S1

Volumen 68 *Mayo 2012*

Revista Española de

PEDIATRÍA

Clínica e Investigación

Sumario

XIX CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GASTROENTEROLOGÍA, HEPATOLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA
Las Palmas de Gran Canaria, 17-19 de mayo de 2012

MESA REDONDA DE HEPATOLOGÍA
1 **Hepatopatías autoinmunes**
L. Hierro Llanillo

MESA REDONDA DR. VÁZQUEZ DE GASTROENTEROLOGÍA
6 **Congenital enteropathies causing permanent intestinal failure**
O. Goulet, J. Salomon

MESA REDONDA DE NUTRICIÓN
9 **Nutrición en situaciones especiales**
R.A. Lama More

12 COMUNICACIONES ORALES

ergon

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Mayo 2012

Volumen 68 - 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 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
Armando Romanos Lezcano
Rafael Tojo Sierra
Alberto Valls Sánchez de la Puerta
Ignacio Villa Elízaga

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 Mª Fraga Bermúdez
Alfredo García-Alix Pérez
José González Hachero
Javier González de Dios
Antonio Jurado Ortiz
Luis Madero López
Serafín Málaga Guerrero
Antonio Martínez Valverde
Federico Martinón Sánchez
José Mª Martinón Sánchez
Luis A. Moreno Aznar
Manuel Moro Serrano
Manuel Nieto Barrera
Ángel Nogales Espert
José Luis Olivares López
Alfonso Olivé Pérez
José Mª 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 Tarrio
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

© 2012 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 2012

Volumen 68 - Suplemento 1

Sumario

MESA REDONDA DE HEPATOLOGÍA
1 **Hepatopatía auntoinmune**
L. Hierro Llanillo

MESA REDONDA DR. VÁZQUEZ DE GASTROENTEROLOGÍA
6 **Congenital enteropathies causing permanent intestinal failure**
O. Goulet, J. Salomon

MESA REDONDA DE NUTRICIÓN
9 **Nutrición en situaciones especiales**
R.A. Lama More

12 COMUNICACIONES ORALES

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

May 2012

Volume 68 - Supplement 1

Contents

ROUND TABLE ON HEPATOLOGY
1 **Autoimmune hepatitis**
L. Hierro Llanillo

ROUND TABLE DR. VÁZQUEZ ON GASTROENTEROLOGY
6 **Congenital enteropathies causing permanent intestinal failure**
O. Goulet, J. Salomon

ROUND TABLE ON NUTRITION
9 **Nutrition in special situations**
R.A. Lama More

12 ORAL COMMUNICATIONS

Fórmulas que favorecen una **buena digestión.**

NUEVAS

Nutribén®

HIDROLIZADA y SIN LACTOSA

1 y 2

Nos adaptamos aún más a las necesidades del bebé en cada etapa.

FINANCIADAS POR EL **SNS**

EL MEJOR **SABOR**

AVISO IMPORTANTE: La leche materna es el mejor alimento para el lactante.

Nutribén®
Especialistas en alimentación infantil

www.nutriben.es

ALTER

"Si tomas **Fortini**, te pondrás fuerte **tan pronto** como yo."

NutriniDrink ahora se llama **Fortini**

Ayúdales a que su **recuperación** sea lo más rápida posible con **Fortini**, el soporte nutricional oral de delicioso sabor que:

- **Mejora el estado** nutricional del niño.
- Permite **aumentar la ingesta de energía** en el menor volumen posible.
- **Recupera el crecimiento** normal, en altura y peso, del niño enfermo.

NUTRICIA
Fortini
Energía para una rápida recuperación

Hepatopatía autoinmune

L. Hierro Llanillo

Médico Adjunto. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.

En los niños hay dos entidades principales de hepatopatía de patogenia autoinmune: hepatitis autoinmune (HAI) y colangitis esclerosante primaria (CEP). Los disparadores del proceso y los antígenos propios frente a los que se desarrolla autoinmunidad son desconocidos. El daño es principalmente hepatocelular en HAI, y ductal en CEP. Los rasgos de estas enfermedades avalan un origen autoinmune, principalmente por la asociación con otras patologías (diversas en HAI, enfermedad inflamatoria intestinal en CEP) y la mejoría de HAI con inmunosupresores, aunque son globalmente ineficaces en CEP. En la edad pediátrica son enfermedades poco frecuentes, que requieren ser diagnosticadas aplicando un alto índice de sospecha. La dificultad estriba en que no existe una prueba inequívoca para el diagnóstico.

La existencia de síndromes de superposición de HAI con CEP relaciona entre sí ambas enfermedades, que tienen rasgos comunes (hipergammaglobulinemia, autoanticuerpos, histología inicial) pero otras características distintas en muchos aspectos (edad, distribución por sexo, base genética, respuesta a terapéutica). No hay una clasificación aceptada universal para los estados de superposición, que pueden ser etiquetados como "colangitis esclerosante autoinmune-CEAI" o incluidos dentro del término "Colangitis esclerosante primaria".

HEPATITIS AUTOINMUNE

HAI es una enfermedad inflamatoria del hígado de etiología desconocida. El hígado presenta un infiltrado linfocitario portal y periportal con predominio de linfocitos con fenotipo CD4 helper activado. Los hepatocitos están recubiertos por inmunoglobulinas. La detección en suero de autoanticuerpos distingue 3 grupos principales: tipo I (con antinucleares, antimúsculo-liso o ambos), tipo II (antiLKM y/o LC1) y seronegativas (con frecuencia poseen otros autoanticuerpos, como LP/SLA o ANCA, o desarrollan los convencionales con el tiempo). Los autoanticuerpos reconocen componentes celulares identificados, pero no se consideran los artífices de la lesión hepática sino un fenómeno secundario, aunque es posible un mecanismo patogénico del anticuerpo LKM (dirigido frente a CYP 2D6). La susceptibilidad a HAI podría estar determinada por la interacción de factores ambientales y genéticos. Afecta mayoritariamente (75%) a mujeres, y se asocia en 50-100% de casos a determinados HLA de clase II (DR,DQ).

Susceptibilidad genética

El sistema HLA es un grupo de genes que codifican marcadores en la superficie celular, moléculas presentadoras de antígeno y otras proteínas involucradas en la respuesta inmunológica. Los HLA DR o DQ se expresan en células dendríticas, monocitos y linfocitos B; en otras células pueden ser expresados durante los procesos de inflamación. Los HLA de susceptibilidad para HAI son HLA frecuentes en sujetos sanos, pero más frecuentes en los pacientes con HAI. Un estudio en Francia y Canadá demostró HLA-DRB1*03 en 81-100% de niños con HAI tipo I y II respectivamente, comparado con 42,8% en sus hermanos no afectos (Djilali-Saiah, J Hepatol 2004 y 2006). HLA-DRB1*1301 tuvo una asociación especialmente significativa con HAI tipo 1 (100% vs 40% en no afectados). Otros HLA se relacionan por desequilibrio de ligazón con HLA-DRB1*03, como DQB1*0201, pero este alelo DQ se relaciona más estrechamente con HAI tipo 2 (100%), lo que sugiere una diferente base genética de los pacientes con HAI tipo I y II. La asociación de HAI con estos polimorfismos no es concordante en todos los estudios, pero entre los descritos podría existir una secuencia de aminoácidos similar en el lugar clave de unión con el antígeno (localizado en la base de la hendidura de la molécula HLA).

La susceptibilidad a HAI en determinados polimorfismos de HLA podría tener diferentes mecanismos, como diferencias en el procesado y presentación de antígenos, de-

Rev Esp Pediatr 2012; 68(Supl. 1): 1-5

terminando los antígenos que son presentados, o configurando el repertorio de linfocitos T durante el desarrollo, entre otros. La presentación de un antígeno propio iniciaría el reconocimiento (linfocitos CD4+) y la respuesta efectora, para la que existen mecanismos de regulación. La enfermedad autoinmune se desarrollaría por defecto de regulación de la respuesta efectora, que es realizada por linfocitos T CD25+ Reguladores (son CD4 con expresión de receptor para IL2, y acción reguladora mediada por IL10), y están disminuidos en número y función en los pacientes con HAI. Gal-9 interacciona con Tim-3 para inhibir la respuesta de las células CD4 efectoras. Un defecto de galectina-9 en los T reguladores junto con un defecto de Tim-3 en los linfocitos efectores se ha demostrado recientemente en pacientes con HAI (Liberal R, Hepatology 2012).

En una forma especial de HAI, infrecuente, que afecta al 20% de pacientes con síndrome autoinmune poliglandular (APS-1, ó APECED: poliendocrinopatía autoinmune con distrofia ectodérmica y candidiasis crónica) la causa del proceso es una mutación en ambos alelos del gen AIRE-1 (regulador de autoinmunidad), involucrado en la función localizada en el timo de generación de tolerancia a lo propio (deleción clonal de linfocitos T autoreactivos). La mutación en AIRE es específica de los pacientes con APS-1, no se detecta en niños con HAI clásica, en su forma aislada o en las que asocian enfermedades autoinmunes de otros órganos. Al contrario, un estudio en una serie de 22 niños con APS1 observó que la HAI que afectó al 27% de esos niños sucedía ligada a HLA DQB1*0201, tipico de la HAI tipo II. Todos los casos de HAI en APS-1 tenían antiLKM como marcador serológico (Meloni A, J Clin Endocrinol Metab. 2012).

Prevalencia

La distribución de la enfermedad es diferente entre países. Es siempre infrecuente (prevalencia estimada en 11-17 por 100.000 en adultos europeos), pero las series más amplias provienen de América del Sur (Brasil-Argentina) y Norte de Europa (Gran Bretaña, Polonia, Escandinavia). Los casos no tienen carácter epidémico. En España no existe un incremento de frecuencia con el tiempo que pueda atribuirse a motivos diferentes al de un diagnóstico mejor orientado en niños con disfunción hepática.

Hay una importante diferencia en la frecuencia de tipos serológicos de HAI entre países, no atribuible a diferencia étnica ni a agentes externos identificables. En Italia, España y Francia aproximadamente la mitad de los casos en niños tienen autoanticuerpos de tipo antiLKM. La HAI con marcador antiLKM es infrecuente en Estados Unidos, America del Sur y Norte de Europa. Por otra parte, en todos los países la HAI LKM+ es una enfermedad pediátrica, rara en los adultos.

La frecuencia de lesiones del árbol biliar semejantes a CEP en niños con HAI también tiene considerables diferencias entre países. Al estudiar niños con aparente HAI tipo I, se detecta CEAI en un 40-50% de los niños en Gran Bretaña, Italia y Alemania, frente a 10-20% en Suecia, Polonia, España, y centros de EEUU.

Diagnóstico

El diagnostico de HAI está basado en un conjunto de datos, nunca en un elemento aislado. Formalmente requiere excluir hepatitis viral (VHA, VHB y VHC) aunque es posible la coexistencia de ambos procesos. Un 7-10% de niños con hepatitis crónica C en Italia y España tienen antiLKM+, con HLA semejante al encontrado en HAI tipo II, pero con características clínicas que globalmente descartan HAI. En hepatitis crónica B y C infantil un 20-60% de niños tienen autoanticuerpos de tipo ANA o AML sin diferencias clínicas respecto a los que son negativos. En definitiva los autoanticuerpos en pacientes con hepatitis B o C no indican una HAI. La infección por otros virus (EBV, herpes humano 6) no excluye el diagnóstico de HAI.

El diagnóstico de HAI requiere también excluir la enfermedad grasa del hígado (esteatosis, NASH) y enfermedad de Wilson, pues en ambas entidades pueden existir autoanticuerpos. Además la enfermedad de Wilson tiene un fenotipo de enfermedad superponible a HAI, es necesario siempre determinar cupruria en un posible paciente HAI, puesto que la ceruloplasmina puede estar en rango normal debido a colestasis e inflamación.

Es necesario distinguir algunas variantes de HAI que tienen peculiaridad pronóstica y diferencias en el tratamiento. En ocasiones los rasgos de HAI aparecen en pacientes que además presentan signos de otra enfermedad (conectivopatías). Otros tienen rasgos superpuestos con CEP que deben ser investigados mediante colangioRM o CPRE, esta prueba debe realizarse de forma rutinaria en pacientes con marcadores ANA y/o AML. Además, es necesario diferenciar una hepatopatía autoinmune asociada de la afectación hepática secundaria y transitoria que puede presentar la enfermedad celíaca no tratada o la enfermedad inflamatoria intestinal recién detectada.

Los datos frecuentes en los pacientes con HAI son el género femenino (70-80%), una enfermedad hepática inflamatoria (con todo el espectro clínico posible, entre disfunción leve y severa, aguda o con signos de larga evolución), lesión histológica con infiltrado linfoplasmocitario periportal, hipergammaglobulinemia por elevación policlonal de IgG, y autoanticuerpos en suero (de tipo ANA, AML, LKM, LC1, ANCA o SLA/LP). Muchos pacientes tienen otra enfermedad autoinmune diagnosticada previa o simultáneamente (celiaca, diabetes, tiroiditis, vitiligo), o familiares con enfermedad autoinmune. La deficiencia parcial o completa de IgA es otro rasgo posible.

El diagnóstico ante los datos típicos es sencillo. Sin embargo hay múltiples variantes, como la ausencia de autoan-

TABLA I. Sistema de puntuación para el diagnóstico de HAI. Ref :Alvarez F et al. J Hepatol 1999

Criterio			Puntos
Mujer			+2
Ratio de elevación de FAlc (ó GGT) y ASTó ALT	< 1,5		+2
	< 3		-2
Globulinas séricas, veces por encima de valor normal	> 2		+3
	1,5-2		+2
	1-1,5		+1
ANA,AML o LKM	Adultos	Niños	
	> 1:80	>1:20	+3
	1:80	1:10-1:20 (ANA,LKM) o 1:20 (AML)	+2
	1:40		+1
Otro autoanticuerpo si convencional es negativo	pANCA, SLA, LC, ASGP		+2
AMA+			-4
Marcadores de hepatitis viral	Negativos		+3
	Positivos		-3
Ingesta de drogas hepatotóxicas	Negativa		+1
	Positiva		-4
Ingesta de alcohol	< 25 g/día		+2
	> 60 g/día		-2
Histología	Hepatitis de interfaz		+3
	Infiltrado linfoplasmocitario predominante		+1
	Rosetas		+1
	Ninguno de los anteriores		-5
	Cambios biliares		-3
	Signos de otra enfermedad		-3
Otra enfermedad autoinmune			+2
HLA DR3 o DR4			+1
Respuesta a tratamiento inmunosupresor	Remisión completa		+2
	Respuesta y recaída		+3
Interpretación Puntuación total Pretratamiento	**HAI definitiva**		**> 15 puntos**
	HAI probable		**10-15 puntos**
Interpretación Postratamiento	**HAI definitiva**		**> 17 puntos**
	HAI probable		**12-17 puntos**

ticuerpos, o ausencia de hipergammaglobulinemia, que lo hacen más difícil. En 1999 un grupo de expertos elaboró un sistema de puntuación de las características posibles en pacientes HAI que es utilizado para estimar la probabilidad de HAI en un paciente particular (especialmente en pacientes complejos) (Tabla 1). Además ese sistema permite comunicar las series de pacientes con criterios validados, y es útil en la discriminación entre HAI y CEP.

En 2008 se ha propuesto un sistema simplificado (Tabla 2), dirigido a identificar los procesos autoinmunes que son susceptibles de tratamiento inmunosupresor sin dilación, ya sea HAI o formas de CEP o cirrosis biliar primaria que presenten un componente hepatítico notable. Solo valora 4 parámetros: presencia de autoanticuerpos, valor de IgG, hallazgos histológicos y ausencia de hepatitis viral. Este sistema simplificado fue construido con una sensibilidad de 88% y especificidad de 97% (para una puntuación de 6), sin embargo se ha descrito mucho menor sensibilidad (55%) que el original aunque la especificidad es alta (86%) en series de niños. Otra característica del sistema simplificado es que no diferencia entre HAI y CEP en niños. En conclusión, el sistema simplificado es un acercamiento para diagnóstico rápido de pacientes con HAI con datos muy característicos, pero necesita siempre además excluir enfermedad de Wilson y realizar una colangiografía. El sistema clásico sigue siendo el standard utilizado para el diagnóstico, valora múltiples datos interesantes que son de utilidad para comparar series, valorar

TABLA 2. Sistema simplificado para el diagnóstico de HAI.

Criterio		Puntos
Autoanticuerpos	ANA o AML> 1:40	1
	ANA o AML > 1:80	2
	LKM > 1:40	2
	SLA/LP positivo (> 20)	2
IgG	Superior a valor normal	1
	> 1,1 veces el valor normal	2
Hepatitis viral	Ausente	2
Histología	Típica de HAI (hepatitis de interfaz, infiltrado linfoplasmocitario, rosetas, emperipolesis)	2
	Compatible con HAI (infiltrado linfocitario portal)	1
Interpretación de puntuación total	**Probable HAI**	**≥ 6**
	HAI definitiva	**≥ 7**

Ref. Hennes EM, Hepatology 2008.

la eficacia del tratamiento, llegar al diagnóstico en pacientes sin autoanticuerpos y diferenciar entidades de superposición. También este sistema clásico necesita complementarse con el despistaje de enfermedad de Wilson y un colangiograma.

Los niños con presentación de HAI como hepatitis fulminante no suelen alcanzar puntuación de diagnóstico definitivo por ninguno de los sistemas elaborados, que han sido basados en las características habituales de HAI. La histología es una necrosis masiva, y con frecuencia tienen IgG normal. El sistema clásico solo diagnosticaría a 40% y el simplificado a un 24% de los casos fulminantes.

Por otra parte existe una tendencia actual de opinión a considerar 1) susceptibles de tratamiento inmunosupresor a los casos de CEP con histología en la que existe un importante componente inflamatorio, y 2) susceptibles de tratamiento inmunosupresor a los procesos hepatíticos agudos severos o crónicos si tras estudio no se identifica la causa, aunque no alcancen una puntuación de probable HAI; la observación de la respuesta con inmunosupresión determinaría si el tratamiento prosigue o no.

Tratamiento

A pesar de la aparición de otros fármacos inmunosupresores, el tratamiento recomendado como primera elección en niños y adultos con HAI son los esteroides (prednisona o metil-prednisolona), combinados con azatioprina. El objetivo del tratamiento es lograr la remisión de la enfermedad, definida recientemente (AASLD 2010) por la normalidad de aminotransferasas (anteriormente por cifras inferiores a x2 lo normal). La remisión bioquímica junto con niveles normales de IgG es un objetivo deseable. La definición de remisión no implica la negativización de los autoanticuerpos, ni la desaparición completa de la inflamación en la biopsia hepática.

Las pautas recomendadas por expertos en niños consisten en el inicio de prednisona a 2 mg/kg/día (máximo 60 mg/dia), con descenso progresivo (semanal) a medida que se logra mejoría del proceso, lo cual depende de la gravedad inicial por lo que no están establecidas normas estrictas relativas a la velocidad de descenso del esteroide. La dosis de esteroide va disminuyendo a medida que el paciente mejora, sin esperar a la normalidad; sin embargo es necesario mantener la dosis inicial mientras exista una alteración severa (coagulopatía, aminotransferasas superiores a 10-15 x valor normal). En niños mayores y adultos se ha propuesto por AASLD 30 mg/dia de prednisona como dosis inicial, asociada a azatioprina. Esa pauta, o 1 mg/kg en niños, suele ser administrada en casos no severos al diagnóstico. La definición nueva de remisión (aminotransferasas normales) puede explicar unas tasas de remisión bajas en series recientes comparadas con las anteriores.

Los efectos adversos de los esteroides, entre los que el principal es el daño estético en niños mayores, se desarrollan en la mayoría. Están en relación con una mayor gravedad inicial que motiva un metabolismo diferente del esteroide y mayor duración de dosis elevadas hasta obtener la remisión. También depende de la experiencia en el manejo de los pacientes, que facilita la individualización de la disminución de dosis. Una vez lograda la remisión estable la dosis de prednisona queda en 2,5-7,5 mg/diario y posteriormente pasa a ser administrada en días alternos.

La dosis de azatioprina recomendada es de 1-1,5 mg/kg/día (máximo 100 mg/día). Azatioprina tiene la función de ahorro de esteroide, pero para evitar toxicidad el comienzo de este fármaco debe retrasarse al momento en que la ictericia ha desaparecido. Es un fármaco útil en el mantenimiento de la remisión, y en casos con remisión sostenida puede constituir el único tratamiento permitiendo la retirada de esteroide.

El deseo de reducir la dosis de esteroide para minimizar efectos adversos tiene como consecuencia frecuente la recaída de disfunción, que obliga a aumentarlos. La actitud general tras la remisión es el mantenimiento de esteroide en dosis baja junto a azatioprina. Tras 2-5 años de remisión (normalidad de aminotransferasas) con gammaglobulina sérica normal puede considerarse la retirada de esteroide manteniendo azatioprina. La retirada completa del tratamiento es propuesta por algunos expertos en pacientes adultos, requiere una comprobación previa de ausencia de inflamación histológica (poco frecuente a pesar de la remisión bioquímica) y un seguimiento estrecho porque existe una elevada tasa de recaída. No hay información reciente en niños sobre la evolución en pacientes a los que tras años de remi-

sión se ha retirado la medicación, las publicaciones en los años 80 describían tasas de recaída inaceptables, especialmente en HAI tipo II.

En conjunto la remisión (en término amplio, con transaminasas poco elevadas o normales) de HAI se obtiene en el 80% de los pacientes pediátricos. La tasa de respuesta depende de la severidad inicial. Los niños no respondedores son algunos casos de hepatopatía crónica avanzada (15% de ellos) pero principalmente pacientes con presentación fulminante (80-90% de los casos). En la experiencia de King´s College Hospital la presentación aguda severa de HAI, con INR>1,8, tuvo una tasa de respuesta de 67%.

Budesonida es un esteroide que tras absorción oral es metabolizado en un 90% en el primer paso por el hígado, por lo que son esperables menos efectos adversos generales, salvo en pacientes con cirrosis o insuficiencia hepática. El tratamiento con budesonida 3 mg cada 8 h (en adultos y niños mayores de 10 años), ha sido comparado con prednisona (30 mg diario con descenso gradual a 10 mg/dia) en pacientes sin cirrosis que comenzaban el tratamiento de HAI o presentaban recaída tras su retirada. Todos recibieron azatioprina 1-2 mg/kg/día. En ambas ramas de tratamiento se obtuvo remisión bioquímica (definida por aminotransfersas <2 x normal) en similar proporción (89% y 81% respectivamente), la remisión bioquímica estricta (aminotransferasas normales) fue conseguida en 60% (budesonida) y 39% (prednisona), y la remisión bioquímica estricta junto con la ausencia de efectos adversos graves de esteroide fue lograda en 47% (budesonida) y 18% (prednisona). El análisis en el subgrupo de adolescentes (19 con budesonida+aza y 27 con prednisona+aza) mostró respuesta bioquímica al 6 mes en 31,6% y 33% respectivamente, sin diferencia significativa, y la tasa de no desarrollo de efectos adversos severos de esteroide predefinidos (facies de luna llena, acne, cuello de búfalo, estrías, glaucoma, hirsutismo o diabetes) fue 52,6% y 37% (diferencia no significativa) aunque hubo como diferencia favorable a budesonida el menor peso ganado en los pacientes que la recibieron (1,2 ± 3,5) comparado con prednisona (5,1 ± 4,9) (M. Woynarowski, J Hepatol 2011).

Otros fármacos inmunosupresores son aplicados en pacientes particulares. Micofenolato (20 mg/kg cada 12h) es una buena opción para los pacientes con intolerancia a Azatioprina, pero no tiene resultados que avalen una potencia inmunosupresora más eficaz que azatioprina en HAI. La ciclosporina (con azatioprina asociada) puede emplearse como tratamiento de inducción de la remisión en niños mayores, a la dosis necesaria para nivel en valle de 200 ng/ml, con el fin de evitar los efectos adversos de esteroides, retomando la pauta convencional de esteroide a dosis baja tras 4-6 meses. Ciclosporina o tacrolimus también pueden aplicarse como tratamiento adicional en niños en los que no se consigue respuesta bajo tratamiento convencional. Los pacientes con hepatitis fulminante deben ser trasplantados si presentan los criterios generales de indicación en pacientes con fallo hepático agudo.

Los niños con enfermedad de superposición HAI-CEP deben recibir tratamiento inmunosupresor como una HAI, asociando ursodeoxicólico 15 mg/kg/dia. La respuesta de remisión se obtiene en el 85%, aunque en un seguimiento a medio plazo hay progresión de las lesiones observadas en la colangiografía en la mitad de los pacientes. El acido ursodeoxicólico en pacientes con HAI clásica no ha obtenido ventaja adicional al tratamiento inmunosupresor.

El trasplante hepático es la opción terapéutica para la enfermedad progresiva sin respuesta a tratamiento, y para pacientes con complicaciones de cirrosis que pueden aparecer evolutivamente a pesar del control de la inflamación con el tratamiento inmunosupresor. En la experiencia multicéntrica en 113 niños (40% con formas fulminantes y 60% hepatopatía cronica) de EEUU, el análisis de los resultados del trasplante en hepatitis autoinmune mostró supervivencia a 5 años en el 86%, y comparado con otros motivos de trasplante en niños presentaban similar tasa de rechazo agudo (32%), rechazo resistente a esteroide (12,5%) y rechazo crónico (3,5%) pero presentaron una tasa mayor de rechazo de aparición tardía (28% vs 21% en noHAI) y era menos frecuente la administración de un sólo farmaco inmunosupresor. En el registro europeo de trasplante, 89 casos de HAI en niños, la supervivencia fue de 79% a 5 años (Schramm C. Liver Transpl 2010).

BIBLIOGRAFÍA

- Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB, et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. J Hepatol. 1999; 31: 929-38.
- Hennes EM, Zeniya M, Czaja AJ, et al. Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis. Hepatology. 2008; 48: 169-76.
- Lohse AW, Mieli-Vergani G. Autoimmune hepatitis. J Hepatol. 2011; 55: 171-82
- Manns MP, Czaja AJ, Gorham JD, et al. Practice Guidelines of the American Association for the Study of Liver Diseases. Diagnosis and management of autoimmune hepatitis. Hepatology. 2010; 51: 2193-213.
- Boberg KM, Chapman RW, Hirschfield GM, et al. Overlap syndromes: The International Autoimmune Hepatitis Group (IAIHG) position statement on a controversial issue. J Hepatol. 2011; 54: 374-85.
- Manns MP, Woynarowski M, Kreisel W, et al. Budesonide induces remission more effectively than prednisone in a controlled trial of patients with autoimmune hepatitis. Gastroenterology. 2010; 139: 1198-206.
- Mayo Marlyn J. Management of autoimmune hepatitis. Curr Op Gastroenterol. 2011; 27: 224-30
- Martin SR, Alvarez F, Anand R, et al, and the SPLIT Research Group. Outcomes in children transplanted for autoimmune hepatitis. Liver Transpl. 2011; 17: 393-401.

Congenital enteropathies causing permanent intestinal failure

O. Goulet, J. Salomon

Pediatric Gastroenterology-Hepatology and Nutrition. Reference Center for Rare Digestive Diseases. Integrated program of Intestinal Failure, Home Parenteral Nutrition and Intestinal Transplantation. Hôpital Universitaire Necker - Enfants Malades. Paris.

Among the causes of permanent intestinal failure (PIF), congenital enteropathies involving the development of the intestinal mucosa have an ever-increasing prominence. The definition, presentation and outcome of the syndrome of intractable diarrhea of infancy (IDI), first described by Avery et al. in 1968, have changed considerably during the last three decades due to major improvements in nutritional management and a better understanding of the pathology of the small bowel mucosa. The syndrome of **"intractable diarrhoea of infancy" (IDI)** with onset within the first two years of life includes infants remaining dependent on parenteral nutrition. To date, several types of primary epithelial abnormalities inducing IDI have been identified. The first described was Microvillous Atrophy (MVA) or Microvillous Inclusion Disease and, more recently, Congenital Tufting Enteropathy (CTE) or Intestinal Epithelial Dysplasia (CTE/IED). Some patients are small for gestational age and present with phenotypic abnormalities corresponding to the previously described Syndromatic Diarrhoea or Tricho—Hepato-Enteric Syndrome (THES). All three diseases MVA, CTE and THES were recently genetically characterized with mutations affecting MYO5B, EPCAM/SPINT2 and TTC37/SKIV2L genes respectively. This opens the field of both molecular biology for the understanding of normal development and the field of prenatal diagnosis in affected families.

MICROVILLOUS ATROPHY (MVA)

MVA is a congenital constitutive intestinal epithelial cell disorder leading, in its typical early-onset form, to PIF. MVA is characterized by lack of microvilli on the surface of enterocytes and occurrence of intracellular vacuolar structures containing microvilli. Nonsense and missense mutations in *MYO5B* gene, encoding type Vb myosin motor protein were identified as responsible for the disease. In addition, mislocalization of transferrin receptor in MVID enterocytes suggests that MYO5B deficiency causes defective trafficking of apical and basolateral proteins in MVID, as well as polarization disorders.

The former multi-center survey of 23 MVA patients revealed an extremely reduced life expectancy with a one-year survival rate of less than 25%. Most children died of septic complications, liver failure or metabolic decompensation. Management is based on TPN since all others medical approaches failed. Complications related to inadequate PN do limit long-term survival. Finally, even with adequate long-term PN and normal growth, most children continue to manifest high and disabling levels of stool output that require daily fluid and electrolyte replacement and result in a high risk for severe dehydration. Thus, when PN-associated life-threatening disorders such as Liver Failure occure, intestinal transplantation (ITx) become the only therapeutic option. ITx involved isolated intestine or combined with the liver with colon most of the time. The largest mono-center survey we have recently published confirm the improvement in survival both from parenteral nutrition.

INTESTINAL EPITHELIAL DYSPLASIA (IED) OR CONGENITAL TUFTING ENTEROPATHY (CTE)

Congenital tufting enteropathy is a rare autosomal recessive intestinal disease presenting in the neonatal period with severe intractable diarrhea. CTE is characterized by intestinal epithelial cell dysplasia leading to severe malabsorption and significant morbidity and mortality. The pathogenesis and genetics of this disorder are not well understood. Mutations in the gene for EPCAM are responsible for CTE.

Several cases of CTE have been reported as being associated with phenotypic abnormalities: all of them presenting with choanal atresia and/or non-specific punctiform keratitis, as well as, for some, other associated symptoms. This syndromic form of CTE is related to SPINT2 mutations.

This neonatal diarrhoea which resists all treatments requires permanent PN. However, it seems that some infants have a rather milder phenotype than others and develop

Rev Esp Pediatr 2012; 68(Supl. 1): 6-8

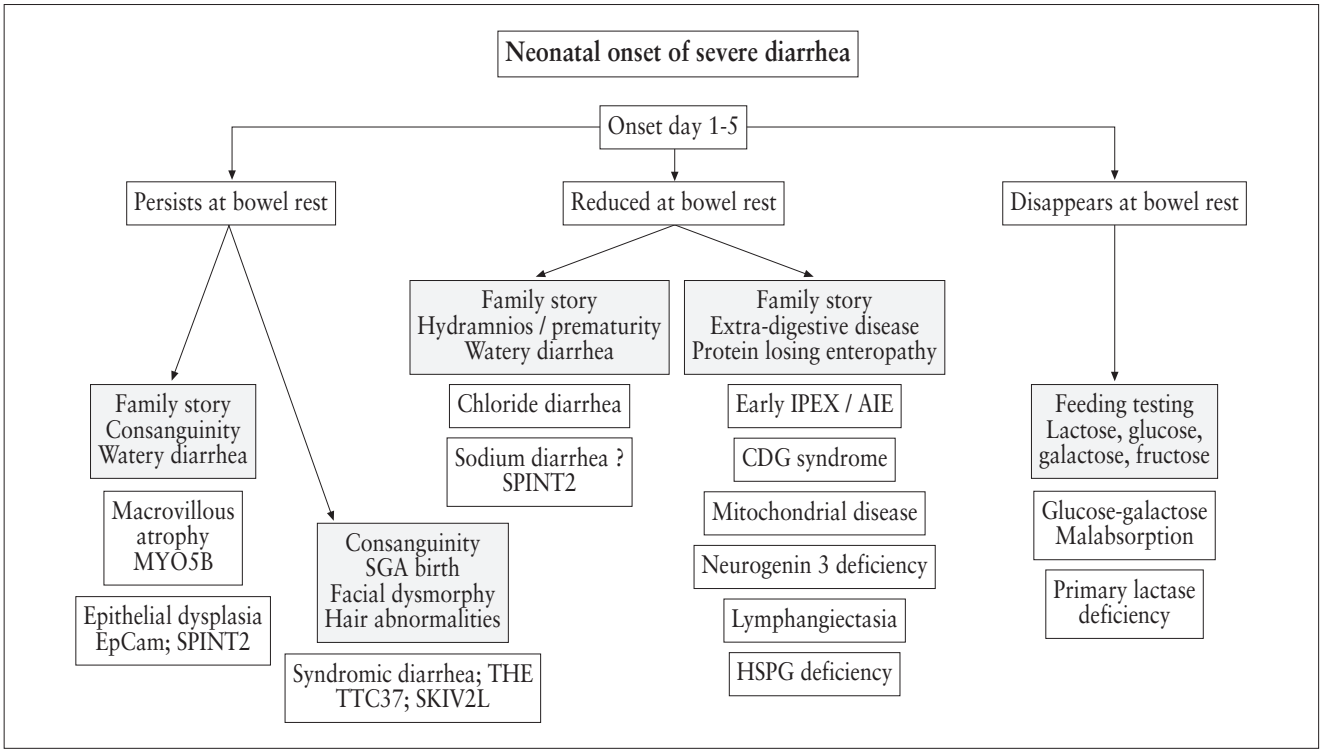

FIGURE 1. Neonatal onset of severe diarrhea.

some degree of intestinal function and a more limited volume of stool output; this group of patients tend to require only partial long-term PN, and may even reach intestinal sufficiency after having achieved puberty. However, careful monitoring should be performed to avoid progressive and definitive growth retardation. This considerable phenotypic distinction leads to search a way to highlight the patients who shall reach intestinal autonomy compared to those who won't, in order to adapt the therapeutic management. Recent genetics improvement bring new hopes that this understanding may soon become reality.

SYNDROMIC DIARRHEA OR TRICO-HEPATO-ENTERIC SYNDROME (SD/THE)

Syndromic diarrhea, phenotypic diarrhea, or tricho-hepato-enteric syndrome, is a form of IDI to be suspected in an infant born small for gestational age, presenting with diarrhoea starting within the first 6 months of life (≤ 1 month in most cases). All infants have facial dysmorphism with prominent forehead and cheeks, broad nasal root and hypertelorism. Most children have difficulties with fine motor movements. They have a distinct abnormality of hair that is woolly, easily removed and poorly pigmented even in children of Middle-East origin. Microscopic analysis of the hair shaft reveals abnormalities: twisted hair (*pili torti*), aniso- and poilkilotrichosis, *tricorrhexis nodosa* and longitudinal breaks. Liver disease involves about half of the patients. Small intestine biopsies show moderate or severe villous atrophy with inconstant mononuclear cell infiltration of the lamina propria and absence of epithelial abnormalities without specific abnormalities. Data using electron microscopy do not allow proposing a specific description. Pathological analysis of the liver shows usually a macronodular cirrhosis with normal extra-hepatic ducts with extensive fibrosis or cirrhosis.

TTC37(human ortholog of Ski3p one of the yeast Ski-complex cofactors) gene mutations were first described, and recently SKIV2L (another Ski-complex co-factor). The Ski complex is a multiprotein complex required for exosome-mediated RNA surveillance, including the regulation of normal mRNA and the decay of nonfunctional mRNA These results show that mutations in genes encoding cofactors of the human Ski complex cause Syndromic Diarrhea, establishing a link between defects of the human exosome complex and this Mendelian disease.

REFERENCES

- Goulet O, Kedinger M, Brousse N, et al. Intractable diarrhea of infancy: a new entity with epithelial and basement membrane abnormalities. J Pediatr. 1995; 127: 2129.
- Goulet O, Brousse N, Canioni D, et al. Syndrome of intractable diarrhoea with persistent villous atrophy in early childhood: A clinicopatological survey of 47 cases. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1998; 26: 151-161.

- Goulet O, Ruemmele F. Causes and management of intestinal failure in children. Gastroenterology. 2006; 130: S16-28.
- Ruemmele FM, Schmitz J, Goulet O. Microvillous inclusion disease (microvillous atrophy). Orphanet J Rare Dis. 2006; 1: 22-6.
- Goulet O, Salomon J, Ruemmele F, et al. Intestinal epithelial dysplasia. Orphanet J Rare Dis. 2007; 2: 20.
- Lacaille F, Vass N, Sauvat F, et al. Long-term outcome, growth and digestive function in children 2-18 years after intestinal transplantation. Gut. 2008; 57: 455-61.
- Müller T, Hess MW, Schiefermeier N, et al. MYO5B mutations cause microvillus inclusion disease and disrupt epithelial cell polarity. Nat Genet. 2008; 40: 1163-5.
- Halac U, Lacaille F, Joly F, et al. Microvillous inclusion disease: how to improve the prognosis of a severe congenital enterocyte disorder. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011; 52: 460-5.
- Sivagnanam M, Mueller JL, Lee H, et al. Identification of EpCAM as the gene for congenital tufting enteropathy. Gastroenterology. 2008; 135: 429-37.
- Heinz-Erian P, Müller T, Krabichler B, et al. Mutations in SPINT2 cause a syndromic form of congenital sodium diarrhea. Am J Hum Genet. 2009; 84: 188-96.
- Roche O, Putterman M, Salomon J, et al. Superficial punctate keratitis and conjunctival erosions associated with congenital tufting enteropathy. Am J Ophthalmol. 2010; 150: 116-121.
- Salomon J, Espinosa-Parrilla Y, Goulet O, et al. A founder effect at the EPCAM locus in Congenital Tufting Enteropathy in the Arabic Gulf. Eur J Med Genet. 2011; 54: 319-22.
- Goulet O, Vinson C, Roquelaure B, et al. Syndromic diarrhea in early infancy. Orphanet J Rare Dis. 2008; 3: 6.
- Hartley JL, Zachos NC, Dawood B, et al. Mutations in TTC37 cause trichohepatoenteric syndrome (phenotypic diarrhea of infancy. Gastroenterology. 2010; 138: 2388-98.
- Fabre A, Martinez-Vinson C, Roquelaure B, et al. Novel mutations in TTC37 associated with tricho-hepato-enteric syndrome. Hum Mutat. 2011; 32: 277-81.
- Fabre A, Charroux B, Martinez-Vinson C, et al. SKIV2L Mutations cause syndromic diarrhea, or trichohepatoenteric syndrome. Am J Hum Genet. 2012; 90: 689-92.

Nutrición en situaciones especiales

R.A. Lama More

Unidad de Nutrición Infantil y Enfermedades Metabólicas. Hospital Universitario Infantil La Paz. Universidad Autónoma de Madrid. Grupo Español de Trabajo en Nutrición Infantil (GETNI)

El Soporte Nutricional especializado (ASPEN 2001) consiste en la provisión de nutrientes con intención terapéutica. Este soporte nutricional debe realizarse durante la edad pediátrica en un amplio abanico de situaciones patológicas, desde una situación de enfermedad aguda que se acompaña de anorexia, hasta situaciones de malnutrición por enfermedad crónica.

Para este soporte nutricional es necesario tener en cuenta que se debe realizar la cobertura adecuada de nutrientes para evitar el deterioro orgánico y a largo plazo para mantener un crecimiento óptimo.

Es muy importante individualizar la cobertura energética. El componente mas importante de esta cobertura energética es el gasto energético basal (GEB) porque supone el 60-70% del gasto energético total, este GEB depende del tamaño corporal y sobre todo de la composición corporal. La diferencia en el gasto energético basal entre 2 individuos esta determinado por la cantidad de masa corporal magra (MCM). Esta masa corporal magra contiene a los órganos y a la masa muscular. Durante la infancia el gasto por los diferentes órganos es superior al gasto que supone la masa muscular.

Los otros componentes del gasto energético son variables y dependen de la edad del paciente, de su actividad física y de su situación nutricional. Es interesante recalcar que un paciente que hace *catch-up* el gasto energético depende del tipo de tejido aumentado. Es conocido que este gasto supone un 5% del GET en un lactante o en un niño pequeño pero en el momento actual no hay suficientes estudios para poder estimar lo que supone este gasto en niños mayores o adolescentes. Con respecto a la termogénesis inducida por la dieta, el aumento del gasto postprandial es mayor cuanto mas rápida es la ganancia de peso.

Rev Esp Pediatr 2012; 68(Supl. 1): 9-11

ANÁLISIS DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL

Cuando la ingesta es inadecuada a los requerimientos, hay cambios en la energía almacenada como tejido corporal que influye en el tamaño corporal. La determinación solo de peso y talla no es suficiente para conocer el tipo de tejido corporal que constituye el tamaño corporal del niño. Un niño con mayor masa corporal magra tiene un mayor gasto energético que un niño que tenga menos tamaño de componente corporal magro. Además, en situación de estrés metabólico un 20% de la energía del GEB es aportada a partir de la proteína corporal que constituye la masa corporal magra. Por este motivo, el análisis de composición corporal debe ser utilizado en la práctica clínica para programar y monitorizar el soporte nutricional.

