

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Sumario

XVIII CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GASTROENTEROLOGÍA, HEPATOLOGÍA
Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA

Barcelona, 5-7 de mayo de 2011

- | | | | |
|---|------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1 | MESA REDONDA DR. VÁZQUEZ
DE GASTROENTEROLOGÍA
Patología esófago-gástrica
<i>S. Cadranet</i> | 8 | MESA REDONDA DE HEPATOLOGÍA
Hepatopatías metabólicas
<i>J. Manzanares López-Manzanares</i> |
| 4 | MESA REDONDA DE NUTRICIÓN
Síndrome metabólico en la infancia
<i>A. Gil Hernández</i> | 12 | COMUNICACIONES ORALES |

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Mayo 2011

Volumen 67 - 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 Arístegui 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
Joaquín Colomer Sala
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 Martín Sánchez
José M^a Martín Sánchez
Luis A Moreno Aznar
Manuel Moro Serrano
Manuel Nieto Barrera
Ángel Nogales Espert
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 Queizán 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
Juan Rodríguez Soriano
Armando Romanos Lezcano
Rafael Tojo Sierra
Alberto Valls Sánchez de la Puerta
Ignacio Villa Elízaga

© 2011 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 2011

Volumen 67 - Suplemento 1

Sumario

- 1 MESA REDONDA DR. VÁZQUEZ DE GASTROENTEROLOGÍA
Patología esófago-gástrica
S. Cadranet
- 4 MESA REDONDA DE NUTRICIÓN
Síndrome metabólico en la infancia
A. Gil Hernández
- 8 MESA REDONDA DE HEPATOLOGÍA
Hepatopatías metabólicas
J. Manzanares López-Manzanares
- 12 COMUNICACIONES ORALES

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

May 2011

Volume 67 - Supplement 1

Contents

- ROUND TABLE DR. VÁZQUEZ ON GASTROENTEROLOGY
- 1 **Esophagogastric pathology**
S. Cadranet
- ROUND TABLE ON NUTRITION
- 4 **Metabolic syndrome in childhood**
A. Gil Hernández
- ROUND TABLE ON HEPATOLOGY
- 8 **Metabolic liver diseases**
J. Manzanares López-Manzanares
- 12 **ORAL COMMUNICATIONS**

Patología esófago-gástrica

S. Cadranel

Hospital Universitario Reina Fabiola de Niños. Bruselas, Bélgica

ESÓFAGO

El esófago es un órgano relativamente simple con misión de llevar los alimentos al estómago y controlar el flujo de aire o líquidos que a veces cruzan la unión gastroesofágica.

Malformaciones

Como cualquier órgano puede ser objeto de malformaciones anatómicas debido a anomalías embriológicas. Entre ellas, la más importante es la *atresia del esófago*, que debe ser diagnosticada rápidamente debido a sus graves implicaciones. Hay algunas variaciones en función de si o no convive fístula traqueo-esofágica. El diagnóstico se basa sobre imágenes radiológicas pero también sirven la endoscopia gastrointestinal y pulmonar. El tratamiento quirúrgico debe realizarse con urgencia y puede ser, cuando falta mucho tejido, una fuente de complicaciones a largo plazo.

Otras anomalías anatómicas incluyen el *diafragma* mucoso y una voluminosa *hernia de hiato* asociada con *hernia diafragmática* que suele dar grandes complicaciones, especialmente pulmonares.

Esofagitis por reflujo

En los bebés, esofagitis por *reflujo* es uno de los síntomas más frecuentes de consulta al pediatra. Considerado como fisiológico en la gran mayoría de los casos representa un testigo de la inmadurez de las estructuras anatómicas y funcionales del cardias gástrico-esofágico. Sin embargo, en algunos casos el reflujo se vuelve patológico con complicaciones resultantes como la falta de prosperar, la esofagitis, la patología bronco-pulmonar y, más polémica, ORL. Las técnicas de diagnóstico son variadas: la radiográficas, el ultrasonido, la pH-metría que puede ser complementada por la impedancia-metría, y la endoscopia, la única capaz

de confirmar a través de la histología de las biopsias las lesiones de la mucosa.

El tratamiento fue bastante bien variado con el tiempo y utiliza medidas posturales (un poco menos popular en estos días), espesantes (se puede poner en duda la eficacia), procinéticos (menos y menos utilizados ya no se puede utilizar el cisaprida), neutralizantes de la acidez (a veces con efectos secundarios indeseables), o incluso medicamentos que eliminan parcialmente la acidez como los antisecretores (tipo ranitidina) o totalmente como los IPP. La justificación del uso de esos medicamentos es, en muchos casos, abusiva. Las medidas precoces de lucha contra el RGE ha resultado en una importante disminución del recurso a la cirugía a pesar de progresos notables debidos a la técnica laparoscópica.

Muy raramente se puede ver la metaplasia de la mucosa esofágica en mucosa de tipo gástrico que, a lo largo puede evolucionar en *displasia de Barrett*.

Ingestión de cáusticos y de objetos extraños

La ingestión de cuerpos extraños o de productos *cáusticos* es una parte importante de las urgencias en gastroenterología pediátrica. En algunas de estas situaciones de emergencia se puede esperar mientras que otras requieren una intervención endoscópica precoz para extraer el cuerpo extraño o para evaluar el estado de la mucosa en el caso de la sosa cáustica; eso permite la rápida aplicación de las acciones apropiadas que, si no se adoptan a tiempo, resultarán ineficaces. Antes de cualquier intervención se debe estabilizar las funciones vitales y garantizar el estado de ayuno del paciente. Algunos cuerpos extraños pueden ser eliminados por las vías naturales, mientras que otros requieren un equipo endoscópico adecuado y, sobre todo, un endoscopista con experiencia y prudente. Con respecto a la ingestión accidental de cáusticos, no tan rara, la endoscopia permite el diagnóstico rápido y correcto, la evaluación de las lesiones y un tratamiento inmediato que puede prevenir o, por lo menos, minimizar la progresión hacia la estenosis.

Infecciones

La infección más común es la *candidiasis*. Ocurre en muchos casos donde se usa antibióticos de amplio espectro sin cobertura antimicótica, pero también en casos de inmunodeficiencia primaria o secundaria, debida a tratamientos inmunosupresores prolongados.

Otras infecciones frecuentes son debidas al virus *Herpes simplex* sin olvidar herpes zoster y aun mas espectacular el *citomegalovirus* que puede resultar en espectaculares lesiones hemorrágicas. Por fin el caso particular del *VIH* bastante raro en edad pediátrica.

Eosinofilia

La presencia de eosinófilos en la mucosa del esófago es siempre un reflejo de patología. El reflujo gastroesofágico puede dar lugar a la presencia de 5 eosinófilos por campo, pudiendo esta cifra ser mayor. Cuando la infiltración llega a 20 eosinófilos por campo se evoca el diagnóstico de *esofagitis eosinofílica*. Recientemente, este criterio de 20 se redujo a 15 eosinófilos por campo pero las fronteras son muy permeables. Esta enfermedad poco comprendida y descubierta relativamente recientemente, está íntimamente ligada a manifestaciones alérgicas. Puede causar lesiones características de la mucosa del esófago, así como trastornos funcionales de la peristalsis e incluso estenosis.

En la mayoría de los casos el tratamiento combina la eliminación de los alimentos alergénicos y en ciertos casos la dieta elemental, la ingestión de budesonida –pero con una eficiencia relativa– y raramente, la dilatación endoscópica

Acalasia esofágica

En nuestras regiones es poco frecuente, idiopática, y de diagnóstico tardío con un cuadro de síntomas de trastornos digestivos y respiratorios y retraso del crecimiento. La *acalasia* de origen genético se asocia con la insensibilidad a la ACTH y una alacrimia en el síndrome autosómico recesivo *Allgrove*. En cambio en áreas endémicas como Brasil, la *acalasia* se desarrolla por infección por *Trypanosoma cruzi* (enfermedad de Chagas).

En la manometría, la *acalasia* se caracteriza por una hipertonia e inadecuada relajación del esfínter esofágico inferior y por la amplitud muy baja o ausente de las ondas peristálticas. El tratamiento utiliza bloqueadores de los canales de calcio y los nitratos. Esos medicamentos son útiles como tratamientos iniciales y la literatura recomienda para conseguir efectos satisfactorios a largo plazo, la dilatación neumática iterativa y también la cardiomiectomía de Heller asociada con funduplicatura antirreflujo. De hecho después de cardiomiectomía pueden suceder complicaciones del reflujo gastroesofágico en el 20%. Recientemente, la toxina botulínica se ha utilizado con éxito en los adultos y también en niños.

Varices esofágicas

El desarrollo de *varices esofágicas*, que se pueden extender hacia el fundus gástrico es el resultado de la hipertensión portal. El angioma cavernoso de la vena porta, una vez bastante común, ha prácticamente desaparecido debido a las precauciones tomadas en el tratamiento de los neonatos en los que no se puede utilizar la vena umbilical como vía de acceso. Sin embargo la cirrosis hepática sigue siendo una complicación común de la atresia biliar, mientras que la obstrucción post-hepática rara vez se encuentra en nuestras regiones. El uso de trasplante hepático ha cambiado mucho la imagen, pero no es raro deber recurrir a un tratamiento endoscópico de las varices esofágicas, ya sea por la ligadura o la escleroterapia.

ESTÓMAGO

La función del estómago es la de servir como almacén para no entregar la comida demasiado rápido y así permitir de poner en marcha las distintas etapas de la digestión, empezando por las que han de producirse en la cavidad gástrica.

Problemas anatómicos

El paso de una porción del estómago hacia la cavidad torácica, como puede verse en la hernia diafragmática es obviamente una causa de avería grave que se debe corregir quirúrgicamente la *hernia hiatal* lo más pronto posible.

El *vólvulo gástrico*, más raro, puede dar lugar a una disfunción muy grave y no debe confundirse con la *plicatura gástrica* más común, fácilmente reconocible radiológicamente que tan sólo requiere una terapia postural y dietética.

Cualquier obstáculo mas abajo del estómago provoca retraso en el vaciamiento gástrico que resulta en síntomas de regurgitación y vómitos. El obstáculo más común es la *estenosis hipertrófica del píloro*. Menos frecuentes, sin traducción anatómica, son la *gastroparesia* y el *espasmo antral* que pueden ser tratados con procinéticos y también por medio de inyecciones locales de toxina botulínica.

Otros obstáculos situados más allá del estómago pueden también influir en el vaciamiento gástrico, como la *malrotación*, la *atresia del duodeno* o de cualquier parte del intestino.

Otras malformaciones bastante raras como el diafragma antral o la duplicación gástrica pueden ocasionar síntomas de vomito pero a veces son hallazgos endoscópicos sin traducción sintomática.

Úlceras y erosiones

Aunque mucho menos frecuentes que en los adultos, lesiones de la mucosa gástrica como *gastritis*, erosiones y *úlceras* se pueden observar también en los niños, sobre todo durante la adolescencia. Los medicamentos antiinflamatorios

torios no esteroides son menos utilizados y a menudo no podemos aclarar la etiología. Los agentes infecciosos responsables de lesiones esofágicas también pueden dañar la mucosa gástrica.

El descubrimiento de la importancia de la infección por *Helicobacter pylori* (HP) como agente etiológico de la gastritis y de la úlcera gástrica y sobre todo duodenal ha cambiado por completo desde más de 20 años, nuestra comprensión de la enfermedad péptica. La doctrina de la esterilidad de la cavidad gástrica fue abolida en 1983 por el gran descubrimiento de Warren y Marshall, coronada por el Premio Nobel de Medicina. En 1987 aparecieron las primeras publicaciones sobre HP en niños. El modo de transmisión aún no ha sido aclarado, pero se ha ido acumulando evidencias a favor de la adquisición de esta infección en la infancia, especialmente en los países pobres. En los países industrializados, la incidencia es cada vez menor, prueba que en esa infección cuentan por mucho las condiciones socio-económicas y el nivel higiénico de las poblaciones.

El diagnóstico formal utiliza métodos invasivos endoscópicos. Ya que la serología tiene poca fiabilidad en los niños se han desarrollado otros métodos no invasivos. Las propiedades ureásicas de HP permitió desarrollar los tests respiratorios, inicialmente con ¹⁴C-urea radiactiva y luego con ¹³C-urea no radiactivo. Otra técnica, poco utilizada en ámbito adulto, usa la detección del antígeno HP en las heces, mas bien con los anticuerpos monoclonales más fiables que los anticuerpos policlonales de primera generación.

El tratamiento no llega a erradicar la infección en 100% de los casos aunque se utilice el cocktail de IPPs con dos antibióticos combinando amoxicilina con claritromicina o metronidazol durante una o dos semanas. Los fracasos son debidos a la resistencia, cada vez más alta, del HP en varias regiones del mundo. Lo ideal sería poder disponer del antibiograma para averiguar el tipo de resistencia antes de proceder al tratamiento. Si no hay posibilidad de cultivo de los cepos para poder estudiar el antibiograma es útil conocer el perfil de resistencia región que es muy variable de país a país. Recientemente las formulas secuenciales que utilizan los antibióticos durante dos periodos seguidos de cinco días en combinación con los IPPs parece dar buenos resultados y permite de superar la dificultad del antibiograma. Otra dificultad proviene del precio alto de esas pautas que impide utilizarlas en países subdesarrollados. En los primeros años de la saga HP las formulas de tratamiento utilizaban los ba-

ratos sales de bismuto con resultados interesantes. Tal vez sería útil poder utilizarlos de nuevo en pautas secuenciales.

Otras patologías

En las investigaciones sistemáticas de las enfermedades inflamatorias crónicas del intestino como colitis ulcerosa y sobre todo enfermedad de *Crohn* se pueden observar lesiones de la mucosa gástrica confirmando el diagnostico por presencia de granulomas en las biopsias.

Tratamientos médicos, endoscópicos

Los medicamentos convencionales de neutralización de ácidos han perdido su importancia en favor de los anti-secretorios bloqueadores H2 y especialmente los inhibidores de la bomba de protones. Deben ser utilizados con prudencia porque después de la euforia de los primeros tiempos se describen ahora efectos secundarios adversos incluyendo la aparición de infecciones bacterianas promovidas por la abolición de la acidez gástrica.

El estómago puede ser utilizado para implantar endoscópicamente varios tipos de *gastrostomía* lo que permite alimentar los pacientes sin pasar por la boca y el esófago. Son situaciones delicadas y a largo plazo que se necesita considerar en casos de pacientes con patología neurológica o con enfermedades metabólicas que no pueden tragar o cuando el aporte calórico es muy deficitario como en la fibrosis quística o en oncología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of NASPGHAN and ESPGHAN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009; 49: 498-547.
2. Bautista A, Varela R, Villanueva A, et al. Effects of prednisolone and dexamethasone in children with alkali burns of the oesophagus. *Eur J Pediatr Surg.* 1996; 6: 198-203.
3. Spergel JM, Brown-Whitehorn TF, Beausoleil JL, et al. 14 years of eosinophilic esophagitis: clinical features and prognosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009; 48(1): 30-6.
4. Kalach N, Bontems P, Koletzko S, et al. Frequency and risk factors of gastric and duodenal ulcers or erosions in children: a prospective 1-month European multicenter study. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2010; 22: 1174-81.
5. Oderda G, Shcherbakov P, Bontems P, et al; European Pediatric Task Force on *Helicobacter pylori*. Results from the pediatric European register for treatment of *Helicobacter pylori* (PERTH). *Helicobacter.* 2007; 12: 150-6.

Síndrome metabólico en la infancia

A. Gil Hernández

*Departamento de Bioquímica y Biología Molecular II. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos "José Mataix".
Centro de Investigación Biomédica. Universidad de Granada*

El síndrome metabólico, representa un conjunto de alteraciones antropométricas, fisiológicas y bioquímicas específicas que predisponen a los individuos afectados al desarrollo de ECV y DM2. La presencia de hipertensión, hipertrigliceridemia, bajas concentraciones plasmáticas de HDL y un metabolismo glucídico alterado es lo que caracteriza este síndrome. La RI parece ser una de las principales causas de las alteraciones clínicas y metabólicas; además, el SM está influenciado por numerosos factores genéticos y ambientales, pero existe una gran evidencia que indica que la obesidad es el principal factor para el riesgo cardiometabólico, especialmente cuando la adiposidad se acumula en la zona visceral. Los pacientes con SM tienen el doble de riesgo de desarrollar ECV en los próximos 5-10 años que las personas que no padecen dicho síndrome; asimismo el riesgo de desarrollar DM2 es 5 veces superior. Adicionalmente, se ha reportado que el SM en la infancia predice el SM, la aterosclerosis subclínica y la DM2 en la edad adulta.

En 1988 Reaven introdujo el concepto de síndrome X, sugiriendo que era la resistencia insulínica, con la subsiguiente hiperinsulinemia, el principal factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, que posteriormente recibió diferentes nombres tales como síndrome plurimetabólico, síndrome de la muerte y, finalmente, síndrome metabólico. Las alteraciones metabólicas asociadas al síndrome metabólico se inician en la infancia pudiendo manifestarse en la adolescencia o en el principio de la vida adulta, mostrando una tendencia secular de SM en niños obesos.

Desde hace aproximadamente 12 años, ha habido un fuerte debate en cuanto a la definición del síndrome y a los componentes que lo describen. La OMS fue la primera en proponer una definición y de allí en adelante diferentes organismos internacionales como el Grupo Europeo para

el Estudio de la Resistencia a la Insulina, el *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel* (NCEP ATP) y la Federación Internacional de Diabetes (FID) entre otros siguieron el mismo camino, sin embargo esta última es la que ha propuesto la clasificación más reciente tanto para adultos como para niños (Tabla 1).

Los diferentes datos que se presentan respecto de la prevalencia de SM en niños y adolescentes varía ampliamente dependiendo tanto de la definición usada (esto incluye referencias, tablas y puntos de corte), como de las características del síndrome consideradas. Esto sucede, ya que la mayoría de las definiciones propuestas para la población infantil se han basado y adaptado de las definiciones establecidas para los adultos o usan diferentes tablas y puntos de corte para cada característica, en el primer caso sin tomar en cuenta las características de los prepuberes ni los cambios que van sufriendo los niños a medida que van pasando a través de la pubertad para llegar a la edad adulta y en el segundo no es lo mismo un punto de corte en un percentil 75 que en un percentil 90.

La etiología del SM no está completamente clara, sin embargo los diferentes estudios indican que estos tres componentes resistencia insulínica, inflamación y obesidad, principalmente central o visceral, son los factores que convergen para que se den los cambios metabólicos que originan el SM.

Se han propuesto dos teorías que se complementan para explicar el origen de los cambios "la portal" y "la endocrina". La teoría portal propone que la relación entre el tejido adiposo visceral, la RI y el SM se basa en el efecto directo de los AGL sobre el hígado. En la obesidad central, el tejido adiposo visceral es más insulino resistente que el periférico y esta propiedad favorece la lipólisis de los TG en AGL. A raíz de esto, se produce en el hígado un incremento en la síntesis de TG y en la formación de apo B, así como en el ensamblaje y en la secreción de VLDL. Al aumentar los TG plasmáticos se incrementa la tasa de transferencia de ésteres de colesterol desde las HDL hacia las VLDL,

TABLA 1. Definición de síndrome metabólico de la Federación Internacional de Diabetes para niños y adolescentes.

- Para el diagnóstico del síndrome metabólico la persona debe tener obesidad como condición *sine qua non* y dos criterios más de los descritos a continuación
- El síndrome metabólico no puede ser diagnosticado en niños entre 6 - < 10 años, pero estos niños se evaluarán si la circunferencia de cintura \geq percentil 90 y si además tienen historia familiar de síndrome metabólico, DM2, dislipidemia, enfermedad cardiovascular, HTA u obesidad.

Para los niños entre 10 y < 16 años:

- Obesidad: \geq percentil 90 o el punto de corte de los adultos si es más bajo
- Triglicéridos: \geq 150 mg/dl
- HDL-c: < 40 mg/dl
- Tensión arterial: TAS \geq 130/TAD \geq 85 mmHg
- Glucosa: \geq 100 mg/dl o si tiene DM2 se recomienda la prueba de tolerancia a la glucosa

Para mayores de 16 se usan los criterios establecidos para adultos.

catalizada por la proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP); cuanto más alta es la concentración de VLDL, más alta será la tasa de transferencia y como consecuencia disminuyen los niveles de HDLc. Así mismo, la lipasa hepática y la lipasa endotelial están sobre-expresadas, lo que provoca un hipermetabolismo de HDL que conlleva a la formación de LDL densas y pequeñas, las cuales atraviesan más fácilmente la pared arterial, se unen más ávidamente a los proteoglicanos y son más susceptibles a la oxidación. A nivel muscular, los AGL inhiben la captación de glucosa a través de la proteína quinasa-C (PKC) favoreciendo un estado de hiperglucemia a través de la disminución de la captación de glucosa que a su vez favorece la gluconeogénesis hepática y la inhibición la glucogenólisis, el incremento de la secreción pancreática de insulina, así como un menor aclaramiento hepático de la misma.

El hiperinsulinismo favorece el acúmulo de TG tanto en el hígado como en el músculo esquelético, disminuyendo la traslocación del transportador de glucosa-4 (GLUT-4) y favoreciendo la apoptosis de las células β del páncreas. De perdurar estas circunstancias, se producirá un estado de deficiencia de insulina tanto por el aumento de sus requerimientos, ante el estado crónico de hiperglucemia, como por el efecto tóxico de los AGL sobre las células β del páncreas.

El paradigma endocrino que se desarrolló en paralelo con la hipótesis del síndrome de almacenamiento de grasa ectópico, establece que el tejido adiposo segrega una amplia variedad de hormonas endocrinas y adipocinas que regulan el metabolismo energético y fundamentalmente el metabolismo lipídico. Según esta propuesta, el tejido adiposo funciona como una glándula endocrina que podría alterar las funciones del sistema nervioso central y de algunos ór-

ganos como el músculo esquelético o el hígado. La leptina es la principal adipocina que se encarga de regular el metabolismo lipídico, así como la insulina el metabolismo glucémico. La leptina promueve la pérdida de peso a través de la regulación del apetito y de la estimulación de la actividad metabólica, a su vez hace que la grasa acumulada se deposite en el tejido adiposo y no en otros tejidos no grasos. A través de la activación de la AMP-quinasa (AMP-K) inhibe la acetil coenzima-A carboxilasa que es una enzima que participa en la formación de TG y ácidos grasos. En la obesidad, se produce un estado de resistencia a la leptina con hiperleptinemia, por lo que se tiende a la esteatosis y a la hipertrigliceridemia. Por otra parte, la adiponectina es otra adipocina segregada principalmente por el tejido adiposo, que al igual que la leptina, evita la esteatosis en los tejidos no grasos y a su vez tiene propiedades de sensibilidad a la insulina, antiaterogénicas y antiinflamatorias. Esta adipocina disminuye en los estados de obesidad y se considera un factor independiente asociado al SM. El PAI-1 es una adipocina que aumenta en la obesidad y se ha correlaciona negativamente con la adiponectina, se sabe que afecta la fibrinólisis y favorece la aterosclerosis, incrementando el riesgo de ECV al que también contribuyen moléculas de adhesión como la sICAM-1, la sVCAM-1 y la sE-selectina, que facilitan la progresión de la aterosclerosis al favorecer la migración transendotelial de los leucocitos a los lugares de inflamación del endotelio y transmitir señales intracelulares para desencadenar cascadas que pueden perpetuar la respuesta inflamatoria. Estos cambios en cuanto a las adipocinas, preceden a cualquier alteración de metabolitos como AGL y glucosa asociados a la RI en la infancia.

COMPONENTES DEL SM

Adiposidad

La adiposidad medida como índice de masa corporal se ha asociado con las complicaciones y con los riesgos de mortalidad de la obesidad, sin embargo cuando la adiposidad, específicamente la central o visceral, se mide como un aumento en la circunferencia de cintura se asocia fuertemente con RI, HTA y dislipidemia, lo cual contribuye a altas tasas de morbilidad y mortalidad. La federación internacional de diabetes (IDF) en su última clasificación para niños y adolescentes considerada la adiposidad central como una condición *sine qua non* para el diagnóstico de SM mientras que para otros autores puede o no estar presente ya sea como adiposidad central o como IMC. Si bien es cierto que no todos los pacientes obesos tienen alteraciones metabólicas, tampoco todos los pacientes con enfermedades metabólicas tienen obesidad, sin embargo las cifras indican que en los niños y adolescente no obesos la prevalencia de SM va de 0 a 1% de acuerdo a la clasificación utilizada, mientras que en los obesos la prevalencia varía entre 12 y 44%.

El tejido adiposo visceral parece jugar un papel importante, ya que éste crece mediante hiperplasia e hipertrofia celular, mientras que el subcutáneo crece fundamentalmente mediante hiperplasia. Durante la obesidad, parece haber una expresión diferencial de las adipoquinas del tejido adiposo visceral, que propicia una diferenciación anormal de los preadipocitos, aportándoles mayor capacidad de almacenamiento de lípidos y menor sensibilidad insulínica.

Metabolismo glucídico y resistencia a la insulina

La RI tiene un origen complejo, ya que en él intervienen una predisposición genética, factores ambientales como la dieta y la actividad física y hormonales, todos juntos dan como resultado una disminución de la acción de la insulina. El principal factor de riesgo es la obesidad y en menor medida el sedentarismo, la pubertad, la etnia y los antecedentes familiares de DM2 y/o intolerancia a la glucosa (IG).

Los mediadores inflamatorios del tejido adiposo pueden ocasionar resistencia insulínica en los adipocitos. En respuesta a nutrientes o a señales inflamatorias, la quinasa c-Jun N-terminal (JNK) y/o el inhibidor de la k quinasa (IKK) son activados y actúan sobre el receptor de sustrato de la insulina 1 (IRS-1), lo cual inhibe la cascada de señalización del receptor de la insulina.

La RI hepática se asocia con una disminución de la capacidad de la insulina para inhibir la gluconeogénesis y una alteración en el metabolismo lipídico, mientras que en el músculo esquelético la RI se manifiesta como una disminución de la acción de la insulina para la captación de glucosa y una reducción de la síntesis de glucógeno. Los daños en los receptores de insulina, ya sea por disminución o inhibición de los mismos o en el post receptor, ocasionados principalmente por la inhabilidad de actuar como sustratos para los receptores, contribuyen a la RI. Las alteraciones del metabolismo lipídico como la producción y liberación de adipocitoquinas que inducen la lipogénesis hepática, la activación de la respuesta secretora que involucra mediadores inflamatorios y reactantes de fase aguda y el aumento del proceso inflamatorio en el hígado desemboca en el inicio del hígado graso no alcohólico. Estos factores con todas sus consecuencias contribuyen a la patogénesis de la RI a través de la limitación de la respuesta de los tejidos a los nutrientes.

A pesar de ser uno de los principales factores que intervienen en el síndrome metabólico, casi ninguna definición lo toma en cuenta como tal, sino que usan como factor para tomar en cuenta en el SM, la hiperglucemia que la definen como concentraciones plasmáticas en ayunas, antiguamente > 110 mg/dl y actualmente > 100 mg/dl o realizan el test de tolerancia a la glucosa ≥ 140 mg/dl y < 200 mg/dl a las 2 horas. Las definiciones que lo usan, toman en cuenta la hiperinsulinemia en niños prepúberes como $\geq 15,05$ mU/L, en niños entre los estadios 2-4 > 30 mU/L y en los post-puberales > 20 mU/L.

Hipertensión arterial

La obesidad participa en el desarrollo de disfunciones vasculares y cardíacas a través de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), de la estimulación del sistema nervioso simpático (SNS), la RI, el aumento de los AGL y leptina, la disminución de adiponectina, y la producción de PAI-1 y moléculas de adhesión vascular entre otros factores.

La secreción de angiotensinógeno y de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) estimulan la síntesis de aldosterona, la cual favorece el aumento del volumen sanguíneo, de la TA, la disminución de potasio y magnesio, el aumento del PAI-1, de la agregación plaquetaria y de las especies reactivas de oxígeno. En pacientes obesos se ha observado el incremento de angiotensinógeno y de angiotensina II, esta última como es bien conocido, tiene muchos efectos sobre el endotelio y la musculatura vascular lisa, incluyendo la vasoconstricción que contribuye a la HTA. Además de estos cambios, la activación de este sistema favorece el incremento de la matriz extracelular, favoreciendo la remodelación de los vasos. Una vez iniciado este proceso, disminuye la producción de adiponectina y aumenta la de leptina, y a nivel vascular se secretan diferentes factores como sVCAM-1, sICAM-1, sE-selectina y MCP-1, que contribuyen a la proliferación endotelial y al proceso inflamatorio vascular, aumentando la HTA, acelerando el proceso ateroesclerótico y produciendo hipertrofia del ventrículo izquierdo, síndrome coronario agudo o arritmias.

La obesidad estimula el SNS, este a su vez estimula al corazón, al riñón y a los vasos sanguíneos, provocando un aumento del gasto cardíaco, incrementando la reabsorción de sodio y la vasoconstricción, contribuyendo así al desarrollo de la HTA. Por otro lado, el aumento de los AGL que se produce en la obesidad aumenta también el riesgo de ECV a través de la producción endotelial de óxido nítrico (NO) que favorece la vasoconstricción, aumentando los requerimientos de oxígeno del miocardio, disminuyendo la contractilidad del mismo y favoreciendo las arritmias. A su vez, predisponen a la RI en el músculo esquelético y en el hígado e incrementan la producción de ROS por parte de los monocitos, induciendo una disfunción endotelial.

Dislipemia

La relación existente entre la obesidad y las alteraciones del metabolismo lipídico son bien conocidas y hay estudios de sobra para documentarlo. Los niños obesos tienden a tener elevado el colesterol total, las LDLc y los TG y disminuidas las HDLc. Se estima que la obesidad infantil incrementa 2,4 veces el riesgo de hipercolesterolemia y 8 veces el aumento de LDLc (Lobstein et al, 2004). Las alteraciones lipídicas consideradas componentes del SM son la hipertrigliceridemia y las bajas concentraciones de HDLc aunque algunos autores incluyen también el colesterol plasmático total.

Estas alteraciones del metabolismo lipídico están asociadas a estados de RI, con la presencia o no de DM2. La resistencia a la insulina, fundamentalmente en las células musculares y en los adipocitos conlleva un aumento de la concentración plasmática de insulina a lo largo del día y, como consecuencia, se elevan los niveles de ácidos grasos libres (AGL). Este aumento de AGL es debido al menor efecto antilipolítico de la insulina y a la pérdida de la inhibición de la lipasa sensitiva a las hormonas (HSL) a nivel del tejido adiposo. A raíz de esto, se produce en el hígado un incremento en la síntesis de TG y en la formación de apoB, así como en el ensamblaje y en la secreción de VLDL a nivel hepático, conduciendo a una hipertrigliceridemia. Al aumentar los TG plasmáticos se incrementa la tasa de transferencia de ésteres de colesterol desde las HDL hacia las VLDL, catalizada por la proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP); cuanto más alta es la concentración de VLDL, más alta será la tasa de transferencia y como consecuencia disminuyen los niveles de HDLc. Así mismo, la lipasa hepática y la lipasa endotelial están sobre-expresadas, lo que provoca un hipercatabolismo de HDL que conlleva a la formación de LDL densas y pequeñas, las cuales

atravesan más fácilmente la pared arterial, se unen más ávidamente a los proteoglicanos y son más susceptibles a la oxidación. Existen evidencias que indican que la tasa de fraccionamiento catabólico de la apolipoproteína A-1 (Apo A1), componente estructural de las HDL, aumenta como consecuencia de la hipertrigliceridemia, lo cual es otro factor que contribuye a la disminución de HDLc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alberti KG, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome- a new world-wide definition from the International Diabetes Federation Consensus. *Lancet*. 2005; 366: 1059-62.
2. Aguilera CM, Gil-Campos M, Cañete R, Gil A. Alterations in plasma and tissue lipids associated with obesity and metabolic syndrome. *Clin Sci (Lond)*. 2008; 114: 183-93.
3. Brambilla P, Lissau I, Flodmark CE, et al. Metabolic risk-factor clustering estimation in children: to draw a line across pediatric metabolic syndrome. *Int J Obes (Lond)*. 2007; 31: 591-600.
4. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, et al; IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes*. 2007; 8: 299-306.

Hepatopatías metabólicas

J. Manzanares López-Manzanares

Sección de Gastroenterología y Hepatología Pediátrica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Los errores innatos del metabolismo son causados por defectos enzimáticos que alteran las vías metabólicas. La afectación hepática es una complicación frecuente y muy importante de las enfermedades metabólicas hereditarias dado el papel central del hígado en el metabolismo de los sustratos energéticos y en la transformación de los tóxicos.

Este grupo de enfermedades pueden clasificarse en dos grandes grupos: A) enfermedades que causan daño estructural en el hígado condicionando fallo hepático agudo o crónico, con o sin afectación de otros órganos como la deficiencia de alfa 1 antitripsina (A1AT), enfermedad de Wilson (EW) o la fibrosis quística (FQ), y B) enfermedades debidas a un defecto enzimático expresado exclusiva o principalmente en el hígado sin repercusión en el mismo pero que causa lesión en otros órganos como los trastornos del ciclo de la urea (TCU) o la hiperoxaluria.

Determinados procesos como los defectos de la degradación de los ácidos grasos, la fructosa, galactosa, del glucógeno o los trastornos de la neoglucogénesis, cetogénesis, detoxificación del amonio y los trastornos de la fosforilación oxidativa dan lugar a enfermedad hepática clínica de gravedad variable. En ellos los síntomas específicos de la enfermedad metabólica, reflejo de la vía metabólica afectada, como hipoglucemia, hiperlactacidemia, alteraciones del pH, hiperamonemia, etc. van a estar oscurecidos por las manifestaciones, inespecíficas, del daño hepático, con o sin hepatomegalia, como son colestasis, hipertransaminasemia o fallo hepático agudo.

Otro grupo de enfermedades hereditarias afectan primariamente al hígado alterando su función de manera crónica dando lugar a hepatopatías crónicas fibrosantes (enfermedad de Wilson, deficiencia de alfa-1-antitripsina, tirosinemia tipo 1, fibrosis quística) que pueden precisar la indicación de trasplante hepático en algún momento de su evolución.

Un tercer grupo de errores innatos del metabolismo se caracteriza porque el defecto enzimático radica exclusivamente en el hígado y porque los metabolitos intermediarios dañan otros órganos produciendo manifestaciones clínicas extrahepáticas, permaneciendo el hígado funcional y estructuralmente normal como ocurre en los trastornos del ciclo de la urea o la hiperoxaluria tipo 1. En estos casos la indicación de trasplante, el momento de su realización, la cantidad de tejido sano necesario para corregir el defecto metabólico y la idoneidad de los padres, portadores heterocigotos, como posibles donantes son cuestiones que se plantean al equipo médico que atiende a estos pacientes a veces difíciles de resolver.

El hígado desempeña un papel esencial en el metabolismo intermediario pero a pesar de ello la respuesta clínica ante los errores metabólicos es muy limitada e indistinguible de la causada por otras causas como infecciones virales o tóxicos exógenos, por tanto la evaluación diagnóstica ante la sospecha de un trastorno metabólico es muy amplia, especialmente en los recién nacidos, y debe ser iniciada precozmente ya que el pronóstico dependerá, en gran medida, del inicio del tratamiento específico. Como en todas las enfermedades la historia clínica y la exploración física debe ser exhaustiva prestando especial atención a la historia dietética, los medicamentos administrados al niño, su estado general y desarrollo psicomotor, la presencia de visceromegalia, o de signos neurológicos. La historia familiar y personal puede ser de utilidad tanto en las hepatopatías adquiridas como en las hereditarias. La vía de adquisición de una infección, relación de los síntomas con la ingesta de algún alimento concreto (galactosemia, intolerancia a la fructosa) o un fármaco pueden ser diagnósticos. Es preciso realizar una exploración oftalmológica, neurológica y cardiológica. La combinación de los datos precedentes con los resultados de la evaluación bioquímica básica permitirá establecer el diagnóstico de sospecha de error innato del metabolismo y la necesidad de iniciar estudios más específicos (Tabla 1).

TABLA 1. Estudios a realizar en la afectación hepática en enfermedades metabólicas

Determinaciones básicas. 1 ^{er} nivel	Determinaciones de 2 ^o nivel
<ul style="list-style-type: none"> - AST, ALT, GGT, FA - LDH, CPK, glucosa, amonio - Colinesterasa (CHE) - Alfafetoproteína - Bilirrubina total/bilirrubina conjugada - Ácidos biliares - Proteínas totales, albúmina - Estudio de coagulación: TP, TTPA, factores V, VII y IX - Urea, creatinina, ácido úrico - Ecografía-doppler abdominal (hígado, vía biliar extrahepática, riñones) - Ecografía cardiaca (estenosis pulmonar periférica) - Ecografía cerebral - Estudios serológicos (según edad): hepatitis A, B, C, VIH, CMV, VEB, herpes simplex, rubéola - Parvovirus B19, echovirus, enterovirus - Cultivo de virus en orina y heces - Hemocultivo. Urocultivo 	<p><i>Plasma/suero</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Cobre, ceruloplasmina - Alfafetoproteína - Colesterol, triglicéridos - Hierro, ferritina, transferina y saturación de transferrina - Lactato, piruvato, 3-hidroxibutirato, acetoacetato - Ácidos grasos libres - Aminoácidos - Alfa-1-antitripsina, fenotipo PI o estudio genético - Enzimas lisosomales <p><i>Orina</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Aminoácidos - Cuerpos cetónicos - Ácidos orgánicos (con ácido erótico) - Succinilacetona - Ácidos biliares (alteración síntesis ácidos biliares) - Cobre en orina de 24 h <p><i>Cloro en sudor</i> (fibrosis quística)</p> <p>En el período de lactante (además)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Galactosa-1-fosfatouridiltransferasa (galactosemia) - Cariotipo - Hormonas tiroideas (TSH, T₄ libre) - Cortisol - Ácidos grasos de cadena muy larga (trastornos peroxisomales) - Transferrina deficiente en carbohidratos (síndromes CDG)

La edad de presentación es una clave muy importante para el diagnóstico. La edad y el cuadro clínico nos van a permitir encuadrar al niño en algunos de los grupos principales en que se suelen distribuir estos pacientes según el modo de presentación: 1. fallo hepático agudo/necrosis hepatocelular; 2. ictericia/colestasis; 3. hepatopatía crónica/cirrosis; y 4. hepatomegalia/hepatoesplenomegalia, y realizar el diagnóstico diferencial entre las enfermedades más frecuentes en cada uno de ellos (Tabla 2). El principal signo de enfermedad hepática en el período neonatal y de lactante pequeño, los primeros tres meses, es la ictericia que debe considerarse patológica si supera a tercera semana de vida y siendo patológica siempre que se acompañe de coluria y acolia. La mayoría de pacientes con enfermedad hepática, incluyendo las enfermedades metabólicas cursan con hiperbilirrubinemia conjugada, posteriormente los síntomas y signos de presentación son más variados (Tabla 2). Hay que tener en cuenta que la colestasis puede ser el modo de presentación de la fibrosis quística, la enfermedad de Niemann-Pick tipo C y la tirosinemia tipo 1. Tras la exclusión de otras enfermedades, sobre todo la atresia biliar, en el lactante con enfermedad hepática colestásica deben investigarse siempre los defectos de la síntesis de los ácidos biliares ya que son

procesos que tienen tratamiento médico. Los síndromes de Crigler-Najjar tipo 1 y 2, y el síndrome de Gilbert son las únicas enfermedades hereditarias que cursan con hiperbilirrubinemia no conjugada al afectar la actividad de la uridin-difosfo glucuronil transferasa disminuyendo la conjugación de la bilirrubina en el hepatocito.

Signos avanzados de enfermedad hepática como la ascitis indica fallo hepático. La encefalopatía en el período neonatal es poco probable que se deba a hepatopatía siendo más sugestiva de proceso metabólico. De igual manera la hipoglucemia también orienta hacia patología metabólica o endocrina más que a enfermedad hepática. A partir de los seis meses de vida la enfermedad hepática tiene una presentación más variable no estando la ictericia siempre presente, siendo el cuadro clínico más similar al niño mayor, la organomegalia, aislada o no, es un signo habitualmente presente. En ausencia de datos de enfermedad hepática intrínseca, la hepatoesplenomegalia es habitualmente consecuencia de una enfermedad de depósito.

La enfermedad mitocondrial debe tenerse siempre en cuenta en el diagnóstico diferencial de cualquier niño con fallo hepático fulminante o cirrosis criptogénica. Las citopatías mitocondriales son un grupo heterogéneo de tras-

TABLA 2. Diagnóstico diferencial de las hepatopatías metabólicas según edad y modo de presentación

	Enfermedad colestásica*	Fallo hepático agudo Necrosis subaguda	Hepatitis crónica Cirrosis**	Hepatomegalia y/o esplenomegalia
Recién nacido		Hepatopatía mitocondrial Hemocromatosis neonatal Galactosemia T. ciclo de la urea Niemann-Pick C CDG (tipo Ib) T. oxidación ácidos grasos		
< 3 meses	A1AT Fibrosis quística Tirosinemia tipo 1 Niemann-Pick tipo C Enf. peroxisomales Trastornos síntesis de los ácidos biliares	Galactosemia Tirosinemia tipo 1 Defectos cadena respiratoria T. ciclo de la urea D. oxidación ácidos grasos cadena larga Niemann-Pick C, A, B CDG (tipo Ib)	< 1 año Glucogenosis tipo IV Galactosemia Hemocromatosis neonatal Tirosinemia tipo 1	Enf. lisosomales (enf. Wolman) CDG tipo I Defectos de la neoglucogénesis Aciduria metilmalónica
> 3 m-2 años	CIFP Síndrome de Rotor S. de Dubin-Johnson	Int. a la fructosa Tirosinemia tipo 1 D. oxidación ácidos grasos D. cadena respiratoria T. ciclo de la urea	> 1 año A1A Tirosinemia tipo 1	Glucogenosis A1AT Defectos de la neoglucogénesis Enf. lisosomales
> 2 años		Enf. de Wilson A1AT D. oxidación ácidos grasos Gluogenosis VI, IX T. ciclo de la urea	Enf. de Wilson A1AT Tirosinemia tipo 1 Fructosemia D. transaldolasa Fibrosis quística Enf. celíaca	Glucogenosis III, VI, IX Enf. depósito ésteres de colesterol Fibrosis quística Enf. lisosomales (Niemann-Pick tipo B) S. Fanconi-Bickel

Excluir: *atresia biliar, infecciones; **infecciones, enfermedad autoinmune, enfermedad vía biliar extrahepática.

tornos con una gran variedad de manifestaciones clínicas incluyendo enfermedad hepática crónica y fallo hepático agudo. Son trastornos sistémicos con afectación cardiológica y/o neurológica y en las que el trasplante hepático no es curativo. Los datos bioquímicos sugestivos de enfermedad mitocondrial son: hipoglucemia grave, acidosis láctica, elevación de AST o CPK, aumento del cociente lactato/piruvato y betahidroxibutirato/acetacetato. La presencia de afectación de otros órganos o sistemas (miopatía, afectación cardíaca (cardiomiopatía), oftalmológica y crisis intratables o retraso del desarrollo, apoyan el posible diagnóstico.

Los defectos de la biosíntesis de los ácidos biliares afectan la síntesis de los ácidos biliares primarios y producen la acumulación de metabolitos intermediarios tóxicos. Se han descrito varias deficiencias enzimáticas que cursan con colestasis y alteración de la función hepática, asociándose, en algún error concreto, malabsorción intestinal independiente de la colestasis (el hígado excreta ácidos biliares no conjugados), pudiendo progresar a lesión hepática grave, requi-

riendo trasplante hepático como opción terapéutica (deficiencia de oxysterol 7 α -hidroxilasa).

El trasplante hepático pediátrico es hoy una técnica quirúrgica bien implantada, con resultados excelentes, para el tratamiento del fallo hepático agudo y crónico. Las enfermedades metabólicas constituyen la segunda causa de indicación de trasplante hepático en niños, después de las enfermedades colestásicas. Según el registro SPLIT el 15% de los trasplantes realizados a niños en USA lo fueron por enfermedad metabólica. En todas las series la supervivencia de paciente y órgano es comparable o incluso superior a la de otras indicaciones, alcanzando el 90% a los 5 años (Fig. 1), especialmente si no hay daño estructural en el hígado. La indicación de trasplante es complicada por los diferentes fenotipos de las enfermedades y la posible afectación de otros órganos distintos del hígado y también por el hecho de que muchas de ellas no tienen afectación hepática y por tanto no tienen un PELD o MELD significativo para su inclusión en lista de trasplante. Para los procesos que tienen afectación hepática, como la deficiencia de A1AT, es-

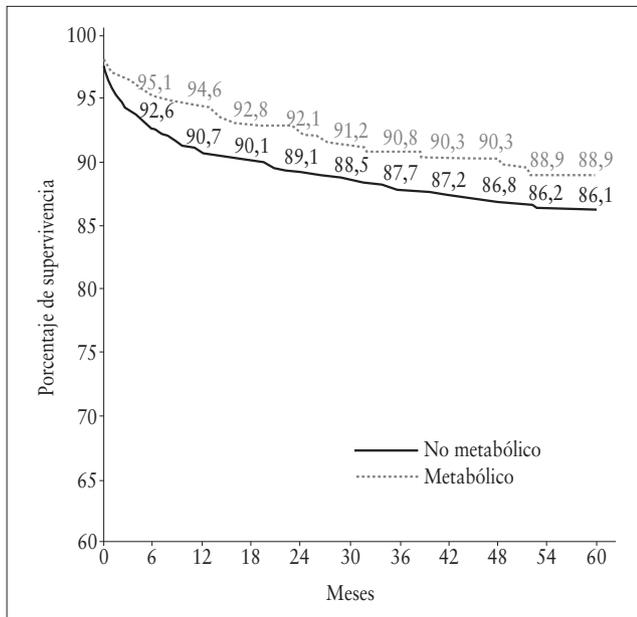


FIGURA 1. Curvas de supervivencia, método de Kaplan-Meier, postrasplante hepático comparando indicación por enfermedad metabólica frente a otras indicaciones (tomado de cita n° 10).

tos sistemas (PELD o MELD) son adecuados y para los que causan hiperamoniemia, como los TCU, algunos organismos estatales o locales han desarrollado criterios específicos de prioridad en lista. Sin embargo quedan una gran cantidad de trastornos en los que hay que aplicar, caso por caso, criterios locales y establecer su prioridad para el trasplante por acuerdo intercentros.

Las enfermedades hepáticas en las que el trasplante es un tratamiento curativo son: enfermedad de Wilson, déficit

de alfa-1-antitripsina, tirosinemia tipo 1, trastornos del ciclo de la urea, colestasis intrahepática familiar progresiva, tipos 1, 2, y 3, hiperoxaluria primaria tipo 1, glucogenosis tipo I, III, y IV, fibrosis quística (sólo la enfermedad hepática). Una consideración especial merece las enfermedades mitocondriales consideradas por la mayoría de los autores una contraindicación absoluta al trasplante, mortalidad postrasplante muy elevada o deterioro neurológico progresivo.

La indicación de trasplante hepático en las enfermedades metabólicas es una decisión difícil. La decisión debe tomarse teniendo en cuenta varios factores como son la historia natural de la enfermedad, la eficacia del tratamiento médico, la posibilidad de curación con el trasplante, la probabilidad de futuros tratamientos eficaces distintos al trasplante, y como no la calidad de vida del paciente tras el mismo. Teniendo en cuenta que el trasplante hepático, como se ha comentado, es cada vez mas seguro y eficaz, sus indicaciones aumentan progresivamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez-Pardo Casanova M. Protocolo de estudio en hepatopatías de etiología metabólica. *An Pediatr (Barc)*. 2003; 59: 571-81.
2. Pietrangelo A. Inherited metabolic disease of the liver. *Curr Opin Gastroenterol*. 2009; 25: 209-14.
3. Hansen K, Horslen S. Metabolic liver disease in children. *Liver Transplant*. 2008; 14: 391-411.
4. Arnon R, Kerkar N, Davis MK, et al. Liver transplantation in children with metabolic disease: The studies of pediatric liver transplantation experience. *Pediatr Transplant*. 2010; 14: 796-805.
5. Schneider BL. Pediatric liver transplantation in metabolic disease: Clinical decision making. *Pediatr Transplant*. 2002; 6: 25-9.

COMUNICACIONES MESA GASTROENTEROLOGÍA

Jueves 5 de mayo, 16.30-18.00 h

AFECTACIÓN DEL TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. Tutau Gómez C, Rodríguez Martínez A, Ruiz Dassay V, Salazar Quero JC, Espin Jaime B, Pizarro Martín A. *UGC de Pediatría. Digestivo Infantil. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción y objetivos. Se ha descrito una afectación del tracto digestivo superior en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), tanto en Crohn (EC), como en colitis ulcerosa (CU), especialmente en pacientes pediátricos. Nuestro objetivo es caracterizar la afectación del tracto digestivo superior en los pacientes pediátricos diagnosticados de EII en nuestro centro.

Método. Se revisaron retrospectivamente las biopsias obtenidas por endoscopia digestiva alta (EDA) de los pacientes menores de 18 años diagnosticados durante los últimos 14 años. Las muestras fueron tomadas de lesiones macroscópicamente visibles y valoradas histológicamente por patólogos expertos. Se realizó un estudio epidemiológico transversal.

Resultados. De los 233 pacientes revisados, en sólo un 34% se había realizado una EDA con toma de biopsia. El 68% eran pacientes con EC, el 17% con CU y el 15% con colitis indeterminada (CI). En los enfermos con EC, un 17% presentaban lesiones granulomatosas en alguna localización del tracto digestivo superior. En un solo caso fue la lesión que permitió el diagnóstico anatomopatológico. La lesión histológica más frecuente en este grupo fue la gastritis crónica focal no asociada a *Helicobacter pylori* (HP) (26%). Un 22% presentaba afectación duodenal, en forma de atrofia vellositaria o duodenitis inflamatoria no específica. El 30% de los pacientes con EC no presentaban alteraciones en la biopsia. Con respecto a la CU, el 38,5% de los pacien-

tes presentaron gastritis crónica focal no asociada a HP mientras que el 52% no presentó alteraciones en la biopsia. En ningún caso de CU se observaron lesiones esofágicas ni duodenales. El 44% de los pacientes con CI presentaron gastritis crónica focal y un 55% no presentaron alteraciones histológicas. Un 16,7% presentó lesiones duodenales. El 19% de los pacientes con EII a los que se le realizó biopsia gástrica presentaban infección por HP.

Conclusiones. Aproximadamente dos tercios de los pacientes con EC y la mitad de los pacientes con CU o CI presentan alteraciones histológicas en las biopsias obtenidas mediante EDA. La realización de EDA es siempre necesaria para la adecuada caracterización de la EII. La prevalencia de infección por HP parece ser menor en este colectivo, de acuerdo con lo publicado.

ACALASIA PRIMARIA EN LA EDAD PEDIÁTRICA. SÍNDROME DE ALLGROVE (S. TRIPLE A) COMO FORMA DE PRESENTACIÓN. Meavilla Olivas S¹, Pinillos Pisón S¹, García Romero R¹, Martín de Carpi, J¹, Pérez Requena N¹, Vila Miravet V¹, Ribó Cruz J², Varea Calderón V¹. ¹Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; ²Servicio de Cirugía. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

Introducción. La acalasia es entidad muy poco frecuente en la edad pediátrica (0,11 por 100.000 hab.) caracterizada por un trastorno motor esofágico de etiología desconocida. En ocasiones forma parte de un Síndrome de Allgrove o triple A (acalasia, insuficiencia suprarrenal y alacrimia). Son escasas las series descritas en la literatura. En la actualidad se dispone de un estudio genético para el diagnóstico del S. Allgrove.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes diagnosticados de acalasia primaria entre enero de 1996 y junio de 2010 en un Hospital Pediátrico de tercer nivel. Se recogen datos de incidencia, distribución por

sexo, edad al diagnóstico, tiempo transcurrido hasta diagnóstico, patología asociada, manifestaciones clínicas, exploraciones complementarias, tratamientos, evolución y estudio genético para síndrome de Allgrove.

