otros motivos y que durante su estancia desarrollaron posteriormente una PA.

Resultados. Se han contabilizado 21 ingresos en un total de 11 pacientes, 6 de ellos fueron reingresados (50%). La edad media es de 7 años y 7 meses (3,79-12,5). Sin diferencias por sexo y percentiles de peso y talla. Sin antecedentes de interés salvo un paciente con PCI con gastrostomía y funduplicatura de Nissen y otro con diabetes mellitus. Todos se manifestaron con dolor abdominal, 2/3 con vómitos y el 41,6% con elevación de la temperatura, el tiempo de evolución de la clínica fue muy variable (6-120 horas). Hubo dos casos complicados por derrame pleural y distrés. Al ingreso los valores medios de amilasa y lipasa fueron de 7,84 y 9,94 veces el valor límite, con rango de 1,45-38 para la amilasa y 1,3-38 para la lipasa, el tiempo medio de normalización de la amilasemia fue de 5,5 días. Las transaminasas solo se elevaron por encima de dos veces su valor en las 2 pancreatitis de origen biliar y la gamma-GT en 4 pacientes (2 de origen biliar). El calcio y hematocrito fueron normales y hubo hipoproteinemia en el 41,6%. A todos se les realizó ecografía al ingreso con resultado normal en el 41,7%.

Solo en 4 casos (2 de ellos complicados) se realizó TAC. La colangio-RM se realizó en un 50% inicialmente y hasta el 75% si se contabilizan los ingresos posteriores. Todos se trataron con analgesia con metamizol y dieta absoluta durante una media de 3,4 días (1-10 días de rango) y posteriormente dieta oral hipograsa en el 75% y dieta normal a partir de 6,6 días (5,2 en PA no complicadas). 25% recibieron antibiótico y 33,3% un protector gástrico. El diagnóstico fue en 1 caso por intoxicación, 1 secundario a azatioprina, 2 litíasicas, 1 vírica y 7 (58,3%) idiopáticas; de las que 5 recurrieron y solo en una se describió su origen genético.

Conclusiones. A nivel diagnóstico es destacable la baja sensibilidad de la ecografía abdominal; y en cuanto al tratamiento llama la atención el uso de metamizol en vez de meperidina y sobre todo la gran utilización de dieta hipograsa aunque su efectividad no haya sido demostrada. Pero tal vez lo más importante sea la alta tasa de recurrencia (50%) y los escasos diagnósticos etiológicos a los que llegamos finalmente tanto en las PA aisladas como en las recurrentes.

PANCREATITIS EN LA FIBROSIS QUÍSTICA. REVISIÓN CASUÍSTICA. Sojo Aguirre A¹, Martínez Ezquerra N¹, Bousoño C², Acuña Quirós MD³, Corbalán Díaz A⁴, Cid Paris E⁴, Heredia González S⁵, García Romero R⁵. *Unidad Fibrosis Quística de: ¹H. Cruces, Bilbao; ²H. Central de Asturias, Oviedo; ³H. Niño Jesús, Madrid; ⁴H. 12 de Octubre, Madrid; ⁵H. Miguel Servet, Zaragoza.*

Introducción. Los pacientes con FQ pueden desarrollar episodios de pancreatitis aguda, aislados o en ocasiones recurrentes, complicación que más frecuentemente se ha descrito en adolescentes y adultos jóvenes con suficiencia pancreática y enfermedad pulmonar leve. Además en el trasfondo de algunas pancreatitis crónicas idiopáticas se han encontrado mutaciones del CFTR.

Objetivos. Conocer las características de un grupo de pacientes con FQ y pancreatitis y comparar la situación actual con un estudio previo del año 2006 analizando las variaciones.

Metodología. Estudio descriptivo retrospectivo de una serie de pacientes de las Unidades de FQ de 5 hospitales con valoración de diferentes aspectos epidemiológicos, clínicos, exámenes complementarios y estudio genético.

Resultados. De una población de 579 pacientes, 26 (4,5%) presentaron pancreatitis. No diferencias de género y la mediana de edad es de 14,25 años. En 3 casos el episodio de pancreatitis fue previo al diagnóstico de FQ. Presentaron 1 episodio 16 (61,5%) y 2 o más 10 (38,5%). Se encontró causa desencadenante en 6 casos (tratamiento con esteroides, mala adherencia tratamiento, intoxicación etílica y colelitiasis). La manifestación clínica primordial fue el dolor abdominal que se acompañó con mayor frecuencia de náuseas, vómitos y postración. En la analítica destaca un aumento de lipasa y amilasa (medianas

de 300 y 675 U/L respectivamente) y en el estudio de imagen diversas alteraciones ecográficas. Las características clínicas fundamentales son una enfermedad pulmonar leve en el 69,2% de los casos con una mediana de FEV1 de 84,00% e insuficiencia pancreática en el 46,2%, siendo también destacables la presencia de hepatopatía en el 34,6%, alcalosis y/o deshidratación hipoelectrolítica en el 38,5% y poliposis nasal en el 19,2%. El estado nutricional es adecuado en la mayoría de los casos (87,5%). El 76,9% presenta al menos en uno de los alelos la mutación F508del. El curso es satisfactorio sin complicaciones en general.

Comentarios. 1) Encontramos mayor frecuencia de pancreatitis (4,5%) que en estudios previos (2,9%) y la descrita en la literatura. 2) Aunque ha disminuido la frecuencia de IPE (46,2%) respecto a revisión previa (57%), continua siendo más elevada que la referida clásicamente. 3) La población más afectada son adolescentes sin preferencia de género. 4) La afectación pulmonar, en general, es leve y el genotipo variable, con importante frecuencia de mutaciones graves (76,9% con al menos un alelo de la mutación F508del). 5) No encontramos factores de riesgo ni asociaciones estadísticamente significativas con las mutaciones y otras características clínico-epidemiológicas.