Hay varios métodos para el análisis de composición corporal en la práctica clínica:

1. Antropometría: con este método analizamos el crecimiento y el tamaño de la masa corporal. Por método antropométrico podemos hacer un análisis de composición corporal de 2 compartimentos, la masa corporal grasa (MCG) y masa corporal libre de grasa que se hace sinónimo de masa corporal magra (MCM). Este análisis requiere la medición de 4 pliegues. A partir de los 4 pliegues se calcula la densidad corporal. Las fórmulas mediante las cuales se calcula la densidad corporal por antropometría han sido extraídas de análisis de regresión con el método de análisis de densitometría corporal.
2. La impedancia bioeléctrica es el método de análisis de composición corporal mas ampliamente utilizado en la práctica clínica, por ser un método sencillo, no invasivo, seguro, portátil y ampliamente validado en la clínica. Se trata de una medida de la oposición de los tejidos al paso de un flujo de corriente alterna. La resistencia esta en relación con el agua y el contenido electrolítico de los tejidos así como de la integridad y composición de las membranas celulares

   Por el método bioeléctrico es posible conocer el tamaño de los diferentes compartimentos corporales de un niño;

sobre todo el conocimiento cuantitativo del tamaño de dichos compartimentos. Este análisis se realiza a partir de las fórmulas deducidas de coeficientes de correlación con patrones oro en diferentes poblaciones. Actualmente se esta desarrollando el análisis de las características eléctricas del cuerpo, aunque en el momento actual no contamos con patrones eléctricos en la edad pediátrica. Este análisis realmente es un análisis cualitativo de la composición corporal.

La valoración cualitativa de composición corporal puede ser obtenida a través de análisis gráfico de impedancia bioeléctrica en su forma vectorial. Este análisis vectorial utiliza la resistencia y reactancia. Las características eléctricas del cuerpo no dependen de la edad, tamaño ni sexo únicamente depende de la composición corporal. El vector de impedancia tiene 2 componentes el módulo o tamaño del vector y el ángulo de fase. El ángulo de fase ha sido utilizado como un marcador pronóstico en varios estudios y el tamaño del vector como cambio en el contenido de líquido.

Lo interesante de este análisis cualitativo es que podemos conocer el estado de hidratación y la masa celular corporal sin el error del análisis de regresión o las limitaciones en la seguridad de los métodos de referencia, requeridos para el análisis cuantitativo de los compartimentos corporales.

3. Otro método es bioquímico. Es posible poder determinar proteínas de vida media corta, estas proteínas son marcadores de síntesis proteica en un momento determinado. Debemos recalcar que los niveles de albúmina en caso de enfermedad es mas bien un marcador de estrés metabólico mas que un marcador nutricional. Se puede analizar el estatus mineral y vitamínico.
4. Teniendo en cuenta que el gasto energético basal depende fundamental mente de la MCM, también lo consideramos un marcador indirecto de composición corporal.

En situaciones de enfermedad

En caso de enfermedad, podemos decir que tanto el gasto energético basal como la composición corporal van a verse modificados. La enfermedad aguda o crónica impacta en el estado nutricional y crecimiento, la enfermedad aguda produce efectos reversibles, pero la enfermedad crónica condiciona alteraciones a largo plazo que pueden condicionar así mismo efectos secundarios en la evolución de la enfermedad, en la respuesta al tratamiento y puede repercutir el crecimiento del niño condicionando su talla adulta.

Se ha descrito un aumento del gasto energético basal en relación con el estado inflamatorio de la enfermedad, sin embargo no siempre los resultados en la medición del gasto energético basal se ha descrito aumentado en estas situaciones. La presencia o no de hipermetabolismo en caso de enfermedad es en general mal entendida ya que no siempre se relaciona con el tamaño de la MCM ni con el grado de estrés, etc. Posiblemente hay factores que influyen en el gasto energético que en caso de enfermedad no son bien conocidos.

En situaciones de enfermedad hay un desacoplamiento del aporte energético con las requerimientos. La situación de estrés metabólico condiciona una rotura proteica para obtener la energía necesaria para el funcionamiento del sistema, por tanto el requerimiento proteico aumenta. En esta situación un aporte energético excesivo puede condicionar un aumento en el depósito graso, sin aumentar el contenido proteico.

En situaciones de enfermedad con afectación de órganos es necesario tener en cuenta la participación de los diferentes órganos en el metabolismo, para contrarrestar sus efectos y poder conseguir una estabilidad metabólica que permita mejorar el pronóstico de la enfermedad. En le edad pediátrica hay que tener en cuenta los tiempos de crecimiento y maduración de los diferentes órganos y sistemas: el riñón por ejemplo termina su crecimiento a los 5 años, los pulmones a los 9, el Sistema neurológico central a los 2 años, etc y durante esta época optimizar el estado nutricional repercutirá en un mejor crecimiento y maduración funcional del mismo, con la consiguiente mejoría de su función posterior.

FUNCIÓN DEL TRACTO GASTROINTESTINAL (TGI)

Sea cual fuere la enfermedad de base, el funcionamiento del TGI es fundamental. Debemos tener en cuenta que el TGI constituye normalmente el órgano donde se inicia la utilización de los nutrientes, participa de modo activo en el metabolismo intermediario. El epitelio tiene un *turn-over* elevado (6 días) por tanto su requerimiento de nutrientes es alto, si esta cobertura no es correcta el funcionamiento de las células epiteliales que son absortivas no sería correcto y la biodisponibilidad de los nutrientes de la luz disminuye. Por otro lado en la luz del TGI hay una población bacteriana que tiene que ser reconocida y tolerada o no por un sistema linfático autónomo (GALT) que conecta con el sistema linfático general. La microbiota autóctona es tolerada por el GALT y convive en una simbiosis con el huésped. Los pilares de esta simbiosis parece que pudiera empezar intraútero en un proceso de "*imprinting* bacteriano" mediado por las células dendríticas. Se sabe que son estas células las que vehiculizan el transporte de estas bacterias desde la luz intestinal de la madre a la glándula mamaria, este circuito también es utilizado para el transporte de antígenos solubles. Este mecanismo da ventaja de colonización a la microbiota intestinal de la madre que coloniza el intestino neonatal. Hay mas bandas de DNA bacteriano en la leche materna que en las heces del neonato, posiblemente existan rutas mas eficaces que otras para que los microorganis-

mos maternos colonicen el intestino neonatal. Se especula que este fenómeno representa una educación del sistema inmune neonatal a través de moléculas bacterianas derivadas de la microbiota materna.

El TGI posee además un complejo sistema hormonal que se pone en funcionamiento en el momento del nacimiento tras la primera ingesta y que condiciona el crecimiento y maduración del TGI y el inicio del metabolismo intermediario.

En caso de enfermedad este complejo sistema se ve afectado, el TGI sufre cambios funcionales que van a repercutir en su funcionamiento, se afecta la absorción de nutrientes, tolerancia a antígenos, función de barrera, e inicio en el metabolismo intermediario. Todo repercutirá en el pronóstico y evolución del paciente.

El conocimiento de estos hechos son esenciales en la realización del soporte nutricional.

ADMINISTRACIÓN DE NUTRIENTES

Teniendo en cuenta lo mencionado en párrafos anteriores, la elección de nutrientes depende de la repercusión de la situación patológica en la utilización de nutrientes y del metabolismo intermediario por la enfermedad de base y su tratamiento, así como de la edad del paciente. La situación del TGI y su afectación secundaria al proceso de enfermedad y al adecuado aporte de nutrientes también va a influir en la elección de la fórmula a administrar.

En el momento actual tenemos una pléyade de oferta de fórmulas para su uso en alimentación artificial, lo que complica el soporte ya que debemos elegir la fórmula adecuada a la situación fisiopatológica del paciente.

La elección de la vía enteral es la mas acertada si es posible, en el momento actual se ha ampliado su uso y esta debe ser lo mas precoz posible.

La técnica de administración actualmente es sencilla ya que aunque es de elección la ingesta oral fraccionada, no siempre es posible y podemos contar con material adecuado para mantener una administración enteral de nutrientes optima.

RESUMEN

En caso de enfermedad es necesario realizar un soporte nutricional individualizado para que la cobertura energético proteica sea óptima.

El gasto energético presenta cambios en caso de enfermedad y de desnutrición, por ello es necesario el análisis del gasto energético basal y el análisis de composición corporal para programar y monitorizar el soporte nutricional.

En la práctica clínica hay métodos validados para el análisis de composición corporal. El análisis cualitativo de la composición corporal es de interés en la monitorización nutricional de un paciente, aunque en el momento actual no hay patrones en la edad pediátrica.

El TGI es un órgano importante en el soporte nutricional ya que por su función absortiva y las hormonas gastrointestinales ponen en marcha todo el proceso de utilización metabólica de los nutrientes. Además el TGI tiene un sistema linfático autónomo (GALT) que es responsable de la tolerancia o no de los antígenos y bacterias de la luz intestinal. Existe una microbiota tolerada por el GALT que vive en simbiosis con el huésped. Los pilares de esta simbiosis parece que pudiera empezar intraútero en un proceso de "*imprinting* bacteriano" mediado por las células dendríticas.

En caso de enfermedad el TGI se ve afectado de alguna manera.

La elección de la fórmula adecuada se realiza teniendo en cuenta todos los cambios metabólicos secundarios a la enfermedad y su tratamiento, del estado nutricional y de la situación del TGI.

BIBLIOGRAFÍA

- Wiskin AE, Davies JH, Wootton SA, Beattie RM. Energy expenditure, nutrition and growth. Arch Dis Child. 2011; 96: 567-572.
- Lama More RA, Castell Miñana M, Ros Arnal I. Nutrición enteral en situaciones específicas en nutrición enteral en Pediatría. En: Lama RA, ed. Ed. Glosa; 2010. p. 97-130.
- Wells JC. Body composition in childhood: effects of normal growth and disease. Proc Nutr Soc. 2003; 62: 521-8.
- Perez PF, Dore JI, Leclerc M, et al. Bacterial imprinting of the neonatal immune system: lessons from maternal cells? Pediatrics. 2007; 119; e724.
- FalcaoTanabe R, Almeida de Acevedo ZM, Matos Fonseca V, et al. Distribution of bioelectrical impecance vector values in multi-ethnic infants and pre-school children. Clin Nutr. 2012; 31: 144-148,
- Lama More RA, Galera Martínez R, Herrero Álvarez M, et al. Nutrición en el niño con enfermedades crónicas Parte I. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Tratamiento en gastroenterología hepatología y nutrición pediátrica, 3ª edición. Madrid: Ergon; 2012.

COMUNICACIONES MESA HEPATOLOGÍA

Jueves 17 de mayo, 16.00 horas

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA HEPATITIS AUTOINMUNE EN LA INFANCIA *VS* SISTEMAS DE PUNTUACIÓN SIMPLIFICADO Y ORIGINAL REVISADO.

Molera C[1], Miserachs M[2], Quintero J[2], Segarra O[1], Alvarez M[1], Infante D[1]. *[1]Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, [2]Unidad de Trasplante Hepático Pediátrico. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.*

Introducción. El Sistema de Puntuación Simplificado (SPS) de 2007 y el Sistema de Puntuación Original Revisado (SPOR) de 1999 son dos sistemas de puntuación utilizados en el diagnóstico de la hepatitis autoinmune (HAI) en el adulto. Hasta el año 2009 no se presenta el primer sistema de puntuación adaptado a las peculiaridades de la HAI en el niño conocido como Criterios para el Diagnóstico de la HAI en la Infancia (CDHAII).

Objetivos. Comparar de forma retrospectiva la utilidad diagnóstica de los sistemas SPS y SPOR con respecto al sistema CDHAII.

Pacientes y métodos. 15 pacientes [mujeres/varones 8/7, edad mediana 7 años (rango 1-13 años)] diagnosticados de HAI entre los años 2009 y 2012 según los criterios diagnósticos de CDHAII fueron incluidos. Catorce pacientes fueron clasificados como HAI tipo 1 (6 pacientes ANA positivo y 8 ANA y AML positivo) y 1 como HAI tipo 2 (LKM1 positivo). Los niveles de inmunoglobulina G estaban aumentados en 10/15 pacientes. La biopsia hepática detectó infiltrado portal linfoplasmocitario en 14/15, hepatitis de la interfase en 11/15, colapso del tejido conectivo y/o necrosis en puente en 8/15 y regeneración hepática con formación en roseta en 1/15. Se excluyó la enfermedad de Wilson y hepatitis virales en todos los pacientes. Todas las colangioresonancias realizadas fueron normales. Todos los pacientes recibieron azatioprina y corticoides: 14/15 entraron en remisión y 2/14 presentaron recaída. Mediana de tiempo de seguimiento 17 meses (rango 3-26 meses).

Resultados. La aplicación del SPS clasificó a 3/15 pacientes como HAI probable y el resto como HAI definitiva. Bajo el sistema SPOR, 1 paciente fue clasificado como no afecto de HAI, 6 como HAI probable y 8 como HAI definitiva. De los 3 pacientes catalogados como HAI probable según el SPS sólo 1 fue clasificado como HAI probable por el SPOR y corresponde con el único paciente que no entró en remisión. El paciente no diagnosticado de HAI mediante SPOR fue clasificado como HAI definitiva por el SPS, el título de autoanticuerpos de este paciente fue <1:40.

Conclusiones. En la muestra estudiada, la aplicación de los sistemas SPS y SPOR generó diferentes cambios en la clasificación diagnóstica de la HAI con respecto CDHAII. La consideración de títulos de autoanticuerpos inferiores a 1:40 en CDHAII aportó una mayor sensibilidad diagnóstica con respecto a los sistemas SPS y SPOR.

HEPATOPATÍA AUTOINMUNE EN NIÑOS.

Hierro Llanillo L, Muñoz Bartolo G, Lledin Barbacho MD, de la Vega Bueno A, Camarena Grande C, Frauca Remacha E, Díaz Fernández MC, Jara Vega P. *S. Hepatología. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.*

Objetivos. Analizar el diagnóstico de enfermedades autoinmunes hepáticas primarias a lo largo de un tiempo prolongado.

Pacientes y métodos. Desde 1985 a 2012 fueron observados 97 niños con diagnóstico de hepatopatía autoinmune. Fueron distribuidos en 3 periodos: I: 1985-1997 (n=34), II: 1998-2004 (n=27) y III: 2005-2012 (n=36). Se analizó el diagnóstico y las asociaciones clínicas.

Resultados. Los diagnósticos de los 97 niños fueron: Hepatitis autoinmune 80,4% (n=78), Colangitis esclerosante primaria 10,3% (n=10), Superposición HAI-CEP 4,1% (n=4), Hepatitis Coombs+ 3% (n=3), Sindrome autoinmune poliglandular 2% (n=2). La distribución de diagnósticos por periodos fue semejante, HAI constituyo el 85,2, 70,3 y 83,3% de los casos en los periodos I,II y III respectivamente. A) Hepatitis autoinmune (n=78): el 70,5% eran mujeres. El marcador serológico fue ANA en 10, AML en 6, ANA-AML en 15 (total tipo 1 eran 31 niños, 39,7%), LKM en 30 (38,4%). Hubo 17 casos (21,7%)

sin autoanticuerpos detectados (grupo significativamente diferente en distribución por sexo, sin predominio femenino). La forma sin marcadores aumentó, siendo el 7%, 25% y 21,7% en los periodos I,II y III respectivamente. La distribución de tipo I (ANA y/o AML) y tipo 2 (LKM) no cambió en el tiempo. En HAI fue detectada enfermedad celíaca en 13 casos (de 43 niños estudiados): 5/19 HAI tipo I, 1/11 tipo 2 (ns I vs II), y 7/13 HAI sin autoanticuerpos (p=0,02 vs I+II). Hubo colitis en 3,2% de tipo I y II, y ninguna en HAI seronegativa. Un 10% tenían deficiencia de IgA, sin diferencia entre los 3 tipos. Hubo 3 diabetes y 1 hipotiroidismo en niños tipo I o II, ninguno en HAI seronegativa. El 51% (tipos I y II) tenían antecedente de enfermedad autoinmune en familiares, igual respecto a HAI seronegativa (53%). En HAI hubo fallo agudo en 10 casos, significativamente más frecuente en tipo II (1 tipo I, 7 Tipo II,2 sin AutoAc). Hubo hepatopatía avanzada (cirrosis) en 13, sin diferencia entre tipos. Fue necesario un trasplante en 15.3% de las HAI, el resto respondieron a tratamiento inmunosupresor. B) Colangitis esclerosante y síndrome de superposición CEP con HAI (n=14): 8 eran varones. Todos padecian enfermedad inflamatoria intestinal. Fue necesario trasplante hepatico en 2.

Conclusiones. La HAI es la forma más frecuente de enfermedad autoinmune en niños. Existe una proporción importante de HAI sin autoanticuerpos, más relacionada con enfermedad celíaca y sin predominio en sexo femenino. El 85% sobreviven sin trasplante. La CEP y síndrome de superposición con HAI estuvo siempre asociada a colitis, mientras que colitis fue excepcional en niños con HAI.

SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE PACIENTES CON HEPATITIS AUTOINMUNE CON SUSPENSIÓN DEL TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR. Kohn IJ, Agüero N, Filli T. *Serv. de GE y Hepatología Pediátrica. Hosp. de Niños – Hosp. Privado. Córdoba, Argentina.*

Objetivos. El objetivo de este trabajo fue la evaluación a largo plazo (12 años) de los resultados de nuestro protocolo de suspensión secuencial del tratamiento inmunosupresor (T-INMS) en niños y adolescentes.

Pacientes y métodos. Protocolo prospectivo de tto de niños con HAI: 1) tto. inicial con metilprednisona (MP)+ azatioprina (AZT) hasta el logro de remisión bioquímica (RB) e histológica (RH); 2) suspensión (susp.) progresiva de MP y posterior tto. de mantenimiento (T-M) con AZT como único fármaco (con demostración previa de RB y RH); 3) de persistir la RB y demostrarse persistencia de RH, susp. progresiva de AZT con controles de laboratorio pautados; 4) control histológico posterior a la susp del T-INMS. Fueron excluidos de este protocolo los Pc que no cumplieron el tto. o que susp. el seguimiento (seguim.) antes de los "puntos finales" propuestos (1-susp. del T-INMS con controles posteriores; 2-Recaídas posteriores a la susp de algunos de los fármacos). Se incorporaron a este protocolo 60 Pc que lograron RB y RH con tto. con MP y AZT y que susp. o iniciaron el proceso de suspensión del T-INMS. De ellos, 4 fueron excluidos por abandono del seguim. mientras hacían T-M con AZT; otros 4 continúan en la fase de T-M con AZT y continúan en seguimiento. 52 Pc susp el T-INMS y tuvieron seguim. posterior de por lo menos 1 año. La situación final fue evaluada al 31-12-2011. La edad pdio de los Pc fue de 8a7m (r 1a9m a 15a7m), 39 fueron de SF (65%), 58 HAI-1 (96,7%), 11 con síndrome de superposición (HAI+CEP)(18,3%); 6 tuvieron Dg asociado de EC (10%). Se determinó el score diagnóstico de HAI, según el cual 42 Pc (70%) tuvieron HAI definida, y el resto HAI probable. A los fines de la valoración de los Pc se definieron algunos parámetros: - RB = Aminotransferasas normales por ≥ 6 m; - RH = Score necroinflamatorio de Ishak (ScNI) ≤ de 3, con o sin fibrosis y/o cirrosis asociada; Reactiva-ción bioquímica (React B) = Aminotransferasas > 50 ui/ml en 2 o más ocasiones consecutivas; - Reactivación histológica (React H) = ScNI ≥ 4 con o sin fibrosis asociada. El tratamiento establecido fue MP 1 mg/kg/día (Mx = 40 mg/día) + AZT 1 a 2 mg/kg/día. Los Pc recibieron MP 0,96 mg/kg (r 0,53 a 1,80) como dosis inicial y AZT pdio 1,65 mg/kg/día (r 1,09 a 2,20). El tto. con MP+ AZT duró en pdio 2a9m (r 8 a 227m); el T-M con AZT sola (en aquellos en que se pudo suspender MP) duró en pdio 21m (r 6-55m). Los 37 Pc que susp el T-INMS sin recaída (5 todo junto y 32 solo AZT) tuvieron un seguimiento pos-susp de tto pdio de 58m (r 8-123m). El tiempo de seguimiento total de los Pc fue de 8a9m (r 1a9m a 30a1m).

Resultados. De los 60 Pc iniciales 38 suspendieron el T-INMS en forma secuencial: de estos 32 siguen con RB de su HAI después de 14 a 112m de haberlo suspendido (pdio 55 m) (Grupo 1) y 6 tuvieron React B en pdio a los 22 m (r 2-44 m) después de suspender el T-INMS [5 de ellos lograron nueva RB al reinstituir el tto., y el Pc restante tuvo una recaída severa sin respuesta al tto. y finalmente falleció]. Otros 5 Pc susp. simultáneamente ambos fármacos (Gr2), pero continuaron el seguimiento y continúan en RB luego de 18 a 123 m sin tto. (pdio 74 m). 9 Pc (15%) recayeron al intentar suspender MP (Gr4): 3 al disminuir la MP y otros 6 al suspenderla (8 de ellos lograron nuevamente RB al reinstituir el tto. inicial y el otro Pc nunca logró RB y su HAI continuó progresando). Los 8 Pc restantes permanecieron en RB con T-M con AZT sola (Gr5); de estos 4 abandonaron el seguimiento y los 4 restantes continúan en RB en el paso previo a la suspensión de la AZT. En total, de los 52 Pc que completaron el protocolo, 37 (71,2%) han permanecido en RB sin T-INMS durante un pdio de 58m (r 14-123m). *Histología:* (ScNI: RH = ≤ de 3; estadío 5-6 = cirrosis): Se realizó BH en 59/60 pc al Dg, todos con Sc NI ≥ 4 (pdio = 8,1) y 18 con cirrosis; en 55/60 pc previo a la susp de Cs: 54 tuvieron Sc NI (Ishak) ≤ 3 (pdio = 1) y 6 c/cirrosis. La BH presusp de AZT se hizo en 36 pc, de los cuales 34 tuvieron ScNI ≤ 3, todos con con estadío de fibrosis ≤ 4. Tb se hicieron 18 BH 12 a 44m después de susp el T-INMS (pdio 20,6m) en 18 Pc, todas con ScNI ≤ 2, todos c/estadio de fibrosis ≤ de 3.

Conclusiones. 1) Es posible suspender el T-INMS en Pc pediátricos con mantenimiento de RB del proceso a largo plazo en 71% los mismos. 2) El 100% de aquellos que tuvieron BH pos-suspensión de tto. también tuvieron RH. 3) Las recaídas pueden ser precoces o tardías (2 a 45m, pdio 22m), y aún muy severas (1 Pc falleció), por lo que es necesaria una vigilancia permanente a largo plazo de los Pc sin T-INMS.

HEPATITIS AUTOINMUNE: REVISIÓN, EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO. ¿PODEMOS SUSPENDER EL TRATAMIENTO CORTICOIDEO?

García Romero R, Martín de Carpi J, Pinillos Pison S, Vila Miravet V, Meavilla Olivas S, Castejón Ponce E, Varea Calderon V. *Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Hospital Sant Joan de Deu. Barcelona.*

Introducción. La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad inflamatoria de origen desconocido responsable de una destrucción progresiva del hígado con evolución natural hacia la cirrosis. El tratamiento inmunosupresor mejora la supervivencia a corto y largo plazo, tras la remisión la decisión de retirada del corticoide debe ser valorada de forma individual

Objetivo. Evaluar las características de las hepatitis autoinmunes: inicio, clínica, tipos, tratamiento, remisión, recaídas y la respuesta a la retirada de esteroides.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados en nuestra sección en los últimos 15 años. Las variables analizadas son: edad, sexo, forma de presentación, tipo de HAI, función hepática, inmunoglobulinas, autoinmunidad, histología, recaídas, mantenimiento con o sin corticoides y evolución clínica.

Resultados. 19 pacientes, 15 mujeres (79%). Tipo I: 16 y tipo II: 3 pacientes (3 mujeres). Edad al diagnóstico de 21 meses a 12 años (media 5 años). En el tipo I la presentación clínica fue como hepatitis aguda en 70%. Las tipo II se diagnosticaron tras hallazgo analítico siendo todas asintomáticas. Se observa elevación de transaminasas (x5-10 su valor) en el 75% e hipergammaglobulinemia en el 85%. El tratamiento instaurado fue con azatioprina y prednisona con un tiempo medio de remisión de 14 meses. Mantenimiento con azatioprina y prednisona a dosis bajas en la mayoría de los pacientes, sólo en el 21% se consigue retirar el corticoide sin recaídas en los 2 años siguientes. El 52% de los pacientes recaen: 31% durante la disminución del corticoide y el resto tras su suspensión. De los 8 niños a los que se retiró la corticoterapia, 4 (todos ellos afectos de HAI tipo I) siguen en remisión con un mínimo de 18 meses y un máximo de 6 años.

Conclusión. Las formas de presentación son variadas y puede ser indistinguible a una hepatitis vírica. Se debe sospechar ante una elevación de las aminotransferasas, la presencia de hipergammaglobulinemia y/o de autoanticuerpos. El tratamiento recomendado consiste en corticoterapia e inmunosupresores tiopurínicos. Existen un alto porcentaje de recaídas tras la suspensión de esteroides, por lo que algunos pacientes precisarían de dosis mínimas para mantener la remisión. No existen suficientes estudios controlados en niños, por lo que la decisión de retirada del tratamiento debe ser valorada cuidadosamente en cada caso, con monitorización de la función hepática, gammaglobulinas, auto-anticuerpos y previa biopsia hepática.

HEPATITIS AUTOINMUNE: ESTUDIO MULTICÉNTRICO.

Gilbert Pérez JJ[1], González de Caldas Marchal R[1], Blasco Alonso J[2], Salazar Quero JC[3], Rodríguez Herrera A[4], Galera Martínez R[5], Rivero de la Rosa MC[6], López Casado MA[7]. *[1]Hospital Reina Sofía, Córdoba. [2]Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga. [3]Hospital Virgen del Rocío, Sevilla. [4]Instituto Hispalense, Sevilla. [5]Hospital Torrecárdenas, Almería. [6]Hospital Virgen Macarena, Sevilla. [7]Hospital Virgen de las Nieves, Granada.*

Introducción. La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad hepática inflamatoria de origen desconocido con carácter progresivo, cuya evolución natural es la cirrosis hepática o fallo hepático agudo si el tratamiento inmunosupresor no se instaura precozmente y que puede requerir trasplante hepático.

Objetivo. Evaluar las características demográficas de los pacientes diagnosticados de HAI en nuestra Comunidad Autónoma y comparar posibles diferencias entre ambas entidades (tipo 1 y 2) en nuestra población.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de los pacientes diagnosticados de HAI en nuestra Comunidad Autónoma en los últimos 10 años atendiendo a los scores del International Autoimmune Hepatitis Group (IAIHG). Los datos fueron analizados con el programa SPSS v17, se consideró significación estadística un resultado para la $p<0.05$.

Resultados. Se reclutaron un total de 33 pacientes procedentes de 8 hospitales de la Comunidad Autónoma con edad media al inicio de la clínica de 6,42 años siendo el 79% niñas. El 61% de los pacientes fue diagnosticado de HAI tipo 1. El tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico fue 0,40 años. 6 pacientes debutaron como fallo hepático agudo (FHA), 10 como hepatitis aguda, 3 como hepatitis crónica y 14 de forma paucisintomática. En un 18% de los casos encontramos otras enfermedades autoinmunes asociadas y en el 24% asociación familiar. Un 85% de los pacientes presentaban hipergammaglobulinemia al diagnóstico. Se observó respuesta completa al tratamiento en el 76% de los casos, parcial en el 15% y fallo de tratamiento en el 9% (en estos casos fue necesario trasplante hepático). El tiempo medio de respuesta al tratamiento fueron 120,13 días. La HAI tipo 2 debutó en edades más tempranas (3,67 vs 8,21 años, $p<0,05$), con mayor asociación con déficit de Ig A (38% vs 10%, $p<0,05$), fallo hepático agudo (38% vs 5%, $p<0,05$) y probablemente podría asociarse con menor frecuencia a cirrosis (21%vs 53%,

p=0,065). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre HAI tipo 1 y 2 respecto a la elevación de enzimas de citolisis ni colestasis, tampoco en la elevación de Ig G, ni en la respuesta al tratamiento.

Conclusiones. En nuestra comunidad autónoma la HAI afecta más a niñas (79%). Es más frecuente la HAI tipo 1 (61%). El tratamiento médico debe iniciarse de forma precoz, en la mayoría de los casos con buena evolución. En ocasiones (9%) puede ser necesario el trasplante hepático.

COMUNICACIONES HEPATOLOGÍA

Jueves 17 de mayo, 18.00 horas

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA EN NIÑOS CON TRASPLANTE HEPÁTICO. Frauca E, Hierro L, Camarena C, de la Vega A, Díaz MC, Lledín MD, Muñoz-Bartolo G, Lopez Santamaría M, Jara P. *Servicios de Hepatología y Trasplante Hepático. Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid.*

Objetivos. Evaluación de la incidencia, presentación, diagnóstico, tratamiento y evolución de los casos de esofagitis eosinofílica (EE) en la serie de niños con trasplante hepático de nuestro hospital.

Material y métodos. Se analizaron retrospectivamente los casos diagnosticados de esofagitis eosinofílica entre la serie de 459 niños con trasplante hepático en nuestro hospital. El diagnóstico se hizo en base a los hallazgos histológicos tras biopsias de mucosa esofágica.

Resultados. Se detectaron 5 casos, todos ellos diagnosticados entre los años 2009-2011 frente a ninguno en las épocas anteriores. Las indicaciones para el TH habian sido: atresia biliar extrahepática 3 casos; hepatoblastoma irresecable 1 caso; e hiperoxaluria (trasplante hepato-renal) 1 caso. La edad media al trasplante 2,7 años (0,8-7,4 años). El protocolo de inmunosupresión (IS) inicial en todos los casos se basó en tacrolimus y esteroides. El diagnóstico de EE se hizo con una media de 7,9 años tras el trasplante (3,4-10,6 años). Como antecedentes 3 pacientes habían sido diagnosticados de alergia alimentaria, 1 a intolerancia a proteinas de leche de vaca y en 3 casos había antecedentes de asma (2) y rinoconjuntivitis (1). En el momento del diagnóstico la IS en los 5 casos era: tacrolimus y esteroides (3 casos), ciclosporina microemulsión + esteroides (1 caso) y tacrolimus, esteroides y micofenolato (1 caso). Todos los casos mostraron eosinofilia en sangre periférica al diagnóstico (900-3180/mm^3) y previamente por un período entre 5 y 36 meses al diagnóstico de EE. El motivo clínico para la realización de la endoscopia diagnóstica fué disfagia para sólidos con sensación de atragantamiento/impactación en 3 casos, y una diarrea severa en 2 casos. En los 3 pacientes con contaje de eosinófilos en la biopsia esofágica este fue superior a 20/campo. El tratamiento de la EE consistió en los 3 casos con disfagia/impactación en fluticasona inhalada (en uno de ellos asociada a aumento de la dosis basal de esteroides) mientras que no se realizó ningún tratamiento especifíco en los 2 casos restantes. La evolución observada tras el tratamiento fue una resolución completa y rápida de los síntomas y de la eosinofilia periférica.

Conclusiones. La esofagitis eosinofílica parece presentar una incidencia superior en los últimos años en niños trasplantados. Los antecedentes de alergia alimentaria ó atopia y eosinofilia pueden servir de base para la sospecha diagnóstica de EE. El tratamiento con fluticasona es eficaz en niños trasplantados con EE.

ESTANDARIZACIÓN CON SONDA PEDIÁTRICA DE LOS VALORES DE NORMALIDAD EN LA ELASTOGRAFÍA DE TRANSICIÓN. Lahuerta Cervera S, Masip Simó E, Polo Miquel B, Donat Aliaga E, Klapp G, Ribes-Koninckx C. *Servicio de Gastroenterologia Infantil. Hospital La Fe. Valencia.*

Introducción. Actualmente la biopsia hepática constituye la técnica gold estándar para la cuantificación de la fibrosis hepática. Sin embargo la biopsia hepática además de sus limitaciones, no está exenta de riesgos. La elastografía de transición (ET) constituye una técnica alternativa que permite conocer la rigidez hepática de manera no invasiva, rápida, fácil y fiable. Hasta el momento los datos referidos en la edad pediátrica se han obtenido utilizando la sonda de adultos.

Objetivo. Estandarización de los valores de referencia del Fibroscan® (FS) utilizando la sonda pediátrica en la población sana.

Pacientes y Métodos. Se han realizado las mediciones en pacientes sanos, siendo criterio de inclusión: pacientes con analítica reciente donde se objetive función hepática normal y exentos de patología digestiva. Se han clasificado en tres grupos de edad siendo Grupo 1: 0-3 años, Grupo 2: 4-8 años y Grupo 3: 9-15 años. Hemos utilizado el FS como aparato que utiliza la ET para medir la rigidez del hígado, a través de un pulso de vibración mecánica y una onda de ultrasonidos. La sonda se aplica en la línea media axilar, entre las costillas y sobre la silueta hepática. En función del perímetro torácico (PT) se han utilizado dos tipos de sonda pediátrica: S1 para PT ≤ 45 cm, y S2 para 45-≤ 75 cm. Se deben obtener un mínimo de 10 determinaciones válidas, con una tasa de éxito superior al 60%. La pantalla mostrará dos valores que debemos tener en cuenta: la ratio o relación entre el número de mediciones válidas y el número total de mediciones (tasa de éxito) y la rigidez o valor mediano de las 10 determinaciones válidas (expresado en kPa).

Resultados. En todos los pacientes se ha podido realizar la prueba con un rango de duración de 1,2-6,3 minuto, y una tasa de éxito con rango 91-100%. El Grupo 1 muestra una media de 3,17 kPa (2,8-5,1) con una desviación estándar (DS) de ± 1,17. En el grupo 2 la media fue de 2,75 kPa (2,7-3,8) con

una DS ± 0,5. El grupo 3 obtuvo una media 3,86 kPa (2,7-6,3) con DS ± 1,35. Se ha realizado una comparación de las medias de los tres grupos mediante el test estadístico ANOVA obteniendo una p=0,302, lo cual implica que no hay diferencias significativas entre los tres grupos de edad.

Conclusiones. La ET ha demostrado ser una prueba rápida y bien tolerada en todos los grupos de edad. El rango de normalidad que hemos obtenido en nuestra población es de 2,7-6,3 kPa, siendo necesario ampliar el tamaño muestral de población sana para establecer unos valores más exactos. Una vez establecidos los valores de referencia, podemos correlacionar los valores de ET con la histología en pacientes con disfunción hepática de diferente etiología, y establecer los puntos de corte para los distintos estadíos de fibrosis.

EXPERIENCIA DEL USO DE SIROLIMUS EN PROGRAMA DE TRASPLANTE HEPÁTICO PEDIÁTRICO. ¿UNA TERAPIA DE RESCATE EFECTIVA? Rodríguez Salas M, González de Caldas R, Gilbert Pérez JJ, Rodríguez Redrejo P, Medina Martínez M, Roldán Molleja R, Jiménez Gómez J, Rodríguez Reynoso MF. *Unidad Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

Introducción. Sirolimus (SRL) es un inhibidor mTOR que representa un prometedor agente inmunosupresor, tanto como terapia de rescate y de novo en pacientes sometidos a trasplante hepático durante la edad infantil. Clásicamente los inhibidores de la calcineurina (ICN) han sido claves en la inmunosupresión del trasplante hepático pediátrico, mejorando la supervivencia global. Sin embargo, los efectos contraproducentes de los ICN, principalmente nefrotoxicidad y enfermedad linfoproliferativa (ELP); han hecho que los inhibidores de mTOR, entre ellos sirolimus (SRL) se planteen como alternativa. Presentamos nuestra serie de pacientes trasplantados hepáticos pediátricos tratados con SRL como régimen inmunosupresor principal.

Material y métodos. 9 pacientes trasplantados hepáticos reciben SRL como tratamiento inmunosupresor durante el período de 2011 a 2012. Los datos recogidos incluyen edad, enfermedad primaria, indicación e intervalo de conversión a SRL desde el trasplante y efectos secundarios.

Resultados. La media de edad inicio SRL es 10,68 años (rango 3,12-20,01). Las indicaciones fueron ELP (n=4), rechazo crónico injerto (n=2) y efectos secundarios de ICN (n=·3). El tiempo medio desde el trasplante a inicio de SRL fue 73 meses (25-135). La dosis es 1-1,5 mg/toma diaria. Los niveles terapeúticos oscilan entre 1,20-16,20 ng/ml según el período postrasplante. 2 pacientes reciben SRL como monoterapia, resto en combinación. No se objetiva recurrencia de ELP. Aquellos con disfunción renal crónica presentan mejoría del filtrado glomerular tras disminución ICN, con una media de 143 L/min/1,73 m. Los efectos adversos fueron hipertrigliceridemia y un paciente con edema miembros inferiores que se resolvió con disminución de dosis. La media de seguimiento es 7,56 meses.

Conclusiones. SRL es una terapia de rescate efectiva y segura tanto en el rechazo crónico como disfunción renal crónica en pacientes trasplantados hepáticos pediátricos sometidos a los efectos de ICN durante un largo período. Su efecto antitumoral nos proporciona un valor añadido frente a la enfermedad linfoproliferativa. Son necesarios estudios multicéntricos para determinar la eficacia, seguridad y tolerabilidad de SRL en el trasplante hepático infantil.

FACTORES DE RIESGO DE COLANGITIS EN PACIENTES AFECTOS DE ATRESIA DE VÍAS BILIARES. Aldana A, Quintero J, Miserachs M, Bueno J, Ortega J, Bilbao I, Charco R. *Unidad de Trasplante Hepático Pediátrico. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.*

Introducción. En pacientes afectos de atresia de vías biliares (AVB), la colangitis es una de las complicaciones más importantes después de una portoenterostomía (PE). Son consideradas uno de los mayores determinantes de la supervivencia a largo tiempo, siendo responsables del desarrollo de cirrosis, hipertensión portal progresiva y sepsis biliares.

Objetivos. Evaluar de manera retrospectiva los factores de riesgo de las colangitis secundarias a la realización de una PE en pacientes afectos de AVB.

Pacientes y métodos. Se revisaron las historias de 52 pacientes afectos de AVB sometidos a una PE entre enero de 1990 y mayo de 2011. Los pacientes recibieron profilaxis antibiótica endovenosa durante un periodo mínimo de 7 días y posteriormente profilaxis antibiótica oral según criterio clínico. Se definió como colangitis la aparición abrupta de ictericia con elevación de transaminasas y bilirrubina y parámetros analíticos sugestivos de infección. Se definió como colangitis precoz aquella que se presentaba durante los primeros seis meses post-PE. Se recogieron las variables demográficas de los pacientes, edad a la PE, restablecimiento de flujo (completo/parcial/no), el número, y momento de aparición de colangitis, germen aislado, la necesidad de trasplante y el tiempo libre de trasplante.

Resultado. Se incluyeron 52 pacientes (30 niños, 22 niñas) con una edad mediana a la PE de 67 días (r: 21-159). Tras la PE 15 pacientes (28,8%) no restablecieron flujo biliar, 22 (51,4%) lo hicieron de forma parcial y 15 (28,8%) de forma completa. Treinta y siete pacientes (71%), presentaron como mínimo una colangitis con un total de 79. Los pacientes con restablecimiento parcial o sin restablecimiento presentaron un mayor riesgo de sufrir colangitis (0,8 y 0,65 vs 0,18 col/pac/año, P> 0,001). En los pacientes con restablecimiento parcial de flujo, el riesgo de sufrir colangitis fue mayor durante los primeros 6 meses post-PE (1,3 vs 0,53 col/pac/año, P> 0,001). Los pacientes que sufrieron colangitis precoces tuvieron mayor riesgo de presentar colangitis tardiamente (OR: 5,71;

IC 95%. 1,8-14,3). La supervivencia libre de trasplante fue significativamente menor en los pacientes que sufrieron colangitis precoces (25,9 vs 39 meses P> 0,05). El uso de antibiótico profiláctico más de 6 meses no disminuyó el riesgo de sufrir colangitis aumentando el riesgo de presentar colonizaciones por gérmenes multiresistentes (0,6 vs 0,25% respectivamente, P> 0,05).

Conclusiones. El restablecimiento parcial del flujo parece predisponer a sufrir colangitis. Las colangitis precoces pueden tener un impacto negativo en la evolución de los pacientes (menor tiempo libre de trasplante y a una mayor predisposición a colangitis sucesivas). La profilaxis antibiótica más allá de los seis meses, no parece ser un factor protector sobre las colangitis sin embargo puede aumentar la presencia de gérmenes multirresistentes.

PRUEBA DE LA PRODUCCIÓN DE ATP INTRACELULAR EN LINFOCITOS T CD4+ PERIFÉRICOS (IMMUKNOW (CYLEX®)) EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TRASPLANTE HEPÁTICO. VALORES DEL RANGO DE NORMALIDAD.

Martínez B[1], Serrano M[2], Grande L[1], Serrano A[2], Urruzuno P[1], Medina E[1], Meneu JC[3], Manzanares J[1]. *[1]S. Gastroenterología y Hepatología Pediátrica, [2]S. Inmunología, [3]S. Cirugía Digestivo y Trasplantes Abdominales. Hospital U. 12 de Octubre. Madrid.*

Introducción. Los métodos habituales de control de la terapia inmunosupresora, nivel sanguíneo y área bajo la curva, son útiles en la práctica clínica pero que no aportan datos funcionales del sistema inmune del paciente. La valoración funcional de los linfocitos T CD4+ mediante la cuantificación de niveles de ATP intracelular tras su estimulación *in vitro* permite conocer mejor el estado de activación linfocitaria.