Resultados. Se revisan 15 pacientes (incidencia media: 1 paciente y año), 8 de sexo masculino (53%). La media de edad al diagnóstico: 8 años y 3 meses (rango: 9 meses y 14 años). Tiempo medio transcurrido desde el comienzo de la sintomatología al diagnóstico: 18 meses (rango: 4 meses a 3 años). Patología asociada: síndrome Down (n=1), alergias (n=3, 20%), alacrimia (n=3, 20%), insuficiencia suprarrenal (n=1, afecto además de síndrome de Laron), síndrome Allgrove (n=2), no asociaciones significativas en 7 pacientes (47%). Clínica: regurgitación (n=15, 100%), disfagia (n=13, 87%), pérdida de peso (n=9, 60%), clínica respiratoria (n=5, 34%), dolor abdominal-retroesternal (n=5, 34%). Exploraciones complementarias: tránsito gastroesofágico (n=15, 100%), videogastroscoopia (n=13, 86%), manometría esofágica (n=10, 67%), las 3 exploraciones (n=9, 60%), todas con los hallazgos típicos. Tratamientos: calcio-antagonistas (n=1, 7%), toxina botulínica (n=2, 14%), dilatación neumática (n=3, 21%), cirugía (miotomía de Heller asociada a plastia antirreflujo tipo Thal) de inicio en 8 pacientes (57%) y tras fracaso de los otros tratamientos en 6 (43%). Evolución favorable en 12 (85%), 2 reintervenciones, 1 por reflujo gastroesofágico (Nissen) y otra por obstrucción (bandas musculares sobre miotomía: sección). Diagnóstico genético positivo para síndrome Allgrove (12q13) en 2 pacientes, ambos con alacrimia, 1 con insuficiencia suprarrenal y terapia sustitutiva y otro con cortisol basal bajo sin insuficiencia suprarrenal.

Conclusiones. La acalasia en un trastorno muy poco frecuente. Su diagnóstico es sencillo (clínico, radiológico, endoscópico y manométrico). Tenerlo presente puede evitar demoras en diagnóstico. Considerar posible inclusión en síndrome Allgrove. El tratamiento de elección en el quirúrgico (miotomía asociada a plastia antirreflujo). Utilidad del diagnóstico genético en la planificación del seguimiento (la insuficiencia suprarrenal y las manifestaciones neurológicas pueden aparecer más tardíamente).

ASPECTOS CLÍNICOS Y EPIDEMIOLÓGICOS DE LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA. Vecino López R, Algar Serrano M, Molina Arias M, Sarría Osés JM, Ramos Boluda ME, Martínez-Ojinaga Nodal E, Prieto Bozano, G. *Servicio Gastroenterología. Hospital Infantil La Paz. Madrid.*

Introducción. La esofagitis eosinofílica es un trastorno caracterizado por un denso infiltrado eosinófilo del esófago que puede manifestarse clínicamente en forma de disfagia e impactación alimentaria. Su incidencia parece estar aumentando en los últimos años.

Objetivos. Analizar aspectos clínicos y epidemiológicos en una amplia serie de pacientes afectados de esofagitis eosinofílica.

Material y métodos. Se revisan aspectos clínicos y epidemiológicos, patologías asociadas y hallazgos endoscópicos y manométricos en una serie de pacientes diagnosticados de esofagitis eosinofílica en un periodo de 9 años (2002-2010). Todos los pacientes presentaban un infiltrado de la mucosa esofágica mayor de 20 eosinófilos/HPF.

Resultados. Durante el periodo de estudio se diagnosticaron un total de 80 pacientes (81,2% varones) con una edad media de 8,79 años (rango 2-15). Los síntomas más frecuentes fueron: disfagia 62,5%, impactación alimentaria 48,7%, epigastralgia/pirosis 36,2% y vómitos 17,5%. El 18,7% presentaban infección gástrica por *H. pylori*. En 11 pacientes (13,7%) se asoció a enfermedad celíaca y en 4 (5%) a encefalopatía. 55 pacientes (68,7%) presentaban alergia a antígenos alimentarios o inhalados. 73 pacientes (91,2%) presentaban algún signo endoscópico sugestivo del trastorno (aspecto anillado, surcos longitudinales, granulaciones blanquecinas). Solo dos pacientes presentaban estenosis esofágica no obstructiva. Se demostraron alteraciones manométricas en 14 de 15 pacientes (ondas potentes, amplias y simultáneas en 1/3 distal del esófago). Se observó un incremento significativo de la frecuencia diagnóstica, pasando de 3-4 casos nuevos/año en los primeros dos años y 16 casos nuevos/año en los últimos dos años.

Conclusiones:

1. Se confirma un claro predominio en varones y en la existencia de síntomas motores.
2. Existe una clara asociación con la enfermedad celíaca.
3. La frecuencia diagnóstica ha aumentado de forma muy significativa.

PREVALENCIA ENDOSCÓPICA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-HISTOLÓGICAS DE LAS PLACAS DE MUCOSA GÁSTRICA HETEROTÓPICA EN ESÓFAGO PRÓXIMAL. Rodríguez Martínez A, Salazar Quero JC, Espín Jaime B, Ruiz Dassy V, Tutau Gómez C, Pizarro Martín A. *Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción y objetivos. La mucosa gástrica heterotópica (MGH) en el esófago proximal o *inlet patch* es una lesión de origen embriológico descrita en un 0,1-10% de las esofagoscopias. Aunque la mayor parte de estas lesiones son asintomáticas, a veces pueden acompañarse de síntomas digestivos y desarrollar complicaciones graves por su capacidad para secretar ácido. La detección endoscópica es difícil ya que suelen situarse sobre el esfínter esofágico superior o inmediatamente por debajo de éste. Durante un periodo de 18 meses se realizó una búsqueda activa de MGH

en las esofagoscopias realizadas en nuestra unidad. La intención fue conocer la prevalencia de estas placas de MGH así como sus características clínicas e histológicas.

Método. Durante 18 meses consecutivos se realizó una búsqueda activa de placas de MGH en esófago proximal en las esofagoscopias realizadas en nuestra unidad. Todas fueron realizadas por el mismo equipo de endoscopistas que buscaron de forma activa placas de MGH, prestando especial atención a la exploración del tercio esofágico proximal. En todos los casos en los que se sospechó su existencia se intentaron tomar al menos dos biopsias de la zona (una central y otra del margen de la lesión) y fueron examinadas por patólogos expertos, clasificando histológicamente la lesión. Se registraron asimismo otros datos clínicos de relevancia.

Resultados. Durante el periodo estudiado se realizaron 570 endoscopias digestivas altas. Se encontraron 11 pacientes que presentaban al menos una placa de MGH en esófago proximal, lo que supone una prevalencia de un 1,9%. El tamaño de la placa de MGH osciló entre 0,5 y 12 cm y se presentó de forma múltiple en 2 pacientes. En un caso la placa de MGH era única pero se prolongaba hasta tercio esofágico inferior. En 6 de los casos la endoscopia se realizó por sintomatología digestiva alta, en los 5 restantes fue un hallazgo endoscópico. No se describieron síntomas respiratorios. La mucosa de tipo fúndico fue la que se presentó con mayor frecuencia y la que se asoció con los casos más sintomáticos. En un caso se evidenció mucosa antral, y se comprobó la existencia de *Helicobacter pylori* sobre la lesión.

Conclusiones. Las placas de MGH son más frecuentes de lo que podría parecer. Su presencia se debe tener en cuenta en todas las esofagoscopias y, especialmente, ante síntomas digestivos altos. Su diagnóstico precoz podría prevenir el desarrollo posterior de complicaciones.

ESTUDIO PROSPECTIVO MULTICÉNTRICO DE TRATAMIENTO DEL *HELICOBACTER PYLORI*: DATOS PRELIMINARES. Segarra O¹, Martín B², Carnicer J³, Acuña C⁴, Masiques Ll⁵, Guallarte P⁶, Marquès E⁷, Infante D¹. ¹Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Vall Hebron. Barcelona. ²Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital de Terrassa. ³Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital de Sant Pau. Barcelona. ⁴Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital General de Catalunya. ⁵Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital General de Granollers. ⁶Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. ⁷Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa.

Introducción. El incremento progresivo de la tasa de fracasos terapéuticos en el tratamiento erradicador del *Helicobacter pylori* (HP), debido al aumento de las resistencias primarias a antibióticos, está condicionando el diseño de nuevas estrategias para incrementar estas tasas de erradicación.

Objetivo. Comparar la eficacia erradicadora del HP y la tolerancia, de 4 pautas distintas de tratamiento.

Material y Métodos. Estudio prospectivo multicéntrico. Pacientes: niños *naive* de edades comprendidas entre 6-18 años con infección por HP diagnosticada mediante el test de aliento con ¹³C-urea. Intervención: asignación aleatoria a 4 pautas de tratamiento (A, B, C o D) de 10 días de duración y comprobación de eficacia con nuevo test de aliento con ¹³C-urea a las 6-8 semanas de finalizar el tratamiento.

Grupo A (ECA: Esomeprazol, Claritromicina y Amoxicilina); Grupo B (ECA + *Lactobacillus Rhamnosus* (LRh)); Grupo C (EMA: Esomeprazol, Metronidazol y Amoxicilina); Grupo D (EMA + LRh).

Criterios de exclusión: enfermedad de base grave, > 18 años, reinfección por HP o falta de respuesta a tratamientos previos.

Resultados. (Datos preliminares). A día de hoy han sido incluidos 116 niños.

Tasa de erradicación: ECA 66,6% (IC 45%-84%), ECA-LRh 66,6% (IC 46%-83%), EMA 73,3% (IC 54%-88%) y EMA-LRh 74,3% (IC 57%-88%).

Sin diferencia significativa entre los 4 grupos (p 0,869).

Sin diferencia significativa entre (ECA + ECA-LRh) vs (EMA + EMA-LRh) (p 0,399).

Efectos adversos: menores, del orden del 8% (9/116) y referidos exclusivamente a nivel gastrointestinal (dolor abdominal (2), vómitos (3), diarreas (3) y micosis oral (1)). Sin diferencias por pauta antibiótica ni por presencia o ausencia de probiótico asociado.

Conclusiones:

1. Tasas de erradicación superiores con metronidazol frente a claritromicina a pesar de no alcanzar significación estadística.
2. Ausencia de optimización terapéutica con la introducción de nuevos IBP como el esomeprazol
3. Ausencia de mejoría en la tolerancia con la adición de probiótico.

COMUNICACIONES GASTROENTEROLOGÍA

Jueves 5 de mayo, 18.30-20.00 h

¿ES REALMENTE EFICAZ LA TERAPIA SECUENCIAL PARA LA ERRADICACIÓN DEL *HELICOBACTER PYLORI* EN NIÑOS? Miranda Cid C¹, Barrio Torres J², Cilleruelo Pascual ML³, Gutiérrez Junquera C³, Herrero Alvarez M², La Orden Izquierdo E⁴, Rodrigo García G⁵, Sal-

cedo Lobato E⁶, Urruzuno Tellería P⁷. ¹Hospital Infanta Cristina. Parla, Madrid. ²Hospital de Fuenlabrada. Madrid. ³Hospital Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. ⁴Hospital Severo Ochoa. Madrid. ⁵Hospital Infanta Cristina. Madrid. ⁶Hospital Universitario de Getafe. Madrid. ⁷Hospital Doce de Octubre. Madrid.

Introducción. Las tasas de erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* (Hp) en el niño están disminuyendo en relación con el incremento de cepas de Hp resistentes a antibióticos. Recientemente, se han obtenido elevados niveles de erradicación con la llamada terapia secuencial (TS) basada en una estrategia de administración de los fármacos que consigue vencer la resistencia a la claritromicina.

Objetivo. Valorar la eficacia de la TS en nuestros pacientes y evaluar la influencia de la resistencia a claritromicina y metronidazol en la tasa de erradicación.

Pacientes y método. Estudio prospectivo, multicéntrico en el que se incluyeron pacientes sintomáticos con infección gastroduodenal por Hp diagnosticada por la positividad de al menos dos de los test realizados. A todos los niños se les efectuó gastroscopia, estudio histológico, cultivo de la mucosa gástrica, y test de ureasa. Se excluyeron los pacientes previamente tratados. La TS consistió en cinco días de tratamiento con esomeprazol y amoxicilina, seguidos de otros cinco días con esomeprazol, claritromicina y metronidazol.

Resultados. Se estudiaron 115 pacientes (75 mujeres) con un rango de edad de 2,5 a 15 años. El 93,04% de los pacientes tenían una gastritis y se objetivaron erosiones o úlcus gastroduodenal en el 6,08%. Se realizó cultivo del Hp en la mucosa gástrica en 96 casos, siendo positivo en 64 (66,67%) y obteniéndose antibiograma en 59. Se detectó un solo caso de resistencia a amoxicilina, el 27,1% de las cepas eran resistentes a claritromicina, el 30,5% a metronidazol y hubo doble resistencia en el 8,47%. Ocho pacientes se perdieron en el seguimiento. La tasa de erradicación obtenida por intención de tratar fue del 73,91% (IC 95% 64,9-81,7) y la tasa por protocolo del 79,43% (IC 95%: 72,5-87,5) En la tabla siguiente se exponen los porcentajes de erradicación en relación con la resistencia antibiótica.

Sensibilidad antibiótica		Erradicación
Metronidazol	Sensible	32 /42 (76,19%)
	Resistente	10/18 (55,6%)
Claritromicina	Sensible	37/44 (84,09%)
	Resistente	5/16 (31,3%)
Claritromicina + Metronidazol	Sensible	27/30 (90%)
	Resistente	0/5 (0%)

Conclusiones

- El nivel de erradicación conseguido con la TS es aceptable pero inferior al reflejado en la literatura.
- El alto grado de fracaso en pacientes con cepas resistentes, sobre todo a la claritromicina, pone en duda que este tratamiento consiga mejores resultados en poblaciones con elevada resistencia antibiótica.

INCIDENCIA DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL PEDIÁTRICA EN ESPAÑA: ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE UN PERIODO DE 25 AÑOS. Martín de Carpi J¹, Rodríguez Martínez A², Ramos Boluda E³, Jiménez Treviño S⁴, Martínez Gómez MJ⁵, Medina Benítez E⁶, Serrano Nieto J⁷; Grupo de trabajo de EII de la SEGHP (Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica). ¹Unidad para el Cuidado Integral de la EII-P. Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. ²Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. ³Servicio de Gastroenterología Infantil. Hospital La Paz. Madrid. ⁴Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Oviedo. ⁵Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Niño Jesús. Madrid. ⁶Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Doce de Octubre. Madrid. ⁷Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Carlos Haya. Málaga.

Introducción. Pese a la impresión generalizada de un aumento del diagnóstico de Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) pediátrica en nuestro país en los últimos años, no disponemos de datos epidemiológicos globales consistentes.

Objetivos. Describir los cambios de incidencia de EII pediátrica experimentados en nuestro país en los últimos 25 años.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de los pacientes menores de 18 años diagnosticados de EII en el periodo 1985-2009 en España. Los datos de los pacientes se obtuvieron de los registros de los distintos hospitales participantes. Las tasas de incidencia se calcularon usando datos epidemiológicos poblacionales obtenidos del censo, disponibles para población pediátrica desde el año 1996. Setenta y un centros han participado en nuestro estudio.

Resultados. Se han obtenido datos de 2.369 pacientes: 1.316 afectos de enfermedad de Crohn (55,6%), 893 con colitis ulcerosa (37,7%) y 160 con EII no clasificada (6,8%). Distribución por sexos: 55% varones, 45% mujeres, con un mayor predominio de afectación en varones para la enfermedad de Crohn (EC): (58,9%) en comparación con la colitis ulcerosa (CU): (50,5%) (p=0,002). Edad media al diagnóstico: 11,9 años (SD: 4,0); con diferencias estadísticamente

te significativas entre enfermedades: EC (12,6) vs CU (11,4) vs EII no clasificada (8,1) ($p < 0,001$). La localización de la enfermedad al diagnóstico fue la siguiente: 1) EC: ileocolónica (L3) 56,4%, ileal (L1) 26,2%, colónica (L2) 16,3%; afectación alta exclusiva (L4) 0,8%; enfermedad perianal (p): 18,9%, 2) CU: colitis extensa (E3) 63,6%, colitis izquierda (E2) 26,2%, proctitis (E1) 10,2%. Se ha observado un claro aumento progresivo de los pacientes diagnosticados anualmente durante este periodo: 21 casos en 1985 frente a 206 en 2009. Las tasas de incidencia se calcularon y compararon para los últimos 14 años del periodo (1996-2009). La tasa de incidencia global ha aumentado desde 0,89 (95% CI 0,7-1,1) a 2,51 casos (95% CI 2,1-2,8) /100.000 habitantes <18 años/año. Pese a que dicho incremento es más evidente en el caso de la EC (de 0,48 a 1,57), la CU también ha aumentado considerablemente (0,35 a 0,76).

Conclusiones. Nuestro estudio constituye el primer intento de calcular la incidencia actual de la EII pediátrica en España. Nuestros datos muestran un importante aumento en la incidencia de la misma en el periodo estudiado (1985-2009). En los últimos 14 años, la incidencia global de la EII pediátrica se ha triplicado, con un aumento más importante en la incidencia de EC que en la de la CU. Los datos referentes al tipo de enfermedad, la localización, la edad y la distribución por sexos observados en nuestros pacientes son equivalentes a aquellos previamente comunicados en otras poblaciones.

INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD CELÍACA EN UNA COHORTE DE RIESGO. López Montes A¹, Martínez-Ojina E², Castillejo de Villasano G³, Donat Aliaga E¹, Polo Miguel B¹, Polanco I², Ribes Koninckx C¹. ¹S. Gastroenterología pediátrica. Hospital Universitario La Fe. Valencia. ²S. Gastroenterología. Hospital Infantil La Paz. Madrid. ³S. Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario Sant Joan. Reus.

Objetivos. El riesgo de desarrollar enfermedad celíaca (EC) en familiares de primer grado de pacientes diagnosticados de EC según diferentes estudios oscila entre un 10-15%. El objetivo de este estudio es presentar los casos de EC diagnosticados en una cohorte de niños con familiares de primer grado diagnosticados de EC, durante un periodo de seguimiento que comprende desde el nacimiento hasta los 3 años de edad.

Material y métodos. Estudio prospectivo en el que se incluyen niños pertenecientes al proyecto europeo Prevent CD (preventceliacdisease.com) nacidos en España. Tras el nacimiento se realiza estudio genético, y en los casos HLA DQ2 y/o DQ8 positivos se realiza un seguimiento clínico y analítico que incluye la determinación de anticuerpos anti gliadina (AAG) y antitransglutaminasa (TTG) a los 4, 6, 9,

12, 18, 24 y 36 meses, así como la determinación de Inmunoglobulina Ig A total. La biopsia duodenal se realiza en aquellos pacientes que presenten clínica sugestiva de EC y/o elevación de los marcadores serológicos.

Resultados. Se han reclutado un total de 318 niños. La situación actual por grupos de edad es la siguiente: 15 niños menores de 12 meses, 64 entre 12 y 24, 103 entre 24 y 36 meses y 86 mayores de 36, lo que suma un total de 268 niños que continúan en el estudio.

Se han realizado 15 biopsias en 15 niños, con una edad media de 22 meses (SD \pm 5,4), siendo todos los niños mayores de 18 meses, salvo dos casos de 10 y 14 meses. El estudio anatomopatológico de la biopsia intestinal (BI) confirmó el diagnóstico de EC en todos los pacientes excepto en dos. Uno de ellos presentaba elevación de TTG ($<5 \times VR$) con AAG negativos y clínica compatible con EC, que evolucionó favorablemente con negativización de la TTG y desaparición de la clínica sin retirar el gluten de la dieta. El otro caso no presentaba elevación de ningún marcador y la biopsia mostró una lesión Marsh 2.

Todos los pacientes diagnosticados de EC presentaron clínica de enfermedad celíaca salvo dos. En el 100% de los pacientes celíacos se detectó elevación tanto de AAG como de TTG previa a la realización de la BI, y en el 100% de los que presentaban positividad para ambos marcadores serológicos se confirmó el diagnóstico.

Conclusiones:

- Los resultados preliminares obtenidos muestran un porcentaje de casos de EC del 5,2% en la cohorte estudiada, lo que sugiere una elevada incidencia de EC si tenemos en cuenta la corta edad de los pacientes en el momento actual.
- Nuestro estudio refleja resultados similares a los ya publicados en otros trabajos con respecto a la elevada sensibilidad y especificidad de los AGA y TTG.

INFLAMACIÓN INTESTINAL EN FIBROSIS QUÍSTICA. ¿ES ÚTIL EL TRATAMIENTO CON MESALAZINA? Navas López VM¹, Blasco Alonso J¹, Serrano Nieto J¹, Vicioso Recio MI², Ortiz Pérez P¹, Carazo Gallego B¹, Girón Fernández-Crehuet F¹, Sierra Salinas C¹. ¹Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil; ²Servicio de Laboratorio. Hospital Materno Infantil. Málaga.

Introducción. Aunque la histología duodenal es habitualmente normal en pacientes con fibrosis quística (FQ), la exploración por cápsula endoscópica ha puesto de manifiesto la existencia de enteropatía en varias series¹. Se ha descrito igualmente alteración de la barrera intestinal y elevación en los valores de calprotectina fecal (CF), sin poder aclarar la fisiopatología de esa inflamación intestinal. Por todo ello, no extraña que las opciones terapéuticas para la

afectación intestinal en FQ no obtengan resultados concluyentes (acetilcisteína, probióticos, etc.).

Objetivos. Evaluar el estado de inflamación intestinal mediante la determinación de CF, determinar su correlación con la permeabilidad intestinal (PI) e investigar si el tratamiento con mesalazina oral puede modificar el estado de inflamación intestinal y reducir la PI.

Material y métodos. Se incluyeron pacientes con FQ mayores de 3 años. La PI se calculó por test con doble marcador: lactulosa (L) 5 g y manitol (M) 1 g, disueltos en 100 ml de agua, expresándose como excreción urinaria de lactulosa (%L) y como índice %L/M. La CF se midió mediante test ELISA (CALPREST®, EUROSPITAL) (valores normales < 50 µg/g). El nitrógeno y grasa fecal en 24 horas se cuantificaron mediante *FEcalNearInfraRedspectroscopy* (FENIR). Todos los pacientes recibieron mesalazina 70 mg/kg/día durante 1 mes. Se consideró un valor de $p < 0,05$ como significativo.

Resultados. Se incluyeron 25 pacientes (14 niñas) con una edad media de $9,4 \pm 4$ años. 19 tenían insuficiencia pancreática exocrina. 8 eran homocigotos para $\Delta F508$, 9 heterocigotos y el resto presentaba otras mutaciones. 20/25 pacientes presentaban valores anormales de CF. El test de PI se realizó en 23 pacientes. 20/23 presentaban valores elevados de %L ($> 0,4\%$) y 10/23 de %L/M ($> 0,04\%$). La CF, %L y %L/M no se modificaron después del tratamiento con mesalazina oral, tampoco encontramos cambios en la excreción fecal de N2 ni grasa ni correlación entre CF y PI.

	CF	Grasa fecal	Nitrógeno fecal	%L	% L/M
Basal	288 ± 238	6,7 ± 5,9	2,3 ± 1,8	1,54 ± 0,95	0,047 ± 0,043
Post	218 ± 208	6,2 ± 5,9	2,1 ± 1,3	2,04 ± 1,40	0,064 ± 0,044

Conclusiones. Los pacientes con FQ presentan alto nivel de CF sugestivo de inflamación mucosa intestinal sin mostrar relación con el estado de PI. El tratamiento con mesalazina no redujo el estado de inflamación intestinal.

Bibliografía:

1. Werlin SL, Benuri-Silbiger IB, Kerem E, et al. Evidence of intestinal inflammation in patients with cystic fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010; 51: 304-8.

INMUNOFENOTIPO CELÍACO DE LINFOCITOS INTRAEPITELIALES EN BULBO Y DUODENO EN PACIENTES CON Y SIN GLUTEN Y CON ENTEROPATÍA PARCHEADA. Miranda Cid C¹, Andrés Martín A², Rizo Pascual J³, Roy Ariño G², Sainz González A⁴, Pérez Rodríguez MJ³, Camarero Salces, C³. ¹Servicio de Pediatría. Hospital Infanta Cristina. Parla. ²Servicio de Inmunología; ³Servicio de Pediatría; ⁴Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. La lesión intestinal en la enfermedad celíaca (EC) puede ser parcheada y se recomienda obtener varias muestras intestinales (bulbo y duodeno distal) para el diagnóstico. La linfocitosis intraepitelial es la lesión fundamental en la enteropatía celíaca. En estudios previos, hemos demostrado, que las alteraciones en los linfocitos interepiteliales (LIEs) definen un inmuno-fenotipo celíaco, caracterizado por: $>12\%$ LIEs, $>10\%$ CD3⁺TCRgammadelta y $< 10\%$ i-CD3⁻.

Objetivos. Investigar: 1) si existen diferencias significativas: a) de los LIEs del bulbo y del duodeno distal en una población control; b) del inmuno-fenotipo celíaco de ambas localizaciones en pacientes celíacos con y sin gluten en la dieta). 2) El comportamiento de los LIEs en celíacos con enteropatía parcheada en el estudio histológico.

Material y Métodos. Se estudiaron a 129 pacientes: 35 no celíacos (anticuerpos antiendomiso negativos y con biopsias Marsh 0) y 94 celíacos (80 al diagnóstico, 9 con dieta sin gluten y 5 en provocación). Se tomaron 4 biopsias en bulbo y 4 en duodeno distal (posterior a la papila de Vater). Se utilizó la clasificación de Marsh-Oberhuber para la valoración histológica. Los LIEs fueron estudiados por citometría de flujo.

Resultados. 1) En el grupo control no se observan diferencias en la distribución de las subpoblaciones entre bulbo y duodeno distal 2) La distribución fenotípica de los LIEs en bulbo es similar a la que aparece en el duodeno distal en pacientes con enfermedad celíaca activa y celíacos sin gluten (Tabla 1). 3) En 5 celíacos con lesiones parcheadas en el estudio histológico no se observaron diferencias en el inmuno-fenotipo

Conclusiones:

1. Los LIEs y su distribución inmuno-fenotípica son uniformes en el duodeno.

TABLA 1.

	Controles (=35)			EC con gluten (n=85)			EC sin gluten (n=9)		
	D	B	p	D	B	p	D	B	p
IELs*	8,96 ± 0,7	7,86 ± 0,8	0,12	19,61 ± 0,7	18,53 ± 0,7	0,31	11,66 ± 1,7	9,27 ± 1,4	0,39
CD3 ⁺ TCRγδ*	6,60 ± 1,1	5,73 ± 0,8	0,17	29,67 ± 1,3	30,77 ± 1,6	0,84	28,96 ± 4,8	29,93 ± 4,7	0,93
i-CD3 ⁻²	31,51 ± 2,9	26,25 ± 2,6	0,62	1,61 ± 0,2	1,4 ± 0,2	0,12	7,03 ± 1,3	5,60 ± 1,5	0,49

2. El inmunofenotipo celíaco no muestra diferencias significativas entre bulbo y duodeno distal y no se modifica significativamente con la dieta sin gluten.
3. En pacientes con enteropatía parcheada en el estudio histológico no se han observado diferencias en el inmunofenotipo.

SUBPOBLACIONES DE LINFOCITOS INTRAEPITELIALES Y SU CORRELACIÓN CON PARÁMETROS CLÍNICOS, ANALÍTICOS Y ANTROPOMÉTRICOS EN LA ENFERMEDAD CELÍACA. Aznal Sainz E¹, Saez de Ibarra Pérez A¹, Etayo Etayo V¹, Sala Pericas F², Hurtado Ilzarbe G², Hernández Garro B³, Alvarez García J¹, Sánchez-Valverde Visus F¹. ¹Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Servicio de Pediatría; ²Unidad de Citometría del Flujo. Servicio de Hematología; ³Servicio de Genética. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

Introducción. La enfermedad celíaca (EC), tiene muchas formas de presentación variando desde formas clásicas polisintomáticas, paucisintomáticas y asintomáticas. Por otra parte los pacientes con EC presentan una subpoblaciones específicas de Linfocitos Intraepiteliales (LIEs) y diversos grados de afectación histológica en el momento del diagnóstico.

Material y métodos. Analizamos mediante citometría de flujo las subpoblaciones linfocitarias intraepiteliales (LIEs) en las biopsias intestinales al diagnóstico de los pacientes con EC en nuestra sección en los últimos 24 meses. Se determinan los siguientes parámetros: LIEs totales, CD45 (marcador de clase), linfocitos $\gamma\delta$, (porcentaje), CD3-(NKlike) (porcentaje), y CD103 (porcentaje). Se correlacionan dichas subpoblaciones con la forma de presentación clínica, grado de lesión intestinal, edad al diagnóstico, niveles de Anticuerpos Ig A antitransglutaminasa (Ac anti tTG) humana, marcadores de inflamación (IL-6), de crecimiento IGF-1, Leptina y parámetros nutricionales (z-score de peso, z-score de IMC e índice nutricional). Se realizan estudios de correlación bivariada (Correlación de Pearson) en caso de dos variables cuantitativas y t de Student o U de Mann-Wittney (dependiendo de la distribución) para comparación de medias en la asociación con variables cualitativas.

Resultados. Se han analizado un total de 84 biopsias con los siguientes resultados: LIEs totales: $9,2 \pm 5,9\%$; linfocitos $\gamma\delta$: $21,9 \pm 12,5\%$; CD3-(NKlike): $5,5 \pm 5,8\%$; CD103: $83,7 \pm 12,7\%$; En cuanto a la presentación clínica se observa un porcentaje menor de CD3-(NKlike) en las formas paucisintomáticas y asintomáticas ($3,4 \pm 3,1\%$), en comparación con las formas sintomáticas ($6,6 \pm 6,6\%$). La mayor afectación histológica en las biopsias (formas Marsh IIIb y IIIc) se acompaña de niveles más elevados de CD103 ($84,8 \pm 8,7\%$) (p: 0,29). A mayor edad al diagnóstico se objeti-

va menor porcentaje de CD3-(NKlike) y a mayor edad al diagnóstico mayor porcentaje de CD103. Se objetiva una correlación entre los porcentajes de CD103 y niveles de IL6 (r: -0,428). No encontramos ninguna relación entre los niveles de Ac anti tTG, IGF-1, leptina y parámetros nutricionales con los diferentes porcentajes de LIEs.

Conclusiones. Las subpoblaciones de linfocitos que mayor implicación tienen en la forma de presentación clínica, grado de lesión histológica y edad al diagnóstico son los linfocitos CD3-(NKlike) y CD103. Los niveles de IL6 están relacionados con la menor presencia de linfocitos CD 103. Son necesarios estudios multivariante para discriminar el peso específico en la EC de las diversas subpoblaciones linfocitarias.

VALORACIÓN DEL RIESGO DE DESARROLLAR ENFERMEDAD CELÍACA EN UNA COHORTE DE 310 RECIÉN NACIDOS PROCEDENTES DE FAMILIAS AFECTAS. Martínez-Ojinaga Nodal E¹, López A², Castillejo de Villasante G³, Prior de Castro C⁴, Ribes Koninckx C², Polanco Allue I¹. ¹Gastroenterología. Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid. ²Gastroenterología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. ³Gastroenterología. Hospital Universitario Sant Joan. Reus. ⁴Bioquímica. Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid.

Objetivo. El riesgo de desarrollar enfermedad celíaca (EC) en pacientes de primer grado diagnosticados de enfermedad celíaca no es bien conocido y pudiera ser más elevado de lo referido en la literatura (20%). El objetivo de esta comunicación es presentar el riesgo de desarrollar EC en una cohorte de 310 recién nacidos procedentes de familias afectas.

Material y métodos. Estudio descriptivo en el que se incluyen las muestras de DNA de 310 niños correspondientes a la cohorte española del Proyecto Europeo para la Prevención Primaria de la EC (Prevent CD) (www.preventceliacdisease.com). Se clasifica el riesgo en función de presentar el haplotipo DQ2 en *cis* (DQA1*0501-DQB1*0201 en homocigosis) o *trans* (DQA1*0201-DQB1*0202 con DQA1*0505-DQB1*0301 o DQA1*0501-DQB1*0201 con DQA1*0201-DQB1*0202 en heterocigosis).

Riesgo medio si porta el DQ8 y bajo riesgo si no presenta haplotipo DQ2 ni DQ8.

Resultados. De las 310 muestras analizadas el 15,5% no tienen riesgo (DQX/X), y son de alto riesgo el 84,5% (71% DQ2, 6% DQ8 y 7% ambos). Entre los DQ2 el 59% en heterocigosis, 28% en homocigosis y 13% DQ2 sin tipaje hecho todavía. En la distribución por Comunidades Autónomas Cataluña tiene mayor porcentaje de HLA negativo y Valencia mayor porcentaje de DQ2 en homocigosis.

De los pacientes que han resultado celíacos hasta la fecha el tipaje mayoritario es DQ2.5/X

Conclusiones:

- El riesgo de padecer enfermedad celíaca en niños de familias afectas es superior al publicado en la literatura.
- Se mantiene la influencia de los factores ambientales dada la diferencia en la distribución por comunidades.
- Entre los pacientes que han resultado celíacos el tipaje mayoritario es DQ2.5/X.

PAPEL DE LOS ANTÍGENOS HISTOSANGUÍNEOS HUMANOS EN LA PROTECCIÓN DE LA LECHE MATERNA FRENTE A LAS GASTROENTERITIS POR NOROVIRUS. Khodayar-Pardo P¹, Buesa J², Carmona N², Martínez-Costa C¹. ¹*Departamento de Pediatría;* ²*Departamento de Microbiología. Universidad de Valencia.*

Antecedentes y objetivos. Norovirus (NoV) son, tras rotavirus, la principal causa de gastroenteritis víricas en la infancia. Existe una evidencia creciente de que la inmunidad inespecífica de la leche materna está implicada en su prevención. Los antígenos histosanguíneos humanos (HBGAs) son los receptores necesarios para la infección por NoV. Las α 1,2-fucosiltransferasas (FUT-1,2) y las glicosiltransferasas A y B son las enzimas que intervienen en su expresión y condicionan la susceptibilidad o resistencia frente a ellos. La leche humana es rica en oligosacáridos, tanto libres como en forma de glicoconjugados. Son codificados por los mismos genes que participan en la síntesis de los HBGAs y están estructuralmente relacionados, pudiendo actuar como receptores señuelo evitando la unión del NoV a los HBGAs de los enterocitos y, con ello, la infección. El objetivo del presente estudio es evaluar la implicación del fenotipo HBGA materno en la protección proporcionada por la leche materna frente a las infecciones por NoV.

Métodos. Se analizaron muestras de calostro, leche de transición y madura, así como muestras de suero procedentes de 112 madres voluntarias por medio de ensayos de ELISA para conocer la presencia de anticuerpos específicos y la capacidad de bloqueo de la unión de partículas pseudovíricas (VLPs) de NoV GII.4 a saliva, producidas en células de *Spodoptera frugiperda* (Sf 9) por medio de baculovirus recombinantes. Los resultados se correlacionaron con el estado secretor de las madres que se estudió mediante técnicas de PCR.

Resultados. Se obtuvieron 293 muestras de leche materna (106 de calostro, 102 de transición y 85 de madura) de leche materna y 74 muestras de suero. Noventa y siete madres fueron secretoras (FUT 2 +) y 15 fueron no secretoras (FUT 2 -). Se confirmó por ELISA la unión de las VLPs de NoV GII.4 a las muestras de leche humana y saliva, incluso a las muestras de madres no secretoras. Todas las muestras lácteas inhibieron la unión de las VLPs de NoV

a saliva, pero las muestras de las madres secretoras mostraron una capacidad más intensa, sugiriendo la presencia de HBGAs libres que pudieran actuar como receptores señuelo que compitieran con los receptores de los enterocitos. La unión de las VLPs a las moléculas de alto peso molecular (> 150 KDa) y otras de 65 y 33 KDa en la leche desnatada de las madres secretoras se detectó mediante Western blot.

Conclusiones. La leche materna de las madres secretoras muestra una capacidad protectora más intensa frente a las infecciones por NoV. El hecho de que la leche de las madres no secretoras también comparta esta propiedad, sugiere que otros componentes, diferentes a los receptores codificados por el gen FUT 2, podrían participar como receptores de NoV. Es necesario desarrollar más investigaciones para identificar las proteínas de la leche materna capaces de unir las VLPs de NoV.

VALOR DE LA CITRULINA SÉRICA COMO MARCADOR DE LA MASA ENTEROCITARIA Y SU RELACIÓN CON LA TOLERANCIA DIGESTIVA. Vecino López R¹, Ramos Boluda ME¹, Martínez-Ojinaga Nodal E¹, Sarría Osés JM¹, Molina Arias M¹, Hernanz Macías A², Andrés Moreno AM³, Prieto Bozano G¹. ¹*Servicio de Gastroenterología;* ²*Servicio Bioquímica;* ³*Servicio Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil La Paz. Madrid.*

Introducción. La citrulina es un aminoácido producido exclusivamente por los enterocitos. Su concentración plasmática se ha relacionado con la longitud de intestino delgado residual funcionando en el síndrome de intestino corto y con la tolerancia a la alimentación por vía enteral.

Objetivos. Analizar el valor de la citrulina sérica como marcador de la masa enterocitaria en pacientes con fracaso intestinal por síndrome de intestino corto y su relación con la tolerancia digestiva y la dependencia de nutrición parenteral (NP).

Material y métodos. Se determinó la concentración sérica de citrulina por cromatografía (valor normal >15 μ mol/L) en un grupo de 38 pacientes (22V/16M) con rango de edad de 0,5-19 años afectos de fracaso intestinal en distintas situaciones evolutivas. Se excluyeron los pacientes en situación de deshidratación, insuficiencia renal y otras que pudieran alterar los resultados. Los pacientes se clasificaron en 4 grupos. Grupo I: Pacientes con intestino corto extremo en situación de dependencia absoluta de NP; Grupo II: Pacientes con intestino corto en alimentación mixta enteral-parenteral; Grupo III: Pacientes con antecedente de fracaso intestinal por intestino corto adaptados y autónomos sin NP; Grupo IV: Pacientes trasplantados autónomos sin NP.

Resultados. Se exponen en la siguiente tabla:

TABLA

Grupo	Número	Mediana	Media ± Desv.Est.	Rango
I	11	6	6,3 ± 1,94	4-11
II	11	12	12,81 ± 4,87	6-23
III	5	34	31,5 ± 5,74	23-35
IV	11	30	27,72 ± 7,22	14-36

Diferencias Grupo I con resto Grupos $p < 0,001$; Diferencia Grupo II con Grupos III -IV $p < 0,001$

Un único paciente del Grupo II presentó cifras normales de citrulina. Una paciente del Grupo IV presentó una disminución de citrulina $> 50\%$ coincidiendo con infección por rotavirus.

Conclusiones:

1. La citrulina sérica es un marcador sensible y específico de la masa enterocitaria residual.
2. Se relaciona con la tolerancia a la alimentación por vía digestiva.
3. Debe confirmarse su valor pronóstico en el proceso de adaptación intestinal.

COMUNICACIONES MESA NUTRICIÓN

Viernes 6 de mayo, 9.00-10.30 h

ALTERACIONES VASCULARES EN NIÑOS OBESOS CON Y SIN RESISTENCIA A LA INSULINA. Martínez Costa, C¹, Núñez Gómez F², Montal Navarro MA¹, Khodayar Pardo P¹, Brines Solanes J³. ¹Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica; ²Sección de Cardiología Pediátrica; ³Servicio de Pediatría. Hospital Clínico. Universidad de Valencia.

Objetivo. En la obesidad infantil la resistencia a la insulina (RI) aparece cada vez a edades más tempranas siendo el principal factor para el desarrollo del síndrome metabólico y de la enfermedad cardiovascular. El objetivo de este estudio ha sido analizar la relación entre la resistencia a la insulina y el desarrollo de rigidez arterial en niños obesos.

Material y métodos. Se estudian 85 niños de 8-16 años clasificados según el z-score del índice de masa corporal (IMC) en: 41 obesos (z IMC $> +2$ DE, 26 niños, 15 niñas) y 44 controles (z IMC $-1,99$ a $+1$ DE, 27 niños y 17 niñas). Se obtuvo la presión arterial (PA) y se determinó la glucemia, insulina, lípidos y ácido úrico. El grupo de obesos se subdividió posteriormente en función del nivel superior de HOMA encontrado en los controles ($+1,65$ DE o percentil 95). Mediante ecografía doppler se valoró la rigidez de la arteria carótida (índice beta, módulo elástico, índice de aumento, velocidad de onda de pulso) y el grosor íntima media (GIM).

Resultados. El z-score del HOMA correspondiente a $+1,65$ DE en los controles se situó en 3,58 definiendo RI los valores superiores. Aplicando este punto se distinguieron dos grupos de obesos: con RI (n=23) y sin RI (n=18). Los principales resultados antropométricos, PA sistólica (PAS) y bioquímicos de ambos grupos de obesos y de los controles fueron: I) Grupo obesos con RI: z IMC $2,71 \pm 0,83$; PAS 115 ± 12 mmHg; glucemia 95 ± 8 mg/dL; insulina 32 ± 22 μ U/ml; HOMA $7,4 \pm 4,8$; ácido úrico $5,3 \pm 1,9$ mg/dL; colesterol-HDL 45 ± 8 mg/dL y triglicéridos (TG) 104 ± 61 mg/dL. II) Grupo obesos sin RI: z IMC $2,90 \pm 0,95$; PAS 111 ± 13 mmHg; glucemia 88 ± 7 mg/dL, insulina 13 ± 3 μ U/ml; HOMA $2,7 \pm 0,5$; ácido úrico $4,6 \pm 1,2$ mg/dL; colesterol-HDL 46 ± 7 mg/dL y triglicéridos (TG) 91 ± 40 mg/dL. III) Grupo control: z IMC $-0,05 \pm 0,66$; PAS 102 ± 11 mmHg; glucemia 88 ± 6 mg/dL, insulina 9 ± 4 μ U/ml; HOMA $1,02 \pm 0,9$; ácido úrico $3,8 \pm 0,7$ mg/dL; colesterol-HDL 61 ± 13 mg/dL y triglicéridos (TG) 69 ± 29 mg/dL. Encontramos diferencias significativas en los niños obesos con RI frente a controles en la PAS y en diversos parámetros bioquímicos ($p < 0,001$ para colesterol-HDL, glucemia, insulina y HOMA; $p < 0,05$ para ácido úrico). El grupo de obesos sin RI mostró diferencias frente a controles en PAS y TG ($p < 0,05$), y en insulina y HOMA ($p < 0,001$). Cuando analizamos los parámetros vasculares, encontramos que los parámetros de rigidez arterial estuvieron significativamente más elevados en obesos con RI frente a controles ($p < 0,001$ para velocidad de la onda del pulso y módulo elástico; $p < 0,05$ para el índice beta). Sin embargo, no hubo diferencias significativas de estas medidas entre obesos sin RI y controles. No encontramos diferencias en el GIM entre obesos y controles.

Conclusiones. Los niveles de HOMA $> 3,6$ en obesos se consideran sugestivos de RI y asocian cambios vasculares en la elasticidad arterial pudiendo proponerse como el nivel de alerta para intensificar la intervención nutricional.

EVALUACIÓN DE LA INTOLERANCIA A LA GLUCOSA Y SÍNDROME METABÓLICO EN UNA MUESTRA DE NIÑOS OBESOS. Marugán de Miguelsanz JM¹, Bahillo Curieses P², Hermoso López F², Calvo Romero C¹, García Saseta P³, Cobreros García P³. ¹Unidad de Nutrición Infantil; ²Sección de Endocrinología pediátrica; ³Sección de Neonatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos. Se conoce como síndrome metabólico un grupo de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2, como la obesidad abdominal, dislipidemia, intolerancia a la glucosa y la hipertensión arterial, todos ellos en aumento en el contexto “obesogénico” actual. Analiza-

mos las alteraciones del metabolismo de la glucosa y la incidencia de síndrome metabólico en una larga serie de niños y adolescentes afectados de obesidad.

Material y métodos. Estudiamos 72 niños obesos de edad igual o superior a 10 años, atendidos en las Unidades de Endocrinología y de Nutrición Pediátrica. Se recogieron variables clínicas y antropométricas (peso, talla, índice de masa corporal (IMC), perímetro abdominal y tensión arterial). Definimos la obesidad para un IMC superior a +2 DS en las tablas de la Fundación Orbegozo de 1988, y se comparan los hallazgos con las de Carrascosa 2008 y Cole 2000. En todos los pacientes se realizó glucemia e insulinemia basales, índice HOMA, perfil lipídico y sobrecarga oral de glucosa (SOG) con insulinemia concomitante. Utilizamos la definición de síndrome metabólico para niños de la Federación Internacional de Diabetes (FID). La comparación de variables cuantitativas se realizó con el test t de Student, y de la distribución de frecuencias en las variables cualitativas con el test Chi². Se aplicó el test de Pearson para la correlación de variables cuantitativas. Se considera un error alfa del 5%.

Resultados. De los 72 pacientes, 37 son varones (51,4%) y 35 mujeres. La edad media fue de 12,94 ± 1,73 años (rango: 10,33-18). El 100% son obesos según las gráficas de Orbegozo 88, pero sólo lo sería el 75% (54/72) y el 59,72% (43/72, P<0,05), respectivamente, por las de Cole y Carrascosa. Sólo 2 niños presentaron hiperglucemia en ayunas, aunque el 13,9% (10/72) mostraron alteración de la tolerancia a la glucosa (SOG). 3/10 niños con intolerancia a la glucosa (30%) no cumplen criterios de obesidad según las gráficas de 2008. El índice HOMA es patológico (>2 DS) en 16/72 casos (22,22%), encontrándose una correlación positiva entre IMC y HOMA (r=0,235) (p<0,05). El 45,83% (33/72) presentaron insulinoresistencia según criterios de SOG (insulina pico >150 y/o insulina 2 horas >75), pero sólo 13 de esos 33 niños (39,39%) tenían un índice HOMA patológico. El perímetro abdominal se recogió en 42/72 niños (58,33%), siendo mayor al Pc 90 en el 95,2% de los mismos. De ellos, según la definición propuesta por la FID, tendría síndrome metabólico el 11,90% (5/42 niños).

Conclusiones. Aunque la recomendación de la FID es realizar SOG cuando la glucemia basal en ayunas sea superior a 100, creemos conveniente su realización en todos los casos de obesidad, para no infradiagnosticar muchos casos de intolerancia a la glucosa en niños obesos. La utilización de parámetros analíticos basales (glucemia e insulinemia basal, e índice HOMA) no permite identificar correctamente a estos pacientes.

MEDIDA DEL EJERCICIO FÍSICO EN NIÑOS CON SOBREPESO Y OBESIDAD MEDIANTE MONITOR CALÓRICO (SenseWear Armand®). Martínez Costa C¹, Núñez

Gómez F², Montal Navarro MA¹, Jovaní Casano C³, Khodayar Pardo P¹, Brines Solanes J². ¹Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica; ²Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia. ³Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital de La Plana. Villarreal, Castellón.

Objetivo. La falta de actividad física junto a otros hábitos poco saludables son factores que contribuyen al desbalance energético implicado en el desarrollo de la obesidad. El objetivo de este estudio ha sido estimar el gasto energético con el ejercicio físico (EF) en niños con sobrepeso y obesidad mediante un monitor continuo del gasto calórico.

Material y métodos. Se estudian 44 niños de 8-16 años clasificados según el z-score del índice de masa corporal (IMC) en: 21 obesos, 14 niños (z IMC > +2 DE), 11 niños con sobrepeso, 8 niños (z IMC >+1 y ≤ +2 DE) y 12 controles, 8 niños (z IMC -1,99 a +1 DE). Se valoró la actividad física realizada durante todo el día, a lo largo de 3 días, mediante el monitor calórico SenseWear Armand® (SWA). El monitor SWA se colocó sobre el brazo derecho sobre el músculo tríceps en el punto medio entre el acromion y el olecranon. Se estimó el tiempo de actividad física así como el tipo y la intensidad de la misma cuantificados en METs (equivalentes metabólicos) aplicando software específico del monitor. Se consideró EF moderado el consumo de 3-5,9 METs, intenso 6-8,9 METs y muy intenso ≥9 METs. Para el cálculo estadístico se aplicó el programa SPSS 17.0.

Resultados. El z score del índice de masa corporal (IMC) de los niños obesos fue de 2,72 ± 0,87; los niños con sobrenutrición tenían un z IMC de 1,59 ± 0,28 y los controles un z IMC de 0,28 ± 0,64. El tiempo consumido en EF moderado fue superior en los controles respecto a los sobrepesos y los obesos: 3,35 ± 1,09 horas los controles; 2,70 ± 1,06 horas los sobrepesos y 2,27 ± 0,67 horas los obesos (p<0,05). Frente al resto, los obesos dedicaron muy poco tiempo a actividades intensas o muy intensas (0,18 ± 0,19 horas de EF intenso y 0,04 ± 0,15 horas de EF muy intenso).

Conclusiones. Los niños obesos realizan menos tiempo de actividad física moderada e intensa respecto a los niños con sobrepeso y los controles. En la intervención en niños con obesidad, el uso de instrumentos sencillos como el SWA puede tener gran utilidad para estimar el gasto energético por el ejercicio y establecer estrategias para favorecerlo.

PARÁMETROS DEL METABOLISMO DEL ÓXIDO NÍTRICO EN NIÑOS OBESOS Y SU RELACIÓN CON MARCADORES DE RIESGO METABÓLICO Y ESTRÉS OXIDATIVO. Simó Jordá R¹, Fernández Castaño MT¹, Tavárez Alonso S², Murria Estal RM³, Megias Vericat J⁴, Tortajada Girbés M¹, Alonso Iglesias E², Codoñer Franch P¹.

¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. ²Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Universitat de Valencia. ³Servicio de Bioquímica Clínica. Hospital Universitario Dr. Peset. ⁴Unidad Mixta CIPF-UVEG, Centro de Investigación Príncipe Felipe.

Objetivo. El óxido nítrico (ON) es una importante molécula vasodilatadora producida enzimáticamente a nivel endotelial por las ON sintetasas. Es una molécula inestable que, una vez producido se convierte rápidamente en nitrito-nitrato y se elimina por orina. Su biodisponibilidad no sólo depende de su producción, sino también de su eliminación mediante la unión con radicales oxigénicos, formando el peroxinitrito. La finalidad del presente estudio es evaluar la síntesis de ON y su metabolismo en niños severamente obesos con diferentes grados de riesgo metabólico y valorar su relación con los parámetros de estrés oxidativo.

Pacientes y métodos. El estudio se ha llevado a cabo en 110 niños entre 7 y 14 años. De ellos 60 eran obesos (z-score del índice de masa corporal >2) y 50 eran niños normo-nutridos. Se realizó una valoración clínica, con toma de tensión arterial, y antropométrica en todos ellos. Las determinaciones de laboratorio incluyeron los parámetros de riesgo metabólico clásicos (perfil lipídico, índices de resistencia insulínica) y nuevos factores implicados en el riesgo cardiovascular (ácido úrico, homocisteína). Se determinaron asimismo la concentración plasmática de nitrito, nitrato y nitrotirosina. El malondialdehído, $F_{2\alpha}$ 8-isoprostanos, y los productos avanzados de la oxidación proteica se analizaron en plasma para valorar el estrés oxidativo.

Resultados. Los niños obesos presentaban un mayor nivel de los marcadores de síntesis de ON (nitrito, $p=0,005$; y nitrato, $p=0,002$) y de nitrotirosina ($p=0,028$), lo que indica una alteración nitrosativa de las proteínas que está implicada en complicaciones metabólicas. Los marcadores de estrés oxidativo también estaban elevados en los niños obesos, y se correlacionaban positivamente con los marcadores de estrés nitrosativo, lo que sugiere una vía patogénica común. Después de corregir por edad y género, el incremento en la producción de ON en los niños obesos está asociado a los factores de riesgo metabólico, el nitrito plasmático con los triglicéridos ($r=0,432$, $p<0,001$), y el nitrato plasmático con el perímetro de la cintura ($r=0,388$, $p=0,003$) y con el ácido úrico ($r=0,404$, $p<0,001$).

Conclusión. La síntesis de NO y el estrés nitrosativo están incrementados en los niños obesos y se correlacionan con parámetros indicativos de obesidad abdominal y de estrés oxidativo.