SÍNDROME DE SHWACHMAN-DIAMOND: EVOLUCIÓN A LARGO PLAZO. Díaz Marugán V, Fernández Caamaño B, Magallares García L, Alcolea Sánchez A, Sarría Osés J, Ramos Boluda E, Martínez-Ojinaga Nodal E, Prieto Bozano G. *Servicio de Gastroenterología. H. Infantil Universitario La Paz. Madrid*

Objetivos. Analizar la evolución clínica y analítica a largo plazo de un grupo de pacientes con Síndrome de Shwachman-Diamond (SSD).

Material y métodos. Se estudia retrospectivamente un grupo de 9 pacientes con diagnóstico de SSD (6 mujeres y 3 varones), con edad al diagnóstico entre 2 meses y 10 años (mediana 14 meses). Tres de los pacientes son hermanos. El periodo de seguimiento varió entre 1,5 y 21 años (mediana de 17,7) años. Se realizó estudio genético en un paciente, confirmando la enfermedad (mutación del gen SBDS).

Resultados. Al final del seguimiento, tan sólo 3 pacientes presentaban talla en percentil igual o inferior a 3, mientras que en seis su peso estaba en dicho percentil. Tres de los pacientes tenían una talla por encima del p45. Ninguno refirió diarrea tras tratamiento enzimático sustitutivo (un 67% la presentaba al diagnóstico), los valores medios de esteatorrea oscilaron entre 0,7 y 19,7 g/24 h (mediana 5,8) y la quimotripsina fecal entre 0,1 y 22 U/g (mediana 2). La elastasa fecal se determinó en un paciente (5,5 ug/g de heces). Los valores medios de vitamina E se encontraban entre 5,2 y 13,5 µg/ml (mediana 9). Cinco pacientes presentaron durante la evolución hipertransaminasemia sin colestasis, persistente en uno. Las alteraciones hematológicas fueron constantes. Todos presentaban neutropenia cíclica, mientras

que sólo se objetivó anemia cíclica en tres pacientes. Se detectó trombocitopenia en 5 pacientes, en dos de ellos permanente y en tres cíclica. Ninguno presentó a lo largo de la evolución hemorragias urinarias o digestivas ni neoplasias ni requirió trasplante de médula ósea. Cuatro pacientes presentaron infecciones de repetición. Siete pacientes presentaron alteraciones esqueléticas (displasia metafisaria, escoliosis, tórax campaniforme o ausencia de osificación proximal el fémur), precisando cirugía ortopédica dos de ellos. Un paciente requirió tratamiento con GH. Otras alteraciones fueron retraso del lenguaje (1), retraso psicomotor (2), alteración del metabolismo de los hidratos de carbono (1), hiperandrogenismo (2) y criptorquidia (1).

Conclusiones. Tres pacientes eran hermanos, pese al carácter autosómico recesivo del trastorno. El estudio genético (mutación del gen SBDS) puede confirmar el diagnóstico. El fenotipo es muy variable. Las alteraciones más frecuentes son insuficiencia pancreática exocrina, hipertransaminasemia, disfunción de médula ósea con neutropenia cíclica o permanente, talla baja y alteraciones óseas. El tratamiento debe iniciarse de forma precoz.

STENT PANCREÁTICO EN PANCREATITIS CRÓNICA Y MALFORMATIVA. Álvarez Beltran M¹, Segarra Cantón O¹, Redecillas Ferreiro S¹, Dot Bach J², Salord Osés JC², Infante Pina D¹, Armengol-Miro JR². ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología, Soporte Nutricional y Trasplante Hepático Pediátrico, Servicio de Pediatría; ²Servicio de Endoscopia Digestiva. H. Vall d'Hebron. Barcelona.

Resumen. El uso de STENT pancreático ha demostrado su utilidad en el control clínico de pacientes afectados de pancreatitis crónica (PC) o malformativa (páncreas *divisum* (PD) y páncreas anular); aunque no es una técnica exenta de riesgos y su efectividad a largo plazo debe evaluarse.

Métodos. Entre 1998-2012 se implantaron 12 stents pancreáticos a 7 pacientes con edad media de 10 años (5-17a) afectados de: pancreatitis crónicas (3), páncreas *divisum* (3) y páncreas anular (1) que presentaban pancreatitis agudas recurrentes. Tras esfinterotomía o dilatación de papila, se colocó un stent pancreático transpapilar de polietileno (7-10 Fr) bajo profilaxis antibiótica. Se analizaron las complicaciones precoces y tardías, tiempo de reemplazo, incidencias en la retirada y clínica tras 1 año de retirada definitiva.

Resultados. El 66% de los pacientes se mantuvieron libres de pancreatitis mientras eran portadores del stent. Los stents se retiraron tras 5 meses de media, excepto 2 pacientes (PC) con dolor crónico tras colocación que requirieron retirada precoz y una paciente que mantuvo dispositivo durante 39 meses sin clínica. Requirieron re-stent 3 pacientes: 2 afectados de PD tras constatar persistencia de problemas de vaciado del conducto pancreático y uno afecto de PC litiásica. Fueron sometidos a cirugía (Puestow y duodeno-pancreatectomía cefálica) dos pacientes (PC) por dolor

intratable, presentando buena evolución. Tras retirada del stent observamos 60% (3/5) pacientes libres de clínica tras 1 año de seguimiento, 2 pacientes PD presentaron clínica a los 4 y 11 meses de su retirada con dilatación de conducto pancreático dorsal. Un PD se mantiene asintomático tras 12 meses de retirada. Las complicaciones precoces de la técnica fueron: pancreatitis post-CPRE (6/12), dolor intratable (3/12), hemorragia digestiva (1), retroneumoperitoneo (1), infección (1) y las tardías: pancreatitis leves (4/12), obstrucción (1), interrupción de wirsung con pseudoquistes (1). No se observó ningún caso de migración del stent. Dos pacientes presentan insuficiencia pancreática exocrina y requieren suplemento enzimático sustitutivo.