Objetivo. Identificar los niveles y rango de normalidad del test Cylex Immuknow™ en receptores pediátricos de trasplante hepático.

Material y métodos. Estudio piloto, prospectivo. Se realizó cuantificación de los niveles de ATP en linfocitos T CD4+ activados *in vitro* mediante el ensayo Immuknow y test bioquímicos habituales a los pacientes que acudían a revisión ambulante programada si cumplían los criterios establecidos: pacientes estables, no rechazo en los 6 meses previos, no evidencia de infección en los 4 meses previos, y tiempo postrasplante superior a 1 año.

Resultados. Se han incluido 40 niños. Edad al trasplante 3,6 ± 4,3 años. A la realización del test la edad media fue de 11 años. Tiempo medio postrasplante de 7,67 ± 4,96 años. Los niveles medios de ATP fueron de 317,02 ± 141,24 ng/ml. No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas (p>0,1) en la producción de ATP según la edad de los pacientes, 227,2 ± 44,18 ng/ml (151-351) y 335,94 ± 24,55 ng/ml (150-833) en menores y mayores de 4 años respectivamente. Si hemos encontrado diferencias significativas (p=0,005) entre los pacientes con tratamiento inmunosupresor en monoterapia (CsA/Tac) y los pacientes con doble terapia (CsA/Tac+MMF), 359,28 ± 158,38 ng/ml (rango: 293,90-424,65) y 251,25 ± 67,67 ng/ml (rango: 208,25-294,25) respectivamente. Aunque sin diferencias significativas la dispersión de los resultados obtenidos es mayor en los pacientes con Tac (334,35 ± 163,47 ng/ml; rango: 150-542) que con CsA (459 ± 89,65 ng/ml; rango: 361-560) con tendencia a menor respuesta inmune en el grupo con Tac.

Conclusiones. El rango de los niveles de ATP en los pacientes pediátricos con trasplante hepático estable se puede situar entre 200-400 ng/ml. Consideramos que la valoración de los niveles intracelulares de ATP en linfocitos CD4+ es un excelente método para valorar la capacidad funcional de la respuesta inmune en niños.

CsA: Ciclosporina A; Tac: Tacrolimus; MMF: Micofenolato mofetil.

SEGUIMIENTO DE RECEPTORES PEDIÁTRICOS DE TRASPLANTE HEPÁTICO CON CONVERSIÓN A TACROLIMUS DE LIBERACIÓN RETARDADA (ADVAGRAF®).

Martínez B[1], Grande L[1], Parés L[2], Medina E[1], Urruzuno P[1], Manzanares J[1]. *[1]S. Gastroenterología y Hepatología, [2]S. Bioquímica. Hospital U. 12 de Octubre. Madrid.*

Objetivos. 1) Correlacionar los niveles de Advagraf®, formulación de liberación retardada de tacrolimus (ADV), con los de tacrolimus convencional; 2) Analizar la estabilidad de los niveles de ADV; 3) Comparar las áreas bajo la curva (AUC) con ADV con las áreas totales de 12 horas de Prograf® (PGF) obtenidas previamente por nuestro grupo; 4) Valorar la influencia de diversos factores epidemiológicos y quirúrgicos sobre el AUC; y 5) Evaluar la eficacia y los efectos adversos.

Material y métodos. Se han incluido 34 pacientes, 22 varones (64.7%), con los siguientes criterios: Función hepática estable, ausencia de rechazo en los 6 meses previos, capacidad de deglutir las cápsulas sin abrir y no medicación concomitante (insulina y/o antihipertensivos). Inmunosupresión en el momento de la conversión: TAC en monoterapia (71%), doble terapia: TAC+MMF (26,5%) y un paciente (2,9%) triple terapia (TAC+AZA+Pred). Se realizó la conversión de TAC a ADV 1:1 (mg:mg), administrándose la dosis total diaria en una sola toma matutina y se hicieron determinaciones (función hepática y niveles de TAC) a los 15, 60 días y en cada una de las revisiones programadas, considerándose para este estudio la última determinación efectuada, y AUC a los 60 días.

Resultados. Edad media en el momento de la conversión a ADV 12,15 ± 4,29 años, el 50% de los pacientes ≥12 años. Tiempo postrasplante: 1-16,33 años (mediana 8,16a). Tiempo medio de seguimiento postconversión: 1,91 ± 1,12a. No hemos encontrado diferencias significativas entre los niveles de PGF y

ADV en el período de estudio (3,8 ± 1,5, 4 ± 1,7, 3,6 ± 1,6 con PGF y ADV a los 64 días y 1,9 años, respectivamente). La dosis media inicial de ADV fue de 3 ± 1,75 mg/día (0,07 ± 0,04 mg/kg/d). Se estimó el AUC de concentración-tiempo de 11 puntos (basal, 30 min, 1 h, 2 h, 3 h, 4 h, 6 h, 8 h,12 h, 18 h, 24 h) en 23/34 pacientes (67,65%) siendo los valores medios de 137,44 ± 45,17 ngxh/ml (semejantes a los de AUC-12 horas con PGF de nuestro estudio previo: 130 ± 63,3) y la Css media de 6,2 ± 2,55 ng/ml. Hemos hallado diferencias significativas en el AUC con ADV en relación con la edad (118,33 ± 37,5 y 158 ± 44,9, en menores y mayores de 12 a respectivamente p 0,03) no dependientes de la dosis de ADV en mg/kg/d (p 0,35) ni del tipo de reconstrucción biliar. Se ha realizado ajuste de dosis en un 10%. No hubo efectos adversos ni rechazo agudo durante el período de seguimiento. Solo un paciente presentó disfunción hepática atribuible a mal cumplimiento del tratamiento.

Conclusiones. El ADV es un fármaco con buen perfil de seguridad y eficacia. El AUC con ADV no muestra diferencias significativas con las áreas de PGF. Las diferencias en el AUC dependientes de la edad es un factor que debería ser objeto de estudios futuros con mayor tamaño muestral que lo corroboren.

TOCOFERSOLAN EN NIÑOS CON COLESTASIS CRÓNICA.

Hierro Llanillo L, Lledin Barbancho MD, Muñoz Bartolo G, Frauca Remacha E, Camarena Grande C, de la Vega Bueno A, Díaz Fernandez MC, Jara Vega. *P S. Hepatología. Hospital Infantil Univ. La Paz. Madrid.*

Introducción. La colestasis causa defecto de solubilización/absorción de vitamina E. La terapia habitual es la suplementación con alfa-tocoferol. Tocofersolan es un preparado hidrosoluble de tocoferol-polietilenglicol-succinato (TPGS). El objetivo del estudio fue evaluar la eficacia de TPGS en niños colestáticos con hipovitaminosis E a pesar de tratamiento con acetato de tocoferol.

Métodos. Estudio en 12 niños con colestasis (S. Alagille 5, alfa1AT 1, atresia biliar 1, defecto MDR3 2, colestasis intrahepática no filiada 3) tratados con TTPGS por hipovitaminosis E. Fueron analizados los 3 momentos (M) previos al cambio del preparado vitamínico (M-3, M-2, M-1), y los 3 siguientes (M1,M2, M3) con determinación de vitE (VN 7-15 ug/ml), colesterol, cociente vitE/colesterol (VN 7-15), vitA (VN 0,3-0,6 ug/ml), RBP, prealbúmina, cociente vitA/RBP (VN 0,8-1,2), y perfil de función hepática. La dosis de acetato de tocoferol previa fue de 15-1200 (media 526 mg/día). La conversión a TPGS fue a la dosis recomendada de 17 mg/kg/día. La dosis de vit A fue estable (1.500 U/día). La analitica (media ± SD) previa al cambio (M-1) fue: Colesterol 438 ± 340 mg/dl (mediana 339, rango 138-1251), Bilirrubina Total 10,4 ± 5,4 mg/dl (mediana 9, rango 1,6-21,3), GGT: 911 ± 787 U/L (mediana 723, rango 206-3091), RBP: 3,6 ± 1,7 mg/dL Prealbumina: 17,5 ± 5,7 mg/dL. Bajo tratamiento con acetato de tocoferol el nivel de vitE fue (M-1) 4,2 ± 3,1 ug/ml (mediana 3,29, rango 1-12,1); el cociente vitE/colesterol era bajo en todos (media: 1,5 ± 1,67 rango 0,3-5,9), vitE guardó una correlación baja con la cifra de colesterol (r^2=0,16). El nivel de vit A (media 0,36 ± 0,2 ug/ml) estaba en correlación estrecha con RBP (r^2=0,45) y prealbumina (r^2:0.79).

Resultados. No hubo diferencias significativas en el perfil analítico de colestasis, RBP y prealbumina tras conversión a TPGS (M+1) comparado con el momento anterior (M-1). En el primer control tras TPGS el nivel de vitE fue: 14 ± 7,2 ug/ml (mediana 11,3, rango 6-28), significativamente mejor al estado previo, y se mantuvo similar en los controles sucesivos. La cifra de vitE guardó correlación con el nivel de colesterol (r^2: 0,55), obteniendo cifras superiores en niños con colesterol más elevado. El cociente vitE/colesterol aumentó significativamente respecto al periodo anterior, a 3,6 ± 1,6 (mediana 3,35 rango 1,6-7,4) pero se mantenía inferior al deseado. Los niveles de vitA (0,36 ± 0,21 ug/ml) y el cociente vit A/RBP no cambiaron significativamente respecto al periodo anterior a TPGS.

Conclusiones. En niños con hipovitaminosis E bajo tratamiento con tocoferol acetato, la conversión a tocofersolan mejoró notablemente los niveles de vit E y el cociente vitE/colesterol. La dosis de TPGS prefijada fue insuficiente para obtener un cociente vitE/colesterol adecuado. No se observó modificación de la absorción de vit A mediada por la administración de TPGS.

TRASPLANTE HEPATO RENAL COMBINADO O SECUENCIAL EN PEDIATRÍA: INDICACIONES, CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN A LARGO PLAZO.

Lledín MD, Hierro L, de la Vega A, Frauca E, Camarena C, Muñoz G, Díaz C, Jara P. *Servicio de Hepatología. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.*

Objetivos. El trasplante hepato renal (THR) se ha realizado en una minoría de los pacientes trasplantados (15/467 niños= 3,2%) en nuestro hospital. El objetivo es revisar las indicaciones y estudiar los resultados a largo plazo en diferentes grupos de patologías.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de los THR combinados o secuenciales. Se analizaron datos del trasplante, inmunosupresión, complicaciones y evolución a largo plazo. Las indicaciones fueron: a) Defecto enzimático hepático causante de nefropatía, como la hiperoxaluria primaria tipo I (n=4) y el defecto de factor B causante de síndrome hemolítico urémico atípico (SHU) (n=1) b) Enfermedad combinada hepato renal fibroquística (fibrosis hepática congénita-poliquistosis o fibrosis-nefronoptisis (n=6); c) Sindrome Alagille con hipoplasia renal (n=1); d) Colestasis familiar con deterioro de la función renal postrasplante hepático (n=2); y e) Enfermedad no relacionada (n=1 hepatoblastoma y nefropatía por reflujo).

Resultados. Desde 1997 a 2012 hubo 15 pacientes, 10 con THR combinado simultáneo (67%) y 5 secuencial (33%). La supervivencia global a 1, 5 y 10 años fue del 100%, 100% y 93%. Hiperoxaluria (n=4): recibieron un THR combinado a una edad media de 10,5 años (6,9-14,1). En el postoperatorio no necesitaron técnicas de depuración renal. Uno precisó retrasplante urgente por trombosis arterial hepática. Ninguno presentó rechazo renal, pero 2 tuvieron rechazo hepático (uno falleció en retrasplante tardío por rechazo crónico al 6º año). SHU (n=1): recibió un THR combinado y plasmaféresis postoperatoria, con buena evolución sin presentar recidiva de su enfermedad. Poliquistosis/nefronoptisis (n=6). De los 6 pacientes 4 recibieron un THR combinado y 2 secuencial (1º renal y luego hepático). En la evolución han presentado 3 rechazos hepáticos y 1 renal con buena respuesta al tratamiento. S. Alagille (1) ha recibido 1 THR combinado, sin incidencias en la evolución de 11 años. Nefropatía tóxica postrasplante hepático (n=2, hermanos): a los 13 y 16 años de trasplante hepático indicado por colestasis hereditaria no identificada.

Conclusiones. El trasplante THR tiene una excelente supervivencia, equiparable a los trasplantes aislados hepáticos o renales. La patología fibroquística y la hiperoxaluria son las principales indicaciones en niños. En 14 niños supervivientes la función del injerto renal está conservada tras seguimiento de 0,5-11 años postrasplante renal.

COMUNICACIONES MESA GASTROENTEROLOGÍA

Viernes 18 de mayo, 09.00 horas

DIARREA GRAVE POR DEFECTOS DE TRANSPORTE INTESTINAL.

Alonso Vicente C, Castro Millán A, Martínez-Ojinaga Nodal E, Sarría Osés J, Molina Arias M, Ramos Boluda ME, Prieto Bozano G. *Servicio de Gastroenterología. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.*

Introducción. Un variado grupo de trastornos hereditarios raros es causa de diarrea grave por alteraciones en el transporte enterocitario.

Material y métodos. Se revisan los datos clínicos, analíticos y evolutivos de una serie de cuatro pacientes afectos de malabsorción congénita de glucosa-galactosa y dos pacientes con diarrea secretora de sodio congénita en forma clásica.

Resultados. Los cuatro pacientes (2V/2M) con malabsorción de glucosa-galactosa iniciaron la clínica en la primera semana de vida con diarrea líquida, explosiva y ácida con deshidratación, sin respuesta a la exclusión de proteínas de leche de vaca y lactosa. pH fecal ácido con cuerpos reductores y glucosa positivos. Respuesta tras realimentación con fructosa. Antecedentes familiares (hermano y primo) en dos. Patología asociada: colitis inducida por proteínas de leche de vaca (1) y hemofilia A grave (1). Mucosa yeyunal sin alteraciones y oligosacaridasas parietales normales en todos los casos. Confirmación diagnóstica evolutiva mediante prueba de H2 espirado tras sobrecarga de glucosa (glucemia plana, elevación de H2 >150 ppm). Evolución: Mejoría parcial de la tolerancia a la glucosa en tres pacientes, no mejoría en uno. Los dos pacientes con diarrea secretora de sodio (varones) presentaron heces voluminosas, líquidas, con moco, de inicio durante el primer mes de vida. No antecedente de hidramnios. Leve mejoría con el ayuno. No respuesta a modificaciones dietéticas. Episodios recurrentes de deshidratación hiponatrémica con acidosis metabólica. Histología duodenoyeyunal y de colon normal. Sodio fecal elevado (>100 mEq/L) con cociente sodio/potasio alto (>3) reiterado. Natriuria baja (<5 mEq/L) persistente con aldosterona y renina séricas elevadas. No manifestaciones sindrómicas, excepto hipoproducción lagrimal (1). Un paciente precisó nutrición parenteral domiciliaria hasta los 5 años y el otro nutrición enteral. Persistencia evolutiva de la diarrea. Natremia normal con aportes elevados de Na oral (>10 mEq/kg/día).

Conclusión. Los defectos en el transporte enterocitario son una causa rara de diarrea grave prolongada en el lactante. La dieta de exclusión y el tratamiento médico consiguen la remisión clínica total o parcial, aunque el trastorno de base persista evolutivamente.

FRACASO INTESTINAL POR DEFECTOS MUCOSOS CONGÉNITOS.

Castro Millán A, Alonso Vicente C, Ramos Boluda ME, Molina Arias M, Sarría Osés J, Martínez-Ojinaga Nodal E, Prieto Bozano G. *Servicio de Gastroenterología. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.*

Introducción. La enfermedad de inclusiones microvellositarias (EIM) y la displasia epitelial intestinal (DEI) son enfermedades hereditarias raras que causan diarrea intratable. Más recientemente se ha descrito un trastorno mal clasificado, la anendocrinosis entérica (AE).

Material y métodos. Análisis retrospectivo de las características clínicas, analíticas, histológicas y evolutivas y del manejo de una serie de pacientes afectos de EIM, DEI o AE.

Resultados. Cinco pacientes (3M/2V) con EIM. Diarrea secretora neonatal sin respuesta a la manipulación dietética ni al ayuno. Un paciente dilatación intestinal prenatal. Dos pacientes hermanos con padres consanguíneos, tres aislados. Una paciente mutación MYO5B. Deshidratación, acidosis y alteración electrolítica con patrón secretor en heces (Na y Na/K elevados). Biopsia yeyunal con hallazgos histológicos y ultraestructurales típicos de EIM. Todos con nutrición parenteral. Uno fallece a los 3 meses por sepsis asociada a catéter. Dos fallecen por hepatopatía terminal en lista de trasplante. Dos trasplantados (intestino y hepatointestinal) con supervivencia y buena calidad de vida a los 9 y 12 años del trasplante. Tres pacientes (2V/1M) con DEI. Dos hermanos de padres consanguíneos marroquíes con mutación del gen EpCAM. Diarrea secretora intratable con vómitos y malnutrición.

Estudio ultraestructural con apilamiento y extrusión enterocitaria en penachos. Dos trasplantados (intestino aislado) y uno en nutrición parenteral. Los tres sobreviven en el momento actual. Finalmente, un paciente varón con AE. Diarrea malabsortiva de comienzo neonatal que cesa con el ayuno. Nutrición parenteral los dos primeros años. Episodios recurrentes de acidosis D-láctica. Ausencia de células enterocromafines en intestino delgado (cromogranina y sinaptofisina). No mutación en neurogenina-3, pero si en precursores. Diabetes mellitus desde los 8 años y posterior hipogonadismo hipogonadotrófico. Persiste malabsorción.

Conclusión. Los defectos congénitos de la mucosa intestinal son trastornos hereditarios de diagnóstico ultraestructural, histoquímico o genético, que causan fracaso intestinal prolongado que requiere nutrición parenteral prolongada y, con frecuencia, trasplante intestinal.

MANEJO DE LA ENTEROPATÍA AUTOINMUNE EN ANDALUCÍA. EXPERIENCIA DE UNA RED COOPERATIVA.

Manzano Infante MJ[1], López Casado MA[2], Rodríguez Martínez A[3], Rodríguez Herrera A[1]. *[1]Instituto Hispalense de Pediatría. Sevilla. [2]Hospital Universitario Materno Infantil Virgen de las Nieves. Granada. [3]Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción. La enteropatía autoinmune es una entidad rara que se caracteriza por una situación de diarrea grave y prolongada que se acompaña de un síndrome malabsortivo.

Metodología. Revisión delos últimos 5 años de los casos identificados en servicios de gastroenterología pediátrica, adscritos a una red cooperativa, en la comunidad autónoma.

Resultados. 3 casos (2 de sexo masculino y 1 femenino) con confirmación del diagnóstico de enteropatía autoinmune. La clínica digestiva de presentación en los tres casos fue de un síndrome diarreico. La positividad de anticuerpos antigliadina fue constante en los tres pacientes. Uno de ellos mantiene un déficit continuado de IgM. El estudio histológico en los tres casos puso de manifiesto una intensa y extensa atrofia vellositaria, con pérdida de enterocitos y gastritis linfocítica en dos de los casos. La alteración de FOXP3 en células T reguladoras fue positiva en un caso. Dos de los casos asociaron afectación pancreática en su evolución. La niña afectada desarrollo una hepatitis autoinmune durante el tiempo de seguimiento.

Manejo clínico. Se realizó una dieta sin gluten estricta en los tres casos, sin respuesta favorable. Todos precisaron periodos de abordaje con nutrición, así como el empleo de esteroides a dosis altas e inmunosupresores. En todos los casos se comenzó con azatioprina. La curva de desarrollo pondoestaural se normalizo tras la supresión de esteroides en uno de ellos. Dos pacientes continúan tratamiento con tacrolimus, un tercero con asociación de esteroides y azatioprina.

Conclusiones. La enteropatía autoinmune es un cuadro extremadamente raro que suele afectar con mayor frecuencia a lactantes y niños pequeños. La sintomatología de diarrea de difícil manejo, con asociación a desnutrición marcada y desequilibrios hidroelectrolíticos severos es característica. Los sujetos con enteropatía autoinmune pueden verse afectados por otros procesos de base inmunológica El compromiso del desarrollo de peso y talla es intenso. El manejo de los pacientes con enteropatía AI se basa en el soporte nutricional para asegurar el óptimo crecimiento y desarrollo. El empleo de terapéutica inmunosupresora se asocia con el control clínico del cuadro.

FRACASO INTESTINAL SECUNDARIO A DIARREA GRAVE EN LOS PRIMEROS MESES DE VIDA: UN CAJÓN DE SASTRE.

García Arroyo L, Soria López M, Urruzuno Tellería PM, Medina Benítez E, Manzanares López-Manzanares J, Moreno Villares JM. *Nutrición Clínica. Hospital U. 12 de Octubre. Madrid.*

Introducción. Se considera fracaso intestinal aquella situación en la que la función intestinal es insuficiente para garantizar una adecuada absorción y digestión que cubra las necesidades de líquidos y nutrientes. Los pacientes con fracaso intestinal precisan de nutrición Parenteral mientras la situación de fracaso permanezca. Las enteropatías congénitas constituyen la tercera causa de fracaso intestinal en el lactante, después del síndrome de intestino corto y los trastornos graves de la motilidad. Describimos las características de un grupo de niños con enteropatía perinatal que precisaron nutrición Parenteral domiciliaria (NPD), diagnosticados desde el año 1994.

Material y métodos. Cinco niños (dos niños, tres niñas) debutaron con diarrea grave en los dos primeros meses de vida (mediana 15 días; rango, de 4 a 45 días) y precisaron NPD. Se recogieron los resultados de los estudios complementarios, datos de la evolución clínica y complicaciones de la NPD. Los resultados se muestran como mediana y rango. Las complicaciones como tasas por 1.000 días de NPD.

Resultados. Ninguno de los pacientes presentó antecedentes patológicos durante el embarazo o en el parto. Además de la diarrea los pacientes presentaron al debut rechazo de las tomas, pérdida de peso y deshidratación. La situación nutricional en el inicio del soporte nutricional fue para el peso: -2,27 (rango: -1,9 a -3,35) y para la longitud -2,57 (rango: -1,63 a -3,25) Se realizó estudio baritado que fue normal en 4 pacientes y con floculación del contraste en el otro. La endoscopia digestiva superior fue normal en todos los casos. En la biopsia de intestino delgado inicial: normal en un caso, leve infiltrado inflamatorio en 3, y atrofia vellositaria parcial intensa en otro. ME (3): normal en 2; vesículas intracitoplasmáticos en 1. Colonoscopia en 2 pacientes: sin hallazgos. Dos de los pacientes desarrollaron diabetes mellitus a los 3 y 11 años. La duración mediana de la NPD fue de 14 meses (rango: 13 meses a 10 años). En la actualidad tres de los pacientes están sin NPD con una dieta normal, mientras que los otros dos continúan (3 y 10 años

de duración). La tasa de complicaciones de la NPD fue de 2,08 infecciones/1000 días de NPD, 0,48 de roturas, 0,64 de desplazamientos y 0,32 de obstrucciones de catéter.

Conclusiones. Las enteropatías congénitas son una causa poco frecuente de fracaso intestinal (15% de los episodios de NPD en nuestro centro). Las técnicas diagnósticas disponibles sólo han permitido llegar a un diagnóstico de certeza en el 20% de los casos. La NPD permite un crecimiento y desarrollo adecuados, con una baja tasa de complicaciones, en espera de que se produzca la adaptación intestinal.

COMUNICACIONES GASTROENTEROLOGÍA

Viernes 18 de mayo, 11.00 horas

EL PAPEL DE LA INMUNIDAD INNATA EN LA PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD CELÍACA.

Sáez Pérez P[1], Bassols Casadevall J[2], López Bermejo A[1], Bergadà Massó A[1], Prats Pui A[2], Mayol Canals Ll[1]. [1]*Servicio de Pediatría, Hospital Dr. Josep Trueta.* [2]*Institut d´investigació Biiomèdica de Girona (IDIBGI).*

Objetivos. El objetivo principal es la caracterización de nuevos determinantes moleculares de la enfermedad celíaca en la edad pediátrica. Los objetivos concretos son estudiar el patrón de expresión de los receptores TLRs (TLR2 i TLR4) y NODs (NOD2) y moléculas del sistema inmune innato NLRP3, α-defensinas (DEFA6) y β-defensinas (DEFB1) en la mucosa intestinal del duodeno y recto en niños celíacos y niños sin la enfermedad. Por otro lado, estudiar la relación entre la expresión de estas moléculas y diversas variables clínicas y analíticas en niños celíacos.

Material y métodos. Estudio clínico observacional en la población pediátrica con enfermedad celíaca. Se han incluido a 16 niños con enfermedad celíaca, 3 controles sin la enfermedad y 4 niños que fueron derivados por sospecha clínica y/o analítica de enfermedad celíaca pero que no ha sido confirmada.

Resultados. En pacientes celíacos el nivel de expresión de la α-defensina DEFA6 es significativamente superior en duodeno que en recto (p<0,001), mientras que la expresión del receptor TLR4, la β-defensina DEFB1 y el gen NLRP3 es significativamente superior en recto que en duodeno (p=0,01, p=0,001 y p=0,004; respectivamente). En pacientes no celíacos no se observan diferencias significativas. Los niveles de expresión de DEFA6 en duodeno de pacientes celíacos son significativamente superiores que en pacientes no celíacos (p=0,005), mientras que los niveles de expresión de TLR4 y DEFB1 en duodeno de pacientes celíacos son significativamente inferiores que en los controles (p=0,018 y p=0,020, respectivamente). El recto de los pacientes celíacos presenta niveles significativamente superiores de TLR4 y DEFB1 que el de los pacientes no celíacos (p=0,015 y p=0,018, respectivamente).

Conclusiones. La lesión de la mucosa duodenal debida a la enfermedad celíaca seria la responsable de la disminución de la expresión de TLR4 y DEFB1. La hiperplasia críptica presente en la mucosa duodenal de los pacientes con enfermedad celíaca comportaría un aumento del número de células de Paneth que secreten DEFA6, siendo por tanto, responsables del aumento de expresión de esta molécula del sistema inmune innato. Consideramos la posibilidad que exista un mecanismo compensatorio en la mucosa rectal por el cual moléculas como TLR4, DEFB1 o NLPR3, que en la mucosa duodenal muestran una expresión disminuida debida a la enfermedad celíaca, muestren en la mucosa rectal un incremento de su expresión.

DESARROLLO DE UNA TÉCNICA INMUNOLÓGICA NO INVASIVA PARA LA MONITORIZACIÓN DE LA DIETA SIN GLUTEN EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.

Rodríguez-Herrera A[1], Comino I[2], Real A[2], Cebolla Á[3], Sousa C[2]. [1]*Unidad de Gastroenterología y Nutrición, Instituto Hispalense de Pediatría, Sevilla.* [2]*Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Farmacia, Universidad de Sevilla.* [3]*Biomedal SL, Sevilla.*

Antecedentes. Ciertos péptidos inmunotóxicos del gluten son resistentes a la digestión gastrointestinal y pueden interaccionar con factores inmunológicos de pacientes celíacos desencadenando una respuesta anormal. La dieta sin de gluten (DSG) es el único tratamiento para la enfermedad celíaca, y su cumplimiento debería ser monitorizado objetivamente. Sin embargo, la falta de un marcador preciso para el control del cumplimiento de la DSG es todavía una cuestión sin resolver. La detección del transito de gluten con potencial toxico a través del tracto digestivo, permitiría la monitorización del cumplimiento de la dieta.

Objetivos. Se evaluó la capacidad para determinar la ingesta de gluten y la monitorización del cumplimiento de la DSG en pacientes celíacos mediante detección de gluten y epítopos equivalentes al péptido 33-mer en heces humanas.

Diseño. Se recogieron muestras fecales de niños, 5 sujetos no celíacos y 53 pacientes celíacos con un rango de edad de 3 a 12 años, 36 niñas y 22 niños. El contenido en gluten y péptidos tóxicos fueron analizados en las muestras mediante el uso técnicas inmunocromatográficas y ELISA competitivo basadas en el anticuerpo anti-gliadina 33-mer G12. El estudio fue sometido a la aprobación del comité ético autonómico y local.

Resultados. La resistencia a la digestión gastrointestinal de una parte significativa de epítopos tóxicos relacionados con el 33-mer fue demostrada tanto *in vitro* como *in vivo*. Estas técnicas permitieron detectar péptidos del gluten en heces de individuos sanos tras el consumo de una dieta normal en la que se incluía el gluten, después de una DSG combinada con ingestas controladas de una cantidad fijada de gluten y después de ingestas inferiores a 100 mg de gluten al día. Estos métodos fueron capaces de detectar transgresiones de la DSG en pacientes celíacos.

Conclusiones. Péptidos derivados del gluten pueden ser sensiblemente detectados en heces humanas en una correlación positiva con la cantidad de gluten ingerida en la dieta. Las técnicas anti-gliadina 33-mer podrían servir para el control del cumplimiento de la DSG y ser utilizadas en investigación clínica en estrategias relacionadas con la eliminación de péptidos inmunotóxicos del gluten. Este ensayo clínico ha sido registrado en clinicaltrials.gov como NCT01478867.

CONFIABILIDAD DE LOS CRITERIOS DE ROMA III EN ESPAÑOL PARA DESÓRDENES GASTROINTESTINALES FUNCIONALES EN ESCOLARES COLOMBIANOS.

Velasco CA[1], Vinueza D[1], Castillo A[2], Saps M[3]. [1]*Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.* [2]*Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia.* [3]*Profesor. Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, USA.*

Introducción. El cuestionario de los Criterios de Roma III para identificar desórdenes gastrointestinales funcionales (DGF) en niños es usado internacionalmente, pero no está validado en el idioma español.

Objetivo. Determinar la confiabilidad (consistencia interna, estabilidad y equivalencia) de los Criterios de Roma III traducidos al español para identificar DGF en escolares colombianos.

Metodología. Fueron incluidos 474 escolares entre los 8 y 14 años de edad, de 2 colegios públicos y 2 colegios privados de Cali (n=132) y Pasto (n=342), Colombia. Se utilizó el método de traducción-retraducción por 2 traductores, evaluación por 4 expertos, comprensión de los cuestionarios adaptados (pensar en voz alta, prueba verbal y etnografía) a un grupo piloto de 14 estudiantes entre 8 y 14 años, y administración del cuestionario final a 474 estudiantes (de manera guiada a 143 estudiantes entre los 8 y 10 años, y por autoreporte a 331 estudiantes mayores de 10 años). Se evaluó la traducción-retraducción, consistencia interna, estabilidad y equivalencia. Se realizó un análisis descriptivo (medidas de tendencia central y de dispersion), y para establecer la consistencia interna se calculó el coeficiente de alfa de Cronbach. El cuestionario consistió de 71 preguntas concernientes a síntomas gastrointestinales divididas en 4 secciones: A (dolor y fastidio por encima del ombligo = 20 preguntas); B (dolor y fastidio en el ombligo, alrededor o por debajo del ombligo = 23); C (movimientos intestinales = 14), y D (otros síntomas digestivos = 14).

Resultados. Fueron incluidos 474 niños con edad 10 ± 1 años (rango 8 y 15 años), con predominio del género masculino (52,3%). La traducción-retraducción demostró buenos acuerdos. El cuestionario fue fácilmente entendido y usado. El coeficiente de alfa de Cronbach para DGF fue de 0,92: sección A 0,88, sección B 0,91, sección C 0,65, sección D 0,77 y secciones A + B 0,92.

Conclusión. Se encontró que el cuestionario de los Criterios de Roma III version en español tiene una confiabilidad muy alta, es de fácil comprensión y uso para la identificación de DGF en escolares colombianos de habla hispana.

ENFERMEDAD CELÍACA: COHORTES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE OTRAS PATOLOGÍAS AUTOINMUNES.

Kohn IJ[1,2], Cuestas E[2]. [1]*Servicio de GE, Hepatología y Nutrición, Hospital de Niños.* [2]*Servicio de Pediatría, Sección GE, Hosp. Privado. Córdoba, Argentina.*

La enfermedad celíaca (EC) es considerada una enfermedad de etiología autoinmune (AI) que puede asociarse a un gran número de otras patologías autoinmunes (P-AI).

Objetivos. 1) Determinar el riesgo relativo (RR) para el desarrollo de otras P-AI en diferentes cohortes de Pc con diagnóstico (Dg) de EC; 2) determinar el RR para el desarrollo de otras P-AI en relación a la edad de Dg de la EC y al sexo.

Pacientes y métodos. Estudio prospectivo de cohortes. La información se obtuvo de una base de datos de Pc con Dg de EC vistos en los Servicios de GE de 2 hospitales de Córdoba (Hospital de Niños y Hosp. Privado), para identificar los Pc con EC y otras co-morbilidades AI asociadas.

Resultados. En 856 Pc con Dg de EC se contó con los datos necesarios para determinar el RR de desarrollo de otras P-AI en diferentes cohortes. En esta serie hubo 61 Pc con Dg de EC y DBT-1 (Gr1), 28 Pc con EC y S. de Down (Gr2), 19 Pc con enfermedad hepatica AI (Gr3), 40 Pc con EC y DS-IgA (Gr4) [déficit selectivo de IgA, 24 con déficit total (IgA < 7 mg%) y 16 con déficit parcial (valores de IgA inferiores a los mínimos correspondientes para la edad)], y 708 Pc con Dg de EC sin las otras patologias mencionadas previamente (Gr5). En estos 5 grupos de Pc se analizó la prevalencia de otras P-AI y se determinó el RR para el desarrollo de las mismas (Tabla 1). Igual determinación se hizo en los Pc con Dg de EC previo o posterior a los 6a, y según fueran de SF o M (Tablas 2 y 3).

Conclusiones. Los Pc celíacos con DBT-ID (Gr1), con SD (Gr2) y con Enf H-AI tuvieron un RR para el desarrollo de otras co-morbilidades AI significativamente mayor que aquellos con EC sin las asociaciones mencionadas. En cambio, el RR no fue mayor para los Pc c/EC y DS-IgA, ni para los pacientes de SF (en relación a los de SM). La edad > de 6a al momento del Dg

TABLA 1. RR de desarrollo de otras P-AI en diferentes cohortes de Pc con EC

	Total	Con P-AI	RR (IC95%)	P
DBT-ID	61	16= 26,2%	5,6 (2,9-10,8)	0,0001*
SD	28	8=28,6%	4,2 (2,0-8,7)	0,0012*
Enf H-AI	19	8=42,1%	6,1 (2,8-13,2)	0,0001*
DS-IgA	40	5=12,5%	1,9 (0,8-4,8)	0,1279
EC	708	42 = 5,9%		

**Estadísticamente significativo*

TABLA 2. RR de desarrollo de otras P-AI según edad de Dg de EC

	Total	Con P-AI	<6a	<6a c/P-AI	>6a	>6a c/P-AI	RR	P
DBT-ID	61	16	14	1= 7,1%	47	15= 31,9%	4,1 (0,5-34,4)	0,2768
SD	28	8	17	1= 6 %	11	7= 63,6%	10,8 (1,2-100,0)	0,0408*
Enf H-AI	19	8	7	2=28,6%	12	6= 50 %	1,7 (0,3-11,2)	0,6758
DS-IgA	40	5	28	3=10,7%	12	2= 16,7%	1,5 (0,2-10,5)	0,6394
EC	708	43	452	19 = 4,2%	252	24 = 9,5%	2,4 (1,2-4,5)	0,0078*

**Estadísticamente significativo*

TABLA 3. RR de desarrollo de otras P-AI segun sexo de Pc c/EC

	Total	Con P-AI	SM	SM c/P-AI	SF	SF c/P-AI	RR	P
DBT-ID	61	16	26	7 = 27%	35	9 = 25,7%	1,0 (0,5-1,9)	0,8394
SD	28	8	14	4 = 29%	14	4 = 29%	1,0 (0,4-2,2)	1,0000
Enf H-AI	19	8	5	3 = 60%	14	5 = 35,7%	1,5 (0,4-4,8)	0,8427
DS-IgA	40	5	17	2 = 11,8%	23	3 = 13%	1,0 (0,4-2,3)	0,6642
EC	708	43	273	14 = 5,1%	435	29 = 6,7%	1,3 (0,8-1,3)	0,8026

de EC también se relacionó con un mayor RR de desarrollo de otras P-AI en todos los grupos, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa en todos los grupos por insuficiente número de Pc para el análisis en algunos de ellos.

SEGURIDAD Y EFICACIA CON SEVOFLURANO Y MASCARILLA LARÍNGEA EN LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA. Valverde Fernández[1] J, Rodríguez-Herrera A[1], Castillo Peñuelas V[2], Ballester Rodríguez F[2], Manzano Infante MJ[1], Galera Peinado AP[1], Carmona Martínez A[1]. *[1]Unidad de Gastroenterología y Nutrición. Instituto Hispalense de Pediatría. Sevilla. [2]Servicio de Anestesia. Clínica USP Sagrado Corazón. Sevilla.*

Objetivos. Valorar la seguridad y eficacia de la sedación profunda con sevoflurano, en la endoscopia digestiva alta diagnostica, realizada con mascarilla laríngea en respiración espontanea.

Material y métodos. Estudio prospectivo observacional. Criterios de inclusión: pacientes menores de 15 años, con ASA I-II, que se realizaron endoscopia digestiva alta diagnóstica entre Octubre´11-Enero´12. El procedimiento se realizó controlado por anestesista, en respiración espontanea, asistido con mascarilla laríngea y utilizando sevoflurano como único fármaco. Se analizaron los tiempos de inducción, anestesia, endoscopia y recuperación como parámetros de eficacia; y las complicaciones leves y graves como parámetros de seguridad. Se monitorizó frecuencia cardiaca, respiratoria, pulsioximetría y capnometría al inicio y cada 5 minutos.

Resultados. 30 pacientes cumplieron los criterios de inclusión, con una edad entre los 5 meses y 13 años. La concentración media de sevoflurano fue del 7,5 ± 0,5% para la inducción y un 3 ± 0,5% de mantenimiento. Se registraron los siguientes tiempos en minutos: inducción 2,3 ± 0,6, total anestesia 16,9 ± 03,2, endoscopia 10,1 ± 2,7 y recuperación 7,2 ± 3,3. No se produjo ninguna complicación mayor y únicamente dos complicaciones menores (<7%), consistentes en desaturación leve autolimitada, relacionadas con desplazamiento de la mascarilla. Ninguna otra alteración hemodinámica tuvo lugar, durante o tras la intervención.

Conclusiones. En nuestra serie hemos obtenido unos tiempos de eficacia muy superiores a los publicados en estudios previos, con un mínimo de complicaciones. Estos tiempos permiten un mayor rendimiento de la técnica, que podría compensar el coste del anestesista, además de la seguridad que ello conlleva. La sedación profunda con sevoflurano en mascarilla laríngea parece una alternativa a otras pautas más extendidas, como el propofol intravenoso, comprensible dado lo poco invasivo de la técnica y la farmacocinética del gas. Ensayos clínicos que comparen la eficacia y seguridad de este fármaco en endoscopia pediátrica serian de gran interés.

DETERMINACIÓN DE LA PROTEÍNA REG 1α COMO BIOMARCADOR EN EL DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LA ENFERMEDAD CELÍACA. Bayona I[1], Montraveta M[1], Planas E[2], Pujol-Antonell I[2], Ruiz E[2], Pujol-Borrell R[3], Martínez-Caceres E[2], Vives-Pi M[2]. *[1]Servicio de Pediatría de HUGTiP. Badalona. [2]Laboratori d'Immunobiologia per a la Recerca i les Aplicacions Diagnòstiques (LIRAD). [3]Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología, UAB.*

Objetivos. El gen de regeneración (REG) forma parte de una familia de multigenes que juega un importante papel en la rege-

neración tisular. La proteína REG1α se expresa en el tracto gastrointestinal, entre otros órganos. Varios estudios a nivel internacional demuestran que presenta un marcado aumento de su actividad en caso de destrucción y regeneración tisular, estando implicada en la fisiopatología de algunas patologías autoinmunes. Se propone esta proteína como posible marcador serológico en pacientes celíacos en caso de duda diagnóstica, y para el control de la adhesión a la dieta sin gluten, comparando su determinación al debut y durante la evolución con controles sanos y pacientes afectos de diabetes mellitus y anemia perniciosa.

Material y métodos. Se reclutan 113 pacientes, de los cuales 40 son celíacos (14 adultos y 26 niños), 35 controles sanos (23 adultos y 12 niños), 23 pacientes con DM-1 y 15 adultos diagnosticados de anemia perniciosa. Se realiza determinación de niveles de REG1α en todos ellos al diagnóstico, y en los que se sospecha celiaquía se obtienen títulos de anticuerpos antitransglutaminasa, antigliadina y antiendomisio, así como determinación de IgA. Se correlacionan los datos con los hallazgos de la biopsia duodenal en el caso de los pacientes celíacos.

Resultados. La concentración en plasma de la proteína REG1α es similar en adultos y niños sanos. Sus niveles están aumentados en pacientes celíacos al inicio de los síntomas, de forma significativa comparado con los controles, sin observarse diferencias entre adultos y niños. Los niveles de REG1α presentaron una correlación significativa con los niveles de Ac antitransglutaminasa. Además, disminuyeron tras 6-24 meses de haber iniciado la dieta sin gluten, paralelamente a los títulos de anti-transglutaminasa. No se halló aumento de REG1α en el grupo control ni en el grupo que presentaba patología autoinmune.