TENDENCIA ACTUAL DE LA CANTIDAD DE GRASA CORPORAL EN LOS ADOLESCENTES. Moreno LA¹, Rodríguez G², Mesana M¹, Vicente-Rodríguez G¹, García-

Fuentes M³, Castillo M⁴, González-Gross M⁵, Marcos A⁶. ¹Grupo de Investigación GENUUD. Universidad de Zaragoza. ²HCU Lozano Blesa, Zaragoza. Grupo de Investigación GENUUD, Universidad de Zaragoza. ³Departamento de Pediatría. Universidad de Cantabria. ⁴Departamento de Fisiología Médica. Facultad de Medicina. Universidad de Granada. ⁵Universidad Politécnica de Madrid. ⁶Departamento de Metabolismo y Nutrición. ICTAN, CSIC, Madrid.

Objetivo. Hasta la fecha, todos los estudios realizados en nuestro medio han demostrado un aumento progresivo y global en la adiposidad de los niños y adolescentes. El objetivo del presente trabajo es comprobar cuál es la tendencia reciente durante 5 años en la grasa corporal total y la grasa abdominal en muestras comparables de adolescentes.

Material y métodos. Se han utilizado datos de dos estudios transversales realizados en dos muestras diferentes de adolescentes de Zaragoza valorados en 2001-02 (N=399) y en 2006-07 (N=392). En todos ellos, bajo la misma metodología y con el mismo equipo investigador, se determinaron las siguientes variables: estado socioeconómico y nivel educativo de los padres, antropometría completa (peso, altura, 6 pliegues cutáneos en diferentes localizaciones, y los perímetros de la cintura y de la cadera). A partir de los datos antropométricos se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC) y la suma de los 6 pliegues cutáneos. El porcentaje de masa grasa corporal (%MG) se estimó mediante las fórmulas de Slaughter et al.

Resultados. Tras ajustar las variables por la edad y el estadio puberal, sólo las mujeres adolescentes mostraron en 2006-07 una disminución en el peso, IMC y el perímetro abdominal, respecto a los valores obtenidos en 2001-02; así como un aumento significativo de la suma de los 6 pliegues cutáneos ($p<0,05$ en todos los casos, Cohen $d \geq 0,25$). Respecto a los valores de los diferentes centiles de dichas variables, también se comprobó una discreta disminución en 2006-07 en el peso, IMC y perímetro abdominal tanto en hombres como en mujeres. Por el contrario, la suma de los 6 pliegues y el %MG fueron mayores en 2006-07 en comparación con los de 2001-02.

Conclusión. A diferencia de lo mostrado en estudios previos en adolescentes españoles, parece que existe una estabilización en las tendencias del IMC, %MG y perímetro abdominal en los varones de nuestro entorno. En las mujeres, a pesar de la tendencia hacia un aumento del %MG, el IMC y la circunferencia abdominal han disminuido sus valores durante los últimos años. Es necesario realizar más estudios que confirmen estos hallazgos.

Viernes 6 de mayo, 11.00-12.30 h

ESTUDIO POBLACIONAL DE OBESIDAD, RESISTENCIA INSULÍNICA Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN NIÑOS DE 1 A 10 AÑOS. Galera Martínez R¹, García García E², López Ruzafa E¹, Cabrera Sevilla J¹, Martín González M¹, Vázquez López MA¹, Bonillo Perales A¹. ¹UGC Pediatría, CH Torrecárdenas. Almería. ²Servicio de Pediatría. HHUU Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. En la actualidad no existen criterios para diagnosticar síndrome metabólico (SM) en niños menores de 10 años por lo que se desconoce su prevalencia por debajo de esta edad.

Objetivos. Calcular la prevalencia de obesidad, sobrepeso y resistencia insulínica en niños de 1 a 10 años en nuestra ciudad y su relación con los parámetros que definen el SM en edades posteriores.

Material y métodos. Estudio transversal. Mediante muestreo probabilístico polietápico que incluye 901 sujetos de 1 a 10 años de edad. Se les realizó examen físico y se determinaron niveles plasmáticos en ayunas de glucosa, insulina, triglicéridos y colesterol (total y fracción HDL). La resistencia insulínica se cuantificó utilizando el índice HOMA. Se definió obesidad y sobrepeso según los umbrales del IMC para niños de la International Obesity Task Force y obesidad abdominal si el perímetro de cintura era mayor del percentil 90 de la población española.

Resultados. La edad media de la muestra fue $5,43 \pm 2,83$ años, siendo el 50,7% de los individuos mujeres. En conjunto, un 9% de los pacientes presentaban obesidad y un 19,5% sobrepeso. Esta prevalencia fue mayor en el subgrupo de 6 a 10 años: obesidad 11,2% frente a 7,1% ($p 0,036$) y sobrepeso 29% frente a 11,6% ($p < 0,001$). Aquellos pacientes con obesidad abdominal presentaron mayores niveles de glucemia en ayunas ($79,80 \pm 7,14$ frente a $77,76 \pm 8,7$; $p 0,034$), triglicéridos ($77,61 \pm 38,06$ frente a $61,65 \pm 25,97$; $p < 0,001$), tensión arterial sistólica ($107,65 \pm 14,63$ frente a $100,51 \pm 12,46$; $p < 0,001$), tensión arterial diastólica ($63,21 \pm 8,64$ frente a $60,53 \pm 9,30$; $p 0,012$), insulínemia en ayunas ($8,25 \pm 8,38$ frente a $4,41 \pm 7,65$; $p < 0,001$), e índice HOMA ($1,64 \pm 1,74$ frente a $0,871 \pm 1,71$; $p < 0,001$). No hubo diferencias respecto a la fracción HDL-colesterol.

Conclusiones. La obesidad y el sobrepeso son problemas extraordinariamente prevalentes en niños de 1 a 10 años y aumentan con la edad. La obesidad abdominal se relaciona con la aparición precoz de resistencia insulínica y de los factores que conforman el síndrome metabólico en edades posteriores.

ÍNDICE GLUCOSA/INSULINA (G/I) VERSUS “HOMEOSTASIS MODEL ASSESSMENT” (HOMA) EN RELACIÓN CON OTROS MARCADORES DE RIESGO METABÓLICO. Fernández Castaño MT¹, Simó Jordá R¹, Ballester Asensio E¹, Martínez Pons L², Navarro Ruiz A¹, Murria Estal RM², Aracil Pedro T¹, Codoñer Franch P¹. ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Bioquímica Clínica. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Objetivos. La resistencia insulínica (RI) constituye la principal expresión fisiopatológica del síndrome metabólico en la obesidad, siendo la técnica del “clamp insulínico” el patrón oro para determinar su existencia. Sin embargo, esta técnica es compleja para ser empleada de forma rutinaria en la clínica, existiendo diversos índices indirectos que tratan de evaluar la RI. El objetivo de este estudio es comparar dos de estos índices, el índice HOMA y la relación G/I.

Material y métodos. Se estudiaron 120 niños obesos (z score del índice de masa corporal mayor de 2), entre 7 y 13 años de edad, 80 de ellos presentaban más de tres factores tradicionales de riesgo metabólico (FRM). Se valoraron índices de adiposidad central (perímetro de cintura y cadera). La composición corporal se estimó mediante impedancia bioeléctrica de 8 canales (Tanita BC-418MA); usamos la ecuación de Kim para calcular la masa esquelética muscular y la fórmula de Haroun, validada para niños obesos, para determinar la masa libre de grasa. Todos los valores de antropometría se normalizaron con respecto al percentil 50 para la edad y género, obteniéndose además los índices en relación al cuadrado de la talla en los diferentes parámetros de composición corporal. Se determinaron los FRM (glucosa, colesterol HDL y triglicéridos), así como nuevos factores implicados (homocisteína, ácido úrico, alanin aminotransferasa y proteína C reactiva ultrasensible). La RI se estableció mediante el índice HOMA (insulina en ayunas (UI/L) x glucosa en ayunas (mmol/L)/22,5) y el índice G/I (glucosa en ayunas (mg/dl) /insulina en ayunas (UI/L)). Se registró la presión arterial casual en el momento de la visita.

Resultados. La RI, determinada por el índice HOMA o el índice G/I, se correlacionó con el índice de masa grasa ($r=0,291$, $p < 0,001$ y $r=-0,282$, $p < 0,01$, respectivamente), al igual que los niveles de homocisteína ($r=0,219$, $p < 0,05$, y $r=-0,183$, $p < 0,05$), y ácido úrico ($r=0,213$, $p < 0,05$, y $r=-0,24$, $p < 0,001$). Los niveles de triglicéridos se correlacionaron de forma más intensa con el índice G/I ($r=-0,546$, $p < 0,0001$), que con el índice HOMA ($r=0,247$, $p < 0,01$). Por otra parte, otros parámetros de composición corporal, como el índice de masa muscular esquelética, el índice de impedancia, el perímetro de cintura y el z-score del índice de masa corporal, al igual que la alanin aminotransferasa, sólo se correlacionaron con el índice G/I, y no con el índice HOMA. El índice G/I aumentó en sensibilidad y especificidad.

cidad a medida que aumentó el número de FRM en los niños obesos.

Conclusiones. El índice G/I en ayunas se correlaciona en mayor medida que el índice HOMA con otros factores de riesgo metabólico en niños obesos, lo que indica su utilidad para la evaluación de estos pacientes.

SITUACIÓN EN VITAMINA D Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME METABÓLICO EN POBLACIÓN ESCOLAR. Jiménez AI¹, Estaire P², Cabrero L², López-Plaza B², Palmeros C², González-Rodríguez L², Ortega RM². ¹Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ²Departamento Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.

Introducción. Aunque es conocida la importancia de la vitamina D en la salud ósea y respuesta inmunitaria, recientes estudios señalan que una ingesta inadecuada de la vitamina se puede relacionar con aumento de riesgo cardiovascular y metabólico a largo plazo. Por otra parte, algunas investigaciones han planteado una alarma al detectar situaciones carenciales de vitamina D en poblaciones soleadas, en las que no era previsible que surgiera este riesgo, por ello el objetivo del presente estudio fue analizar la situación en relación con esta vitamina en un colectivo de escolares de la Comunidad de Madrid y la asociación entre una situación inadecuada en la vitamina y resultados en los indicadores utilizados para definir el síndrome metabólico en la infancia.

Métodos. Se ha estudiado un colectivo de 137 niños (47%) de 9-12 años. El control de su ingesta de vitamina D se realizó utilizando un registro del consumo de alimentos durante 3 días consecutivos y los aportes de vitamina D fueron comparados con los recomendados. También se procedió a cuantificar las cifras séricas de 25-OH-colecalciferol (25-OH-D), glucemia, triglicéridos y lipoproteínas, presión arterial y datos antropométricos.

Resultados. La ingesta de vitamina D ($2,75 \pm 2,87$ $\mu\text{g}/\text{día}$) fue inferior a la recomendada en el 89,8% de los niños. Por su parte las concentraciones séricas de 25-OH-D fueron inferiores a 30 nmol/L (déficit severo) en un 5,1% de los casos e inferiores a 70 nmol/L (déficit moderado) en un 78,8%. Hay una correlación inversa y significativa entre cifras séricas de 25-OH-D (indicador de la situación en vitamina D) con la circunferencia de la cintura ($r=-0,2156$) y de la cadera ($r=-0,2467$), glucemia ($r=-0,3021$), HOMA ($r=-0,2191$), así como con los triglicéridos séricos ($r=-0,2713$), también hay una correlación inversa y significativa entre ingesta de vitamina D con la presión arterial sistólica ($r=-0,2838$), con los triglicéridos ($r=-0,2245$) y LDL-colesterol ($r=-0,1745$). Por otra parte dividiendo los niños en función de que su situación en vitamina D fuera adecuada (A) ($25\text{-OH-D} \geq 70$

nmol/L) o inadecuada (I) ($25\text{-OH-D} < 70$ nmol/L) se constata que los segundos tuvieron cifras más elevadas para los triglicéridos ($62,3 \pm 24,6$ mg/dL en A y $78,7 \pm 32,6$ mg/dL en I), glucemia ($76,5 \pm 6,0$ mg/dL en A y $80,6 \pm 6,3$ mg/dL en I), IMC ($17,2 \pm 2,6$ kg/m² en A y $19,6 \pm 3,4$ kg/m² en I), circunferencia de la cintura ($62,5 \pm 7,3$ cm en A y $68,3 \pm 9,5$ cm en I) y relación cintura/talla ($0,44 \pm 0,04$ en A y $0,47 \pm 0,06$ en I). Aunque la correlación entre ingesta de vitamina D y cifras séricas del 25-OH-D no llega a ser significativa, se pone de relieve la importancia de la alimentación modulando la situación en vitamina D porque los escolares con ingestas inferiores al 50% de lo recomendado tuvieron cifras séricas inferiores a las de escolares con ingesta superior ($P < 0,05$).

Conclusiones. La situación en vitamina D es claramente mejorable y corregir la deficiencia que afecta a un 78,8% de los niños resulta deseable en la protección frente a diversos componentes condicionantes de síndrome metabólico y en la salud a largo plazo.

LA CISTATINA C, ¿NUEVO MARCADOR DE RIESGO CARDIOMETABÓLICO? Simó Jordá R¹, Fernández Castaño MT¹, Ballester Asensio E¹, Martínez Pons L², Vallecillo Hernández J², Navarro Ruiz A¹, del Valle Pérez R², Codoñer Franch P¹. ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Bioquímica Clínica. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Objetivo. La Cistatina C, proteína filtrada por el glomérulo y parcialmente reabsorbida por el túbulo, se considera en la actualidad un marcador de daño renal más precoz que la creatinina, presentando la ventaja de que sus valores son independientes del sexo, edad, composición corporal e ingesta proteica de los individuos. Por otra parte, se ha comprobado su relación con los componentes del síndrome metabólico en adultos. El objetivo de este estudio fue determinar la asociación entre Cistatina C, función renal y factores de riesgo cardiometabólico en niños con obesidad severa.

Pacientes y métodos. Se incluyeron 79 pacientes con obesidad severa (puntuación z del índice de masa corporal entre 2,1 y 8,4) de edades comprendidas entre 7 y 14 años. La cistatina C se determinó por inmunonefelometría. Se valoraron parámetros bioquímicos indicativos de riesgo cardiovascular (glucosa, insulina, colesterol HDL, triglicéridos, homocisteína, ácido úrico, alanin-aminotransferasa y proteína C reactiva ultrasensible) que se midieron por métodos analíticos estandarizados. La presión arterial se registró durante la exploración clínica y la función renal se estimó utilizando el índice de filtración glomerular basado en la fórmula de Léger que tiene en cuenta los niveles de creatinina sérica, el peso y la talla corporal.

TABLA 1.

	Estearico 18:0	Oleico 18:1 n-9	Linoleico 18:2 n-6	Araquidónico 20:4 n-6	EPA 20:5 n-3	DPA 22:5 n-6	DHA 22:6 n-3
C	12,1±0,16	7,8±0,11	8,2±0,20	20,21±0,33	0,09±0,01	1,1±0,04	4,25±0,11
AP	12,1±0,16	8,1±0,12	8,4±0,18	19,54±0,47	0,12±0,02	0,87±0,03	4,69±0,11

Resultados. Los pacientes con valores de cistatina C más elevados se caracterizaron por presentar agregación de cuatro o más factores de riesgo cardiometabólico ($p=0,039$). Ningún niño presentaba alteración en el filtrado glomerular. La concentración de cistatina C se correlacionó de forma positiva con la resistencia a la insulina ($p=0,025$), alanin aminotransferasa ($p=0,007$), ácido úrico ($p=0,001$) y homocisteína ($p=0,034$) tras ajustar por edad, género y filtrado glomerular estimado.

Conclusión. Los niveles de cistatina C mostraron correlación con los factores de riesgo cardiometabólico independientemente de la función renal.

EL CONSUMO DE UN PRODUCTO LÁCTEO ENRIQUECIDO EN ACEITE DE PESCADO DURANTE EL EMBARAZO MODIFICA AUMENTANDO LOS NIVELES DE ÁCIDO DOCOSAHEXAENOICO EN LA PLACENTA. Lage S¹, Aldamiz-Etxeberria L¹, Sanjurjo P¹, Peña-Quintana L², Peña M³, Ochoa JJ⁴, Lara-Villoslada F⁵; en nombre del grupo de trabajo NUGELA (Nutrición durante la Gestación y la Lactancia). ¹Hospital de Cruces. Barakaldo. ²Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria. ³Hospital Materno-Infantil Virgen de las Nieves. Granada. ⁴Instituto de Nutrición "José Mataix Verdú". Universidad de Granada. ⁵Departamento de Nutrición y Seguridad Alimentaria. Puleva Food. Granada.

Objetivo. El ácido docosahexaenoico (DHA, 22:6 n-3) es el ácido graso más abundante en el cerebro y la retina del ser humano. Se ha descrito un transporte preferencial de este ácido graso a través de la placenta, especialmente durante el último trimestre de gestación, etapa en la que se produce un incremento de la acreción de este ácido graso por parte del feto, lo que podría conducir a un importante descenso de los depósitos de DHA en la madre. El objetivo del presente trabajo es evaluar el efecto del consumo de un producto lácteo enriquecido con aceite de pescado sobre los niveles de DHA en la placenta.

Metodología. Se llevó a cabo un estudio doble ciego aleatorizado y controlado en el que participaron 112 mujeres embarazadas, que fueron divididas en 2 grupos, uno control (grupo C) que consumió un producto lácteo sin aceite de pescado (400 ml/día en 2 dosis) y un grupo que consumió la misma dosis del mismo producto pero enriquecido

en aceite de pescado (100 mg de DHA/100 ml) (grupo AP). Las mujeres consumieron estos productos desde la semana 28 de gestación y hasta el final del embarazo. Durante todo este tiempo las mujeres recibieron una dieta controlada bajo supervisión de un especialista.

Resultados. La tabla 1 muestra la concentración de ácidos grasos en las muestras de placenta. Las mujeres que consumieron el producto enriquecido en aceite de pescado mostraron unos niveles significativamente más altos de ácido docosahexaenoico (DHA, 22:6 n-3) y de ácido eicosapentaenoico (EPA, 20:5 n-3). La concentración de ácido docosapentaenoico (DPA, 22:5 n-6), marcador de déficit de DHA, disminuyeron de forma significativa en las mujeres que consumieron el producto enriquecido en aceite de pescado. Los niveles de ácido oleico (18:1 n-9) también fueron significativamente más altos en estas mujeres.

Conclusiones. El consumo diario de un producto lácteo enriquecido con aceite de pescado durante el último trimestre de gestación aumenta la concentración placentaria de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (AGPI-CL) de la serie $\omega 3$ (EPA y DHA). Estos resultados sugieren que la biodisponibilidad de estos ácidos grasos en un producto lácteo es adecuada y que puede ser una alternativa válida para aumentar su ingesta.

RELACIÓN DEL GROSOR MIOINTIMAL CAROTÍDEO CON OBESIDAD Y RESISTENCIA A LA INSULINA EN ESCOLARES. Díaz Martín JJ¹, Pérez Solís D², Rodríguez Suárez M³, Campos C³, Alvarez Caro F⁴, Riaño Galán I². ¹Gastroenterología y Nutrición infantil. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²Servicio de Pediatría; ³Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital San Agustín. Avilés. ⁴Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Objetivo. Analizar la relación del grosor miointimal carotídeo con diferentes factores de riesgo cardiovascular clásicos e inflamatorios en una muestra de escolares obesos y no obesos.

Métodos. 39 escolares sanos (25 varones) de edades comprendidas entre los 8 y los 14 años, procedentes de dos centros escolares públicos de la ciudad de Avilés. 17 estudiantes eran obesos, atendiendo a los puntos de corte de la *International Obesity Task Force* para índice de masa corporal (IMC). Se calculó la puntuación Z para IMC de acuer-

do a los valores de referencia específicos para edad y sexo de la Organización Mundial de la Salud. Se determinó la circunferencia abdominal a nivel del ombligo mediante cinta inextensible. Se determinaron las presión arterial sistólica y diastólica mediante un sistema aneróide en la muñeca derecha colocada a la altura del corazón, tras un período de reposo de 5 minutos. Tras un período de ayuno de 12 horas se determinaron los valores plasmáticos de leptina, insulina, glucosa, triglicéridos, HDL, PCR y adiponectina. Posteriormente se calculó el índice HOMA. Se midió el grosor miointimal mediante un ecógrafo doppler a nivel de la arteria carótida por 2 radiólogos expertos.

Análisis estadístico: Prueba T para datos no pareados, Coeficientes de correlación de Pearson y de Spearman.

Resultados. Los participantes obesos mostraron un grosor miointimal significativamente más alto ($0,58 \pm 0,1$ mm) que los no obesos ($0,44 \pm 0,1$ mm; $P < 0,001$). El grosor miointimal presentó una asociación positiva estadísticamente significativa con la circunferencia abdominal ($0,51$; $P = 0,001$), la puntuación Z de IMC ($0,51$; $P = 0,001$), los niveles de leptina ($0,55$; $P = 0,0001$), insulina ($0,46$; $P = 0,004$) y HOMA ($0,45$; $P = 0,006$). Asimismo, presentaron una asociación negativa estadísticamente significativa con los niveles de HDL ($-0,33$; $P = 0,040$). No se observó asociación con los valores de presión arterial, glucosa, triglicéridos PCR o adiponectina.

Conclusión. Los pacientes obesos pediátricos presentan un mayor riesgo de desarrollo de lesiones ateroscleróticas a nivel carotídeo que los controles no obesos. Estas alteraciones parecen estar relacionadas más íntimamente con adiposidad central y resistencia a la insulina que con factores inflamatorios de riesgo cardiovascular.

CONDICIONANTES NUTRICIONALES DE LA TOLERANCIA AL EJERCICIO EN NIÑOS CON FIBROSIS QUÍSTICA. Moráis López A¹, Barrio Gómez de Agüero M², Lama More RA¹, García Río F³, Codoceo Alquinta RE⁴. ¹Unidad de Nutrición Infantil y Enfermedades Metabólicas; ²Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid. ³Departamento de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. ⁴Departamento de Bioquímica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivos. El parámetro de función pulmonar *consumo de oxígeno pico* ($V'O_2$ pico = consumo de oxígeno [ml/min] / peso corporal [kg]), medido durante un test de ejercicio, ha mostrado valor pronóstico en pacientes con fibrosis quística (FQ). Además, los pacientes con FQ presentan peor respuesta cardiovascular al ejercicio, expresada por el parámetro *pulso de oxígeno pico* ($V'O_2/FC$ pico = consumo de oxígeno [ml/min] / frecuencia cardiaca, durante el ejercicio máximo) que refleja el consumo de O_2 por ciclo cardiaco. Nues-

tro objetivo fue analizar $V'O_2$ pico y $V'O_2/FC$ pico en pacientes con FQ y controles sanos e identificar posibles determinantes nutricionales de ambos parámetros.

Material y métodos. Estudio transversal de pacientes con FQ de 12 a 18 años diagnosticados al menos 1 año antes del estudio y de un grupo de controles sanos. Se excluyeron los pacientes que en las semanas previas presentaron reanudación respiratoria, cambios en su tratamiento de base o que recibieron tratamiento antibiótico oral o intravenoso. Se recogieron datos acerca de la situación clínica y tratamiento de base. La valoración nutricional incluyó antropometría, análisis de composición corporal por bioimpedancia y calorimetría indirecta. La valoración de la función pulmonar incluyó prueba de ejercicio cardiorrespiratorio progresivo con bicicleta ergométrica para la determinación de $V'O_2$ pico y $V'O_2/FC$ pico.

Resultados. 18 pacientes con FQ y 12 controles sanos. Edad media al diagnóstico: 1 año. Comorbilidad más frecuente: insuficiencia pancreática (94%). El 94% de los pacientes recibía enzimas pancreáticas y vitaminas. El 63% tomaba suplementos calóricos. Tasa media de reanudación del año previo al estudio: 4 episodios/año. El grupo de pacientes presentó (datos como media \pm DE) z-score de peso $-0,81 \pm 1,24$; z-score de talla $-0,49 \pm 1,13$; z-score del índice de masa corporal (IMC) $-0,72 \pm 0,91$; índice de Waterlow (IW) $97,6 \pm 11,8\%$; masa corporal magra (MCM, porcentaje de la normalidad) $95,2 \pm 10,9\%$; masa celular corporal (MCC, porcentaje de la masa magra) $53,7 \pm 5,5\%$. Cinco pacientes presentaban IMC $< p10$ e IW $< 90\%$. Los pacientes con FQ mostraron valores de $V'O_2$ pico significativamente menores que los controles (75% del predicho *vs.* 95%, $p = 0,009$), que indica peor función pulmonar y utilización de oxígeno. Los pacientes con FQ también presentaron valores significativamente peores de $V'O_2/FC$ pico ($11,3$ ml *vs.* $15,2$ ml, $p = 0,012$), que indica peor función de la bomba cardiaca. La MCM y la MCC mostraron correlación con $V'O_2/FC$ pico ($r = 0,627$ y $r = 0,712$ respectivamente; $p < 0,01$).

Conclusiones

1. Cinco pacientes presentaron criterios de desnutrición para FQ.
2. Los pacientes con FQ mostraron limitación de su tolerancia al ejercicio y menor capacidad funcional cardiaca.
3. La MCM se mostró como variable independiente significativa relacionada con $V'O_2/FC$ pico, reflejando la importancia de la composición corporal en los pacientes con FQ.

VITAMINA A Y FUNCIÓN PULMONAR EN PACIENTES CON FIBROSIS QUÍSTICA. González Jiménez D¹, Rivas Crespo MF², Acuña Quirós MD³, Heredia González S⁴,

Sojo Aguirre A⁵, Lázaro Almarza A⁶, Díaz Martín JJ¹, Bousoño García C¹. ¹Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica; ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ³Sección de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. ⁴Unidad de Gastroenterología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ⁵Unidad de Gastroenterología y Fibrosis Quística. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo. ⁶Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción y objetivos. Los procesos en los que esté implicada la malabsorción de grasas como la fibrosis quística (FQ) precisan de suplementación específica de vitaminas liposolubles para evitar su deficiencia. La vitamina A es un potente antiinflamatorio y antioxidante. Existen estudios que asocian el daño pulmonar con déficit de sustancias antioxidantes. Nuestro objetivo es analizar la relación entre la función pulmonar y los niveles de vitamina A en niños y adultos jóvenes con FQ.

Material y métodos. Estudio multicéntrico descriptivo y transversal. En el estudio participaron 4 hospitales universitarios nacionales durante un período de 3 años. Se incluyeron un total de 100 pacientes (48% varones) con FQ, de edades comprendidas entre los 6 y 24 años, en situación de estabilidad clínica (ausencia de tos, fiebre, expectoración o hemoptisis). Se determinaron los niveles plasmáticos de vitaminas liposolubles A, D, E y parámetros de función pulmonar mediante espirometría forzada: volumen espiratorio en el primer segundo (VEMS), capacidad vital forzada (CV) y flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75% de la capacidad vital (FEV 25-75). Análisis estadístico: coeficientes de correlación de Pearson y Spearman. Estudio de regresión con ajuste multivariable.

Resultados. La edad media fue $13,75 \pm 3,52$ años. Un 12% eran suficientes pancreáticos. 3 pacientes suficientes pancreáticos no recibían suplementación con vitamina A. La dosis media de vitamina A de los pacientes que recibían suplementación fue de 3.266 ± 1.113 (rango 1.200-6.000) unidades/día. Los niveles de vitamina A se correlacionaron positivamente con el VEMS ($r=0,315$ $p=0,002$), el FEV25-75 ($r=0,24$ $p=0,021$) y los niveles de Vitamina E ($r=0,279$ $p=0,005$). No se observó correlación con la CV forzada ni con los niveles de Vitamina D. La asociación entre VEMS y Vitamina A se mantuvo incluso tras ajustar por el estado de suficiencia pancreática y los niveles de Vitamina E (coeficiente B=0,27 $p=0,006$).

Conclusiones. El aumento de los niveles de vitamina A en pacientes fibróticos quísticos en situación de estabilidad clínica, se asocia con una mejor función pulmonar. Dicha relación es independiente de la función pancreática de los mismos y de los niveles de otras vitaminas con función antioxidante.

COMUNICACIONES SIMULTÁNEAS: GASTROENTEROLOGÍA

Viernes 6 de mayo, 15.30-17.15 h

ENFERMEDAD CELÍACA: ¿ES POSIBLE SU DIAGNÓSTICO SIN BIOPSIA? Klapp Stolzenbach G, Masip Simo E, Bolonio García M, Donat Aliaga E, Polo Miquel B, Pareda Pérez A, Ribes-Koninckx C. *Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario La Fe. Valencia*

Introducción. La confirmación diagnóstica de enfermedad celíaca (EC) incluye realizar al menos una biopsia intestinal para establecer la existencia de una enteropatía. Sin embargo, la disponibilidad en la práctica clínica, de marcadores serológicos y genéticos de alta eficacia diagnóstica, permitiría en determinadas circunstancias obviar este procedimiento tal como recogen los nuevos criterios propuestos por la ESPGHAN.

Objetivo. Evaluar la eficacia de la utilización combinada de tres marcadores: Triple Test (TT) para establecer el diagnóstico de EC.

Material y métodos. Se realizó una revisión retrospectiva de pacientes, referidos a la sección de Gastroenterología (enero 2005-septiembre 2010) para una primera biopsia intestinal (BI).

Se incluyeron en el estudio aquellos que presentaban síntomas sugestivos de enfermedad celíaca y contaban además con determinaciones para anticuerpos antitransglutaminasa clase IgA (TGA) (ELIA Phadia, valor de corte 6 U/ml), anticuerpos antiendomiso (EMA, dilución 1:5, Biosystem, valor de corte 1:5) y estudio HLA de riesgo para celiaquía, realizados coincidiendo con la BI. Consideramos como positivos para el TT aquellos que presentaban TGA mayor o igual a 10 veces el punto de corte (≥ 60 U/ml), EMA positivo y genotipo de riesgo para celiaquía: HLA DQ2 y/o DQ8 positivo. Se consideró como TT negativo si no cumplían ninguna de las tres condiciones. No se incluyeron pacientes asintomáticos, portadores de otras patologías autoinmunes o con un déficit selectivo de IgA. Para validar este TT se compararon los resultados obtenidos con los hallazgos histológicos (BI con cápsula de Crosby) según la clasificación de Marsh-Oberhuber.

Resultados. Se incluyeron 116 niños. Los pacientes se agruparon en cuatro categorías: Marsh II y III con TT positivo: 85 pacientes, todos ellos con diagnóstico de EC. Marsh II y III con TT negativo: 4 pacientes (2 M II y 2 M III), todos ellos menores de 2 años. Marsh 0 y I con TT positivo: 3 pacientes, Marsh 0 y I con TT negativo: 3 pacientes. Los 21 pacientes restantes cumplían únicamente uno o dos criterios del TT. Se determinó el valor predictivo positivo (VPP) así como la Sensibilidad del conjunto de marcadores propuestos, utilizando como gold standard la lesión histológica

ca, siendo el VPP de: 96,5% y la Sensibilidad del 95,5%. Los 3 pacientes con TT positivo y biopsia con Marsh 0-I, en el lapso de 7-14 meses evolucionaron todos a EC confirmada por biopsia (Marsh IIIa-b), lo que eleva el VPP inicial al 100%.

Conclusiones. El alto VPP de este triple test, apoya que en pacientes pediátricos con clínica sugestiva de celiaquía y los tres marcadores positivos podría establecerse el diagnóstico de EC sin la obligatoriedad de realizar biopsia intestinal.

LA CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD CELÍACA NO ESTÁ CONDICIONADA POR LOS HAPLOTIPOS HLA. Donat Aliaga E¹, Planelles Silvestre M², Capilla Villanueva A³, Oltra Benavent M⁴, Vitoria Miñana I¹, Calabuig M⁵, Pereda Pérez A¹, Ribes-Koninckx C¹. ¹Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital La Fe. Valencia. ²Unidad de Histo-compatibilidad. Centro de Transfusión de la Comunidad Valenciana. ³Unidad de Genética y Medicina Molecular. Instituto de Biomedicina. CSIC, Valencia. ⁴Unidad Gastroenterología Pediátrica. Hospital Francesc de Borja. Gandía, Valencia. ⁵Unidad Gastroenterología Pediátrica. Hospital General. Valencia.

Introducción. En 1984 se describió la posible influencia del genotipo HLA con los factores clínicos e inmunológicos de la enfermedad celíaca (EC); sin embargo los distintos estudios realizados al respecto son discordantes, mientras algunos autores encuentran una clara influencia entre genotipo, doble dosis del gen DQB1*02 y formas clásicas, otros no pueden demostrar ninguna relación.

Material y métodos. Se han estudiado un total de 185 pacientes diagnosticados de Enfermedad celíaca según criterios ESPGAN 1990 a los que se les ha recogido datos clínicos, serológicos, histológicos y tipaje de los alelos de los genes HLA DRB1, DQA1 y DQB1 por PCR-SSP.

Se ha relacionado las distintas combinaciones de haplotipos presentes en nuestra muestra con la forma clínica de presentación, la edad de debut o el grado de atrofia para ello se ha realizado una comparación mediante la prueba de chi-cuadrado o F de Fisher.

Resultados. En nuestra serie no podemos establecer diferencias entre las manifestaciones clínicas y la combinación de haplotipos de los sujetos estudiados. Observamos que sorprendentemente aquellos pacientes con doble carga DQ2 no presentan formas de debut precoz, no relacionándose esta doble carga genética tampoco con un mayor grado lesión histológica, ni con una determinada forma de presentación como se observa en otras series.

Comentarios. El hecho de que la relación de la clínica con los haplotipos HLA asociados a la EC no sea constante en todas las series indica que este no es per se determi-

nante en las formas clínicas de presentación, actuando posiblemente como elementos moduladores posiblemente a otros factores genéticos o ambientales

EVALUACIÓN DE LOS ANTICUERPOS ANTITRANS-GLUTAMINASA Y ANTIGLIADINA DEAMIDADA COMO MÉTODO DE “SCREENING” EN LA ENFERMEDAD CELÍACA EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA MENOR DE 5 AÑOS. Eizaguirre Arocena FJ¹, Chaves Caro N², Eiz-mendi Bereciartua M², García Moreno J², Satrústegui Art-ziturri M², Bermejo Becerro A³, Prada Iñurrategui A³, Ramos García JL⁴. ¹Gastroenterología Pediátrica; ²Pediatría; ³Inmunología; ⁴Cirugía Pediátrica. Hospital Donostia. San Sebastian.

Introducción. Los marcadores serológicos, anticuerpos antigliadina (AGA) y antitransglutaminasa (ATG) han demostrado su utilidad como método de “screening” de la enfermedad celíaca (EC) en población pediátrica general. Recientes estudios demuestran que la deamidación de la gliadina por la enzima transglutaminasa favorece su unión a los AGA y consiguen una mayor exactitud en el screening de la EC que los AGA que utilizan la molécula convencional y semejante a los ATG.

Objetivo. Evaluar los marcadores serológicos antitransglutaminasa y antigliadina deamidada como método de “screening” en población pediátrica con edad inferior a 5 años.

Materiales y Métodos. Se analizan los resultados obtenidos de forma prospectiva durante un año en pacientes con sospecha de EC en un hospital terciario. A todos los pacientes con resultado serológico positivo se les realizó el tipaje HLA (HLA DQ2/DQ8). Se les realizó la biopsia intestinal a todos los pacientes y se les realizó el fenotipaje de los linfocitos intraepiteliales. El diagnóstico definitivo se realizó con criterios clínicos, analíticos y anatomopatológico.

Resultados. Se analizaron los resultados de 730 pacientes con sospecha de EC por debajo de los 5 años. Celíacos 23 pacientes (3.15%), ATG positivo 22 p. AGA positivo 22 pacientes, Tipaje HLA: HLA DQ2: 21 pacientes, HLA DQ2/DQ8 2 pacientes, Fenotipo de los linfocitos intraepiteliales: LIEs compatible con EC 23 pacientes. Resultado de la biopsia intestinal: MARSH 3a: 2 pacientes, MARSH 3b: 11 pacientes, MARSH 3c: 4 pacientes, No valorable 3 pacientes, Negativos 3 pacientes.

De los 730 sueros analizados 684 sueros fueron negativos para los dos test AGA (N) y ATG (N) 22 fueron positivos para los dos test AGA (P) y ATG (P). 17 sueros fueron AGA (P) y ATG (N), 7 sueros fueron TG (P) y AGA (N).

Nueve pacientes presentaron déficit total o parcial de IgA. Estos pacientes fueron analizados con AGA-IgG y ATG IgG, con resultados negativos.

El valor diagnóstico de los ATG fue S (95,6%) E (99%) VPP (75,8%) y VPN (98,1%)

El valor diagnóstico de los AGA fue S (95,6%) E (96,9%) VPP (50%) y VPN (99,5%)

Curvas ROC: ATG Área bajo la curva 957. AGA Área bajo la curva 955.

Conclusiones

1. Los anticuerpos antitransglutaminasa IgA y los anticuerpos anti gliadina deamidada IgA son útiles en el “screening” de la enfermedad celíaca en población pediátrica con edad inferior a los 5 años.
2. Los anticuerpos antitransglutaminasa IgA mejoran la especificidad y valor predictivo positivo de los anticuerpos anti gliadina deamidada IgA.

ANTICUERPOS FRENTE AL PÉPTIDO DEAMINADO DE LA GLIADINA ¿QUÉ APORTAN FRENTE A OTROS ANTICUERPOS? Rizo Pascual J¹, Camarero Salces C², Andres Martín A³, Saiz Gonzalez A⁴, Miranda Cid C⁵, Riesco López JM⁶, Cañete Díaz A¹, Roy Ariño G². ¹Servicio de Pediatría. Hospital Infanta Sofía. San Sebastian de los Reyes, Madrid. ²Servicio de Pediatría. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. ³Servicio Inmunología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. ⁴Servicio Anatomía Patológica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. ⁵Servicio de Pediatría. Hospital Infanta Cristina. Parla, Madrid. ⁶Servicio de Gastroenterología. Hospital del Sureste. Arganda del Rey, Madrid.

Objetivos. Los anticuerpos frente al péptido deaminado de la gliadina (PDG- AGA) se están incorporando al estudio de la enfermedad celíaca. El objetivo principal de este trabajo es investigar la rentabilidad de estos anticuerpos frente a otros anticuerpos de comprobada utilidad como los antiendomisio (AE) y antitransglutaminasa (ATTG). Secundariamente también contrastamos la rentabilidad de los anticuerpos anti gliadina convencionales (AGA) con los ATTG y AE

Material y métodos. Se incluyeron en el estudio pacientes previamente diagnosticados de enfermedad celíaca (Biopsia Marsh 3 y HLA DQ2y/o DQ8) y como grupo control de pacientes celíacos con dieta sin gluten así como pacientes no celíacos. La detección de los PDG-AGA tipo IgA e IgG se realizó mediante ELISA (IMMCO®) de manera ciega. Los AATG y AGA por ELISA y los AE por IFI. El análisis estadístico se realizó con el programa G-Stat 2.0.

Resultados. En la tabla 1 se resumen los resultados.

Conclusiones. En nuestro estudio no hemos encontrado ventajas de los nuevos anticuerpos frente al péptido deaminado comparado con los anticuerpos antiendomisio ni antitransglutaminasa. Sí presentan ventaja frente a los anti gliadina convencionales, si bien el uso de éstos últimos incluso en pacientes menores de dos años comienza a ser controvertido.

TABLA 1.

	Sensibilidad	Especificidad	LR+	LR-
<i>Vs AE</i>				
PD-AGA IgA (n=203)	77%	97%	33,30	0,23
PD-AGA IgG (n=199)	92%	78%	4,20	0,09
AGA-IgA (n=159)	63%	100%	1,79	0,30
AGA-IgG (n=160)	63%	100%	1,79	0,36
<i>Vs ATTG</i>				
PD-AGA IgA (n=201):	86%	97%	31,80	0,13
PD-AGA IgG (n=190)	97%	77%	4,40	0,02
AGA-IgA (n=118)	62%	92%	9,30	0,40
AGA-IgG (n=119)	58%	92%	8,05	0,44

MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS EN LA ENFERMEDAD CELÍACA. Jiménez Ortega AI, Alonso Martín B, Pérez Rodríguez TC, Muñoz Codoceo RA, Acuña Quirós MD, García Novo MD. *Servicio de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Introducción y objetivos. La enfermedad celíaca (EC) presenta una gran variedad de manifestaciones sistémicas, tanto a nivel gastrointestinal como a otros niveles. Dentro de las manifestaciones no gastrointestinales de la EC se han descrito manifestaciones neuropsiquiátricas en diferentes estudios, con una incidencia de hasta el 50%. No está claro cuál es su causa o si se trata simplemente de epifenómenos. El objetivo del estudio es describir estas manifestaciones en la población pediátrica diagnosticados con EC de un hospital terciario.

Pacientes y métodos. Se realizó un estudio retrospectivo de 1003 pacientes diagnosticados de EC entre enero de 1996 y octubre de 2010, inclusive. Los datos se obtuvieron de las historias clínicas de los pacientes y se aplicó el programa SPSS 15.0 para estudio estadístico.

Resultados. Se analizaron un total de 1003 pacientes de los que 30 (3%) presentaban algún síntoma neuropsiquiátrico. De ellos 43,3% son varones. La mediana de edad de los pacientes seleccionados es de 2,8 años \pm 5,04. Todos ellos presentaban biopsia intestinal compatible con el diagnóstico de EC. Entre los pacientes seleccionados, el síntoma más frecuente fue la cefalea: 30%, seguido en frecuencia de dificultades para el aprendizaje y debilidad (16,7% en ambos casos) y torpeza motora (13,3%). Otros síntomas menos frecuentes referidos por los pacientes fueron mareo, tics o episodios paroxísticos.: 6 pacientes fueron diagnosticados de diferentes tipos de crisis convulsivas, 3 de trastornos del aprendizaje, 2 de trastorno por déficit de atención e hiperactividad, 1 paciente de hipotonía. 9 pacientes presentaron estas manifestaciones antes de ser diagnosticados de EC, pe-

ro en ninguno de los casos los pacientes mejoraron de su sintomatología al suspenderse el gluten de la dieta. Se instauró tratamiento en el 50% de los pacientes seleccionados, siendo el principal tratamiento establecido (23,3% de los casos) la analgesia, a 5 pacientes se les recomendó apoyo psicológico o psiquiátrico y a 3 pacientes tratamiento rehabilitador. Sólo en 1 paciente con manifestaciones convulsivas se estableció tratamiento anticonvulsivante. Se realizaron pruebas complementarias en 23 pacientes. Las pruebas más realizadas fueron el electroencefalograma y la resonancia magnética craneal, encontrándose en 2 casos unos pequeños quistes probablemente incidentales. El resto de las pruebas realizadas fueron normales.

Conclusiones. Aunque existen diversos estudios que establecen la relación entre la EC y diferentes enfermedades neuropsiquiátricas, en nuestro estudio la frecuencia de esta asociación es muy baja (<3%), siendo la cefalea el síntoma que aparece con más frecuencia en esta población al igual que se describe en otros estudios. En cuanto a la falta de respuesta a la dieta sin gluten también se haya expuesta en la literatura, encontrándose sólo respuesta parcial en algunos casos, en función de los síntomas de presentación (mayor respuesta en los casos de hipotonía o cefalea).

ACTIVIDAD BACTERIOSTÁTICA DE LA LACTOFERRINA: ESTUDIO *IN VITRO*. Rodríguez V¹, Segarra O², Álvarez M², Miserachs M², Redecillas S³, Infante D². ¹Servicio de Microbiología; ²Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; ³Unidad de Soporte Nutricional Pediátrico. Hospital Vall de Hebrón. Barcelona.

Introducción. La lactoferrina (LF) tiene actividad antimicrobiana, tanto bacteriostática como bactericida ante un amplio espectro de bacterias y está considerada como uno de los principales mecanismos del sistema de defensa del huésped ante la infección. La mayor concentración de la misma se da en el calostro humano: 7 g/L.

Objetivo. Estudiar la actividad antibacteriana de la lactoferrina (LF) *in vitro* frente a cepas de enteropatógenos.

Material y métodos. Se usaron cepas de enteropatógenos aisladas en coprocultivos diagnósticos: *Salmonella typhimurium* (2 cepas), *Shigella flexneri* (2 cepas), *Yersinia enterocolitica* (2 cepas) y *Campylobacter jejuni* (3 cepas). Para estudiar la actividad antimicrobiana de la LF (pura Biopole S.A-Bélgica) se empleó el método de dilución en caldo según CLSI. Se estudiaron concentraciones de LF de 5 g/L, 2,5 g/L y 1,25 g/L, junto con inóculos de 10⁶ ufc/ml en el caso de las enterobacterias y de 10⁵ ufc/ml para las cepas de *Campylobacter jejuni*.

Resultados. La concentración de 5 g/L de LF produjo inhibición del crecimiento en todas las cepas siendo bactericida en todos los microorganismos ensayados excepto en

Salmonella typhimurium, en la cual produjo una disminución del inóculo de 10⁶ a 10⁴ ufc/ml.

La concentración de 2,5 g/L inhibió mayoritariamente las cepas ensayadas; variando desde una inhibición total a una reducción del inóculo de 10⁶ a 10⁵ ufc/ml.

En el caso de la menor concentración de LF (1,25 g/L) fue parcialmente eficaz en la inhibición del crecimiento en las cepas de *Campylobacter* y *Shigella* estudiadas.

Conclusiones

1. En nuestros ensayos se ha puesto de manifiesto la actividad antibacteriana de la LF descrita en la literatura frente a distintas cepas de microorganismos.
2. Los enteropatógenos más sensibles fueron las cepas de *Campylobacter*, presentando la *Salmonella* tan solo una inhibición de crecimiento a concentraciones cercanas a las presentes en el calostro.
3. Son necesarios ensayos con un mayor número de cepas de enteropatógenos, así como con otras serovariedades de *Salmonella*, con el fin de conocer mejor el comportamiento de esta proteína.
4. La administración de preparados con lactoferrina serían un coadyuvante terapéutico de efecto bactericida en el caso de diarreas causadas por enteropatógenos bacterianos.

LACTOFERRINA FECAL: TEST RÁPIDO PARA EVALUACIÓN DE ACTIVIDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. Girón Fernández-Crehuet F¹, Vicioso Recio M¹, Serrano Nieto J¹, Carazo Gallego B¹, Ortiz Pérez P¹, Navas López VM¹, Blasco Alonso J¹, Sierra Salinas C¹. ¹Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Hospital Materno Infantil. Málaga. ²Servicio de Laboratorio. Hospital Carlos Haya. Málaga.

Introducción. La detección de la actividad inflamatoria intestinal es importante en el manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y en el protocolo de pacientes con patología digestiva susceptibles de recibir examen endoscópico. La calprotectina fecal (CF) es un método no invasivo para la medición de la actividad inflamatoria intestinal y cuyos valores se han correlacionado con los hallazgos histológicos. Recientes estudios sugieren que el test rápido de lactoferrina fecal (LF) puede ser también de utilidad en la evaluación de la inflamación mucosa.

Objetivo. Comprobar si el test de LF se correlaciona con la CF y puede ser recomendada como método no invasivo para detectar la presencia de inflamación intestinal.

Material y métodos. Se efectuó examen de heces para determinación cuantitativa de CF (CALPREST®, Eurospital) y test rápido inmunocromatográfico para detección cualitativa de niveles elevados de LF (IBD EZ VUE). Cifra normal de CF: < 50 µg/g, cifra valorable sugestiva de inflama-

ción intestinal > 100 µg/g. Los resultados de LF se expresaron como positivo (dos líneas rojas) o negativo (una sola línea roja en la zona de control). Se calculó la sensibilidad, especificidad y valor predictivo (VPP, VPN) de LF para detección de actividad inflamatoria intestinal.

Resultados. Se incluyeron 21 pacientes, 14 pacientes diagnosticados de EII, todos en actividad (9 colitis ulcerosa -CU- y 5 enfermedad de Crohn -EC-) y 7 controles sanos.

	CF > 100 µg/g	LF (+)	LF (-)	
CU (9)	9	8	1	S: 86%
EC (5)	5	4	1	E: 100%
Total EII (14)	14	12	2	VPP: 100%
Controles (7)	0	0	7	VPN: 78%

Conclusiones. El test rápido de detección de LF permite comprobar la presencia de actividad inflamatoria intestinal aunque es menos sensible que la CF, por lo que en estos momentos no puede recomendarse como alternativa a la misma.

UTILIDAD DE LA CUANTIFICACIÓN DEL METANO EN AIRE ESPIRADO EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA Y EN EL SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO. Conchello Monleon R, Rodríguez Sanz ML, Ros Arnal I, Ros Mar L. *Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.*

Introducción. El test de hidrógeno espirado es un método no invasivo muy útil para la valoración del sobrecrecimiento bacteriano (SIBO) y de la intolerancia a la lactosa, al metabolizar las bacterias intestinales la lactosa produciendo hidrógeno. Entre el 30-40% de la población no son productores de hidrógeno por poseer flora metanogénica que utiliza el hidrógeno para producir metano, por lo que en estos pacientes la prueba podría resultar falsamente negativa. Con el presente estudio se pretende evaluar la utilidad del metano en aire espirado para el diagnóstico de intolerancia a la lactosa y SIBO.

Material y métodos. Se ha analizado el resultado de 1297 determinaciones de test de aire espirado con H₂ y CH₄ realizados en una consulta de Gastroenterología Pediátrica por sospecha de intolerancia a la lactosa o SIBO entre los años 2008 y 2010. El test se realizó, según protocolo, con ayuno previo durante la noche anterior, no antecedente de antibioterapia en los 7 días previos ni enemas en las 48 horas previas y correcta higiene bucal antes de la prueba. Tras la recogida de la muestra basal de aire espirado, se administró como sustrato leche maternizada o leche de vaca, en función del peso y la edad del niño, y nueva recogida de la mues-

tra a los 30, 60, 90, 120, 150, 180 y 240 minutos. La lectura de las muestras se realizó con cromatografía de gases (Quinton microlycer®) obteniéndose niveles de H₂, CH₄, así como de CO₂ para validar la correcta realización de la prueba. Se consideró resultado positivo para intolerancia a la lactosa el aumento sobre la basal de 20 ppm para el hidrógeno o de 12 ppm para el metano entre los 180 y 240 minutos (Hovde et al, BMC Gastroenterology 2009). Igualmente se estableció resultado positivo para SIBO, un nivel basal de H₂ o CH₄ mayor o igual a 20 ppm o un aumento mayor o igual a 12 ppm sobre la basal, tanto para H₂ como para CH₄ a los 60 ó 90 minutos (Kopacova et al, World J Gastroenterol 2010).

Resultados. La media de edad de la muestra fue de 5,78 años, siendo el 58,3% varones. Para intolerancia a la lactosa se obtuvieron 144 resultados positivos (11,1% del total de pruebas realizadas) siendo el 74,3% positivo sólo para hidrógeno y el 1,4% sólo positivo para metano. En el 24,3% se obtuvo un resultado positivo tanto para H₂ como para CH₄. En el caso del SIBO, se obtuvieron resultados positivos en 112 casos (8,6% del total de pruebas realizadas). El 72,3% fue positivo sólo para H₂ y el 24,1% dio resultado positivo sólo para metano obteniéndose en un 3,6% de los casos positividad tanto para H₂ como para CH₄.

Conclusiones. En los casos de intolerancia a la lactosa, existen muy pocos casos en los que el test de metano aporte información a la medición del hidrógeno.

Sin embargo, un cuarto de los pacientes con prueba positiva tendrían un resultado falsamente negativo de SIBO si no se realiza la medición de metano concomitantemente a la de hidrógeno, por lo que supone su realización supone una gran mejoría en el test de aire espirado tras lactosa.

OSTEOPENIA/OSTEOPOROSIS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTES-TINAL ¿SÓLO CONSECUENCIA DE LA ENFERMEDAD? Verdejo Giménez E, Navarro Paterna M, Negre Policarpo S, Pereda Pérez A. *Servicio Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.*

Fundamento y objetivos. La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) puede conducir a alteraciones en la densidad mineral ósea por su propia fisiopatología y también debido al tratamiento con corticoides. Las alteraciones en la densidad mineral ósea se traducen en forma de osteopenia y osteoporosis. Existiendo escasos estudios en la población pediátrica nos proponemos estudiar en nuestros pacientes con EII la incidencia de alteraciones en la densidad mineral ósea y su probable relación con el tratamiento corticoideo.