Conclusiones. El 60% de los pacientes que respondieron correctamente a la colocación del stent se mostraron asintomáticos tras 1 año de retirada y el resto mostró clínica leve. El 66% de los PD requirieron re-stent para mantener un correcto drenaje del conducto dorsal. La colocación de stent pancreático en papila menor (PD) presentó complicaciones relevantes aunque de menor gravedad en comparación a los stents usados en estenosis distales de wirsung (PC). El dolor intratable fue la causa principal de retirada precoz del stent y ambos casos requirieron cirugía pancreática.

COMUNICACIONES GASTROENTEROLOGÍA

Sábado 25 de mayo, 11.00 h, Salón Conferencias

Moderadores: Ester Donat y Enriqueta Román

INFLAMACIÓN INTESTINAL EN PACIENTES CON FIBROSIS QUÍSTICA: RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON PROBIÓTICOS. Navas-López VM¹, Blasco Alonso J¹, Serrano Nieto MJ¹, Girón Fernández-Crehuet F¹, Vicioso Recio MI², Sierra Salinas C¹. ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. H. Materno-Infantil. Málaga. ²Servicio de Laboratorio. H. Materno. Málaga.

Introducción y objetivos. Los mecanismos fisiopatológicos responsables de la inflamación de la mucosa intestinal de los pacientes con fibrosis quística (FQ) son desconocidos. Los objetivos del presente estudio fueron: 1) Evaluar el estado de inflamación intestinal mediante determinación de calprotectina fecal (CF); 2) Valoración de la permeabilidad intestinal (PI) y su correlación con las cifras de CF; 3) Investigar si el tratamiento con VSL#3 podría modificar el estado de inflamación intestinal y reducir la PI.

Material y métodos. Estudio prospectivo que incluyó a pacientes con FQ mayores de 3 años. Todos recibieron una dosis diaria de VSL#3 según el peso repartida en una o dos tomas. En el momento de inicio del tratamiento y al final del mismo se determinaron: CF, Grasa y nitrógeno en heces de 24 mediante FENIR y se realizó test de permeabilidad intestinal con Lactulosa-Manitol.

Resultados. Se incluyeron 12 pacientes, 7 niñas con una edad mediana de 6,3 años (RIQ 3,8-11,2); 9 presentaban insuficiencia pancreática exocrina y 6 eran F508del homocigotos. Las cifras de CF estaban elevadas de forma significativa con respecto a los controles ($p < 0,0001$) así como los valores de PI. No hubo correlación entre las cifras de CF y PI. Los valores de las variables cuantificadas antes y tras finalizar el tratamiento con VSL#3 quedan expuestos en la tabla.

	Basal	Tras tratamiento	p
CF (µg/g de heces)	221 ± 273	256 ± 298	p = ns
Grasa (g/24 horas)	6,09 ± 5,69	5,56 ± 4,11	p = ns
Nitrógeno (g/24 h)	1,9 ± 1,5	1,83 ± 1,18	p = ns
%Lactulosa (L)	1,97 ± 2,33	2,13 ± 1,7	p = ns
%Manitol (M)	18,60 ± 11,01	26,83 ± 15,4	p = ns
% L/M	0,12 ± 0,13	0,079 ± 0,04	p = ns
L/M	0,6 ± 0,67	0,39 ± 0,20	p = ns

No hubo diferencias significativas según el grado de suficiencia pancreática exocrina ni en relación al genotipo. **Conclusiones.** Se constata inflamación intestinal en pacientes con FQ medida por las cifras de CF y un incremento de la permeabilidad intestinal. La falta de respuesta puede ser debido a factores del huésped, tipo y dosis de cepas probióticas empleadas o al tiempo de tratamiento y demuestra el complejo mecanismo que subyace a la inflamación intestinal de estos pacientes. En la actualidad no hay recomendaciones sobre el abordaje de la inflamación intestinal en FQ.

APLICACIÓN DE LAS GUÍAS NASPGHAN-ESPGHAN 2009 SOBRE EL MANEJO DE LOS SÍNTOMAS DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO EN ATENCIÓN PRIMARIA. Román E¹, del Castillo G², Cilleruelo ML¹, Gutiérrez C², García MJ³, de Frutos E⁴. ¹H. Puerta de Hierro, ²CS Torremolinos. ³CS Güümar. ⁴CS Raval Nord.

Introducción. En el año 2009 fueron publicadas las Guías o Directrices de la NASPGHAN-ESPGHAN destinadas a facilitar la evaluación y manejo del reflujo gastroesofágico (RGE) y de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) con la intención de mejorar la homogeneidad y la calidad en la atención de estos pacientes.

Objetivos. Evaluar el abordaje de los niños con síntomas de reflujo por parte de pediatras de atención primaria (AP) y su adecuación a las Guías NASPGHAN-ESPGHAN 2009.

Material y métodos. A través de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap) se seleccionaron de forma aleatoria pediatras de Atención Primaria de todo el territorio nacional a los que se envió un formulario de 12 preguntas multi-respuesta considerando el empleo de pruebas diagnósticas, las opciones de tratamiento y la prescripción de inhibidores de

bomba de protones (IBPs). El estudio se realizó entre el 1 de septiembre de 2010 y el 31 de diciembre de 2011, dentro de un estudio multicéntrico europeo.

Resultados. Se enviaron un total de 300 formularios a pediatras de AP, respondiendo 53 (18%). De éstos el 55% diagnosticaban la ERGE por síntomas típicos de reflujo, frente a solo un 20% que lo hacían, según las guías, dependiendo de la edad del niño. El 66% identificaban los IBPs como el principal pilar del tratamiento de la ERGE, pero solo el 34% de los encuestados se ajustaba a la indicación de prescripción por encima del año de edad. El 25% prescribiría IBPs en menores de 1 año con RGE sin complicaciones. En menores de 1 año con llanto inexplicable y comportamiento irritable, el 38% prescribiría IBPs si los síntomas son frecuentes y molestos o si no responden a otros fármacos antiácidos, mientras que el 50% no los prescribirían nunca, según lo recomendado por las guías. En menores de 8 años, con vómitos y pirosis, el 72% prescribiría IBPs sin una prueba específica, en contra de lo indicado en las guías. El 32% suspendería el tratamiento con IBPs de forma abrupta. En conjunto, el 19% de los encuestados se adherían a las guías en menos del 25% de las cuestiones planteadas, el 47% al 26-50% de ellas, el 31 al 51-75% y el 2% al 76-100%.