Conclusiones. La proteína REG1α puede ser un nuevo biomarcador prometedor en el diagnóstico de la celiaquía así cómo en el seguimiento de la adhesión a la dieta sin gluten. Su determinación podría ser de máxima utilidad en los casos de déficit de IgA y en el lactante pequeño, en los que los niveles de Ac antitransglutaminasa pueden ser falsamente negativos.

LA CALPROTECTINA FECAL COMO MARCADOR EVOLUTIVO EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. Masip Simo E, Donat Aliaga E, Polo Miquel B, Klapp G, Pereda Perez A, Ribes-Koninckx C. *Servicio de Gastroenterología Infantil, Hospital La Fe, Valencia.*

Introducción. La calprotectina fecal (CF) es un buen marcador de inflamación intestinal que refleja la presencia de los neutrófilos en la mucosa. Utilizado en el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EIIC), y para valorar la respuesta a tratamiento. Sus niveles se relacionan con la situación de la mucosa y se cuestiona su papel como predictor de recaída.

Objetivo. Evaluar el comportamiento de CF en los pacientes pediátricos diagnosticados de EIIC y tratados en nuestra Unidad de Gastroenterología en los últimos 7 años.

Material y Métodos. Se revisan retrospectivamente 26 pacientes (2004-2010), divididos en enfermedad de Crohn (EC) 15 y 11 con colitis ulcerosa (CU), con un rango de edad de 3-13 años, siendo un 50% mayor de 10 años al diagnóstico, varón: mujer (17:9). Se han recogido datos clínicos, analíticos, de imagen e histología. Se utilizó la clasificación de Paris. En todos se monitorizaron los valores de CF (técnica ELISA, valor de normalidad <50 µg/g), PCR y VSG al diagnóstico y de forma evolutiva.

Resultados. De los 15 pacientes con EC, 8 tenían afectación ileal, 2 colónica y 5 ileocólica, en 3 casos presentaban fístulas perianales al diagnóstico. Uno estenosante. El Score CDAI medio al diagnóstico fue de 22,6 (rango 5-50). De los pacientes con diagnóstico de CU, 3 tenían proctitis, 4 colitis izquierda, 1 presentaba afectación hasta ángulo hepático y 3 debutaron como pancolitis. El Score PUCAI medio al diagnóstico fue de 43,6 (rango 15-65). Los valores medios de CF al diagnóstico en los pacientes con EC fue de 823 µg/g (rango 297-1.365 µg/g), en la PCR 37,5 mg/dL (1-126,6) y en la VSG fue de 41 mm/h (12-76). Para la CU la media de CF fue de 1059 µg/g (712-2029 µg/g), en la PCR 4,7 mg/dL (0-18) y en la VSG fue de 19 mm/h (9-35). No existen diferencias estadísticamente significativas en los valores de CF entre CU y EC, pero sí en los valores de PCR (p 0,0195) y VSG (p 0,0037).Tras la remisión clínica y analítica (score<10), los valores medios de CF a los 6 meses para los pacientes con CU era de 685 µg/g (50-1651), de estos pacientes, 3 presentaron recaída al año, siendo los valores de CF los 6 meses antes de 50,130 y 1651 µg/g. En los pacientes con EC el valor medio fue de 335 µg/g (64-717), presentado 5 pacientes recaída en los 3 meses siguientes, con CF a los 6 meses de remisión de 219, 64, 454, 529 y 138 µg/g. Los pacientes que recibieron anti-TNF y con buena respuesta presentaron una CF media tras 4-6 meses de 282 µg/g. En los casos de pérdida de eficacia, no se acompañó previamente de un aumento de la CF. Los no respondedores mantuvieron elevadas las cifras de CF. Conclusiones: 1) La CF en pacientes con EIIC al debut presenta cifras en rango superior a 500 µg/g, siendo más elevados en los casos de CU. 2) En la remisión se observa una disminución de los valores de CF sin llegar éstos a normalizarse. 3) La CF no es un parámetro adecuado para predecir recaída. 4) En los pacientes con buena respuesta a tratamiento biológico los valores de CF tienden a normalizarse, no siendo útil como predictor de pérdida de eficacia.

EXPERIENCIA CON ADALIMUMAB EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. Navas-López VM, Blasco-Alonso J, Serrano-Nieto MJ, Girón-Fernández-Crehuet F, Sierra-Salinas C.*Hospital Materno Infantil. Málaga.*

Introducción. Adalimumab (ADA) es el primer anticuerpo monoclonal anti TNF-α completamente humano, con una estructura y función indistinguibles de la IgG1 humana y una vida media similar que se une tanto a la forma soluble como transmembrana del TNF-α bloqueando selectivamente su acción. Ha demostra-

do ser efectivo en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal en adultos. La experiencia pediátrica es aún limitada.

Material y método. Estudio descriptivo observacional que incluye a todos los pacientes afectos de enfermedad inflamatoria intestinal tratados con ADA (HUMIRA®, Abbott) durante el periodo enero 2007-diciembre 2011. Se solicitó el uso compasivo en todos los casos.

Resultados. Se incluyen 12 pacientes, 7 niños, 11 afectos de enfermedad de Crohn (EC) y una de colitis ulcerosa (CU) con edad media al diagnóstico de 10,3 ± 2,5 años. El tiempo de evolución desde el inicio de la sintomatología hasta el diagnóstico fue de 6 meses (IQ 3-16 meses). El fenotipo de la enfermedad (Clasificación de París) fue: L3L4A1bG1B1: 3, L3A1bG1B1: 3, L3L4A1bG0B1p: 2, L3L4A1bG1B2: 1, L3A1bG1B2: 1, L3L4A1bG1B1p: 1 y E4S1: 1 paciente. La edad media al inicio de ADA fue de 12,3 ± 1,9 años, con un tiempo de evolución de la enfermedad de 22,3 meses (IQ 8,2-38,5 meses). 7/12 pacientes eran nuevos para biológicos, el resto había recibido infliximab (IFX). Los motivos que condicionaron el cambio a ADA fueron pérdida de respuesta (3), reacción adversa cutánea (1), negativa de la paciente a ingresar para las infusiones (1). Cuatro pacientes precisaron tratamiento quirúrgico (1 CU y 3 EC). En todos los casos se realizó terapia combinada con tiopurinas. La pauta de inducción en todos los casos fue: 80/40 mg subcutáneos y la pauta de mantenimiento 40 mg/2 semanas. La respuesta inicial en primeras 12 semanas fue satisfactoria (PCDAI < 10) en todos los pacientes con EC, la paciente con CU precisó colectomía. En un caso se intensificó la pauta de mantenimiento (40 mg/semana). Un paciente tuvo varios episodios de amaurosis fugax y un trastorno depresivo tratado con antidepresivos; otro paciente presentó un absceso cutáneo que requirió drenaje.

Conclusiones. ADA ha demostrado eficacia en pacientes pediátricos con falta de respuesta a IFX. Por sus características inmunogénicas y facilidad para administración podría ser utilizado como fármaco biológico de primera línea en determinados casos de EC pediátrica.

COMUNICACIONES SIMULTÁNEAS HEPATOLOGÍA Y GASTROENTEROLOGÍA

Viernes 18 de mayo, 15.30 horas

HEPATITIS AUTOINMUNE EN NUESTRO MEDIO. Rodríguez Santana Y, Sangil González A, Sandiumenge Durán M, García Santos Y, Rial González R, González Santana D, Ramos Varela JC, Peña Quintana L. *Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Las Palmas.*

Objetivos. Describir las características clínicas, analíticas, histológicas y la respuesta terapéutica de pacientes con hepatitis autoinmune (HAI) en nuestro medio.

Pacientes y métodos. Revisión retrospectiva de los 14 pacientes diagnosticados de HAI en nuestra unidad en un periodo de 10 años con un tiempo medio de seguimiento de 4 y $^1/_2$ años (1-9 años). Se valoró forma de presentación, presencia de otra enfermedad autoinmune en el paciente y familiares, signos de la exploración física, tratamiento y evolución. Se realizó función hepática, inmunoglobulinas inespecíficas, alfa1 antitripsina, cobre, cerulosplasmina Y cupruria, ferritina, serología de virus hepatotropos, consumo de medicamentos hepatotóxicos y/o alcohol, autoinmunidad (ANA, ANCA, AMA, ASMA, ANTICITOSOL, y antiLKM1) y ecografía abdominal. Se practicó biopsia hepática al diagnóstico en todos los casos.

Resultados. 14 pacientes: 9 mujeres y 5 varones. Edad media al diagnóstico de 8,5 años (2-14 años). Asociación con enfermedad Celíaca y Tiroiditis de Hashimoto en 2 pacientes. La forma de presentación más frecuente fue hipertransaminasemia asintomática en 9 pacientes (64%). Un paciente (7%) presentó dolor abdominal y astenia. Tres pacientes (21%) presentaron una forma de comienzo aguda tipo hepatitis ictérica, con evolución en uno de ellos a insuficiencia hepatocelular. A la exploración hepatoesplenomegalia en 3 niños e ictericia en tres. La media de valores máximos para AST fue 780 (76-3799), ALT 797 (87-2470), GGT 245 (13-2220), FA 567 (45-3110) y para IgG 1730 (x1.1 su valor normal). La puntuación media del score del Grupo Internacional de HAI fue 17 (12-22). La serología demostró en una niña infección reciente por CMV al diagnóstico. En los restantes fue negativo. Los autoanticuerpos detectados fueron ANA (57%), ASMA (35,7%), antiLKM1 (14,2%) y anticitosol hepático (7%). El 57% de los pacientes tiene HAI tipo 1 y 14,2% HAI tipo 2. En 4 pacientes (28,5%) todos los anticuerpos estudiados fueron negativos, por lo que no pudieron clasificarse. La biopsia hepática demostró hepatitis crónica con necrosis y fibrosis moderada (53,8%), hepatitis con leve actividad inflamatoria (30,7%) y cirrosis (7%). Todos los pacientes han recibido tratamiento con corticoides y azatioprina, con buena evolución clínica y normalización de las enzimas hepáticas.

Conclusiones. Asistimos a un aumento de la incidencia de HAI en nuestro medio. Cursa mayoritariamente de forma asintomática con estadio avanzado al diagnóstico, por lo que es importante su detección precoz para evitar la progresión histológica.

HEPATOPATÍA AUTOINMUNE ASOCIADA A ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL PEDIÁTRICA. REVISIÓN DE CASOS. Pujol Muncunill G[1], Martín de Carpi J[1], Barberán Pérez J[2], Vila Miravet V[1], Pinillos Pisón S[1], Gámez Fernández MM[1], Colomé Rivero G[1], Varea Calderón V[1]. *[1]Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona. [2]Servicio de Pediatría, Hospital de Mataró.*

Fundamento y objetivos. La enfermedad hepatobiliar de causa autoinmune puede asociarse con relativa frecuencia a enfer-

medad inflamatoria intestinal (EII) siendo la colangitis esclerosante primaria (CEP), la hepatitis autoinmune (HAI) y el síndrome de solapamiento o colangitis autoinmune las entidades más comunicadas. Presentamos los casos de hepatopatía autoinmune asociada a EII pediátrica diagnosticados en nuestro centro.

Observaciones clínicas. *Caso 1.* Paciente varón de 13 años afecto de colitis ulcerosa (CU). En el momento del diagnóstico presenta disfunción hepática y anticuerpos anti-nucleares positivos. La biopsia hepática (BH) presenta infiltrado inflamatorio crónico periductular y fibrosis concéntrica de los conductos biliares, compatible con CEP. Inicia tratamiento con aminosalicilatos y ácido ursodesoxicólico, con buena respuesta. *Caso 2.* Paciente varón de 14 años diagnosticado de CU, con mala respuesta a aminosalicilatos, corticodependencia y mal cumplimento de tiopurínicos, por lo que se instauran sesiones de granulocitoferesis. A los 9 meses del diagnóstico presenta disfunción hepática, hipergammaglobulinemia (hiper IgG) y anticuerpos anti-músculo liso positivos. Pese a la normalidad en la colangio-RM, se realiza BH objetivándose infiltración inflamatoria periductular, fibrosis portal con formación de puentes y actividad de interfase, compatible con colangitis autoinmune. Se mantiene la corticoterapia, reinicia tiopurínicos e inicia ácido ursodesoxicólico, con mal cumplimiento y seguimiento de los controles. *Caso 3.* paciente mujer diagnosticada a los 3 años y 10 meses de CU, que estando en tratamiento con sulfasalazina y azatioprina (AZA), presenta a los 4 meses del diagnóstico disfunción hepática, hiper IgG y anti-músculo liso positivos. La BH muestra expansión fibrosa portal, septos fibrosos porto-portales e infiltrado en espacios porta, todo ello compatible con HAI. Presenta buena respuesta al tratamiento con corticoides y AZA, lográndose la remisión, mantenida con posterioridad exclusivamente con AZA. *Caso 4.* paciente mujer de 3 años afecta de CU que en el momento del diagnóstico presenta disfunción hepática, hiperIgG, anti-músculo liso positivos y en la BH hallazgos compatibles con HAI, por lo que se inicia tratamiento con esteroides, sulfasalazina y AZA, con buena respuesta posterior tras eliminación de esteroides.

Comentarios. La asociación entre EII y hepatopatía autoinmunes está bien establecida, siendo más frecuente en la CU. La alteración de las pruebas de función hepática en estos pacientes, una vez descartado el posible efecto hepatotóxico de algunos de los fármacos implicados en su tratamiento, hace indispensable el cribado de dichas entidades.

TRATAMIENTO DE SEGUNDA LÍNEA DE LA HEPATITIS AUTOINMUNE.

Masip Simo E, Polo Miquel B, Donat Aliaga E, Klapp G, Ribes-Koninckx C. *Servicio de Gastroenterología Infantil. Hospital La Fe. Valencia.*

Introducción. En la hepatitis autoinmune los corticoides y la azatioprina son la pauta inicial en el tratamiento convencional. La respuesta habitualmente es adecuada, pero cuando no se recupera la función hepática, aparecen complicaciones o efectos adversos derivados del mismo, el micofenolato y el tacrolimus se consideran como una alternativa terapéutica.

Objetivo. Revisión del tratamiento de segunda línea en pacientes con diagnóstico de hepatitis autoinmune.

Material y métodos. Se realizó una revisión retrospectiva de todos los pacientes diagnosticados de Hepatitis Autoinmune (HAI) en la Unidad de Gastroenterología durante los años 2006-2011. Se han valorado los criterios diagnósticos (según las recomendaciones del Grupo Internacional de HAI), del tratamiento recibido durante su evolución, así como de los efectos adversos y complicaciones derivadas del mismo.

Resultados. Se diagnosticaron 6 pacientes, con un predominio en mujeres (5:1), con una media de edad al diagnóstico de 17.5 meses (rango 13-31), 4 con diagnóstico de HAI tipo-1 y 2 de ellos con HAI-tipo 2. Todos los casos recibieron inicialmente tratamiento convencional con corticoides y azatioprina (ajustada por niveles de tiometilpurintransferasa). Durante el seguimiento, 3 de ellos, siendo 2 con diagnóstico de HAI-2 y una con HAI-1, han recibido tratamiento de segunda línea. En una de ellas ante la escasa mejoría de la función hepática, otra paciente tras 2 episodios de reactivación de la enfermedad (corticodependencia) y la tercera paciente por evolución tórpida con complicación grave derivada del tratamiento. La media de tiempo previo al inicio del tratamiento de segunda línea fue de 10 meses (rango 3-24 meses). Las 3 pacientes iniciaron tratamiento con Micofenolato Mofetil (MMF), una de ellas con buena respuesta, sustituyendo éste en las otras dos por Tacrolimus con resolución de la disfunción hepática y sin efectos adversos mayores. Los niveles de tacrolimus en ambos pacientes se han mantenido siempre por debajo de 6 ng/mL.

Conclusiones. El MMF y el tacrolimus deben ser considerados en la población pediátrica como tratamiento alternativo en aquellos con respuesta incompleta a la terapéutica convencional, o en aquellos con complicaciones derivadas del mismo. No se han observado efectos adversos graves con el rango terapéutico empleado.

TRASPLANTE HEPÁTICO EN NIÑOS CON SÍNDROME DE ALAGILLE.

Frauca Remacha E[1], Camarena Grande C[1], de la Vega Bueno A[1], Hierro Llanillo L[1], Lledin Barbancho MD[1], Díaz Fernández MC[1], López Santamaría M[2], Jara Vega P[1]. [1]*S. Hepatología,* [2]*Cirugía Trasplantes. H. Infantil Universitario La Paz. Madrid.*

El síndrome Alagille (SA) es un defecto del desarrollo por mutación en JAG1 ó NOTCH2. En los resultados de trasplante hepático (TH) puede influir la enfermedad de otros órganos.

Objetivos. Evaluar las complicaciones y estado final de niños con TH por SA.

Pacientes y Métodos. De 1986 a 2011 se efectuó TH a 39 niños con SA. La supervivencia global fue 84.6%. Las causas

de fallecimiento fueron CMV (1), linfoma (2), trombosis arterial (TAH) (1) trombosis portal (1), muerte cerebral intraoperatoria (1). En la serie reciente 1998-2011 (27 niños) todos sobrevivieron; el estudio se centra en esta cohorte, incluyó a los 22 pacientes (7 mujeres, 15 varones) con seguimiento >1 año. La edad al trasplante fue 1,1 a 15 años (mediana 3,7 años). El seguimiento fue 1,3 a 13,5 años (media 6,2 años).

Resultados:

1. Compromiso de otros órganos preTH: A) Renal: 19 niños (87%) presentaban hipoplasia renal, 3 riñón único displásico (agenesia 1, nefrectomía por reflujo 2). B) Cardiaco: 96% tenían estenosis de arteria pulmonar (5 con anomalías de drenaje cava superior), en 4 se había realizado cirugía cardíaca y/o angioplastia.
2. Técnica quirúrgica TH: injerto entero 9, reducido 4, split izquierdo 5, donante vivo 4. La reconstrucción biliar fue hepático-Y de Roux. Uno recibió trasplante hepato renal.
3. Complicaciones vasculares y biliares: hubo 1 caso de trombosis arterial (TAH) tratado con reTH, 4 niños precisaron angioplastia de cava inferior por estenosis, 5 tuvieron patología biliar (1 reoperado,3 tratamiento percutáneo).
4. Rechazo: a lo largo del seguimiento 6 (27%) tuvieron rechazo. Fue necesario reTH por rechazo crónico en 1.
5. Función del injerto al final seguimiento: normal en 19 (87%), 3 niños tienen disfunción leve con antecedente de patología biliar.
6. Renal postTH: 1 niño precisó hemofiltración en posTH inmediato (coincidente con TAH). El FGE final (basado en cistatina C) fue 63-136 ml/min/1.73 m^2 (media 90 ± 18), un 10% de niños tienen FGE <65 ml/min.
7. Crecimiento: el 70% tenía un retraso severo de talla preTH (<P3). Tres recibieron GH post-TH. La talla mejoró postTH, al final de seguimiento la talla es normal en 65%.
8. Otros problemas: Guillain-Barré (1), diabetes (1), hipogonadismo (1), hipoacusia (2), Perthes (1), hematoma epidural (1), hemorragia abdominal (1), hemotórax (1), retraso psíquico por SA (3).

Conclusiones. La patología renal y cardíaca fue muy frecuente en SA con necesidad de TH, pero no ocasionaron complicaciones graves postTH. La supervivencia en serie reciente es 100%.

SEGUIMIENTO CLÍNICO Y ENDOSCÓPICO A NIÑOS CON SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN PORTAL.

Valdés Landaburo R, Reyes Vera J, Lara Martín M, Armenteros García A, Sánchez Iglesias G, González González R, Moya Machado A, Torres Clúa A. *Servicio de Gastroenterología, Hospital Pediátrico Universitario "José Luis Miranda", Santa Clara, Cuba.*

Introducción. La hipertensión portal constituye un problema de salud con notable vigencia en la práctica clínica pediátrica.

Objetivos. Describir aspectos relevantes de la evolución clínica y endoscópica en niños con síndrome de hipertensión portal.

Material y métodos. Estudio ambispectivo en 47 enfermos menores de 19 años de edad, que abarcó un periodo de 14 años (enero de 1998 a diciembre de 2011). Se determinó la edad de diagnóstico, antecedentes patológicos personales, forma de presentación, historia de hemorragia digestiva, hallazgos ultrasonográficos Doppler del eje esplenoportal, diagnósticos endoscópicos (esofagogastroduodenoscopia y laparoscopia), tratamiento recibido y evaluación endoscópica según la terapéutica empleada.

Resultados. La mayoría de los pacientes fueron diagnosticados entre 1 y 4 años de edad (63,8%), la causa más frecuente fue la trombosis portal poscateterismo umbilical (78,8%), la forma de presentación clínica predominante fue la esplenomegalia (26 pacientes, 55,4%), seguida del sangrado digestivo (17 enfermos, 36,2%). Entre los que sangraron, el 63% lo hizo en más de una ocasión. En 93,6% de la serie se halló várices esofágicas al diagnóstico. La esplenomegalia y el aumento de vascularización intrabdominal fueron hallazgos laparoscópicos presentes en todos los enfermos. Evolutivamente 28 pacientes (59,6%) tuvieron mejoría endoscópica de forma significativa tras la administración de propranolol, en diferentes variantes: solo farmacoterapia (70,8%), asociado a escleroterapia (66,6%), a tratamiento quirúrgico (33,3%), y con las 3 opciones (33,3%).

Conclusiones. La hipertensión portal presinusoidal es la más frecuente en niños y su seguimiento sistemático permite demostrar que todas las opciones terapéuticas se relacionan favorablemente con mejoría endoscópica de la afectación esofágica y mejor pronóstico.

NIVEL DE PLAQUETAS COMO FACTOR PREDICTOR DE HEMORRAGIA VARICEAL AGUDA EN PACIENTES CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN EL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE 2010.

Gutiérrez C, Soto A, Cueva K, Parra V, Alba M. *Hospital Hipólito Unanue. Lima, Perú.*

Objetivos. Establecer la relación entre el nivel plaquetario al ingreso y la presencia de varices esofágicas como causa de hemorragia digestiva alta y determinar el mejor punto de corte del recuento como predictor de etiología variceal y severidad de la hemorragia.

Métodos. Se incluyeron a pacientes ingresados por HDA al Hospital Nacional Hipólito Unanue entre julio del 2009 y junio del 2010. Se evaluó la asociación entre los niveles plaquetarios en sangre y la presencia de várices esofágicas como causa del sangrado digestivo y además como predictor de severidad evaluada con el Score de Rockall. El efecto del recuento plaquetario se ajustó a la presencia de posibles variables confusoras mediante un modelo de regresión logística.

TABLA 1. Características de la población con hemorragia digestiva alta al momento del ingreso a emergencia HHU.

	HDA variceal (92)	HDA no variceal (42)	P
Edad	52,12	52,46	0,92
Sexo masculino	30/42	71/92	0,52
Antec cirrosis	4/92	28/42	< 0,0001(*)
Hemoglobina	7,50	8,35	0,06
Hematocrito	21,59	25,10	0,03 (*)
Glasgow	14,05	14,76	0,002(*)
PG EMG	1,50	0,73	0,001(*)
PG PISO	0,48	0,46	0,923
PG TOTAL	1,98	1,18	0,01 (*)
AINES	3/42	13/92	0,24
Aspirina	5/92	0/42	0,12
Tiempo de espera	15,06	20,75	0,36

TABLA 2. Plaquetopenia en relación con etiología de HDA

	HDA variceal	HDA no variceal
Menor 100.000	15 (35,7%)	2 (2,2%)
Mayor 100.000	27 (64,3%)	90 (97,8%)
Total	42 (100%)	92 (100%)
	VPP 88,2%	VPN 76,9%

TABLA 3. Nivel plaquetario en sangre en relación a etiología de HDA.

HDA	Número	Media	P
No variceal	92	271616.30	0,0001
Variceal	42	155969.05	

TABLA 4. Nivel plaquetario en relación a score ROCKALL

Score de Rockall	Número	Media	P
Menor de 5 puntos	83	252278.31	0,04
Mayor de 5 puntos	51	207849.02	

TABLA 5. Análisis por regresión logística binaria

	B	E.T	Wald	gl	Sig.	OR
RP< 100.000	2,06	0,965	4,57	1	0,032	7,88
Ant. cirrosis	3,56	0,679	27,49	1	0,000	35,07
Hb	-0,13	0,098	1,64	1	0,201	0,88
Sexo	-0,96	0,626	2,34	1	0,126	0,38
Edad	-0,03	0,016	3,36	1	0,067	0,97
Constante	1,16	1,341	0,75	1	0,387	3,19

Resultados. Se incluyeron 134 pacientes con etiología variceal y no variceal (Tabla 1). El recuento plaquetario se relacionó de manera significativa con la presencia de varices esofágicas como causa de hemorragia digestiva alta. Un recuento plaquetario menor a 100.000/uL presentó un valor predictivo positivo de 88,6% para varices esofágicas y un valor predictivo negativo de 76,8% (Tabla 2). El mismo valor de corte es útil para predecir severidad. En relación a la severidad de la hemorragia digestiva alta, observamos que el nivel de plaquetas en sangre se correlaciono también con la severidad de la misma valorada por el score de Rockall mayor de 5 puntos (Tabla 4). En el análisis de regresión logística múltiple considerándose otros factores como la edad, el sexo, el nivel de hemoglobina o el antecedente de cirrosis hepática, el nivel de plaquetas menor de 100,000 mantuvo una relación estadísticamente significativa con la presencia de Varices Esofágicas como causa de la hemorragia digestiva alta. El Odds Ratio (OR) del nivel de plaquetas menor de 100.000 para hemorragia digestiva alta variceal fue de 7,88 (Tabla 5).

Conclusión. Un recuento plaquetario menor de 100.000/uL es altamente predictivo para la presencia de várices esofágicas como causa de hemorragia digestiva y se asocia a mayor severidad de la misma, implicando la necesidad de iniciar de manera precoz el manejo orientado a sangrado de etiología variceal en pacientes ingresados por hemorragia digestiva con recuentos plaquetarios bajos. El nivel de corte determinado en el presente trabajo se constituye como una herramienta útil para estratificar grupos de riesgo y facilitar el trabajo en emergencias por médicos no especialistas, internos y residentes.

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA EN LA INDUCCIÓN A TOLERANCIA ORAL ESPECÍFICA (SOTI). EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL TERCIARIO.

González de Caldas Marchal R, Rodríguez Redrejo P, Torres Borrego J, Rodríguez Salas M, Gilbert Pérez JJ, Jiménez Gómez J, Rodríguez Reinoso MF, Sánchez Ruiz F. *Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Reina Sofía. Córdoba.*

Introducción. No existe una terapia específica para el tratamiento de pacientes con alergia a proteínas de leche de vaca (APLV). Debido a que puede producirse una ingesta accidental por alérgenos ocultos, se plantea en los últimos años la inducción de tolerancia oral específica (SOTI). Está descrita mayor incidencia de clínica digestiva compatible con esofagitis eosinofílica (EO). El objetivo de la revisión es describir nuestra experiencia respecto a esta patología e intentar llevar a debate el manejo de estos pacientes al carecer en este momento de un consenso claro.

Método. De 22 niños con edades comprendidas entre 2 y 13 años, han adquirido tolerancia completa (250 cc de leche de vaca) 14, casi completa (180-240 cc) 5 y parcial (80-160 cc) 3. Nos envían a consulta de Gastroenterología a 7 niños con clínica sugestiva de EO, realizándose en todos ellos endoscopia digestiva alta (EDA) con estudio anatomopatológico.

Resultados. De 22 pacientes con SOTI, 7 (32%) presentaron clínica compatible con EO. El estudio anatomopatológico fue sugestivo de EO en 3 de ellos, en 2 fue compatible con esofagitis por reflujo gastroesofágico (RGE) y en los otros 2 el estudio no fue concluyente. En los 3 pacientes con EO, la clínica desapareció tras instaurar tratamiento con corticoides tópicos.

Conclusiones. Nuestra experiencia es limitada al ser es el SOTI reciente en el tiempo. Se nos han planteado dudas en el manejo de estos pacientes ya que hemos dado por supuesto que la clínica se debe a una esofagitis secundaria al alérgeno. Nos hemos encontrado en la disyuntiva de realizar o no pHmetría esofágica; incluir o no tratamiento con inhibidores de la bomba de protones en estos pacientes y realizar o no EDA y biopsia de control debido a las posibles complicaciones descritas en la literatura, esto podría ser extensible al manejo general de la EO. La SOTI es un factor de riesgo de EO, y aunque el tratamiento principal es la retirada del alérgeno, creemos que en estos pacientes habría que valorarlo de forma individual debido al riesgo que conlleva una ingesta accidental. Queremos llevar al foro de la SEGHNP estas dudas con idea de intentar discutir que opciones diagnóstico terapéuticas disponemos y la experiencia de otros centros.

TRASTORNOS EOSINOFÍLICOS PRIMARIOS: ¿MÁS ALLÁ DE LA ALERGIA?

Flores Prieto I, Jiménez Ortega AI, González de Eusebio A, Muñoz Codoceo R, Casco FG[2], Aguilar Ladrón de Guevara C[1], Acuña Quirós MD[1], Martínez Gómez MJ[1].
[1]Servicio de Gastroenterología, [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Niño Jesús. Madrid.

Objetivos. Los trastornos gastrointestinales eosinofílicos primarios (TGIEP) engloban 3 entidades inflamatorias atópicas: esofagitis (EEo), gastroenteritis (GEo) y colitis (CEo), que han aumentado su diagnóstico y prevalencia en los últimos años. En este estudio revisamos las características de los pacientes registrados en la base de datos del servicio de Anatomía Patológica durante el último año.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes diagnosticados de trastornos gastrointestinales eosinofílicos primarios en un hospital pediátrico de tercer nivel desde febrero/2010 hasta marzo/2011.

Resultados. Se diagnosticaron 67 pacientes (2 excluidos por derivarse de otros centros para endoscopia). El motivo de consulta más frecuente fue la disfagia en EEo y deposiciones sanguinolentas en CEo. 44/65 (67,7%) fueron varones, con una edad media de 7 ± 4,72 años (rango: 5 días de vida-17 años). El diagnóstico fue de EEo en 56/65 (86,2%), GEo en 1/65 (1,5%) y CEo en 8/65 (12,3%). Como alergias predominaron: múltiples alimentarias con aeroalérgenos (36,9%), múltiples alimentarias (23,1%) y aeroalérgenos (9,2%). Los alimentos más alergénicos aisladamente fueron el huevo (7,7%) y la leche (1,5%). En 18,5% se descartaron alergias. Como patologías alérgicas destacan: dermatitis atópica (16,9%), asma con rinoconjuntivitis (13,8%), asma (12,3%) y asma con dermatitis atópica (12,3%). 18/65 casos (27,7%) no presentaban antecedentes alérgicos. La endoscopia fue compatible con la enfermedad en 56/65 pacientes (90,3%), y normal en 6/65. La anatomía patológica fue de eosinofilia (más de 15 Eo/CGA en EEo; más de 10 en antro; más de 20 en duodeno; >10-20 en colon) en todas las muestras en 86.1% de casos de EEo (8.9% de 15-20 Eo/CGA, 58,9% 21-40 y 32,1% >40). El único caso de GEo mostró 11 Eo/CGA. En la CEo se hallaron 10-20 Eo/CGA en 50% y >20 en la otra mitad. El tratamiento más prescrito fue dieta de exclusión con corticoterapia (34,9% budesonida viscosa y 23.8% fluticasona inhalada). No se realizó dieta de exclusión en pacientes con EEo sin sensibilización alérgica. En EEo se practicó endoscopia de control a la media de 7-10 meses de la primera en 36/56, siendo compatible con patología en 33/36 casos.

Conclusiones. Ante un paciente con disfagia, atragantamiento, dolor retroesternal o deposiciones sanguinolentas (lactantes) es importante descartar patología eosinofílica, independientemente de los antecedentes alérgicos. En algunos casos con endoscopia sin lesiones puede haber biopsias patológicas por lo que, ante sospecha clínica, es recomendable tomar múltiples muestras. En la mayoría de endoscopias de control persistieron biopsias patológicas, por lo que nos plantea la necesidad de un protocolo de seguimiento y tratamiento con el fin de minimizar la práctica de endoscopias en estos pacientes y buscar una terapeutica eficaz.

INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI* EN NUESTRO ÁREA HOSPITALARIA. ¿SEGUIMOS LAS RECOMENDACIONES DE LA ESPGHAN?

Barros García P[1], Martín Fernández R[1], Pérez López MD[2], de Nicolás Jiménez JM[2], López Rodríguez MJ[1], Vicenta Molano J[3], Izquierdo Martín A[1], López Lafuente A[1]. *[1]Servicio de Pediatría, [3]Servicio de Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Cáceres. [2]Atención Primaria.*

Objetivos. Conocer las características de nuestra población pediátrica con infección por *Helicobacter pylori* (HP) en 2011 y comparar los datos con la última Guía de Consenso de la ESPGHAN y NASPGHAN.

Material y Métodos. Análisis de las historias clínicas de los pacientes menores de 14 años, con test de aliento con urea C13 (UBT) positivo, realizados desde el 1 de enero al 31 de diciembre de 2011. Se recogieron datos de edad, sexo, antecedentes familiares, síntomas, realización de endoscopia, lesión, tratamiento, adherencia y tasas de erradicación. Comparación de los resultados con la Guía basada en la Evidencia de ESPGHAN y NASPGHAN publicada en el *Journal of Pediatrics Gastroenterology and Nutrition* en agosto de 2011.

Resultados. Durante el año 2011 se realizó UBT a 78 pacientes, siendo positivos 52, de los cuales, 35 eran mujeres (67,3%) y 17 hombres (32,7%). La edad media al diagnóstico fue 7,9 años. El motivo de realización del UBT fue: dolor abdominal 42%, serología positiva a HP junto con dolor abdominal 15%, epigastralgia 21%, vómitos 5,7%, sensación de plenitud postprandial 3%, anemia ferropénica refractaria 1,9% y trombopenia 1.9%. Existían antecedentes familiares de úlcera gastroduodenal en el 19%, gastritis 15%, epigastralgia 8%, infección por HP 5,7% y dispepsia en el 4%. Se realizó endoscopia digestiva alta a 2 pacientes, un caso por melenas y el otro por sospecha de enfermedad celíaca. Los hallazgos macroscópicos fueron de gastritis nodular antral en ambos, y esofagitis y duodenitis en el primero. En el 83% de los pacientes, la primera línea de tratamiento empleada fue amoxicilina, metronidazol y sales de bismuto (BAM), manteniéndolo durante 10 días. La mayoría de los casos tuvieron una buena adherencia y tolerancia. Se realizó UBT control a las 6 semanas de haber finalizado el tratamiento. La tasa de erradicación fue del 67,3%. En los que no erradicaron, se utilizó como tratamiento de segunda línea omeprazol, claritomicina y amoxicilina (OCA) en 11 pacientes, 2 terapia secuencial, 2 BAM y 2 esomeprazol, amoxicilina y levofloxacino. No erradicaron con la segunda línea 8 pacientes. Realizaron un tercer ciclo de tratamiento con terapia secuencial 3 pacientes, con OCA 2 y se mantuvo control evolutivo en 3. Tras 3 ciclos de tratamiento, el 5,7% de los pacientes no ha conseguido erradicar.

Conclusiones. Observamos que, aunque cumplimos muchas de las recomendaciones indicadas en la guía de consenso, hemos empleado mayoritariamente el método no invasivo (UBT) en el diagnóstico de la infección por HP. El tratamiento con BAM, a pesar de estar incluido como terapia de primera línea, no ha conseguido las tasas de erradicación deseadas. En nuestra población, en el futuro, el uso de la endoscopia debería estar más estandarizado, acorde con las guías de actuación.

IMPACTO DEL USO DE ARGÓN MEDIANTE ENTEROTOMÍA QUIRÚRGICA EN EL PRONÓSTICO DEL SÍNDROME DE BLUE RUBBER BLEB NEVUS.

Botija G[1], Soria M[1], Barrio A[1], Ramírez M[2], Alonso C[3], Castro A[3], Prieto G[3], López Gutiérrez JC[2]. [1]*Servicio de Pediatría Hospital Universitario Fundación Alcorcón.* [2]*Servicio de Cirugía Pediátrica,* [3]*Servicio de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil la Paz. Madrid.*

Introducción. El Blue Rubber Bleb Nevus Síndrome (BRBNS) es una enfermedad poco frecuente, caracterizada por la proliferación de múltiples malformaciones vasculares cutáneas y gastrointestinales. El objetivo de este estudio es presentar la utilidad y el impacto en el pronóstico de la enfermedad, del tratamiento endoscópico mediante la fulguración con arco de Argón a través de enterotomía quirúrgica.

Material y métodos. Se ha revisado de forma retrospectiva el tratamiento médico, quirúrgico y endoscópico así como la evolución de un total de 10 pacientes con síndrome de BRBNS.

Resultados. Todos los pacientes presentaban al nacimiento una malformación venosa "dominante", apareciendo en un intervalo de tiempo variable múltiples lesiones cutáneas y síntomas digestivos. Éstos se presentaron de forma invariable como anemia ferropénica y ocasionalmente como sangrado masivo, invaginación o perforación. Se han probado múltiples estrategias terapéuticas médicas y quirúrgicas para abordar el sangrado digestivo con mínimos efectos sobre la evolución clínica. En 4 pacientes se realizó fulguración de las lesiones con arco de Argón mediante enterotomía quirúrgica en yeyuno medio y progresión hasta duodeno e ileon terminal. El tiempo medio de la enteroscopia quirúrgica fue de 3 horas, con una fulguración media de 80 lesiones por acto quirúrgico. Uno de los pacientes presentó una perforación. La evolución en los meses siguientes al tratamiento endoscópico fue favorable sin que requirieran nuevas transfusiones sanguíneas en el periodo de seguimiento.

Conclusiones. En nuestra experiencia, un abordaje endoscópico intraoperatorio agresivo de las malformaciones venosas gastrointestinales con arco de Argón, ha resultado eficaz para el control de la enfermedad, disminuyendo los requerimientos transfusionales de forma más eficaz que el tratamiento médico y siendo superior a la cirugía.

COMUNICACIONES SIMULTÁNEAS GASTROENTEROLOGÍA

Viernes 18 de mayo, 15.30 horas

RENTABILIDAD DIAGNÓSTICA DE LOS LINFOCITOS INTRAEPITELIALES DE LA MUCOSA INTESTINAL EN LA ENFERMEDAD CELÍACA.

Saborido Fiaño R[1], Regueiro García A[1], Martinón Torres N[1], Eiras Martínez P[2], Monasterio Corral L[1], Pavón Belinchón P[1], Leis Trabazo R[1]. [1]*Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Departamento de Pediatría;* [2]*Servicio de Inmunología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.*

Objetivos. En los pacientes con enfermedad celíaca (EC) se han hallado un aumento de los LIEs totales en relación con las células epiteliales del intestino delgado y unas alteraciones constantes que evidencian un aumento del porcentaje de LIE TCRγδ y una disminución del porcentaje de LIE NK-like. El objetivo del estudio es determinar mediante citometría de flujo el punto de corte de los LIEs y sus subtipos que permita alcanzar el diagnóstico de EC, evaluando su rentabilidad diagnóstica.

Material y métodos. Cuantificación de los LIEs y subtipos LIEs TCRγδ y LIEs-NK, mediante citometría de flujo, en la mucosa intestinal de un total de 124 niños y adolescentes remiti-

dos por sospecha de EC a una consulta especializada de un hospital terciario (2000-2009). En 114 pacientes, tras 2 años de seguimiento clínico-serológico se estableció el diagnóstico definitivo de EC, excluyéndose la enfermedad en los 10 pacientes restantes.

Resultados. Los puntos de corte que en nuestra muestra ofrecieron mejor especificidad, sin pérdida de sensibilidad, a partir de las curvas ROC, fueron 8% para los LIEs totales en la primera biopsia, 13% para los LIEs TCRγδ y 19% en los LIEs NK-like en relación con el porcentaje de linfocitos totales. Estos puntos de corte mostraron una alta rentabilidad diagnóstica, especialmente la determinación de los subtipos LIEs TCRγδ (sensibilidad 93%, especificidad 90%, VPP 99%) y LIEs NK-like (sensibilidad 96%, especificidad 100%, VPP 100%) precisándose la combinación de ambos subtipos para alcanzar un VPN del 81%.

Conclusiones. Los puntos de corte que a partir de la curva ROC ofrecieron mejor rentabilidad diagnóstica en nuestra muestra de pacientes con sospecha de enfermedad celíaca, fueron valores de 8% de linfocitos totales en la primera biopsia, 13% de linfocitos TCRγδ y 19% de LIE NK-like. Este patrón inmunofenotípico parece constituir un complemento útil y muy específico (especificidad cercana al 100%) a la biopsia intestinal en el diagnóstico de la EC, especialmente la utilización combinada de ambos subtipos de LIEs.

INMUNOFENOTIPAJE DE LOS LINFOCITOS INTRAEPITELIALES TRAS ESTABLECER DIETA LIBRE DE GLUTEN.

Saborido Fiaño R[1], Regueiro García A[1], Martinón Torres N[1], Eiras Martínez P[2], Monasterio Corral L[1], Pavón Belinchón P[1], Leis Trabazo R[1]. [1]*Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Departamento de Pediatría;* [2]*Servicio de Inmunología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.*

Objetivos. Los linfocitos intraepiteliales (LIEs) de la mucosa intestinal se disponen en patrones característicos en los pacientes con enfermedad celíaca (EC). Interesa evaluar su comportamiento una vez establecida una dieta libre de gluten.