Material y métodos. Se realiza un estudio de cohortes retrospectivo basado en la revisión de historias clínicas. Como población de estudio tomamos a los niños diagnos-

ticados de EII en el servicio de Gastroenterología Pediátrica de nuestro Hospital en los últimos 10 años. En todos los pacientes del estudio que recibieron tratamiento corticoideo se hizo profilaxis con calcio y vitamina D. A todos los pacientes se les realizó una densitometría ósea (DSMO). Utilizando el Z-score, se considera osteopenia una densidad mineral ósea entre -1 y -2.5 DS y osteoporosis > -2,5 DS. El criterio de osteoporosis en niños debe incluir la presencia de fractura patológica.

Resultados. 31 pacientes: 21 enfermedad de Crohn (EC), 10 colitis ulcerosa (CU). 65% niños, 35% niñas. Media de edad al diagnóstico 9.6 años (2.5-14). Demora al diagnóstico 10,5 meses (0,75-48) para EC y 1,2 meses (0,2-4) para CU. A los 11 pacientes que habían recibido tratamiento corticoideo se realizó DSMO tras el mismo (7CU/4EC). Incidencia osteopenia/osteoporosis según DSMO: 5 pacientes (16,5%) todos con EC (3 osteopenia/2 osteoporosis). 3 sin tratamiento corticoideo. Ningún paciente presentó fracturas patológicas. La incidencia de osteopenia/osteoporosis con EC resultó independiente del tratamiento corticoide ($p < 0,037$).

Conclusiones

- La afectación ósea es más frecuente en pacientes con EC que en CU en nuestra población, probablemente en relación con el tiempo de demora en el diagnóstico.
- En nuestra población no hemos hallado casos de osteoporosis. Ningún paciente presentó fracturas patológicas.
- Debería realizarse DSMO a todos los pacientes con EII al diagnóstico.
- Parece muy recomendable el tratamiento preventivo con calcio y vitamina D al inicio del tratamiento con corticoides.

TRATAMIENTO DEL CÓLERA: A PROPÓSITO DE UNA EPIDEMIA. Díez-Dorado R, García de Francisco A, Engel JL, Herrero MD, Puigbó N, García J, Gispert A, Martín F. *Médicos del Mundo España*.

Introducción. El cólera es una enfermedad diarreica aguda que puede producir deshidratación aguda y muerte causada por la enterotoxina de *V. cholerae*. Afecta principalmente a adultos y se transmite por vía fecal-oral. Es una enfermedad directamente relacionada con la pobreza y la falta de acceso al agua y saneamiento. Para dar respuesta a la epidemia de cólera declarada en Haití el 21 de Octubre de 2010, Médicos del Mundo España, de manera coordinada con el MSPP y otras ONGs puso en marcha un CTC (Centro de Tratamiento de Cólera) en la ciudad de Petit Goave, región sanitaria del Oeste.

Objetivos de la intervención. Disminuir la mortalidad por cólera y vigilancia epidemiológica de la evolución de la epidemia.

Material y métodos. Gestión de un CTC con capacidad para 50 camas (tasa de ataque calculada del 2%). Caso sospechoso de cólera: cualquier paciente que presente 3 o más deposiciones líquidas y/o vómitos en las últimas 24 horas. A su llegada al CTC los pacientes se clasificaron en función de su grado de deshidratación y se trataron de acuerdo al protocolo nacional: Plan A (sin signos de deshidratación, tratamiento domiciliario con suero oral (SRO de baja osmolaridad: Na 2,6 g; glucosa: 13,5 g; K: 1,5 g): 10-20 ml/kg tras cada deposición; plan B (deshidratación moderada, rehidratación oral en el centro, 75 ml/kg en 4 horas); plan C (deshidratación severa, rehidratación intravenosa con Ringer lactato (100 ml/kg en 3 horas en mayores de un año y en 6 horas en menores de un año) + SRO (como en plan B) + antibiótico (>15 años doxiciclina 300 mg dosis única; < 15 años eritromicina 12,5 mg/kg x 3 días).

Resultados. Entre el 31 octubre de 2010 y el 23 de enero de 2011, el número total acumulado de casos vistos y defunciones debidas a cólera fue de 1032 y 16 respectivamente. 584 fueron hospitalizados (166 plan B y 418 en plan C, suponiendo estos últimos el 40% de los enfermos que acuden al centro). La tasa de letalidad acumulada es del 1,5%. Los menores de 5 años con cólera (85) suponen el 8% de los casos. La tasa de letalidad en este grupo de edad fue de 3,5% (> de 5 años: 1,3%; $p=ns$). Entre los pacientes con deshidratación severa la mortalidad fue mayor en < 5 años: 3/20=15% (>5 años 13/398=3,2%; $p=0,007$). Los factores subyacentes principales fueron la dificultad de acceso venoso (los 3 niños <5 años), edad avanzada (6), y enfermedad muy evolucionada al ingreso (4 fallecieron antes de 4 horas).

Conclusiones. La rehidratación oral precoz con SRO es el tratamiento de elección del cólera. Actualmente, junto con las intervenciones para mejorar el acceso al agua y el saneamiento y la sensibilización de la población para evitar la transmisión, continúan siendo las medidas más eficaces para controlar el cólera.

COMUNICACIONES SIMULTÁNEAS: NUTRICIÓN

Viernes 6 de mayo, 15.30-17.15 h

ESTADO ACTUAL DE LA NUTRICIÓN ENTERAL DOMICILIARIA PEDIÁTRICA: DATOS DEL REGISTRO NEPAD. Pedrón Giner C¹, Navas López VM², Martínez Zazo A¹, Martínez Costa C³, Sánchez-Valverde Visus F⁴, Redecillas Ferreiro S⁵, Moreno Villares JM⁶, Rosell Camps A⁷. ¹Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ²Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital

Materno Infantil. Málaga. ³Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Clínico de Valencia. ⁴Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. ⁵Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Vall d'Hebrón. Barcelona. ⁶Sección de Gastroenterología y Nutrición Infantil. Hospital Doce de Octubre. Madrid. ⁷Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.

Introducción y objetivos. La nutrición enteral domiciliaria (NED) es una técnica de la que cada vez se benefician un número mayor de pacientes pediátricos. Sin embargo, la verdadera extensión de su uso era desconocido en España. En 2003, la SEGHNP 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.

Material y métodos. Análisis de los datos del registro NEPAD desde enero 2003 hasta octubre 2010. Los datos fueron analizados con el programa SPSS 15.0 para Windows.

Resultados. Se incluyeron 952 niños (51% varones) con 1048 episodios, procedentes de 21 hospitales españoles. La edad mediana al inicio del tratamiento fue 1,6 años (IQ 0,6-5,9). Las enfermedades se clasificaron en once grupos, siendo los trastornos neurológicos los más frecuentes (30%), seguido por las enfermedades digestivas (18%), problemas oncológicos (15%) y cardiorrespiratorios (13%). La vía de acceso inicial fue sonda nasogástrica (SNG, 55%), gastrostomía (G, 36%), vía oral (7%) y acceso yeyunal (2%). Durante la evolución, 98 niños (9%) cambiaron su vía de acceso inicial (85 de SNG a G, a los 6,8 meses (IQ 1,6-8,5)). La nutrición cíclica se utilizó en el 65% de los casos, 10% recibieron infusión continua (36% oncológicos y 27% digestivos) y el 25% alimentación en bolo empleando bomba de infusión el 73% de casos. El 76% de los pacientes con sonda se alimentaban de forma exclusiva con fórmula enteral, el 4% sólo con alimentos naturales y el 20% mixto. La fórmula más empleada fue la polimérica pediátrica (45%) empleándose fórmulas especiales en el 16% de los casos. Sólo 25 pacientes (2,5%) recibieron nutrición parenteral domiciliaria, 15 de ellos padecían síndrome de intestino corto. En el momento del análisis el 67% 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 0,3 años (IQ 0,1-1,4). El 33% de los episodios siguen abiertos, su duración mediana es de 2,7 años (IQ 1,1-5,6). 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. La principal razón para la interrupción del tratamiento fue la transición a la alimentación por vía oral.

NUTRICIÓN ENTERAL DOMICILIARIA EN PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL: DATOS DEL REGISTRO NEPAD. Pedrón Giner C¹, Martínez Zazo A¹, Navas López VM², Martínez Costa C³, Canals Badia MJ⁴, Bousoño García C⁵, Marugán de Miguelsanz JM⁶, González Santana D⁷. ¹Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ²Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Materno Infantil. Málaga. ³Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Clínico de Valencia. ⁴Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. ⁵Sección de Gastroenterología y Nutrición Infantil. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ⁶Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ⁷Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción y objetivos. La malnutrición en los pacientes con parálisis cerebral infantil (PCI) constituye un problema frecuente cuyo origen es multifactorial y condiciona una importante morbilidad. El soporte nutricional forma parte del tratamiento multidisciplinar de estos pacientes. El objetivo de este estudio fue analizar los datos de los pacientes con PCI incluidos en el registro NEPAD.

Material y métodos. Análisis de los datos de los pacientes con PCI incluidos en el registro NEPAD durante el periodo de enero 2003 a octubre 2010. Se empleó el programa SPSS 15.0 para Windows.

Resultados. Se incluyeron un total de 98 pacientes con 105 episodios de 17 hospitales españoles. La edad mediana del inicio de la nutrición enteral domiciliaria (NED) fue 4,8 años (IC 1,1-10,4). La gastrostomía constituyó la vía de acceso inicial en el 52% de casos seguido de la sonda nasogástrica (SNG) en el 42% y de la vía oral (6%, definida como aporte de >50% de necesidades). La vía de acceso inicial de la NED (G o SNG) no se relacionó con la edad de los niños ($p = 0,820$). El 80% de los pacientes no modificó la vía de acceso inicial. El 21% de los niños permaneció con SNG durante todo el soporte nutricional con una duración mediana de 3,2 meses (IQ 1,6-12,1). El 20% cambiaron su vía de acceso a G en los siguientes 3,3 meses (IQ 1,5-6,3). El

57% de los pacientes empleó bomba de infusión. La nutrición cíclica fue la más frecuente en pacientes con SNG (57%) y la alimentación en bolos, en aquellos con G (59%). El 58% de los pacientes con G tomaban alimentos naturales frente al 10% de los casos con SNG ($p < 0,001$). La mayoría de pacientes alimentados con G (80%) tomaban fórmula enteral y alimentos naturales. El 83% de los niños consumían fórmulas enterales siendo la polimérica pediátrica la más utilizada (55%). En el momento del análisis el 43% de los pacientes habían concluido el soporte nutricional, con una duración mediana de 1,4 años (IQ 0,3-2,7), en el 27% de los casos el cese se debió a no alcanzar los objetivos nutricionales propuestos y en el 26% debido al paso a la vía oral. El 57% de los episodios siguen abiertos con una duración mediana de 2,4 años (IQ 1-4,6). La duración media del tratamiento fue significativamente mayor en pacientes con G comparados con aquellos con SNG ($p = 0,03$).

Conclusión. En niños con PCI la vía de acceso enteral más frecuente es la G. Los pacientes con G se alimentan mediante bolos con alimentos naturales, fórmulas poliméricas pediátricas o ambos. Sin embargo, el número de pacientes con SNG es elevado siendo conveniente considerar la colocación de G en etapas tempranas para mejorar el estado nutricional y la calidad de vida de estos pacientes.

SOPORTE NUTRICIONAL DOMICILIARIO EN PACIENTES CON FIBROSIS QUÍSTICA: DATOS DEL REGISTRO NEPAD. Pedrón Giner C¹, Navas López VM², Martínez Zazo A¹, Martínez Costa C³, Gil Ortega D⁴, Gómez López L⁵, Balmaseda Serrano E⁶, Gutiérrez Junquera C⁷. ¹Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ²Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Materno Infantil. Málaga. ³Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Clínico de Valencia. ⁴Unidad de Gastroenterología Infantil. Hospital Universitario Virgen Arrixaca. Murcia. ⁵Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital San Joan de Déu, Barcelona. ⁶Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital General. Universitario de Albacete. ⁷Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid.

Introducción. La función pulmonar de los pacientes con fibrosis quística (FQ) se relaciona con el estado nutricional, siendo éste peor en aquellos desnutridos. También se ha comunicado una peor recuperación nutricional en aquellos pacientes con disminución marcada de la función pulmonar. La nutrición enteral domiciliaria (NED) es esencial en estos pacientes que, en ocasiones, van a requerir soporte nutricional intensivo.

Objetivo. Analizar los resultados del registro NEPAD de los pacientes con FQ.

Material y métodos. Recopilación de los datos del registro NEPAD desde enero 2003 a octubre 2010. Los datos fueron analizados con el programa SPSS 15.0 para Windows. Las variables cuantitativas se expresaron como mediana y rango intercuartílico (IQ) y las cualitativas como porcentaje.

Resultados. Se incluyeron 49 pacientes. La edad media de inicio de NED fue de 3,16 años (IQ 0,74-9,7). La vía de acceso inicial fue sonda nasogástrica (SNG, 49% de los niños), gastrostomía (G, el 42,9%) y la vía oral (8,2%). Los niños con SNG eran significativamente más jóvenes al inicio de la NED que los pacientes con G ($p = 0,01$). El 89,8% de los pacientes no cambió su vía de acceso inicial, permaneciendo el 38,7% de los pacientes con SNG durante todo el soporte nutricional con una duración mediana de 3,12 meses (IQ 0,4-12,8). Un 8% de los pacientes cambiaron a G en los siguientes 9,04 meses (IQ 2,2-26,6). El 85,7% de los niños emplearon bomba de nutrición enteral. El método de administración cíclica fue el más frecuente (65,3%). La comida casera se utilizó en el 14,3% de los pacientes con G y en el 5,3% de los casos con SNG (χ^2 , $p < 0,001$). Las fórmulas enterales se emplearon en el 91,8% de los pacientes. Sólo el 11% recibieron fórmula de nutrición enteral y alimentos naturales. La fórmula polimérica pediátrica fue la más empleada (30,6%) seguida por la fórmula polimérica de adultos. El 61,2% de los pacientes había finalizado el soporte nutricional en el momento del análisis (duración mediana de 1,03 años (IC 0,13-2,3)) por paso a alimentación oral en el 60% de los casos. El 38,8% de los episodios siguen abiertos con una duración mediana de 9,22 años (IQ 2,1-11,1). La duración del tratamiento fue significativamente mayor en pacientes con G comparados con aquellos con SNG ($p = 0,0001$).

Conclusiones. Los pacientes con FQ que requieren NED se dividen claramente en dos poblaciones: los pacientes más jóvenes tienden a utilizar SNG durante un corto período de tiempo y los pacientes mayores son portadores de G por períodos más prolongados. El método de administración cíclica es el más frecuentemente utilizado en estos pacientes con el fin de preservar la alimentación por vía oral. La mayoría de pacientes utiliza las fórmulas enterales.

PACIENTES PEDIÁTRICOS PORTADORES DE GASTROSTOMÍA. REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS DOCE AÑOS. Etayo Etayo V¹, Burguete Archel E¹, Ayuso González L², Aznal Sainz E¹, Pisón Chacón J², Saez de Ibarra Pérez A¹, Sánchez-Valverde Visus F¹. ¹Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Servicio de Pediatría; ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

Introducción. La gastrostomía es una vía para la alimentación de pacientes que por distintos motivos presentan dificultades para alcanzar un correcto estado nutricional y no

es posible la alimentación vía oral o hemos agotado el tiempo de utilización de otras vías, como la sonda nasogástrica.

Material y métodos. Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes pediátricos portadores de gastrostomía en los últimos doce años (1998-2010) mediante revisión de la historia clínica informatizada hospitalaria. Análisis estadístico mediante SPSS v17.0 para Windows.

Resultados. De un total de 49 pacientes, el 55% son varones. La indicación principal de gastrostomía es la afectación cerebral (57%), seguido del grupo de cardiopatías y nefropatías (16%), alteraciones orofaríngeas y esofágicas (14%) y enfermedades metabólicas (12%). La edad media de implantación fue $28,6 \pm 45,2$ meses, con un rango que abarca toda la edad pediátrica entre 0 y 165 meses. El tiempo medio de utilización son 3,7 años. La mitad de los pacientes continúa actualmente con la gastrostomía, mientras que al 25% se le ha retirado de manera programada por no utilización de la misma, y en el otro 25% se ha producido el fallecimiento del paciente. Se han producido complicaciones en el 67% de los casos, siendo las más frecuentes las mecánicas (51%). La pauta de alimentación más utilizada ha sido la alimentación fraccionada (79%) seguido de la fraccionada más enteral nocturna (16%). En cuanto al tipo de alimentación en un 45% es normal triturada y en un 41% normal triturada más formulas enterales. El z score de peso para toda la muestra en el momento de la implantación es -2,05, siendo mayor la afectación en el grupo de cardiopatías y nefropatías (z score -2,9). Se objetiva ganancia de peso tanto a los 6 meses (z score -1,64) como a los 12 meses de la implantación (z score -1,5), siendo esta ganancia de peso mayor en los niños cardiopatas o con nefropatía (z score a los 6 meses -2,4; z score a los 12 meses -1,9).

Conclusiones

- La afectación cerebral (sobre todo la parálisis cerebral) es una de las indicaciones más frecuentes para la colocación de gastrostomía en nuestra serie.
- Las complicaciones relacionadas con las gastrostomías ocurren en un porcentaje considerable de pacientes, si bien la mayoría son menores y de tipo mecánico.
- Los pacientes cardiopatas y con nefropatía son los que mejor ganancia ponderal presentan, a pesar de tener mayor afectación nutricional en el momento de la implantación.

HÁBITOS DE BEBIDA EN NIÑOS DE 3 A 8 AÑOS EN NUESTRA ÁREA HOSPITALARIA. Rivero MC, Montero N, Quero L, Argüelles F. *Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.*

Objetivos. Cuantificar la ingesta y calidad de los líquidos ingeridos en 48 horas por los niños escolarizados con edades comprendidas entre 3 y 8 años.

Material y métodos. Estudio transversal observacional. Muestra de 505 niños entre 3 y 8 años, de colegios públicos, privados y concertados de Sevilla, seleccionados con una tabla de números aleatorios. Se entregó encuesta validada por nutricionistas del hospital, entre marzo, mayo y abril. Se excluyeron encuestas no entregadas en la fecha prevista y con datos no debidamente cumplimentados. Se valoró la cantidad y tipo de líquidos ingeridos, toma diaria de lácteos y calcio, cantidad de calorías aportadas por los líquidos consumidos y cantidad de sorbitol y fosfatos aportada por dichas bebidas. Los datos estadísticos fueron comprobados con Test de Barlett y prueba de Anderson-Darling y analizados con T de Student y Kruskal-Wallis.

Resultados. La muestra quedó compuesta por 225 niños (45%) y 280 niñas (55%), con una media de edad de 5,6 años y una D.E. de 1,52 años, sin diferencias entre sexos. El 95% de la muestra afirma beber agua. Del 25% restante, los líquidos se distribuyen en 47% leche, 38% zumos y en menor porcentaje, refrescos y batidos. Media de líquidos ingeridos fue 1.173 cc/día y D.E 336 cc/día. El 76% de los niños ingirieron menos del 50% de líquidos en forma de agua, porcentaje que aumenta en el grupo de edad de 3 a 5 años hasta un 80,17% $p < 0,04$. La media de agua ingerida al día 448 cc/día. Con respecto a la cantidad y tipo de bebidas ingeridas por edades, el grupo entre 3-5 años bebieron una media de 1.144 cc/día: 37% agua, 37% leche, 17% zumos, 6% batidos y 3% refrescos. Entre 6 y 8 años, la cantidad total de líquidos fue 1.197: 38% agua, 34% leche, 17% zumos, 6% batidos y 5,3% refrescos. Según el sexo, la cantidad total de líquidos ingerida fue de 1.214 cc para los niños y 1.139 cc para las niñas con ingesta similar de agua. La ingesta de leche fue mayor en niños (425 cc vs 387 cc) con una $p < 0,01$ y en el grupo entre 6 y 8 años ($p < 0,04$). El número de calorías aportadas es mayor en el grupo que ingiere menos del 50% de agua $p < 0,0001$ y en el grupo entre 6-8 años sin diferencia entre sexos. La mayor aportación de calcio es a través de la leche, mayor en niños que en niñas y en el grupo de 6-8 años, así como los fosfatos de los refrescos.

Conclusiones. Los hábitos de bebida en niños entre 3 y 8 años son saludables debido a que consumen adecuada cantidad de líquidos, la mayor parte en forma de agua (76%), el consumo de leche y calcio es adecuado y el consumo de sorbitol, fosfatos y cafeína no supera cantidades permitidas, no repercutiendo sobre la salud del grupo estudiado. Podemos concluir por tanto, que a pesar de la influencia de la publicidad y otras culturas, el agua sigue siendo la bebida principal y sus hábitos, aunque cambiantes, siguen siendo adecuados a la fisiología corporal.

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DE LA METAHEMOGLOBINEMIA SECUNDARIA A INTOXICACIÓN ALIMENTARIA EN LACTANTES. Gil Saez FJ¹,

Martínez A², Etayo Etayo V, Oscoz Jiménez M³, Ruiz Goicoechea M², Vitoria Miñana I⁴, Erice Aristu ML², Sánchez-Valverde Visus F². ¹Sección de Pediatría. Hospital García Orcoyen. Estella, Navarra. ²Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. ³Sección de Laboratorio. Instituto de Salud Pública de Navarra. Pamplona. ⁴Sección de Nutrición Pediátrica y Metabolismo. Hospital La Fe. Valencia.

Introducción. La metahemoglobinemia (MHB) es una enfermedad originada por oxidación del hierro contenido en el grupo hemo al estado férrico, incapaz de transportar oxígeno. Esta enfermedad puede deberse a contacto con oxidantes, causas alimentarias, genéticas e incluso idiopáticas. Los lactantes tienen una mayor predisposición de padecer MHB.

Objetivos. Evaluar los factores de riesgo epidemiológicos para el desarrollo de MHB secundaria a intoxicación alimentaria en lactantes

Material y métodos. Estudio de casos y controles de pacientes pediátricos afectados de MHB por intoxicación alimentaria en nuestro hospital entre enero de 1987 y diciembre de 2010. Fueron 78 casos y 78 controles aleatorios de pacientes atendidos por otras causas, ajustando la muestra a la distribución etaria del grupo de casos. Se estudiaron las variables: tipo de lactancia, ingredientes del último puré ingerido, tiempo de preparación y tipo de conservación. El análisis estadístico se realizó con el paquete informático SPSS para Windows v.18. Se utilizó la t de student, el test de chi cuadrado y regresión logística binaria.

Resultados. Se realizó el análisis multivariante para medir los factores de riesgo ajustados para desarrollo de MHB por intoxicación alimentaria mediante regresión logística, observándose como factores de riesgo la lactancia materna exclusiva (OR: 10,469; IC95%: 1,916-57,205), la utilización de borraja (OR: 5,293; IC95%: 1,136-24,659) y el tiempo prolongado de la preparación al consumo (24-48 h OR: 17,477; IC95%: 3,539-86,317 y más de 48 h OR: 4,953; IC95%: 3,318-187,663), El uso de otras verduras: zanahoria (OR: 0,032; IC95%: 0,004-0,228), alubia verde (OR: 0,148; IC95%: 0,031-0,720), puerro (OR: 0,074; IC95%: 0,017-0,330) y calabacín (OR: 0,046; IC95%: 0,008-0,255) parece ejercer un efecto protector para el desarrollo de MH y se pueden considerar verduras más seguras. Con respecto a la acelga su consumo es más frecuente en el grupo estudio (50%) que en el grupo control (26,6%), $p=0,003$ pero en el estudio multivariante pierde potencia.

Conclusiones. La MHB secundaria a intoxicación alimentaria parece asociarse estadísticamente a la conservación prolongada, a la lactancia materna exclusiva y al uso de determinadas verduras (borraja), y en menor grado acel-

ga, mientras que otras verduras (zanahoria, alubia verde, puerro y calabacín), parecen ejercer un efecto protector.

CORRELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE CITRULINA PLASMÁTICA Y NECESIDAD DE SOPORTE PARENTERAL EN PACIENTES CON SÍNDROME DE INTESTINO CORTO. Miserachs Barba M, Redecillas Ferreiro S, Alvarez Beltran M, Huguet Feixa A, Segarra Canton O, Infante Pina D. *Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.*

Introducción. El síndrome de intestino corto (SIC) es una patología cada vez más prevalente y dependiente de soporte con nutrición parenteral (SNP). La citrulina es un aminoácido libre producido casi de forma exclusiva por los enterocitos y sus niveles plasmáticos han sido referidos como marcador de función intestinal.

Objetivos. Evaluar la correlación existente entre los niveles de citrulina plasmática (CP) y el grado de SNP en los pacientes con SIC. También se estudió la correlación entre los niveles de CP y la longitud de intestino delgado restante.

Material y métodos. Recogida de datos retrospectiva de los pacientes con SIC controlados en nuestro centro en el año 2010 en los que se había realizado al menos 1 determinación de CP. Las variables recogidas fueron: longitud de intestino delgado restante según hojas operatorias (cm) y porcentaje de aporte calórico administrado mediante nutrición parenteral respecto del aporte calórico total en el momento de la determinación de CP. El análisis estadístico de los datos se realizó mediante el programa SPSS 18.0 (SPSS Inc, Chicago, IL).

Resultados. Se obtuvieron 10 valores de CP en 8 pacientes (7H/1M) afectados de SIC secundario a enterocolitis necrotizante. El rango de edad de los pacientes en el momento de la determinación de CP fue de entre 2 meses y 5 años. La longitud de intestino delgado recogida fue de 7,5 a 55 cm; el porcentaje de aporte calórico recibido mediante SNP de 0 a 70% y los niveles de CP de 9,3 a 26,7 $\mu\text{mol/L}$. Los niveles de CP se correlacionan directamente con la longitud intestinal ($r = 0,48$) y de forma inversa con el grado de SNP ($r = -0,69$).

Conclusiones

- En nuestros pacientes existe correlación estadística entre los niveles de CP y el porcentaje de aporte calórico recibido mediante nutrición parenteral.
- La correlación entre CP y longitud intestinal obtenida mediante hojas operatorias es más débil.
- La longitud intestinal obtenida según las hojas operatorias no refleja los cambios de función intestinal secundarios al proceso de adaptación intestinal interpretados por los niveles de CP.

ASPECTOS NUTRICIONALES DE LOS RECIÉN NACIDOS Y LACTANTES MENORES DE 6 MESES CUYAS MADRES PRESENTAN EXCESO DE PESO. Rodríguez G¹, Ayerza A², Escartín L², Samper MP², Murillo P², Álvarez ML³, Moreno LA³, Olivares JL². ¹HCU Lozano Blesa, Zaragoza. Grupo de Investigación GENUD, Universidad de Zaragoza. ²HCU Lozano Blesa, Zaragoza. ³Grupo de Investigación GENUD. Universidad de Zaragoza.

Introducción y objetivo. El estado nutricional materno determina el crecimiento fetal y del recién nacido (RN). El peso al nacer se correlaciona con la morbilidad neonatal y con el crecimiento y la composición corporal postnatal. Se pretende evaluar la relación existente entre el IMC materno previo al embarazo, la antropometría de los niños y la prevalencia de lactancia materna desde el nacimiento hasta los 6 meses de vida en nuestro medio.

Material y métodos. Se han evaluado las variables socioculturales familiares, antropométricas del RN y el tipo de alimentación de una muestra aleatoria de 1.547 niños nacidos durante 2009, representativa de la población aragonesa, en dependencia del IMC materno (normopeso: IMC < 25 kg/m²; sobrepeso: IMC ≥ 25 y < 30 kg/m² y obesidad: IMC ≥ 30 kg/m²). También se ha estudiado longitudinalmente, hasta los 6 meses de vida, un subgrupo de la muestra inicial (N=759) durante las revisiones programadas en los Centros de Salud de Atención Primaria.

Resultados. El 72,9% (N=1128) de las madres presentaba normopeso antes del embarazo, el 18,7% (N=289) sobrepeso y el 8,4% (N=130) obesidad. No se evidenciaron entre los tres grupos diferencias significativas en la edad materna, hábito tabáquico, edad gestacional y distribución por sexos de los RN. El nivel de estudios materno disminuyó progresivamente en relación con su IMC (p<0,001). La ganancia ponderal de la madre durante la gestación fue menor al aumentar su IMC pregestacional (p<0,001): 12,5 ± 4,5 kg en mujeres con normopeso; 11,3 ± 5,1 kg en las de sobrepeso y 7,8 ± 7,4 kg en obesas. El peso de los RN aumentó al incrementarse el IMC materno (p=0,003) pero, a partir de 35 kg/m², el peso del RN disminuyó progresivamente. A los 6 meses de vida, los hijos de madre con sobrepeso seguían teniendo un peso mayor (p=0,017) pero su longitud no mostraba ya diferencias. Al alta, tras el parto, las mujeres obesas tenían una prevalencia de lactancia materna exclusiva del 58,5% y, a los 6 meses, del 8,6% frente al 70,8% y 13,9% respectivamente en mujeres con normopeso (p<0,05). El RR de no mantener la lactancia materna en las madres obesas frente a las normopeso era de 1,77 (IC 95%: 1,22-2,56) en el momento del alta y de 1,70 (IC 95%: 0,65-4,43) a los 6 meses.

Conclusiones. En nuestro medio, la obesidad materna se asocia a un bajo nivel sociocultural, un mayor peso del recién nacido que se mantiene hasta los 6 meses de vida y a

menor prevalencia de lactancia materna exclusiva. En conjunto, todos ellos son factores de riesgo nutricional a corto y a largo plazo.

RELACIÓN DE DATOS ANALÍTICO-ANTROPOMÉTRICOS Y EL METABOLISMO HIDROCARBONADO COMO INDICADOR DEL SÍNDROME METABÓLICO. Rodríguez Sanz ML, Conchello Monleón R, Ros Arnal I, Ros Mar L. *Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Miguel Servet. Zaragoza*

Objetivos. Calcular a partir del test de tolerancia a la glucosa (TTOG) el índice HOMA, el índice insulínogénico, la frecuencia de insulinoresistencia y de intolerancia a la glucosa y determinar su relación con las medidas antropométricas y analíticas en los pacientes obesos con riesgo de desarrollar síndrome metabólico.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de 45 pacientes pediátricos, remitidos para estudio de obesidad a una Unidad de Nutrición Infantil.

Se realizó TTOG, calculándose con el índice HOMA (Glucemia x insulinemia basales/405) y el índice insulínogénico (Incremento de insulinemia a los 30 minutos/ Incremento de glucemia a los 30 minutos). Se clasificó a los pacientes en insulinoresistentes (Índice HOMA superior a 3 e intolerantes a la glucosa (Glucemia a los 120 minutos entre 140 y 200 mg/dl)

Se compararon los datos del metabolismo hidrocarbonado con el z-score para peso, índice de masa corporal (IMC) y perímetro abdominal clasificando a los pacientes en tres grupos en función del z-score, de +2 a +3, +3 a +4 y mayor de +4. Igualmente se comparó con los datos analíticos de leptina, colesterol (HDL y LDL) triglicéridos y somatomedina.

El estudio estadístico se realizó con SPSS® v.15. Se emplearon los test estadísticos de correlación de Pearson, Chi-cuadrado, t-student o ANOVA para la comparación de variables normales y el test de Fisher para variables cualitativas no normales.

Resultados. La edad media de los pacientes fue de 9,81 ± 4,02 años, siendo el (57,8%) varones. La media del índice HOMA fue 3,42 ± 7,2, mientras que para el índice insulínogénico fue de 1,17 ± 0,74. Se encontró correlación entre el índice HOMA y la leptina (r=+0,5, p=0,013), mientras que el índice insulínogénico presentó correlación con el HDL colesterol (r=-0,470, p=0,004) y la leptina (r=+0,573, p=0,013).

Un 24,4% de los pacientes presentaba insulinoresistencia y otro 11,1% intolerancia a la glucosa apareciendo ambas en un 4,4% de los pacientes. La insulinoresistencia se halló con más frecuencia en los grupos de mayor IMC (p=0,01), peso (p=0,038), perímetro abdominal (p=0,038)

e hipertrigliceridemia ($p=0,001$). La intolerancia a la glucosa no demostró relación con ninguna de las variables estudiadas. No se encontró relación entre la edad o el sexo y las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado.

Conclusiones. La realización del TTOG permite encontrar pacientes con alteración del metabolismo hidrocarbonado con índice HOMA normal y debe realizarse en los pacientes obesos a cualquier edad, sobre todo en aquellos con niveles de leptina altos o HDL colesterol bajos.

La insulinoresistencia se asocia a IMC, peso, perímetro abdominal y triglicéridos altos, mientras que la intolerancia a la glucosa no se relaciona con los factores antropométricos o analíticos, por lo que debe ser considerado un dato independiente de los mismos.

RESISTENCIA INSULÍNICA Y ESTRÉS OXIDATIVO EN NIÑOS OBESOS. Fernández Castaño MT¹, Simó Jordá R¹, Navarro Ruiz A¹, Ballester Asensio E¹, Valls Bellés V², López Jaén AB², Murria Estal RM³, Codoñer Franch P¹. ¹*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.* ²*Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Universitat de Valencia.* ³*Servicio de Bioquímica Clínica. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

Objetivo. La resistencia insulínica es un factor determinante en la progresión del síndrome metabólico en pacientes obesos, que puede conducir a complicaciones en la vida adulta. Dentro de ellas, la aparición de la enfermedad cardiovascular, consecuencia de la arteriosclerosis, es la que marca el pronóstico. Se sabe que en la génesis de la arteriosclerosis está involucrado el estrés oxidativo. Esta situación viene definida por el desequilibrio entre la producción de especies oxigénicas reactivas, que alterarán las macromoléculas (lípidos, proteínas, ácidos nucleicos) constituyentes celulares y las defensas antioxidantes. El objetivo del presente trabajo ha sido valorar, en niños obesos (puntuación z del índice de masa corporal >2), la relación existente entre la resistencia insulínica, determinada por un índice indirecto (Homeostasis Model Assessment – HOMA) y la presencia de estrés oxidativo.

Pacientes y métodos. El estudio se ha llevado a cabo en 40 niños obesos con resistencia insulínica (HOMA $>3,16$) seguidos en Consultas Externas de nuestro Hospital, adonde habían sido remitidos para estudio de su obesidad. Se dividieron en dos grupos según se encontraran por encima o por debajo de la mediana de los valores de HOMA (4,96) encontrados en esta población. En los niños se efectuó, aparte del estudio clínico con valoración nutricional, antropometría y bioquímica, la determinación de los parámetros de estrés oxidativo, el malondialdehído (MDA), como índice de peroxidación lipídica, y los grupos carbonilo (CG) como parámetro de oxidación proteica de proteínas. El gluta-

ción reducido se determinó para valorar la defensa antioxidante endógena.

Resultados. Los niños con el índice HOMA más elevado, por encima de la mediana, se correspondían con los niños con mayores índices de adiposidad, con mayor masa grasa relativa ($p=0,036$) y mayor cintura relativa ($p=0,015$). Sin embargo el z-score del índice de masa corporal no era significativamente diferente entre el grupo con HOMA $>4,96$ y el grupo con HOMA $<4,96$. Con respecto a los parámetros bioquímicos, únicamente el nivel de triglicéridos era más elevado en el grupo de niños con mayor resistencia insulínica ($p=0,021$). Estos niños, además, mostraban mayor agrupación de factores de riesgo metabólico ($p=0,025$). Los parámetros de estrés oxidativo, tanto el MDA como los GC estaban significativamente más alterados en los niños con el índice HOMA más elevado ($p=0,003$ y $p=0,043$, respectivamente). No encontramos diferencias en cuanto a la defensa antioxidante endógena.

Conclusión. La presencia de mayor resistencia insulínica conlleva un mayor estrés oxidativo en niños con obesidad.

LA PREVALENCIA DE OSTEOPENIA EN LA ENFERMEDAD CELÍACA MEJORA TRAS 4 AÑOS DE DIETA SIN GLUTEN. Ros Arnal I, Ros Mar L. *Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Miguel Servet. Zaragoza*

Objetivos. Se ha descrito una baja densidad mineral ósea en los niños con enfermedad celíaca (EC), y que mejora con la dieta sin gluten (DSG), aunque la normalización de la misma no siempre se consigue.

El objetivo del estudio es determinar el tiempo necesario de DSG para mejorar la prevalencia de osteopenia en la EC.

Material y métodos. Se incluyeron 166 diferentes niños diagnosticados de EC mayores de 6 años, a los que se les había realizado la determinación de densidad mineral ósea. Todos los pacientes estaban realizando DSG (0-12 años)

La determinación de la densidad mineral ósea se obtuvo mediante absorciometría por rayos X de energía dual (DEXA) de columna lumbar (L1-L4) y los resultados fueron corregidos para z-score de edad y sexo. Se calculó la prevalencia de osteopenia (<1 desviación típica en z-score) en los niños que llevaban al menos 2, 3, 4 y 5 años con DSG y se comparó respectivamente con los pacientes que no habían alcanzado los 2, 3, 4, y 5 años de DSG.

El estudio estadístico se realizó mediante el test estadístico de Chi-cuadrado con el programa informático SPSS 17.0.

Resultados. La edad media de la muestra fue de $10,95 \pm 3,71$ años, que llevaban una media de $5,39 \pm 3,90$ años de DSG.

La prevalencia de osteopenia en la muestra de los pacientes celíacos fue de 24,7%, que varió desde 44,7% en los niños con menos de un año de DSG hasta un 16,7% en aquellos que llevaban al menos 10 años de DSG.

La siguiente tabla resume la prevalencia de osteopenia antes y después de cada uno de los momentos estudiados y el resultado estadístico de la comparación entre ambos.

Duración DSG	Antes	Después	Chi-cuadrado (p)
2 años	44,1%	19,7%	0,003
3 años	36,5%	19,3%	0,017
4 años	31,3%	20,2%	0,102
5 años	26,8%	22,6%	0,529

Conclusión. La osteopenia es frecuente en la EC al diagnóstico y en los primeros años de DSG. La DSG mejora la prevalencia de osteopenia y cuanto más tiempo con DSG menor es la prevalencia de osteopenia.

Nuestro estudio muestra que existen diferencias significativas en la prevalencia de osteopenia antes y después de los 4 años de DSG.

ENFERMEDAD ÓSEA Y FIBROSIS QUÍSTICA. Sojo Aguirre A, Paniagua Calzón N, Martínez Ezquerra N, Gómez Bonilla A, Baranda García F, Vázquez Cordero C. *Unidad de Fibrosis Quística. Hospital de Cruces. Barakaldo.*

Introducción. El aumento de supervivencia en pacientes con fibrosis quística conlleva la aparición de co-morbilidades como la enfermedad ósea, situación que se describe con mayor frecuencia en los últimos años y que puede interferir de manera notable en la calidad de vida.

Objetivos. Evaluar la presencia de enfermedad ósea en un grupo de pacientes controlados en nuestra Unidad, conocer sus características e intentar identificar posibles factores de riesgo.

Metodología. Estudio descriptivo retrospectivo de 42 pacientes valorando la Densidad Mineral Ósea (DMO) mediante densitometría además de diversos factores clínicos, parámetros antropométricos, genotipo y parámetros analíticos con marcadores de recambio óseo.

Resultados. En esta serie, el 54,8% son varones y la edad media es de 25,38 ± 6,60 años. Presenta insuficiencia pancreática exocrina el 86% y la enfermedad pulmonar es leve en la mayoría de casos (mediana de FEV1 de 75,6%). Respecto al genotipo son F508del homocigotos el 45,2% y heterocigotos el 35,7%, con otras variaciones el resto. Del número total de la muestra, 6 casos (14,3%) presentan IMC < 19 kg/m² y la media de dicho parámetro es de 21,3 ± 2,5. Presentan afectación hepática el 29% y diabetes el 22%. En

cuanto a las variables analíticas, sólo existe hipocalcemia en un caso (2,4%). Encontramos valores elevados de PTH en 9 (21,6%), niveles de 25-OH-vitamina D disminuidos en 18 (44,4%), disminución de osteocalcina en 11 (26,5%), aumento de FA ósea en 22 (51,6%) y aumento de telopéptido C terminal en 27 (63,6%) Existe correlación positiva significativa entre los distintos parámetros analíticos óseos entre sí (osteocalcina. telopéptido, fosfatasa) (p<0,05 y p<0,01) y correlación negativa significativa entre la edad y osteocalcina y telopéptido (p<0,05). En el estudio absorciométrico realizado a nivel de cuello femoral y columna lumbar, obteniéndose medidas de la DMO y el cálculo de la T y Z score (TS, TZ), se evidencia osteopenia en 21 pacientes (50%) y tan sólo 2 (4,8%) cumplen criterios de osteoporosis (TS<-2,5) a nivel lumbar y uno a nivel femoral (2,4%). En un solo paciente se ha confirmado caso de fractura. Se ha encontrado asociación estadísticamente significativa entre el genotipo y TS en fémur (p: 0,003) y entre el status pancreático y la TS lumbar y TS femoral (p: 0,024 y p: 0,045 respectivamente).

Comentarios

1. En nuestra serie encontramos menor frecuencia de alteración en la DMO que la descrita en la literatura.
2. Los hallazgos de laboratorio evidencian una tendencia a la pérdida de masa ósea.
3. Se considera que una correcta nutrición y suplementación vitamínica así como controles sistemáticos seriados son de radical importancia para detectar estas alteraciones lo más precozmente posible.

COMUNICACIONES SIMULTÁNEAS: HEPATOLOGÍA Y GASTROENTEROLOGÍA

Viernes 6 de mayo, 15.30-17.15 h

ENFERMEDAD DE WILSON EN LA EDAD PEDIÁTRICA. NUESTRA EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS 20 AÑOS. Bastida Ratera E, García Romero R, Lambruschini Ferri N, Martín de Carpi FJ, Vila Miravet V, Varea Calderón V. *Servicio Gastroenterología Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Objetivo. La enfermedad de Wilson (EW) es una patología con una expresión clínica variable. La disfunción hepática asintomática es una forma habitual de presentación en niños, hecho que dificulta en ocasiones el proceso diagnóstico. Presentamos una revisión donde se analiza la presentación clínica y bioquímica de la enfermedad de Wilson en 18 pacientes pediátricos, así como la pauta terapéutica y su evolución posterior.

Material y métodos. Hemos realizado un estudio retrospectivo mediante la revisión de la historia clínica de 18

pacientes diagnosticados de Enfermedad de Wilson en nuestro centro desde enero 1990 a diciembre 2010.

Resultados. Se revisan 18 pacientes pediátricos diagnosticados de EW en los últimos 20 años. Se observa un predominio del sexo masculino (11 casos) sobre el femenino. La edad al diagnóstico fue 9,2 años (rango 2-18 años). 10 pacientes asintomáticos al diagnóstico (hallazgo hipertransaminasemia casual), 2 pacientes con clínica de hepatitis, 4 diagnosticados a raíz de estudio familiar y otros 2 que debutaron con clínica neurológica. El 83% tenían niveles de ceruloplasmina menores de 20 mg/dL. Presentaban excreción urinaria de cobre mayor de 100 mcg/día el 60% de los casos.

Aumento de transaminasas casi en el 90% de ellos, con un aumento medio de éstas de 3,73 veces los valores normales. En el 75% de los casos se normaliza la función hepática en los primeros 12 meses tras iniciar tratamiento. No se encuentra relación entre valores iniciales de transaminasas y severidad de la enfermedad. Destaca en el estudio inicial la presencia de hipercolesterolemia en 6 pacientes.

Kayser-Fleischer en 3 pacientes con sintomatología neurológica.

Se realiza biopsia hepática a 17 de los pacientes, siendo la esteatosis el hallazgo histopatológico más frecuente, y presentando todos ellos una cuantificación de cobre en tejido hepático superior a 250 mcg/g de tejido seco.

Estudio genético de 6 casos, siendo la mutación R778W la más frecuente (3 casos).

Penicilamina como terapia quelante inicial en 17 de los pacientes, debiendo ser suspendida en 6 de ellos por efectos adversos (siendo el más frecuente la sintomatología neurológica, observándose también artralgias y pancitopenia). Tratamiento de mantenimiento posterior con Sales de Zinc en la mayoría de ellos.

Conclusión. Patología poco frecuente. Presentación habitual asintomática (hallazgo casual). Niveles ceruloplasmina i cobre urinario con buenos resultados como pruebas diagnósticas iniciales. Esteatosis como hallazgo histopatológico más frecuente. Niveles de cobre hepático diagnósticos en todos los casos. Buena respuesta al tratamiento inicial con penicilamina a pesar de efectos secundarios relativamente frecuentes.

ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA EN NIÑOS PREPUBERALES CON SÍNDROME METABÓLICO. ¿SABEMOS DIAGNOSTICARLA? Gil Campos M¹, Martínez Jiménez MD², Olza Meneses J³, Rupérez A³, Valle Jiménez M⁴, Cañete Estrada R⁵, Gil Hernández A³, Aguilera García CM³. ¹Unidad de Metabolismo e Investigación Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ²Unidad de Cuidados Infantiles. Hospital General de Ciudad Real. ³Departamento de Bioquímica y Biología Molecular II, Universidad de Granada. ⁴Unidad de Análisis Clí-

nicos. Hospital de Pozoblanco. Córdoba. ⁵Sección de Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción. La enfermedad hepática grasa no alcohólica (NAFLD) es la enfermedad del hígado más frecuente en la edad pediátrica, siendo considerada la manifestación hepática del síndrome metabólico (SM). A su vez, la esteatosis hepática es la entidad característica de la obesidad pese a sus dificultades diagnósticas, sin confirmación rutinaria anatomo-patológica.

Objetivo. Evaluar la presencia de NAFLD en niños obesos prepúberes mediante la determinación de ecografía hepática y/o transaminasas plasmáticas, así como la correlación con el SM.

Material y métodos. Se realizó un estudio caso-control prospectivo y aleatorizado formado por 167 niños obesos (índice de masa corporal [IMC] Z-score $3,71 \pm 0,11$; edad $8,83 \pm 0,15$), 72 niños con sobrepeso (IMC Z-score $1,17 \pm 0,05$; edad $9,24 \pm 0,17$) y 142 niños controles (IMC Z score $-0,25 \pm 0,48$; edad $9,14 \pm 0,12$), todos ellos prepúberes. Se determinaron, además de los parámetros antropométricos y tensión arterial, diversos marcadores bioquímicos plasmáticos, transaminasas (alanino transaminasa (ALT) y aspartato transaminasa (AST)) gamma-glutaril transpeptidasa (GGT), triglicéridos, colesterol de alta densidad (HDLc), glucosa e insulina. Asimismo, se realizó una ecografía hepática en 48 niños obesos y 22 controles. Se compararon las medias mediante ANOVA para grupos independientes y las correlaciones bivariadas mediante el coeficiente de Pearson.

Resultados. El 13,2% de los niños obesos cumplieron criterios de SM según la clasificación de Viner y cols frente a ninguno del grupo control. La ALT fue significativamente superior en el grupo obeso, aunque dentro de los valores normales. El porcentaje de niños con ecografía hepática patológica fue similar en ambos grupos. Se evidenció una correlación entre la ALT y el SM, así como con el IMC, perímetro de la cintura y la resistencia a la insulina.

Conclusiones. La ALT se asocia al SM, así como a la obesidad y la resistencia a la insulina. No existe clara concordancia entre los resultados de la ecografía hepática y/o los niveles plasmáticos de ALT y la NAFLD en la edad pediátrica.

¿ACTÚA EL VIRUS HERPES HUMANO DE TIPO 6 COMO TRIGGER DE HEPATITIS AUTOINMUNE? Negre S¹, Navarro M¹, Córdoba J², Medina JM², Pereda A¹. ¹Gastroenterología Pediátrica; ²Microbiología Clínica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción. El virus herpes humano 6 (VHH6) se aisló inicialmente en pacientes con SIDA o trastornos linfopro-

liferativos. Posteriormente se identificó como agente causal del exantema súbito y síndrome febril con leucopenia y linfocitos atípicos en lactantes. La recuperación suele ser rápida, pasando el virus a un estado latente, aunque puede cursar de forma más grave, con meningitis, miocarditis, hepatitis variable desde leve a fallo hepático fulminante, o como infección crónica, reactivándose en inmunocomprometidos, en los que se ha asociado con neumonitis intersticial y encefalitis. La prevalencia de IgG antiVHH6 en adultos es mayor del 90%. En el presente estudio tratamos de identificar la patología hepática producida por VHH6.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de pacientes en los cuales se hubiese realizado biopsia hepática con determinación de VHH6 mediante serología, así como en tejido hepático y suero mediante PCR en tiempo real (kit CMV, VHH6, 7, 8 R-gene de Argene, France®) amplificando un fragmento de 116 bp situado en el gen U-57 del genoma viral.

Resultados. De los 67 pacientes analizados, 11 presentaban hipertransaminasemia persistente e infección por virus herpes, 2 CMV y 9 VHH6 (13%). 2 fueron hepatitis recurrentes con IgM-VHH6 positiva intermitente asociada y DNA-VHH6 en tejido hepático y 1 fue una hepatitis autolimitada (1 año de evolución). 6 fueron hepatitis autoinmunes (HAI, 67% del total de VHH6), 4 mujeres con HAI-II y 1 mujer con HAI de células gigantes y 1 varón con HAI-I. En 5/6 HAI la clínica inicial consistió en fiebre y posterior exantema, cursando 1 con meningitis vírica, iniciando hipertransaminasemia a los 1-6 meses con persistencia posterior y aparición de autoanticuerpos. En todos los casos se detectó el virus en tejido hepático, serología inicial positiva frente a VHH6 y negativa a otros virus. Recurrencias en 2 pacientes y seroconversión en 3. De un total de 10 pacientes identificados con HAI, 6 fueron positivos para VHH6 (60%).

Conclusiones. El VHH6 parece ser un agente causal de hipertransaminasemia persistente así como un posible *trigger* de HAI ($p < 0,001$). Nuestros casos son compatibles con una primoinfección por VHH6 (serología, clínica y detección tisular, descartando infección latente exclusiva y reactivaciones aisladas), con reacción autoinmune humoral, indicada por la positividad de los respectivos autoanticuerpos de forma posterior, probablemente por su capacidad para sobreestimar poblaciones de linfocitos con capacidad de producir autoanticuerpos dada su similitud con proteínas hepatocitarias. Como posible *trigger* de HAI, es de gran interés su búsqueda en pacientes con hipertransaminasemia persistente, que deberían ser controlados a largo plazo ante la posibilidad de reactivaciones o inicio de autoinmunidad.

DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA TRANSYUGULAR INTRAHEPÁTICA EN LA INFANCIA. ¿ES ÚTIL PLANTEARSELO? Rodríguez Salas M¹, González de Caldas Marchal R¹, Gilbert Pérez J¹, Jimenez Gómez J¹, Rodríguez Rei-

noso MF¹, Zurera L². ¹Servicio Gastroenterología Pediátrica; ²Servicio de Radiología Intervencionista. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción. La derivación portosistémica transyugular intrahepática (TIPS) es una técnica que permite establecer una comunicación entre el sistema porta y suprahepático a través del parénquima hepático. Su objetivo es paliar la hipertensión portal que cursa con sangrado digestivo refractario a tratamiento médico y endoscópico en diversas hepatopatías o enfermedades sistémicas con afectación prehepática.

El TIPS ha sido ampliamente utilizado en adultos debido a que es menos invasivo frente a shunts quirúrgicos con una eficacia terapéutica similar. Presentamos los resultados y el seguimiento de 4 pacientes que sometieron en nuestro centro a este procedimiento por diversas etiologías.

Material y métodos. 4 pacientes fueron sometidos a la realización de TIPS en el período de 2009 a 2010. Su patología basal era diversa: fibrosis hepática congénita (FH), fibrosis quística (FQ), malformación biliar quística y atresia de vías biliares extrahepática (AVBEH). Todos tenían evidencias endoscópicas de varices hemorrágicas (localización esofágica). La indicación de TIPS fue sangrado refractario tanto a tratamiento médico (betabloqueantes y somatostatina) y endoscópico (bandas y escleroterapia). El tiempo medio de espera fue 1,3 días (rango 2-5 días). La edad media de los pacientes fue de 11,7 años (rango 16-11 años). El seguimiento ha sido 23 meses.