Conclusiones. El conocimiento y la implementación de las actuales guías es relativamente pobre en pediatras generales en nuestro medio, con sobreprescripción de IBPs. La difusión de estas guías se asociaría a un mejor abordaje de la enfermedad en términos de adecuación en la realización de exploraciones complementarias y de prescripción de tratamientos.

SUBPOBLACIONES DE LINFOCITOS INTRAEPITELIALES MEDIANTE CITOMETRÍA DE FLUJO Y DEPÓSITOS DE tTG EN LA ENFERMEDAD CELÍACA PEDIÁTRICA. García-Puig R¹, Carrasco A², Rosinach M², Carreras M¹, Esteve M², Viver JM², Salas A³, Fernández-Bañares F². ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Servicio de Pediatría; ²Servicio de Aparato Digestivo, CIBERehd; ³Servicio de Anatomía Patológica. H. Universitari MútuaTerrassa, Terrassa.

Objetivo. En los casos de lesiones histológicas leves (Marsh 1), la histología muestra una baja especificidad para el diagnóstico de la enfermedad celíaca (EC). El objetivo de nuestro estudio es evaluar la utilidad diagnóstica de los patrones de citometría de flujo (CMF) sugestivos de EC comparados con los depósitos subepiteliales de anticuerpos IgA anti-transglutaminasa tisular (tTGd) en los casos con histología Marsh1.

Métodos. Durante el período comprendido entre abril 2011 y diciembre 2012, a los pacientes de edad < 18 años, con sospecha clínica de EC y estudio HLA-DQ2 y/o DQ8+, a los que se les realizaba endoscopia para obtención de biopsias, se realizó en éstas el estudio de CMF y tTGd. Se consideró patrón de CMF sugestivo de EC aquellos con aumento de CD3+TCRGamma/delta+ (con o sin descenso concomitante de los linfocitos CD3 negativo).

Resultados. Se incluyeron un total de 64 pacientes consecutivos. En todos se realizó la determinación en suero de los anticuerpos IgA anti-transglutaminasa tisular (tTGs) y se recogieron biopsias duodenales para histología, CMF y tTGd. Los pacientes con atrofia de vellosidades (n= 34; Marsh3) presentaron en un 100% un patrón citométrico sugestivo de EC y tTGs y tTGd positivos. De los pacientes con enteritis linfocítica (n= 8; Marsh1) solamente presentaron un patrón citométrico sugestivo de EC un 37,5% (3), los mismos que también mostraron títulos positivos bajos de tTGs, y eran los únicos con tTGd positivos y con síntomas mayores suficientes como para plantear una dieta sin gluten. Los 5 restantes presentaron todos CMF normal, tTGs y tTGd negativos, y están en seguimiento con una dieta con gluten. Los restantes 21 pacientes presentaron una histología normal (Marsh0).

Conclusión. 1) El patrón citométrico sugestivo de EC parece ser una herramienta útil para identificar a los pacientes con lesiones intestinales leves que podrían beneficiarse del ensayo de una dieta sin gluten. 2) Se observó una buena correlación entre los resultados de la CMF y tTGd. No obstante, la determinación de los tTGd es un procedimiento laborioso y caro, y los resultados son subjetivos y observador-dependiente. Los resultados de la CMF son objetivos e inmediatos (2-4 horas). Por estos motivos, ya que las dos técnicas se han mostrado como equiparables proponemos la CMF como preferible para incluir en la práctica clínica.

EVOLUCIÓN DE LOS NIVELES DE INTERLEUQUINAS (IL) Y TNF- α EN NIÑOS CON ENFERMEDAD CELÍACA: RESPUESTA AL TRATAMIENTO. Mosquera Gorostidi A, Zarikian Denis S, Etayo Etayo V, Andrés Sesma C, Alvarez J, Zanduetta Pascual L, Aznal E, Sánchez-Valverde Visus F. *Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.*

Objetivos. La respuesta inmune que se desencadena frente al gluten en individuos con enfermedad celíaca (EC), se manifiesta tanto en el intestino delgado como en sangre periférica. Nuestro objetivo es describir la variación en el perfil de citoquinas durante los primeros 12 meses de seguimiento en pacientes con EC que hayan iniciado dieta sin de gluten.

Métodos. Se recogen de forma prospectiva los pacientes diagnosticados de EC en la consulta de Gastroenterología Pediátrica en un período de 36 meses (2009=2011) con un total de 125 casos. Se realizan controles de IL-6, IL-4, IL-8, IL1- β y TNF- α en el momento del diagnóstico, a los 3 meses y a los 6 meses del seguimiento desde el inicio de dieta sin gluten (DSG); control de IL-6 a los 12 meses. Análisis estadístico con SPSS 20.0

Resultados. La media de niveles de IL-6 (medido en pg/ml) al diagnóstico, a los 3, 6 y 12 meses fue de 4,5; 4,0; 4,3 y 2,7 respectivamente, siendo el descenso a los 12 meses estadísticamente significativo. En el caso de IL-4, IL-8, IL1- β y TNF- α

(medido en pg/ml) al diagnóstico, a los 3 y 6 meses fue, para IL-4 (3,9; 3,2; 3,6), para IL-8 (109,4; 95,7; 69,7), para IL1 Beta (37,8; 36,1; 22,5) y para TNF alfa (10,4; 11,3; 9,5). Se encontró significación estadística para : IL-4 a los 3 meses, IL-8 a los 3 y 6 meses, IL1-β a los 6 meses, TNF-α a los 3 y 6 meses. Se evidencia así mismo un descenso significativo de los niveles de IgA Antitranglutaminasa en la muestra.