Material y métodos. Cuantificación mediante citometría de flujo de LIEs y subtipos LIEs TCRγδ y LIEs-NK de la mucosa intestinal de 114 niños y adolescentes diagnosticados de EC entre el año 2000 y 2009. En un total de 84 pacientes se determinó el inmunofenotipaje de los LIEs mientras mantenían dieta con gluten y en los 30 pacientes restantes tras haberlo excluido de la dieta durante un periodo medio de 5,39 ± 1,6 años.

Resultados. Los LIEs totales cuantificados en el grupo de niños con gluten en la dieta alcanzaron valores medios de 11,75 ± 8,5% (valor normal en nuestra muestra ≤ 8%), significativamente superiores a los valores medios obtenidos en aquellos pacientes sometidos a medidas dietéticas (5,13 ± 4,59%). La densidad media de LIE TCRγδ en EC sin tratamiento dietético fue de 32,52 ± 13,3% (valor normal en nuestra muestra ≤13%), obteniéndose valores similares al analizar el inmunofenotipaje del grupo con medidas de restricción de gluten (35,9 ± 16,04%). Al analizar la media de la cuantificación de los LIEs-NK obtenida en el grupo de pacientes con dieta no exenta de gluten se obtuvieron valores de 3,95 ± 8,82% (valor normal en nuestra muestra ≥ 19%), alcanzándose valores ligeramente superiores, aunque patológicos, en aquellos pacientes que suprimieron el gluten de su dieta (11,03 ± 7,14%).

Conclusiones. Los pacientes con EC presentan un inmunofenotipaje de los LIES muy característico con un aumento de LIEs totales mientras el paciente ingiere gluten en la dieta. Sin embargo, se constata una elevación de los subtipos de LIE TCRγδ junto a una depleción de la densidad de LIE NK de manera constante independientemente del tratamiento dietético. Dado que es la única prueba que ha demostrado permanecer alterada tras excluir el gluten de la dieta, su determinación en biopsias de control evitaría la realización de pruebas de provocación.

RESPUESTA A REVACUNACIÓN FRENTE A VHB EN PACIENTES CELÍACOS PREVIAMENTE NO RESPONDEDORES.

Torres Peral R, Mateos Diego A, Grande Benito A, de Manueles Jiménez J, Rodríguez San Cristóbal G, González Prieto A, Expósito de Mena H. *Unidad de Gastroenterología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. En los últimos años se ha puesto de manifiesto la ausencia de respuesta de los pacientes con enfermedad celíaca (EC) a la vacuna recombinante del Virus de Hepatitis B (VHB), debido a la presencia de HLA DQ-2.

Material y métodos. En un trabajo previo, demostramos una disminución de la respuesta a la vacuna VHB, medida por la presencia de AcHBs < 10 U/ml, en una serie de pacientes celíacos aunque planteamos la hipótesis de que esta disminución de los anticuerpos podría estar más en relación con el tiempo transcurrido desde la vacunación que con la presencia de un HLA determinado. Por este motivo, decidimos revacunar a nuestra cohorte de pacientes celíacos no respondedores. Se randomizó a pacientes celíacos no respondedores a vacuna VHB a recibir 1 dosis (Grupo Booster, VB) o 3 dosis (Grupo Vacunación Completa, VC) de vacuna recombinante frente al VHB y se controló la respuesta medida como niveles de AcHBs > 10 U/ml.

Resultados. De los 49 enfermos celíacos no respondedores se realizó intervención a 30 pacientes (61%). Dos pacientes fueron excluidos por imposibilidad de obtener datos sobre la pauta de revacunación. De los 28 restantes, 15 recibieron VC y 13 recibieron VB. Se produce respuesta en el 92,8% (26/28) de los pacientes revacunados. No se producen diferencias en la tasa de respuesta a la revacunación en pacientes que reciben una dosis de vacuna (14/15) frente a los que reciben 3 dosis (12/13) ni

en el título de Anticuerpos AcHBs dependiendo de la pauta de revacunación (452 U/L en VC Vs 256 U/L en VB; p 0,098).

Conclusiones. Aunque se ha descrito un título bajo de anticuerpos frente al VHB tras la vacunación en pacientes celíacos, la respuesta frente a nuevas dosis de vacunación sugieren que existe una memoria inmunológica adecuada en estos pacientes por lo que la respuesta a la vacunación podría ser comparable a la de los pacientes no celíacos. Nuestros datos sugieren que esta pérdida de anticuerpos estaría en relación con el tiempo de realización de la serología de control con respecto al momento de vacunación. Posiblemente, el título de anticuerpos sea un marcador inadecuado para el control de la respuesta a la vacunación una vez transcurrido un tiempo razonable desde la vacunación y sin posterior exposición natural al virus.

PREVALENCIA DE ENFERMEDAD TIROIDEA EN NIÑOS CON DIABETES TIPO 1 CON Y SIN ENFERMEDAD CELÍACA ASOCIADA. INFERENCIAS FISIOPATOGÉNICAS.

Kohn IJ[1], Marchisone S[2], Cuestas E[3]. *[1]Servicio de GE y Hepatología. Hospital de Niños. [2]Serv. de GE. Hospital Infantil Municipal. [3]Dpto. de Pediatría, Sección GE. Hospital Privado. Córdoba, Argentina.*

Introducción. Tanto la diabetes insulino-dependiente (DBT-ID) como la enfermedad celíaca (EC) son patologías autoinmunes (P-AI) que tienen factores genéticos predisponentes comunes. Ambas patologías se asocian a una variedad de otras enfermedades de AI. Una particularidad de la EC es que el desencade-nante de la AI es un factor externo al organismo y conocido: el gluten, y ha sido propuesto que la exposición continuada al gluten (el inductor externo de AI) podría no solo desencadenar las manifesta-ciones propias del daño AI a nivel del tubo digestivo propias de la EC, sino que también en forma colateral podrían activarse otros mecanismos de AI generándose así otras P-AI.

Objetivos. Estudiar en pacientes (Pc) con DBT-ID con y sin EC asociada la prevalencia de otras P-AI secundarias, tomando como modelo los trastornos asociados de la función tiroidea (FT), para determinar si la asociación de EC aumenta su prevalencia en esta particular cohorte de pacientes.

Pacientes y métodos. Trabajo retrospectivo. Se estudiaron los Pc con DBT-ID diagnosticados en los últimos 15 años, en quienes se realizaron estudios para investigar si tenían o no EC asociada y que a su vez tenían estudios de FT. Se revisaron las historias clínicas y los archivos de laboratorio y de anatomía patológica a los fines de reunir la información requerida. El diagnóstico (Dg) de EC se basó en la detección de Ac específicos (Antigliadina Ig-A, antiendomisio IgA y anti-transglutaminasa IgA) con determinación de niveles séricos de IgA. En caso de déficit de IgA sérica se determinaron los isotipos IgG de estos Ac. En presencia de Ac(+) se realizó endoscopia y biopsia de ID. Cuando no se pudo obtener biopsia confirmatoria el Dg se basó en la presencia de los Ac referidos en más de 1 oportunidad. El estudio de la FT incluyó la determinación de T3, T4, T4 libre y Ac anti-tiroglobulina y anti-peroxidasa tiroidea. El Dg de tiroiditis AI (Ts-AI) se hizo en presencia de títulos elevados de estos Ac. En ese período hubo 277 Pc con DBT-ID con estudios Dg para EC y que a su vez tuvieron estudios de FT. Fueron excluídos aquellos Pc diabéticos que no tuvieron determinaciones claras de Ac y/o biopsias de ID confirmatorias, y aquellos que no tuvieron estudios de FT.

Resultados. De los 277 Pc con DBT-ID que forman parte de este trabajo (157 de SF = 56,7%), 68 (25%) tuvieron Dg de EC (grupo A). En los 209 Pc restantes (75%) el Dg de EC fue excluido (grupo B). En los 68 Pc del grupo A 26 (38,2%) tuvieron alteraciones de la FT, 13 de ellos con TsAI (50%), en tanto que en el grupo B 81 (39%) tuvieron FT alterada, de los que 42 (52%) fueron TsAI. En ambos grupos hubo leve predominio del SF (Gr A total 39/68 = 57,4%, con alteración de la FT 14/26 = 53,8%, con TsAI 8/13=61,5%) (Gr2 total 118/209 = 56,5%; con alter de la FT = 49/81= 60,5%, con TsAI 27/42 = 64,3%).

Conclusiones. En niños y adolescentes con DBT-ID con o sin Dg asociado de EC: 1) la prevalencia de alteraciones de la función tiroidea fue muy alta (38,6%); 2) No hubo diferencias en la prevalencia de alteraciones de la FT o de Ts AI sea que tuvieran o no EC asociada. Esto implicaría que la presencia de EC asociada no pareció promover la aparición de enfermedad tiroidea o tiroiditis AI en Pc con DBTs1. En el modelo propuesto y de acuerdo a los resultados, se podría inferir que las patologías AI asociadas a estas enfermedades ocurrirían por la predisposición genética particular de estos Pc y no tendría que ver en ello la presencia de gluten como factor inductor.

ADECUACIÓN DE LOS HÁBITOS DE INTRODUCCIÓN DEL GLUTEN A LAS RECOMENDACIONES ACTUALES.

Ochoa Sangrador C[1], Marugán de Miguelsanz JM[2] y Red de Investigación de la SCCALP. *[1] Servicio de Pediatría, Hospital Virgen de la Concha de Zamora. [2]Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Objetivos. Evaluar los hábitos de introducción del gluten en nuestro medio y su adecuación a las recomendaciones de la ESPGHAN en una cohorte de nacidos tras su publicación.

Material y métodos. Estudio de cohorte retrospectivo, mediante cuestionario autoadministrado a padres o tutores de niños que acudían a revisión programada entre los 12 y 18 meses de vida, en centros de salud de 7 provincias de Asturias y Castilla y León. Colaboraron en el estudio 46 pediatras o enfermeros que recogieron 1.015 encuestas. Los cuestionarios recogían el tipo de lactancia y duración, la edad de introducción de los distintos alimentos complementarios, la cantidad y progresión y otras covariables personales y socio-familiares potencialmente relacionadas.

Resultados. La introducción del gluten se produce a una mediana de edad de 7 meses (percentiles 25 y 75 a los 6 y 8 meses). Sólo el 45,1% (intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 41,8 a 48,3%) de los niños introduce el gluten entre los 4 y 6 meses (0,2% antes, 54,7% después) y sólo el 13,9% (IC95%: 11,6 a 16,1%) coincidiendo con el mantenimiento de la lactancia materna (lactancia materna 86,1%; duración mediana 6 meses). La introducción más tardía se asocia significativamente a edad materna ≥ 35 años, lactancia materna, asistencia a guardería, segundos hijos o siguientes y antecedente familiar de enfermedad celíaca. Un mayor nivel de estudios maternos se asocia a mantenimiento de lactancia materna, asistencia a guardería, edad materna ≥ 35 años e introducción del gluten entre los 4 y 6 meses con lactancia materna (estudios elementales 9,1%; medios 11,5%; superiores 17%; p=0,020).

Conclusiones. Más de la mitad de los niños inician la ingesta de gluten más allá de los 7 meses y sólo el 13,9% lo introduce coincidiendo con el mantenimiento de la lactancia materna. Diversos factores familiares se asocian a una introducción tardía. Las recomendaciones de introducción del gluten no han sido todavía suficientemente implementadas en nuestro medio. El insuficiente mantenimiento de la lactancia materna limita la introducción del gluten simultánea.

ENCUESTA DE OPINIÓN SOBRE PROCEDIMIENTOS DE INTRODUCCIÓN DEL GLUTEN: TIEMPO, TIPO DE ALIMENTO, CANTIDAD Y PROGRESIÓN.

Marugán de Miguelsanz JM[1], Ochoa Sangrador C[2], Abad Arevalillo S[1] y Grupo de Investigación de la SCCALP. [1]*Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.* [2]*Servicio de Pediatría, Hospital Virgen de la Concha de Zamora.*

Objetivos. La ESPGHAN ha emitido recomendaciones sobre el inicio de la introducción del gluten, sin embargo, no ha establecido pautas concretas que faciliten el desarrollo práctico de esta medida en cuanto a tipo de alimento, cantidad y progresión, tanto en niños con lactancia materna exclusiva, como con lactancia artificial o mixta. Nos planteamos conocer la opinión de los pediatras sobre la forma más adecuada de llevar a cabo la introducción de gluten en la dieta del niño sano.

Material y métodos. Estudio transversal mediante cuestionario autoadministrado a pediatras de atención primaria y especializada de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León, llevado a cabo durante 2011. Los cuestionarios recogían las pautas de introducción de gluten recomendadas por ellos hasta las recomendaciones ESPGHAN, y opiniones sobre distintos aspectos prácticos de la misma. Se distribuyó la encuesta por correo electrónico utilizando la base de datos de la Sociedad.

Resultados. Se han recibido75 cuestionarios contestados. El 84% trabajan en atención primaria, el 50,7% son mujeres, y la franja de edad más frecuente fue la de 45-55 años (50,7%). La edad recomendada para la primera introducción de gluten hasta ahora ha sido: antes de los 7 m sólo el 1,3%, 7 m el 60%, 8 m el 30,7%, y por encima de los 9 m el 8%. En niños con riesgo familiar de enfermedad celíaca fueron: 7 m 34,7%, 8 m 34,7%, 9-12 m 22,7%, y >12 m el 5,3%, y ninguno antes de los 7 meses. No hubo diferencias según la edad del encuestado. El 97,3% dicen conocer las nuevas recomendaciones, y en el 76% haber cambiado sus pautas habituales. Sobre la forma de introducción de gluten en niños con lactancia materna exclusiva para cumplir con las nuevas recomendaciones (puede haber varias propuestas): disuelto en leche materna (54,7%), con las frutas (29,3%), disuelto en agua (16%), zumo de naranja (12%) y en leche adaptada introducida para ello (5,3%). Sólo el 20% piensa que podría hacerse con corteza de pan, y el 9,3% con galletas o similares.

Conclusiones. Aunque casi todos los pediatras refieren conocer las nuevas recomendaciones de la ESPGHAN, en muchos casos no las han empezado a aplicar. Durante la lactancia materna exclusiva la forma preferida de llevarlo a cabo es con leche materna, seguida de frutas o zumo. Debería establecerse una recomendación cuantitativa y secuencia de dicha introducción.

ANTICUERPOS ANTITRANSGLUTAMINASA: PUNTOS DE CORTE Y CURVAS ROC.

Regueiro García A, Saborido Fiaño R, Martinón Torres N, Monasterio Corral L, Pavón Belinchón P, Leis Trabazo R. *Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Dpto de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.*

Objetivos. El grupo de trabajo de enfermedad celíaca (EC) de la ESPGHAN propone omitir la biopsia intestinal en aquellos individuos con sospecha clínica de EC que presenten cifras de anticuerpos antitransglutaminasa IgA (ATG) 10 veces por encima de la cifra que el laboratorio de referencia ofrece como límite de la normalidadad, siempre y cuando tengan además un haplotipo HLA compatible con EC y Ac antiendomisio IgA (AAE) positivos. El objetivo del estudio ha sido evaluar la rentabilidad diagnóstica de este punto de corte de ATG en pacientes con sospecha clínica de EC y hallar aquella cifra que ofrece los mejores datos de sensibilidad y especificidad en nuestro grupo de pacientes.

Material y métodos. Estudio descriptivo y retrospectivo de 143 niños remitidos a la Consulta de Gastroenterología Pediátrica entre los años 2000 y 2009 con sospecha clínica de EC. Todos los pacientes contaban con un seguimiento clínico y analítico mínimo de dos años. Se analizaron variables clínicas, analíticas e histológicas. La cifra de ATG considerada como límite de la normalidad en el laboratorio de nuestro Centro en los años revisados es 20 U/mL, por lo que la cifra de 200 U/mL se correspondería con la que la ESPGHAN nos propone para omitir la biopsia intestinal. Mediante el empleo de curvas ROC se deter-

minó el área bajo la curva (AUC) para este test diagnóstico, la sensibilidad y especificidad de dicha cifra, así como el punto de corte que obtiene mejor rentabilidad diagnóstica considerando la biopsia intestinal (alteración histológica grado Marsh ≥ 2) como patrón de oro para el diagnóstico de EC. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 16.0.

Resultados. El AUC que obtiene el test serológico de ATG es de 91,3% (IC 95% 85,9-96,7%). El punto de corte ATG 200 U/mL obtiene en nuestra muestra una sensibilidad del 60% junto con una especificidad del 100%. La cifra que ofrece la mayor especificidad sin pérdida de sensibilidad en nuestra población es 73 U/mL, obteniéndose una sensibilidad del 83,8% con una especificidad del 100%.

Conclusiones. Los ATG constituyen una prueba diagnóstica precisa en el diagnóstico de EC. En nuestra muestra el empleo de una cifra de ATG 10 veces superior al valor normal de dichos anticuerpos para decidir la omisión de la biopsia intestinal implica una pérdida importante de sensibilidad. Los mejores resultados los obtenemos al emplear una cifra de ATG 3,65 veces superior a la que el laboratorio de referencia considera como normal.

¿ES ÚTIL EL INMUNOFENOTIPAJE DE LINFOCITOS INTRAEPITELIALES EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD CELÍACA?

González Santana D, Montes Ares O[2], Ramos Varela JC[1], Rial González R[1], Rodríguez Santana Y[1], Sangil González A[1], Torio Ruiz A[2], Peña Quintana L[1]. [1]*Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica;* [2]*Unidad de Inmunología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Las Palmas.*

Introducción. La enfermedad celíaca (EC) presenta una serie de alteraciones típicas de los linfocitos intraepiteliales (LIE) en las biopsias duodenales (aumento del número total de LIE y de LIE CD3+ TCR gamma/delta, con disminución de linfocitos CD3-CD103+ i-NK like) que pueden ser de ayuda para su diagnóstico.

Objetivos. Comprobar la utilidad del inmunofenotipaje de LIE en el diagnóstico de la EC.

Pacientes y métodos. Se realizó el estudio anatomopatológico y el inmunofenotipaje de los LIE de las biopsias duodenales de 52 pacientes con edades comprendidas entre 9 meses y 14 años, con sospecha de EC por la presencia de marcadores serológicos positivos, con o sin síntomas acompañantes. Se extrajeron mediante endoscopia 7 biopsias: una para inmunofenotipaje de los LIE y 6 para el estudio anatomopatológico. Las biopsias en fresco se incubaron durante 1 hora en medio completo con EDTA 1 mM y DDT 1 mM a temperatura ambiente, con la consiguiente liberación al medio de los LIE. Posteriormente, se marcaron con anticuerpos monoclonales, se adquirieron y se analizaron en el citómetro de flujo. Para la descripción de la alteración histológica se utilizó la clasificación de Marsh. Para mayor apoyo al diagnóstico también se realizó la tipificación de los alelos HLA-DQ.

Resultados. En 46 pacientes (88,46%) hubo concordancia entre el resultado del inmunofenotipaje y la alteración histológica: 40 (76,92%) tenían un Marsh 3a, 3b ó 3c, junto con el inmunofenotipo de la EC; mientras que 6 (11,53%) no tenían dicho inmunofenotipo y presentaban un Marsh 0. Tres pacientes (5,76%), dos con Marsh 0 y uno con Mash 1, fueron finalmente diagnosticados de EC por presentar el inmunofenotipo, clínica compatible y HLA DQ2. Dos pacientes (3,84%) con síntomas atípicos y serología levemente positiva, aunque presentaban un Marsh 2 (con DQ8 positivo) y un Marh 3a (con DQ2-DQ8 negativo) no tenían el inmunofenotipo de EC y evolucionan bien con dieta con gluten. Tan sólo un paciente (1,92%) fue diagnosticado de EC sin presentar el inmunofenotipo característico, ya que era diabético tipo I, HLA DQ2-DQ8, junto con serología muy positiva y Marsh 3a.

Conclusiones. La determinación inmunofenotípica de los LIE es una herramienta más en el diagnóstico de la EC, que aporta una mayor especificidad al estudio histológico. Es especialmente útil en los casos atípicos o cuando la histología es normal debido a la afectación parcheada de la mucosa, dado que este inmunofenotipo está presente de forma homogénea en todo el duodeno.

CONTROVERSIA EN LA RESPUESTA A LA RETIRADA DE AZATIOPRINA TRAS BITERAPIA CON BIOLÓGICOS EN ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

Pérez Lledó E, Manrique Moral O, Clemente Yago F. *Servicio Pediatría. Unidad Digestivo Infantil. Hospital General Universitario de Alicante.*

Introducción. El uso cada vez más frecuente de biterapia con inmunosupresores y biológicos en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) supone el riesgo de efectos secundarios graves como el descrito linfoma hepatoesplénico de células T. Se ha postulado la posibilidad de retirar la azatiprina para diminuir este riesgo, habiendo escasas publicaciones sobre dicha estrategia terapeutica.

Objetivo. Analizar los efectos secundarios y el control de la enfermedad tras la retirada de Azatioprina en pacientes con biterapia previa con infliximab o adalimumab.

Material y métodos. Estudio retrospectivo, descriptivo en pacientes con EII tratados tratados con azatioprina y fármacos biológicos (infliximab o adalimumab) durante más de seis meses.

Resultados. Se incluyeron siete pacientes (edad media 10 años con desviación estandar (DE): 3,4. Varones 57%). Seis diagnosticados de enfermedad de Crohn (EC) y uno de colitis ulcerosa (CU). Se inició azatioprina al diagnóstico en el 57% y en el 43% a los 7,2 meses de media (DE: 4,9) como terapia de mantenimiento. Se inicio infliximab a los 12 meses de media (DE: 6,6) del diagnóstico por corticodependencia (57%) y

por corticorresistencia (43%). El tiempo medio de biterápia fue de 16,1 meses (DE: 9), con buen control de la enfermedad en todos los pacientes excepto uno que preciso a los 15 meses, cambio a biterapia con Adalimumab y Azatiprina con buen control durante 18 meses. Se retiro azatioprina en todos los pacientes incluido este último, tras 19,5 meses de biterápia de media (DE: 10,6) con índices de actividad pediatríca para EC y CU menores de 10 puntos (remisión). Se encontró recaída en la enfermedad en 4 pacientes (57%) a los 6meses de media (DE: 4,4). Se objetivo en el paciente tratado con Adalimumab, enfermedad fistulosa en colon transverso que preciso cirugía para el control de la enfermedad. En los otros 3 pacientes se constató perdida de efecto de infliximab con empeoramiento moderado, así como inicio de enfermedad perianal en un paciente y fístula perianal en otro. Dos de ellos precisaron cambio a adalimumab pese a la reducción del intervalo y duplicar dosis de infliximab y el tercero esta en remisión con reducción de intervalo, doble dosis de infliximab y reintroducción temprana de azatioprina. Los tres pacientes restantes, permanecen con excelente control de la enfermedad tras la retirada de azatioprina, con un tiempo medio de monoterápia con infliximab de 24,6 meses (DE: 1,5).

Conclusión. La retirada de azatiprina en pacientes con EII controlada con biterápia podría provocar un importante empeoramiento de la enfermedad, siendo del 57% en nuestra serie. Se precisan estudios más amplios para determinar el riesgo-beneficio de la retirada de azatioprina en pacientes controlados con biterapia con biológicos.

VALORACIÓN DE PROGRAMA DE TRANSICIÓN A CUIDADOS DEL ADULTO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

García Morín M[1], Pérez Moreno J[1], Tolín Hernani M[1], Marín I[2], Menchen L[2], Álvarez Calatayud G[1], Sánchez Sánchez C[1]. *[1]S. Gastroenterología Pediátrica. H. Materno Infantil Gregorio Marañón. Madrid. [2]S. Gastroenterología. H.G.U. Gregorio Marañón. Madrid.*

Introducción. La transición de cuidados pediátricos a cuidados del adulto en pacientes diagnosticados de enfermedad inflamatoria intestinal debe ser un proceso continuo, individualizado, y planificado. El establecimiento de estrategias comunes potencia la autonomía de los pacientes.

Objetivos. Evaluar la satisfacción de pacientes con enfermedad inflamatoria con un nuevo de programa de transición.

Pacientes, material y métodos. El programa de transición se inicia en el año 2008. Incluye reunión conjunta con planificación de cronograma y estrategias, y consultas compartidas entre los gastroenterólogos pediátricos y de adultos durante los dos años previos al traslado. Todos los pacientes realizaron encuestas telefónicas, con escalas cuantitativas y cualitativas de satisfacción.

Resultados. Desde el año 2004 al 2011, 15 pacientes, 9 varones, realizaron la transición, 8 con el nuevo programa. Nueve eran colitis ulcerosas, 5 enfermedades de Crohn y 2 colitis indeterminadas. La mediana de seguimiento fue de 6 años (rango 18 meses-14 años) y la mediana de edad de transición fue 17 años (rango 16-18,5 años). Solo 2 pacientes se trasladaron en fase activa de la enfermedad. Once pacientes refirieron haber recibido información suficiente; 11 se sentían adecuadamente preparados y 8 pacientes y 12 familias refirieron reticencias (45% falta de confianza del nuevo médico, 22% miedo a masificación y contacto con adultos). Todos los pacientes que completaron el nuevo programa expresaron un grado de satisfacción "muy bueno". El factor mejor valorado del proceso fueron las visitas comunes. Ambas secciones fueron valoradas de forma positiva en el 95% de los casos.

Conclusión. El desarrollo de un programa de transición de cuidados es un proceso beneficioso, con una buena valoración por pacientes y familiares. La incorporación de visitas conjuntas por los médicos implicados facilita el proceso y es considerada satisfactoria por los pacientes.

CALPROTECTINA, DEFENSINA Y LACTOFERRINA FECAL: IMPORTANCIA COMO NUEVOS MARCADORES DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

Armas H[1], Casariego M[1], Peña L[3], Ortigosa L[2], Espelocín E[1], Reyes G[1], Castellano J[1], Rivero T[3]. *[1]Hospitales Universitario de Canarias (HUC). [2]Nª.Sª. Candelaria (HUNSC) (Tenerife). [3]Complejo Materno-Infantil (CHUMIC) Las Palmas.*

Introducción. Las determinaciones de calprotectina (CF), defensina (DF) y lactoferrina (LF) en heces se han utilizado como novedosos marcadores no cruentos en el diagnóstico y seguimiento de pacientes afectos de enfermedad inflamatoria intestinal (EII). La CF es una proteína con efecto fijador de Ca y Zn que constituye el 60% de las proteínas solubles del citosol de los neutrófilos. La DF es una proteína de cistina y funciona como antibiótico natural que se halla en la superficie del epitelio intestinal. La LF es una glicoproteína que presenta la capacidad de unirse al hierro y es un componente abundante de los neutrófilos.

Objetivos. Se pretende estudiar la eficacia y fiabilidad de los mismos (CF, DF, LF) como marcadores no invasivos de inflamación, a nivel intestinal, en EII de edad infantil, intentando demostrar su papel superior en correlación a otros más clásicos (VSG, PCR, alfa-1 glicoproteína).

Material y métodos. Se ha analizado, en el laboratorio del Hospital Universitario de Canarias, 68 muestras de heces, congeladas a -30°C, obtenidas de Octubre de 2011 a Enero de 2012, en los hospitales de HUC, HUNSC, CHUMIC, correspondientes a 56 muestras de heces de pacientes con EII (29 con Cronh y 27 con CU) y 12 controles sanos de ambos sexos y con edades entre 9 meses y 15 años. Se utilizaron los siguientes kits:

Enzimoinmunoensayo para la determinación cuantitativa de CF ELISA y de DF ELISA, y de inmunocromatografia semicuantitativa para CF rápida, todos ellos de la casa comercial Immundiagnostik (Alemania). Para la detección cualitativa de niveles de lactoferrina fecal, se emplearon kits inmunocromatográficos de la casa comercial es TECHLAB.

Resultados. Las tasas medias y DS de CF ELISA (n=57) y DF (n=56) obtenidas en nuestro estudio resultaron ser: 242,96 ± 180 y 107,32 ± 108,16 respectivamente. La sensibilidad(S), especificidad (E), VPP, VPN, y nivel de significación estadístico obtenidos(NS) en las pruebas realizadas, fueron los siguientes:

Prueba	*S*	*E*	*VPP*	*VPN*	*NS*
CF ELISA	89,5	91,7	98,1	64,7	P<0,001
DF	17,8	100	100	20,7	P: 0,64
LF	54,5	80	75	61	P: 0,09

Conclusiones. La determinación de CF tanto en los test rápidos como en ELISA resulta muy útil como marcador de actividad en la EII.

IMPEDANCIOMETRÍA INTRALUMINAL MULTICANAL. ¿MÁS RENTABLE? Jiménez Ortega AI, Flores Prieto I, Muñoz Codoceo RA, Martínez Gómez MJ, Acuña Quirós MD, Pérez Rodríguez T, Alonso Martín B, Aguilar Ladrón de Guevara C. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Objetivos. La impedanciometría intraluminal multicanal (IIM) es una técnica diagnóstica cada vez más usada para el estudio de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (RGE) a pesar de la ausencia de valores de referencia en pediatría. Las indicaciones más establecidas son las manifestaciones extradigestivas del RGE y los síntomas en lactantes. El objetivo de nuestro estudio es determinar los motivos de su solicitud y correlacionarlos con los resultados.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de todos los pacientes sometidos a IIM desde el año 2009 al 2011 en nuestro hospital (terciario y uno de los centros de referencia para dicha prueba en nuestra comunidad). Se revisan las historias clínicas y se realiza análisis estadístico de los datos mediante el programa SPSS versión 15.0, tomando como referencia los valores establecidos para IMM por Zerbib.

Resultados. Se incluyeron en el estudio 119 pacientes. De ellos 64 (53,8%) eran varones. La edad media fue 4,08 ± 3,63 años (intervalo de edad: 6 meses a 15 años y mediana: 3,17 años), siendo 24 pacientes (20,1%) menores de 12 meses. Los motivos de solicitud de la prueba fueron: mal control RGE (21%), asma (18,5%), pausas de apnea (10,9%), laringitis de repetición (7,6%), tos (6,7%), disfonía (5,9%), vómitos (5,9%), episodios aparentemente letales (3,4%), pirosis (1,7%) y otros (13,4%). En 12 pacientes (10,1%) se había realizado previamente pHmetría, resultando alterada en 2 de ellos (1,7%) y también con datos de RGE ácido en la IIM. En 112 pacientes (94,1%) se encontró IIM alterada para cualquiera de los tipos de RGE, 89 de ellos (74,8% del total) con predominio de RGE débilmente ácido o no ácido y 23 (19,3%) con predominio del ácido. En los primeros, el principal motivo de solicitud de IIM fue mal control de RGE (21,3% de ellos) seguido de asma (18%) y 55/89 pacientes presentaron síntomas durante su realización (tos, vómitos o regurgitaciones), frente a los 15/23 pacientes con síntomas del grupo con predominio de RGE ácido. Los pacientes con mal control del RGE presentaban una media de 282,4 episodios de reflujo (intervalo 78-758 episodios) con una media de 210 episodios de reflujo débilmente ácido (percentiles 25-75: 74,7-274,8) y 30,8 de no ácido (percentiles 25-75: 0-18). En uno de los pacientes con predominio de reflujo ácido en la IIM se había realizado pHmetría previa (patológica), y se solicitó la IIM por disfonía. En 23 de los 24 pacientes menores de un año, se encontró RGE de predominio débilmente ácido o no ácido en la IIM; en el restante, teniendo pHmetría previa normal, presentó datos de RGE ácido moderado en la pHmetría simultánea a IIM.

Conclusiones. En más de la mitad de los pacientes de nuestra muestra el diagnóstico se estableció mediante IIM, y en la mayoría de aquellos con RGE ácido el rendimiento de la IIM fue mayor que el de la pHmetría. Realizar la IIM en las situaciones en las que está indicada (especialmente en RGE mal controlado) aumenta el rendimiento con respecto a la pHmetría. En nuestra muestra los percentiles obtenidos para los episodios de reflujo son mucho mayores que en la literatura, teniendo en cuenta que nuestra muestra analiza pacientes no sanos.

COMUNICACIONES SIMULTÁNEAS NUTRICIÓN

Viernes 18 de mayo, 15.30 horas

ALTERACIÓN DEL METABOLISMO ENERGÉTICO EN ENFERMEDAD DE CROHN. Jiménez Ortega A, Madruga Acerete D, Rodríguez M, Flores Prieto I, González de Eusebio A, Muñoz Codoceo RA, Acuña Quirós MD, Martínez Gómez MJ. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Objetivos. Diversos estudios observan que los pacientes con enfermedad de Crohn (EC), incluso aquellos con formas inactivas, presentan un metabolismo energético y composición corporal diferentes a individuos sanos de características similares. El objetivo de nuestro estudio es confirmar estos resultados en los pacientes con EC atendidos en nuestro hospital.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de todos los pacientes con EC sometidos a calorimetría indirecta (CI) en nuestro hospital. En algunos se realizó encuesta dietética simultánea y valoración de composición corporal mediante diferentes medidas antropométricas. Se revisan las historias clínicas y se realiza análisis estadístico de los datos (SPSS versión 15.0). Se toma como referencia de cálculo energético en reposo la fór-

mula de Schofield y como índice de actividad de la enfermedad el PCDAI (Pediatric Crohn Disease Activity Index).

Resultados. Se incluyeron en el estudio 13 pacientes y se realizaron 17 CI (en 4 pacientes se realizaron 2 CI en distintos momentos del seguimiento que se incluyeron como muestras independientes). Razón varón:mujer: 11:2. La edad media fue 12,5 ± 3,1 años (intervalo: 5,2-16,2 años). La CI se realizó en diferentes momentos evolutivos (desde el momento diagnóstico hasta los 6 años de seguimiento en un paciente). En el momento de realización de la CI, 12 casos presentaban actividad leve-moderada según el PCDAI y 5 casos datos de remisión de la enfermedad. En nuestro estudio encontramos el índice metabólico en 12 casos con normometabolismo frente a 5 con hipermetabolismo. De los casos con hipermetabolismo dos fueron en un mismo paciente al diagnóstico y a los 4 años de seguimiento (momento en el que presentó descenso de percentiles para peso e IMC), encontrándose en ambos momentos actividad leve-moderada. En estos casos 4 pacientes presentaban desnutrición leve-moderada y uno tenía valoración nutricional normal (realizada en el momento diagnóstico). En nuestra muestra no se encuentra relación de los valores de PCR ni orosomucoide con metabolismo energético aumentado. En relación a la oxidación de macronutrientes detectamos elevación de la oxidación grasa en 14/17 casos. Se realizó encuesta dietética simultánea en 8 casos pero no se encontró correlación entre el aporte de grasas en la dieta y la mayor oxidación de las mismas (algunos casos con aporte normal de grasas en la dieta presentaban mayor oxidación de éstas y viceversa).

Conclusiones. La calorimetría indirecta es uno de los instrumentos más exactos para determinar el metabolismo energético y se debe incluir en la valoración nutricional de los pacientes con enfermedad de Crohn así como para monitorizar su evolución. Los aportes energéticos y las necesidades de lípidos de los pacientes con enfermedad de Crohn son mayores que los de pacientes sanos (comparables por edad y sexo), lo que se debe tener en cuenta a la hora de las pautas de alimentación de estos pacientes para mejorar su situación nutricional y mantener un adecuado balance energético.

MEJORÍA NUTRICIONAL Y METABÓLICA EN ENFERMOS RENALES MENORES DE 3 AÑOS CON ALIMENTADOS CON FÓRMULA ESPECÍFICAMENTE DISEÑADA.

Moráis A[1], Lama[1] RA, de la Mano A[1], Ros I[1], Alonso Á[2], Navarro M[2], Rivero M[3], Chifré R[3]. *[1]Unidad de Nutrición, [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid. [3]Dirección General Científica. Grupo Ordesa. Sant Boi de Llobregat (Barcelona).*

Introducción. La alimentación del niño con enfermedad renal crónica (ERC) debe promover un crecimiento óptimo sin acelerar la progresión del daño renal.

Objetivo del estudio. Observar la evolución nutricional y metabólica de niños menores de 3 años con ERC alimentados con una fórmula específicamente diseñada para esta situación y compararlos con niños similares alimentados con fórmula estándar.

Métodos. Estudio de intervención, prospectivo, randomizado, de niños <3 años con ERC de grado ≥ 2. El grupo 1 recibió fórmula especial y el grupo 2 fórmula estándar y suplementos para obtener buen control metabólico. Aporte energético y proteico programado específicamente para ERC y similar en ambos grupos. Monitorización analítica de índice BUN/creatinina (BUN/cr), trigliceridemia (TG), potasemia (K^+) y niveles de parathormona (PTH). Monitorización antropométrica (báscula Seca®, tallímetro Holtain®, plicómetro Holtain® homologados) y de composición corporal por antropometría y bioimpedancia (BIA, instrumental RJL Systems®). Seguimiento durante 12 meses. *Resultados*: incluidos 34 niños. Grupo 1: n=17; edad 1,18 ± 0,93 años; filtrado glomerular (FG) 41 ± 30,5 ml/min/1,73 m^2. Grupo 2: n=17; edad 1,03 ± 0,83 años; FG 45 ± 27 ml/min/1,73 m^2. En ambos grupos hubo incremento en los z-scores de peso y talla, que fueron mayores en el grupo 1, aunque la diferencia no fue significativa. La masa celular (MC) por BIA, expresada como% de la masa magra total, se incrementó significativamente en los dos grupos y la significación fue mayor en el grupo 1 [grupo 1: MC inicial 41,68 ± 4,1%, MC final 44,6 ± 3% ($p<0,02$); grupo 2: MC inicial 41,42 ± 4%, MC final 42,7 ± 3,8% ($p<0,05$)]. El BUN/cr en el grupo 1 mostró tendencia a disminuir (inicial 33 ± 34, final 28,3 ± 21), mientras que se incrementó en el grupo 2 (inicial 32 ± 42, final 46,5 ± 34, $p=0,05$). Hubo correlación significativa negativa entre el BUN/cr y la relación Kcal no proteicas/gramos de nitrógeno ingerida y también entre el BUN/cr y los TG. Los niveles de K^+ disminuyeron significativamente en el grupo 1 (inicial 4,6 ± 0,7 mEq/L, final 4,1 ± 0,3 mEq/L, $p=0,02$) y se mantuvieron sin cambios en el grupo 2. Dos pacientes del grupo 2 necesitaron modificación en el tipo de fórmula administrada para alcanzar niveles seguros de K^+. Los niveles de PTH disminuyeron en el grupo 1 (inicial 94,5 ± 81 pg/ml, final 67,9 ± 52 pg/ml) y aumentaron en el grupo 2 (inicial 71 ± 101 pg/ml, final 81 ± 78 pg/ml), aunque las diferencias no fueron significativas.

Conclusiones. La aplicación de soporte nutricional específico en ERC mejoró el crecimiento y composición corporal en ambos grupos. El grupo alimentado con fórmula especial logró mejor control metabólico, expresado por la evolución del BUN/cr y los niveles de K^+.

NUTRICIÓN DEL RECIÉN NACIDO PREMATURO MENOR DE 1500 GRAMOS DURANTE SU INGRESO EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA.

Casariego Toledo M[1], Ontoria Betancort C[1], Murray Hurtado M[1], González Perera I[2], Fuster Jorge PA[3]. *[1]Servicio de Pediatría, [2]Servicio de Farmacia, [3]Sección de Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife.*

Objetivos. 1) Describir el manejo desde el punto de vista nutricional de los prematuros menores de 1.500 gramos en nues-

tro Hospital. 2) Analizar su estado nutricional al alta hospitalaria. 3) Comparar los resultados obtenidos con la población del registro SEN1500.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo. Población a estudio: 54 prematuros con peso al nacimiento de menos de 1.500 gramos (RN<1500) ingresados en nuestro Hospital entre el 1 de Enero de 2010 y el 31 de Diciembre de 2011.

Resultados. Durante el periodo de estudio ingresaron 79 RN<1500, de los cuales se han excluído en estos resultados 22 exitus (por la imposibilidad para analizar su evolución nutricional hasta el alta) y 3 cuyos padres no firmaron el consentimiento para la participación en el registro SEN1500. La edad media de gestación fue de 30 ± 2,5 semanas, con un peso medio al nacimiento de 1158 ± 246 gramos y un índice CRIB de 1,6 ± 1,6. El 43% eran pequeños para la edad gestacional o con crecimiento intrauterino retardado (PEG/CIR). El 75,9% precisó nutrición parenteral, durante una media de 10,6 ± 10,7 días. La nutrición enteral se inició el primer día de vida en el paciente estable. El alimento de elección para el prematuro es la leche materna: el 85,2% de nuestra población la recibió durante su ingreso, y el 77,8% mantenía la lactancia materna, mixta o exclusiva, al alta hospitalaria. La leche materna se suplementó con fortificante en un 40,7%. Aquellos que no recibieron leche materna, fueron alimentados con fórmula para prematuros, en un 24,1% suplementada con módulos. La vía de administración fue la sonda nasogástrica u orogástrica; sólo un 1,8% precisó sonda transpilórica por problemas en la tolerancia, y un 92,7% recibió procinéticos. Se consiguió la alimentación completa por succión a los 41 días de vida de media. La ganancia ponderal media durante el ingreso fue de 13,3 g/kg/día. La puntuación Z de peso al nacer fue –1,18 ± 1,2, a los 28 días de vida –1,93 ± 0,82, a las 36 semanas de edad corregida –2,01 ± 0,85, y al alta –1,77 ± 0,95. La puntuación Z de longitud al nacer y al alta fue –1,21 ± 1,44 y –1,97 ± 1,55, respectivamente; la puntuación Z del perímetro craneal al nacer fue –0,36 ± 1,14 y en el momento del alta –0,71 ± 1,07. La estancia media fue de 50 ± 24 días, con el 58% de los niños libre de morbilidad significativa al alta.