Resultados. No hubo complicaciones ni datos de trombosis evidenciando la permeabilidad de TIPS a través de ecografía doppler. Las cifras de amonio postTIPS fueron normales. Los pacientes afectados de FQ y malformación quística biliar, se encuentran en lista de espera de trasplante hepático. El paciente con AVBEH se ha trasplantado con buena evolución. El paciente con FH no tiene indicación de trasplante en la actualidad.

Conclusiones. TIPS es una opción efectiva y factible para el tratamiento de varices sangrantes recurrentes secundarias a hipertensión portal. Su difusión en la población pediátrica no es tan amplia debido a la discrepancia de tamaño del dispositivo. Es necesaria mayor experiencia en los centros de referencia para mejoría de la técnica y seguimiento a largo plazo.

NIVELES DE VITAMINA D EN NIÑOS POST TRASPLANTE HEPÁTICO. Legarda Tamara M¹, Bueno Recio J¹, Quintero Bernabeu J¹, Madrid Aris A², Dopazo Taboada C³, Pericas López N⁴, Ortega López J⁵, Charco Torra R³. ¹Unidad de Trasplante Hepático Infantil; ²Servicio de Nefrología Pediátrica; ³Departamento de Cirugía HBP y Trasplante; ⁴Servicio de Pediatría; ⁵Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción. La insuficiencia de vitamina D es frecuente en niños con enfermedad hepática crónica, pero la información acerca de los niveles de vitamina D en el post trasplante hepático infantil es escasa.

Objetivo. Estudiar los niveles de vitamina D en niños post trasplante hepático.

Pacientes y métodos. Entre junio y diciembre de 2010 se determinaron los niveles de 25-(OH)-vitamina D en 53 pacientes pediátricos (25 niñas) de entre 16 meses y 19 años de edad (mediana 8 años) que habían sido trasplantados de hígado en nuestra unidad. Como posibles factores de riesgo se estudiaron el tiempo post-trasplante, la pauta de inmunosupresión, el uso de corticoides, los niveles de PTH, calcio y fosfato, el filtrado glomerular calculado (mediante la fórmula de Schwartz), la historia de enfermedad ósea, el origen étnico, la estación del año y la suplementación con vitamina D. La insuficiencia de vitamina D se definió como niveles < 20 ng/ml.

Resultados. La mediana para los niveles de 25-(OH)-vitamina D fue de 16,6 ng/ml. (Rango: 3,9-47,3 ng/ml). 30 niños (56%) tenían insuficiencia de vitamina D. Los niveles de 25-(OH)-vitamina D se obtuvieron entre 1 mes y 15 años post-trasplante. La mediana del tiempo post-trasplante fue de 5 años para los pacientes con insuficiencia de vitamina D. La pauta de inmunosupresión fue prednisolona (28), tacrolimus (47), micofenolato (15), ciclosporina (4) y sirolimus (4). La mediana del filtrado glomerular calculado fue de 139 ml/min/1,73 m² (rango 55-206 ml/min/1,73 m²). Dos pacientes tenían historia de enfermedad ósea, uno de los cuales tenía insuficiencia de vitamina D. La indicación de trasplante fue atresia de vías biliares en 60% de los pacientes. El origen étnico se recogió en todos los pacientes, de los cuales 33 eran euro-caucasoides. 11 niños (20%) recibían suplementos de vitamina D a pesar de lo cual, 3 presentaban insuficiencia. Los resultados del análisis estadístico mostraron una relación significativa sólo entre los niveles de vitamina D y la PTH (p 0,009). No se encontró relación con las otras variables estudiadas.

Conclusión. La insuficiencia de vitamina D es frecuente en niños trasplantados de hígado. No encontramos relación entre los niveles de vitamina D y las variables estudiadas salvo los niveles de PTH. Dada la relevancia de la detección y tratamiento de la insuficiencia de vitamina D, sus niveles deberían medirse en esta población incluso más allá del primer año post-trasplante.

USO DE LA ANTITROMBINA-III COMO PARTE DEL PROTOCOLO ANTICOAGULANTE EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO DEL TRASPLANTE HEPÁTICO PEDIÁTRICO. Quintero Bernabeu J¹, Ortega López J², Legarda Tamara M¹, Bueno Recio J¹, Bilbao Aguirre I³, Charco Torra R³. ¹Unidad de Trasplante Hepático Pediátrico;

²Unidad de Cuidados Intensivos; ³Servicio de Cirugía HPB y Trasplantes. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción. La trombosis arterial (TA) sigue siendo una de las causas más importantes de pérdida del injerto en el trasplante hepático pediátrico (THP) con una mayor incidencia en pacientes < 3 años. En el pos-operatorio del THP, los pacientes presentan un estado de hipercoagulabilidad debido a la deplección de proteínas anticoagulantes de síntesis hepática. La Antitrombina-III (AT-III) podría ser utilizada en el protocolo anticoagulante del THP para prevenir las TA.

Objetivo. Analizar prospectivamente el uso de la AT-III en el protocolo anticoagulante del pos-operatorio inmediato del THP para prevenir las TA

Pacientes y métodos. El estado de coagulación del paciente fue monitorizado con determinaciones diarias de INR, TTPA-r y AT-III. El tratamiento anticoagulante consistió en la administración de heparina de bajo peso molecular (1 mg/kg/día) cuando no se evidenciaba sangrado activo, el INR < 2 y las plaquetas > 50x10⁹/L en dos determinaciones consecutivas. Se administraron concentrados de AT-III cuando los niveles se encontraban < 60%. Se realizaron Ecografía Doppler hepática diarias durante los cinco primeros días después del THP.

Resultados. Se realizaron 23 trasplantes entre octubre de 2007 y septiembre de 2009. La mediana de edad fue de 51 meses (r: 6-196), con una mediana de peso de 18 kg (r: 8-49). De los 23 trasplantes, ocho (34%) fueron injertos parciales (5 donantes vivos, 1 split, 2 hígados reducidos). Los 15 trasplantes restantes (66%) se realizaron con injertos completos. La media de plasma fresco congelado administrada fue de 49,9 ml/kg (r: 0-250). Se observó una diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes <3 años (mediana de 67 ml/kg; r: 10-250) vs los pacientes > 3 años (mediana 7 ml/kg; r: 0-19) p < 0,001. Durante los primeros tres días del pos-operatorio los niveles de AT-III se mantuvieron > 60% en 10 de los 23 pacientes. En los 13 pacientes restantes, se tuvieron que administrar concentrados de AT-III para conseguir niveles normales. La mediana de seguimiento fue de 20,2 meses (r: 1,8-32,5). No se observaron trombosis arteriales en ninguno de los pacientes durante el periodo de seguimiento.

Conclusión. El uso de la AT-III podría tener un papel importante en el protocolo anticoagulante del THP debiéndose considerar especialmente en centros que realicen trasplantes con injertos parciales o receptores < 3 años.

ESOFAGITIS POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO; MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS. Vaquero Sosa E, Aldana Grisales A, Bodas

Pinedo A, Maluenda Carrillo C. *Gastroenterología y Nutrición Infantil. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid.*

Introducción. La anamnesis y la exploración física nos permiten obtener datos sugerentes de esofagitis por reflujo; la endoscopia con toma de biopsia sigue siendo la técnica de elección para el diagnóstico definitivo.

Objetivo. Describir las manifestaciones clínicas de la esofagitis por reflujo y su correlación con los hallazgos endoscópicos.

Pacientes y métodos. Se realizó estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con esofagitis por reflujo diagnosticados con endoscopia durante los últimos 15 años (1995-2010) en el Hospital San Carlos de Madrid. Tras excluir los pacientes con esofagitis por cáusticos u otras etiologías (Herpes, Cándida) se obtuvo una serie de 41 casos de los que se recogieron datos de la historia clínica: edad, sexo, antecedentes personales y familiares, síntomas referidos, realización de pruebas complementarias, grado de esofagitis según la clasificación de Salvary Miller, la evolución con tratamiento médico (mejoría o no mejoría, cirugía antirreflujo). El análisis estadístico se realizó con el programa Stata 10; para las variables demográficas y categóricas se utilizaron medidas de frecuencia como proporciones y para determinar grados de asociación de variables categóricas se usó test Chi². Se tomó como resultado estadísticamente significativo los datos que obtuvieron una $p < 0,05$.

Resultados. Edad media del diagnóstico 10,9 años con predominio masculino; 31 niños (75,6%) vs 10 niñas (24,4%). De 4 a 24 meses sólo se registraron dos casos, mientras que en adolescentes de 13 a 16 años se detectaron 15 casos (36,58% del total). Se constató patología neurológica en 19 pacientes (46,34%), siendo la alteración más frecuente la encefalopatía hipóxica-isquémica (11 casos); este antecedente está fuertemente relacionado con mayor grado de esofagitis y mala evolución ($p=0,03$ y $p=0,035$). El 30% de los casos presentaba antecedentes familiares de patología digestiva; úlcus gástrico y hernia hiatal los más frecuentes. Los síntomas más descritos fueron vómitos/regurgitaciones (68,3%), seguidos de sangrado digestivo (56,09%), epigastralgia (46,34%) y pirosis (36,6%). La disfagia fue el único síntoma que mostró una relación estadísticamente significativa con el grado de esofagitis ($p=0,05$) y con mala evolución ($p=0,05$); la hemorragia digestiva alta se relaciona de manera significativa con mala evolución ($p=0,035$) pero no con el grado de esofagitis ($P=0,22$). Las manifestaciones extradigestivas, presentes en un 25%, fueron anemia (12 casos); neumonía aspirativa (8); broncoespasmos (6); irritabilidad/rechazo de tomas (4); síndrome de Sandifer (3); sinusitis crónica (3); laringitis (2). La hernia hiatal fue un hallazgo muy frecuente en estos pacientes (58,5%) pero no se encontró una asociación estadística con

la evolución ni con el grado de esofagitis ($p=0,2$ y $p=0,7$). Se detectó 25% de *H. pylori*, pero este hallazgo no resultó asociado ni a la evolución ni al grado de esofagitis. En 17 pacientes se realizó pHmetría encontrando reflujo leve (4 casos), leve-moderado (4), moderado (2), moderado-severo (3), severo (4), sin asociación estadísticamente significativa entre estos hallazgos y el grado de esofagitis ($p=0,32$). De todos ellos, 16 casos tuvieron mala evolución clínica y/o endoscópica, precisando realización de tratamiento quirúrgico (el 80% presentaban patología neurológica de base).

Conclusiones. En nuestra serie se observa mayor frecuencia de esofagitis por reflujo en varones y adolescentes. Los niños con patología neurológica constituyen un grupo de riesgo y presentan peor evolución (el 80% de los pacientes que precisaron tratamiento quirúrgico tenían daño neurológico). Al igual que en la literatura, las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron regurgitaciones/vómitos, dolor abdominal epigástrico y pirosis; sin que exista buena correlación entre la intensidad de los síntomas y la severidad de la esofagitis (excepto en los casos con disfagia). En lactantes sanos la regurgitación es bastante frecuente y hay que prestar atención a signos de alarma como irritabilidad, posturas anormales rechazo de las tomas o fallo de medro. Se encontraron manifestaciones extradigestivas asociadas al reflujo gastroesofágico; sinusitis, laringitis, asma, neumonía y bronquiectasias. Habría que destacar que en pacientes pediátricos existe pobre correlación entre los síntomas, el resultado de la pHmetría y los hallazgos endoscópicos.

ESTUDIO DE PREVALENCIA Y FORMAS DE PRESENTACIÓN DE ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE CATALUNYA Y BALEARES. García Puig R¹, Vila Miravet V², Saez Pérez P³, Pociello Albiñana N⁴, Martín de Carpi J², Pich Rosal M⁵, Guallarte Alias P⁶. ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitari MútuaTerrassa, Terrassa. ²Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona. ³Hospital Josep Trueta, Girona. ⁴Hospital Arnau de Vilanova, Lleida. ⁵Clínica Teknon, Barcelona. ⁶Hospital Parc Taulí, Sabadell.

Introducción. En los últimos años se han publicado trabajos sobre el diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica (EE) con disparidad de criterios.

Objetivos. Revisar la epidemiología y formas de presentación de la EE en la población pediátrica de Catalunya y Baleares así como conocer los criterios diagnósticos y tratamientos utilizados.

Material y métodos. Estudio retrospectivo multicéntrico de los miembros del Grupo de Trabajo en Digestivo Pediátrico de la Sociedad Catalana de Pediatría (SCP). Los criterios de inclusión fueron: Edad al diagnóstico < 19 años, diagnóstico a partir del año 1995 y cumplir criterios

diagnósticos de EE: imprescindibles: a) presentar síntomas característicos, b) presencia de ≥ 15 eosinófilos por campo de gran aumento c) exclusión de otras causas; recomendables: a) supresión ácida con inhibidores de bomba de protones durante 1-2 meses o pH-metría esofágica normal, b) biopsias de mucosa gástrica y duodenal normal. Se estudiaron las siguientes variables: sexo, edad, antecedentes, sintomatología, hallazgos endoscópicos, resultado biopsias, realización de supresión ácida o pH-metría 24 h, resultado exámenes complementarios, tipos de tratamiento y evolución.

Resultado. Obtuvimos 92 casos. La edad media fue de 9 años y 9 meses (rango 2,3-17,10), con predominio de sexo masculino (79,75%). Se observaron antecedentes personales de atopia en un 62%. Los síntomas de presentación fueron en orden de frecuencia en los menores de 8 años (28% de los pacientes): vómitos, disfagia, dolor abdominal, impactación alimentaria y trastorno alimentario, y en los mayores de 8 años (72% de los pacientes): impactación alimentaria, disfagia, dolor abdominal, vómitos y trastorno alimentario. El número medio de biopsias esofágicas realizadas fue de 4,2 (rango 1-9), biopsia gástrica y duodenal en un 48%. Se había realizado un test de supresión con IBP en el 15% y pH-metría esofágica en el 19%. En el estudio ampliado el prick test fue positivo en el 51% ($>$ de 3 alimentos en el 28%). Como opciones terapéuticas las más utilizadas por orden fueron: fluticasona deglutida 47,6%, dieta de exclusión de alérgeno específico en el 38,4% (el 60% de estos precisaron asociar medicación), y montelukast 16,8%.

Conclusiones. Nuestros resultados epidemiológicos así como los síntomas de presentación son similares a los expuestos por otras publicaciones sobre EE. Constatamos una gran disparidad en los criterios diagnósticos, exploraciones y tratamientos de primera línea, en concordancia con estudios previos en los que se analiza la práctica clínica. El hecho de ser una entidad de reciente definición y la ausencia de un consenso real, pueden haber influido en dichos hallazgos. Proponemos un protocolo de diagnóstico y tratamiento adaptado a nuestro entorno sanitario elaborado por el Grupo de Trabajo en Digestivo Pediátrico de la SCP.

REEDUCACIÓN ANORECTAL POR BIOFEEDBACK COMO TRATAMIENTO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS MEXICANOS CON CONSTIPACIÓN. Chávez Caraza KL¹, Marrufo García C¹, Morales Garza LA¹, Sánchez Avila MT¹, González Camid MA¹, Uscanga Vicarte V¹, Escamilla Garza M², Sánchez Avila JF³. ¹Servicio de Gastroenterología; ²Centro de Psicoterapia. Hospital San José - Tec de Monterrey, Monterrey N.L. México. ³Departamento de Gastroenterología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. México D.F.

Antecedentes. En los niños con constipación crónica es frecuente encontrar alteraciones de la dinámica de la defecación. Es posible modificar las alteraciones funcionales con biofeedback (BFK) y obtener mejoría en la mayoría de éstos casos.

Objetivos. Evaluar la eficacia en pacientes pediátricos mexicanos del tratamiento individualizado con reeducación anorectal por BFK y los beneficios potenciales a largo plazo.

Métodos. Se evaluaron pacientes consecutivos referidos por constipación crónica con falla a tratamiento médico convencional. Se clasificaron de acuerdo a los criterios Roma II en constipación funcional (CF) y retención fecal funcional (RFF).

Resultados. Se incluyeron 24 pacientes (13 hombres y 11 mujeres, edad media 9,25 años) con dinámica de la defecación alterada. En 17 se diagnosticó RFF y en 7 CF (evolución promedio 1,5 años y 4,1 años respectivamente). La respuesta a BFK fue de 91% en incoordinación abdomino-pélvica (IAP), 72% en trastorno de sensibilidad rectal (TSR) y 25% en hipertonia esfinteriana (HTE). Con BFK se obtuvo aumento en el número de las evacuaciones ($p < 0,005$), disminución en el número de incidentes ($p < 0,0001$), mejoría sintomática significativa en: constipación ($p < 0,0001$), escurrimiento ($p < 0,0001$), dolor al evacuar ($p < 0,0001$), meteorismo ($p < 0,0001$), dificultad para evacuar ($p < 0,001$) y se disminuyó el uso de laxantes ($p < 0,05$). Tras de un seguimiento promedio de 37,3 meses (1-79 meses) en 19/24 pacientes, 2 presentaron recaída.

Conclusiones. La identificación de los trastornos funcionales permitió diseñar un programa específico de reeducación para cada paciente. La terapia individualizada con reeducación anorectal por BFK en pacientes pediátricos mexicanos resultó eficaz con mejoría sintomática sostenida a largo plazo.

USO DE MEDICAMENTOS EN CONDICIONES DIFERENTES DE LAS AUTORIZADAS EN LA CONSULTA DE GASTROENTEROLOGÍA PEDIÁTRICA. Román E¹, Ruiz Antorán B², Gutiérrez Junquera C¹, Centeno Soto G², Cilleruelo Pascual ML¹, Piñeiro Pérez R³, Avendaño Sola C². ¹Unidad de Gastroenterología Pediátrica; ²Servicio de Farmacología Clínica; ³Servicio de Pediatría. Hospital Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid.

Introducción. El uso clínico de medicamentos al margen de las condiciones autorizadas en su Ficha Técnica (off-label) es una práctica habitual en la edad pediátrica, constituyendo el 40-60% de las prescripciones realizadas a nivel hospitalario.

Objetivos. Describir y cuantificar los medicamentos que reciben los niños atendidos en consultas externas de Gastroenterología Pediátrica, así como el uso off-label de los mismos.

Material y métodos. Estudio observacional de utilización de medicamentos, descriptivo, de corte trasversal, de todos los pacientes que realizaron la primera consulta en Gastroenterología Infantil/Pediátrica entre el 1 de enero del 2010 y el 31 de Octubre de 2010. Se realizó el análisis de todos los medicamentos prescritos a estos pacientes, recojiéndose edad, género, peso, diagnósticos y medicación prescrita con dosis, pauta y vía de administración. Se definió como uso off-label, el uso de fármacos bajo una indicación no recogida en ficha técnica o medicamentos aprobados en niños con diferentes dosis, intervalos o vías de administración a lo contemplado en la misma.

Resultados. Se han incluido en el estudio 695 pacientes (52,8% niños), menores de 2 años 48,2%, 2 -10 años el 39,7% y ≥ 11 años el 12,1%. Un total de 207 pacientes (29,8%), recibieron 331 prescripciones. El 47,3% de los pacientes con prescripción recibieron algún fármaco off-label. El 33,2% de las prescripciones se considera off-label. Los fármacos más frecuentemente implicados son: antiH2 (prescrito off-label en el 78,7% de las ocasiones), inhibidores de la bomba protones (58%), antibióticos (16,4%) y laxantes (14,2%).

	% Pacientes con prescripción	% Pacientes con prescripción off-label
< 2 años	18,5	85,5
2-10 años	36,6	28,7
≥ 11 años	52,4	36,4

En ningún caso se documentó en la historia clínica la información dada a los padres sobre el uso off label del medicamento prescrito.

Conclusiones. Se corrobora el elevado uso de fármacos off label en el área de Gastroenterología Pediátrica, especialmente en los menores de 2 años, y se identifica la conveniencia de reflejar este uso en la historia clínica.

Se plantea la oportunidad de emprender un estudio para valorar la efectividad y seguridad de los fármacos off label prescritos en las consultas de Gastroenterología Pediátrica.

COMUNICACIONES BREVES: GASTROENTEROLOGÍA 1

Viernes 6 de mayo, 17.45-18.45 h

ACTUALIZACIÓN DE LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI* EN NUESTRA ÁREA HOSPITALARIA EN EL AÑO 2010. Rivero MC, García M, Argüelles F. *Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.*

Objetivos. Describir y cuantificar las características de la población pediátrica afecta de infección por *Helicobacter pylori* en el último año en nuestro hospital.

Material y métodos. Se revisaron retrospectivamente 210 pacientes entre noviembre de 2009 y noviembre de 2010 y a los que se les realizó test de aliento con urea C13 marcada. En todos ellos se revisaron datos de edad, sexo, tiempo de evolución de los síntomas y características, sintomatología asociada (Nauseas, vómitos o trastornos del hábito intestinal), resultado del test con urea C13 marcada, realización de endoscopia y tratamiento empleado (Incluyendo tasas de curación y recidivas).

Resultados: Nuestra muestra incluyó un total de 210 pacientes a los que se realizó test de aliento, 125 fueron mujeres (59,5%) y 85 varones (40,5%). Fueron positivos un total de 168 pacientes (80%) siendo este porcentaje ligeramente mayor en varones 83,5% (71 niños). En cuanto a la edad de presentación oscila entre 5 y 13 años con una media de $10,45 \pm 2,34$ años, siendo similar entre el grupo de niños y niñas. El síntoma de presentación más frecuente globalmente fue la epigastralgia (70%), seguido de las náuseas (63%) y la sensación de plenitud postprandial (47%). El síntoma extraintestinal más frecuente fue la anemia ferropénica (56%) siendo este porcentaje ligeramente mayor en niñas (59,8%). De los tests de aliento positivos se realizaron endoscopia digestiva alta al 47% de los pacientes, siendo la causa más frecuente de su realización la persistencia de un test de aliento positivo de control (36,4%), seguido de persistencia de la sintomatología (17,8%). Distribuido por sexos, el número de endoscopias fue similar, aunque en niñas la persistencia de la sintomatología fue mayor (21,3%). Con respecto al tratamiento, la triple terapia amoxicilina-claritromicina-omeprazol durante 14 días fue el tratamiento de elección en prácticamente el 100% de los pacientes, 20 de los cuales mostraron resistencia a claritromicina (11,9%) y 9 pacientes a amoxicilina (5,3%), sustituyéndose ambos por metronidazol. La tasa de curación global tras el primer ciclo de terapia es de 82,24%, similar en niños y niñas y del 98% tras el segundo ciclo de tratamiento.

Conclusiones. Las consultas por epigastralgia y dolor abdominal constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en Gastroenterología pediátrica y la infección por *Helicobacter pylori* sigue siendo la causa más frecuente en nuestros niños. El test de aliento es una prueba inocua y el mejor método no invasivo para el diagnóstico de *Helicobacter* y su control en niños. En nuestra población, los datos son similares a los publicados, si bien el uso de la endoscopia debiera estar más estandarizado, acorde con las guías de actuación.

ADENOCARCINOMA GÁSTRICO ASOCIADO A *HELICOBACTER PYLORI*. García-Teresa García E¹, Rosell Camps A¹, Zibetti S¹, Tavera A², Guibelalde M², Salinas JA², Hernández P. ¹Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; ²Oncología Pediátrica. H.U. Son Espases. Palma de Mallorca.

Fundamento. El adenocarcinoma gástrico, es raro en niños. Su carácter agresivo y el retraso en el diagnóstico, provoca que la mayoría de los pacientes presenten metástasis en el momento del diagnóstico. Bases hereditarias y familiares, así como el *Helicobacter pylori*, inmunodeficiencias y otros factores, se han propuesto como factores de riesgo para su desarrollo.

Observaciones clínicas. Presentamos el caso de un varón de 13 años, de origen colombiano, con clínica de dolor epigástrico y pérdida de peso de 1 mes de evolución. Antecedentes personales sin interés y padre fallecido por carcinoma de páncreas. Al inicio del cuadro es diagnosticado de infección por *Helicobacter pylori* mediante test del aliento de la urea en urgencias hospitalarias (TAU test) y es tratado con triple terapia (amoxicilina, claritromicina y omeprazol). En los últimos 15 días asocia un cuadro de anorexia, náuseas, vómitos, deposiciones diarreicas y distensión abdominal. En la exploración presenta ascitis masiva con mal estado general por lo que ingresa en la unidad de cuidados intensivos.

Se realizan ecografía y TAC abdominal donde se objetiva ascitis masiva, derrame pleural bilateral y engrosamientos del peritoneo parietal y cólico, sugestivos de implantes peritoneales metastásicos. Se efectúa paracentesis evacuadora de líquido peritoneal, en cuyo estudio histológico se observan abundantes células de posible origen neoplásico. Se realiza endoscopia digestiva alta donde se observa imagen de mucosa gástrica edematosa y tumoración ulcerada y friable a nivel de curvatura mayor de donde se toman biopsias gástricas. Entonces es diagnosticado histológicamente de adenocarcinoma gástrico difuso de células en anillo de sello, con positividad para E-cadherina y P53. Ya no se detecta presencia de *Helicobacter pylori*.

Se completa estudio inmunológico y microbiológico que es normal, y marcadores tumorales con elevación de la enolasa neuronal y alfa fetoproteína. Genética: HER2 negativo, CIDH 1 positivo.

Dada la irreseabilidad del tumor y el mal pronóstico se inicia tratamiento quimioterápico paliativo (epirrubicina, oxaliplatino y capecitabina oral que es sustituida por 5-fluorouracilo en perfusión continua por vómitos hemáticos). Al mes del primer ciclo se objetiva progresión tumoral en TAC abdominal por lo que se administra nuevo protocolo quimioterápico (docetaxel, cisplatino y capecitabina), pudiendo ser dado de alta al domicilio. A las dos semanas de este nuevo tratamiento la familia decide interrumpirlo y regresar a su país de origen, donde fallece a los 3 meses del diagnóstico.

Comentario. Las patologías asociadas a *Helicobacter pylori* en pediatría son la gastritis crónica y menos frecuentemente úlcera gástrica y duodenal a diferencia del adulto que presentan el riesgo de asociarse a linfoma tipo MALT o adenocarcinoma gástrico. En pediatría el riesgo de malig-

nización es mínimo y el diagnóstico precoz solo se podrá realizar mediante gastroscopia y la realización de test no invasivos permitirá el diagnóstico de la infección por *H. pylori* pero no la presencia de complicaciones con lo que puede retrasar el diagnóstico de las mismas.

ESTUDIO DE EFICACIA DE TEST NO INVASIVOS EN EL DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI* EN PEDIATRÍA. Galicia Poblet G¹, Gimeno Fernández C², Fidalgo Marrón L¹, Cid París E¹, Adrados Razola I¹, Jiménez Bustos JM¹. ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Microbiología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos. Nuestro objetivo fue determinar la eficacia y fiabilidad de un test rápido de detección de antígeno de *Helicobacter pylori* en heces, como alternativa al test de aliento en niños, en el diagnóstico de infección.

Como objetivos secundarios, nos propusimos determinar diferencias en la eficacia del test rápido de detección del antígeno de *Helicobacter pylori* en heces en los distintos tramos de edad pediátricos; así como valorar su utilidad al diagnóstico.

Material y métodos. Se realizó test de aliento y/o test rápido de detección de antígeno de *Helicobacter pylori* en heces, en todos los pacientes con síntomas compatibles, valorados en Consultas externas, entre el 1 de octubre de 2009 y el 31 de diciembre de 2010. Se han introducido como variables: edad, sexo, sintomatología digestiva, antecedentes familiares, detección de antígeno en heces y prueba de aliento. Se incluyeron un total de 118 niños (57 varones, 48%) con una edad media de 8,8 años SD + 3,18 años (entre 1 y 14 años), realizándose el test del aliento a un total de 60 niños, el antígeno en heces a 102 niños y ambas pruebas a un total de 44 niños. Los datos fueron analizados con el programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), versión 17.

Resultados. De forma global, la determinación del antígeno en heces ha mostrado una sensibilidad del 70,6% (IC 46,9 al 86,7%) y una especificidad del 96,2% (IC 81,1 al 99,3%). El valor predictivo positivo en esta muestra ha sido del 92,3% (IC 66,7 y 98,6%) y el valor predictivo negativo del 83,3% (IC 66,4 y 92,7%). Ha mostrado una exactitud diagnóstica global del 86%.

Agrupado por edades, se han estudiado un total de 20 niños (16,9%) de hasta 5 años, 54 (45,8%) de 6 a 10 años y 41 (34,7%) de 11 a 14 años. En el grupo de hasta 5 años se han realizado un total de 5 pruebas de aliento y 20 determinaciones en heces, encontrándose una sensibilidad del 75% (IC 30,1 a 95,4%) y una especificidad del 100% (IC 20,7 a 100%). En el grupo de 6 a 10 años se han realizado un total de 25 pruebas de aliento y 47 determinaciones

en heces, encontrándose una sensibilidad del 71,4% (IC 35,9 a 91,8%) y una especificidad del 100% (74,1% a 100%). En el grupo de 11 a 14 años se han realizado un total de 30 pruebas de aliento y 25 determinaciones en heces, encontrándose una sensibilidad del 75% (IC 40,9% a 92,9%) y una especificidad del 100% (IC 78,5 a 100%).

En cuanto a la sintomatología, un 69,5% de los niños presentaron epigastralgia, un 18% abdominalgia recurrente, un 4,2% vómitos, un 4,2% diversos trastornos de la alimentación como hiporexia o sensación de saciedad, un 3,4% presentaban antecedentes familiares positivos, un 2,5% diarrea, un 2,5% pirosis y un 1,7% halitosis.

Conclusiones

- En nuestro estudio, la detección del antígeno en heces, presenta una exactitud diagnóstica global aceptable con una alta especificidad, lo que nos permite identificar a los sujetos sanos correctamente, aunque la capacidad para detectar la enfermedad es menor que con el test del aliento.
- Dada la dificultad para llevar a cabo el test de aliento en el grupo de edad hasta los 5 años, parece aceptable la utilización del test de detección de antígeno en heces como único método no invasivo.
- No obstante, dado el escaso número de pacientes que tienen realizados ambos test de manera simultánea en nuestra muestra, es preciso ampliar el estudio para poder extraer resultados más concluyentes.

ESTUDIO DE LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI* EN NIÑOS DIAGNOSTICADOS MEDIANTE TEST DEL ALIENTO. Pernas Gómez P, Iglesias Meleiro JM, García Rodríguez C, Martín Sánchez F. *Pediatría. Complejo Hospitalario de Ourense*.

Objetivo. Conocer las características de la infección por *Helicobacter pylori* (HP) en la población pediátrica que consulta en una unidad de Gastroenterología.

Material y métodos. Revisión ambispectiva de las historias clínicas de 159 pacientes a los que se realizó un test del aliento (TAU C-13) desde el 1 de enero de 2009 hasta 31 de diciembre de 2010. Se recogen las siguientes variables: edad, sexo, antecedentes familiares de infección por *Helicobacter pylori*, síntoma principal, resultado del test, tipo y duración de tratamiento, erradicación, hallazgos endoscópicos e histológicos y resistencias.

Resultados. Fueron incluidos un total de 143 pacientes, excluyéndose 16 por pérdida de seguimiento. La edad media fue de 9,28 años, con una distribución por sexo de 56,6% niñas y 43,4% niños. El motivo de realización del TAU C-13 fue epigastralgia 52,4%, dolor abdominal inespecífico 34,3%, vómitos 5,6%, halitosis 2,8%, antecedentes familiares 2,1% y otros 2,8%. Se confirmó infección por HP en el 23,8% de pacientes, consiguiéndose erradicación en 25

(78,1%). En el 20,6% de los positivos, el motivo de consulta fue dolor abdominal inespecífico. La triple terapia empleada como tratamiento primario fue: omeprazol, amoxicilina, claritromicina (OCA) 51,5%; esomeprazol, amoxicilina, claritromicina (ECA) 42,4%; omeprazol, amoxicilina, metronidazol (OAM) 6,1%, en todos los casos durante 14 días, sin diferencias entre los mismos. El 19,7% de los pacientes a los que se realizó el test tenían antecedentes familiares, un 50% entre los que presentaban TAU C-13 positivo y un 10,2% en los de TAU C-13 negativo, encontrándose significación estadística ($p < 0,001$). De los 7 pacientes que no erradicaron, en 5 se realizó estudio histológico, evidenciándose una gastritis crónica. 3 presentaban resistencia a la claritromicina y en 1 caso doble resistencia a la claritromicina y amoxicilina. El 73,1% de los pacientes tratados, mejoraron tras la erradicación.

Conclusiones. Se evidencia la transmisión intrafamiliar de la infección por HP. Destaca una aceptable tasa de erradicación con triple terapia clásica. La mayoría de los pacientes mejoraron del dolor abdominal tras la erradicación.

TERAPIA SECUENCIAL EN *HELICOBACTER PYLORI*. VALORACIÓN DE SU TOLERANCIA Y EFICACIA. Juste Ruiz M¹, Clavijo Pendón A², Gavilán Martín C³, Gomez Granell A⁴, Ortiz Setien I⁵, Pérez Rueda C⁶, Echenique Lara D², Moya M¹. ¹Servicio de Pediatría, Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátricas; ²Servicio de Pediatría; ³Servicio de Pediatría, Unidad de Enfermedades infecciosas. Hospital Clínico Universitario San Juan. Alicante. ⁴Servicio de Pediatría Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital de Villajoyosa. ⁵Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Servicio de Pediatría. Hospital de Elda. ⁶Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy.

Introducción. la colonización por *Helicobacter pylori* es alta incluso en las zonas consideradas de baja prevalencia. La epigastralgia está claramente relacionada con dicha colonización sobre todo en los casos de primoinfección. La respuesta a los tratamientos convencionales es escasa y el llamado tratamiento secuencial ha dado buenos resultados en adultos, pero hay pocos estudios en niños.

Objetivos. valorar la capacidad erradicadora del tratamiento secuencial así como su tolerancia en la edad pediátrica pacientes.

Material y métodos. Se incluyen 35 pacientes (18 mujeres y 17 varones) con edades comprendidas entre 4 y 14 años, remitidos por epigastralgia y con colonización por *Helicobacter pylori* demostrada por positividad del antígeno en heces, test de aliento y con alteraciones endoscópicas e

histológicas compatibles. Tras la aleatorización se inicia terapia clásica (Esomeprazol, claritromicina y amoxicilina 10 días) en el grupo I y terapia secuencial en el grupo II. El tratamiento secuencial consistió en 5 días de claritromicina y esomeprazol seguido de otros 5 días de esomeprazol, metronidazol y amoxicilina. Se consideró erradicado si tanto el antígeno como el test de aliento fueron negativos a los dos meses de finalizado el tratamiento. La endoscopia de control se realizó en aquellos pacientes que tras la erradicación persistieron los síntomas.

Resultados. La edad media de los pacientes del grupo I (n=17) fue de $8,87 \pm 2,92$ años y la del grupo II (n=18) de $9,27 \pm 2,92$, no habiendo diferencias entre ellos. Todos los pacientes incluidos tuvieron antígeno y test de aliento positivos y se realizó gastroscopia en 30 de ellos. El hallazgo más frecuente fue la gastritis antral y en un caso una úlcera gástrica. La cumplimentación y tolerancia del tratamiento fue buena en todos los pacientes. La erradicación se consiguió en 7/17 o pacientes del grupo I (41%) y en 13/18 (72%) del grupo II (p=0,06).

En el grupo que recibió terapia secuencial, había 11 pacientes naïve y 7 que fueron tratados con anterioridad. La erradicación se consiguió en todos los pacientes menos 1 naïve y en 3/7 tratados previamente (p=0,006).

Conclusiones

1. El tratamiento secuencial es bien aceptado y tolerado en la población estudiada.
2. La tasa de erradicación fue superior en el grupo que recibió terapia secuencial que en la se trató con terapia convencional.
3. El tratamiento demostró mayor eficacia en el grupo no tratado previamente.

INCIDENCIA DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO EN PACIENTES INTERVENIDOS DE ATRESIA ESOFÁGICA. Martínez López MC, Luengo Herrero MV, Tolín Hernani MM, Zornoza Moreno M, Sánchez Sánchez C, Álvarez Calatayud G, Cerdá Berrocal J, Morales Pérez JL. *Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Antecedentes y objetivos. La atresia de esófago (AE) es una malformación congénita de la vía digestiva que afecta a 1/4.000 recién nacidos vivos, cuyo único tratamiento es quirúrgico. Hasta un 50% de los pacientes pueden presentar un reflujo gastroesofágico (RGE) que puede agravar su evolución. El objetivo de este estudio es describir las características de los pacientes diagnosticados de AE, evaluar la incidencia de RGE, su manejo y su repercusión en la evolución clínica del paciente.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de niños intervenidos

de AE en nuestro hospital de octubre 2003 hasta noviembre 2010. Se analizaron las siguientes variables: antecedentes perinatales, tipo de AE, asociaciones, características de cirugía y sus complicaciones, y la presencia de RGE (diagnóstico y tratamiento) así como su repercusión clínica.

Resultados. Se recogieron un total de 26 pacientes, 6 de ellos prematuros (> 30 semanas). El diagnóstico fue postnatal en 24 de los casos, 7 con antecedentes de polihidramnios. Nueve casos tenían malformaciones asociadas (2 asociación VACTER). El tipo III fue el más frecuente (88%). El tratamiento quirúrgico se realizó en las primeras 24-48 horas. Se realizó cirugía correctora definitiva en 95% de atresias tipo III. En solo 3 casos (2 tipo I, 1 tipo III) se realizó una gastrostomía de descarga inicial y cirugía diferida. Del total, un 50% presentaron complicaciones precoces, y un 70% tardías, siendo la estenosis de la anastomosis y la traqueomalacia las más frecuentes. Seis pacientes fueron reintervenidos; 20 niños precisaron dilataciones (mediana dilataciones 2) y en 2 se produjo una refistulización. En 12 pacientes se diagnosticó RGE a lo largo de su seguimiento (9 con RGE moderado-severo). La mitad precisó funduplicatura de Nissen, con un intervalo medio tras primera cirugía de 18 meses, por mala evolución con tratamiento médico. Sin embargo, 3 de ellos requirieron reinicio de antiácidos por fracaso de técnica quirúrgica.

Conclusiones. El RGE es una complicación muy frecuente de la AE, condicionada por las alteraciones anatómico-funcionales intrínsecas y postquirúrgicas de la atresia. La mitad de los pacientes con RGE pueden responder al tratamiento médico, si bien en la otra mitad puede ser preciso recurrir a la funduplicatura. Un adecuado seguimiento y tratamiento puede evitar la aparición de complicaciones a corto y largo plazo.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO ASOCIADO A HERNIA DIAFRAGMÁTICA. INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO. Luengo Herrero MV¹, Martínez López MC¹, Zornoza Moreno M², Tolín Hernani MM¹, Sánchez Sánchez C¹, Cerdá Berrocal J², Álvarez Calatayud G¹, Morales Pérez JL¹. ¹Servicio de Gastroenterología Pediátrica; ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos. Analizar la incidencia de reflujo gastroesofágico y los factores relacionados con su aparición en pacientes intervenidos de hernia diafragmática en nuestro centro.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de los pacientes intervenidos de hernia diafragmática desde Enero de 2003 hasta diciembre de 2010. Se registraron y analizaron las siguientes variables: demográficas (edad, sexo), relacionadas con la cirugía (edad de intervención, localización del

defecto, localización del estómago intratorácica, tipo de cierre del defecto (sutura o parche), complicaciones tras la cirugía, y características del reflujo gastroesofágico (edad de aparición, síntomas del mismo, tratamiento recibido, necesidad de cirugía antirreflujo, gravedad).

Resultados. Nuestra muestra incluyó un total de 53 pacientes. Cuatro fallecieron en el postoperatorio inmediato. La mediana de edad actual de nuestra serie fue de 3 años. La mediana de edad en el momento de la intervención quirúrgica fue de 4 días de vida (rango entre 1 y 40 días). El 80% presentaban un defecto diafragmático izquierdo, y en el 40% la localización del estómago fue intratorácica. En el 70% de las intervenciones se realizó sutura primaria, sin necesidad de parche. El 45% de los niños presentaron complicaciones postoperatorias. El 36,7% han presentado reflujo gastroesofágico a lo largo de su seguimiento. La mediana de edad de diagnóstico de reflujo fue de 2 meses. Sin embargo, un 12% fue diagnosticado de reflujo tras el primer año de vida. Los síntomas más frecuentes fueron los vómitos (20%) y la patología respiratoria (10%). La mediana de seguimiento fue de 24 meses. Ninguno de los pacientes precisó cirugía antirreflujo con mejoría tras tratamiento médico. No existen diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de complicaciones, el tipo de sutura o la posición del estómago y la presencia de reflujo o su gravedad.

Conclusiones. En nuestro estudio no se han encontrado factores de riesgo relacionados con la cirugía que determinen la aparición de reflujo así como su gravedad. En esta serie destaca la aparición precoz del reflujo en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, es preciso un seguimiento a largo plazo de estos pacientes debido a la posibilidad de aparición tardía de reflujo gastroesofágico.

INCIDENCIA DE COMPLICACIONES DE LA FUNDUPLICATURA DE NISSEN EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.

Martínez López MC¹, Luengo Herrero MV¹, Zornoza Moreno M², Tolin Hernani MM¹, Sánchez Sánchez C¹, Alvarez Calatayud G¹, Cerdá Berrocal J², Morales Pérez JL¹. ¹Servicio de Gastroenterología Pediátrica; ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Antecedentes y objetivos. Las cirugías antirreflujo son un conjunto de procedimientos cuya finalidad es impedir el paso del contenido gástrico hacia el esófago, reforzando el esfínter esofágico inferior. Su principal indicación es el fracaso del tratamiento médico del reflujo gastroesofágico (RGE). Nuestro objetivo es describir las características de los pacientes a los que se les ha realizado una funduplicatura de Nissen y su evolución posterior.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de pacientes some-

tidos a funduplicatura de Nissen entre los años 2003 y 2010 en nuestro hospital. Las variables estudiadas fueron: las características del RGE (duración, clínica, diagnóstico, tratamiento) y la técnica quirúrgica de Nissen (indicación, complicaciones precoces y tardías).

Resultados. Se incluyeron 68 pacientes, de los que 38 eran varones. Un 84% de los pacientes presentaban asociada otra patología: cardiopatía (14), atresia de esófago (12), patología pulmonar (12), síndromes polimalformativos (12), afectación neurológica severa (10), patología otorrinolaringológica (10) y otras (10). La mediana de edad de diagnóstico de RGE fue a los 18 meses y de realización del Nissen a los 2,2 años. La mayoría de pacientes (94%) estaban sintomáticos, presentando principalmente clínica digestiva (68%), respiratoria (49%) o ambas (24%). La intensidad del RGE diagnosticado por pH-metría fue moderada-grave en el 60%. Todos habían recibido tratamiento médico antirreflujo previamente, siendo el fracaso terapéutico la indicación de funduplicatura más frecuente (34%). Otras indicaciones fueron: colocación de gastrostomía (30%), patología respiratoria (20%), y cirugía de la vía aérea (13%). La técnica quirúrgica se realizó a cielo abierto en un 57% y por laparoscopia, sobre todo, en niños con fracaso del tratamiento médico. La mayoría de los pacientes no presentaron complicaciones relevantes, siendo menos frecuentes por vía laparoscópica, y no precisando reintervención precoz en el 95% de los casos. A pesar de la cirugía, un 15% continuó con tratamiento médico antirreflujo.

Conclusiones. La principal indicación de la funduplicatura de Nissen continúa siendo la refractariedad al tratamiento médico, si bien también hay que valorar su utilidad en ciertas patologías en las que su morbilidad puede aumentar en relación con la presencia de reflujo. Aunque las complicaciones son en general escasas, y han disminuido con el desarrollo de procedimientos laparoscópicos es preciso un seguimiento a largo plazo de estos pacientes.

DOLOR ABDOMINAL FUNCIONAL: PROTOCOLO ASISTENCIAL CONJUNTO CON SALUD MENTAL. Guallarte Alías MP¹, Fort N², Loverdos Eserverri I¹, Balcells Espronera C¹. ¹Gastroenterología Pediátrica; ²Salud Mental. Hospital de Sabadell.

Introducción. En el 2009, el dolor abdominal representó el 21% de solicitudes de primera visita en la unidad de gastroenterología pediátrica. Está descrito que los trastornos digestivos funcionales pueden asociarse a psicopatología.

Objetivos. Presentar el protocolo de valoración del paciente con dolor abdominal funcional elaborado conjuntamente con salud mental. Se muestran los resultados obtenidos en el primer año de su puesta en marcha.

Material y métodos. Se incluyeron niños de 0 a 17 años que cumplían criterios de dolor abdominal funcional (según clasificación de Roma III), así como algún factor de riesgo de psicopatología asociada (según protocolo establecido). Tras cumplir estas dos premisas rellenaron tres tests: CBC (psicopatología general), STAIC (ansiedad) y CDI/BDI (depresión en < y > de 15 años respectivamente). En función de los resultados eran valorados por la psiquiatra de referencia.

Resultados. 10 niñas y 6 niños se incluyeron en el protocolo. Los diagnósticos según el tipo de dolor fueron: dolor abdominal funcional (7), dispepsia (6), síndrome intestinal irritable (3). En nueve casos había signos de alarma de organicidad (los más frecuentes vómitos y despertar nocturno). Tres pacientes presentaban otro trastorno gastrointestinal (intolerancia a lactosa, infección por *H. pylori*, reflujo gastro-esofágico) que no concordaba con el tipo de dolor abdominal presentado. De los 16 niños, en 11 se encontró psicopatología. Los diagnósticos más frecuentes fueron: trastorno de ansiedad generalizada y Trastorno de ansiedad social, Trastorno adaptativo ansioso-depresivo. Seis han precisado tratamiento farmacológico además del psicológico.

Comentarios. Un alto porcentaje de los pacientes que cumplían los criterios de inclusión presentaban psicopatología asociada, aunque necesitamos una muestra mayor para sacar conclusiones. La colaboración con psiquiatría ha sido determinante para el correcto abordaje diagnóstico y terapéutico de los pacientes.

ESTUDIO PROSPECTIVO DEL DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE EN LA EDAD PEDIÁTRICA. Salvador Pinto T¹, Martínez Costa C¹, Núñez Gómez F², Khodayar Pardo P¹, Sastre Morote A¹, Brines Solanes J². ¹Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica; ²Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos. El presente estudio pretende analizar: 1) La prevalencia del dolor abdominal recurrente (DAR) en la consulta de Gastroenterología Infantil de un hospital terciario. 2) Las características del dolor y los factores dietéticos y psicosociales asociados 3) Valorar el estado nutricional y clínico. 5) Determinar las diferentes pruebas complementarias realizadas.

Material y métodos. Se han evaluado de forma prospectiva 54 niños de 5-15 años de edad que cumplían los criterios de inclusión Roma III (>4 años, que acudían por primera vez a la consulta especializada, ≥ 2 episodios de dolor abdominal, durante al menos dos meses). Se recogió un cuestionario sobre las características del dolor, síntomas de alarma, exploración clínica, signos de alarma, factores dietéticos y psicosociales y pruebas complementarias realizadas. El análisis estadístico de las variables se realizó con el programa SPSS 17.0.

Resultados. La prevalencia del DAR es de entre el 10-15% de las primeras visitas. La edad media es 11 ± 2,5, objetivándose mayor incidencia en niñas entre 9-14 años (2:1). Las características más comunes son: dolor ≥1 año de duración (54%), a diario (45%), de localización periumbilical (69%), no irradiado (96%), tipo cólico (46%), sin síntomas asociados (54%) y que en el 45% mejora en vacaciones y en fines de semana. Realizan desayuno completo sólo el 53%, consumen fruta de manera deficitaria el 49% y verdura de forma moderada el 56%. Muestran elevado consumo de zumos industriales en volumen y frecuencia (35% a diario) con consumo esporádico de bebidas gaseosas (42% 1-2/semana). La mayoría de pacientes estaba normonutrida con exploración clínica normal. Las pruebas complementarias más solicitadas son la ecografía abdominal (91%), el análisis de sangre (78%) y estudios de heces (63%). Sólo 11 presentaron una causa orgánica subyacente (hiperplasia nodular linfoide, estreñimiento con dolicomegacolon, enfermedad celíaca, parasitosis intestinal, intolerancia a la lactosa y gastritis por *Helicobacter pylori*).

Conclusiones. La prevalencia de DAR encontrada ha sido similar a la descrita en la literatura. La mayoría de estos pacientes tienen un dolor de origen funcional asociado con frecuencia a factores dietéticos. Los exámenes complementarios solicitados de manera casi sistemática han sido la ecografía abdominal y análisis de sangre, orina y heces.

ESTUDIO MULTICÉNTRICO SOBRE ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO COMO MOTIVO DE DERIVACIÓN A CONSULTA DE GASTROENTEROLOGÍA PEDIÁTRICA. Hoyos Vázquez MS¹, Balmaseda Serrano E¹, Sánchez Miranda MP², Donado Palencia P², Galicia Poblet G³, Torrecillas Cañas J⁴, Cuadrado Martín S⁵, Navarro Vázquez I¹. ¹Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. ²Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital General de Ciudad Real. ³Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario de Guadalajara. ⁴Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Virgen de La Luz. Cuenca. ⁵Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Nuestra Señora del Padro, Talavera de la Reina. Toledo.

Objetivos. Conocer las características de los niños derivados a Consulta Externa de Gastroenterología Pediátrica por sospecha de reflujo gastroesofágico (RGE).

Material y métodos. Estudio descriptivo prospectivo en el que se recogen datos de los pacientes remitidos por sospecha de RGE a Consulta de Digestivo Infantil de 5 hospitales de referencia de nuestra región durante el año 2010.

Resultados. Se estudiaron 150 pacientes (90 varones, 60 mujeres) con una mediana de edad de 8 meses (RI 4-23,5). La mayoría de los pacientes fueron derivados desde Aten-

ción Primaria (60%), siendo la sintomatología predominante la presencia de vómitos (55,3%) seguido de tos crónica y broncoespasmo de repetición (12%). El 72% de los pacientes no presentaba patología de base. En el 23% se habían realizado previamente a su derivación exploraciones complementarias, siendo la más frecuente el tránsito digestivo superior (16 pacientes). En el 62,5% de los tránsitos realizados se encontraron datos sugestivos de RGE. El 52,7% recibieron tratamiento farmacológico previo a la consulta, siendo la ranitidina y la domperidona los más usados (30% pacientes).

Tras la primera valoración en Consulta de Gastroenterología, el 89,3% presentaban síntomas digestivos, seguidos del 21,3% con síntomas respiratorios. Se indicaron pruebas diagnósticas al 17,3% (en 9 pacientes tránsito digestivo superior, en 5 pHmetría). En 59 pacientes (39,3%) el diagnóstico fue regurgitación del lactante y en 86 (57,3%) se diagnosticó ERGE, de los cuales el 56,7% presentaba ERGE típica, el 27,9% ERGE con síntomas respiratorios, el 4% episodio aparentemente letal para la vida y el 3,3% ERGE con manifestaciones neuroconducentes. Al 90,7% de los pacientes diagnosticados de ERGE se indicó tratamiento farmacológico, siendo el fármaco más utilizado el omeprazol (52,3%), seguido de domperidona (40,7%) y ranitidina (33,7%). De los pacientes diagnosticados de ERGE que fueron seguidos durante 3 o más meses y recibieron tratamiento farmacológico, el 62,5% presentaron normalización clínica después de la primera línea de tratamiento.

Conclusiones:

- La derivación de pacientes a Consulta Especializada con sospecha de ERGE es frecuente en nuestro medio, procediendo la mayoría de ellos de Atención Primaria. Sin embargo, en el 47,8% de estos pacientes el diagnóstico final es regurgitación del lactante. Lo contrario sucede con los pacientes derivados de Consulta Externa de Neumología, en los que se confirma ERGE respiratorio en un 78,6%.
- La forma de ERGE más encontrada es la típica con los síntomas clásicamente descritos.
- En la mayoría de los casos no es necesaria la realización de exploraciones complementarias para llegar al diagnóstico, iniciándose tratamiento farmacológico en más del 90% de ellos, siendo los inhibidores de la bomba de protones los más utilizados.