Conclusiones. La IL-6 se mantiene estable hasta los primeros 6 meses de seguimiento, con un descenso claro en el control de los 12 meses. En el caso de IL-4, el descenso más evidente se produce en los primeros tres meses de DSG, sin cambios significativos en el mes seis. La IL-8 baja de forma significativa tanto a los tres como a los seis meses. LA IL-1-β no presenta cambios significativos a los 3 meses, con un descenso estadísticamente significativo a los 6 meses. El TNF-α, presenta un patrón diferente, con elevación de sus niveles a los tres meses, con descenso posterior. Aunque el comportamiento evolutivo de los niveles séricos de IL no parece corresponder a un patrón previsible, el perfil de citoquinas en sangre nos aporta de un modo indirecto y no invasivo, información valiosa sobre el estado inflamatorio de la mucosa intestinal, corroborando una respuesta adecuada a la DSG.

ESTUDIO DE PREVALENCIA DE ENFERMEDAD CELÍACA OCULTA EN NIÑOS DE 2 A 4 AÑOS MEDIANTE UN SISTEMA DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO POR INMUNOCROMATOGRAFÍA VISUAL. Almazán Fernández de Bobadilla MV¹, Ortega Páez E¹, Moreno Torres Higuera R², Tovar López M¹, Romero González J³, López Casado MA³, Maldonado Lozano J³. ¹Centro de Salud de Maracena, Granada. ²Facultad de Medicina, Granada. ³Unidad de Gastroenterología Pediátrica, H.U. Virgen de las Nieves, Granada.

Introducción y objetivos. La detección precoz de enfermedad celíaca (EC) es coste-efectiva por tratarse de una enfermedad frecuentemente infradiagnosticada y que tiene un tratamiento eficaz. Nuestro objetivo es evaluar la prevalencia oculta de EC y estudiar rentabilidad diagnóstica para la detección de EC oculta de un nuevo método de screening a la cabecera del paciente en niños entre 2 y 4 años de edad.

Material y métodos. Diseñamos un estudio transversal, tomando como población diana los niños de 2 a 4 años del área metropolitana Maracena (Granada, España). Se incluyeron sujetos aparentemente sanos, y se recogieron variables clínicas, analíticas, antropométricas, serológicas (anticuerpos antigliadina antitransglutaminasa y entindomisio IgA e IgG, tomadas como "patrón oro" para el estudio de validez diagnóstica) y determinación de autoanticuerpos IgG e IgA antitransglutaminasa y antigliadina por inmunocromatografía visual (CD1WB y CD2WB, de Operón®). El estudio estadístico se realizó con el programa estadístico SPSS 17.0 (Chicago, USA®).

Resultados. Se incluyeron 198 niños a los que se aplicó el

protocolo completo y firmaron el consentimiento informado (edad media 32,2 ± 8,8 meses, 52% varones). La prevalencia de EC según el test serológico fue del 3% (IC 95% 1,4-64,4%). En todos ellos el diagnóstico fue confirmado mediante endoscopia digestiva y biopsia intestinal. La sensibilidad y valor predictivo negativo en nuestra población del dispositivo inmunocromatográfico CD2WB fue del 100% y de 1 respectivamente. La sensibilidad del dispositivo CD1WB fue del 16,6% con una alta especificidad (89,1%).

Conclusiones. La prevalencia de EC silente encontrada en nuestra población de niños de 2 a 4 años de edad fue superior a la descrita en otros trabajos. El dispositivo CD2WB presentó una excelente validez diagnóstica como prueba de screening para la detección de EC silente con un alto valor predictivo negativo.

PRESENTACIÓN DE UN PROGRAMA INFORMÁTICO PARA LA DETECCIÓN Y MANEJO DE NIÑOS CON DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO. Salvador Pinto T¹, Calderón Garrido C², Khodayar Pardo P¹, Martínez Costa C¹. ¹Servicio de Pediatría, H. Clínico, Universidad de Valencia. ²Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Facultad de Psicología, Universidad de Barcelona.

Objetivo. El dolor abdominal crónico (DAC) en niños constituye un motivo frecuente de consulta en asistencia primaria y especializada, con una prevalencia estimada alrededor de un 13-17% de los escolares y llegando a suponer hasta el 4% de todas las consultas pediátricas. En una elevada proporción de casos el origen del DAC es funcional definiéndose según los criterios Roma III. Existe evidencia de la influencia de factores ambientales y psicosociales, sin embargo, con frecuencia resulta necesario realizar múltiples pruebas complementarias para excluir organicidad. Es importante disponer de herramientas que ayuden a identificar niños con DAC para facilitar su seguimiento. El objetivo de este estudio ha sido desarrollar un programa informático para facilitar la detección y el manejo clínico de estos niños basado en los criterios Roma III, que resulte útil para profesionales de atención primaria y especializada.

Material y métodos. El programa se ha realizado con un software con *Microsoft Visual Foxpro* versión 9.0 mediante *dBase* como sistema de gestión de Base de datos.

Resultados. El programa recopila los siguientes ítems: características clínicas del dolor, síntomas de alarma en la anamnesis, signos de alarma en la exploración, antropometría, hábitos nutricionales, factores no médicos relacionados con el dolor y pruebas complementarias solicitadas, así como el registro de la evolución del paciente. Toda la información queda registrada en un documento que se puede imprimir para dar a los padres, o bien copiar y adjuntar a la base de datos que se esté utilizando para la gestión diaria de los pacientes en la consulta médica.

Conclusiones. Disponer de un programa informático específico para la identificación, la evaluación y el seguimiento de

niños con DAC basados en los Criterios Roma III facilitará el diagnóstico y el manejo de estos pacientes, tanto en las consultas de atención primaria como especializada.