Conclusiones. Respecto al último registro SEN1.500 disponible, nuestra población presenta una mayor mortalidad global, y una menor ganancia ponderal durante el ingreso, hechos que podrían explicarse en parte por el alto porcentaje de PEG/CIR. Sin embargo, nuestra estancia media es inferior, con una menor morbilidad significativa en los supervivientes, y con un porcentaje significativamente mayor de lactancia materna al alta.

VALORACIÓN DE LA TOLERANCIA Y EFICACIA DE LA DIETA CETOGÉNICA (DC) DURANTE EL PERIODO DE INSTAURACIÓN.

Gutiérrez A, Amado J, Castejón E, Catalán N, Egea N, Meavilla S, L García, Lambruschini N. *Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Hospital San Joan de Deu. Barcelona.*

Objetivos. Evaluar la respuesta metabólica, a corto plazo, tras la instauración de la DC en pacientes con diferentes patologías, durante su ingreso inicial.

Material y Métodos. Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes hospitalizados durante la instauración de la DC entre marzo de 2004 y diciembre 2011. Se revisan las historias clínicas, analíticas, medicación empleada, tiempo de hospitalización, suplementos utilizados, cetonúria y cetonemia, así como tolerancia a la DC. Se inició DC con el 70% del valor calórico total, con raciones o ratio 2:1, progresando hasta completar el aporte total de calorías y con porcentaje de grasa en función de tolerancia. La efectividad de la DC es reflejada en las cetonurias (3, 4 cruces) y monitorización del número de crisis.

Resultados. Se revisan 38 pacientes que precisan dieta cetogénica (20 de sexo femenino y 18 masculino) en edades comprendidas entre 1 y 20 años. El motivo de inicio de DC fue en el 42% ser afectos de déficit de GLUT-1, 42% de epilepsia refractaria, un 10% de esclerosis tuberosa y un 4% de otras patologías. Entre los datos analíticos al ingreso se encontraron con colesterol >200 mg/dl 4/37, triglicéridos > 160 mg/dl en 1/37. El tiempo de ingreso fue 4 a 23 días (media de 9); en cuanto a los suplementos lipídicos prescritos, un 30% utilizó aceite MCT, 15% utilizó Ketocal® y el 50% ambos suplementos; todos los pacientes presentaron cetonúria/cetonemia adecuada, el 55% mostró de 3 a 4 cruces en menos de 7 días y 45% en más de 7. Los efectos secundarios de la DC fueron: 15% diarrea, 15% estreñimiento, 10% vómitos, y el 10% hipoglucemias. Se retiró la dieta en el 20%, un caso por ausencia de cetona provocado por imposibilidad de controlar los hidratos de carbono aportados con el tratamiento farmacológico, dos por estatus convulsivo, y uno por disfagia severa (negación familiar a colocar sonda nasogástrica). De los pacientes que mantienen la DC, el 80% redujo la cantidad y/o intensidad de las crisis, 20% de los pacientes no disminuye las crisis manteniendo una conducta expectante. **Conclusiones.** La DC es una alternativa eficaz para el control de la clínica neurológica. Se recomienda su instauración hospitalaria, para controlar los posibles efectos adversos y para favorecer el aprendizaje de la familia. En nuestra casuística en ningún caso se retiró la dieta por los efectos adversos.

CONSUMO DE LÁCTEOS Y CONTROL DE PESO EN NIÑOS ESPAÑOLES.

Ortega Anta RM[1], Jiménez Ortega AI[2], Estaire Gómez P[1], López Plaza B[3], Villalobos Cruz T[1]. *[1]Dpto. Nutrición, F. Farmcia, Univ. Complutense de Madrid. [2]Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. [3]Instituto de Investigación Sanitaria IdiPAZ. Hospital Universitario La Paz. Madrid*

Objetivos. Los lácteos son alimentos valiosos desde el punto de vista nutricional, cuyo consumo ha sido relacionado con una protección frente a diversas enfermedades. Sin embargo, recientemente han surgido tendencias que aconsejan ir reduciendo o eliminar su consumo, al avanzar la edad del niño,

indicando que se trata de productos propios únicamente de lactantes, que pueden condicionar diversos problemas sanitarios y contribuir a un incremento de peso, favoreciendo la obesidad. Por ello el objetivo del presente estudio ha sido conocer el consumo de lácteos de niños españoles y analizar su asociación con el control del peso corporal.

Material y métodos. Se estudiaron 903 escolares (55,3% de niñas), de diez provincias españolas, seleccionados para constituir una muestra representativa de la población de 7 a 11 años. El estudio dietético se realizó por registro del consumo de alimentos durante 3 días, incluyendo un domingo. Los parámetros antropométricos estudiados fueron el peso y la talla, lo que permitió calcular el índice de masa corporal (IMC).

Resultados. El consumo de lácteos de los niños estudiados fue de 2,4 ± 1,1 raciones/día, resultando inferior a las 2 raciones/día en el 37,1% de los niños, fue de 2-3 raciones/día en el 40,2% y de más de 3 raciones/día en el 22,7%, sin encontrarse diferencias en el padecimiento de sobrepeso/obesidad entre niños con diferente consumo de lácteos, ni tampoco correlación entre consumo de lácteos y el IMC. Para todos los niños estudiados la leche (1,61 ± 0,80 raciones/día), especialmente la leche entera (1,42 ± 0,91 raciones/día) fue el principal producto lácteo consumido, en segundo lugar el lácteo más consumido fue el yogur (0,46 ± 0,50 raciones/día), y en tercer lugar los quesos (0,32 ± 0,52 raciones/día). Son pocos los niños que toman lácteos semidesnatados o desnatados (12,8%), pero se comprueba que tienen mayor IMC (18,9 ± 3,0 kg/m^2) respecto a los niños que toman lácteos enteros (18,0 ± 2,6 kg/m^2) (p<0,01), de hecho al aplicar un análisis de regresión logística considerando la influencia de la edad, sexo y situación ponderal, se pone de relieve, como única influencia significativa que el tomar lácteos semi/desnatados es más frecuente en niños que presentan sobrepeso/obesidad, respecto a lo observado en niños con peso normal o con déficit ponderal (OR=1,88 (1,26-2,81; p<0,01)).

Conclusión. En el presente estudio se constata que el consumo de productos lácteos no muestra una asociación peligrosa en relación con el incremento de peso. Tampoco encontramos un beneficio en el control de peso por consumo de lácteos desnatados, de hecho parece ser el mayor IMC el principal condicionante que lleva a introducir el consumo de lácteos semi/desnatados en niños españoles.

Este trabajo ha sido realizado con la financiación de un proyecto AESAN-FIAB (298-2004) (4150760) y el Programa de "Creación y Consolidación de Grupos de Investigación de la Universidad Complutense de Madrid, Madrid" (Referencia: GR58/08; Código: 4120787).

EFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN CON ZINC EN EL STATUS DE LOS LACTANTES: META-ANÁLISIS.

Nissensohn M[1], Sánchez Villegas A[1], Fuentes Lugo D[2], Henríquez Sánchez P[1], Peña Quintana L[1], Doreste Alonso J[1], Serra Majem L[1]. *[1]Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Departamento de Ciencias Clínicas, España. [2]Universidad Autónoma del Carmen, Facultad de Ciencias Clínicas, Ciudad del Carmen, México.*

Objetivo. Realizar una revisión sistemática y meta-análisis de los ensayos de intervención disponibles que han evaluado el efecto de la suplementación de zinc (Zn) en los niveles séricos/plasmáticos en población infantil, en el marco de la Unión Europea de micronutrientes Recomendaciones Alineados (EURRECA) Red de Excelencia (www.eurreca.org).

Material y métodos. Se realizó una búsqueda electrónica en Ovid Medline, Ovid Embase y Cochrane hasta febrero de 2010. Se seleccionaron 9 estudios (17 sub estudios). Como exposición se consideró al tipo de intervención (suplementación con Zn vs. Placebo). Otras variables fueron consideradas como posibles modificadores del efecto: dosis de Zn ingerida, tiempo de intervención, situación nutricional de los lactantes, riesgo de sesgo del estudio. Para cada estudio se recogieron las medidas de Zn en suero/plasma.

Análisis estadístico. Se aplicaron los procedimientos del meta-análisis formal. Se consideró un modelo de efectos aleatorios (DerSimonian-Laird). Se estimó un coeficiente beta ponderado (β) y su intervalo de confianza del 95% (IC 95%). Debido a la heterogeneidad significativa encontrada, se realizaron meta-regresiones lineales.

Resultados. La β combinada para el status fue de 0,09 (95%CI 0,06 a 0,12), aunque existió heterogeneidad. (I^2 = 95%). En la meta-regresión, el efecto de la suplementación con Zn en el status cambió en función del tiempo de intervención y de la dosis (p de ANCOVA = 0,045 y <0,001), respectivamente. A dosis bajas (1-4 mg/día), la suplementación con Zn se asoció negativamente con los valores de status (β = -0,3061; IC 95% -0,4549 a -0,1572). A altas dosis (<12 mg/día) el efecto fue positivo (β = 0,2891, IC 95% 0,1787 a 0,3994). Sin embargo, la magnitud del efecto fue baja. La estratificación por tiempo de intervención, dosis, situación nutricional y año de intervención, no eliminó la heterogeneidad observada entre estudios.

Conclusiones. Parece existir un cierto efecto beneficioso de la suplementación con Zn en altas dosis sobre sus niveles plasmáticos. Sin embargo, la heterogeneidad entre los estudios recogidos en este meta-análisis no permite establecer conclusiones definitivas.

DETECCIÓN DE DESNUTRICIÓN EN EL NIÑO HOSPITALIZADO. ¿QUÉ HERRAMIENTAS PUEDO UTILIZAR?

Redecillas SE[1], Orellana J[1], Molero C[1], Aldana A[1], Sarto B[1], Segurola H[1], Segarra O[2], Burgos R[1]. *[1]Unidad de Soporte Nutricional, [2]Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona.*

Introducción. La malnutrición en el hospital se asocia con frecuencia a un mayor riesgo de complicaciones, que a menudo generan estancias hospitalarias más largas. Una detección

precoz de los niños con mayor riesgo de desnutrición puede permitir una intervención nutricional más temprana y adecuada. Dada la importancia de detectar este grupo de riesgo, se han diseñado diversas herramientas de cribado, cada una de ellas valora diferentes ítems que categorizan el riesgo nutricional del niño ingresado. No existe consenso sobre que herramienta es la más adecuada.

Objetivos. Comparar la predicción de riesgo de tres de las herramientas de cribado de riesgo de desnutrición hospitalaria en el paciente pediátrico: Sermet-Gaudelus, STAMP, STRONG. Determinar la prevalencia de desnutrición en el hospital así como su relación con el tipo de patología que ha motivado el ingreso, tipo de ingreso y duración de la estancia hospitalaria.

Métodos. Estudio prospectivo de pacientes hospitalizados durante 2 meses (octubre de 2011 y enero de 2012). Se incluyeron de forma aleatoria a niños de >1 mes de edad y con estancia hospitalaria igual o superior a 48 h. Se excluyeron Neonatos y Cuidados intensivos. Se realizó una valoración nutricional al ingreso y al alta que incluyó, peso, talla, IMC así como la determinación de los Z score y categorización del estado nutricional según la OMS. A todos se les determinó el riesgo de desnutrición según los tres scores de riesgo nutricional (Sermet, STAMP, STRONG kids), al ingreso, semanalmente y al alta.

Resultados. Se incluyeron 70 pacientes (25 niños, 45 niñas), edad media 5,5 años (1m-16 a), la media de estancia hospitalaria fue de 4,4 días (2-11 d.). La prevalencia de desnutrición, según el IMC, fue del 10% (IMC < -2) y un 18,5% estaban en riesgo de desnutrición (IMC -1 a -2). En el grupo de pacientes con desnutrición o en riesgo el tipo de ingreso fue en un 65% urgente y en un 35% programado, las patologías con más desnutrición fueron la gastrointestinal (25%), renal (25%) y oncológica(21,4%). La estancia hospitalaria fue similar en el grupo de pacientes desnutridos y normonutridos. Los Scores de riesgo detectaron riesgo en el siguiente porcentaje de pacientes:%riesgo medio + elevado (%elevado/% medio): Sermet: 73,2 (31,6/41,6), STAMP: 66 (23,3/43,3), STRONG: 66 (16/50).

Conclusiones. La prevalencia de desnutrición en el hospital no es despreciable, por lo que es importante su detección. Las tres herramientas de cribado descritas, *a priori* son comparables en cuanto a la detección de riesgo. La elección del método de cribado nutricional a utilizar dependerá de la ambición en el diagnóstico y de la complejidad para implementarla.

VALORACIÓN DEL RIESGO DE DESNUTRICIÓN INFANTIL DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN CON TRES SCORES (SERMET-GAUDELÚS, STAMP Y STRONGKIDS).

Tormos-Muñoz MA[1],Balaguer E[1],García-Molina P[2], Montal A[2], Khodayar-Pardo P[1], Núñez F[1], Herrero A[1], Martínez-Costa C[1]. *[1]Departamentos de Pediatría y [2]Enfermería. Universidad de Valencia. Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valencia.*

Introducción. Durante la hospitalización determinadas enfermedades y tratamientos confieren a los pacientes pediátricos riesgo de deterioro nutricional, siendo conveniente emplear un score de detección precoz.

Objetivo. Comparar 3 escalas de valoración de riesgo de desnutrición en pacientes pediátricos hospitalizados.

Material y métodos. Estudio observacional analítico prospectivo y longitudinal de los niños ingresados en un servicio de pediatría de un hospital terciario. El estudio se realizó en 3 meses distintos del año para evaluar la variabilidad estacional. Se aplicaron 3 escalas de valoración de riesgo de desnutrición en niños (scores de Sermet-Gaudelús, STAMP y STRONGkids). La información sobre las variables antropométricas y puntuaciones de los scores se recogieron a las 48 horas del ingreso y al alta. Se evaluó la concordancia (Kappa ponderado) entre los scores.

Resultados. Se evaluaron 143 niños cuya clasificación se resume en la tabla. La concordancia alcanzada con los 3 scores fue moderada-baja.

Score	*Riesgo bajo*	*Riesgo moderado*	*Riesgo elevado*
Sermet-Gaudelús	19,7%	73%	7,4%
STAMP	38,2%	25%	36,8%
STRONGkids	30,3%	63,2%	6,6%

Conclusiones. El riesgo de desnutrición calculado es distinto con los 3 scores evaluados lo que refleja que no miden lo mismo. Para determinar el más apropiado se requieren estudios que midan su validez, fiabilidad y propiedas clinicométricas.

PAUTA *RUSH* DE DESENSIBILIZACIÓN ORAL EN PACIENTES CON ALERGIA A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA: EVOLUCION CLÍNICA E INMULÓGICA.

González Jiménez D, Larrea Tamayo E, Díaz Martín JJ, Jiménez Treviño S, Bousoño García C. *Gastroenterología y Nutrición pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Objetivos. Evaluar la seguridad y la eficacia a corto y medio plazo de la desensibilización oral mediante un método *rush* en pacientes con alergia persistente a proteínas de leche de vaca.

Material y Métodos. Se recogieron niños mayores de 3 años alérgicos a proteínas de leche de vaca. Criterios de inclusión: Ig E específica positiva (> 0,35 kU/L) a leche de vaca, caseína, α-lactalbumina o β-lactoglobulina y prueba de provocación positiva previa a la desensibilización. Se administraron dosis crecientes de leche durante 5 días, desde una dosis inicial de 1 cc al 1% hasta 200 cc de leche pura al final. Se realizó seguimiento clínico y se compararon los niveles de medios Ig E específica previos a la desensibilizacion, a los 6, 12 y 24 meses mediante el test de Wilcoxon.

Resultados. Se incluyeron 10 niños (8 varones) de edades comprendidas entre los 3 y 14 años (media 6,55 años). Los niveles medios de IgE específica iniciales fueron: α-lactalbumina 2,9 (0,4-16,1) kU/L, β-lactoglobulina 2,4 (0,4-15) kU/L, caseína 9,5 (0,4-46,1) kU/L y leche de vaca 7,8 (1,5-37,1) kU/L. Siete pacientes presentaron síntomas con alguna dosis, de las 196 dosis administradas, se produjeron 33 reacciones, la mayoría leves (94% tipo 1-3 de la clasificación de Clark), se produjo una reacción anafiláctica. Al finalizar el protocolo, todos los pacientes alcanzaron algún grado de tolerancia (60% total, 40% parcial). Tras 2 años de seguimiento solamente un paciente perdió la tolerancia que había adquirido. Los niveles de Ig E específica a leche de vaca y α-lactalbumina descendieron a los 24 meses: 5,47 ± 7,07 kU/L (p=0,043) y 1,93 ± 1,61 kU/L (p=0,043) respectivamente y los de caseína a los 12 y 24 meses respecto a los obtenidos al inicio de la desensiblización: 2,8 ± 2,97 kU/L (p=0,028) y 4,18 ± 7,39 kU/L(p=0,043). No se encontraron diferencias en los niveles de β-lactoglobulina.

Conclusiones. Los niveles de Ig E específica a leche de vaca descienden progresivamente a los 12 y 24 meses tras la desensensibilzación. La desensibilización en pauta *rush* es una opción terapéutica segura y eficaz para pacientes con alergia persistente a proteínas de leche de vaca a corto y medio plazo.

INTOLERANCIA A LA HISTAMINA COMO CAUSA DE SÍNTOMAS DIGESTIVOS CRÓNICOS. Rosell Camps A[1], Zibetti S[1], García-Teresa García E[1], Vila Vidal M[2], Pérez Esteban G[2]. [1]*Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica,* [2]*Servicio de Análisis Clínicos. H.U. Son Espases. Palma de Mallorca.*

Objetivos. La intolerancia a la histamina (IH) es una patología poco descrita en gastroenterología pediátrica y que puede tener una sintomatología digestiva predominante en algunos casos. Los objetivos de este estudio es describir los casos diagnosticados en la consulta de gastroenterología y su respuesta a la dieta baja en histamina.

Material y Métodos. Se revisan las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de IH. Los pacientes se consideraron con IH en caso de presentar determinación de diaminooxidasa (DAO) disminuida y/o respuesta a la dieta baja en histamina con pruebas de alergia IgE-mediada a alimentos negativos.

Resultados. Se han diagnosticado 16 pacientes. Hubo un predominio de niños (11/5) frente a las niñas. La edad media al inicio de los síntomas fue de 4 años (1mes *vs* 13 años y 6 meses) y la edad media al diagnóstico fue de 6 años y 6 meses (17meses *vs* 13 años y 11 meses), con un intervalo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico de 2 años y 1 mes (5 meses *vs* 4 años). Los síntomas predominantes fueron dolor abdominal difuso (16/16), diarrea intermitente (10/16), cefalea (5/16) y vómitos intermitentes (4/16). La curva pondoestatural era normal. En todos los casos se hicieron estudios de alergia IgE mediada a múltiples alimentos, en 12 casos se hizo estudio metabólico, en 11 casos pruebas de imagen, en 6 casos videogastroscopia y todas las pruebas fueron normales. El diagnóstico se estableció detectando niveles de DAO en plasma, que en 14 casos fue inferior a 10kU/L (valor normal >10kU/L) con intervalo entre 1,3 y 8,6 y desaparición de los síntomas al iniciar la dieta baja en histamina. En dos casos los valores de DAO fueron superiores a 10kU/L (11 y 22.1) pero respondieron a la dieta. También se determinaron niveles de histamina en sangre y orina pero sólo en un paciente fueron por encima de la normalidad y coincidió la extracción con una crisis de abdominalgia. Tres casos presentaban asma, 1 dermatitis atópica y otro caso enfermedad celíaca. 8 casos se habían catalogado previamente de intolerancia alimentaria múltiple y dos casos más se habían remitido por sospecha de enfermedad celíaca por los vómitos, diarrea y dolor abdominal que no se confirmó. El tratamiento se basó en una dieta baja en alimentos con histamina pero en 2 casos se tuvieron que añadir antihistamínicos H_1 y recaían al retirarlo y probióticos. También en 1 caso se añadió suplementos de zinc oral.

Conclusiones. La intolerancia a la histamina es una patología muy poco conocida pero que con una incidencia que puede ser relevante. Los síntomas predominantes son dolor abdominal difuso, diarrea, cefalea y vómitos. El diagnóstico se realiza mediante la detección de DAO en plasma y respuesta a dieta baja en histamina. Con el tratamiento de dieta baja en histamina presentan una mejoría inmediata.

COMUNICACIONES BREVES HEPATOLOGÍA Y NUTRICIÓN

Viernes 18 de mayo, 17.45 horas

NUTRICIÓN ENTERAL DOMICILIARIA EN PACIENTES AFECTOS DE ENFERMEDADES METABÓLICAS: DATOS DEL REGISTRO NEPAD. Martínez Zazo A[1], Navas López VM[2], Martínez Costa C[3], Redecillas Ferreiro S[4], Moreno Villares JM[5], Sánchez Valverde F[6], Rosell Camps A[7], Pedrón Giner C[1]. *Secciones de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica de los hospitales:* [1]*Universitario Niño Jesús, Madrid;* [2] *Materno Infantil, Málaga;* [3]*Clínico Universitario de Valencia;* [4]*Vall d'Hebrón, Barcelona;* [5]*Doce de Octubre, Madrid;* [5]*Virgen del Camino, Pamplona;* [7] *Son Espases, Palma de Mallorca.*

Objetivos. Analizar los datos del registro NEPAD con respecto a los pacientes afectos de enfermedades metabólicas.

Material y métodos. Se recogieron los datos del registro NEPAD de pacientes con enfermedades metabólicas desde Enero 2003 a Enero 2012. Los datos fueron analizados con el programa SPSS 15.0 para Windows. Los resultados se expresan en mediana y rango intercuartílico (IQ).

Resultados. Se incluyeron 73 episodios (71 pacientes, 5,6% de los episodios del registro NEPAD) de 16 hospitales. Los diag-

nósticos fueron: glucogenosis (30,1%), aminoacidopatías y acidemias orgánicas (26%), defectos de la beta-oxidación (8,2%), enfermedades de depósito (8,2%), alteraciones del ciclo de la urea (4,1%), enfermedades mitocondriales (6,8%), hiperinsulinismo (5,5%), y otros (11%). La mediana de edad al inicio de la nutrición enteral domiciliaria (NED) fue de 1,2 años (IQ 0,6-2,8). La vía de acceso inicial más frecuente fue la sonda nasogástrica (SNG) en 38 casos (52,1%), seguida de la gastrostomía (G) en 31 (42,5%) y la vía oral en 4 (5,5%). Ningún paciente utilizó acceso yeyunal. El 42% (16) de los casos con SNG cambiaron a G en 3,2 meses (IQ 1,2-7,4). Ninguno con G ni con vía oral cambió la vía inicial. La pauta de infusión más frecuente fue la fraccionada diurna y cíclica nocturna (45,2%) o combinada. El 79,5% de los pacientes emplearon bomba de nutrición en alguno de los episodios. El 91,8% tomaron fórmula enteral, y de éstos el 25,4% lo hizo junto con alimentos naturales; el 2,7% consumió exclusivamente alimentos naturales. Las fórmulas más empleadas fueron las fórmulas para metabolopatías (28,8%) y las dietas especiales (28,8%). Al final del análisis, 26 episodios habían concluido con una duración de 2,1 años (IQ 0,5-3,4) y 47 permanecían abiertos con una duración de 3,7 años (IQ 1,8-8,7). El motivo de suspensión más frecuente fue el paso a alimentación oral (53,8%).

Conclusiones. En los niños afectos de enfermedades metabólicas y NED, la vía de acceso final más utilizada fue la G, utilizando soportes prolongados en el tiempo. La pauta de infusión combinada fue la más frecuente. Las fórmulas más empleadas fueron fórmulas para metabolopatías y dietas especiales.

NUTRICIÓN ARTIFICIAL EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. CASUÍSTICA DE TRES AÑOS.

Pérez Aragón C[1], Blanca García JA[1], Rubio Murillo M[1], Hernández González A[2], Flores González C[2], Quintero Otero S[2], Rubio Quiñones F[2], Pantoja Rosso S[2]. [1]*Unidad de Gastroenterología Infantil,* [2]*Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. UGC Intercentros de Pediatría. H.U. Puerta del Mar-H.U. P. Real. Cádiz.*

Objetivos. Describir el soporte nutricional en pacientes críticos en función de su patología.

Materiales y métodos. Revisión retrospectiva de historias clínicas de los pacientes ingresados en UCIP en el periodo 2009-2011. Se revisaron 134 historias recogiendo los siguientes datos: edad, sexo, patología que motivó el ingreso y estancia media, tipo de nutrición artificial, fórnula, duración de la nutrición y complicaciones.

Resultados. Del total de 886 ingresos, 134 (15%) precisaron nutrición artificial. Edad media 3,2 años. Las modalidades fueron: nutrición enteral (NE) en 76 casos, nutrición parenteral (NPT) en 39, 10 mixtas (NPT+NE) y en 9 casos NPT seguida de NE. Distribución por sexo: 84 niños y 50 niñas. Resultados por patología: respiratoria 44 pacientes (32,8%). De éstos el 84% precisaron sólo nutrición enteral; cirugía abdominal 24 casos (18%), de ellos el 83% NPT. Politraumatizados 11 pacientes (8%), con NE en un 63,6%; neurológicos 11 casos (8%) recibiendo NE el 91%. Infecciosas 9,de los cuales el 55,5% recibieron NE; Cardiopatías 4 casos, todos manejados con NE; neonatos 4 casos (75% NE+NPT); deshidrataciones agudas 3 casos, 66,6% NPT y 33,4% NPT seguida de NE. Los niños con metabolopatías, hematológicos, neuroquirúrgicos y traumatológicos se manejaron en su mayoría con NE. Finalmente se agruparon 16 casos con patología muy diversa. La modalidad más usada del total fue la NEDC por sonda transpilórica (91%) iniciándose a las 48-72 h del ingreso. Las fórmulas más empleadas fueron las standard normocalóricas normoproteicas. En cuanto a las complicaciones, destacar que la más frecuentemente asociada a NE fue la mala tolerancia con o sin diarrea, y desplazamiento de la sonda, mientras que con la NPT se observaron principalmente problemas derivados de las vías de acceso. En el grupo de neonatos, el 50% presentó mala tolerancia gástrica y el 74% colestasis no atribuible únicamente a las NPT por la comorbildad.

Conclusiones. El soporte nutricional debe constituir un pilar primordial en el tratamiento del paciente crítico. El uso de la NE exclusiva es una opción segura y adecuada en pacientes críticos con tracto gastrointestinal funcionante. Es necesario conocer las complicaciones de cada tipo de modalidad nutricional para evitar su aparición y hacer una adecuada elección en función de cada paciente. Las modalidades más usadas en nuestra serie fueron la NE exclusiva y la NPT exclusiva salvo en el grupo de neonatos. En nuestra serie encontramos complicaciones descritas en la literatura y de carácter leve y transitorio. La mayoría de las NPT fueron de corta duración y en pacientes pretérminos o sometidos a cirugía abdominal.

VALORACIÓN DEL GASTO ENERGÉTICO EN REPOSO DE LOS PACIENTES PRE Y POST TRANSPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS.

Pérez Rodríguez TC, Pedrón Giner C, Alonso Martín B, Jiménez Ortega AI, Martínez Zazo AB. *Servicio de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Objetivos. Describir el estado nutricional de los pacientes sometidos a transplante de progenitores hematopoyéticos (TPH), su gasto energético en reposo teórico y medido por calorimetría, así como la relación entre ambos y con el estado nutricional.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de 93 pacientes entre 6 meses y 18 años en los que se realizó una evaluación nutricional (peso, talla y pliegues cutáneos, con puntuaciones z de todos los valores) y una calorimetría indirecta.

Resultados. Se encontraron alteraciones nutricionales en un 57% de los pacientes, siendo más frecuente la desnutrición en los menores de 5 años y la obesidad y sobrepeso en los mayo-

res de 5 años. El gasto energético en reposo de los pacientes medido por calorimetría tuvo una correlación y una concordancia alta con el gasto energético teórico basal. No se encontró ningún patrón de gasto energético aplicable al conjunto de los pacientes ni asociado a su estado nutricional, aunque el hipometabolismo era más frecuente en los pacientes con desnutrición grave.

Conclusiones. El estado nutricional de los pacientes sometidos a TPH se encuentra alterado en más de la mitad de los pacientes. Su gasto energético en reposo es variable y difícilmente predecible, por lo que la calorimetría indirecta sería una prueba indicada para ajustar el soporte nutricional de estos pacientes.

VALORACIÓN Y SOPORTE NUTRICIONAL EN NIÑOS TRATADOS CON TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS. Blanco Rodríguez M[1], Pedrón Giner C[2], Asensio Antón J[3], Soriano Guillén L[1], González-Vicent, M[4], Martínez Zazo A[2]. *[1]Servicio de Pediatría. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [2]Sección de Gastroenterología y Nutrición, [3]Servicio de Laboratorio, [4]Servicio de Oncología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Objetivos. Valoración del estado nutricional y del tipo de soporte empleado durante el trasplante, y de las complicaciones metabólicas en el año posterior al mismo.

Material y métodos. Estudio retrospectivo en niños que recibieron trasplante de precursores hematopoyéticos en 2007 y 2008 en una Unidad de Oncología Infantil.

Resultados. Se analizaron 64 pacientes (46 niños). La edad media fue 6,86 años (0,24-17,6). El 67% tenía un tumor hematológico, el 17% sólido y el 16% patología no tumoral. Se realizó trasplante autólogo en 20 y alogénico en 44. La valoración nutricional basal incluyó calorimetría indirecta en 76,5%. La media del z del índice de masa corporal (IMC) basal fue +0,58 (-2,05 – +2,67) y al alta +0,55 (-2,23 – +5,57). 9 niños (14%) presentaban obesidad pretrasplante y 6 al alta, siendo la correlación del IMC muy elevada. Sólo un paciente se clasificó como desnutrición aguda El 81% precisaron soporte nutricional, 43 parenteral (NP), (5-50 días, media 10) y 41 enteral. Se objetivó aumento de diversos parámetros bioquímicos durante el primer año posttrasplante: glucemia en el primer mes (sin relación con duración de nutrición parenteral, tipo de tumor o de trasplante), transaminasas en el primer mes, triglicéridos al mes y 3 meses (relación con duración NP), y colesterol al año. Los pacientes con enfermedad injerto contra huésped mostraron aumento significativo de los triglicéridos a los 3 y a los 6 meses, de la glucemia a los 6 meses y del colesterol al año.

Conclusiones. La mayoría de los pacientes presentaban un adecuado estado nutricional en el momento del trasplante, que se mantiene en el momento del alta, aunque un número importante de pacientes presentan parámetros de obesidad. La NP es el soporte más usado y se relaciona con algunas de las complicaciones bioquímicas. La evolución de éstas a largo plazo, junto a la existencia de obesidad y complicaciones del procedimiento harían a estos pacientes susceptibles de un seguimiento estrecho en relación con la posibilidad de desarrollo de enfermedades metabólicas y cardiovasculares a largo plazo.

RELACIÓN ENTRE EJERCICIO FÍSICO Y EL INCREMENTO DE FACTORES NEUROTRÓFICOS (BDNF E IGF-1) RELACIONADOS CON LA FUNCIÓN COGNITIVA EN ADOLESCENTES. Jovani Casano C[1], Brioche T[2], Pareja-Galeano H[2], Gómez-Cabrera MC[2], Montal MA[3], Viña J[2], Martínez Costa C[3]. *[1]Servicio de Pediatría. Hospital de La Plana de Villareal. [2]Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina de Valencia. [3]Servicio de Pediatría. Hospital Clinico Universitario de Valencia.*

Introducción. Varios trabajos han demostrado que la actividad física mejora el aprendizaje y la memoria en animales de experimentación. Estos efectos se han relacionado con factores neurotróficos como el BDNF –Brain Derived Neurotrophic Factor– y con el IGF-1 –Insuline Like Growth Factor– (Neeper et al. 1995; Gomez-Pinilla et al. 2008). Esta relación en los niños está cobrando interés, dada la tendencia al sedentarismo relacionado con el sobrepeso y obesidad. El BDNF y la IGF-1 son factores neurotróficos, implicados en el crecimiento, diferenciación y supervivencia de las neuronas. El ejercicio aumenta la expresión de BDNF en el hipocampo, área integral para el aprendizaje y la memoria (Gomez-Pinilla et al, 2011). Así mismo, el IGF-1 juega un papel en la plasticidad sináptica, en la síntesis y liberación de neurotransmisores y favorece la función cognitiva (Ramsey et al 2005) (Carro et al 2001).

Objetivo. Analizar la relación de BDNF e IGF-1 con el ejercicio y su posible implicación en las funciones cognitivas en adolescentes.

Material y Métodos. Se reclutaron 24 adolescentes, 10 deportistas de competición (ciclistas) y 14 adolescentes sedentarios. Se obtuvieron muestras de sangre al inicio y al final de la temporada. Se determinó IGF-1 y BDNF en suero mediante ELISA.

Resultados. Los niveles de IGF-1 y BDNF fueron significativamente más altos en el grupo de los deportistas al inicio de la temporada respecto al grupo de niños sedentarios. Sin embargo, al final de la temporada, los niveles de ambas proteínas descendieron significativamente en los primeros.

Conclusiones. En nuestro estudio el ejercicio aumenta dos de las principales proteínas neurotróficas (BDNF e IGF-1), que contribuyen al desarrollo y protección neuronal. Abre la posibilidad de que el ejercicio pueda contribuir al desarrollo y protección del SNC. Sin embargo, cuando el deporte es extenuante este efecto puede verse anulado, pudiendo proponerse como un marcador de sobre entrenamiento.

DESNUTRICIÓN HOSPITALARIA: VALORACIÓN MEDIANTE ÁNGULO ELÉCTRICO DE FASE. Lama RA, Moráis A, Herrero M, Caraballo S, López E. *Unidad de Nutrición Infantil. Hospital Universitario Infantil La Paz. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.*

Introducción. Hace más de 20 años que se utilizan dos características eléctricas de impedancia corporal, resistencia (R) y reactancia (Xc), para calcular la composición corporal. Actualmente se intenta recurrir a parámetros de medición directa y eludir las fórmulas deducidas de la correlación entre las características eléctricas y los patrones oro. El ángulo de fase (AF) expresa la relación geométrica entre R y Xc corporal. Aunque recientemente se han descrito valores normales del AF en niños, su uso en la clínica es aún restringido.

Objetivo. Evaluar el AF como indicador nutricional en una población pediátrica hospitalizada.

Métodos. Estudio observacional transversal de niños mayores de 1 mes en las primeras 24 horas del ingreso hospitalario. Se excluyeron los ingresados en cuidados intensivos y unidades de hospitalización de día. Se realizó estudio antropométrico: z-score de peso (zPeso), z-score de talla (zTalla), % de peso estándar, z-score del índice de masa corporal (zIMC) y cálculo del% de grasa corporal (%GC) mediante fórmula de Siri. Se hizo análisis de composición corporal por bioimpedancia (impedanciómetro monofrecuencia RJL Systems®, Detroit), mediante técnica tetrapolar con corriente de 800 µA a frecuencia de 50 kHz, recogiendo datos de AF, masa magra (MM), masa celular corporal (MCC) y masa grasa (MG) con el software aportado por el fabricante. Se consideró desnutrición un% de peso estándar <80% y/o una alteración eléctrica de la masa magra (MM <90% de la normalidad o MCC <40% de la MM).

Resultados. Se estudiaron 250 pacientes. Resultados indicados como mediana e intervalo intercuartil Q1-Q3. La MCC se expresa como% de MM, y la MG como % de la normalidad. Niñas (45,2%): Antropometría: zPeso -0,15 (-0,9 – +0,7); zTalla 0,2 (-0,58 – +1,17); zIMC -0,5 (-1,43 – +0,42); bioimpedancia: MCC 45% (39,8–50,3); MG 117,6% (70,6–177,6); AF 4,5º (3,8–5,35). Niños (58,8%): Antropometría: zPeso -0,35 (-1,23 – +0,84); zTalla 0,35 (-0,64 – +1,29); zIMC -0,69 (-1,71 – +0,16); bioimpedancia: MCC 46,9% (42,5–52,4); MG 90% (81,6–100); AF 4,8º (4,1–5,7). Se encontraron 40 pacientes desnutridos (24 varones), cuyo AF fue significativamente menor que el de los no desnutridos [4,18 (3,68–4,68) vs 4,8 (4,15–5,6), p<0,001]. Hubo correlación significativa entre el AF y la MCC (r2 0,95, p<0,001).

Conclusiones. Podría conocerse la masa celular corporal a partir del ángulo de fase. El ángulo de fase, parámetro de medición directa con el impedanciómetro, fue útil para distinguir los pacientes desnutridos sin necesidad de otros cálculos bioeléctricos. Es preciso confirmar estos datos en diferentes patologías pediátricas, para comprobar la verdadera utilidad de este parámetro.

ESTADO NUTRICIONAL ANTROPOMÉTRICO, ACTIVIDADES FÍSICA Y SEDENTARIAS EN ADOLESCENTES DE UN COLEGIO FEMENINO PRIVADO EN BOGOTÁ, COLOMBIA. Sepúlveda Valbuena CN, Ladino Meléndez L, Tobar Vargas LF, Pinzón Bello MA. *Departamento de Nutrición y Bioquímica, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá D.C. Colombia*

Objetivo. Identificar la práctica de actividades físicas y sedentarias según el estado nutricional de las adolescentes entre los 13 y 17 años estudiantes de un colegio femenino privado perteneciente a la Localidad de Chapinero, Bogotá D.C, Colombia. Participaron 111 adolescentes.

Materiales y Métodos. Se realizó valoración nutricional antropométrica (peso y talla), se emplearon los estándares de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud y puntos de corte de la Resolución 2121 de 2010 de Colombia. Se utilizó el International Physical Activity Questionnaire para indagar sobre actividad física y se aplicó una encuesta para actividades sedentarias. Se realizó prueba X^2 y prueba exacta de Fisher para establecer asociación entre estado nutricional, práctica de actividad física y sedentaria.

Resultados. El 70,3% de las adolescente tienen un IMC adecuado para la edad, el 25,2% presenta exceso de peso, según el indicador T/E el 78,4% tiene talla adecuada. El 45% de las adolescentes tiene un nivel leve de actividad física, el tiempo promedio de actividad física es de 252 minutos semanales. La actividad sedentaria que predomina es el uso del computador (40,5%), el 39,1% realizan actividades sedentarias por más de 2 horas diarias.

Conclusiones. No se encontró asociación entre nivel leve de actividad física y exceso de peso (p=0,927), no existe relación entre déficit de peso y nivel alto o moderado de actividad física (p=0,465), el exceso de peso no se encuentra asociado con realizar actividades sedentarias por más de 2 horas diariamente (p=0,834). Las actividades sedentarias se realizan diariamente y la frecuencia de práctica de actividad física es en promedio 3 veces por semana.

COLESTASIS EN UNA UNIDAD NEONATAL DE TERCER NIVEL. García-Teresa García E, Zibetti S, Rosell Camps A, Maroto García CM. *Servicio de Pediatría. Hospital Son Espases.*

Introducción. La colestasis está producida por una amplia variedad de patologías. En la mayoría de los casos, las entidades debutan durante el período neonatal, bien por inmadurez funcional o anatómica o por tener una causa genética. *Objetivos:* Revisar y evaluar las causas de colestasis neonatal y los factores asociados a su desarrollo en las unidades neonatales.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de todos los ingresos en la Unidad Neonatal de Enero a Diciembre de 2011. Se analiza: edad gestacional y peso al nacimiento, test de Apgar al primer y quinto minuto, pH de cordón y los principales

factores de riesgo: número de episodios sépticos, asfixia perinatal y nutrición parenteral. En los neonatos diagnosticados de colestasis también se han recogido los parámetros analíticos, tratamiento, evolución y diagnóstico.

Resultados. Se han analizado un total de 384 historias que se dividen en dos grupos: 19 con colestasis, frente a 365 sin ella. La frecuencia de colestasis total en la unidad neonatal es de 4,9%, subdividido a los neonatos de muy bajo peso al nacer (< 1.500 g) la frecuencia asciende a 19,7%, y en el subgrupo de extremado bajo peso (< 1.000 g) aumenta al 25%. La diferencia entre el grupo control y el de colestasis respecto a sexo, edad gestacional, peso, Apgar y pH de cordón no alcanzó la significación estadística. Dentro del grupo de neonatos con colestasis el 63,1% presentaron al menos un episodio séptico en comparación con el 16,4% del grupo control (p<00,5). El 9,3% del grupo control presento asfixia perinatal frente al 15,7% con colestasis. La nutrición parenteral fue administrada en el 31,7% de los pacientes; un 29,3% del grupo control en comparación al 78,9% de los recién nacidos con colestasis (p<00,5), siendo la duración media de nutrición parenteral de 10,2 y 40,6 días respectivamente (p<00,5); el aporte máximo medio de aminoácidos en el grupo de colestasis fue de 3,3 g/kg/día. Si comparamos a los pacientes con nutrición parenteral prolongada (>14 días) el 38,2% desarrolló colestasis frente al 1,3% de los pacientes que la llevaron menos de 14 días (p<00,5) La edad media de inicio de la colestasis fue a los 15,6 días. La clínica más frecuente fue ictericia (84%), hepatomegalia (31,5%) y acolia (26%). Todos presentaron aumento de la bilirrubina total y conjugada, GGT y transaminasas, mientras que la albumina y el tiempo de protrombina excepto en 3 casos permaneció normal. Se realizó biopsia hepática sólo en dos casos. El tratamiento recibido fue coleréticos (5 ácido ursodesoxicólico, 1 fenobarbital) en 31,5% y fórmula hidrolizada con suplemento vitamínico en 21%. De los 19 pacientes con colestasis, la causa final fue multifactorial en 15 (78,9%), siendo la etiología de los restantes cuatro casos, atresia biliar extrahepática, hepatitis neonatal, síndrome de Edwards y absceso hepático secundario a cándida.