VASCULITIS CON AFECTACIÓN INTESTINAL. UN RETO DIAGNÓSTICO. Álvarez Beltrán M¹, Busquets Casso E¹, Segarra Cantón O¹, Redecillas Ferreiro S¹, Huguet Feixa A¹, Modesto Caballero C², Infante Pina D¹. ¹Gastroenterología, Hepatología y Nutrición; ²Reumatología Pediátrica. Hospital Maternoinfantil Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción. Las vasculitis con afectación intestinal forman parte de una patología sistémica cuyos síntomas iniciales pueden ser inespecíficos, siendo el dolor abdominal agudo el síntoma guía.

Objetivo. Describir 3 casos de vasculitis con debut intestinal y sus dificultades diagnósticas.

Casos clínicos. *Caso 1:* Niña de 7 años con rectorragia masiva, dolor abdominal, vómitos y disminución de Glasgow que requirió soporte inotrópico y ventilatorio. Se realizó TC abdominal que mostró franca hiperemia de asas de delgado. Al cuarto día de ingreso presentó purpura palpable en extremidades inferiores, superiores y glúteos con biopsia compatible con vasculitis leucocitoclástica con depósitos de IgA por lo que se diagnosticó de púrpura de Schönlein-Henoch (SH) con afectación intestinal y se inició metilprednisolona (1,5 mg/kg/día) con buena evolución.

Caso 2: Niño de 6 años con dolor abdominal, diarreas y pérdida de peso de tres semanas de evolución. La ecografía mostró hiperemia ileal junto a líquido libre abdominal y la endoscopia confirmó la presencia de úlceras ileales con biopsia compatible con afectación vasculítica. Durante el ingreso inició artralgia y púrpura palpable en extremidades inferiores por lo que se orientó como vasculitis intestinal iniciando metilprednisolona (1,5 mg/kg/día) con una rápida mejoría clínica y de imagen.

Caso 3: Niña de 11 años diagnosticada de púrpura trombocitopénica idiopática, inició dolor y distensión abdominal, junto a vómitos biliosos y diarreas. La ecografía mostró ascitis, engrosamiento e hiperemia de pared intestinal, así como imagen en "doble halo" en el TC abdominal. La fibrogastroscoopia y la colonoscopia diagnosticaron una leve gastroduodenitis. Durante el ingreso presentó erupción anular circinada en tronco junto a eritema doloroso en eminencias hipotenares. La analítica mostró anemia, linfopenia, hipergammaglobulinemia, transaminitis y elevación de amilasas junto a elevación de parámetros inflamatorios (VSG 59 mm/h). Ante la sospecha de proceso vasculítico autoinmune se determinaron autoanticuerpos: ANA positivo (1/640), anti DNA de doble cadena positivo y anti-Ro positivo, por lo que se diagnosticó de lupus eritematoso sistémico (LES) con afectación entérica y se inició tratamiento con megabolus de metilprednisolona (1g al día) durante 3 días seguida de pauta descendente y micofenolato con excelente respuesta clínica.

Conclusiones. Las vasculitis sistémicas pueden debutar con afectación intestinal, principalmente de delgado y con clínica de dolor abdominal agudo/subagudo. El papel de la biopsia intestinal y cutánea es fundamental para el diagnóstico, así como la determinación de autoanticuerpos. La respuesta inicial a la corticoterapia es excelente aunque su evolución dependerá del diagnóstico siendo benigno en el caso de SH o reservado en caso de LES.

Viernes 6 de mayo, 17.45-18.45 h

SÍNTOMAS INESPECÍFICOS DE ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO ¿ESTAMOS SOBREATRANDO A ESTOS NIÑOS? Vázquez Gomis RM¹, Balaguer Font MJ¹, Vargas Torcal F². ¹*Sección Digestivo Infantil;* ²*Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Elche.*

Introducción. El reflujo gastroesofágico es el paso de contenido gástrico al esófago; cuando existen complicaciones secundarias a este fenómeno hablamos de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). En niños mayores y adultos la sintomatología referida es de gran ayuda para el diagnóstico, sin embargo en lactantes los síntomas que clásicamente en la literatura se han relacionado son muy inespecíficos apreciándose una tendencia a sobrediagnosticar esta enfermedad.

Con este trabajo quisimos analizar los resultados de las pH-metrías realizadas en nuestro servicio en los pacientes remitidos con sospecha de ERGE que presentaban síntomas inespecíficos.

Material y métodos. Estudio prospectivo realizado en el periodo comprendido entre marzo 2009 y marzo del 2010. Se realiza pH-metría (Digitrapper PH) a todos los niños que son derivados a la consulta de Digestivo infantil por sospecha de reflujo gastroesofágico patológico. Los motivos de remisión fueron: arqueamiento o distonía de cuello, anorexia y vómitos, asma persistente, laringitis crónica... Excluimos del estudio (no realizamos pH-metría) a los niños con síntomas-signos claros de esofagitis (sangre oculta en heces, hematemesis, desmedro...) salvo no repuesta a tratamiento farmacológico.

Se realizó pH-metría de 24 horas con sondas de doble canal esofágico situadas bajo control radiológico en T9. Recogimos características clínicas, motivo de realización de prueba, tratamiento previo con antiácidos, respuesta a éstos, y resultado de pH-metría.

Resultados. Se realizan 24 pH-metrías (10 niños, 14 niñas). Edades comprendidas (15 días-10 años). De los estudios realizados, 16 eran menores de 2 años (66%).

Un 83% (20 casos) habían llevado tratamiento antiácido. De ellos sólo un 20% (4 casos) tenían pH-metría patológica y en el 80% (16 casos) el estudio fue completamente normal por lo que se suspendieron los antiácidos.

Analizados los motivos de remisión: vómitos-regurgitaciones con tránsito superior alterado (33,3%), arqueamiento del cuerpo y/o distonía de cuello (16,6%).

Conclusiones

- Por los resultados obtenidos en nuestra población, existe una tendencia a sobrediagnosticar enfermedad por re-

flujo gastroesofágico conllevando un uso no adecuado de antiácidos con un coste monetario elevado y con un incremento del riesgo de efectos colaterales que estos tratamientos conllevan.

- Sería recomendable, si la infraestructura lo permite, que ante un paciente con síntomas inespecíficos de reflujo antes de iniciar tratamiento se realizara una pH-metría confirmatoria.

GASTROPATÍA HEMORRÁGICA TRAS DOSIS BAJAS DE IBUPROFENO. Vaquero Sosa E, Bodas Pinedo A, Aldana Grisales A, Maluenda Carrillo C. *Gastroenterología y Nutrición Infantil. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid.*

Introducción. La toxicidad gastrointestinal de los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) es debida a un doble mecanismo de acción; el efecto lesivo directo sobre las células de la mucosa gástrica y la inhibición sistémica de las prostaglandinas debido al bloqueo no selectivo de la ciclooxigenasa 1 y 2. Existen factores de riesgo para el desarrollo de sangrado agudo secundario al uso de AINEs tales como patología gastrointestinal previa (hipertensión portal, gastritis o ulcus péptico), gastritis por *Helicobacter pylori*, uso crónico o prolongado de medicamentos (corticoides, antiepilépticos, antibióticos). El ibuprofeno, AINE bastante utilizado en pediatría como analgésico y antitérmico, se ha considerado un fármaco muy seguro que no se asocia a gastrolesividad en niños cuando se usa a dosis bajas durante periodos de tiempo corto. Sin embargo, se ha publicado una serie de casos de sangrado digestivo secundario a gastropatía por AINEs en pacientes que sólo habían ingerido una o dos dosis bajas de ibuprofeno.

Objetivo. Revisión de los casos de pacientes ingresados por hemorragia digestiva alta durante los años 2004-2009 para valorar la probable relación causal con ingesta de dosis bajas de antiinflamatorios no esteroideos.

Pacientes y métodos. Durante el periodo de tiempo referido ingresaron en nuestro Servicio un total de 78 pacientes con sospecha de hemorragia digestiva alta. Tras revisar las historias clínicas de esta muestra fueron excluidos aquellos en los que se diagnosticó sangrado de origen ORL o Mallory-Weiss, aquellos que presentaban factores de riesgo para gastropatía secundaria a AINEs (ulcus previo, coagulopatía, tratamientos crónicos, *Helicobacter pylori* positivo) y aquellos que no referían haber ingerido ibuprofeno en los días previos al ingreso.

Resultados. El grupo de pacientes seleccionados estaba compuesto por 3 niños y 6 niñas, sin patologías de base ni tratamientos crónicos, con edades comprendidas entre los 21 meses y 5 años-10 meses. El motivo de consulta en urgencias de todos ellos fue la aparición de vómitos hemáti-

cos (hematemesis o restos en posos de café) en el contexto de proceso catarral febril, por el que habían recibido dos o tres dosis habituales de ibuprofeno (sin ingesta concomitante de antibióticos u otra medicación como corticoides). Ninguno de estos pacientes tenía anemia ni alteraciones de la coagulación en las analíticas del ingreso. A todos se les realizó gastroscopia, observándose lesiones gástricas compatibles con gastropatía por AINEs. En ninguno de ellos consta realización de biopsia gástrica. Todos fueron tratados con inhibidor de bomba de protones. En control tras el alta en consulta externa ninguno había tenido episodios de sangrado ni otros síntomas.

Niño 4 a y 5 m	Erosiones gástricas con signos de hemostasia
Niño 25 m	Erosiones gástricas superficiales
Niña 4 a y 6 m	Erosiones superficiales puntiformes
Niña 3 a y 6 m	Erosiones superficiales en fundus
Niña 21 m	Lesiones petequiales en cuerpo y fundus
Niña 4 a y 8 m	Erosiones longitudinales en fornix
Niña 5 a y 10 m	Erosiones múltiples con signos de sangrado
Niña 4 a y 7 m	Úlceras superficiales y puntiformes
Niño 4 a y 3 m	Erosiones gástricas con signos de hemostasia

Conclusiones. El ibuprofeno es un anti-inflamatorio no esteroideo muy utilizado en Pediatría para el tratamiento del dolor y la fiebre, sin embargo deberíamos tener en cuenta que de su propio mecanismo de acción también se deriva su potencial gastrolesividad. En la literatura y en nuestra revisión, se ha observado relación causal entre la ingesta de dosis bajas de ibuprofeno y gastropatía hemorrágica en niños sin factores de riesgo para sangrado digestivo secundario a AINEs.

ESTUDIO MULTICÉNTRICO RETROSPECTIVO SOBRE ENCOPRESIS RETENTIVA, COMO MOTIVO DE DERIVACIÓN A CONSULTA DE GASTROENTEROLOGÍA PEDIÁTRICA. Donado Palencia P¹, Sánchez Miranda MP¹, Galicia Poblet G², Balmaseda Serrano E³, Torrecilla Cañas J⁴, Cuadrado Martín S⁵, Cepillo Boluda J³, Hoyos Vazquez P³. ¹Servicio de Pediatría. Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital General de Ciudad Real. ²Hospital General Universitario de Guadalajara. ³Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. ⁴Hospital General Virgen de la Luz. Cuenca. ⁵Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina.

Objetivos. Describir las características clínicas, situación previa y evolución de los pacientes remitidos por primera vez a la consulta de Gastroenterología Pediátrica con el diagnóstico de encopresis retentiva.

Material y métodos. Estudio retrospectivo, mediante análisis de historias clínicas, de los pacientes remitidos a las

consultas de Gastroenterología Pediátrica de 5 hospitales de una misma comunidad, en el periodo comprendido entre julio de 2008 y julio de 2010

Resultados. Se analizaron 41 pacientes, 28 varones y 13 mujeres, con edades comprendidas entre los 3,5 y los 13 años, predominando el grupo de 9-12 años con un 44% del total. Valorando el tiempo de evolución, el 54% presentaba más de 1 año de episodios de encopresis.

Del total, un 15% desconocían estreñimiento previo, y el 78% referían historia de estreñimiento de más de un año. Se analizó el tratamiento previo recibido resultando que no había recibido ninguno el 49% de los pacientes. De los tratados previamente a la consulta, en el 47% se había utilizado la vía rectal, en forma de enemas o supositorios de glicerina, y en el resto la vía oral siendo la lactulosa el tratamiento más utilizado. En el 52% la dosis era inadecuada, y el 75% habían recibido el tratamiento de forma intermitente.

Se investigaron antecedentes familiares de estreñimiento, presentándolos el 17 pacientes. En el 22% (9 pacientes) no constaba este dato en la historia clínica. Analizando el consumo de fibra, el 70% referían una ingesta deficiente.

Con respecto a la realización de pruebas complementarias previas, en el 51% no se había realizado ninguna. Tras valoración en consulta especializada, se indicó desimpactación que se realizó por vía oral exclusiva con macrogol en el 65%, con macrogol y lubricantes en el 2%, macrogol y senósidos en el 2% y macrogol y enemas de fosfatos en el 27%. Todas ellas a excepción de un paciente se realizaron en el domicilio familiar. De forma general, el 78% cumple el tratamiento siendo efectivo en el 85% de ellos. Tras la desimpactación efectiva e inicio de tratamiento de mantenimiento recurren el 54% de los niños. De ellos tras reinstauración del tratamiento, ceden los episodios en menos de 3 meses en el 32%, pero en un 45% no han cedido nunca. El tratamiento de mantenimiento se realizó con macrogol en el 95% de los pacientes. Un 30% han sido derivados a Salud Mental para tratamiento coadyuvante

Conclusiones

- La encopresis sigue siendo un problema mal conocido y tratado en las consultas de atención primaria.
- La desimpactación con macrogol exclusivo o asociado a enemas y su uso como tratamiento de mantenimiento es el más utilizado, con alta eficacia.
- La recurrencia es frecuente debido en muchos casos, a la falta de cumplimiento de tratamiento de mantenimiento.

HIPERPLASIA NODULAR LINFOIDE: ENTIDAD INFRADIAGNOSTICADA COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO. Donat Aliaga E¹, Artes Martínez MJ², Ramos Soler D², Ribes-Koninckx C¹, Pereda Pérez A¹. ¹Unidad de Gastroenterología Pediátrica; ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital La Fe. Valencia.

Introducción. La hiperplasia nodular linfoide (HNL) es un hallazgo frecuente en las ileoscopias. Considerado de dudoso valor patológico en la edad pediátrica y atribuida a un fenómeno de maduración inmunológico, se define como la hiperplasia de los nódulos linfoides intra y submucosos. En estudios recientes se ha relacionado con una respuesta inmune a diversos estímulos antigénicos como infecciones parasitarias, alergia alimentaria e inmunodeficiencias.

Material y métodos. Presentamos el caso clínico de 6 pacientes varones con rangos de edad entre los 5 y los 14 años, que consultaban por clínica de dolor abdominal intenso, incapacitante y despeños diarreicos, algunos con rectorragia. Los estudios analíticos (hemograma, bioquímica, reactantes de fase aguda, procalcitonina fecal, etc.) permanecieron prácticamente dentro de los rangos de referencia en todos los sujetos. En 3 de ellos las técnicas de imagen (ECO/RNM abdominal) sugerían engrosamiento a nivel de ileon. La coloscopia y el estudio con videocápsula practicados en todos los pacientes, sugerían imágenes pseudopolipoideas o nodulares en 3 y 4 pacientes respectivamente. El diagnóstico anatomopatológico en todos los casos fue de HNL. Como posible etiología se investigó: la presencia de parásitos, que fue negativa, 4 pacientes presentaban alergia pluri-alimentaria IgE mediada y un niño estaba siendo controlado por neutropenia cíclica hereditaria. En aquellos en los que se ensayó tratamiento corticoideo no hubo respuesta clínica de mejoría. La retirada de los alimentos alergénicos mejoró discretamente el cuadro en aquellos pacientes sensibilizados.

Comentarios

1. La HNL, en nuestra opinión, está infradiagnosticada, y debe ser considerada como una entidad a estudiar en aquellos casos de dolor abdominal crónico de carácter cólico e incapacitante.
2. La etiología predominante es de base alérgica IgE mediada, si bien la respuesta a la dieta de exclusión es pobre.
3. El tratamiento corticoideo no ha resultado eficaz en nuestros pacientes.
4. Consideramos que serán precisos más estudios en esta línea para poder conseguir mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

INVAGINACIONES ILEOCECALES Y OCLUSIONES INTESTINALES RECURRENTE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ALERGIAS ALIMENTARIAS MÚLTIPLES. Irastorza Terradillos I, Oliver Goicolea P, Arana Aguirre N, Bilbao Aburto A, García Martínez JM, Vitoria Cormenzana JC. *Hospital de Cruces. Universidad del País Vasco. Barakaldo.*

Introducción. Las alergias alimentarias están implicadas en la génesis de diversas patologías digestivas como la proc-

tolitis, la enterocolitis, el estreñimiento o el reflujo gastroesofágico. La prevalencia de las alergias alimentarias no-IgE mediadas ha aumentado en los últimos años, adoptando ocasionalmente formas de presentación atípicas como la invaginación intestinal.

Métodos. Se describe la evolución de 4 pacientes cuyos episodios recurrentes de invaginación ileocecal y otros síntomas gastrointestinales (GI) desaparecieron tras instaurar dietas de exclusión de múltiples alimentos.

Resultados. En 3 de los 4 niños los síntomas debutaron al introducir la lactancia artificial entre el mes y los 3 meses de vida y en el 4º niño a los 23 meses tras un episodio de gastroenteritis aguda. Los niños sufrieron entre 3 y 7 episodios de invaginación intestinal, diagnosticados por ecografía y que se resolvieron con enemas o espontáneamente, y episodios recurrentes de distensión abdominal y vómitos; 3 niños sufrían diarreas recurrentes y 1 úlceras orales. La asociación temporal entre la ingesta de alimentos y los episodios de invaginación se descubrió entre 1 y 7 meses después del inicio de los síntomas. Las ecografías abdominales realizadas durante las invaginaciones mostraban múltiples adenopatías mesentéricas. La IgE total y específica frente a múltiples alérgenos alimentarios fueron negativas en todos los niños. Las pruebas cutáneas frente a múltiples alérgenos alimentarios fueron negativas excepto en 1 niño (soja y merluza positivas). Tres niños tenían pruebas de epicutáneas positivas frente a múltiples alérgenos alimentarios. Los síntomas cedieron radicalmente cuando se administró a los niños una dieta elemental exclusiva. Las invaginaciones y los síntomas GI reaparecieron cada vez que se realizaron pruebas de provocación con alimentos y cedieron al retirar dichos alimentos. La anatomía patológica (AP) de las biopsias intestinales realizadas inmediatamente después de las invaginaciones post-provocación mostraban intensa hiperplasia nodular linfoide en duodeno y colon de 3 de los niños y eran normales en el 4º niño; la AP de las biopsias realizadas tras 2 meses de tratamiento con fórmula elemental exclusiva era normal en los 4 niños. Transcurridos entre 1 y 4,5 años desde el diagnóstico todos los niños permanecen asintomáticos y crecen con normalidad (peso: p25-90; altura: p65-95) y reciben una dieta con fórmula elemental y entre ninguno y un máximo de 10 alimentos diferentes.

Conclusión. Episodios recurrentes de invaginación y distensión abdominal simulando una pseudoobstrucción intestinal crónica pueden ser debidos a alergias alimentarias. Las adenopatías mesentéricas, la hiperplasia intestinal linfoide, los parches cutáneos positivos, la asociación temporal entre las provocaciones con alimentos y la completa resolución de los síntomas y linfadenopatías con las dietas de exclusión apoyan la idea de una etiología alérgica no mediada por IgE.

EFICACIA Y SEGURIDAD DEL POLIETILENGLICOL 3350 CON ELECTROLITOS EN EL TRATAMIENTO DEL ESTREÑIMIENTO FUNCIONAL EN NIÑOS. Miserachs Barba M¹, Infante Pina D¹, Segarra Cantón O¹, Alvarez Beltran M¹, Redecillas Ferreiro S¹, Huguet Feixa A¹, Vilalta Casas R², Nieto Rey JL². ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; ²Servicio de Nefrología Infantil. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción. El polietilenglicol 3350 con electrolitos (PEG+E) es un laxante cuya eficacia en el tratamiento del estreñimiento funcional en pediatría ha sido validada aunque no así su seguridad.

Objetivos. Evaluar la seguridad y eficacia del PEG+E en nuestra población pediátrica. Como variable principal de seguridad se evaluaron los cambios en el balance hidroelectrolítico relacionables con la presencia de electrolitos en PEG+E. Se investigaron también la potencial presencia de malabsorción digestiva y/o digestión colónica bacteriana. La eficacia se evaluó de forma secundaria mediante las variables de frecuencia y características de las deposiciones.

Material y métodos. Se llevó a cabo un estudio prospectivo en el que se incluyeron 15 pacientes afectados de estreñimiento funcional (criterios de Roma III), mediana de edad 6,2 años (r 2-9). Se administró PEG+E a todos los pacientes durante un período mínimo de 4 semanas a una dosis media de 0,44 g/kg/día en forma de polvo para suspensión oral en sobres de 6,9 g; PEG 3350 6,56 g, cloruro sódico 175,4 mg, bicarbonato sódico 89,3 mg y cloruro potásico 25,1 mg. Se determinó la osmolaridad urinaria y el sodio en orina en estado basal y a las 4 semanas de tratamiento (4ST). A las 4ST se recogieron y analizaron muestras de heces mediante análisis de infrarrojos (FENIR) y se efectuó test de H₂ espirado tras sobrecarga de azúcar. La frecuencia (nº heces/semana) y características de las deposiciones (escala Bristol: 1-7) se recogieron mediante entrevista clínica al inicio y a las 4ST.

Resultados. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la osmolaridad (p=0,12) y sodio (p=0,36) urinarios medidos en estado basal y a las 4ST. El análisis de heces a las 4ST [grasa 4,85% (r 3,6-7,09); nitrógeno 0,79% (r 0,4-1); almidón 4,39% (r 0-8,2); agua 68% (r 59-74)] y el test del H₂ espirado [mediana 7ppm (r 2-18)] no mostraron alteraciones patológicas. La diferencia entre nº heces/semana (2,46 ± 0,71 vs 5,29 ± 1,68) y la puntuación en la escala Bristol (2,47 ± 1,24 vs 4,5 ± 0,91) al inicio y a las 4ST sí fue estadísticamente significativa (p<0,001).

Conclusiones

- La administración de PEG+E resultó segura en nuestra población pediátrica. No se objetivaron alteraciones hidroelectrolíticas ni datos sugestivos de malabsorción intestinal y/o digestión colónica bacteriana. PEG+E también resultó efectivo.

- PEG+E puede recomendarse en el tratamiento del estreñimiento funcional en niños.

EVOLUCIÓN DEL ESTREÑIMIENTO CRÓNICO INFANTIL SECUNDARIO A LECHE DE VACA. Irastorza Terradillos I, Guisande Díaz A, Oliver Goicolea P, Vitoria Cormenzana JC. Hospital de Cruces. Universidad del País Vasco. Barakaldo

Objetivos. El estreñimiento es una de las manifestaciones clínicas de la alergia a la leche de la vaca (LV). El objetivo del estudio es conocer la evolución y el tiempo de adquisición de tolerancia a la LV entre los niños diagnosticados de estreñimiento crónico infantil secundario a alergia a LV.

Métodos. Se realizó un estudio abierto cruzado comparando la LV y la bebida de arroz en 69 niños diagnosticados de estreñimiento crónico según los criterios de Roma III. 27 niños fueron diagnosticados de estreñimiento sensible a LV, a los que se les excluyó la LV de la dieta, y 42 fueron diagnosticados de estreñimiento no-sensible a LV, a los que se les pautó tratamiento laxante. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos al analizar las siguientes variantes: edad, sexo, eosinofilia, IgE total e IgE específicas para proteínas de LV. Se siguió a los pacientes durante 4 años. Cada 6 meses se les realizaron provocaciones con LV a los pacientes con estreñimiento sensible a LV. Los niños que toleraron más de 375 ml de LV sin estreñirse se consideraron tolerantes, y parcialmente tolerantes aquellos que toleraron entre 125 y 375 ml.

Resultados. 22 niños con estreñimiento sensible terminaron el estudio: 13 niños (59%) desarrollaron tolerancia a la LV antes de finalizar el estudio; 2 niños (9%) desarrollaron tolerancia parcial; 5 niños (23%) son aún intolerantes a la LV; y en 2 niños (9%) reapareció el estreñimiento mientras mantenían una dieta exenta de LV. Tiempo transcurrido hasta el desarrollo de tolerancia a LV: 7 niños (32%) desarrollaron tolerancia durante el primer año; 3 niños (14%) durante el 2º año; 2 niños (9%) durante el 3º año; y 1 niño (4%) durante el 4º año. El lapso de tiempo medio transcurrido hasta lograr la tolerancia a la LV fue de 13,9 ± 10 meses. 40 niños con estreñimiento no-sensible a LV terminaron el estudio: en 29 niños (72,5%) el estreñimiento se resolvió antes de finalizar el estudio, 11 niños (27,5%) seguían estreñidos o usaban laxantes. No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la evolución del estreñimiento de los niños con estreñimiento sensible y no-sensible a LV.

Conclusión. Al igual que en otras formas de alergia a LV, hay una tendencia temporal a la resolución del estreñimiento sensible a LV. Aproximadamente 2/3 de los niños con estreñimiento sensible a LV la toleran a los 4 años del

diagnóstico, volviéndose la mayoría de ellos tolerantes durante el primer año de dieta de exclusión. La evolución a largo plazo del estreñimiento sensible y no-sensible a LV parece ser similar.

MANEJO DE LA INTOLERANCIA A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA EN ATENCIÓN PRIMARIA: ESTUDIO DESCRIPTIVO Y ANÁLISIS POR REGIONES. Ortuño Sempere J¹, Chicano Marín FJ¹, Benavente García JJ², Cortés Mora P², Montero Cebrián MT³, Vives Piñera I⁴. ¹*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Santiago de la Ribera, Murcia.* ²*Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena, Murcia.* ³*Servicio de Pediatría. Hospital Rafael Méndez. Lorca, Murcia.* ⁴*Servicio de Pediatría. Sección de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.*

Objetivos. Conocer el manejo de los pacientes con intolerancia a proteína de leche de vaca (IPLV) por los pediatras de atención primaria y determinar si hay diferencias regionales.

Material y métodos. Realización de encuestas a los asistentes al XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria.

Resultados. Se realizaron 286 encuestas. Respecto al diagnóstico, se preguntó si se realiza provocación y si se usan pruebas complementarias. El 63% de los encuestados no realizan provocación. Un 55% de los pediatras piden pruebas de alergia sólo si la clínica lo sugiere, mientras que un 35% las solicita en todos los casos. En Barcelona ($p = 0,03$) y Madrid ($p = 0,04$) es más frecuente que se realicen pruebas de alergia siempre, mientras que en Murcia sólo se piden si hay clínica sugestiva ($p < 0,001$). En cuanto a las pruebas solicitadas, 148 encuestados piden RAST, 78 Prick, y 59 Inmunocap. En Barcelona ($p < 0,001$), Castellón ($p = 0,035$), Murcia ($p < 0,001$) y Tenerife ($p = 0,001$) solicitan RAST en más ocasiones que en el resto de España, mientras en Madrid se solicita con menor frecuencia ($p = 0,018$). En Barcelona y Valencia se observa una frecuencia más alta de Prick, aunque esta relación no fue significativa, mientras en Murcia se solicita menos ($p = 0,038$). Los encuestados de Sevilla solicitan Inmunocap con mayor frecuencia ($p = 0,036$). La fórmula utilizada inicialmente como sustitutiva fue hidrolizado de caseína (31%), de seroproteínas (26%), de proteínas no lácteas (15%), mixto (13%), leche de soja (11%), fórmula elemental (2%) y otras (2%). En Sevilla ($p = 0,006$) el uso de hidrolizado de seroproteínas y mixto es menor y el de hidrolizado de proteínas no lácteas y de leche sin lactosa es mayor. En Castilla La Mancha encontramos mayor uso de hidrolizado de caseína y fórmula elemental y menor de hidrolizado de seroproteínas, mixto y de pro-

teínas no lácteas ($p = 0,026$). Con respecto a la introducción de la ternera en la dieta, un 35% de los encuestados desaconseja la ternera en todos los casos. En Cataluña ($p = 0,042$), Madrid ($p = 0,002$) y Tenerife ($p = 0,024$) no desaconsejan la ternera, mientras que en Murcia sí ($p < 0,001$). La leche de cabra es considerada una opción como sustituto de la leche de vaca por el 21% de los encuestados. En Murcia se observa un mayor uso de leche de cabra ($p = 0,001$), frente a Tenerife donde se recomienda con menor frecuencia ($p = 0,026$). No encontramos diferencias al analizar la edad de introducción de la misma, si bien llama la atención que un 58% la usan en menores de 2 años.

Conclusiones. Aunque con diferencias regionales particularmente llamativas, en atención primaria la IPLV se diagnostica en base a la mejoría clínica tras la exclusión, no se suelen realizar pruebas de alergia, las fórmulas más usadas son el hidrolizado de caseína y el de seroproteínas, no se desaconseja la ternera y no se considera la leche de cabra como alternativa.

CICLOSPORINA EN COLITIS ULCEROSA GRAVE CÓRTICO-RESISTENTE EN NIÑOS. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO. Navalón Rubio M¹, Martín de Carpi J², Vila Miravet V², García Romero R², Varea Calderón V². ¹*Sección de Gastroenterología Pediátrica. Hospital General Universitario de Alicante.* ²*Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Introducción. Entre un 29 y un 47% de la colitis ulcerosa (CU) pediátrica no responde al tratamiento esteroideo. La ciclosporina A (CyA), fármaco inhibidor de la calcineurina, parece eficaz en la inducción de la remisión a corto plazo, si bien es frecuente la recaída tras su suspensión. Se ha descrito su eficacia para evitar la colectomía urgente, mejorar el estado nutricional y disminuir la dosis de esteroides, aunque la evidencia en niños es limitada.

Objetivos. Valorar la eficacia y seguridad de CyA en nuestra población pediátrica con CU grave cortico-resistente.

Material y métodos. Análisis retrospectivo de los casos de CU grave tratados con CyA entre 2001 y 2010 en un hospital de referencia. Se evaluaron las respuestas clínica (índice de actividad PUCAI a 2 y 8 semanas, al cese del tratamiento, a los 6 meses y al año), antropométrica (IMC al inicio y al cese) y analítica (VSG, PCR, hemoglobina, plaquetas y albúmina al inicio y cese), requerimiento de colectomía, suspensión de esteroides, efectos adversos y duración del tratamiento.

Resultados. 10 pacientes (5 niños) con brote grave cortico-resistente (edad media 13 años, rango 1-15) fueron tratados con CyA intravenosa y posteriormente oral a dosis necesarias para obtener niveles terapéuticos (150-450 ng/ml).

La extensión fue: pancolitis (7), colitis izquierda (2) y procto-sigmoiditis (1). La duración media de la enfermedad antes del tratamiento fue de 10,3 meses (0,8-30). Ocho pacientes no habían recibido tratamiento previo con azatioprina, iniciándose conjunta o posteriormente a la CyA. La duración media del tratamiento fue de 63 días \pm 39 (7-133). La tasa de respuesta a las 2 semanas fue 80% (8 pacientes), disminuyendo a 50% (5) a las 8 semanas y al cese de la misma. De estos 5 respondedores, 4 mantienen actualmente remisión (duración media del seguimiento 32,2 meses, rango 12-70) y 1 recayó a los 5 meses tras la suspensión, realizándose colectomía. De los 5 no respondedores 4 requirieron colectomía y en 1 se evitó tras tratamiento de rescate con granulocitoaféresis e infliximab. El tiempo medio desde el inicio de CyA hasta la cirugía en los 5 casos tributarios de colectomía fue de 99 días. En los pacientes respondedores a CyA se observó asimismo mejoría analítica (disminución de parámetros inflamatorios y aumento de hemoglobina y albúmina) y del IMC comparado con los no respondedores. En todos los respondedores se pudo suspender el tratamiento esteroideo tras un periodo medio de 93 días (rango 24-252). Efectos adversos leves (hirsutismo, temblor e hipomagnesemia) aparecieron en 4/10, todos ellos autolimitados. El seguimiento fue 35,5 meses.

Conclusiones. El tratamiento con CyA mostró respuesta inicial en 80% de los casos, si bien se observó el fracaso del tratamiento a largo plazo hasta en un 50% de los inicialmente respondedores. La mitad de nuestros pacientes han requerido colectomía en su evolución posterior. La respuesta clínica a la CyA se acompañó de mejoría de los parámetros analíticos y antropométricos, pudiéndose retirar en todos los casos el tratamiento esteroideo. La CyA puede ser una alternativa eficaz a la cirugía en caso de CU refractaria a corticoides, con razonables tasas de seguridad.

DESARROLLO DE ENFERMEDAD DE CROHN DURANTE TERAPIA CON ETANERCEPT EN NIÑOS CON ENFERMEDAD REUMATOLÓGICA. Lancho Monreal E, Fernández de Valderrama Rodríguez A, Torrecilla J, Clemente D, Muñoz Codoceo RA, Robledillo JC, Martínez Gómez MJ. *Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Introducción y objetivo. El factor de necrosis tumoral (TNF) es una proteína transmembrana secretada por los linfocitos T, el cual tiene un papel importante en el desarrollo de la actividad inflamatoria. Basado en este hecho, Etanercept, un inhibidor competitivo de la unión del TNF a sus receptores de superficie celular, ha demostrado ser efectivo en el tratamiento de enfermedades autoinmunes como la artritis idiopática juvenil (AIJ), artritis reumatoide, artritis psoriásica, enfermedad de Bechet y otras enfermedades reumatológicas. En los últimos años, varios casos de enfer-

medad inflamatoria intestinal (EII) han sido descritos durante tratamiento con Etanercept. El objetivo de este estudio es analizar la asociación entre la terapia con Etanercept y el desarrollo de enfermedad de Crohn.

Pacientes y Métodos. Se ha realizado un estudio retrospectivo de los últimos 25 años de los pacientes con enfermedad reumatológica menores de 18 años que han recibido tratamiento con Etanercept.

Resultados. Un total de 34 pacientes fueron incluidos. 30 pacientes fueron diagnosticados de AIJ (88.2%). En el periodo estudiado 3 pacientes (8,8%) desarrollaron enfermedad de Crohn (2 tenían AIJ y el tercero enfermedad de Bechet). La edad media al diagnóstico de la enfermedad reumatológica fue de 5,00 \pm 3 años en el grupo que desarrolló enfermedad de Crohn y de 4,00 \pm 3 años en el grupo control ($p=0,86$). El factor reumatoide fue negativo en todos los pacientes, y el anticuerpo antinuclear fue positivo en el 33% del grupo enfermedad de Crohn y en el 32% en el grupo control ($p=0,87$). Se asoció uveítis en un 0% y 19% respectivamente ($p=0,038$). El tiempo medio de tratamiento con Etanercept fue de 12,50 \pm 11,25 meses en el grupo de enfermedad de Crohn y de 37,45 \pm 25,19 meses en el grupo control ($p=0,28$). Es importante destacar que 2 de los 3 pacientes del grupo de enfermedad de Crohn desarrollaron la enfermedad mientras estaban recibiendo Etanercept.

Conclusiones. El desarrollo de enfermedad de Crohn durante el tratamiento con Etanercept ha ocurrido en un alto porcentaje de nuestra población estudiada. La única diferencia significativa hallada entre estos pacientes y los pertenecientes al grupo control para presentar una predisposición a desarrollar EII ha sido la presencia de uveítis en el grupo control y su ausencia en el grupo de enfermedad de Crohn. El porcentaje observado no puede ser definido como un hecho infrecuente y creemos que debería ser considerado cuando se inicie tratamiento con este agente anti-TNF.

ESTUDIO DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO Y CONTRACTILIDAD DE LA VESÍCULA BILIAR EN PACIENTES DIABÉTICOS PEDIÁTRICOS. Rivero MC, Gracia MA, Argüelles F. *Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.*

Objetivos. Valorar la utilidad de la técnica en la evaluación de la motilidad gástrica y de la vesícula e identificar la presencia y tipos de trastornos en la diabetes infantil.

Material y métodos. Grupo control: 41 niños entre 3-14 años sin efectos de ninguna medicación ni patología gastrointestinal ni de ningún órgano que pueda influir. Grupo de estudio: 61 pacientes entre 3 y 17 años con diabetes mellitus tipo I sin medicación distinta a la insulina ni patolo-

gía gastrointestinal o de otro órgano. Se realiza ecografía abdominal basal en ayunas y 6 veces más cada 30 minutos tras desayuno estándar. Se realizan mediciones de antro gástrico (diámetro longitudinal y anteroposterior) y vesícula (diámetros anteroposterior, longitudinal y transversal). Análisis estadístico a través de Chi cuadrado y T de Student.

Resultados. Muestra de 106 niños (41 grupo control y 65 grupo estudiado). Media de edad 9,29 años (rango: 3-14) y 10,17 (rango: 3-17) respectivamente. 61 son varones (57,55%) y 45 mujeres (42,45%) con una distribución similar por grupos. El tamaño del antro gástrico en ayunas basal es de 175,83 cm² (rango: 92,8-294,16) para el control y 191,08 cm² (rango 92,36-388,41) para el grupo en estudio (No estadísticamente significativo p=0,23). Máxima área alcanzada por el antro gástrico: 4,34 veces (rango 2,3-6,38) del valor basal en el grupo control y 3,14 veces (rango 1,06-9,07) en el grupo en estudio, siendo estadísticamente significativas en las medidas a los 60, 90 y 120 min (p<0,001; p<0,000; p<0,012 respectivamente). 50% del vaciamiento: 111 min (rango 60-180) en el control y 105,74 min (rango 60-180) en el grupo en estudio (no significativo p=0,54). Final del vaciamiento: 150-180 min con una media de 161,14 min para el control y 151,73 de media para el grupo estudiado no alcanzándose significación estadística. El patrón de vaciamiento patológico es mayor en el grupo de diabéticos p<0,002 encontrándose una morfología de la curva aplanada con frecuencia. En cuanto a la vesícula, la contractilidad es menor en diabéticos p<0,008 sin diferencias en cuanto al volumen, encontrándose también mayor incidencia de curvas patológicas p<0,025. El tiempo de evolución de la diabetes no influencia la hipomotilidad vesicular o gástrica.

Conclusiones. La ecografía es un método útil e inocuo en la valoración de la motilidad gástrica y de la vesícula biliar y por tanto en la identificación de sus trastornos. En niños diabéticos, las curvas de vaciamiento gástrico y de contracción de la vesícula biliar son más aplanadas, reflejando una hipomotilidad que es estadísticamente significativa respecto al grupo control, situación que hay que considerar a la hora de estudiar, valorar y seguir a estos pacientes en el contexto de su enfermedad.

APORTACIÓN DE LA ENTERO-RESONANCIA A LA CONSULTA DE GASTROENTEROLOGÍA PEDIÁTRICA. EXPERIENCIA INICIAL. García Puig R¹, Paraira Berser M², Carreras Lavila M¹, Esteve Comas M³, De Marcos Izquierdo JA², Margarit Mallol J⁴. ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. ²Servicio de Diagnóstico por la Imagen. ³Servicio de Aparato Digestivo. ⁴Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitari MútuaTerrassa, Terrassa.

Introducción. Actualmente las principales técnicas de diagnóstico por la imagen utilizadas en el paciente pediátrico con clínica gastrointestinal son los estudios con contraste baritado y la ecografía. Sin embargo, recientemente, y como consecuencia de mejoras técnicas en los aparatos de resonancia magnética, consiguiendo una mayor resolución y menor tiempo de adquisición de las imágenes, se ha introducido la entero-resonancia (ERM) en el estudio de pacientes con patología digestiva, demostrando una gran utilidad principalmente en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Objetivos. Valorar la repercusión en nuestra práctica clínica de la decisión que se tomó en nuestro centro de ampliar las indicaciones de la ERM, utilizándola en aquellos casos con sospecha de patología del tubo digestivo, a los que en condiciones habituales se les hubiera estudiado con un tránsito baritado.

Material y métodos. Hemos revisado retrospectivamente la historia clínica de los pacientes a los que les hemos realizado una ERM en el último año (31/1/10- 31/1/11), con una edad <19 años. Hemos analizado si los resultados de la ERM han cambiado nuestra actitud.

Resultados. Durante el período analizado se realizaron 7 ERM en pacientes pediátricos, de edad media 8,3 años (rango 40 días-16 años), y predominio de sexo femenino (4). Solamente precisó sedación un paciente (edad 40 días), sin incidencias. Las indicaciones fueron: estudio inicial al diagnóstico en enfermedad de Crohn (1), valoración de actividad en pacientes afectos de EII (3), estudio en paciente con estenosis esofágica inflamatoria idiopática (1) y en paciente afecto de pseudoobstrucción intestinal (1), y valoración de complicaciones quirúrgicas en un lactante intervenido de gastrosquisis y malrotación intestinal. Los resultados fueron patológicos en 5. En el análisis del impacto de los resultados cambiaron nuestra actitud de forma activa en los 5 casos patológicos (indicación cirugía: 2, cambio de tratamiento médico: 3) y en los 2 restantes normales de forma pasiva, ya que se decidió actitud expectante sin realización de más exámenes complementarios y la evolución fue satisfactoria.

Conclusiones. En nuestros pacientes la ERM ha demostrado ser una herramienta diagnóstica muy útil, no solo provocando un cambio en la actitud terapéutica cuando los hallazgos han sido patológicos, sino también reforzando la decisión de actitud expectante en aquellos casos en los que los que no mostró alteraciones.

Discusión. Nuestra experiencia inicial utilizando la ERM en todos los casos de patología intestinal y no solo en los casos de EII que habitualmente hubieran sido estudiados mediante un tránsito baritado ha resultado muy satisfactoria, por lo que creemos aconsejable ampliar las indicaciones de la ERM.

Viernes 6 de mayo, 17.45-18.45 h

VALORACIÓN DEL GROSOR DEL COMPLEJO ÍNTIMA-MEDIA DE LA CARÓTIDA EN PACIENTES CON OBESIDAD CON Y SIN HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO. Bozicnik S¹, Osiniri I², Aguiar Santana I¹, Ruiz Derlinchan B¹, Nimo A¹, Aguilera García C³, Gil Hernández A³, Peña Quintana L¹. ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Insular Materno-Infantil. Las Palmas. ²Fundació Salut Empordà. Hospital de Figueres. ³Universidad de Granada.

Objetivos. Evaluación del grosor del complejo íntima-media de la carótida (GIM) en pacientes obesos con y sin hígado graso no alcohólico (NAFLD) como marcador precoz de aterosclerosis.

Pacientes y métodos. El estudio comprende una muestra de 42 niños: Grupo 1 (26 niños obesos -IMCz-score>2- sin NAFLD, 13 varones y 13 mujeres, edad 7-14 años, media 10,9 ± 3, estadio de Tanner 1-4), Grupo 2 (10 niños obesos -IMCz-score>2- con NAFLD leve, 6 varones y 4 mujeres, edad 7-14 años, media 10,8 ± 2,7, estadio de Tanner 1-4) y Grupo 3 (6 niños obesos -IMCz-score>2- con NAFLD moderado-severo, 3 varones y 3 mujeres, edad 7-14 años, media 12 ± 1,9, estadio de Tanner 1-4). Se realizó una anamnesis detallada, cuestionario de hábitos de vida, encuesta dietética, ejercicio, nivel socioeconómico, exploración antropométrica y clínica. Se les practicó ecografía abdominal, ecocardiograma y ecografía carotídea izquierda a 1cm del bulbo por método de alta resolución. Se realizó, asimismo, estudio de función hepatocelular, parámetros hematológicos, bioquímicos y hormonales y se descartaron endocrinopatías y otras causas de hepatopatía crónica.

Resultados. Los valores medios de GIM en cada grupo fueron de 0.458 (Grupo 1), 0.485 (Grupo 2) y 0.453 (Grupo 3) no encontrándose diferencias significativas entre pacientes obesos sin/con NAFLD, ni entre distintos grados de la misma.

Conclusiones. En este estudio preliminar el GIM no varía en los pacientes obesos sin/con NAFLD. No obstante, estos datos pueden variar con una muestra más amplia que realizamos en la actualidad.

INSULINEMIA BASAL Y TRAS SOBRECARGA DE GLUCOSA EN UNA POBLACIÓN DE NIÑOS Y ADOLESCENTES OBESOS. Lama More RA¹, Moráis López A¹, Codoceo Alquinta RE², Gracia Bouthelie R³. ¹Unidad de Nutrición Infantil y Enfermedades Metabólicas. Hospital Uni-

versitario Infantil La Paz. Madrid. ²Departamento de Bioquímica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Servicio de Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid

Objetivos. Determinar los niveles de insulina basal y tras sobrecarga oral de glucosa en una población de niños y adolescentes obesos. Estudiar la posible relación entre los niveles de insulina y el peso corporal, la masa corporal grasa y el desarrollo puberal.

Material y métodos. Se determinaron mediante radioinmunoensayo los niveles de insulina en ayunas (I1) y 30 y 60 minutos después de una sobrecarga de glucosa (I2 e I3, respectivamente), en niños y adolescentes obesos y en un grupo de controles sanos. Se realizó análisis de composición corporal mediante antropometría y bioimpedancia. El cociente cintura-cadera se utilizó como indicador de la distribución de la grasa. La identificación del desarrollo puberal se realizó mediante edad ósea.

Resultados. Fueron estudiados 62 niños y adolescentes obesos y 20 controles sanos. La población con obesidad se clasificó en pre-puberal (grupo A) y post-puberal (grupo B). En el grupo A se incluyeron 17 niñas (A1, edad media 7,2 ± 1,77 años) y 18 niños (A2, edad media 8,98 ± 2,40 años). En el grupo B se incluyeron 12 niñas (B1, edad media 13,60 ± 2,40 años) y 15 niños (B2, edad media 12,38 ± 1,25 años). Los controles se clasificaron en pre-puberales (grupo C_{pre}, n=10) y post-puberales (grupo C_{post}, n=10). No se encontraron diferencias en el grado de obesidad entre los grupos A1, A2, B1 y B2. Hubo diferencias en la distribución de la grasa por sexos, siendo estas diferencias más llamativas entre los grupos post-puberales. Los niños obesos presentaron valores de I1 e I2 significativamente superiores a los controles (p<0,05), con diferencias dependientes del desarrollo puberal (tabla).

	I1 (pmol/L)	I2 (pmol/L)
A1	18 ± 10	108 ± 55
A2	28 ± 8	105 ± 45
B1	20 ± 11	192 ± 45
B2	25 ± 17	141 ± 27
C _{pre}	12 ± 7	71 ± 29
C _{post}	11 ± 2,6	80 ± 44

En el grupo con obesidad, los niveles de insulina basal mostraron correlación con la edad (p<0,03), el z-score de peso (p<0,03), la masa corporal grasa (p<0,02) y el perímetro de cintura (p<0,01).

Conclusiones

1. Los niveles de insulina fueron superiores en el grupo de obesos, y el desarrollo puberal guardó relación con una respuesta más patológica a la sobrecarga de glucosa.

2. El grado y distribución de la adiposidad también influyó en la insulinemia.

¿SE VALORAN CORRECTAMENTE LAS ENFERMEDADES METABÓLICAS AL DEBUT EN EL SERVICIO DE URGENCIAS? Pérez Villena A¹, Martínez Zazo A², López-Marín L³, Jiménez Ortega AI⁴, Alonso Martín B⁴, Pérez Rodríguez T⁴, Gutiérrez-Solana LG³, Pedrón Giner C². ¹Sección de Neurología; ²Unidad de Enfermedades Metabólicas y Sección de Gastroenterología y Nutrición; ³Unidad de Enfermedades Metabólicas y Sección de Neurología; ⁴Sección de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid.

Objetivo. El objetivo del trabajo es analizar la actuación realizada en el Servicio de Urgencias en niños con errores innatos del metabolismo (EIM) que debutaron de forma aguda.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de historias clínicas de pacientes diagnosticados entre 1995-2010. Se han recogido edad al debut, sexo, antecedentes, desarrollo psicomotor (DPM), datos registrados en la anamnesis al debut (alteración de conciencia, del estado general, vómitos, ayuno, fiebre) y pruebas complementarias realizadas

Resultados. Se han incluido en el estudio 20 pacientes (12 varones). La mediana de edad al diagnóstico son 30 días (1 día-6 años y 3 meses). Los pacientes se diagnosticaron de: 5 alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono, 6 acidemias orgánicas, 5 alteraciones del ciclo de la urea, 2 citopatías mitocondriales y 2 aminoacidopatías. Presentaban antecedentes familiares relevantes 5 pacientes. En 11 casos se referían síntomas previos (DPM alterado, estancamiento pondero-estatural, hipertransaminasemia, vómitos y fiebre con neutropenia). 10 pacientes habían consultado en servicios de urgencias por el mismo motivo previamente (2 niños en más de 5 ocasiones, 8 de 1 a 4 veces). 7 pacientes consultan por alteración del nivel de conciencia (grupo 1), 5 por síntomas digestivos (grupo 2), 3 por dificultad respiratoria (grupo 3) y 5 por ictericia u otros (grupo 4). En la anamnesis se pregunta con más frecuencia por: grupo 1 sobre episodios previos (57%); grupo 2 por vómitos (100%) y relación con ayuno (40%); grupo 3 por episodios previos (33%) y vómitos (33%); dos pacientes presentaron fiebre; sólo en un paciente se interroga sobre relación con ingesta de alimentos. Se solicitó amonion (grupo 1: 6/7; grupo 2: 1/5; grupo 3: 1/3; grupo 4: 2/5), glucemia (grupo 1 y 2: todos; grupo 3: 2/3; grupo 4: 4/5), cetonemia (grupo 1: 4/7; grupo 2: 2/5; grupo 3: 2/3; grupo 4: 1/5), láctico (grupo 1: 4/7; grupo 2: 1/5; grupo 3: 2/3; grupo 4: 3/2), CPK (grupo 1: 1/7; grupo 2, 3 y 4: 0) gasometría (grupo 1: 5/7; grupo 2: 1/5; grupo 3: 3/3; grupo 4: 2/5), sedimento orina y cetonuria (grupo 1: 3/7; grupo 2: 4/5; gru-

po 3: 1/3; grupo 4: 1/5), punción lumbar (grupo 1: 5/7; grupo 2 y 3: 0/5 y 0/3 grupo 4: 3/5), láctico en LCR (grupo 1: 4/5; grupo 4: 1/3) y muestra previa al inicio del tratamiento para confirmación diagnóstica posterior (grupo 1: 3/7; grupo 2: 1/4; grupo 3: 1/3; grupo 4: 2/3). 8 niños precisan ingreso en cuidados intensivos (UCI). En 13 pacientes se solicitan en dicho ingreso estudio de enfermedades metabólicas. Se realizaron las pruebas complementarias adecuadas en 10 pacientes en el servicio de urgencias y en todos en UCI. En 11 pacientes se inicia tratamiento específico.

Conclusiones. La actuación en el Servicio de Urgencias relacionada con la sospecha y diagnóstico de EIM es mejorable, por lo que se necesita la difusión de conocimientos y el adiestramiento del personal para aumentar el índice de sospecha y la realización de una anamnesis y toma de muestras correcta.

SÍNDROME DE INTESTINO CORTO: REVISIÓN DE CUATRO AÑOS. Aldana Grisales AA¹, Vaquero Sosa E¹, Gomis Muñoz P², Moreno Villares JM¹. ¹Unidad Nutrición Clínica; ²Servicio de Farmacia. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción. El síndrome de intestino corto (SIC) constituye la causa más frecuente de fracaso intestinal en el paciente pediátrico. Existen pocas series en España con datos de incidencia y morbimortalidad.

Objetivo. Describir una cohorte de pacientes con SIC y establecer los factores de riesgo de dependencia prolongada de la nutrición parenteral (NP).

Pacientes y métodos. Se revisaron las historias de todos los pacientes con NP de duración superior al un mes (n=93) entre 2007 y 2010. De ellos, 21 habían sufrido una resección intestinal amplia. Se analizan como variables independientes se tuvieron en cuenta: edad, sexo, peso, estado nutricional, tipo de parto, hipoxia al nacimiento, diagnóstico de base, tamaño y porcentaje de intestino delgado reseñado, presencia de válvula ileocecal preservada, colon preservado, tiempo de inicio nutrición enteral, tipo de catéter central, número de procesos infecciosos dependientes de catéter y como variables de desenlace: duración de la NP, alteración de la función hepática. El análisis estadístico se realizó con el programa Stata 10; utilizando medidas de frecuencia y de asociación, Test de Fisher, Chi², T student y se intentó construir un modelo de regresión logística para determinar, con base en las variables dependientes más relevantes, el riesgo de un paciente de prolongar su dependencia a la NP.