EFICACIA DE UN SIMBIÓTICO EN INFECCIONES GASTROINTESTINALES DE REPETICIÓN EN NIÑOS SANOS.

Martín Martínez B¹, Bautista Casasnovas A², Martínez Mejías A¹, López Liñan MJ¹. ¹H. de Terrassa, Barcelona. ²Complejo Hospitalario Univ. Santiago de Compostela.

Objetivo. El objetivo del estudio es valorar la eficacia de un simbiótico (Rotagermine®) en el tratamiento de las infecciones víricas comunes que cursan con deposiciones dispépticas y/o Gastroenteritis aguda (GEA) de repetición frente a un grupo control de las mismas características. Variables principales: cuadros de vías altas y/o GEA, número de deposiciones diarias, IgA secretora. Variables secundarias: Z scores IMC, Sobrecrecimiento bacteriano y/o Intolerancia secundaria a la lactosa (ISL) (mediante Test de hidrogeno espirado con sobrecarga de lactosa)

Material y métodos. Ensayo clínico abierto, prospectivo y aleatorizado en que se incluyen 43 niños a término sanos, de edades comprendidas entre 6 meses y 6 años (edad inicio de inclusión 17,09 (9.27) meses), 23 varones y 20 hembras, que presentan cuadros repetidos de vías altas con deposiciones dispépticas y/o GEA de repetición en los 3 meses anteriores a la inclusión en el estudio, con un grupo intervención (n= 23) y un grupo control (n= 20) de similares características. La intervención consistió en la administración de 1 frasco diario de Rotagermine® (Milte Humana España) cuya composición básica es: Probióticos (*Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus bulgaricus*, *Streptococcus thermophilus*, *Bifidobacterium bifidum*: $\geq 3,5 \times 10^9$ UFC), Prebiótico (GOS, 2 g/frasco), Complejo vitamínico B y ácido fólico. El grupo control no seguía ningún tratamiento. El periodo de seguimiento fue de 3 meses. El cumplimiento terapéutico y posibles efectos adversos (diarrea, Dolor abdominal, vómitos, etc) se realizó mensualmente con cada visita programada.

Resultados. Los datos representativos del estudio vienen representados en la tabla 1 (datos expresados como Media y desviación estándar).

Conclusiones. El número de cuadros de vías altas y/o GEA de repetición en los 3 meses anteriores a la inclusión vs durante los 3 meses de la duración de la intervención presentó diferencias significativas (grupo control (p= 0,015) vs grupo intervención (p< 0,001). El número de deposiciones disminuyó a los 3 meses de manera estadísticamente significativa en el grupo de intervención [3,04 (0,98) en T0 vs 1,43 (0,59) en T3 (p< 0,001)]. No se aprecian cambios significativos en la IgA secretora al final del periodo de intervención. De manera significativa en los valores de sobrecrecimiento bacteriano antes y después de la intervención hubo una mejoría [0,91 (0,90) en T0 vs 0,09 (0,28) (p< 0,001)]. La mejoría del estado nutricional es más evidente en

Tabla 1.

Media (DE)	Control (n= 20)	p	Intervención (n= 23)	p
cva GEA < 3 m anteriores	3,45 (0,99)		4,09 (1,16)	
cva GEA 3 m T1 T3	4,10 (1,07)	0,015	3,13 (1,14)	0,001
núm deps día T0	2,60 (0,99)		3,04 (0,98)	
núm deps día T3	2,10 (0,78)	0,303	1,43 (0,59)	0,001
IgAs T0	0,98 (1,0)		1,05 (0,90)	
IgAs T3	1,32 (1,16)	0,258	1,22 (0,80)	0,407
Sobrecrecim Bact T0	0,35 (0,81)		0,91 (0,90)	
Sobrecrecim Bact T3	0,20 (0,52)	0,131	0,09 (0,28)	0,001
ISL T0	0,80 (1,15)		1,04 (1,18)	
ISL T3	0,35 (0,81)	0,276	0,30 (0,55)	0,003
Z score IMC T0	-0,59 (0,82)		-0,77 (1,00)	
Z score IMC T3	-0,54 (0,79)	0,089	-0,53 (0,81)	0,013

T0.- momento inclusión estudio; T3.- a los 3 meses de intervención (final)

el grupo intervención [- 0,77 (1,00) en T0 a - 0,53 (0,81) en T3 (p= 0.013)] que en el grupo control [- 0,59 (0,82) en T0 a - 0,54 (0,79) en T3 (p= 0,089)]. No se apreciaron efectos adversos. Se precisan más estudios independientes para valorar el efecto de los prebióticos, probióticos y simbióticos.

FRACASO INTESTINAL, UNA ENTIDAD CADA VEZ MÁS FRECUENTE. Guarino Narváz J, López Casado MA, Maldonado Lozano J, Romero González J. H. MI Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. El fracaso intestinal (FI) es un concepto que cada vez es más frecuente en Unidades de Gastroenterología Infantil. Se aplica a los pacientes que han perdido la capacidad de mantener un soporte nutricional por medio del intestino y son dependientes de nutrición parenteral (NP). La necesidad de mantener una NPT prolongada se asocia a una morbi-mortalidad significativa con una serie de complicaciones; por lo que estos niños deben ser remitidos a unidad de referencia nacional para valoración de trasplante intestinal (TI).

Objetivo, material y métodos. Estudio descriptivo cuyo objetivo es analizar los casos de FI prolongado en población pediátrica seguidos en una Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil en un hospital de tercer nivel en el período 2005-2012.