Conclusiones. La causa más frecuente detectada en nuestra unidad ha sido la inmadurez hepática propia de la prematuridad asociada a diferentes noxas siendo significativas la infección y presencia y duración de la nutrición parenteral.

DOENÇA HEPÁTICA AUTOIMUNE NA CRIANÇA E NO ADOLESCENTE – DIFICULDADES NO DIAGNÓSTICO.

Ríos M[1], Simão TS[1], Vizcaíno JR[2], Medina M[1], Pereira F[1], Santos Silva E[1]. *[1] Unidade de Gastrenterologia Pediátrica, [2] Serviço de Anatomia Patológica. Centro Hospitalar do Porto, Portugal.*

Introdução. A doença hepática autoimune (DHAI) pode envolver predominantemente os hepatócitos ou o epitélio dos ductos biliares intra/extra-hepáticos, ou ambas as estruturas (simultaneamente ou de forma sequencial), denominando-se, respetivamente, hepatite autoimune (HAI), colangite esclerosante primária (CEP) e síndrome de *overlap* (SO).

Objetivo. Conhecer as dificuldades de diagnóstico de DHAI numa população pediátrica.

Métodos. Estudo retrospetivo dos casos seguidos num hospital pediátrico nos últimos 19 anos.

Resultados. Foram incluídos 20 doentes, 10 do sexo masculino e 10 do sexo feminino: HAI-10, CEP-7, SO-3. A mediana de idades à data de aparecimento dos sintomas foi de 9,0 anos e à data de diagnóstico de 11,5 anos. Dos 10 doentes com HAI, 3 tinham *score* pré-tratamento de diagnóstico provável e todos *score* pós-tratamento de diagnóstico definitivo. Em 1 doente a presença de DsDNA obrigou a diagnóstico diferencial com lúpus. Dos 7 doentes com CEP, apenas 2 apresentavam anomalias imagiológicas das vias biliares, e 4 lesões histológicas ductulares. Três doentes apresentaram critérios de diagnóstico de SO, 1 de aparecimento sequencial.

Conclusões. As maiores dificuldades foram encontradas nos doentes com CEP em estadio inicial e nos doentes com SO, sobretudo no de apresentação sequencial. Destacam-se também as dificuldades em efetuar o diagnóstico diferencial entre HAI como entidade independente, e outras doenças autoimunes multissistémicas com atingimento hepático, como o lúpus eritematoso sistémico.

SEROPREVALENCIA PARA VIRUS DE HEPATITIS B EN NIÑOS CON VIH/SIDA DE CALI, COLOMBIA Y POSIBLES FACTORES DE RIESGO.

Sánchez M[1], Velasco CA[2], López P[2]. *[1]Grupo de Investigación GASTROHNUP. Universidad del Valle. Cali, Colombia. [2]Departamento de Pediatría. Universidad del Valle, Cali, Colombia*

Introducción. En niños con VIH, luego de la vacunación para virus de hepatitis b (VHB), la seroconversión es baja comparados con niños sanos.

Objetivo. Determinar la seroprevalencia para VHB en niños con VIH de Cali, Colombia y establecer posibles asociaciones.

Metodología. Estudio de prevalencia en 85 niños menores de 18 años con infección por VIH/SIDA luego de 3 dosis de vacunación. Fueron consideradas variables clínicas, paraclínicas, ambientales y sociodemográficas. El análisis estadístico incluyó estimación de la prevalencia de seroconversión en los niños y su correspondiente intervalo de confianza al 95%, la estimación de otras medidas descriptivas de interés y el análisis de asociación por regresión logística múltiple.

Resultados. En esta población de niños con una edad promedio de 101 meses en tratamiento HAART con un promedio de 5 años, se encontró una prevalencia de 35.3% de seroconversión, predominio del sexo femenino, ser originarios de Cali, de raza mestiza, y en estadio C. La seroconversión no se asoció con el tiempo que transcurrió entre la primera, segunda y

tercera dosis de vacunación ni con el diagnóstico y la colocación de la tercera dosis de vacunación. El factor asociado fue la relación temporal entre la última dosis de vacunación y el inicio de tratamiento a los 0-3 años (OR = 4,3 IC95% 0,96-19,23 p=0,056) y > 3 años (OR = 9,69 IC95% 2,37-39,5 p=0,002).

Conclusión. Una tercera parte de los pacientes presentaron seroconversión, y ésta se encontró asociada con la relación temporal entre inicio del tratamiento y última dosis de vacunación.

HEPATOMEGALIA GIGANTE EN PACIENTES AFECTOS DE DIABETES MELLITUS TIPO1: SÍNDROME DE MAURIAC. Teixido Medina A, Narváez Barros KM, Alvarez Beltrán M, Campos Martorell A, Valle del Barrio B, Redecillas Ferreiro S, Segarra Cantón O, Infante Pina D. *Servicio de Gastroenterología Pediátrica, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.*

Introducción. El síndrome de Mauriac (SM) consiste en hepatomegalia gigante asociada a dislipemia, transaminitis, rasgos cushingoides y retraso del crecimiento o del desarrollo en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y mal control metabólico. En las últimas décadas el mejor control de los DM1 ha convertido este síndrome en una rareza. Su etiología se debe al aumento de depósitos de glucógeno secundarios al estímulo producido por la hiperglucemia mantenida, la hiperinsulinización puntual y la hipercortisolemia secundaria a cetosis o hipoglucemia. El SM constituye la causa más frecuente de hepatomegalia en niños con DM1 y se caracteriza por su completa reversibilidad tras la optimización metabólica.

Casos clínicos. Presentamos 4 adolescentes, dos mujeres y dos varones, con edades comprendidas entre los 13 y los 14 años, afectos de DM1 de larga evolución con mal control metabólico (hb_{glic} >9%), que presentaban hepatomegalia (entre 4cm y 10cm), hipertransaminemia (AST 55 UI/L a 363 UI/L y ALT 57 a 327 UI/L) y dislipemia (colesterol total máximo: 586 mg/dl e hipertrigliceridemia máxima: 4.375 mg/dl) con función de síntesis hepática preservada. Todos los pacientes presentaron retraso de crecimiento, uno de ellos muy severo y otro hipogonadismo hipogonadotropo. Tres de los cuatro pacientes ingresaron en el servicio de urgencias por descompensación metabólica (dos con cetosis y uno cetoacidosis). Uno de ellos presentó pancreatitis aguda leve. La ecografía hepática objetivó hepatomegalia con alteración de la ecogenicidad sugestiva de depósito de glucogéno intrahepático en todos los casos. Tras la optimización de la insulinoterapia todos presentaron una correcta evolución clínica con resolución de la hepatomegalia en 2-3 semanas.

Conclusiones. 1) Ante todo paciente con hepatomegalia gigante debemos realizar un amplio estudio etiopatogénico para descartar enfermedades inflamatorias, congestivas, infiltrativas y de depósito. En pacientes DM1 con mal control metabólico debemos incluir siempre dentro del diagnóstico diferencial el SM. 2) La pancreatitis aguda se describe ampliamente en cetoacidosis diabéticas aunque la asociación con SM no ha sido antes descrita en la literatura. 3) La optimización de la insulinoterapia conduce a la completa reversibilidad de las alteraciones clínicas, analíticas y ecográficas.

NUEVA MUTACIÓN 10763G>A EN EL GEN DE LA POLIQUISTOSIS RENAL AUTOSÓMICA DOMINANTE (PKD1) DESCRITA EN UNA ESTIRPE FAMILIAR. Irastorza Terradillos I, Ariceta Iraola G, Urrutia Adán G,Martín González J,Tutau Gómez C, Vitoria Cormenzana JC. *Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Cruces, UPV/EHU. Barakaldo, Bizkaia.*

Fundamento y objetivos. La poliquistosis renal autosómica dominante (ADPKD) se asocia en el 85% de los casos al gen *PKD1*. El espectro clínico es amplio siendo la afectación hepática más frecuente en la edad adulta y en la enfermedad recesiva. Se presenta una nueva mutación genética confirmada en madre e hijo.

Observaciones clínicas. Madre: debuta a los 32 años con una hemorragia subaracnoidea por ruptura de un aneurisma cerebral. Posteriormente se diagnostica de enfermedad poliquística renal sin afectación hepática, con hipertensión arterial y leve disfunción renal. Hijo: a los 12 meses se constata hepatoesplenomegalia y quiste cortical renal derecho. Los controles ecográficos muestra la aparición progresiva de quistes renales sin disfunción renal y con distorsión de ecogenicidad hepática y del flujo portal a partir de los 6 años. Desde los 7 años presenta plaquetopenia y leucopenia con varices esofágicas grado I en la endoscopia. Se inicia profilaxis primaria con propanolol y posterior se realiza *banding* de las varices tras el hallazgo endoscópico de varices esofágicas grado II. Estudio genético de madre e hijo: heterocigosis de c. 10763G>A (p.Trp3588X) en el gen *PKD1*; La función hepática y renal permanecen normales.

Comentarios. La mutación c. 10763G>A en el desarrollo de la ADPKD no ha sido descrita con anterioridad. Produce un codón de stop que bloquea la expresión del gen produciendo una forma clínica materna grave y una presentación poco frecuente en el paciente pediátrico, con fibrosis hepática precoz e hipertensión portal con varices esofágicas sin disfunción renal.

CARACTERIZACIÓN DE UN GRUPO DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CUBANOS CON ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA. Valdés Landaburo R, Lara Martín M, Reyes Vera J, García Sáez J, González González E, Torres Clúa A, Moya Machado A, Vega Vázquez C. *Servicio de Gastroenterología. Hospital Pediátrico Universitario "José Luis Miranda". Santa Clara, Cuba.*

Introducción. La enfermedad grasa no alcohólica hepática constituye un problema sanitario que comienza a afectar a la población pediátrica de forma creciente e insospechada.

Objetivos. Caracterizar la enfermedad hepática grasa no alcohólica en niños referidos a la consulta ambulatoria de Gastropediatría.

Material y métodos. Estudio descriptivo transversal en 86 pacientes con diagnóstico de enfermedad hepática grasa no alcohólica, menores de 19 años, atendidos en el Hospital Pediátrico "José Luis Miranda", de Santa Clara, desde octubre de 2007 a diciembre de 2011. Se determinaron variables sociodemográficas, antecedentes patológicos familiares y personales, manifestaciones clínicas, así como hallazgos histopatológicos del hígado.

Resultados. El grupo de edad más afectado fue el de 10 a 14 años (44,2%). Entre los antecedentes patológicos familiares 30,2% refirieron diabetes mellitus tipo 2; hipertensión arterial y obesidad estuvieron presentes en 27,9% ambos. El bajo peso al nacer y el CIUR fueron los antecedentes patológicos personales más frecuentes (9,3% y 6 7,0% respectivamente). Predominaron los casos asintomáticos (58 enfermos; 67,4%). En el examen físico se detectó predominantemente aumento del índice cintura cadera (97,7%), obesidad (76,7%), y acantosis nigricans (48,8%). El parámetro hemoquímico más alterado fue la elevación de la alaninoaminotransferasa (27,9%). En el diagnóstico histopatológico predominó la esteatosis sin inflamación (42,1%).

Conclusiones. La enfermedad hepática grasa no alcohólica es prevalente en niños y adolescentes con obesidad, con un comportamiento similar a los estudios realizados en otros centros.

COMUNICACIONES BREVES GASTROENTEROLOGÍA 1

Viernes 18 de mayo, 17.45 horas

REFLEXIÓN SOBRE LOS POTENCIALES BENEFICIOS ECONÓMICOS DE LAS NUEVAS GUÍAS DIAGNÓSTICAS DE LA ENFERMEDAD CELÍACA.

Juaristi Irureta S[1], Eizaguirre Arocena J[1], Chaves Caro N[1], Ramos García JL[2], Prada A[3], Bermejo A[3]. *[1]Unidad de Gastroenterología Infantil, Servicio de Pediatría; [2]Servicio de Cirugía Infantil; [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Donostia.*

Introducción. La ESPGHAN propone un nuevo algoritmo diagnóstico donde la biopsia podría obviarse en los casos donde la serología y el estudio genético fueran muy claros, dando especial importancia a la especificidad de los anticuerpos antiendomisio (AAE).

Objetivo. Analizar el potencial beneficio económico que supondría esta nueva línea diagnóstica con un estudio descriptivo de las biopsias realizadas en 2011.

Material y métodos. Análisis de los costes derivados de las dos vías diagnósticas. Estudio descriptivo de los niños biopsiados en 2011 para descartar EC y análisis retrospectivo de sus estudios serológicos y HLA, (antitransglutaminasas (ATG) mayores de 10 veces el punto de corte (mayores de 100) y positividad o negatividad de AAE)

Resultados. El diagnóstico mediante la vía de la biopsia tienen un coste de 2510 euros mayor que el diagnóstico mediante pruebas serológicas. Durante el periodo de tiempo estudiado se han realizado en nuestro centro 53 biopsias para descartar celiaquía de las cuales (96,3%) tenían HLA positivo (2/52 (3,7%) no determinado, 0% negativos). 47/53 (88,6%) fueron patológicas (6/53 (11,4%) de las biopsias fueron normales). De las biopsias patológicas 39/47 (83%) tenían ATG mayores de 100, siendo 13/13 (100%) de los estudiados positivos para AAE. 8/47 (17%) tenían niveles menores de ATG, de los cuales 1/1 (100%) estudiado para AAE era positivo.

Discusión. La falta de datos de AAE hace imposible saber exactamente qué porcentaje de niños tendría AAE positivos.

Conclusiones. Se intuye que el nuevo protocolo disminuirá significativamente el número de procedimientos invasivos a realizar con el consecuente ahorro de costes tanto directos del hospital como indirectos de la familia. Con los datos disponibles, aplicando el nuevo protocolo, 14/53 (24%) biopsias realizadas eran inevitables, mientras que en 13/53 (24%) se podrían haber evitado. Son necesarios estudios coste-efectividad más profundos para solventar esta cuestión.

EL CAMBIO EN EL ESPECTRO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD CELÍACA NO SE ASOCIA A MEJORÍA ANTROPOMÉTRICA NI BIOQUÍMICA NUTRICIONAL.

Ros Arnal I, Ros Mar L. *Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hosptial Miguel Servet. Zaragoza.*

Objetivo. Los cambios clínicos de la enfermedad celíaca (EC) deberían estar asociados con una mejor situación nutricional y bioquímica. Nuestro objetivo es comparar los cambios clínicos, antropométricos y bioquímicos en la EC en los últimos 20 años.

Material y métodos. Revisión de los datos de pacientes pediátricos diagnosticados de EC (criterios ESPGHAN) en un hospital terciario. La información clínica (diarrea, pérdida de peso, irritabilidad, distensión abdominal, anorexia, dolor abdominal, vómitos) se obtuvieron en el momento del diagnóstico. Se han recogido las medidas antropométricas (z-score para el peso, talla, índice de masa corporal, pliegue tricipital y subescapular) y los valores nutricionales en plasma (hemoglobina, ferritina, albúmina, prealbúmina, colesterol, cobre y zinc) antes del diagnóstico. La clínica, antropometría y valores plasmáticos de 105 pacientes diagnosticados de EC entre los años 1991 y 2000 se han comparado con 278 pacientes diagnosticados entre 2001 y 2010. Se ha empleado el test de Chi-cuadrado ($p<0,05$) mediante el programa informático SPSS 17.0.

Resultados. La presentación sintomática (64,3 vs. 46,1%), la diarrea (60,8 vs. 44,2%), la pérdida de peso (83,5 vs. 63%), la irritabilidad (59,8 vs. 44,7%), la distensión abdominal (86,6

vs. 65,2%) y la anorexia (75 vs. 55,4%) fueron estadísticamente más frecuente en la década de los 90. Las diferencias en las medidas antropométricas (z-score) entre los pacientes de los 90 y de la última década para el peso (-1,1 *vs*. -1,09), altura (-0,79 *vs*. -0,9), IMC (-0,97 *vs*. -0,89), pliegue subescapular (-0,3 *vs*. -0,48) y pliegue tricipital (-0,46 *vs*. -0,36) no fueron significativas. Los valores medios de prealbúmina (17,7 *vs*. 15.06) y albúmina (4,16 *vs*. 3,89) fueron significativamente mayores en los pacientes diagnosticados entre 1991 y 2000. No se encontraron diferencias en los otros niveles plasmáticos.

Conclusión. Se ha producido un cambio en la presentación clínica de la EC en los últimos años. La presentación sintomática con los síntomas clásicos es actualmente mucho más baja. Estos cambios clínicos no están asociados con una mejoría en el patrón antropométrico o bioquímico nutricional. La situación de la nutrición proteica es incluso significativamente peor en los pacientes diagnosticados en la última década.

¿ES ÚTIL EL TEST DE HIDRÓGENO CON D-XILOSA EN LA DETECCIÓN DE TRANSGRESIONES DIETÉTICAS EN LOS PACIENTES CELÍACOS?

Rufach García A, Molera Bussoms C, Álvarez Beltran M, Redecillas Ferreiro S, Segarra Cantón O, Infante Pina D. *Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona.*

Objetivo. Estudiar la correlación entre transgresiones dietéticas, marcadores serológicos y resultados del test de hidrógeno con D-xilosa.

Métodos. Se trata de un estudio observacional descriptivo transversal. Se incluyen 28 pacientes de edades comprendidas entre 5-18 años diagnosticados de celiaquía mediante biopsia intestinal y se dividen en 2 grupos en función de la presencia/ausencia de transgresiones dietéticas comunicadas verbalmente. De los 28 pacientes, el 67,8% (19/28) no refieren transgresiones, mientras que el 32% (9/28) las refieren. A todos los pacientes se les realiza una determinación de marcadores serológicos y el test de H2 con D-xilosa con un intervalo de 15 días entre ambas pruebas. El test se inicia tras 6-8 horas de ayuno. Se realiza una determinación basal y posteriormente se administra xilosa 0,5 g/kg (dosis máxima: 25 g) con una dilución al 20%. Se determina H2 espirado a las 3, 4 y 5 horas de la administración mediante Bedfont EC60 Gastrolyzer. Se considera un resultado normal valores de H2 en aire espirado<15 ppm.

Resultados. El grupo que no refiere transgresiones (19/28) tienen todos unos marcadores negativos (19/19) y el test de D-xilosa es también normal en todos los pacientes (19/19). En el grupo que refiere transgresiones, 8/9 (88,9%) de los pacientes presentan marcadores serológicos elevados (Ac-IgA anti-transglutaminasa comprendida entre 12-160 U/ml) pero únicamente 3/9 (33,3%) alteración del test de D-xilosa (H2>20 ppm).

Conclusión. 1) La especificidad del test de H2 con D-xilosa es del 100% mientras que tiene una baja sensibilidad (33.3%) en la detección de transgresiones. 2) La especificidad de los marcadores también es del 100% pero la sensibilidad es mayor y alcanza el 88%. 3) En nuestros pacientes existe una buena correlación entre la presencia/ausencia de transgresiones dietéticas y los marcadores serológicos no siendo así con el test de hidrógeno con D-xilosa, precisándose más estudios en el futuro.

TALLA FINAL Y CONTENIDO MINERAL ÓSEO EN PACIENTES CELÍACOS.

Juste Ruiz M[1], Canals Baeza A[2], Carratalá Marco F[1], Cortes Castell E[3], Gavilán Martín C[1], García Avilés B[1], Corbalán Díaz A[1]. *[1]Hospital Universitario San Juan. Pediatría. [2]CS. Santa Faz. [3]Universidad Miguel Hernández.*

Introducción. La enfermedad celíaca (EC) es una afección inmunológicamente mediada, en la que la lesión intestinal puede condicionar situaciones nutricionales carenciales que se recuperan tras el establecimiento de la dieta sin gluten.

Objetivos. Estudiar, una vez concluido el crecimiento, el contenido mineral óseo en pacientes diagnosticados de EC a diferentes edades y ver si guarda relación con la edad de diagnóstico. Se estudia la talla final y su relación con la talla diana.

Material y métodos. Se incluyen 38 pacientes (22 mujeres y 16 varones) diagnosticados de EC con edades al diagnóstico comprendidas entre 0,75 y 15 años. Una vez concluida la pubertad se estudia la talla y se compara con la talla diana. Se efectúa igualmente un estudio del contenido mineral óseo (DEXA) y se realiza una encuesta dietética completa.

Resultados. La edad de diagnóstico de los pacientes estudiados fue 3.22 (± 2.76) años, 18 de ellos (48%) antes de los dos años (Grupo I) y 20 pasada esta edad (52%) (Grupo 2). El tiempo de evolución previa al diagnóstico fue de 9,22 meses (± 7,6) con un intervalo de 1 a 24 meses. La presentación clínica fue en un 68,4% de casos una forma clásica, un 5,3% ferropenia, un 5,3% dolor abdominal. La situación nutricional al diagnóstico fue normal en 24 pacientes y 14 presentaron un IMCr.< 90%, siete en cada grupo. Al alta se mantenían estos valores en 7 pacientes, de los que todos menos uno fueron diagnosticados después de los 2 años.

De los 38 pacientes 8 (21%) no alcanzaron la talla diana. De ellos, seis pertenecían al grupo 2, suponiendo un 30% de los pacientes con diagnóstico posterior a los 2 años de edad. Otros 8 pacientes la superaron todos ellos diagnosticados antes de los 2 años (Grupo 1). El contenido mineral óseo medio fue de 1.055 ± 136 g/cm^2, no habiendo diferencias en las medias de ambos grupos· Ocho pacientes (21% del total) presentaron un ZS del CMO superior a 2,0 de los que en 6 (20% del grupo 2) se había hecho el diagnóstico después de los 2 años.

Conclusiones:

1. El diagnóstico tardío de la EC puede suponer una limitación para alcanzar una talla final acorde con la talla diana.

2. El contenido mineral óseo estuvo más afectado en los pacientes con un diagnóstico más tardio.
3. Quizás el estado de la mineralización ósea al final de la pubertad debería considerarse un parámetro a comprobar antes del paso del paciente a la Unidad de adultos.

PREVALENCIA DE ANTICUERPOS AUTOINMUNES NO ESPECÍFICOS DE LA ENFERMEDAD CELÍACA AL DIAGNÓSTICO.

López Campos M, Ros Arnal I, Sánchez Erce M, Ros Mar L. *Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Miguel Servet, Zaragoza.*

Objetivos. Nuestro objetivo es conocer la prevalencia de los anticuerpos autoinmunes asociados a la EC en su diagnóstico y su relación con la edad al diagnóstico, presentación clínica y los genotipos HLA en un gran número de pacientes.

Métodos. Se estudiaron retrospectivamente los datos registrados de 246 niños con diagnóstico de EC (criterios ESPGHAN) a lo largo de los últimos 15 años, en una Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. La edad media al diagnóstico fue de 3,01 ± 2,7 años. Se recogió al diagnóstico de la enfermedad la prevalencia de anticuerpos anti-nucleares (ANA) y anti-músculo liso (ASMA). También se tomaron los valores de peroxidasa tiroidea (anti-TPOAb), los anti-tiroglobulina (TgAb), anti-ácido glutámico descarboxilasa (anti-GAD) y anti-DNA de cadena simple (anti-ssDNA). Los resultados de los autoanticuerpos se compararon con la edad al diagnóstico, la presentación clínica (Gastrointestinal/Atípica) y el genotipo HLA de los pacientes. Se utilizaron los test de Chi-cuadrado y de ANOVA (SPSS 17.0).

Resultados:

Anticuerpo	*Media (UI/ml)*	*% patológico*
ANA		28,5
ASMA		18,7
TPOAb	2,74 ± 6,38	11,5
TgAb	2,98 ± 6,04	8,9
Anti-ssDNA	62,55 ± 67,43	3,2
Anti-GAD	0,72 ± 4,02	3,1

No se encontró relación estadística entre los resultados de autoanticuerpos y la edad al diagnóstico o la presentación clínica. Los anticuerpos anti-GAD sólo aparecieron en pacientes con HLA DQ2DR3 y los anticuerpos antitiroideos predominaron en DQ2DR7-DQ7DR5.

Conclusión. La prevalencia de autoanticuerpos en la EC en el momento del diagnóstico es alta, incluso en los primeros años de vida. Los anticuerpos autoinmunes más frecuentes en nuestro estudio son los no específicos ANA y ASMA, aunque se ha encontrado una alta prevalencia de anticuerpos específicos contra el tiroides. El tiempo de exposición al gluten y la presentación clínica no están relacionados con la prevalencia de autoanticuerpos en nuestra muestra. Por otro lado, los anticuerpos contra el tiroides y el páncreas endocrino están asociados con genotipos HLA específicos.

NIVELES DE LEPTINA Y FACTOR DE CRECIMIENTO INSULINOIDE EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CELÍACA.

Díez Bayona V[1], Aznal Sainz E[1], Alvarez J[1], Herreros Varas A[1], San Martín García I[1], Etayo Etayo V[1], Palacios Sarrasqueta M[2], Sánchez-Valverde Visus F[1]. [1]*Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Servicio de Pediatría;* [2]*Servicio de Bioquímica. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.*

La enfermedad celíaca (EC), tiene muchas formas de presentación incluyendo formas clásicas digestivas, paucisintomáticas y asintomáticas. La repercusión nutricional de estas formas puede ser asimismo variada.

Objetivo. Estudiar los niveles de leptina y factor de crecimiento insulinoide (FCI) como variables indirectas del status nutricional y de crecimiento en pacientes diagnosticados de EC.

Material y pacientes. Se analizan de forma prospectiva 125 niños diagnosticados de EC entre el 1 de Enero de 2009 y el 30 de Junio de 2011.Se investigan en el momento del diagnóstico: edad, forma de presentación clínica, tipo de lesión intestinal según la clasificación de Marsh, Antropometría (z-score de peso, talla e Índice de Masa Corporal) y niveles de Leptina y FCI. Se realizan estudios estadísticos comparativos (t de Student o U de Mann-Whitney) con IC = 95%, y correlación bivariada (r) mediante SPSS -17 para Windows.

Resultados. Se diagnosticaron 84 casos (67,2%) de forma clínica clásica y 51 (32,8%) de formas paucisintomáticas y asintomáticas. Edad media al diagnóstico: 56,4 meses con una mediana de 36. Las lesiones histológicas fueron: 26,7% tipo I, II y IIIa de Marsh y 63,3% tipo IIIb, y IIIc. Los niveles de FCI son de 70,9 µg/L en las formas sintomáticas y de 108,9 µg/L en las formas pauci y asintomáticas (p = 0,019) y los niveles de Leptina: 1,27 µg/L y 2,84µg/L respectivamente (p=0,018). No encontramos relación (p=NS) entre los niveles de FCI y Leptina y el tipo de lesión intestinal. Los niveles de FCI se correlacionan con z-score de Peso (r=0,226, p=0,024), z-score de IMC (r= 0,202, p=0,044) y con los niveles de Leptina (r=0,600, p= 0,000). La leptina se asocia a z-score de Peso (r=0,306, p=0,002), IMC (r=0,427, P = 0,000) e Índice Nutricional (r=0,627, r = 0,000). La edad en meses demostró una fuerte asociación, FCI (r= 0,756, p=0,000) y leptina (r= 0,456, p=0,000).

Conclusiones:

– Los niveles de Leptina y FCI al diagnóstico demuestran una buena correlación con la afectación del status nutricional de los pacientes con EC en el momento del diagnóstico asociándose a la forma de presentación y la antropometría inicial de los pacientes con EC.

– La edad actúa como factor fisiológico en los niveles de FCI y leptina, pero no justifica todos los resultados y los niños de menor edad presentan mayor afectación nutricional y niveles más bajos de FCI y leptina.
– No hemos encontrado relación con el grado de lesión intestinal

INCIDENCIA DE ENFERMEDAD CELÍACA EN LA COMUNIDAD DE CASTILLA-LA MANCHA. Cuadrado Martín S, Balmaseda Serrano E, Donado Palencia P, Galicia Poblet G, Martín Sacristán B, Navarro Vázquez I, Sánchez Miranda P, Torrecilla Cañas J. *Servicio de Pediatría, sección de Gastroenterología Infantil, Hospital de Talavera de la Reina.*

Introducción. Hasta esta fecha no se ha realizado ningún estudio para conocer la incidencia de enfermedad celíaca en la Comunidad de Castilla La Mancha.

Objetivo. Estimar la incidencia de celiaquía durante el año 2011 en la población de Castilla La Mancha, además de las características de los pacientes.

Método. Se trata de un estudio descriptivo y prospectivo. Se han recogido los datos de los niños diagnosticados de enfermedad celíaca en 7 hospitales de la Comunidad a lo largo del 2011. Se diagnosticó a un total de 98 niños, distribuidos geográficamente de la siguiente manera: 37,75% en Toledo, 19,4% en Guadalajara, 13,26% en Albacete, 12,24% en Talavera de la Reina, 8,16% en Ciudad Real, 6,1% en Cuenca y 3% en Almansa. Se han analizado las características que clásicamente se han asociado a la celiaquía, tanto del propio paciente como de los familiares.

Resultados. De los niños analizados, 41.8% son varones. La mediana de edad al diagnóstico es de 4,54 años con gran variación (entre 0,91 y 13 años). La gran mayoría (96%) se trata de pacientes caucásicos nacionales. En cuanto a la edad de introducción del gluten también existe gran variedad, con edades comprendidas entre los 5 y los 12 meses. No encontramos asociación con la vacuna del Rotavirus ni con antecedentes de ingreso por gastroenteritis. Un 14,2% presentaba enfermedades asociadas a la celiaquía. La mayoría de ellos se encontraban en percentiles bajos de peso y/o talla. El 18,36% tenía antecedentes familiares de celiaquía y un 26,5%, antecedentes de enfermedades autoinmunes. La ferropenia fue un hallazgo frecuente, mientras que ninguno de los pacientes presentaba déficit de IgA. Se realizó estudio genético en 76,5% de los pacientes, siendo 92% fenotipo HLA-DQ-2. En cuanto a la incidencia es variable según el área de salud estudiada, estando entre 0,023% a 0,07% de la población infantil.

Conclusión. Este estudio supone un punto de partida para conocer la situación real y evolución en años venideros de esta entidad en nuestra Comunidad, y para conocer las características de nuestros pacientes.

ANTICUERPOS ANTITRASGLUTAMINASA POSITIVOS Y BIOPSIA NORMAL ¿FALSOS POSITIVOS O CELÍACA POTENCIAL? Rizo Pascual J[1], Miranda Cid C[2], Alonso López P[3], Pérez Butragueño M[4], de la Mano Hernández A[5], Vlagea A[6]. *[1]Servicio de Pediatría, Hospital Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes. [2]Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla. [3]Servicio de Pediatría, Hospital Universitario del Suereste, Arganda del Rey. [4]Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid. [5]Servicio de Pediatría, Hospital Universitario del Henares, Coslada. [6]Servicio de Inmunología, BRSalud.*

Introducción. Los anticuerpos antitrasglutaminasa (ATTG) se emplean como método de cribado de enfermedad celíaca (EC) de manera generalizada. Es fundamental asegurar una adecuada calidad de la técnica empleada, tanto para evitar pruebas complementarias como diagnósticos erróneos.

Objetivo. Estudiar las características de los pacientes con positividad para ATTG que emplean un nuevo complejo de péptido deaminado de gliadina/trasglutaminasa (Aeskulisa tTG New Generation, Aesku Diagnostic, Wendelsheim, Alemania,) en los que la biopsia duodenal fue normal, así como la evolución de los mismos hasta la actualidad

Material y métodos. Se revisaron todos los pacientes con ATTG positivos (Positivo >18 U/ml) y anatomía patológica no concluyente de EC (Marsh 0-1) en las consultas de 5 hospitales de la Comunidad de Madrid. Se consideró el periodo de estudio entre febrero de 2009 y Junio de 2011, fecha de cambio de técnica de laboratorio.

Resultados. Se registraron 52 pacientes con una mediana de edad de 6,4 años (1.1-15,5), sin antecedentes de familiaridad en el 84% de los pacientes. Más de la mitad (59%) presentaban síntomas digestivos, si bien en algunos casos fueron autolimitados, y 15% tanto digestivos como extradigestivos, 6 pacientes se encontraban asintomáticos. En los pacientes con niveles de IgA normal (n=48) la mediana del valor de ATTG fue de 82 U/ml (12-480), 4/14 pacientes tenían antiendomisio positivo y 8/16 pacientes tenían Antigliadina positivo (mediana: 38,2 U/mL). El 75% tenían Marsh 0 y el 25% Marsh 1. Se realizó estudio genético: 14/43 no presentaron ningún marcador de riesgo, 21/43 resultaron DQ2 + y 6/43 DQ2-/DQ8+. Se retiró el gluten de la dieta a 8 pacientes (15%), en función de la clínica y los hallazgos. Entre los que continuaron dieta con gluten, se repitió el estudio con una nueva casa comercial, resultando negativo en 24/26, indeterminado en 1 paciente y aumento de títulos de IgG en otro caso. Comparando estos pacientes, respecto del total de pacientes con ATTG positivos y biopsia realizada (Marsh 0-4), obtenemos una tasa de falsos positivos del 27%.

Conclusiones. Con las nuevas recomendaciones para el diagnóstico de la EC las pruebas de laboratorio cobran una mayor importancia. En nuestro caso, la aplicación de una técnica con elevada sensibilidad ha generado un factor de confusión entre individuos falsos positivos y celíacos potenciales. Sólo el tiempo permitirá determinar la evolución de estos pacientes.

APLICANDO LOS NUEVOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA ENFERMEDAD CELÍACA: EXPERIENCIA DE LOS PRIMEROS 6 MESES. Botero V, de Blas A, Clerici N, Suárez L. *Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid*

Las nuevas guías ESPGHAN sobre enfermedad celíaca (EC) la definen como *una enfermedad sistémica, autoinmune, inducida por el gluten y prolaminas relacionadas, en individuos genéticamente susceptibles ligado a determinados haplotipos de HLA, caracterizada por la presencia de una combinación variable de: manifestaciones clínicas dependientes del gluten, anticuerpos específicos de EC, haplotipos HLA DQ2 y DQ8 y enteropatía (lesión intestinal)* y contemplan la posibilidad de evitar la biopsia intestinal en determinadas situaciones.

Objetivos. Describir las características de pacientes diagnosticados de EC aplicando los nuevos criterios a partir de su presentación en el Congreso Europeo ESPGHAN en mayo 2011.

Materiales y métodos. Pacientes vistos en la consulta de gastroenterología pediátrica, durante 6 meses (julio-diciembre 2011), con o sin síntomas, que acudieron para descartar EC. A todos se les hizo: historia clínica completa, determinación de IgA sérica, anticuerpos anti-TG-2 (tTG IgA ELISA-AESKU®), AE (inmunofluorescencia) y AGAs (Glia-A/Glia-G ELISA-AESKU®), y tipaje HLA (4 alelos mediante PCR-SSP). Se aplicaron los nuevos algoritmos diagnósticos, y se hizo endoscopia oral con biopsia intestinal para estudio morfológico e inmunofenotípico solo en los pacientes que cumplían criterios.

Resultados. En 6 meses consecutivos se diagnosticaron 18 pacientes, con edades entre 13 meses y 10 años (media: 4.6 años). Diez de los 18, el 55% y con una edad media de 3,5 años, no necesitaron biopsia para el diagnóstico; todos ellos tuvieron clínica sugestiva en forma de alteración en las heces y poca ganancia ponderal con talla en percentiles normales aunque inferior al 25, el 70% tuvo distensión abdominal y el 20% cambios de carácter. En los análisis: una paciente tuvo anemia y el 45% ferropenia, ninguno déficit de IgA ni alteración de transaminasas. Todos tuvieron AE positivos, AtTG > a x 10 el punto de corte y todos eran DQ2 o DQ8. Los 8 pacientes restantes, el 44% y con edad media de 6 años, necesitaron biopsia. De estos, 2 presentaban distensión abdominal, 4 alteración en las heces, 3 cambios de carácter y 2 poca ganancia ponderal. La talla en todos estaba dentro de la normalidad y ninguno presentó anemia, ni déficit de IgA, ni alteración de transaminasas, todos tuvieron AtTG positivos, aunque solo en el 50% (4/8) fueron > 100, los AE fueron positivos en 7/8 y todos eran DQ2 o DQ8. Todas las biopsias mostraron cambios histológicos concluyentes (MARSH III) así como los estudios del inmunofenotipo.

Conclusiones. Según estos resultados preliminares, estimamos que los nuevos criterios pueden llegar a permitir evitar la biopsia intestinal en cerca de la mitad de los pacientes, especialmente en los niños menores de 4 años con clínica florida.

CARACTERIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD CELÍACA EN EDAD PEDIÁTRICA EN LA ISLA DE MADEIRA Y SU PREVALENCIA EN FAMILIARES DE PRIMER GRADO. Oliveira J, Gonçalves R, Cabral AJ, Freitas C, Ferreira E, Ferreira G, Spínola H. *Capelinha. Servicio de Pediatria. Hospital Dr. Nélio Mendonça. Funchal.*

Introducción. La enfermedad celíaca (EC) es una patología autoinmune del intestino causada por una sensibilidad permanente al gluten, en individuos genéticamente susceptibles y se caracteriza por la combinación variable de manifestaciones clínicas, anticuerpos específicos, enteropatía y la presencia del haplotipo HLA-DQ2 y HLA-DQ8.

Objetivo. Estudiar la población con la EC en los niños de Madeira, con especial énfasis en los factores relacionados con los hallazgos clínicos, serológicos, histológicos y genéticos y determinar la prevalencia de EC en familiares de primer grado.

Métodos. Se realizó una encuesta de los datos clínicos, serológicos y histológicos de los niños con seguimiento en la consulta de Gastroenterología Pediátrica con el diagnóstico de EC. A estos pacientes se llevó a cabo la tipificación HLA realizada por secuenciación de nucleótidos de los cuatro alelos para el HLA-DQ2 y HLA-DQ8. Seguidamente se efectuó el "screening" de la EC en los familiares de primer grado mediante la detección de anticuerpos anti-transglutaminasa IgA (TG IgA).

Resultados. Se encontró un total de 39 niños. 69% de los casos tenían manifestaciones no gastrointestinales. La edad media de diagnóstico fue de 29 meses. Uno de los pacientes tenía diabetes mellitus tipo I y un paciente tenía trisomía 21 como patología asociada. Todos los pacientes tenían TG IgA positivos y biopsia con alteraciones histológicas sugerentes de EC. De los 37 pacientes que se sometieron a la tipificación HLA, se observó la presencia del heterodímero HLA-DQ2 en 73% de los casos, el HLA-DQ8 en 3%, mientras el resto (24%) eran HLA-DQ2 incompletos. De los 95 familiares de primer grado evaluados, cinco tenían TG IgA, y solo tres de ellos tenían síntomas clínicos.

Conclusión. Todos los casos de EC tenían el heterodímero HLA-DQ2 o HLA-DQ8 (forma completa o incompleta), siendo el genotipo más frecuente el HLA-DQ2, de acuerdo con otros estudios publicados. La prevalencia de EC en los familiares (5,2%) fue mayor que en la población general. Estos datos apoyan la importancia de la detección de los familiares de primer grado de los pacientes con EC, con el fin de prevenir posibles complicaciones.

SITUACIÓN ACTUAL DEL SÍNDROME DE VÓMITOS CÍCLICOS EN LA PROVINCIA DE ALBACETE. Hoyos Vázquez MS[1], Balmaseda Serrano EM[1], Hernández Bertó T[1], Navarro Vázquez I[1], Gutiérrez Junquera C[2], García Castillo S[3], Carro Rodríguez MÁ[4]. *[1]Servicio de Pediatría, [3]Servicio de Neumología. C.H.U. Albacete. [2]Servicio de Pediatría. Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid. [4]Servicio de Pediatría. Hospital materno-infantil 12 de Octubre, Madrid.*

Introducción y objetivos. El síndrome de vómitos cíclicos (SVC) se define según los criterios de Roma III como al menos 2 episodios de vómitos incoercibles y/o nauseas intensas, que duran horas o días, separados por intervalos libres de síntomas que duran semanas o meses. No existen estudios a largo plazo sobre la evolución de estos pacientes y se describen muy pocas series de casos en nuestro país. Nuestro objetivo es conocer las características clínicas, tratamiento y evolución de los niños diagnosticados de SVC en las Unidades de Gastroenterología Infantil de nuestra provincia.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes afectos de SVC en nuestra provincia (3 centros) mediante revisión de historias clínicas desde enero de 2002 a enero de 2012.

Resultados. 13 pacientes cumplen criterios Roma III. Un 61,5% son mujeres (8), edad media al diagnóstico de 5,5 ± 2,93 años. El tiempo medio desde el inicio de los síntomas y el diagnóstico fue de 21 meses. 38% presentan antecedentes familiares de migraña. 7 pacientes (53,8%) identifican factores desencadenantes de las crisis. 11 pacientes (84,6%) asocian dolor abdominal, 4 (30,8%) cefalea, 3 (23%) síntomas vegetativos y 2 (15,4%) alteración del nivel de consciencia ("coma consciente"). La mayoría presenta un tiempo intercrisis entre 4 y 8 semanas. Se realizó EEG en 3 pacientes, objetivando cambios eléctricos inespecíficos en 1. El 46,2% de los casos precisan ingreso hospitalario al menos una vez al año. El 100% precisa tratamiento farmacológico para abortar la crisis, siendo efectivo en un 69,2% por vía oral, y el fármaco más empleado el ondansetron en monoterapia (61,5%). 3 pacientes han recibido tratamiento profiláctico (tiempo medio de uso 27 meses), siendo la ciproheptadina la primera elección, sustituida en todos los casos debido a su inefectividad por amitriptilina en 2 casos y por antiepilépticos (topiramato) en 1. En 66,6% de casos que recibieron profilaxis (2 casos) se consiguió disminuir los episodios y los ingresos hospitalarios.