Resultados. El grupo de estudio estaba compuesto por 21 pacientes, 11 mujeres y 10 hombres, 86% neonatos (38% a término, 33% pretérmino 30-36 semanas y 23% pretérmino extremo <30 semanas). El diagnóstico más frecuente

fue enterocolitis necrotizante (28%), seguido de gastroquiasis (20%), atresia intestinal (14%), onfalocele y vólvulo (9%). El tipo de catéter más utilizado fue epicutáneo (50%); 61% de pacientes presentaron infección asociada a catéter siendo el germen más frecuente *Staphylococcus coagulasa* negativo (60%) seguido por *Klebsiella* y *Candida*. El promedio del intestino resecado fue de 20,4 cm (DS 5,1) porcentaje 11,9% (DS 2) y promedio de intestino remanente 134 (DS 17). 20% de los pacientes conservaron válvula ileocecal y 25% el colon en toda su extensión. La duración media de la NP fue 109,5 días (DS 32) No hubo asociación estadísticamente significativa entre la duración de la NP y el antecedente de parto por cesárea, la presencia de hipoxia neonatal, la conservación de la válvula ileocecal, la conservación del colon, ni el diagnóstico de base. Se halló correlación entre el desenlace y el tiempo de inicio de la nutrición enteral ($p=0,0027$), porcentaje de intestino resecado ($p=0,0021$) y longitud del mismo ($p=0,004$), lo que no ocurre con el tamaño del intestino remanente ($p=0,5$). Existe también relación estadísticamente significativa con la edad gestacional del paciente ($p=0,02$). La alteración en las transaminasas, en promedio apareció a los 47 días (DS 7,1), sin embargo sólo un paciente fibrosis periportal. 5 pacientes (23%) fueron enviados a su domicilio con NP. Un paciente (4%) de esta serie fue remitido a un programa de trasplante intestinal.

Conclusiones. Las características demográficas de esta cohorte son similares a las de la literatura, con un predominio de causas de origen neonatal. Se encontró una correlación entre la duración de la NP y la longitud de intestino resecado, así como el momento de inicio de NE. Sólo 5 pacientes se incorporaron a un programa de NP domiciliaria.

CALIDAD DE VIDA EN NIÑOS CON ALERGIA ALIMENTARIA. Valverde Fernández J¹, Cabrera Jiménez S², Rivero de la Rosa MC¹, García Martín M¹, Argüelles Martín F¹. ¹Sección de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ²PSICO-AS. Centro Integral de Psicología. Sevilla.

Objetivos. Conocer la calidad de vida de los niños con alergia alimentaria de nuestro centro, mediante la adaptación al español de un cuestionario validado en inglés. Correlacionar los resultados con las características epidemiológicas y clínicas de dichos pacientes.

Material y métodos. Se trata de un estudio descriptivo y transversal. La muestra está formada por los niños con alergia alimentaria que acudieron a nuestra consulta entre septiembre'09 y septiembre'10. El cuestionario FAQLQ-PF (*Food Allergy Quality of Life Questionnaire- Parent form*) se aplicó a los padres mediante entrevista telefónica. Dicho cuestionario fue adaptado al español por un grupo forma-

do por médicos, traductor y psicólogo. El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS 15.0

Resultados. De los 120 niños con alergia alimentaria, un total de 80 completaron el estudio. El análisis de la calidad de vida se dividió en tres dimensiones con el siguiente resultado: impacto emocional escaso (47,8%), ansiedad ante los alimentos moderada (32,1%) y escasas limitaciones sociales (46,5%). En general, la calidad de vida de los niños estaba afectada de manera moderada. Las características epidemiológicas y clínicas de nuestra muestra resultaron muy similares a las publicadas en la literatura. En el análisis correlacional destacó que la calidad de vida empeora cuanto mayor es la edad del paciente, cuando su diagnóstico es más tardío y a los 2 años de evolución de la enfermedad. También presentan peor calidad de vida aquellos niños que han sufrido una reacción anafiláctica. Sin embargo, otras variables como alimentos a los que se es alérgico o clínica del paciente, no parecían afectar a la calidad de vida de manera significativa.

Conclusiones. Al contrario que otras enfermedades crónicas, la alergia alimentaria no posee ningún cuestionario en español que valore la calidad de vida de estos pacientes. Esto nos aportaría información complementaria para la toma de decisiones clínicas, sobre todo cuando hay alternativas terapéuticas, valorando la relación coste-beneficio. Este trabajo ha conseguido hacer una primera aproximación al estudio de la calidad de vida en pacientes con alergia alimentaria, creando la necesidad de realizar ensayos experimentales y correlacionales que permitan la validación de un cuestionario en español, de gran interés para la práctica clínica diaria.

ESPECTRO CLÍNICO, INMUNOLÓGICO E HISTOLÓGICO DE LA ANEMIA PERNICIOSA. Algar Serrano M, Vecino López R, Martínez-Ojinaga Nodal E, Ramos Boluda ME, Molina Arias M, Sarría Osés JM, Prieto Bozano G. Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid.

Introducción. La anemia perniciosa por malabsorción de vitamina B12 es un trastorno muy raro en niños. Se distinguen varios tipos: la forma clásica (tipo adulto), la forma infantil y la asociada alteraciones autoinmunes diversas.

Objetivos. Analizar las características analíticas, inmunológicas, histológicas y evolutivas de una serie de pacientes afectados de anemia perniciosa.

Material y métodos. Se revisan los datos clínicos y analíticos, las alteraciones inmunológicas, los hallazgos histológicos y aspectos evolutivos de una serie de 5 pacientes diagnosticados de anemia perniciosa en los últimos 10 años.

Resultados. Los pacientes 1 y 2 tenían la forma clásica de tipo adulto. El caso 2 no presentaba anemia megaloblás-

tica, pero si descenso progresivo de los niveles de B12 sérica. El caso 3 correspondía a una forma infantil. El caso 4 asociaba enteropatía autoinmune con déficit de IgA y el caso 5 diabetes mellitus tipo I y tiroiditis autoinmune y evolutivamente desarrolló un pólipo hiperplásico gástrico. Los datos se detallan en la siguiente tabla:

Paciente	1	2	3	4	5
Edad años	13	10	21/2	131/2	7
Sexo	M	V	M	V	V
Hb g/dl	9,2	11,5	7	8,7	6,3
VCM fl	102	85	111	98	99
B12 pg/ml	86	256	95	77	64
LDH UI/L	1.096	441	1487	764	3.910
Test Schilling	No	No	4/26%	4/24%	No
Gastrina pg/ml	256	692	110	243	10
Pepsinogeno I ng/ml	No	14	82	No	4,7
AcFI/AcCPG	+/+	+/+	-/-	-/-	-/-
Otros autoanticuerpos	No	ANA	No	AE	AI/AT
Histología	GAC	GAC	Normal	GAC	PANGA
Tratamiento	B12	No	B12	B12+AZA	B12+AZA

AcFI=Ac antifactor intrínseco; AcCPG=Ac anticélulas parietales gástricas; ANA= Ac antinucleares; AE= Ac antienterocito; AI=Ac antinsulina; AT=Ac antitiroideos; GAC= Gastritis atrófica cuerpo; PANGA= Pangastritis atrófica autoinmune; AZA= azatioprina.

Conclusión. La anemia perniciosa incluye cuadros clínicos, inmunológicos e histológicos variados y, con frecuencia, muy complejos.

EFFECTO DEL TRATAMIENTO ANTI-TNF EN LA RECUPERACIÓN NUTRICIONAL EN ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL PEDIÁTRICA. Navalón Rubio M¹, Martín de Carpi J², Vila Miravet V², García Romero R², Varea Calderón V². ¹Sección de Gastroenterología Pediátrica. Hospital General Universitario de Alicante. ²Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

Introducción. El factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) parece jugar un papel importante en la malnutrición y el retraso del crecimiento presentes en la Enfermedad Intestinal (EII) pediátrica, en relación a la perpetuación de los fenómenos inflamatorios. Uno de los objetivos críticos del manejo de estos pacientes debería ser optimizar su crecimiento, que puede verse comprometido por un mal control de la enfermedad y por efecto de determinados tratamientos.

Objetivos. Comunicar el efecto del tratamiento anti-TNF α sobre la recuperación nutricional en la EII pediátrica, en relación a su eficacia en la respuesta clínico-analítica, tanto a corto como a medio plazo.

Material y métodos. Análisis retrospectivo de los casos de EII tratados con terapia anti-TNF α entre enero de 2002 y diciembre de 2010 en un centro terciario de referencia. Se valoraron: respuesta clínica mediante índices de actividad PCDAI (Pediatric Crohn's Disease Activity Index) y PUCAI (Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index) a las 2 y 8 semanas, 6 meses y 1 año de tratamiento, antropométrica (IMC a los 6 meses y 1 año) y analítica (VSG, PCR, hemoglobina, plaquetas y albúmina a los 6 meses y 1 año).

Resultados. Se obtuvieron datos de 54 pacientes (34 varones): 44 enfermedad de Crohn, 8 colitis ulcerosa y 2 colitis indeterminada. Edad media al diagnóstico: 11 años, 5 meses. Tiempo medio desde diagnóstico a inicio del tratamiento: 17 meses (0-121). La edad media en la primera infusión fue 13 años (1,1-17,3) y el número medio de infusiones por paciente de 17 (1-70). Recibieron infliximab (IFX) 41 pacientes, adalimumab (ADA) 21 y certolizumab pegol (C-P) 1. No habían recibido tratamiento esteroideo previo 34 pacientes (63%). Según el PCDAI y PUCAI las puntuaciones medias previas al inicio de anti-TNF α fueron 28,6 (2,5-62) y 39,6 (27-55), respectivamente. Se observó respuesta clínica en 47 casos (87%). Se encontraban en remisión a las 2 semanas 74,2% de los pacientes, a las 8 semanas el 87,7%, a los 6 meses el 90% y al año de tratamiento el 90,6%. Hasta 7 pacientes presentaron una recaída en algún momento, encontrándose 3 en recaída al año de tratamiento (9,3%). El tiempo medio libre de esteroides desde el inicio del anti-TNF α fue de 25,97 meses (1-76 meses). El tiempo medio del seguimiento fue de 35 meses. Previo a iniciar tratamiento con anti-TNF α el IMC medio fue de 17, z-score medio de -1,04 (-4,2 + 1,64), con mejoría progresiva siendo al año de 19,2 con z-score -0,27 (-2,3 + 1,78). Asimismo se objetivó mejoría analítica a los 6 y 12 meses del tratamiento: disminución del valor medio de los marcadores inflamatorios así como aumento del valor medio de hemoglobina y albúmina.

Conclusiones. El tratamiento anti-TNF α muestra una alta eficacia clínico-analítica en la EII pediátrica. Además parecen mostrar un impacto positivo en el estado nutricional demostrado por una mejoría en IMC; efecto paralelo a la disminución en la actividad de la enfermedad.

ANTICUERPOS ANTITRANSGLUTAMINASA ELEVADOS EN NIÑOS DE 1 A 3 AÑOS CON SÍNTOMAS DIGESTIVOS Y BIOPSIA NORMAL, QUE DESAPARECEN TOMANDO GLUTEN. Farré C¹, Altimira L¹, Vilar P², Vila V², Lambruschini N², Martín J², Varea V², Cusí V³. ¹Bioquímica. ²Gastroenterología. ³Anatomía Patológica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

Introducción. La enfermedad celíaca (EC) se diagnostica por estudio histológico intestinal. La biopsia intestinal

esta indicada en pacientes que presentan: clínica sospechosa de EC y/o elevación sérica de los anticuerpos anti-transglutaminasa (AcTG). Los AcTG, producidos en la lámina propia intestinal, son eficaces para la detección serológica de la enfermedad. A pesar de ello, la serología no siempre coincide con la histología intestinal, pudiéndose encontrar pacientes celíacos con serología negativa, o serologías positivas en individuos con biopsia normal.

Objetivo. Describir los casos con AcTG positivos y biopsia normal de nuestra serie

Material y métodos. A partir de una base de datos (Microsoft Office Access 2003) que contiene la información clínica e histológica de los casos con AcTG positivos (n=1750) de nuestra serie, se extraen aquellos con biopsia normal (n=35). Entre los bien documentados, se seleccionan aquellos en cuyo seguimiento, los AcTG desaparecen espontáneamente con dieta libre. La vigilancia posterior de estos casos la realizan los pediatras en los respectivos Centros de Asistencia Primaria (CAP).

Resultados. Se identifican 12 niños, de 1 a 3 años de edad, que consultan por síntomas digestivos con AcTG elevados (de 15.6 a 143 U/ml) y biopsia normal. En consultorios de Gastroenterología, se observa una progresiva normalización de los AcTG (< 3 U/ML) bajo una dieta con gluten. Nueve de ellos son DQ2 positivos, uno DQ2 negativo pero DQ8 positivo, los dos restantes no han sido estudiados.

Después de un periodo, entre 3 y 9 años, de seguimiento en sus respectivos CAP, ninguno ha presentado alteraciones clínicas y/o serológicas sospechosas de EC.

Conclusiones. Los AcTG elevados en niños de 1 a 3 años deben ser valorados con prudencia a la espera del informe histológico intestinal. No sabemos justificar la evidente normalización espontánea de los AcTG, desconociéndose los factores ambientales y/o genéticos adicionales implicados en el curso natural de la enfermedad.

EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD PERCIBIDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CELÍACOS Y SUS CUIDADORES. Rubio Murillo M, Rodríguez Martínez A, Espín Jaime B, Salazar Quero JC, Pizarro Martín MA. *Sección Digestivo Pediátrico. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción y objetivos. Una de las repercusiones más importantes de la enfermedad crónica es la disminución de la percepción de la salud, manifestada por una limitación de la "calidad de vida relacionada con la salud" (CVRS). La enfermedad celíaca (EC) como condición crónica podría causar un deterioro de la CVRS. Nuestros objetivos son: valorar la CVRS percibida por un subgrupo de niños celíacos, comparar los resultados del subgrupo de estudio frente a la

calidad de vida del niño celíaco percibida por sus padres/cuidadores, así como frente a una cohorte de niños sanos y establecer relaciones entre la adherencia al tratamiento en dicho subgrupo y la CVRS.

Material y métodos. Se realizó un estudio observacional transversal de carácter prospectivo, que incluyó a los pacientes pediátricos celíacos valorados en nuestras consultas de Gastroenterología Pediátrica. Se evaluó la percepción de salud de dichos pacientes mediante la aplicación de un cuestionario genérico de medida de CVRS (PedsQL 4.0), que indaga sobre la dimensión física, emocional, social y escolar. Asimismo, se evaluó la calidad de vida percibida por los padres/cuidadores de enfermos celíacos. Se compararon las puntuaciones de la CVRS de los pacientes pediátricos con las de un grupo control de niños sanos y frente a la percibida por sus padres/cuidadores. La adherencia al tratamiento se estableció mediante un cuestionario autoadministrado que valora el cumplimiento de una pauta terapéutica adaptado para ser aplicado a la dieta sin gluten.

Resultados. Las puntuaciones de los cuestionarios no mostraron diferencias significativas entre padres e hijos celíacos, ni entre éstos y niños sanos en ninguno de los aspectos evaluados. Destaca una alta adherencia a la dieta sin gluten, con un total de 77,4% pacientes cumplidores. Del total de pacientes que incumple la dieta, un 25% admite hacerlo de forma voluntaria alguna vez. El cumplimiento estricto de la dieta conduce de forma significativa a una menor sintomatología, sin poderse establecer relaciones entre este cumplimiento y puntuaciones más bajas de CVRS que el grupo control.

Conclusión. No encontramos evidencia con los instrumentos de que disponemos en la actualidad para afirmar que la población pediátrica con enfermedad celíaca perciba menor CVRS que una población de niños sanos no afectados de dicha condición. Existe concordancia entre la calidad de vida relacionada con la salud percibida en los niños celíacos y la percibida por sus padres o cuidadores.

FACTORES RELACIONADOS CON EL GRADO DE LESIÓN VELLOSETARIA EN LA POBLACIÓN INFANTIL DE CANTABRIA CON ENFERMEDAD CELÍACA. García Calatayud S¹, Díaz de Entresotos L², de la Rubia Fernández L¹, Fernández García P¹, Redondo Figuero C², Lozano de la Torre MJ³. ¹Sección de Gastroenterología Infantil, Servicio de Pediatría. Hospital Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria, Santander. ²Gerencia de Atención Primaria. Santander. ³Servicio de Pediatría. Hospital Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria, Santander.

Objetivos. La atrofia vellositaria grave es el patrón histológico más habitual entre los pacientes celíacos infantiles. Sin embargo, el verdadero significado de los diferentes grados de atrofia no está plenamente estudiado. Nos proponemos

mos en este estudio analizar los factores que puedan relacionarse con el grado de atrofia intestinal observado en las biopsias de enfermos celíacos de nuestra Comunidad.

Material y métodos. Se estudian biopsias yeyunales obtenidas mediante cápsula de Crosby de pacientes menores de 15 años diagnosticados de enfermedad celíaca entre el periodo 1994-2008 en la Comunidad Autónoma de Cantabria. Se define la lesión intestinal y grado de atrofia vellositaria observadas (parcial, subtotal y total) en grados de Marsh-Oberhuber. Se realiza análisis comparativo con variables epidemiológicas, la forma de presentación clínica, con el perfil bioquímico nutricional, con la cuantificación de IgA y con el haplotipo (HLA-II) de cada paciente.

Resultados. De las 193 biopsias estudiadas un 73,6% (IC-95%: 66,9% a 79,3%) mostraron Marsh 3b, un 21,2% (IC-95%: 16,1% a 27,5%) Marsh 3a y un 5,2% (IC-95%: 2,8% a 9,3%) Marsh 3c. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grado de atrofia y las variables epidemiológicas, el perfil bioquímico nutricional ni tampoco con el haplotipo. Se encuentra relación entre mayor grado de atrofia y presentación típica en menores de 2 años ($p < 0.05$), así como entre un mayor grado de atrofia y mayor nivel en sangre de IgA (Kruskal-Wallis, $\chi^2 = 12,7724$; $p = 0,001685$).

Conclusiones. Los principales factores asociados al mayor grado de atrofia yeyunal son el deterioro clínico debido al síndrome malabsortivo propio de los menores de 2 años y los mayores niveles en sangre de IgA total. Desconocemos el significado de la asociación entre los niveles totales de IgA y la lesión intestinal observada en nuestra población celíaca infantil.

DISFAGIA OROFARÍNGEA EN LA EDAD PEDIÁTRICA EN LA UNIDAD DE FONIATRÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. Valverde J¹, Díaz Borrego P², Jiménez Sarmiento A², Argüelles Martín F¹, Rive-ro de la Rosa MC¹. ¹Unidad Digestivo Pediátrica; ²Unidad Foniatría. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Objetivo. Analizar los datos clínicos y manejo multidisciplinar realizado en la población pediátrica diagnosticada de disfagia orofaríngea en la Unidad de Foniatría del Hospital Universitario Virgen Macarena.

Material y método. Se revisan las historias de los niños atendidos en consulta por trastornos de deglución desde Junio 2009 a Junio 2010 en nuestra Unidad de Foniatría. Se recoge motivo de consulta, datos epidemiológicos, antecedentes personales, datos exploratorios, pruebas complementarias realizadas e indicaciones terapéuticas. Realizamos el análisis estadístico mediante el programa SPSS versión 15.5.

Resultados. Seleccionamos 25 niños, de edades comprendidas entre 1 y 12 años con predominio del sexo femenino

(60%). Los motivos de consulta incluyeron los problemas de manipulación del bolo (escape de comida, bolas, tiempo prolongado de manipulación...), problemas de seguridad de la deglución (tos con la ingesta, neumonías, episodios de atragantamiento...), anorexia (falta de apetito, rechazo de la comida...), y babeo persistente. El más frecuente de todos fue el primero de ellos que estaba presente en el 56% de las historias. Los antecedentes personales recogidos con mayor frecuencia fueron la presencia de sufrimiento fetal (52%) y patología neurológica (48%). Los datos exploratorios más habituales fueron la presencia de interposición lingual (56%), babeo (36%) y la asociación de un trastorno del lenguaje (32%). Solo en 8 casos fue necesaria realizar pruebas complementarias, tales como nasofibroendoscopia de deglución y videofluoroscopia, para completar el estudio diagnóstico de los pacientes. La mayoría de los pacientes precisaron realizar tratamiento logopédico (hospitalario y/o extrahospitalario). Observamos una correlación estadísticamente significativa entre la presencia de disfagia orofaríngea y la presencia de antecedentes de sufrimiento fetal, así como, con la asociación de patología neurológica. Obtuvimos una relación estadísticamente significativa entre los trastornos de deglución orofaríngeos y la presencia de tensión muscular facial, así como, con la presencia de interposición lingual. Aunque no fue estadísticamente significativo, había una tendencia clara a la asociación de disfagia orofaríngea con la presencia de babeo.

Conclusiones. Los trastornos de la deglución en el niño son una entidad de difícil abordaje. En múltiples ocasiones es un síntoma que pasa desapercibido. Una correcta anamnesis y exploración permite hacer una aproximación diagnóstica y terapéutica correcta. Existen antecedentes y signos o síntomas que se relacionan estrechamente con la presencia de trastornos de la deglución que se deben tener en cuenta en la evaluación del niño.

PUESTA EN MARCHA DE UN PROGRAMA ESPECÍFICO DE REHABILITACIÓN OROMOTORA EN UNA SECCIÓN DE GASTROENTEROLOGÍA PEDIÁTRICA. Pinillos Pisón S, García Ezquerro R, Meavilla Olivares S, Milá Pascual A, García Romero R, Gutiérrez Sánchez A, Egea Castillo N, Varela Calderón V. Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

Introducción. La disfagia orofaríngea es una patología frecuente, fundamentalmente en el paciente neurológico. Un porcentaje importante tienen afectación a nivel oral-motora (afectación de fase oral y transporte) que condiciona la dinámica de la alimentación-deglución, y que se puede beneficiar de un tratamiento rehabilitador específico como parte del soporte nutricional global. En el último año y me-

dio hemos puesto en marcha un programa de rehabilitación específico de trastornos oromotores en la Unidad de trastornos de deglución de la Sección de Gastroenterología de nuestro centro. Dicha rehabilitación es realizada por una logopeda especializada.

Material y métodos. Estudio descriptivo prospectivo de los pacientes incluidos en el programa de rehabilitación oromotora en la Sección de Gastroenterología y Nutrición de un Hospital pediátrico terciario, desde octubre de 2009 a diciembre de 2010. Se recogen datos referidos a edad, sexo, criterios de inclusión, patología de base, distribución por afectación, periodicidad de sesiones y evolución.

Resultados. 44 pacientes incluidos, 22 de sexo masculino (50%). Media de edad 3 años y 2 meses (rango: 3 meses-8 años). Criterios inclusión: 1; evaluación previa en la Unidad, 2; trastorno oromotor candidato a rehabilitación, 4; no soporte otras unidades del centro (maxilo-facial, estimulación precoz-Neurología) u otros centros (CDIAPs, escuelas especiales, otros centros hospitalarios), 5; disponibilidad, 6; severidad del trastorno, 7; proximidad lugar de residencia. Patología de base: Afectación neurológica diversa (n=35, 80%), cardiopatías congénitas (n=5, 11%), alteración anatomofuncional sin patología de base (n=4, 9%). Distribución por tipo de afectación: Grupo 1: Trastornos de la masticación (n=8, 18%), Grupo 2: Reinicio de la alimentación oral desde sonda nasogástrica o gastrostomía (n=24, 54%); Grupo 2A sin hipersensibilidad oral (n=12, 27%), Grupo 2B, con hipersensibilidad oral (n=12, 27%), Grupo 3: Sialorrea-hipomotilidad labio-facial (n=2, 4.5%), Grupo 4: Apraxias moderadas-severas (n=10, 23%). Periodicidad inicial media: semanal 80% (n=35), cada 2 semanas 13% (n=6), inferior a 1 semana 7% (n=3). La evolución global es favorable en 95% (n=42) en los primeros 2 meses de tratamiento. Los grupos 1, 2 A y 3 son los que evolución de una forma más satisfactoria en un periodo de tiempo más corto.

Conclusiones. En la evaluación y tratamiento de la disfgia orofaríngea en la edad pediátrica consideramos de gran importancia la inclusión de una logopeda especialista en deglución que realice una actividad rehabilitadora oromotora específica además de la evaluación clínica y diagnóstico, con unos resultados favorables a corto-medio plazo que contribuyen positivamente al soporte nutricional de los pacientes.

COMUNICACIONES BREVES: HEPATOLOGÍA Y GASTROENTEROLOGÍA 4

Viernes 6 de mayo, 17.45-18.45 h

DIAGNÓSTICO Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE WILSON EN NIÑOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO DE REFERENCIA: RETROSPECTIVA DE 10 AÑOS. Fuen-

tes Hernández S, Zapata Hernández D, Gil Ortega D, Vives Piñera MI, Giménez Abadía MA, Nadal Ortega JM. *Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.*

Objetivos. La enfermedad de Wilson o degeneración hepatolenticular es una enfermedad metabólica en la que se produce el acúmulo de cobre principalmente en hígado y otros tejidos. El objetivo de nuestro trabajo es realizar un análisis retrospectivo de los datos diagnósticos y la evolución de los niños diagnosticados de enfermedad de Wilson en los últimos 10 años en nuestra comunidad autónoma.

Material y métodos. A través del servicio de codificación, se extrajeron los datos de los pacientes menores de 18 años diagnosticados en nuestro hospital de enfermedad de Wilson desde el año 2000. Se han recogido tanto la edad al diagnóstico, como los síntomas que motivaron el estudio, exploraciones complementarias realizadas, criterios diagnósticos, tratamiento y evolución posterior.

Resultados. Desde el año 2000 se han diagnosticado un total de 10 pacientes menores de 18 años en nuestro hospital. La hipertransaminasemia fue la principal causa que inicialmente motivó el diagnóstico en el 50% de ellos, seguido por ampliación de estudio familiar. Dos de nuestros pacientes presentaban hepatopatía con alteración de la coagulación y no se observó clínica neurológica al debut en ninguno a pesar de que había anillo de Kayser-Fleischer en uno de ellos. Los quelantes del cobre (D-penicilamina) fueron los tratamientos más utilizados, en nueve de los 10, que se asociaron a sales de zinc en tres casos, uno de ellos se trató inicialmente con sales de zinc de manera aislada. Dos de los pacientes han precisado trasplante hepático, aunque la mayoría ha tenido una evolución favorable tras instaurar el tratamiento. Los pacientes diagnosticados en los últimos años se han remitido a la consulta de Genética Médica para estudio y asesoramiento.

Conclusiones. La enfermedad de Wilson es una enfermedad con frecuencia asintomática en la infancia, que suele diagnosticarse por hallazgo casual de hipertransaminasemia o como estudio por antecedentes familiares, es más inusual su debut como fallo hepático y la clínica neurológica es excepcional en edades tempranas. La evolución clínica se puede correlacionar con la función hepática al diagnóstico; en nuestro caso, los pacientes que requirieron trasplante son los que presentaban coagulopatía en el momento del diagnóstico. Si bien en otros países el tratamiento quelante de elección es la trientina, por sus menores efectos secundarios, en nuestro caso se continúa usando la D-penicilamina por mayor experiencia en su utilización y porque el primero ha de solicitarse como medicamento extranjero. Se está generalizando el uso de sales de zinc como tratamiento coadyuvante con buenos resultados.

CLAVES PARA LA SOSPECHA DIAGNÓSTICA DE ERROR CONGÉNITO EN LA SÍNTESIS DE ÁCIDOS BILIARES. Frauca Remacha E¹, de la Vega Bueno A¹, Lledín Barbancho MD¹, Ugarte M², Hierro Llanillo L¹, Díaz Fernández MC¹, Alvarez L³, Jara Vega P¹. ¹Servicio de Hepatología y Trasplante Hepático Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ²Cedem, Facultad de Ciencias. Universidad Autónoma de Madrid. ³Unidad de Investigación. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivos. El interés del diagnóstico de déficit genético de la síntesis de ácidos biliares radica en que son enfermedades graves que pueden ser tratadas. Presentamos dos pacientes afectos de la forma más común: deficiencia de 3-beta-hidroxi-delta-5-esteroide-deshidrogenasa.

Observación clínica. *Presentación:* ambos ictericia colestática neonatal y hepatomegalia. ALT 375 y 793 UI/L, GGT normal, colesterol descendido, APP 60 y 73%. Niveles muy bajos de vitamina E y esteatorrea. Biopsia hepática: hepatitis con células gigantes, colestasis y fibrosis.

Evolución: Paciente 1: consanguinidad, colestasis mantenida sin prurito, hepatomegalia, GGT normal, colesterol menor de 100mg/dl, peso y talla P25. Biopsia hepática a los 3 años: cirrosis, tinción normal de BSEP, MRP2 y MDR3. Disponible ácido ursodeoxicólico (UDCA) a 4,5 años: normaliza función hepática, vitaminas liposolubles, esteatorrea, peso y talla. A los 15,3 años recaída grave: BT/BD 10,2/5, GGT 60, AST/ALT 162/146, APP61%, hepatomegalia, pérdida de peso, ausencia de prurito. Aumento UDCA con recuperación. Diagnóstico disponible 15,8 años: Plasma y orina ausencia de ácidos biliares primarios. Orina: excreción muy aumentada de ácidos di- y trihidroxicolenoicos sulfatados: compatible con deficiencia de 3-beta-hidroxi-5delta-esteroide deshidrogenasa. Estudio genético: mutación homocigota del gen HSD3B7. Tratamiento con ácido cólico desde 16,5 años, función hepática normal.

Paciente 2: colestasis crónica, esteatorrea y hepatoesplenomegalia, episodios de aumento de colestasis descenso de APP y prurito leve con infecciones, GGT normal, colesterol bajo, retraso ponderoestatural. Disponible UDCA a 6,5 años. Detección de litiasis a los 7 a. Normaliza función hepática, esteatorrea, vitaminas liposolubles crecimiento. Colectomía a los 10,8 a: fibrosis portal en biopsia hepática con expresión normal de BSEP, MRP2 y MDR3. Diagnóstico por análisis de ácidos biliares en sangre y orina de deficiencia de 3-beta-hidroxi-5delta-esteroide deshidrogenasa y detección de mutación en homocigosis del gen HSD3B7 a los 20 años. Recaída grave a los 21 años con prurito y astenia, APP 49% BT 23,4 GGT 40, mejoría parcial con aumento de dosis de UDCA y remisión con ácido cólico. Normalización de ácidos biliares primarios.

Conclusiones. La deficiencia de 3-beta-hidroxi-5delta-esteroide deshidrogenasa se debe sospechar en niños con

síndrome colestático neonatal con histología de hepatitis neonatal elevación de transaminasas, GGT normal, hipocolesterolemia, esteatorrea y malabsorción severa de vitaminas liposolubles. El prurito está ausente o es leve. El diagnóstico se realiza por la detección de ácidos biliares anómalos en plasma y orina y ausencia de ácidos biliares primarios. La confirmación se realiza por estudio genético. El curso clínico puede ser en brotes. Muestra respuesta parcial a tratamiento con UDCA. El tratamiento con ácido cólico normaliza el patrón de ácidos biliares y cura la enfermedad.

HEPATITIS AGUDA TÓXICA POR ECHINACEA CON DESARROLLO POSTERIOR DE HEPATITIS AUTOINMUNE. Etayo Etayo V, Álvarez García J, Ruiz Goicoechea M, Aznal Sainz E, Saez de Ibarra Pérez A, Burguete Archel E, Sánchez-Valverde Visus F. *Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.*

Fundamento y objetivos. La *Echinacea* es un género de nueve especies de plantas herbáceas pertenecientes a la familia *Asteraceae*, siendo la *E. angustifolia* y la *E. purpurea* las más utilizadas como plantas medicinales. Sus propiedades inmunoestimulantes y antimicrobianas hacen que sea utilizada en el tratamiento y prevención de diferentes procesos infecciosos, sobre todo respiratorios. La hepatotoxicidad producida por *Echinacea* se atribuye a la presencia de alcaloides pirrolizidínicos que producen vasoconstricción hepática y necrosis, por lo que no debe ser administrada en periodos mayores a 8 semanas.

Observaciones clínicas. Varón de 22 meses que consulta por cuadro de ictericia de 24 horas de evolución acompañada los 3 días previos de deposiciones acólicas y orina colúrica. No fiebre ni otra sintomatología abdominal. Desde hace 10 meses toma diariamente jarabe de *Echinacea* como prevención de procesos infecciosos respiratorios. *Exploración física:* ictericia de piel y mucosas. No hepatoesplenomegalia. Resto de exploración normal. *Pruebas complementarias:* Analítica: AST: 2535 U/L; ALT: 2175 U/L; FA: 484 U/L; GGT: 148 U/L; Bilirrubina 4,1 mg/dL; directa 4 mg/dL. Serología VHA, VHB, VHC, VEB, Herpes y CMV: negativa. Anticuerpos anti-musculo liso, anti-LKM, ASCA, ANA, ANCA y ceruloplasmina: negativos. Ecografía abdominal: normal. *Tratamiento y evolución:* Se suspende la toma de *Echinacea* y se inicia tratamiento con ácido ursodeoxicólico. En los dos meses posteriores se observa descenso de las cifras de transaminasas y bilirrubina (mínimos alcanzados: ALT: 105 U/L; AST: 158 U/L; Bilirrubina: 1,2 mg/dL). Tras este periodo se observa nuevo aumento de transaminasas (ALT: 728 U/L; AST 1271 U/L). En el estudio analítico destaca anticuerpos anti músculo liso positivos. Biopsia hepática: hepatitis periportal con puentes de necro-

sis y alteraciones sugestivas de etiología autoinmune. Se inicia tratamiento con predisona a 2 mg/kg durante dos semanas, tras lo cual se inicia tratamiento con azatioprina (2 mg/kg) y se desciende progresivamente la dosis de corticoides. Pasados dos meses el paciente esta asintomático con niveles normales de transaminasas y negatividad de autoanticuerpos.

Comentarios

- Destacar la importancia de una buena anamnesis orientada a la toma de fármacos y/o remedios naturales como posibles causas de hepatopatía aguda.
- El efecto inmunoestimulante de la *Echinacea* está implicado en la evolución a hepatitis autoinmune desarrollada por nuestro paciente
- El concepto de remedio “natural” no evita la necesidad de respetar los tiempos máximos de administración de dichas sustancias.

HEPATOPATÍA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE DISTINTOS ERRORES CONGÉNITOS DEL METABOLISMO. Bayona Ferrer I, Flores Prieto I, Montraveta Querol M, Pintos Morell G. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Barcelona.*

Fundamento y objetivos. Una de las formas de presentación de los errores congénitos del metabolismo (ECM) es la afectación hepática, que puede variar dependiendo de la enfermedad de base. El mecanismo fisiopatológico principal implicado condiciona la forma de presentación de la hepatopatía. En base a este concepto hemos clasificado las hepatopatías de los diferentes ECM, según nuestra experiencia, en: hepatopatías tóxicas, por déficit energético, y por acúmulo lisosómico.

Observaciones clínicas. En el primer grupo, los pacientes presentan patrón de citolisis de intensidad variable. Incluimos en él la tirosinemia tipo 1 (2 niñas con nódulos hepáticos y coagulopatía), la enfermedad de Wilson (fibrosis hepática, elevación transaminasas), los trastornos del ciclo de la urea (hiperamoniemia, transaminitis, síndrome de Reye): 3 niños con déficit de ornitina transcarbamilasa (OTC), 2 de ellas de presentación tardía y uno neonatal. Déficit de alfa-1 antitripsina con citolisis/colestasis (1 caso). Defectos del metabolismo del colesterol y otros esteroides (2 casos).

El segundo grupo está formado por los pacientes que presentan déficit energético, con hepatopatía aguda tipo síndrome de Reye. Incluimos 3 pacientes con trastornos de la oxidación mitocondrial de los ácidos grasos: déficit de Acil-CoA deshidrogenasa de cadena media (MCAD), déficit de proteína mitocondrial trifuncional, y déficit de carnitina palmítoil transferasa-I. También hemos observado diversos pacientes con citopatías mitocondriales y uno con déficit de

fructosa-1,6-difosfatasa con acidosis láctica y elevación de transaminasas.

El tercer grupo de pacientes evoluciona de forma lenta y progresiva con afectación variable: hepatomegalia aislada, por acúmulo de glucosaminoglicanos (mucopolisacaridosis: 3 niños con Hunter, 1 niño con Hurler y uno con Sanfilippo), o hepatomegalia con citolisis/colestasis (Niemann-Pick tipo A, en el que se acumulan esfingolípidos).

Comentarios. Ante un niño/a con signos clínicos y/o analíticos de afectación hepática, especialmente en aquellos que asocian episodios recurrentes, trastorno neurológico o antecedentes de consanguinidad, debemos sospechar un ECM. Es esencial mantener un elevado índice de sospecha, ya que con un diagnóstico y tratamiento precoces su curso clínico es potencialmente modificable. La mayoría de los ECM tienen un tratamiento específico que debemos conocer.

HÍGADO GRASO NO ALCOHOLICO EN ADOLESCENTES OBESOS, RELACIÓN CON INSULINORRESISTENCIA. Del Alcázar Casielles M¹, Prieto Valdés M², González Suárez R³. ¹*Servicio de Hepatología. Hospital Pediátrico Marfán. Cuba.* ²*Hospital Pediátrico Universitario Pedro Borrás. Cuba.* ³*Instituto Nacional de Endocrinología. Cuba.*

Introducción. La enfermedad del hígado graso no alcohólico (HGNA) es la causa más común de enfermedad hepática en pediatría, la que se asocia al incremento de la obesidad en las últimas décadas. El diagnóstico del HGNA y la insulinoresistencia (IR) en niños obesos no se realiza activamente a pesar de la frecuencia con que ésta se presenta y el riesgo de hepatopatía crónica que existe en estos niños.

Objetivo. Identificar la frecuencia de HGNA en niños obesos según la presencia o no de insulinoresistencia.

Método. Se realizó un estudio transversal en 178 adolescentes obesos (Índice de Masa Corporal mayor de 29) de ambos sexos con edades entre 11 y 16 años, atendidos en una consulta de endocrinología pediátrica de enero 2008 a enero 2010. Se evaluó la función hepática con las determinaciones de aminotransferasas séricas (ALAT y ASAT) y ganmaglutamiltransferasa (GGT). Se realizó medición de insulina en ayunas y se determinó la insulinoresistencia (IR) por método de HOMA. Se realizó ecografía hepática y se diagnosticó HGNA cuando hubo aumento de la ecogenicidad del órgano, la cual se clasificó según reporte cualitativo en leve, moderada y severa. Se describen las variables y se determina asociación estadística (prueba Chi-cuadrado).

Resultados. En los niños estudiados hubo frecuencia de 64 obesos con IR (35,9%) y 114 obesos sin IR (64%). La frecuencia de HGNA en niños insulinoresistentes fue 48 (75%), de los cuales 25 (52%) presentaron un ligero aumento de la ecogenicidad, 15 (31%) moderada y en 8

(16,6%) severa. En los pacientes sin IR la frecuencia de HGNA fue de 18 pacientes (15,7%) de los cuales, 15 presentaron forma ligera y 3 moderada, para un 13,1% y 2,6% respectivamente, no hubo formas severas en este grupo. En los pacientes con diagnóstico de HGNA se encontró aumento de las enzimas ALAT y ASAT en 9 adolescentes (18,8%), de los cuales 6 (66,6%) presentaban aumento severo de la ecogenicidad y 3 (33,3%) un aumento moderado de la ecogenicidad. Solamente 3 pacientes tuvieron inversión del índice ALAT/ASAT y aumento de la GGT, los cuales correspondieron a la forma severa de la enfermedad. Encontramos relación estadísticamente significativa entre el HGNA y la IR.

Conclusiones. La frecuencia de HGNA fue considerablemente mayor en los pacientes con IR. Encontramos citolisis hepática en los pacientes con formas más severas de la enfermedad, los cuales pertenecían al grupo con IR.

RELACIÓN ENTRE LA ECOGRAFÍA Y EL TEST DE METACETINA-¹³CO₂ EN PACIENTES CON OBESIDAD E HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO. Aguiar Santana IA¹, Ruiz Derlinchan B¹, Montoro B¹, Nimo A¹, Bozicnik S¹, Aguilera C², Gil A², Peña Quintana L¹. ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hosp. Univ. Insular Materno-Infantil de Las Palmas. ²Dpto. de Bioquímica y Biología Molecular. Universidad de Granada.

Objetivos. Evaluar la relación entre la ecografía hepática y el test funcional de la metacetina-¹³CO₂ para el estudio de la función hepática en pacientes con obesidad e hígado graso no alcohólico (NAFLD).

Pacientes y métodos. El estudio comprende una muestra de 42 niños: Grupo 1 (26 niños obesos -IMCz-score>2- sin NAFLD, 13 varones y 13 mujeres, edad 7-14 años, media 10,9 ± 3, estadio de Tanner 1-4), Grupo 2 (10 niños obesos -IMCz-score>2- con NAFLD leve, 6 varones y 4 mujeres, edad 7-14 años, media 10,8 ± 2,7, estadio de Tanner 1-4) y Grupo 3 (6 niños obesos -IMCz-score>2- con NAFLD moderado-severo, 3 varones y 3 mujeres, edad 7-14 años, media 12 ± 1,9, estadio de Tanner 1-4). Se realizó una anamnesis detallada, cuestionario de hábitos de vida, encuesta dietética, ejercicio, nivel socioeconómico, exploración antropométrica y clínica. Se les practicó ecografía abdominal, ecocardiograma y un test de metacetina-¹³CO₂, que mide su desmetilación y decarboxilación en el citocromo P450 hepato-citario, tras la ingesta de 2 mg/ kg de peso corporal (máximo 50 mg) en polvo, diluida en 100 ml de agua en ayunas. Cada 10 minutos durante la primera hora y cada 20 minutos durante la segunda se recogieron muestras del aire espirado, que fueron analizadas en un espectroscopio de infrarrojos (IRIS Infra-red Spectroscopy Wagner, Bremen,

Germany), midiéndose el punto máximo del porcentaje metabolizado y el porcentaje metabolizado acumulado (cantidad de parénquima hepático sano). Se realizó, asimismo, estudio de función hepatocelular, parámetros hematológicos, bioquímicos y hormonales y se descartaron endocrinopatías y otras causas de hepatopatía crónica.

Resultados. En este avance preliminar de 41 pacientes, el 100% de los tests de metacetina-¹³CO₂ en NAFLD moderado-severo (Grupo 3) reveló una función hepática alterada, así como en el 90% de NAFLD leve (Grupo 2). En el 89% de los pacientes obesos sin NAFLD (Grupo 1) también se encontró la función hepática alterada.

Conclusiones. En pacientes obesos, la no detección de NAFLD en la ecografía no descarta la existencia de la misma. El test de la metacetina-¹³CO₂ podría ser un buen marcador precoz para el diagnóstico de NAFLD

SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES AFECTOS DE OBESIDAD CON Y SIN HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO. Colino Gil E, González Santana D, Rial González R, Ramos Varela JC, García Santos Y, Rivero Rodríguez S, Triana Pérez I, Peña Quintana L. *Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Las Palmas.*

Objetivos. Establecer la prevalencia del síndrome metabólico (SM), según diferentes criterios, en niños y adolescentes con obesidad con y sin hígado graso no alcohólico (NAFLD).

Pacientes y métodos. Estudio caso-control de 203 niños y adolescentes (104 niños obesos -IMC z-score>2-, 52 varones y 52 mujeres, edad 4-14 años, media 10,08 ± 2,50; Tanner 1-4) (99 niños controles, 51 varones y 48 hembras, no obesos, del mismo rango de edad, media 10,20 ± 2,52; Tanner 1-4). Se realizó una anamnesis detallada, cuestionario de hábitos de vida, encuesta dietética, estado emocional, ejercicio, nivel socioeconómico, así como una exploración antropométrica y clínica cuidadosa incluyendo la presencia de acantosis nigricans y tensión arterial. Se determinaron, entre otros parámetros, hematimetría, glucemia, leptina, lípidos (Colesterol total, C-HDL, C-LDL, TGD), microalbuminuria, insulinoresistencia (HOMA). En el grupo de obesos se realizó test de sobrecarga oral a la glucosa y ecografía abdominal. Para la definición de SM se usaron los criterios de IDF para niños y adolescentes, de Cook et al, de De Ferranti et al. y de Weiss et al. El estudio estadístico se realizó mediante el programa SPSS 14.0.

Resultados. La prevalencia de SM en niños obesos fue del 11,5% según IDF, del 35,4% según Weiss et al, del 44,2% según de De Ferranti et al. y del 20,8% según Cook et al. con solo un 1% de los pacientes sin ningún FRCV *versus* el

96% en el grupo control. En el grupo control ningún niño ni adolescente presentó SM. Los pacientes con NAFLD (18,8%) se relacionaban estadísticamente con el SM según los criterios de Weiss et al ($p=0,013$) y de Cook et al ($p=0,007$); pero no con los de De Ferranti et al ($p=0,011$). Con respecto al IDF con una $p=0,089$ apunta a una clara tendencia, que probablemente sería significativa si el tamaño muestral fuera mayor. Los factores de riesgo cardiovascular que tienen asociación independiente con la obesidad son la HTA ($p<0,001$), C-HDL ($p=0,001$), Leptina ($p<0,001$) y la IR ($p<0,001$). Hiper glucemia se encontró en el 13,4%, intolerancia a la glucosa en el 1% y 0% de diabetes mellitus tipo 2 en el grupo de obesos. Hiperinsulinemia en el 54,5% de los obesos prepúberes y en el 82,1% de los puberales, versus 10,8% en grupo control (todos puberales) ($p<0,001$). La IR (HOMA-IR) se presenta en el 85,5% de los niños prepúberes obesos y en el 94,9% de los puberales, versus 3,7% de los controles prepúberes y el 8,8% de los puberales ($p<0,001$). La hiperinsulinemia y la IR son factores de riesgo de la acantosis nigricans, con un riesgo relativo de 8,8 (95% CI = 4,4; 17,6) para el primero y de 14,7 (95% CI = 4,7; 45,5) para el segundo. Existen antecedentes familiares de diabetes (OR=2,1), HTA (OR=2,13), IMC de la madre ($p<0,001$) e IMC del padre ($p<0,001$).

Conclusiones. El SM (para cualquier criterio) es específico de la población obesa en niños y adolescentes, siendo más prevalente en pacientes con NAFLD.

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA EN NUESTRO MEDIO. Salazar Quero JC, Rodríguez Martínez A, Espín Jaime B, Ruiz Dassy V, Tutau Gómez C, Pizaro Martín A. *UGC Pediatría. Unidad de Digestivo infantil. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.*

Objetivos. Conocer las características clínicas de las esofagitis eosinofílicas diagnosticadas en nuestro servicio en los últimos 4 años.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de los casos de esofagitis eosinofílica. Se define esofagitis eosinofílica como aquel paciente con clínica esofágica con un infiltrado eosinofílico mayor a 15 eosinófilos por campo en esófago con pHmetría normal o clínica que no mejora tras tratamiento con omeprazol (2 mg/kg) al menos 6-8 semanas.

Resultados. Existen un total de 44 pacientes. Edad media: 7,16 años. Desviación típica: 3,6 años. 82% varones; 18% mujeres. Antecedentes de alergia alimentaria a varios alimentos: 36% (de ellos un 43% también presentan alergia respiratoria); alergia respiratoria: 24%; celíacos: 15,5%. Clínica de presentación: dolor abdominal 71%; náuseas/vómitos 40%; disfagia 21%; impactación alimentaria 20%; anorexia 16%; pirosis 13%. El Índice de Waterlow (IW) para el peso es normal en el 64%; un 31% presentan

IW 80-89; y un 6% el IW está entre 75-79. Los hallazgos endoscópicos principales son: surcos longitudinales 88,9%; exudados blanquecinos 33,3%; traquealización 20%. Cifra de eosinófilos en sangre media: 569 (desviación típica 254). Un 78% de los casos presentan cifras de IgE elevadas. En el tratamiento se usó omeprazol en el 78% de los casos, fluticasona en el 74% y montelukast en el 36%. Los pacientes con alergia alimentaria recibieron dieta de exclusión junto con algún tratamiento farmacológico en todos ellos. Tras el tratamiento hubo mejoría de la clínica en 86% de los casos, mientras que en un 14% se mantuvieron igual. Entre los niños con alergia alimentaria la tasa de mejora fue del 93%, frente al 79% de los niños no alérgicos. Existe control endoscópico tras tratamiento en 9 pacientes. De ellos 6 presentaban mejoría macroscópica; 2 se encontraban igual y 1 había empeorado. A nivel microscópico, 8 pacientes seguían presentando infiltrado eosinofílico y a 1 le había desaparecido.

Conclusiones

1. La clínica de presentación y las lesiones macroscópicas son muy inespecíficas.
2. En más de un tercio de los pacientes existe una afectación desde el punto de vista nutricional.
3. El tratamiento mejora la clínica en una alta proporción de pacientes, especialmente en los que reciben dieta de exclusión de alimentos.
4. La mayoría de los casos (60%) presentan una eosinofilia periférica y cifras de IgE elevadas (78%).

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA: NUESTRA EXPERIENCIA. Barrio Torres J¹, Herrero Álvarez M¹, Nieto Gabucio N², Rivero Martín MJ². ¹Servicio Gastroenterología Infantil; ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid

Introducción. La esofagitis eosinofílica (EE) es un trastorno digestivo cuya incidencia está aumentando en los últimos años, de forma similar a otras enfermedades de posible etiología inmunoalérgica.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de las EE diagnosticadas en nuestro centro entre enero del 2007 y diciembre del 2010.

Resultados. Se diagnosticaron 17 casos (70,5% varones). La edad media al diagnóstico fueron 101(DS 44,6) meses. Antecedentes personales: el 53% presentaban asma y dermatitis atópica. Todos los casos debutaron entre los meses de febrero y septiembre, siendo diagnosticados en el último año el 64%. La clínica al diagnóstico fue de impactación alimentaria en el 53% casos, dolor abdominal en 17,7%, reflujo gastroesofágico (RGE) persistente en 5,9% y rechazo del alimento en 5,9%. En 17,7% fue un hallazgo casual al realizar endoscopia por otro motivo. Se encontra-

ron enfermedades asociadas en 59% (gastritis crónica por *Helicobacter pylori* (HP) en 23,5%, enfermedad celíaca en 18%, RGE en 12%, esofagitis herpética en 12% y esofagitis candidiásica en 5,9%. En el estudio de alergias presentaron prick test positivo en 47% de casos para alérgenos alimentarios y en 35% de casos para alérgenos ambientales siendo las pruebas epicutáneas negativas en todos los casos. El tratamiento recibido y evolución pueden verse en tabla 1. No se han encontrado diferencias significativas entre tratamientos 1 y 2 ($p < 0,45$)

	Tratamiento	Curación histológica
IBP + fluticasona deglutida (1)	53,0% (9/17)	55,5% (5/9)
IBP + budesonida viscosa (2)	29,4% (5/17)	60,0% (3/5)*
Dieta sin gluten	11,7% (2/17)	50,0% (1/2)

*2 pacientes pendientes de endoscopia control de curación

Conclusiones

1. Nuestros resultados son similares a los descritos en la literatura en cuanto a edad al diagnóstico, manifestaciones clínicas y enfermedades asociadas.
2. El debut estacional coincidiendo con épocas de mayor polinización, apoya la patogenia inmunoalérgica de la enfermedad.
3. Se confirma la poca rentabilidad de las pruebas epicutáneas
4. No hemos encontrado diferencias significativas en cuanto a curación histológica entre los tratamientos (1) y (2).