Resultados. 10 niños han sido diagnosticados de FI en el período analizado (8 niños y 2 niñas). Mediana de edad actual: 15 meses. En 7 casos el FI se inició en el período neonatal precoz (30% prematuros extremos). 4 casos de FI con síndrome de intestino ultracorto por resección intestinal masiva (75%

enterocolitis y 25% vólvulo) 2 casos de neurodisplasia intestinal, 3 casos de malformación intestinal y uno de síndrome de malabsorción intestinal severa con intestino anatómico e histológicamente normal. En tres casos Asociación con otras malformaciones (VACTERL, S. de Berdon y un caso con megavejiga + uretero-hidronefrosis). Agenesia de colon en 20%, microcolon 10% y colon preservado 70%. Válvula ileo-cecal preservada 70%. Inicio precoz de nutrición enteral en el 50% de casos (48-72 horas tras intervención). 90% portadores de catéter venoso central tunelizados (10% v.suprahepática). NPT ciclada precozmente desde época neonatal. 100% han seguido programa de NPT domiciliaria. Complicaciones asociadas a NP: Trombosis catéter venoso central en 1 caso. Infección relacionada con catéter en 80% (cándidas y pseudomonas). Hepatopatía en el 50% casos (20% hipertensión portal). Evolución: adaptación intestinal 40%. Dos niños permanecen en lista de espera para trasplante intestinal: 1 caso multivisceral y otro para T. intestinal aislado. Un paciente excluido de trasplante intestinal por grave afectación neurológica, 2 exitos (sangrado agudo por rotura varices esofágicas, insuficiencia hepática grave).

Conclusiones. El FI es una entidad cada vez más frecuente en las unidades de gastroenterología infantil, en gran parte relacionada con las complicaciones intestinales de la prematuridad. Son factores importantes el inicio precoz de la nutrición enteral, mejora en las técnicas quirúrgicas, composición y ciclado de la NP, programa de NPD, manipulación aséptica catéteres centrales. TI está indicado en pacientes con fallo intestinal permanente y debe realizarse antes de la aparición de complicaciones graves asociadas al fracaso intestinal y uso prolongado de la NPT.

MALABSORCIÓN E INTOLERANCIA A LA LACTOSA: ¿ES LA GENÉTICA EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO? Grande L¹, Martínez B¹, Espallargas P¹, Sánchez E², Hernández A¹, Germán M¹, Carro MÁ¹, Morales P², Manzanares J¹. ¹S. Gastroenterología y Hepatología, ²S. Inmunología. H.U. 12 de Octubre. Madrid

Introducción. El correcto diagnóstico de intolerancia a la lactosa es importante para evitar carencias nutricionales, ya que es frecuente la autoexclusión de este azúcar de la dieta al atribuir

síntomas gastrointestinales (GI) a la ingesta del mismo sin haber realizado previamente las pruebas complementarias necesarias.

Objetivos. Corroborar en los pacientes pediátricos estudiados en nuestro centro por sospecha de hipolactasia primaria tipo-adulto, la excelente correlación entre el test H₂ exhalado con lactosa, genética y sintomatología digestiva demostrada ya en población adulta.

Material y métodos. Estudio retrospectivo observacional mediante revisión de historias clínicas, considerando variables epidemiológicas, clínicas, genética y pruebas funcionales. Detección de H₂ espirado por sensor electroquímico (EC60-Gastrolyzer) según consenso Breath-Test Roma III (*Aliment Pharmacol Ther* 2009) salvo dosis administrada (2 g/kg, máx. 50 g al 20%). Amplificación específica de DNA donde se localiza el polimorfismo LCT -13910 C> T de propensión a intolerancia a la lactosa mediante PCR a tiempo real y marcaje con sondas fluoresceinadas. Análisis estadístico mediante el programa SPSS 15.0

Resultados. En el período 01/2011-01/2013 se han estudiado 32 pacientes con clínica compatible, excluyéndose 3 por diagnóstico de celíaca, Giardiasis y sobrecrecimiento bacteriano. De los 29 restantes, eran varones el 53% (15/29). Edad diagnóstica: 7,6 ± 4,2 a. Raza: Caucásicos 75,8%, hispanos 20,7%, gitanos 3,5%. Todos referían clínica GI compatible: dolor abdominal 86,2% (25/29), diarrea 44,8% (13/29), distensión abdominal 3,4% (1/29), meteorismo 13,8% (4/29), vómitos 10,3%(3/29), estreñimiento 3,4%(1/29). Test H₂: Compatible 48,3% (14/29), Normal 34,5% (10/29), no productores de H₂ 10,3% (3/29). Genotipo: CC (no persistencia actividad lactasa), 79,3% (23/29), CT/TT (persistencia), 20,7% (6/29). Respuesta clínica a la exclusión, 89,7% (26/29). Hemos observado una asociación estadísticamente significativa entre el Test-H₂ y el genotipo (p< 0,013) con el test del chi cuadrado de Pearson.

Comentarios. Hemos observado una excelente correlación entre ambas pruebas. Sin embargo, nos cuestionamos si ambos test son complementarios o excluyentes en el diagnóstico de hipolactasia. Teniendo en cuenta que el test genético diagnostica predisposición y no intolerancia/ malabsorción, creemos que es una prueba complementaria válida a partir de una determinada edad (> 8 -10 años) sobre todo en sujetos con clínica positiva y test H₂ negativo.

REVISTA ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA considerará para su publicación los trabajos científicos relacionados con la Pediatría en sus diversos ámbitos, clínico y de investigación, que se ajusten a las siguientes:

NORMAS DE PUBLICACIÓN

La Revista constará de las siguientes Secciones:

PUESTA AL DÍA

Artículos de carácter monográfico sobre avances recientes en Pediatría. Estos artículos son encargados a sus autores por la Dirección de la Revista y su Consejo Editorial. Su extensión y características se fijarán por la Dirección de acuerdo con los autores.

REVISIÓN

Trabajos que aborden temas de interés general/especial y no encajen bajo el epígrafe de Puesta al Día. Pueden ser objeto de encargo por la Revista o enviados espontáneamente por sus autores. Las normas de publicación serán las mismas que las del apartado anterior.