IMPACTO EN LA CALIDAD DE VIDA DE NIÑOS CON ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA. Lancho Monreal E, Viada Bris J, Aguado Lobo I, Martos Lozano C, Malillos González P, La Orden Izquierdo E, Rayo Fernández AI, Fernández Fernández S. *Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid.*

Objetivos. La esofagitis eosinofílica (EE) es una enfermedad emergente cuya sintomatología y abordaje terapéutico puede repercutir en la calidad de vida de los pacientes pediátricos y su entorno. Pocos estudios han analizado el impacto de esta enfermedad en la vida diaria, familiar y social.

El objetivo de este estudio es describir la repercusión de la EE en una cohorte de pacientes.

Material y métodos. Se realizó una encuesta a pacientes con EE y a sus padres acerca de sus síntomas actuales y su impacto emocional, familiar y social. A su vez se realizó una revisión de la historia natural de cada paciente, incluyendo, entre otras variables, la edad de inicio de síntomas, tiempo medio de seguimiento y tratamiento.

Resultados. Se incluyeron 24 pacientes (83% varones) con edades comprendidas entre 3 y 18 años (media 12,5 años). La edad media al diagnóstico fue de 9 años y 10 meses (3-15,5 años) y un tiempo medio de seguimiento de 67 meses (10-143 meses). En el momento de la encuesta el 75% (n=18) realizaban una dieta de exclusión alimentaria y sólo 3 pacientes (12,5%) no recibían ningún tipo de tratamiento. La mayoría de los padres (83,3%) expresaban alivio al conocer el diagnóstico y mejoría de los síntomas al iniciar el tratamiento. Los síntomas más frecuentes que presentaban fueron dolor abdominal (25%), dolor torácico (20%) y rechazo a la ingesta (25%), encontrándose un 41,6% (n=10) asintomáticos. El 75% de los padres encuestados mostraban preocupación por la enfermedad. Sin embargo, el 70% de los pacientes referían un sentimiento de indiferencia, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas ($p>0,05$) en la edad respecto a otros tipos de sentimientos. El 70,8% de los encuestados referían repercusión en el hábito de vida familiar, principalmente secundario a la dieta de exclusión (elaboración de menú, comer fuera del hogar, etc). A nivel social, el 54% (n=13) tiene algún tipo de repercusión: el 61,5% absentismo escolar (n=8) y el 69,2% preocupación por comer fuera del hogar (n=9).

Conclusiones. El efecto de la EE en la calidad de vida del paciente y su familia puede estar infravalorado. Aunque el 41,6% de los pacientes están asintomáticos, más de la mitad tienen repercusión emocional y/o social. El mayor impacto lo encontramos en la vida familiar, siendo éste un aspecto a tener en cuenta en el manejo de esta enfermedad.

INDUCCIÓN DE TOLERANCIA EN ALERGIA ALIMENTARIA (SOTI): ¿ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA? Ros García M¹, Tovar Y¹, Sánchez García S², Ibáñez P², Muñoz Codoceo R¹, Martínez Gómez MJ¹, Acuña Quirós D¹, García Novo MD¹. ¹Sección de Gastroenterología y Nutrición; ²Sección de Alergia. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Introducción y objetivos. La esofagitis eosinofílica (EEO) ha sido diagnosticada con mayor frecuencia en niños y adultos en los últimos años. Los síntomas incluyen dificultad para la alimentación, retraso del crecimiento, vómitos, dolor epigástrico y/o torácico, disfagia e impactación de alimentos. Los criterios diagnósticos, además de la clínica, son la aparición de al menos 15 eosinófilos por campo en por lo menos una muestra de biopsia esofágica, la falta de respuesta a tratamiento empírico durante al menos un mes con inhibidores de la bomba de protones a dosis altas, resultados normales en la pH-metría esofágica de 24 horas y la exclusión de otras causas. La etiología exacta de la esofagitis eosinofílica se desconoce. Los alérgenos alimentarios más comunes que han sido identificados en relación con esta pa-

tología son la leche, la soja, el huevo y el trigo. Los alérgicos ambientales no están bien estudiados. El método de inducción a la tolerancia o desensibilización alimentaria (SOTI) es una pauta de desensibilización oral alimentaria rápida para inducir tolerancia clínica en alérgicos. El objetivo de este estudio es la descripción de 3 casos de EEO secundarios a la desensibilización alimentaria, método SOTI.

Pacientes y métodos. Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de 15 años de pacientes en grupo de inducción de tolerancia oral a la leche (110). Los pacientes con esofagitis eosinofílica fueron identificados por biopsia. Los antígenos alimentarios potenciales fueron identificados mediante pruebas cutáneas que se realizaron a través del uso de los métodos estándar. Se describe la edad media del diagnóstico de la alergia, y el tiempo transcurrido entre la inducción de tolerancia y el diagnóstico de EEO. Además, se analizan los antecedentes, el tratamiento establecido después del diagnóstico, los niveles de IgE séricos y los eosinófilos periféricos y por campo, en las biopsias en estos pacientes.

Resultados. Se diagnosticaron 3 EEO, todas en varones. La edad media del diagnóstico de patología alérgica fue $1,25 \pm 1,50$ años y para el diagnóstico de EEO fue $10,37 \pm 4,60$ años. La edad de inducción de tolerancia fue $9,37 \pm 4,88$ años y el tiempo transcurrido entre la misma y la aparición de síntomas digestivos fue de $1,33 \pm 0,50$ años. Un 40% de los niños tenía antecedentes familiares de alergia a los alimentos. Los niveles medios de IgE fueron $267,00 \pm 1056,58$ KU/L (n: 0-95), y de eosinófilos periféricos de $680,00 \pm 230,65$ mm³ (n: 0,00-700). No se encontraron diferencias significativas en el número de eosinófilos por campo según las distintas localizaciones de las biopsias. Tras el tratamiento se encontró mejoría clínica y endoscópica en los tres pacientes, incluyendo histológica en el 40% de ellos. En dos, el tratamiento se realizó con budesonida deglutida, y en uno con la retirada, de nuevo, de la leche.

Conclusiones. La inducción de tolerancia alimentaria es un método de tratamiento de la alergia alimentaria que parece muy seguro desde el punto de vista de la afectación del aparato digestivo. No obstante es importante tener presente la posibilidad de que los pacientes con alergias alimentarias puedan desarrollar EEO en el transcurso de su tratamiento o posteriormente. Pese a la escasa muestra, parece que ambos tratamientos, la budesonida deglutida y la retirada del alimento alérgico, son eficaces. Pero, sería interesante valorar los riesgos y beneficios de ambos tratamientos, y llegar a un consenso de cómo actuar ante las EEO con alergia alimentaria como causa subyacente.

MACRO-AST E HIPER IgG4. Zurita Molina A¹, Armas Domínguez A¹, Alberto Alonso JR¹, Pérez Baena L¹, Cerrudo Borges P¹, Alvarez Polo M¹, González Cerrato S¹, Abreu

Yanes I¹, Martínez González JA². ¹Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife. ²Pediatra CAP Dr. Guigou. Tenerife.

Introducción. La Macro-AST es una aspartato- aminotransferasa ligada a inmunoglobulina de clase IgG o IgA. Se determina en laboratorio por técnicas de precipitación con polietilenglicol, estabilidad térmica de AST-IgG, cromatografía de filtración en gel y por inmuno-electroforesis. En condiciones fisiológicas, gran parte de las enzimas plasmáticas pueden formar complejos con inmunoglobulinas, constituyendo las denominadas “macroenzimas”, ampliamente divulgadas en la literatura médica. Por el contrario, las comunicaciones de Macro-AST y más concretamente las referidas en niños, niñas y adolescentes son llamativamente escasas. Las cifras elevadas de IgG4 se asocian a determinadas patologías conocidas. Se sospecha que pudiera haber subtipos IgG4 con funciones inmunológicas no concretadas, hecho que nos plantea su relación con la Macro-AST, al haberse sugerido un posible mecanismo inmunológico en su formación.

Objetivo. Comunicar dos casos de macro AST diagnosticados en nuestro hospital, en uno de ellos asociado a hiper-IgG4, y hacer una valoración sobre las escasas referencias de Macro-AST en diagnósticos clínicos y literatura médica.

Pacientes, método y resultados

1. Paciente varón de 5 10/12 años de edad remitido por elevación persistente de AST en el estudio realizado por ferropenia desde el periodo preescolar, que incluía: hemograma y tiempos; bioquímica sanguínea con glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, bilirrubina, aminotransferasas (AST 128 U/L, ALT 28 U/L), LDH, FA, sideremia, ferritina, transferrina, CK, aldolasa, mioglobina, proteínas totales, inmunoglobulinas, Alfa 1 AT, PCR, IgE total y específica, serología enfermedad celíaca, screening tiroideo, etc. Serología VHA, VHB, VHC, CMV, EBV, HHV. Ecografía abdominal, etc. Ante la sospecha de macro-AST, solicitamos el aclaramiento de AST por precipitación en polietilenglicol, resultando positivo con AST sobrenadante de 26 U/L, con porcentaje de recuperación del 24,8%.
2. Paciente varón de 6 5/12 años de edad, que remite con una AST de 399 U/L. ALT 19 U/L, GGT 11 U/L, Igs, serología viral, serología enfermedad celíaca, CK, aldolasa, mioglobina, alfa 1 AT, etc, dentro de la normalidad. Ecografía abdominal normal. Realizado el estudio por precipitación en polietilenglicol, se obtiene una AST sobrenadante de 22 U/L, con porcentaje de recuperación de 25,5%, compatible con macro-AST. En análisis posterior se solicita subclases de IgG e IgA, siendo las primeras, IgG 1 742 mg/dl; IgG2 157 mg/dl; IgG3 19 mg/dl; e IgG4 176 mg/dl (valores de referencia 1-95 mg/dl).

Discusión y conclusiones. Presentamos dos casos constatados de Macro-AST, sometidos a múltiples pruebas diagnósticas y tensión familiar. Comunicamos la coincidencia de Hiper IgG4-Macro-AST en un paciente, que nos deja una puerta abierta a la investigación. Creemos que la prevalencia de Macro-AST es superior a la referida en la literatura médica y poco conocida tanto a nivel de la pediatría extrahospitalaria como en la de tercer nivel.

COMUNICACIONES MESA HEPATOLOGÍA

Sábado 7 de mayo, 09.30-10.30 h

TRATAMIENTO DE 76 CASOS DE ENFERMEDAD DE WILSON INFANTIL. Hierro L, Lledin MD, Botero V, Camarena C, Muñoz-Bartolo G, Alonso E, Díaz MC, Jara P. *Servicio de Hepatología y Trasplante Hepático Infantil. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.*

Objetivo. Analizar los diferentes tratamientos en enfermedad de Wilson (EW).

Métodos. Entre 1981 y 2010 fueron tratados n=76 (edad 2-19 años, media 10), las manifestaciones eran: ninguna en 10 (13%), alteración analítica en 53 (69,7%), hepatopatía avanzada clínica en 12 (15,7%), y síntomas neurológicos + hepáticos severos en 1 (1,3%).

El estudio básico fue: ceruloplasmina, cobre basal urinario y biopsia. Fue disponible análisis mutacional en 61 y cobre hepático en 38. Según el puntaje actual (score de Leipzig) hubo 4 casos "poco probables", 10 "probables" y 62 (81,6%) "muy sugerentes". Fue analizado el tratamiento indicado y evolución. El 56,5% (n=43) son casos detectados en 2001-2010.

Resultados

1. El tratamiento inicial fue: penicilamina (PEN) (73%), zinc (Zn) (18,4%), asociación de PEN y Zn (5,2%) o trasplante hepático urgente (2,6%). Posteriormente fue convertido en 18 casos a: trasplante (2), trientine (2), trientine +Zn (1), Zn (7), PEN (5) o PEN+Zn (1). El seguimiento medio fue 7,7 años, todos sobreviven (edad final: 3,5-33 años, mediana 19). Al final del seguimiento habían recibido trasplante 4 (5%), 50 recibían PEN, 20 Zn, 1 ambos, 1 trientine.
2. Tratamiento de casos graves (13 niños): 4 recibieron trasplante, 9 evolucionaron favorablemente con PEN (4) o quelante (4 PEN, 1 trientina) asociado a Zn (5).
3. Casos con disfunción tratados con penicilamina (n=43): los valores de ALT disminuyeron desde inicio: ALT: 279 ± 184 U/L, con cifras medias de 87 ± 94 U/L y 51 ± 52 U/L a 1 y 3 años. La cupruria basal (media 223 mcg/día) aumentó a 712 al 6º mes, siendo luego estable (642-547 a 1-3 años). Por efectos adversos o circunstancias pro-

bablemente no relacionada (NR) fue cambiada a trientine (1) o Zn (8). Hubo 2 colitis inflamatorias (persistentes tras conversión a Zn), 1 daño renal (persistente con Zn), 3 dermatopatías (resueltas), 1 ptosis y 1 ansiedad (NR).

4. Casos con disfunción tratados con zinc (n=8): Tenían disfunción poco marcada (ALT basal: 187 ± 100). Tras 1 año de tratamiento la cifra de ALT fue 89 ± 64 U/L. Los valores de Zn en sangre (1 año: 200 ± 47 ug/dL) y orina (1 año: 2,94 ± 1,9 mg/día) eran elevados. El Zn fue sustituido por PEN en 2 (1 mareos-NR, 1 falta de mejoría tras 1 año).
5. Casos sin disfunción: recibieron PEN (4) o Zn (6): todos mantuvieron la función normal.
6. El principal problema observado en el seguimiento fue el incumplimiento (omisión de dosis, falta de separación del fármaco de las comidas). La opción de conversión a Zn (3 dosis diarias) no fue aplicada en pacientes estables con buena tolerancia a quelante (2 dosis diarias).

Conclusiones. El tratamiento en EW es eficaz, con efectos adversos o NR en 17,6% (PEN) y 7% (Zn). La indicación inicial de Zn (32% de niños de época reciente) fue restringida a casos leves. No se decidió la conversión de PEN a Zn en pacientes estables sin efectos adversos, dando prioridad a facilitar el cumplimiento.

TIROSINEMIA. REVISIÓN DE 15 AÑOS. Sojo Aguirre A¹, Ríos Orbañanos I¹, Labayru Echeverría M¹, Sánchez-Valverde Visus F², Sajurjo Crespo P¹, Aldámiz-Echevarría Azuara L¹. ¹*Pediatría. Hospital de Cruces. Bilbao.* ²*Pediatría. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.*

Introducción. La tirosinemia, enfermedad genética causada por un déficit de fumarilacetoacetato hidrolasa, se manifiesta fundamentalmente en 3 órganos diana: hígado, riñón y sistema nervioso periférico y su curso es letal sino se diagnostica y trata de manera adecuada. Los avances en su conocimiento y manejo han transformado la historia natural de la enfermedad.

Objetivos y metodología. Analizar los casos controlados en nuestro Hospital en los últimos 15 años realizando un estudio descriptivo retrospectivo de diferentes aspectos clínicos, diagnósticos, terapéuticos y evolutivos.

Resultados. Son 7 pacientes (57% varones) con edad media al diagnóstico de 4,3 meses. Debut como fallo hepático agudo en 4 casos (57,2%) y hallazgo en el curso de estudio en 3 (42,8%), 2 por hepatomegalia y uno por coagulopatía. Tres casos asocian tubulopatía y uno raquitismo. En los resultados analíticos basales destacan hipoprotrombinemia e hipertransaminasemia (100%), hipoglucemia (71,4%) e hipoalbuminemia (57,2%). Todos presentan elevación de α -fetoproteína (media: 105.725,14 ng/ml, ran-

go: 17.891-190.893) y tirosina en plasma (media: 296 $\mu\text{mol/L}$ rango: 91-466) y de succinilacetona en orina (media: 80,9 mmol/mo/Cr , rango 23,5-221). La mutación detectada en 5 casos es IVS6-1(g>t). En el estudio de imagen se objetiva: nefromegalia (3), nefrocalcinosis (1), ascitis (3), heterogeneidad hepática (5) y lesiones hepáticas focales (1). Todos los pacientes han sido tratados con medidas dietéticas, restringiendo proteína natural con un aporte aproximado entre 0,5 y 1 g/kg/día y aportando el resto en forma de preparados exentos de fenilalanina y tirosina, y con NTBC a dosis inicial de 1 mg/kg/día, ajustando según niveles y respuesta individual. La evolución ha sido favorable en general y en el último control realizado, tras un período de seguimiento entre 2 y 11 años (media de 6,52), todos los pacientes presentan, enzimas hepáticas y protrombina normales con succinilacetona negativa, α -fetoproteína entre 3,2 y 14 ng/ml y tirosina entre 206 y 483 $\mu\text{mol/L}$. El estudio ecográfico es normal salvo la evidencia de parénquima hepático heterogéneo en un caso. El estado nutricional es adecuado en general y un paciente presenta retraso estatural. Ninguno ha desarrollado complicaciones neurológicas, cardiológicas u oftalmológicas ni ha precisado trasplante hepático.

Comentarios

1. Es reseñable la eficacia del tratamiento.
2. Es fundamental un diagnóstico y tratamiento precoz además del seguimiento periódico para evitar complicaciones.

TRANSAMINASAS Y RELACIÓN CON CIFRAS DE AMONIO EN LOS TRASTORNOS DEL CICLO DE LA UREA. García Romero R¹, Lambruschini N¹, Meavilla S¹, Castejon E¹, Pinillos S¹, Martín J¹, Artuch R², Vilaseca V². ¹Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición; ²Sección de Bioquímica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

Introducción. El ciclo de la urea es un proceso metabólico en el que se metaboliza y elimina el exceso de nitrógeno procedente del catabolismo de los aminoácidos y otros compuestos nitrogenados, generándose urea, como producto final. En los trastornos del ciclo de la urea existe un bloqueo enzimático que determina un aumento de aminoácidos proximales y una disminución de los distales, produciendo un exceso de amonio. El hígado es el único órgano donde el ciclo de la urea es completo.

Objetivos. Determinar la relación entre valores de amonio y alteración en la función hepática (elevación de transaminasas) durante los episodios de descompensación de defectos del ciclo de la urea.

Material y métodos. Se estudian todos los defectos del ciclo de la urea controlados en nuestro hospital excluyen-

do los fallecidos en el primer mes de vida. Se clasifican según edad al debut: neonatal, lactante e infanto-juvenil. Se recogen cifras de amonio en el debut y en cada crisis de descompensación así como en estados intercrisis, y se relacionan con cifras de transaminasas.

Resultados. Se estudian 26 pacientes, 8 con debut neonatal, 3 lactante y 15 infanto-juvenil. El aumento de las cifras de transaminasas en el debut se relacionó en todos los casos con hiperamoniemia. En los debuts neonatales casi el 90% presentaron hipertransaminasemia coincidiendo todas con cifras de amonio superiores a 250 $\mu\text{mol/L}$, forma del lactante: el 33% (un caso de 3) coincidiendo con cifras de 540 $\mu\text{mol/L}$ de amonio. Juvenil: el 25% coincidiendo en todos los casos con cifras de amonio >200. En dos casos se encontró cociente AST/ALT >2, con descompensación leve en ambos.

Los episodios de descompensación fueron más frecuentes en los de debut neonatal (el 75% de estos se descompensaron al menos una vez), lactantes sólo 1 episodio en uno de ellos (el 33%) y en las formas juveniles 1 paciente (6,5%) que realiza frecuentes transgresiones dietéticas. Se observa que durante las crisis de hiperamoniemia se elevan las transaminasas si existen cifras de amonio por encima de 160 $\mu\text{mol/L}$, en descompensaciones leves no existe modificación patológica de la función hepática. En periodos intercrisis se normalizan las cifras excepto en un paciente de debut neonatal con múltiples descompensaciones que se mantienen sobre 100 UI/L con esteatosis hepática en la ecografía, y una forma juvenil con múltiples transgresiones que se mantienen sobre 70-80 UI/L, ecografía hepatomegalia leve. No existe patrón de colestasis en ningún caso.

Conclusiones. En descompensaciones hiperamoniémicas graves existe alteración de las enzimas hepáticas. Tras la crisis se resuelve también la disfunción hepática. Es importante una buena adhesión al tratamiento para evitar hiperamoniemias graves o repetidas que puedan conducir a un daño hepático progresivo.

ANÁLISIS MUTACIONAL E INMUNOHISTOQUÍMICO EN COLESTASIS INTRAHEPÁTICA FAMILIAR PROGRESIVA 1 Y 2. Muñoz Bartolo G¹, Botero Osorio V¹, Hierro Llanillo L¹, De la Vega Bueno A¹, Camarena Grande C¹, Díaz Fernández MC¹, Alvarez García L², Jara Vega P¹. ¹Servicio de Hepatología y Trasplante Hepático Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ²Unidad Investigación Hospital Universitario La Paz-IdiPAZ. Madrid.

Introducción. La colestasis intrahepática familiar progresiva (CIFP) tipo 1 y 2 son debidas a mutaciones en el gen ATP8B1 y ABCB11 respectivamente.

Objetivos. Describir pacientes con CIFP y GGT normal demostrados mediante el análisis mutacional.

Material y métodos. 32 pacientes (26 familias) con colestasis y GGT normal. Inmunohistoquímica en 27. Análisis de mutaciones en los genes ATP8B1 y ABCB11 mediante secuenciación en 26.

Resultados. Consanguinidad en 13 (40%).

1. El análisis genético permitió identificar 3 grupos de pacientes: A) Defecto de FIC1 por mutación en el gen ATP8B1: 30% (8). B) Defecto de BSEP por mutación en el gen ABCB11: 46% (12). C) Sin mutaciones identificadas en los genes ATP8B1 y ABCB11: 19% (5).
2. Los resultados de la inmunohistoquímica fueron: A) Defecto de FIC1: expresión normal de BSEP en 7, 1 no valorable. B) Defecto de BSEP: ausencia de expresión de BSEP en 9 (75%), expresión normal en 3. C) Grupo sin mutaciones: 2 no disponible, 1 expresión dudosa y 2 normal.
3. Las características comunes al defecto de FIC1 y defecto de BSEP fueron el inicio como colestasis neonatal-lactante, GGT normal e intenso prurito. Fibrosis y colestasis en biopsia.
4. Rasgos diferentes: A) En FIC1 es más frecuente el retraso de talla (75% < P3) y la diarrea pretrasplante (50%). Transaminasas elevadas pero < 100 UI/L (75%). Ninguno desarrolló insuficiencia hepatocelular. Pobreza ductal en 66%. B) En defecto de BSEP, más frecuente coledoclitiasis (33%), transaminasas más elevadas (>300), desarrollo de insuficiencia hepatocelular (50%) y transformación gigantocelular (75%). C) Pacientes sin mutaciones: 2 clínica de colestasis benigna recurrente, 3 similar a defecto de FIC1.
5. Tratamiento: A) Defecto de FIC1: 88% trasplante hepático por mala calidad de vida y prurito (edad media 6 a), supervivencia 100%. Curso postrasplante complicado en 71% por diarrea, esteatosis del injerto y ausencia de catch-up. En 1 derivación biliar externa (11m) con buena evolución.
B) Defecto de BSEP: 11/12 trasplante hepático a una edad media más temprana (3a), indicado en 54% por insuficiencia. Supervivencia 91%. Buena evolución postrasplante, en 3 recidiva de la enfermedad controlada con tratamiento médico.
C) Sin mutaciones: UDCA con buena respuesta en 2 colestasis benigna recurrente, 1 trasplante hepático (14 a) y 1 derivación biliar externa (10 a) con buen resultado. 1 mal control con UDCA.

Conclusiones. El estudio genético permite la distribución de pacientes con CIFP con GGT normal en dos grandes grupos (CIFP1 y CIFP2) que presentan características clínicas e inmunohistoquímicas diferentes. La CIFP-GGT normal en un pequeño porcentaje de pacientes no es debida a mutaciones en los genes ATP8B1 y ABCB11.

DISFUNCIÓN HEPÁTICA RELACIONADA CON LA NUTRICIÓN PARENTERAL DE CORTA DURACIÓN EN NIÑOS. Moreno Villares JM¹, Izquierdo García E², Vaquero Sosa E³, Fernández Ferreiro A², Gomis Muñoz P². ¹Unidad de Nutrición Clínica; ²Servicio de Farmacia. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ³Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción. Se conoce bien la afectación hepática asociada a la nutrición parenteral (NP) prolongada o, más correctamente, relacionada con el fracaso intestinal. Sin embargo, hay pocos datos sobre las características de la disfunción hepática en el paciente pediátrico con NP durante su ingreso hospitalario.

Objetivo. Describir las alteraciones hepáticas en los niños que recibieron NP durante 2008. Comparar la incidencia con los datos recogidos en una revisión realizada hace 10 años (1995-97).

Pacientes y métodos. Estudio longitudinal, retrospectivo y descriptivo de un año de duración. Se excluyeron los niños ingresados en la Unidad de Neonatología. Se recogieron datos demográficos, sobre la NP (indicación, composición, duración y causa de interrupción) y datos analíticos (perfil hepático) y microbiológicos. Se consideró afectación hepática cuando la bilirrubina conjugada fue mayor de 2,0 g/dl y/o los valores de GGT, GOT o GPT fueran superiores al doble de los valores normales en dos determinaciones consecutivas y en ausencia de alteraciones hepáticas previas.

Los datos cuantitativos se presentan como media y desviación estándar y los cualitativos como porcentajes. Para la comparación de porcentajes se usó el test de la chi² y para la de medias el test de Student. Se consideró significación estadística cuando p < 0,05.

Resultados. Durante 2008 recibieron NP 120 niños (1,6% de los pacientes ingresados). Se presentó disfunción hepática en 9 (7,4%), significativamente menos que en el estudio de 1998 (54%). La disfunción afectó al 6,3% de los niños < 2 años, 10% de los de 2 a 7 años y al 7,4% de los mayores de 7 años (ns). La duración media de la NP en los que presentaron disfunción hepática fue significativamente superior (17,7 ± 9,8 días vs 10,2 ± 9,9 días, p=0,03). No encontramos diferencias significativas ni en la indicación de la NP, ni en el aporte calórico ni en la frecuencia de infecciones relacionadas con el catéter al comparar ambos grupos. El inicio de las alteraciones hepáticas se produjo a los 7,3 ± 2,9 días desde el inicio de la NP, principalmente elevación de la GGT (66,7%). Al comparar los variables que pudieran justificar la diferencia de incidencia respecto a hace 10 años se apuntan a una disminución en el aporte calórico total y una disminución en la incidencia de infecciones (p < 0,001).

Conclusiones. La afectación de la función hepática en el paciente pediátrico que recibe NP durante su estancia en

el hospital es poco frecuente. El hallazgo más común es el aumento de la GGT. La media del inicio de las alteraciones hepáticas estuvo alrededor de los 7 días. Se observó una disminución de la incidencia al comparar con la práctica 10 años antes.

COMUNICACIONES HEPATOLOGÍA

Sábado 7 de mayo, 11.00-12.30 h

EL ÍNDICE AST/PLAQUETAS ES PREDICTIVO DE CIRROSIS PERO NO DE FIBROSIS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON FRACASO INTESTINAL. Díaz Martín JJ, Gura K, Puder M, Jaksic T, Lo C, Duggan C. *Children's Hospital Boston. EE.UU.*

Objetivo. Analizar la utilidad de un método no invasivo como el índice AST/plaquetas en el diagnóstico de fibrosis hepática en pacientes pediátricos con nutrición parenteral por fracaso intestinal.

Pacientes y métodos. Revisión retrospectiva de historias clínicas informatizadas. Se revisaron los registros informatizados de todos los pacientes pediátricos del Children's Hospital Boston que recibieron nutrición parenteral y se les realizó una biopsia hepática en el período comprendido entre Enero de 2006 y Noviembre de 2010. Se seleccionaron los pacientes con un diagnóstico clínico compatible con fracaso intestinal. El índice AST/plaquetas se calculó de acuerdo a la siguiente fórmula: $[\text{AST (U/L)} / \text{límite superior de la normalidad}] \times 100 / \text{plaquetas (10}^9/\text{L)}$. Se revisó el informe anatomopatológico y se estimó la presencia de fibrosis usando la puntuación METAVIR (0: no fibrosis; 1: fibrosis leve, sin septos; 2: fibrosis moderada, septos porto-portales; 3: fibrosis marcada, septos porto-centrales; 4: cirrosis). Análisis estadístico: prueba T para datos no pareados; ANOVA; análisis de regresión logística.

Resultados. Se estudiaron 71 muestras de biopsia hepática correspondientes a 51 pacientes (23 mujeres). La patología digestiva observada fue: Enterocolitis necrotizante (14/51), gastrosquisis (11/51), atresia intestinal (10/51), pseudoobstrucción intestinal crónica (5/51), otras causas (11/51). Los valores medios del índice AST/plaquetas en las diferentes categorías de la puntuación METAVIR (0-4) fueron: 2,81, 1,50, 1,0, 1,81 y 4,24 respectivamente (ANOVA; $P=0,1$). El índice AST/plaquetas no pudo predecir de forma significativa fibrosis moderada ($\text{METAVIR} \geq 2$, OR: 1,01, IC95%: 0,86-1,12) o significativa ($\text{METAVIR} \geq 3$, OR: 1,12, IC95%: 0,98-1,34). Por el otro lado, los valores del índice AST/plaquetas predijeron significativamente la existencia de cirrosis (OR: 1,2, IC 95%: 1,01-1,44).

Conclusión. El índice AST/plaquetas, un test no invasivo, fácil de obtener en la cabecera del paciente, predice de

forma significativa la existencia de cirrosis hepática en el paciente pediátrico con fracaso intestinal: No hemos demostrado su capacidad para predecir fibrosis en nuestra población.

POLIMORFISMOS DE IL28B EN NIÑOS CON HEPATITIS CRÓNICA C. Alvarez L¹, Hierro L², de la Vega A², Muñoz-Bartolo G², Andueza S¹, Gordo-Giralt R¹, Díaz MC², Jara P². ¹U. Investigación-IdiPAZ. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ²Servicio de Hepatología y Trasplante Hepático Infantil. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.

Introducción. Los polimorfismos en una región próxima al gen IL28B, posiblemente reguladora de la respuesta a interferón endógeno y exógeno, influyen en la curación, espontánea o con tratamiento, de la hepatitis C en adultos. El objetivo de este estudio fue evaluarlos en niños.

Métodos. Los pacientes fueron 2 niños con hepatitis C vertical genotipo 1 curada espontáneamente y 92 casos de hepatitis crónica, de los que el 77% eran adquiridas vía madre-hijo, y el genotipo (g) viral era 1 en 75 (81,5%), g2 en 1, g3 en 11 y g4 en 5. Solo 2 tenían enfermedad avanzada.

Los polimorfismos de IL28B rs 12979860 (CC/CT/TT) y rs 8099917 (TT/TG/GG) se identificaron mediante secuenciación.

Se analizó la relación del genotipo IL28B con: vía de infección, genotipo VHC, Knodell (n=45), ALT, carga viral (medida por 2 métodos según el período, Amplicor Monitor 2.0 en n=42 con valor medio de $\log_{10}=5,5$, y PCR tiempo real TAQMAN en n=46 con valor medio de $\log_{10}=6$). También se analizó la asociación de IL28B con la respuesta a tratamiento (IFN alfa n=7 y pegIFN alfa2b+ribavirina n=62). Había 23 pacientes respondedores (RVS).

Resultados

- Hepatitis autolimitada (n=2): IL28B rs12979860 fue CC:1, CT:1, ambos eran rs8099917 TT.
- Hepatitis crónica (n=92):
 - La distribución del genotipo IL28B rs12979860 fue: CC=24 (26%), CT=50 (54%), TT=18 (19,5%). La de rs8099917 fue: TT= 41 (44,5%), TG= 48 (52%), GG= 3 (3,2%). CC rs12979860 tuvo ligazón con TT rs8099917 ($p<0,0001$), 23 casos tenían ambos polimorfismos.
 - Pacientes CC rs12979860, comparados con no-CC: eran similares en la distribución por sexo, genotipo de VHC, cifra de ALT y Knodell. La carga viral era más elevada (por encima del valor medio en CC=83% vs no-CC=35%, $p<0,0001$). La respuesta a tratamiento, para la que no hubo ningún factor clínico relacionado, fue mejor en niños CC. En tratados con PegIFN + ribavirina hubo RVS en CC=66,6% vs no-CC=23,4% ($p=0,002$)

- c. Pacientes TT rs8099917, comparados con no-TT: TT fue más frecuente en casos de vía parenteral (TT en 12 de 17), con carga viral superior a la media ($p=0,03$) y con respuesta a tratamiento (RVS a pegIFN+ribavirina en TT=54% vs no-TT=21%, $p=0,007$).
- d. Hubo 7 casos con anti-LKM (todos g1) espontáneo o inducido por interferón, esta característica se asoció a CC rs12979860 ($n=5$, $p=0,01$) y TT rs8099917 ($n=6$, $p=0,05$).
- e. La disfunción tiroidea inducida por tratamiento no fue relacionada a un genotipo IL28B particular.

Conclusiones. En niños con hepatitis crónica C se identificaron polimorfismos favorables en 26% (CC rs12979860) y 44% (TT rs8099917). Ambos se asocian a mayor carga viral pero confieren mayor probabilidad de respuesta a tratamiento.

ENFERMEDAD DE WILSON: REVISIÓN DE UNA SERIE PEDIÁTRICA. Martínez Escribano B¹, Salcedo Lobato E², La Orden Izquierdo E¹, Medina Benítez E¹, Urruzuno Tellería P¹, Colina Ruizdelgado F³, Rasero Ponferrada M⁴, Manzanares López-Manzanares J¹. ¹*Servicio de Gastroenterología Infantil. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.* ²*Servicio de Gastroenterología Infantil. Hospital Universitario de Getafe.* ³*Dpto. Anatomía Patológica;* ⁴*Servicio de Radiología Infantil. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.*

Objetivos. Analizar la evolución de los pacientes diagnosticados de enfermedad de Wilson (EW) en nuestro centro.

Material y métodos. Estudio retrospectivo observacional mediante revisión de historias clínicas, considerando variables epidemiológicas, clínicas, analíticas, radiológicas e histológicas. Análisis estadístico mediante el programa SPSS 17.0.

Resultados. En el período 1980-2010 se han diagnosticado 17 pacientes, 12 niños (70,6%) y 5 niñas (29,4%). Edad al inicio de los síntomas $8,10 \pm 3,6$ años (4-15a). Edad al diagnóstico $9,15 \pm 3,38$ años. Dos pacientes identificados en el screening familiar. Tiempo medio de seguimiento (1ª visita hasta derivación a Consulta de Transición o trasplante hepático): $67 \pm 51,4$ meses (1-216m). Síntomas: hipertransaminasemia (64,7%), abdominalgia (35,3%) y astenia/anorexia (23,5%). Los valores de GOT, GPT, GGT, LDH, bilirrubina, actividad de protrombina y ceruloplasmina fueron: $169 \pm 96,8$, $296 \pm 180,5$, $88 \pm 46,8$, 412 ± 288 U/L, $1,54 \pm 3,1$ mg/dl, $81,5 \pm 23,4\%$ y $3,9 \pm 2,75$ mg/dl respectivamente. Cupruria basal media (11/17 pacientes): 345 ± 450 mg/24 h. Cupruria en 100 ml (6/17): 80 ± 50 . El 53% y el 75% de los pacientes normalizaron las transaminasas a los 12 y 36 meses del inicio del tra-

tamiento respectivamente. Principales hallazgos ecográficos: hiperecogenicidad focal (12%), difusa en probable relación a esteatosis (35,3%), ecografía normal (29,4%) y signos ecográficos sugestivos de cirrosis (12%). En todos se realizó biopsia hepática; hallazgo más frecuente la fibrosis con numerosos septos sin cirrosis (F3, METAVIR): 41,2%. Cuantificación de cobre en 10/17 pacientes, en 7 valores superiores a 250 μ g/g tejido seco (mediana 1035, rango 100-1862). En los 3 restantes, resultado no fiable por escasa muestra. Todos los niños iniciaron tratamiento dietético más D-penicilamina (D-p) y piridoxina. La tolerancia a la D-p fue buena con escasos efectos adversos: intolerancia digestiva en tres niños, artralgias en uno y en dos alteraciones cutáneas, que obligaron al cambio a trientine en uno de ellos. La D-p se ha sustituido o se ha asociado a acetato de zinc en 4 y 2 niños respectivamente. Tres pacientes (17,6%) tuvieron complicaciones neurológicas: dos de ellos cefalea y temblores y otro un cuadro neurológico grave con alteraciones características de EW en la RMN cerebral y recuperación parcial posterior. Tres pacientes han precisado trasplante hepático (17,6%), uno de ellos por fallo hepático fulminante con anemia hemolítica. Perdidos en el seguimiento: 2 (12%); Seguidos en consulta pediátrica: 8 (47%) y en consulta de adultos 7 (41%). Supervivencia del 100%.

Conclusiones. La EW es una hepatopatía con buena respuesta al tratamiento farmacológico. Según nuestra experiencia, la D-p es un fármaco con pocos efectos secundarios. En los casos de diagnóstico tardío con hepatopatía avanzada puede precisar trasplante hepático. En general, permite el paso a adultos con función hepática normal y buena calidad de vida.

HEPATOPATÍAS METABÓLICAS EN NUESTRO MEDIO. Rial González R, González Santana D, Ramos Varela JC, García Santos Y, Rivero Rodríguez S, Triana Pérez I, Montoro González B, Peña Quintana L. *Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Las Palmas.*

Objetivos. Describir la experiencia con las hepatopatías metabólicas en nuestro centro.

Pacientes y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes afectados de hepatopatías metabólicas controlados en nuestro hospital en los últimos 30 años. Fueron diagnosticados por la clínica, estudios bioquímicos-metabólicos, enzimáticos y/o genéticos. Se realizaron controles clínicos cada 1-3 meses y bioquímicos-metabólicos cada 1-6 meses, dependiendo de la patología y de la evolución. Se recogieron variables clínicas, antropométricas, analíticas, terapéuticas y evolutivas.

Resultados. De 82 pacientes controlados en nuestro centro con diferentes enfermedades metabólicas, 25 (30.48%) están afectados de hepatopatías metabólicas [8 errores de la beta-oxidación de los ácidos grasos –EOAG– (4 LCHAD, 1 CPT II, 1 MTP, 1 SCAD, 1 no filiada), 4 déficits ornitina transcarbamilasa –OTC–, 1 intolerancia a las proteínas con lisinuria –LPI–, 3 enfermedad de Niemann-Pick tipo B –NPB–, 1 glucogenosis tipo I –GSDI–, 1 enfermedad de Gaucher –EG–, 3 intolerancia hereditaria a la fructosa –IHF–, 2 tirosinemia tipo Ia –THIa–, 1 galactosemia –GALT–, 1 déficit delta 4,3-oxoesteroide 5 β reductasa]. La sintomatología al diagnóstico fue hipoglucemia no cetósica e hipertransaminasemia (EOAG), hiperamonemia e hipertransaminasemia (OTC), hepatoesplenomegalia, hipertransaminasemia, aversión a las proteínas, eritrofagocitosis, elevación de LDH y ferritina (LPI), hepatomegalia y/o esplenomegalia (NPB y EG), hipoglucemia y hepatomegalia (GSDI), hipoglucemia, vómitos e hipertransaminasemia (IHF), colestasis (GALT, déficit delta 4,3-oxoesteroide 5 β reductasa), insuficiencia hepática aguda (THIa). La edad de diagnóstico varió desde el período neonatal a los 4 años dependiendo de la entidad. El tratamiento fue específico para cada metabolopatía: dietético (EOAG, OTC, LPI, GSD1, IHF, THIa, GALT), carnitina, arginina, citrulina, fenilbutirato (OTC, LPI), NTBC (THIa), ácido cólico (déficit delta 4,3-oxoesteroide 5 β reductasa) con relativa buena evolución clínica en la mayoría de los casos. Han sido exitos 5 pacientes (20%): 1 OTC (período neonatal), 1 MTP (período neonatal), 1 LCHAD (8 meses), 1 SCAD (3 años), 1 CPT II (2 años), 1 Gaucher (período neonatal). Ha requerido trasplante hepático 1 GSDI.

Conclusiones. Las hepatopatías metabólicas son variadas en nuestro medio y en una gran proporción la evolución es favorable con tratamiento específico.

ESTADO ACTUAL DE PACIENTES TRASPLANTADOS EN EDAD PEDIÁTRICA CON MÁS DE 20 AÑOS DE SEGUIMIENTO. Legarda Tamara M¹, Bueno Recio J¹, Gander R², Quintero Bernabeu J¹, Landaeta N¹, Bilbao Aguirre I³, Castells L⁴, Charco Torra R³. ¹Unidad de Trasplante Hepático Infantil; ²Servicio de Cirugía Infantil; ³Departamento de Cirugía HBP y Trasplante; ⁴Servicio de Hepatología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción. Existen pocos estudios de los receptores de trasplante hepático en edad pediátrica con seguimiento > 20 años, incidencia de efectos adversos de la inmunosupresión y su adaptación social.

Objetivo. Análisis descriptivo del estado actual de los pacientes con injerto hepático trasplantado en edad pediátrica y seguimiento de >20 años.

Material y métodos. Entre 1985-2009 se trasplantaron 202 niños, de los cuales 25 (10M, 15H), presentan un se-

guimiento > 20 años postrasplante. La edad media al trasplante fue de 6 años (rango: 1-15 años) y en el 52% la indicación fue AVB. En todos la inmunosupresión inicial fue con ciclosporina. La incidencia de rechazo agudo fue del 60% (más tardío a los 19.2 años) y crónico 16%, enfermedad linfoproliferativa 12% y hepatitis C del 32% (todos trasplantados antes de screening universal). Dos pacientes precisaron retrasplante por rechazo crónico 6 y 11 años del primer trasplante.

Resultados. Con una edad media actual de 28,4 \pm 4,3 años (rango: 10,3-33,4 años), el 80% presentan una función hepática normal. La altura/peso medio es de 1,59 cm/59 kg en las mujeres y de 1,72 cm/66 kg en los hombres. De los pacientes con hepatitis C, el 50% presenta respuesta viral sostenida. Todos permanecen con inmunosupresión sin esteroides; el 84% en monoterapia. Solo el 24% continúa con ciclosporina. La creatinina es > 1,2 mg/dl en el 24% (un paciente precisó de trasplante renal). Diabetes e hipertensión arterial la presentan el 4% y 12% respectivamente; y el 12% presenta déficit neurológico. Desde el punto de vista social; el 84% refiere una calidad de vida buena, el 80% estudia o trabaja, y 3 han tenido descendencia.

Conclusiones. La mayoría de los receptores de un injerto hepático en edad pediátrica con > 20 años de seguimiento presentan normofunción del injerto, pocos efectos adversos derivados de la inmunosupresión si se comparan con series de adultos y una adaptación social excelente.

CALIDAD DE VIDA, ANSIEDAD, DEPRESIÓN Y TRASTORNOS DE LA CONDUCTA EN EL PACIENTE TRASPLANTADO HEPÁTICO PEDIÁTRICO. Landaeta Rodríguez N¹, Venturi C², Blanch A¹, Bueno Recio J¹, Valencia A³. ¹Unidad de Trasplante Hepático. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. ²Pediatric Liver Transplantation Program, Cliniques Universitaires Saint-Luc, Université Catholique de Louvain. Bruselas. ³Prous Institute for Biomedical Research. Barcelona.

Objetivo. Determinar los niveles de ansiedad, depresión, trastornos de la conducta y calidad de vida en niños con Trasplante Hepático Pediátrico (TH).

Pacientes y métodos. Se incluyeron 32 niños con TH: 18 varones (53,3%) y 14 mujeres (43,8%) con más de un año de seguimiento postrasplante. También se incluyeron a sus padres como parte del estudio. La media de edad es de 10,1 \pm 3,2 años (rango: de 5,5 a 16,9). Se dividieron a los niños en tres grupos según edad para su evaluación. Grupo 1(G1): 5 a 7 años (n=8), G2: 8 a 12 años (n=19) y G3: 13 a 16 años (n=5). Se utilizaron los siguientes tests: test de calidad de vida (Kiddy-Kindl), Depresión (CEDI-I, CDI), Ansiedad (CAS y CMAS-R) y una batería de valoración de la conducta (BASC), siendo éstos tests validados para población española sana.

Resultados. Con un tiempo medio post-trasplante de 7,6 ± 3,1 años (rango: de 1 a 14,7 años). El 6,3% presentan síntomas de depresión leve y el 10% presentan síntomas de ansiedad. No se encontró diferencia significativa entre las medias de la percepción de la calidad de vida que tienen los niños de sí mismos (76,9 ± 13,8) y la que tienen sus padres con respecto a estos niños (76,26 ± 12,81). Tampoco se encontró diferencia significativa entre los datos calidad de vida en la población española sana y los dos grupos de niños de más de 7 años (G2 y G3). En las pruebas BASC fueron clínicamente significativos: actitud negativa hacia la escuela ($p < 0,0046$), el estrés social ($p < 0,056$), $< 0,032$), relaciones interpersonales ($p < 0,0012$); la autoestima ($p < 0,054$), confianza en sí mismo ($p < 0,0003$) y ajuste personal ($p < 0,007$). De las pruebas contestadas por los padres, tienen resultados significativos: hiperactividad ($p < 0,046$), y somatización ($p < 0,015$).

Conclusión. La incidencia de sintomatología ansiosa y/o depresiva y la calidad de vida de los niños sometidos a trasplante hepático tras más de un año de seguimiento, es similar a la de la población general. Sin embargo, los trastornos de conducta aparecen en una frecuencia más alta que en la población sana. Los niños TH muestran más dificultades en diferentes áreas de la vida social, una percepción más negativa de sí mismo y una tendencia a somatizar el estrés que reciben del entorno.

FRACASO DE INJERTO HEPÁTICO Y RETRASPLANTE TARDÍO EN NIÑOS. Frauca E¹, Muñoz-Bartolo G¹, Lledín MD¹, Hierro L¹, Camarena C¹, López Santamaría M², Díaz MC¹, Jara P¹. ¹Servicio de Hepatología y Trasplante Hepático Infantil. ²Servicio Cirugía de Trasplante. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.

Objetivos. Describir los procesos que conducen a retrasplante (reTH) en el largo plazo.

Métodos. Entre 1/1998 y 12/2009 hubo 15 niños con reTH tardío (más de 1 año después de TH). De ellos 12 sobrevivieron >1 año. Fueron revisados los datos de 11 supervivientes (1 tirosinemia excluida). Un paciente requirió otro reTH tardío. En total se analizaron 12 procesos de enfermedad. El diagnóstico, según histología del explante fue: rechazo crónico (RC) en 6, patología biliar (PB) en 4, ambas (RC+PB) en 1 y necrosis isquémica (IN) en 1. La recuperación post-reTH se evaluó en un seguimiento de 1-12 años.

Resultados. El primer TH fue por atresia biliar (6), BSEP (2), OTC (1), Alagille (1), criptogénica (1).

La enfermedad del injerto duró 6-48 meses (m=30), con síntomas durante 2-48 meses (m=8). El reTH fue realizado 1,1 a 15 años (m=4,7) tras el anterior, la edad era 4-19 años.

Antecedentes: 1 reconstrucción eficaz de trombosis portal (TVP) en pos-TH inmediato (RC+PB), 1 retirada in-

munosupresión (IS) por PTLD (RC), 3 hipogammaglobulinemia (2PB,1RC), 1 HAI de novo (RC), 2 colangitis recurrentes (2PB).

Los datos clínicos, radiológicos y biopsias llevaron al diagnóstico pre-reTH de PB (2), RC (7), dudoso entre PB y RC (2) y desconocido (1). Ninguno tenía trombosis vascular, ni incumplimiento. El hígado explantado no era concordante con el diagnóstico previo en 3 casos.

Tratamiento: La IS fue aumentada en 10, con esteroide, tacrolimus (TAC), MMF (5), basiliximab (2) y rapamicina (4).

Antes del reTH: el filtrado glomerular (FGE) disminuyó a 28-60 ml/min en 8 niños. La ecografía mostró hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) en 9 (3 con gradiente). Cinco niños (3RC,1NI,1PB) desarrollaron deterioro de FGE con anemia, esquistocitos y (en 4) trombopenia. La microangiopatía sucedió 1-16 meses antes de reTH y se resolvió con ciclosporina (2), descenso de TAC (1), retirada de TAC (1), reTH (1).

Antes de reTH todos estaban ictericos, 10 con prurito, 1 con xantomas, 4 con ascitis o sangrado. El laboratorio final fue: bilirrubina m: 16,4 mg/dL, GGT m: 1016 U/L, ALT m: 270 U/L, hipercolesterolemia en 11, hipoalbuminemia en 7.

El explante mostró: ductopenia (2), ductopenia+arteriopatía (3), ductopenia + inflamación del conducto biliar principal (1), ductopenia+ dilatación sinusoidal + congestión centrolobular (1), necrosis centrolobular(1), fibrosis biliar+proliferación ductal (2), colangitis aguda + crónica (2).

Después de reTH la HVI remitió (incluidas 3 obstructivas, bajo ciclosporina), el FGE es >70 ml/min en 8 casos. Dos padecen complicaciones del injerto (TVP 1, Budd-Chiari 1).

Conclusiones. Los procesos de enfermedad de injerto que motivan reTH tardío asocian con frecuencia un deterioro renal e HVI. En 5 de 12 hubo microangiopatía. El daño renal y cardíaco mejoró tras el reTH en la mayoría de supervivientes.

TRASPLANTE HEPÁTICO EN FIBROSIS QUÍSTICA. EXPERIENCIA Y RESULTADOS PRELIMINARES CON TRASPLANTE DE HÍGADO PÁNCREAS EN BLOQUE. Andrés Moreno AM¹, López Santamaría M¹, Encinas JL¹, Gamez Arance M¹, Miguel M¹, Hernández Oliveros F¹, Hierro Llanillo L², Jara Vega P². ¹Dep. de Cirugía Pediátrica; ²Servicio de Hepatología y Trasplante Hepático Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Fundamentos:

1. La fibrosis quística (FQ) es una enfermedad multisistémica, con algunos casos que desarrollan enfermedad hepática terminal (EHT) y precisan trasplante hepático (TH). Este subgrupo de niños muestran habitualmente mutaciones "graves" de la FQ.

2. La insuficiencia pancreática exocrina esta presente casi en el 100% de los casos de mutaciones “graves”, y conduce a largo plazo a insuficiencia endocrina insulín-dependiente.
3. La medicación inmunosupresora acelera el desarrollo de diabetes insulín-dependiente en niños que reciben un TH.

Objetivos

1. Analizar nuestra experiencia en TH en niños con FQ que desarrollan EHT, y su relación con el desarrollo de diabetes insulín-dependiente.
2. Mostrar los resultados preliminares con el trasplante de hígado páncreas “en bloque”, discutiendo sus beneficios e inconvenientes.

Material y métodos. 9 niños (6 varones, 3 hembras) con FQ y EHT, sometidos a TH entre diciembre 1993 y septiembre 2010; mediana (rango) de edad y peso al TH: 13,0 años (5,4-17,0 años), y 35 kg (14,2-58,5 kg). El injerto fue de hígado entero en 4, reducido en 4 (uno procedente de bipartición o SPLIT) y de hígado-páncreas en bloque en el último. El protocolo de inmunosupresión fue el habitual en TH para el periodo en que se realizó el trasplante, y se basó siempre en inhibidores de la calcineurina (ciclosporina/tacrolimus).

Resultados. La función hepática se normalizó en todos, no precisando ninguno de retrasplante. La mediana de seguimiento postrasplante fue de 105 meses (4-206 meses). Un niño falleció a los 23 meses postrasplante por insuficiencia respiratoria, en lista para trasplante pulmonar. La supervivencia (Kaplan Meier) a 105 meses es de 87,5%. Seis niños eran insulín-dependientes antes del trasplante y otro se convirtió en insulín-dependiente inmediatamente post TH. Los dos únicos niños sin diabetes al final del estudio son el caso de TH más precoz en esta serie (5,4 años, con tiempo de evolución post TH de 7,1 años), y la niña que recibió el trasplante en bloque de hígado páncreas.

Conclusiones. El TH es una opción viable de tratamiento en niños con EHT asociada a FQ. La diabetes insulín-dependiente es un fenómeno habitual en este subgrupo de enfermos. El trasplante de hígado-páncreas en bloque es una opción prometedora, ya que corrige simultáneamente la insuficiencia exocrina y evita la diabetes insulín-dependiente. Este procedimiento tiene claras ventajas sobre el trasplante de hígado-páncreas por separado, que se discutirán en la presentación.