CARTAS AL DIRECTOR

Discusión de trabajos recientemente publicados en la Revista. La extensión máxima será de 700 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 10 y se admitirá una figura y/o tabla. El número de firmantes no debe ser superior a cuatro.

ORIGINALES

Los trabajos deberán presentarse escritos a doble espacio, con márgenes suficientes (1,5 cm), en papel tamaño DIN A4. Las hojas irán numeradas consecutivamente. En primera figurarán el título del trabajo (que deberá ser conciso e informativo), el nombre y apellidos del autor o autores, el nombre y dirección del centro a que pertenezcan, teléfono y e-mail de contacto y fecha de envío.

Los originales constarán de los siguientes apartados:

1. *Introducción*, especificando los objetivos del trabajo.
2. *Métodos*, describiendo con claridad los procedimientos y técnicas utilizados.

3. *Resultados*, exponiéndolos concisamente

4. *Discusión y conclusiones*.

Se aportará un resumen, en español y en inglés, suficientemente informativo, de una extensión no superior a 200 palabras. Asimismo, se incluirán al final las palabras clave, también en español e inglés.

Dibujos o gráficos: se realizarán con ordenador o con cualquier técnica que permita una buena reproducción. Serán comprensibles por sus leyendas, sin necesidad de referirse al texto. Deberán numerarse con cifras arábigas, por su orden de aparición en el texto.

Tablas: se entregarán en hoja aparte, en forma independiente, con numeración correlativa en números arábigos y con sus correspondientes títulos.

Fotografías: serán aportadas sólo aquellas que se consideren estrictamente necesarias. Deberán estar numeradas al dorso, indicando su parte superior con una flecha, entregándose por separado en sobre adjunto. Sus pies figurarán impresos en hoja aparte.

Bibliografía: se limitará a la citada en el texto. Se recogerán en hoja aparte al final del trabajo, por orden de aparición en el texto, con su correspondiente numeración correlativa y con arreglo a las siguiente normas:

Apellido e inicial del nombre de todos los autores, hasta un máximo de 3. Si hay más de 3 se añadirá tras el 3º “et al”; título del trabajo en su lengua original; abreviatura de la revista según patrón internacional, año, número de volumen y páginas inicial y final.

Ejemplo: Heiberg A. A comparative study of different electrophoretic techniques for classification of hereditary hyperlipoproteinaemias. Clin Gent. 1973; 3: 450-60. Si la cita procede de un libro se incluirán los apellidos e iniciales de los autores; título del libro en su idioma original; edición; la ciudad o ciudades donde se ha editado; el nombre de la editorial y el año de su publicación. Las indicaciones de paginación deberán colocarse al final, después del año de su publicación.

Ejemplo: Fredrickson DS, Levy RI. Familial hyperlipoproteinaemia. En: Stanbury JB, Wyngaarden JB, Fredrickson DS, eds. The metabolic basis of inherited disease. 3ª ed. New York: MacGraw-Hill Book Inc.; 1972. p. 545-616.

Extensión de los trabajos: no será superior a 10 folios. Se admite un máximo de seis ilustraciones incluyendo figuras y tablas.

Al final del trabajo figurarán el nombre y dirección del autor al que debe dirigirse la correspondencia.

Los autores recibirán 25 separatas gratuitas de sus artículos.

Todos los artículos aceptados quedan como propiedad permanente de Revista Española de Pediatría y no podrán ser reproducidos, total o parcialmente, sin permiso de la Editorial de la Revista. El autor cede, una vez aceptado su trabajo, de forma exclusiva a ERGON los derechos de reproducción, distribución, traducción y comunicación pública de su trabajo, en todas aquellas modalidades audiovisuales e informáticas, cualquiera que sea su soporte, hoy existentes y que puedan crearse en el futuro.

NOVEDADES DIAGNÓSTICAS/TERAPÉUTICAS

Breve descripción de nuevos procedimientos diagnósticos o terapéuticos.

COMUNICACIONES BREVES

Se admitirá la descripción de uno o más casos clínicos relevantes, que supongan una aportación a la patología descrita. La extensión no será superior a tres folios, con un máximo de 10 citas bibliográficas y hasta tres ilustraciones entre tablas y figuras. Deberán aportarse resumen y palabras clave en español y en inglés. Es conveniente que el número de autores no sea superior a seis.

CRÍTICA DE LIBROS

Se publicará la crítica de los libros enviados a la Secretaría de Redacción de la Revista si se consideran relevantes por la Dirección. En caso contrario se reseñarán como “libros recibidos”.

OTRAS SECCIONES

La Revista podrá publicar informes de Sociedades y Grupos de trabajo pediátricos o afines, así como el contenido de sus reuniones.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS Y AUTORÍA

Los autores se responsabilizan del contenido de sus trabajos y de la veracidad de los mismos.

En la lista de autores deberán figurar únicamente aquellas personas que han contribuido directamente al desarrollo y la redacción del trabajo.

La Revista declina cualquier responsabilidad sobre conflicto de autoría que puedan surgir acerca de los trabajos publicados.

En la carta de presentación que debe acompañar a los trabajos, se hará constar que es original y que no ha sido publicado previamente en todo o en parte. Debe mencionarse expresamente en el apartado “métodos” de cada trabajo que los procedimientos utilizados han sido aprobados, mediante consentimiento informado, por los padres o tutores de los pacientes. Es conveniente hacer constar en su caso que el estudio sometido a publicación ha sido aprobado por los comités de Ética e Investigación del centro en el que se ha realizado.

Los manuscritos se remitirán por **correo electrónico** a la Srta. Carmen Rodríguez (carmen.rodriguez@ergon.es), o **en papel**, en este caso, se remitirá un original y dos copias del manuscrito completo, incluyendo tablas y figuras, a la siguiente dirección:

Dr. Arturo Muñoz
Revista Española de Pediatría
Ergon, S.A. Plaça Josep Pallach, 12
08035 Barcelona
e-mail: amvillatv@yahoo.es