Conclusiones. La mayoría los casos son mujeres entre 5 y 7 años de edad, aunque hay casos de diagnóstico precoz. Destacamos la alta prevalencia de dolor abdominal y la escasa sintomatología vegetativa asociada. Los antieméticos en monoterapia por vía oral son efectivos para controlar los episodios en domicilio. A pesar del escaso número de pacientes que recibe tratamiento profiláctico, éste resulta efectivo en la disminución del número de crisis.

¿SON LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS INMIGRANTES DIFERENTES A LOS AUTÓCTONOS EN UNA UNIDAD DE GASTROENTEROLOGÍA PEDIÁTRICA?

Sánchez Erce M, Ros Arnal I, Viscor Zárate S,Beisti Ortego A, Ros Mar L. *Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Miguel Servet. Zaragoza*

Introducción. La población de origen inmigrante supone un 8,2% en nuestra área. Nuestro objetivo es estudiar la epidemiología, motivos de consulta y diagnósticos gastroenterológicos de la población de origen inmigrante y compararlos con los de la población de origen utoctono.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de los pacientes de una consulta de Gastroenterología pediátrica desde enero de 2005 a mayo de 2011. Supone en total 3364 pacientes, de ellos, 302 son inmigrantes (8,9%), cuya procedencia es Sudamérica (39,3%), África (29,8%), Europa del este (25,9%) y Asia (4,3%). Se han clasificado los motivos de consulta (diarrea, retraso ponderal, estreñimiento, dolor abdominal, sospecha de enfermedad celíaca, sospecha alergia alimentaria y otros) y los diagnósticos finales (retraso ponderal, enfermedad celíaca, patología funcional, intolerancia a la lactosa, alergia alimentaria, hepatitis y otros). Se han empleado el test de chi cuadrado.

Resultados. La media de edad de consulta de la población inmigrante fue de 2,21 años, siendo la de origen autocton de 1,35 años (p= 0,02).

Motivos consulta	*Inmigrante (%)*	*Español (%)*	*p*
Diarrea	9,2	15,3	**0,01**
Retraso ponderal	23	27,4	0,11
Estreñimiento	10,2	8,7	0,711
Dolor abdominal	9,2	5,4	**0,024**
Sospecha Celiaquía	8,2	9	0,348
Sospecha Alergia	5,6	4,7	0,718
Otros	34,1	20,5	**0,000**

Los diagnósticos en la población inmigrante fueron similiares a la población autoctona en intolerancia a la lactosa (p=0,737), alergia alimentaria (p=0,749), hepatitis (p=0,106) y patología funcional (p=0,665). Existen diferencias significativas en la incidencia de enfermedad celíaca, siendo más frecuente en la población autóctona (p=0,026).

Conclusiones. El factor de la inmigración no supone una menor frecuencia de consulta por patología gastrointestinal, aunque si condiciona que se realice más tarde. La población inmigrante consulta más por dolor abdominal y menos por diarrea que la población autóctona siendo más frecuente en ésta el diagnóstico de enfermedad celíaca. Estas diferencias pueden estar relacionadas con las características propias de sus países de origen o ser intrínsecas a la inmigración.

COMUNICACIONES BREVES GASTROENTEROLOGÍA 2

Viernes 18 de mayo, 17.45 horas

TRASPLANTE AUTÓLOGO DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS EN CROHN PEDIÁTRICO REFRACTARIO: ¿TIENE SENTIDO OFRECERLO?

Segarra O[1], Olivé T[2], Álvarez M[1], Redecillas S[3], Díaz de Heredia C[2], Infante D[1]. *[1]Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; [2]Servicio de Hematología y Oncología Pediátrica (Unidad de trasplante hematopoyético); [3]Unidad de Soporte Nutricional Pediátrico. Hospital Materno-Infantil de la Vall Hebrón. Barcelona.*

Fundamento y objetivo. En estos últimos años, el trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos está siendo ofrecido como una alternativa terapéutica razonable en el adulto para el tratamiento de la enfermedad de Crohn refractaria dado sus altos índices de seguridad y eficacia. Presentamos la experiencia de los 2 casos realizados en nuestro centro.

Observaciones clínicas. *Caso 1:* varón de 4 años de edad que debutó a los 2 meses de edad en forma de una diarrea intratable a la que posteriormente se le añadió una pancolitis hemorrágica severa. La actividad inflamatoria y el sangrado digestivo refractarios a toda medicación, terapias biológicas incluidas, conllevaron la necesidad de realizar una colectomía subtotal (granulomas en la pieza quirúrgica). Su evolución postquirúrgica no fue la deseable manteniendo una diarrea secretora ante cualquier intento de diversificar su pauta alimentaria a pesar de un tratamiento inmunosupresor intenso. *Caso 2:* varón de 11 años de edad que debutó a los 10 años de edad en forma de una diarrea hemorrágica. La actividad inflamatoria y el sangrado digestivo de su crohn ileocólico de afectación pancólica se mantuvieron imperturbables a pesar de toda la medicación administrada, terapias biológicas incluidas. En ambos casos (enero 2008 y mayo 2011, respectivamente) se realizó el trasplante según protocolo: obtención de progenitores hematopoyéticos de sangre periférica tras movilización con G-CSF y posterior leucaféresis; administración de régimen de acondicionamiento con ciclofosfamida y globulina antitimocítica; infusión endovenosa de los progenitores CD34+. En ambos casos el procedimiento fue exitoso y bien tolerado: alcanzaron una *deep remission* (clínica, analítica y endoscópica) a los 3 meses del trasplante. *Caso 1:* a los 10 meses presentó una leve recaída que fue controlada con antibióticos y dosis baja de esteroides. 3 meses después presentó una nueva recaída, en esta ocasión, severa, que requirió reposo intestinal, nutrición parenteral y dosis alta de esteroides. En la actualidad, su Crohn mantiene la intensidad inflamatoria previa al trasplante. *Caso 2:* a los 9 meses se mantiene en remisión sin tratamiento.

Comentarios. Intentar un *reset* del sistema inmune en casos de Crohn de debut muy precoz a través de un trasplante autólogo parece no ser suficiente. Estos excepcionales casos probablemente requieran ser abordados de forma alogénica al igual que las inmunodeficiencias primarias. En el futuro, la mayor experiencia en trasplante autólogo en distintas edades de presentación puede que permita dilucidar un *cut-off* de edad para determinar el tipo de trasplante a realizar.

COLITIS MICROSCÓPICA EN PEDIATRÍA. A PROPÓSITO DE TRES CASOS. Rivero de la Rosa MC, Colomer Ureña I, García Martín M, Argüelles Martín F. *Sección de Gastroenterología y Nutrición UCG Pediatría HUV Macarena. Sevilla.*

Fundamentos y objetivos. La diarrea es un motivo de consulta frecuente en pediatría. En la mayoría de los casos se comporta como una patología aguda de etiología banal, pero en ocasiones es necesario un estudio detallado y un adecuado diagnóstico diferencial para discernir etiologías menos frecuentes pero que comprometen el desarrollo adecuado del paciente. Presentamos tres casos de diarrea crónica de evolución tórpida en los que el estudio exhaustivo puso de manifiesto una patología poco frecuente Pediatría.

Observaciones clínicas. *Caso 1:* Varón de 2 años con diarrea crónica de 6 meses de evolución. Antecedentes personales de gastroenteritis aguda por *Campylobacter* a los 7 meses, por Rotavirus a los 10 y por *Yersinia enterocolitica* y *Aeromona hydrophila* a los 12. Exploración sin hallazgos. Exámenes complementarios: hemograma con leucocitosis con neutrofilia. Bioquímica, transaminasas, equilibrio ácido-base, orina, reactantes de fase aguda, inmunoglobulinas normales. Test del sudor negativo. Serología VIH negativa. Perfil tiroideo normal. Fecalograma normal. Perfil celíaco normal. HLA de riesgo para celiaquía. Parásitos en heces negativos. Se decide realizar gastroscopia y colonoscopia con biopsias que demuestran atrofia vellositaria tipo 3a de MARSH y colitis microscópica. Tras retirada de gluten evolución favorable. *Caso 2:* Niña de 9 años derivada por endocrinología por escasa ganancia pondero-estatural a pesar hormona de crecimiento. Diagnosticada de celiaquía con 18 meses con buen control de dieta. Deposiciones líquidas de 1 año de evolución 4-5 veces al día. Exámenes complementarios con hemograma normal, bioquímica, transaminasas, equilibrio ácido-base, sedimento de orina, reactantes de fase aguda, inmunoglobulinas normales. Test del sudor negativo. Serología VIH negativa. Perfil tiroideo normal. Fecalograma normal. Perfil celíaco normal. Parásitos en heces negativos. Ecografía abdominal normal. Se decide realizar colonoscopia y gastroscopia con toma de biopsias con diagnóstico de celiaquía refractaria y colitis microscópica. Tras inicio de corticoterapia evolución favorable. *Caso 3:* Niña de 5 años diagnosticada de celiaquía que tras un año de dieta correcta y exámenes complementarios normales, persiste diarrea líquida. No otros síntomas. Exploración normal. Colonoscopia y biopsia con resultado de colitis microscópica. Evolución favorable con corticoterapia.

Comentarios. La colitis microscópica es un tipo de enfermedad inflamatoria muy rara en pediatría y causa de diarrea crónica secretora. Su asociación a otras patologías autoinmunes ocurre en un 12% (Sobre todo celiaquía) y su diagnóstico es por biopsia. El interés de los casos radica en que a pesar de lo común de la sintomatología, la evolución desfavorable siempre debe ponernos en alerta para poder diagnosticar patologías menos frecuentes, infradiagnosticadas y de pronóstico más comprometido.

EFECTOS SECUNDARIOS DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. Pérez Moreno J, Martínez López MC, Luengo Herrero V, Tolín Hernani M, Álvarez Calatayud G, Morales Pérez JL, Sánchez Sánchez C. *S. Gastroenterología pediátrica. H. Materno Infantil Gregorio Marañón. Madrid*

Antecedentes y objetivos. La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una entidad que requiere tratamiento crónico con diversos fármacos, pudiendo repercutir en el desarrollo del paciente pediátrico. El objetivo del estudio es describir la frecuencia de reacciones adversas al tratamiento farmacológico en pacientes pediátricos diagnosticados de EII en los últimos 20 años.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de todos los pacientes diagnosticados de EII en nuestro hospital (1990-2012). Se recogieron datos epidemiológicos de los pacientes, debut y evolución de la enfermedad, los tratamientos pautados y los efectos secundarios de los mismos.

Resultados. La muestra estudiada fue de 59 pacientes (26 enfermedad de Crohn (EC), 30 colitis ulcerosa (CU) y 3 colitis indeterminadas), 45% de ellos varones. La mediana de edad al diagnóstico fue de 12 años (rango 2-16). El 66% de los niños debutaron con un brote moderado-severo al diagnóstico. El 41% de los pacientes presentaron algún tipo de efecto secundario durante el tratamiento, y en un 27% desarrollaron varios de éstos. Del total de efectos secundarios, los ocasionados por corticoterapia fueron los más frecuentes. Por grupos terapéuticos, un 45% de los niños tratados con corticoides presentó algún efecto secundario (dermatológicos, cushing, osteoporosis, diabetes), un 12% con mercaptopurina (pancreatitis, leucopenia), y un 7,4% con mesalazina (hepatitis, dermatológicas). De los 12 niños con terapia biológica, el 50% presentó algún tipo de efecto secundario (reacción alérgica, anemia, cuadro pseudogripal, manifestaciones dermatológicas). Los efectos secundarios por corticoterapia ocurrieron a largo plazo (osteoporosis, cushing), y los asociados a otros fármacos se produjeron durante el inicio del tratamiento y cedieron tras la suspensión del fármaco.

Conclusiones. Los efectos secundarios en los pacientes pediátricos durante el tratamiento farmacológico de la EII son frecuentes. La mayoría de los mismos se deben a la corticoterapia sistémica que sigue siendo un tratamiento de primera línea en los brotes de estos pacientes. Por todo esto y dada la repercusión y la severidad que pueden tener estos efectos adversos en los niños hay que tenerlos en cuenta antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento.

MEJORÍA SIGNIFICATIVA DE LA ENFERMEDAD PERIANAL EN LA ENFERMEDAD DE CROHN MEDIANTE EL USO COADYUDANTE DE TACROLIMUS TÓPICO. Pérez Lledó E, Manrique Moral O, Clemente Yago F. *Servicio de Pediatría, Unidad Digestivo Infantil. Hospital Gral. Universitario de Alicante.*

Fundamento. La enfermedad perianal en la enfermedad de Crohn aparece con frecuencia en la edad pediátrica, pudiendo provocar una importante morbilidad tanto física como psicológica. Existen limitadas publicaciones sobre la eficacia en estos casos del tacrolimus tópico, con escasos efectos secundarios e indetectables niveles sistémicos.

Objetivo. Describir dos casos clínicos con enfermedad perianal moderada-severa resistente a tratamiento sistémico con biológicos, azatioprina y múltiples tratamientos tópicos, con mejoría significativa con tratamiento con Tacrolimus tópico.

Casos clínicos. *Caso 1:* Niña diagnosticada de efermedad de Crohn con afectación colónica y gástrica moderada a los 10 años y 4 meses. Enfermedad perianal desde el mes del diagnóstico consistente en mamelones perianales, fisuras y ulceraciones. Precisó tratamiento sistémico con corticoides, azatioprina y finalmente infliximab (a los 5 meses del diagnóstico) para el control de la enfermedad con regular control de la enfermedad perianal. A los tres años del diagnóstico, tras retirar azatioprina, sufre empeoramiento importante de la enfermedad con fistulización perianal y severo empeoramiento de los mamelones y ulceraciones perianales. Mediante tratamiento sistémico con adalimumab, antibióticos y corticoides se consigue cierre la fístula, pero persiste supuración, inflamación y dolor importante perianal. Se inicia tratamiento tópico con Tacrolimus 0,1% dos veces al día con mejoría muy significativa a la semana de inicio. Tras seis meses de tratamiento se disminuye dosis de manera progresiva, permaneciendo actualmente tras 4 meses sin tratamiento con enfermedad perianal residual leve. *Caso 2:* Niño diagnosticado de enfermedad de Cronh con afectación ileocólica y esofágica moderada a los 10 años y 3meses. Tratado con corticoides y azatioprina inicialmente e infliximab por corticodependencia al año del diagnóstico. A los dos años de dicho tratamiento, inicia actividad leve moderada de la enfermedad asociada a perdida de efecto de infliximab (mejoría con reducción de intervalo y duplicación de dosis), y enfermedad perianal leve-moderada (aparición de un mamelón, inflamación y dolor) que no mejora pese a multiples tratamientos tópicos y cambio de pauta de infliximab. Se inicia tratamiento tópico con tacrolimus 0,1% dos veces al día con mejoría significativa, estando actualmente asintomático, y todavía en tratamiento (5 meses). No encontramos niveles séricos detectables ni efectos secundarios en los dos pacientes.

Observaciones y comentarios. El tratamiento con tacrolimus tópico podría ser una excelente arma terapeútica coadyudante para la enfermedad cutánea perianal, con buena seguridad descrita. Se precisan ensayos clínicos ramdomizados y controlados en niños para evidenciar esta observación clínica.

MANIFESTACIONES SISTÉMICAS EN NIÑOS CON ALERGIA ALIMENTARIA NO MEDIADA POR IgE (ANME): UNA HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA. Domínguez Ortega G, Meyer R, Shah N. *Servicio de Gastroenterología pediátrica. Great Ormond Street Hospital. Londres, Reino Unido.*

Objetivos. Los niños con ANME presentan síntomas digestivos diversos, frecuentes también en otras patologías. La falta de marcadores específicos para su diagnóstico hace que la detección de este tipo de alergia dependa de la realización de una buena historia clínica, seguida de pruebas dietéticas de elimi-

nación/reintroducción. Nuestro objetivo es comprobar si las manifestaciones extraintestinales en estos pacientes pueden ayudar al diagnóstico.

Material y método. Estudio observacional realizado en un hospital terciario. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de ANME entre los años 2002-2009. El diagnóstico de alergia alimentaria debía basarse en, al menos, dos pruebas de eliminación dietética durante 4-6 semanas, seguida de la reintroducción del alimento con el consiguiente deterioro clínico y recuperación posterior tras la re-eliminación. Se contactó por teléfono con todas las familias para revisar la exactitud de los datos recogidos en las historias: síntomas digestivos e extraintestinales, edad en la primera manifestación, edad al diagnóstico, comorbilidad atópica y manejo dietético. Se revisaron también los análisis de sangre, recogiendo los resultados de las IgE total y específicas de cada niño. Utilizamos un grupo control de 74 pacientes pediátricos con enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Resultados. Identificamos 615 pacientes con el diagnóstico de ANME, de los cuales 437 (203 niñas) cumplían los criterios de inclusión. La mediana de edad al inicio de los síntomas y al diagnóstico fue de 5 y 63 meses respectivamente. Los síntomas gastrointestinales más frecuentes fueron: dolor abdominal (90%), diarrea (81%), distensión abdominal (74%), vómitos (57%), llanto y postura en hiperextensión del tronco (50%), estreñimiento (44%) y hematoquecia (38%). Presentaban alguna manifestación sistémica el 71%: fatiga (53%), ojeras (49%), úlceras orales (39%), dolor articular (35%), sudor nocturno (34%), alteración del patrón de sueño (34%), cefalea (22%) y enuresis nocturna (17%). Todas las manifestaciones extraintestinales fueron más frecuentes en los niños alérgicos que en los que padecían EII, con significación estadística ($p< 0,05$), excepto para la cefalea ($p=0,058$).

Conclusiones. Los niños con alergia alimentaria NEM presentan manifestaciones sistémicas con mucha frecuencia. Existe una diferencia estadísticamente significativa con la frecuencia de presentación de estas manifestaciones en los pacientes con EII. Es esperable que dicha diferencia sea incluso mayor en niños sanos. Las manifestaciones extraintestinales pueden ayudar a un mejor reconocimiento y manejo de los pacientes con alergia alimentaria NEM.

¿SABEMOS TODO DE LA PANCREATITIS AGUDA INFANTIL?

Roldán Molleja L[1], Gómez Beltrán OD[2], Rodríguez Redrejo P[1], González de Caldas Marchal R[1], Rodríguez Salas M[1], Gilbert Pérez JJ[1], Medina Martínez M[1]. *[1]Unidad Gastroenterología, Hepatología y Nutrición; [2]Servicio Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

Introducción. La pancreatitis aguda en la infancia ha presentado un incremento en la incidencia en los últimos años. El 80% de los casos suele ser leve y no requiere un abordaje quirúrgico. Su etiología es diversa, en muchos de ellos idiopática aunque pueden presentarse como consencuencia de traumatismos, infecciones, anomalías estructurales, medicamentos o litiasis biliar.

Materiales y métodos. Estudio retrospectivo de los casos de pancreatitis aguda en pacientes menores de 16 años atendidos en nuestro hospital durante el período de 1998 a 2010.

Resultados. Se presentaron 24 casos de pancreatitis aguda durante un período de 12 años. La edad media de los pacientes fue 8,75 años (rango 2-15 años. Su distribución por sexo es 29,2% femenino (7 casos) y el 70,8% masculino (17 casos.) La distribución etiológica fue múltiple, siendo la idiopática la más común (25%), seguida de postCPRE (20,8%), anatómica (12,5%), medicamentosa (12,5%), infecciosa (8,3%), litiásica (8,3%) y traumática (4,2%). Su síntoma principal fue dolor abdominal (83,3%), síndrome emético (12,5%) y distensión abdominal (4,2%). El valor medio de amilasa inicial fue de 1.565 UI/L (rango 11-3.498). Una paciente presentó pancreatitis aguda con normoamilasemia (4,2 U/L). Los hallazgos ecográficos fueron compatibles en 79,2% de los pacientes). En 4 pacientes se encontró anomalía estructural causal: quiste de colédoco, páncreas divisum, conducto biliopancreático común y estenosis postquirúrgica de la vía bilar. 6 casos requirieron intervención quirúrgica (3 colecistectomías, 1 exéresis de quiste de colédoco, 1 drenaje percutáneo de pseudoquiste y 1 necrosectomía pancreática). El porcentaje de complicaciones pancreáticas fue del 22,7% (4 pseudoquistes y 1 necrosis pancreática. La estancia media fue de 25,65 días (rango de 5-86 días) No hubo mortalidad atribuible a la pancreatitis aguda.

Conclusiones. La pancreatitis aguda en la infancia, a diferencia de los adultos, presenta una etiología muy variada con un porcentaje de origen criptogenético elevado. Debe tenerse presente, como se muestra en nuestra serie, que algunos casos pueden debutar con normoamilasemia, situaciones en las que la determinación de la lipasa sérica junto con la suma de los criterios clínicos y radiológicos, es de capital importancia.

DESÓRDENES FUNCIONALES GASTROINTESTINALES EN ESCOLARES DE CALI, COLOMBIA.

Velasco CA[1], Castillo A[2], Aragón LE[3], Sánchez M[3], Saps M[4]. *[1]Profesor. Director Grupo de Investigación GASTROHNUP, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia. [2]Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia. [3]Centro Médico Imbanaco, Cali, Colombia. [4]Profesor. Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, USA.*

Introducción. Los desórdenes funcionales gastrointestinales (DGF) en escolares son frecuentes.

Objetivo. Determinar la prevalencia de DGF por medio de los Criterios de Roma III (en español), en escolares de Cali, Colombia y establecer posibles asociaciones.

Metodología. Estudio de prevalencia en 132 escolares de un colegio privado de Cali, Colombia. Fueron consideradas va-

riables sociodemográficas (edad, sexo, origen), familiares (hijo único, padres con antecedentes de DGF) y antropométricas (malnutrición). El análisis estadístico incluyó estimación de la prevalencia de DGF y su correspondiente intervalo de confianza al 95%; la estimación de otras medidas descriptivas de interés y el análisis de asociación por regresión logística múltiple.

Resultados. En esta población de escolares con una edad promedio de 11 ± 2 años se encontró una prevalencia de 38% para DGF, predominio del sexo masculino, ser originarios de Cali y presentar malnutrición. Los DGF no se asociaron con las variables familiares ni antropométricas (p>0,05). En el análisis de asociación se encontró mayor oportunidad de DGF en el género masculino, siendo este el único factor que finalmente se asoció (p<0,005).

Conclusión. Algo más de una tercera parte de los escolares presentaron DGF: 25 con síndrome de intestino irritable, 14 con estreñimiento crónico funcional, 4 con dolor abdominal funcional y migraña abdominal, respectivamente, y 1 con incontinencia fecal no retentiva, síndrome de rumiación del adolescente y vómito cíclico, respectivamente; encontrándose asociados al género masculino

AFECTACIÓN INTESTINAL EN LA EICH AGUDA, EXPERIENCIA EN UNA SERIE DE CASOS. Castillo Reguera YM, Rodríguez Martínez A, Ruiz Dassy V, Salazar Quero JC, Pizarro Martín A, Espín Jaime B. *Servicio de Pediatría. Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción y objetivos. La enfermedad injerto contra huésped (EICH) es la expresión del reconocimiento como extraños de los tejidos del receptor por el sistema inmunitario procedente del donante. El resultado es una agresión inmunológicamente mediada a distintos órganos del receptor por parte de una serie de células efectoras del injerto, con el concurso de diversas citocinas. Se pretende como objetivo caracterizar clínicamente la EICH aguda con participación gastrointestinal en una serie de pacientes pediátricos.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de una serie de pacientes sometidos a trasplante alogénico de precursores hematopoyéticos (TPH) afectos de EICH aguda de localización gastrointestinal, con confirmación histopatológica, diagnosticados en un hospital terciario entre los años 2004 y 2011. Se recogen género, edad al diagnóstico, enfermedad de base, tipo de TPH, clínica, estudio histológico, tratamiento y evolución posterior.

Resultados. Se diagnosticaron 8 pacientes, 75% del sexo femenino, con una mediana de edad de 9 años. Entre las enfermedades que motivaron el TPH predominaron las hemopatías malignas (5 casos de leucemia linfática aguda, 1 caso de síndrome mielodisplásico) los otros 2 casos correspondieron a mucopolisacaridosis tipo I y aplasia medular idiopática. En 6 de los 8 casos el donante era desconocido, en el resto se trataba de hermanos HLA idénticos. En el 75% las células precursoras procedían de médula ósea, en el resto de los casos se obtuvieron de cordón umbilical. En todos ellos se administró profilaxis frente a EICH. La clínica predominante consistió en dolor abdominal y diarrea con una media de aparición tras el TPH de 33 días. La confirmación histopatológica y gradación se hizo en todos los casos mediante biopsias obtenidas a través de endoscopia digestiva alta. El tratamiento se basó en el empleo de esteroides sistémicos. En 5 de los pacientes la resolución fue completa y la evolución posterior favorable, los otros fallecieron por complicaciones relacionadas con su enfermedad de base.

Conclusiones. La EICH aguda constituye una de las complicaciones más frecuentes en la evolución inmediata del TPH. Su diagnóstico es complicado dada la inespecificidad de su sintomatología y requiere la conjunción de datos clínicos, analíticos e histopatológicos. La afectación gastrointestinal es una de sus manifestaciones más comunes, por lo que la endoscopia digestiva con toma de biopsia es fundamental para su confirmación diagnóstica, su gradación y su diagnóstico diferencial con otras afecciones de similar presentación y población diana.

UTILIDAD DE LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA EN EL DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LA ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED EN PEDIATRÍA. Jiménez Treviño S[1], Díaz Martín JJ[1], Bousoño García C[1], González Jiménez D[1], Larrea Tamayo E[1], Palomo Moraleda P[2], González Muñiz S[2]. *[1]Área de Gestión Clínica de Pediatría, Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; [2]Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo.*

Introducción y objetivo. La implantación de un programa de transplante de médula ósea alogénico en nuestro Centro ha implicado el uso de la endoscopia digestiva como método diagnóstico de la enfermedad de injerto contra huésped (EICH). El objetivo de este estudio es valorar la eficacia diagnóstica de la endoscopia digestiva y las características endoscópicas de esta entidad.

Material y métodos. Se realiza una revisión retrospectiva de las historias clínicas, las endoscopias y la Anatomía Patológica de los pacientes pediátricos diagnosticados endoscópicamente de EICH gastrointestinal entre Octubre de 2008 y Enero de 2012.

Resultados. Se realizaron 10 endoscopias (6 endoscopias digestivas altas (EDA) y 4 colonoscopias) a 5 pacientes, todos varones, con sospecha de EICH gastrointestinal. La media de edad de los pacientes fue de 8,85 años (rango 2,25-13), y la media de días post-transplante fue de 41,8 (rango 30-60). La clínica que indicó la EDA fue anorexia, naúseas y vómitos en todos los pacientes, y la colonoscopia se indicó por rectorragias. De los 10 estudios endoscópicos, uno se consideró endos-

cópicamente normal, aunque la Anatomía Patológica concluyó EICH. De los otros 9 estudios, el hallazgo más frecuente y que se hallaba en endoscopias altas como bajas era la presencia de un aspecto fragmentado de la mucosa, presente en 6 de los 10 estudios (3/4 colonoscopias y 3/6 EDA). En las EDA los hallazgos más frecuentes fueron edema y eritema de la pared (3/6) y equimosis (3/6). En las colonoscopias se apreció en todos los estudios una pancolitis con afectación más grave a nivel distal, observándose úlceras en 2 de los 4 estudios, y pseudopólipos en uno de los estudios. La anatomía patológica mostró apoptosis en todos los casos, infiltrado inflamatorio (7/10), extravasación hemática (4/10), edema (6/10) y congestión vascular (4/10). No se halló en ninguna muestra la presencia de patógenos oportunistas.

Conclusiones. La endoscopia digestiva es un método eficaz para diagnosticar la EICH, sirviendo además para identificar la presencia de patógenos oportunistas. La presencia de una mucosa fragmentada fue el signo endoscópico más frecuente en nuestra serie, aunque, coincidiendo con la literatura, no hemos encontrado ningún signo específico de esta entidad.

PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO EN EL SÍNDROME DE PEUTZ-JEGHERS: BALANCE DESPUÉS DE 8 AÑOS DE SU APLICACIÓN.

García Puig R[1], Carreras M[1], Espinós J[2], Forné M[2], Viver J[2], Margarit J[3]. *[1]Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. [2]Servicio de Aparato Digestivo. [3]Cirugía Pediátrica. Hospital Universitari MútuaTerrassa, Terrassa.*

Objetivos. Evaluar la efectividad de un protocolo propio de seguimiento en el síndrome de Peutz-Jeghers (SPJ) aplicado en nuestra unidad a partir de 2004.

Material y métodos. Presentamos los datos de seguimiento 2004-2012 de dos hermanas pertenecientes a una familia con 11 miembros afectos de SPJ: dos hermanas de 9 y 13 años, abuelo materno, madre, tres hermanos y una prima de la madre, y tres primos. El protocolo consiste en estudio genético; historia clínica, examen físico y analítica sanguínea anual; endoscopia digestiva alta (EDA) y baja (EDB), y videocápsula endoscópica (VCE) cada 3 años; auto examen de seno mensual a partir pubertad; transferencia a los 18 años de edad a unidad de adultos adjuntando recomendaciones para cribado de neoplasias en función de edad.

Resultados. Estudio genético a las dos hermanas y a un primo suyo asintomático de edad < 8 años: positivo para la variante c111dell12pb del gen STK11, no descrita previamente. *Caso 1:* niña 13 años: Fenotipo SPJ. Primera EDA: micropólipos gástricos, AP: no alteraciones. VCE 2006: pólipo 15 mm duodenal, polipetctomía mediante EDA. Resto seguimiento sin alteraciones hasta VCE 2010: Dos micropólipos sesiles gástricos y micropólipos en yeyuno (el de mayor tamaño 5 mm). Se decidió nueva VCE en 2 años para valorar necesidad polipectomía (¿enteroscopia doble balón?). *Caso 2:* niña 9 años. Fenotipo SPJ. En primera visita se programaron exámenes complementarios, pospuestos por enfermedad materna (carcinoma mama). A los 10 años invaginación ileoyeyunal de 60 cm, laparotomía, tumoración 20 mm infiltrante, AP: pólipo hamartomatoso. Posteriormente controles normales hasta VCE 2011: miropólipo gástrico y hiperplasia nodular linfoide muy marcada en ciego e ileon terminal, programada colonoscopia (probablemente fenómeno de "pseudoinvasión").

Conclusión. Con la aplicación de este protocolo probablemente habríamos disminuido el riesgo de cirugía urgente por invaginación en nuestros pacientes y sus parientes afectos SPJ.

Discusión. No existen estudios controlados de la efectividad del seguimiento en el SPJ. Existen diferentes protocolos en la literatura, la recomendación más generalizada era empezar el cribado de pólipos a los 10 años, ya que a esta edad el 30% de los pacientes ya ha requerido laparotomía, avanzamos la edad a los 8 años. Sustituimos de forma sistemática el tránsito baritado por la VCE para evitar la irradiación repetida. Recomendamos estudio genético temprano a los hijos de familiares de primer grado de un caso índice, y seguimiento anual. Recientemente se han publicado unas recomendaciones de consenso de un grupo de expertos europeos (*Gut* 2010;59:975-986), que nuestro protocolo cumple.

EFICACIA DE DIETA BAJA EN FRUCTOSA EN PACIENTES CON DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE Y TEST DE HIDRÓGENO ESPIRADO TRAS FRUCTOSA POSITIVO.

Gil Ortega D, De la Iglesia P, Vives Piñera I, Fuentes S, Navalón Rubio M, Giménez Abadía MA, Nadal Ortega JM. *Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.*

Introducción. La intolerancia digestiva a la fructosa puede ser causa de dolor abdominal recurrente en el niño, así como de molestias abdominales, flatulencia y diarrea crónica. Su diagnóstico se basa en la sobrecarga oral de fructosa con medición de hidrógeno espirado, de difícil interpretación, estimándose que esta prueba es positiva entre el 37 y 90% de los sujetos sanos tras la ingesta de 50 g de la misma.

Objetivo. Analizar la eficacia de la instauración de una dieta sin fructosa en los pacientes pediátrico con dolor abdominal recurrente y test de hidrógeno espirado tras sobrecarga oral de fructosa (SOF) positivo.

Material y métodos. Se analizan los datos de los 86 pacientes menores de 14 años estudiados por dolor abdominal recurrente en nuestro centro y en los que la SOF fue positivo (> 20 ppm) desde 1 de Enero de 2005 a 31 Diciembre de 2010.

Resultados. En nuestra muestra, con un 61% mujeres y edad media de 8.6 años (rango: 19 meses a 13,6 años), el 91% de los casos cumplían los criterios de Roma III para clasificarlos como *Trastorno Funcional Digestivo*. El 65% presentaban lla-

mativo timpanismo intestinal y sólo un 7% de los casos presentaba clínica de diarrea o alteración de la consistencia en las heces. A todos los pacientes se les recomendó una dieta estricta sin fructosa ni sorbitol durante un periodo de al menos un mes y se valoró posteriormente el grado de respuesta, recomendándose tratamiento con metronidazol a 30 mg/kg y día durante 2 semanas, mantener la dieta al menos un mes más y posterior reintroducción de fructosa. Un total de 81 pacientes (94,1%) realizaron la retirada de fructosa y de ellos el 39,5% de los casos refirió remisión total de los síntomas (*respondedores)* y un 37% adicional refería una mejoría pero no total (*respondedores parciales*), no modificándose la clínica en el resto (23,4%; *no respondedores*). El tratamiento con metronidazol se aplicó de forma completa a un 62,5% de los respondedores, a un 76.6% de los respondedores parciales y a un 84,2% de los no respondedores. En los respondedores, la dieta pudo normalizarse con éxito en un 20% de los tratados con metronidazol y en un 25% de los no tratados. En los respondedores parciales, se normalizó la dieta en un 34,7% de los tratados con metronidazol y en un 14,28% de los no tratados. En los no respondedores, un 43,7% respondió al tratamiento con metronidazol, y en todos se normalizó la dieta. De los 86 pacientes con SOF, sólo 46 pacientes (56,7%) demostraron precisar una dieta sin fructosa para la mejoría de su clínica.

Conclusiones. Aunque la intolerancia digestiva a la fructosa es un cuadro relativamente frecuente en nuestra población, y puede considerarse en el estudio del niño con dolor abdominal recurrente, la positividad de la SOF en un cuadro de dolor abdominal no implica una respuesta positiva a la dieta sin fructosa. El empleo de metronidazol oral podría recomendarse en aquellos pacientes con SOF positiva y respuesta nula o parcial a la retirada de la misma.

GENOTIPO-FENOTIPO DE UN GRUPO DE NIÑOS CON FIBROSIS QUÍSTICA DIAGNOSTICADOS A TRAVÉS DE LA PESQUISA NEONATAL EN URUGUAY.

Caballero G, Sereno V, Pinchac C, Queiruga G, Machado C, Esperón P, Ferro L, Silva M. *Unidad Pediátrica de Fibrosis Quística del DEMEQUI. Laboratorio de Pesquisa Neonatal, Unidad de Perinatología. Instituto de Previsión Social. BPS.*

Introducción. La fibrosis quística (FQ) es la enfermedad genética potencialmente fatal más común entre los caucásicos causada por una mutación en el gene del cromosoma 7. Su prevalencia es 1:2.000 a 1:3.000 recién nacidos (RN) vivos en países desarrollados. En Uruguay la prevalencia es de 1:7000. La pesquisa neonatal (PNN) es obligatoria en el país desde 1994 y se introdujo la pesquisa neonatal de fibrosis quística en junio del 2010.

Objetivos. Describir de las características clínicas y su correlación con el genotipo de los primeros 11 niños diagnosticados desde que se implementó la pesquisa neonatal.

Métodos. Se realizó la pesquisa neonatal entre junio de 2010 y diciembre de 2011 en 78.404 recién nacidos, 44 con pesquisa positiva fueron derivados a la Unidad de Fibrosis Quística para confirmar o descartar el diagnóstico, mediante la evaluación clínica y tests de sudor. Cuando los resultados fueron positivos o borderline se hizo el análisis de las mutaciones utilizando un panel de 36 de ellas. A 11 niños con FQ se revisaron retrospectivamente sus historias clínicas, considerando la edad, sexo, estado nutricional (datos antropométricos evaluados por tablas de OMS 2007), la existencia de síntomas, suficiencia pancreática y su correlación con el genotipo.

Resultados. Se diagnosticó la enfermedad en 11 niños, el rango de edad era entre 14 días y 1 año 2 meses, media 2 meses., 6 varones y 5 niñas. En 6 niños la valoración del estado nutricional era normal, 4 tenían un bajo peso severo y retraso severo del crecimiento y en 1 había retraso leve del crecimiento. Estaban libres de síntomas 4 pacientes. Se reconoció enfermedad digestiva en 4 pacientes (diarrea, colestasis e íleo meconial). Los síntomas respiratorios estaban presentes en 4 (bronquiolitis, neumonías y atelectasia). Presentaron insuficiencia pancreática 10 pacientes. Los tests del sudor en 10 pacientes fueron alterados y en un niño, bordeline en dos oportunidades y uno alterado. Se realizaron 11 estudios genéticos con resultados conocidos en 10, 4 eran homocigoto DF508, otros 4 eran heterocigotos DF508 de ellos 2 tenían otra mutación (3120 + 1G > A, N1303K y R1162X respectivamente) y en el otro no se encontró la mutación. Los 2 niños restantes presentaban una sola mutación (2789 + 5G > A y R117H5T-7T).

Conclusiones. La mutación más hallada fue DF508 en estado homo o heterocigoto La mayoría de los niños tenían insuficiencia pancreática vinculado al tipo de mutación encontrada. La mitad de los niños tenían severamente afectado el estado nutricional, coincidiendo con la presencia de síntomas severos precozmente y la hospitalización desde su nacimiento.

COMUNCACIONES BREVES GASTROENTEROLOGÍA 3

Viernes 18 de mayo, 17.45 horas

DILATACIONES ESOFÁGICAS CON BALÓN: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL TERCIARIO.

Medina Martínez M[1], Rodríguez Salas M[1], González de Caldas Marchal R[1], Gilbert Pérez JJ[1], Espejo Herrero JJ[2], Zurera Tendero LJ[2], Rodríguez Reinoso MF[1], Jiménez Gómez J[1]. *[1]Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; [2]UGC Radiodiagnóstico. Hospital Reina Sofía. Córdoba.*

Introducción. La dilatación esofágica (DE) con balón es una técnica realizada bajo control endoscópico o fluoroscópico, cuyo objetivo es el tratamiento inicial de las estenosis esofágicas (EE) sintomáticas y benignas de diferente etiología. La DE con balón ha sido ampliamente utilizada en adultos convirtiéndo-

se en una alternativa a la tradicional dilatación con bujía, aportando como ventajas la mayor seguridad y tolerancia por el paciente. Presentamos los resultados y seguimiento de 11 pacientes que se sometieron en nuestro centro a este procedimiento.

Material y métodos. 11 pacientes fueron sometidos a la realización de DE con balón en el período 2005 a 2012.La edad de los pacientes fue de 5.7 años (0,1-16años).Su patología basal era diversa: EE congénita(n=1), acalasia (n=2), esofagitis péptica (n=4) y atresia de esófago (AE) (n=4). La principal indicación fue la disfagia (72,7%). Se utilizaron catéteres con balón, tipo vascular para angioplastia, con tamaños comprendidos entre los 4 y los 20 mm según edad, peso y patología.

Resultados. Se realizaron 62 dilataciones con medias de: 2.7 sesiones por paciente, 1.9 dilataciones por sesión y 6.7 meses de intervalo entre sesiones. El tiempo medio transcurrido desde la intervención de los pacientes con AE y la DE fue de 9 meses (1-18 meses).Se obtuvieron resultados favorables en 9 pacientes (81,8%) y el método fracasó en 2 pacientes (18,2%).El 91% de las EE estuvieron localizadas en el tercio medio o distal. Tras 12 meses de la última dilatación, el 80% de los pacientes presentaron ausencia de disfagia y ganancia ponderal adecuada. El 45,5% de los pacientes presentó una diferencia en el diámetro de la estenosis desde la primera dilatación de 4-6 mm. Las complicaciones sobre 62 procedimientos fueron: 2 pacientes con perforación esofágica (3,2%) que no precisaron tratamiento quirúrgico. No se registraron exitus.

Conclusiones. Nuestra serie presenta una ratio de perforación esofágica menor que la citada en la literatura (5% en las DE con balón y 8% con bujía). Es un método seguro, eficaz y sencillo con el que se obtienen resultados favorables, y que permite una dilatación gradual y seriada en los casos de estenosis recurrentes. Es necesaria mayor experiencia en los centros de referencia para mejoría de la técnica y seguimiento a largo plazo.

CÁPSULA ENDOSCÓPICA EN PEDIATRÍA: EXPERIENCIA DE 10 AÑOS.

Rivero de la Rosa MC[1], Colomer Ureña I[1], García Martín M[1], Argüelles Martín F[1], Caunedo A[2]. *[1]Sección de Gastroenterología y Nutrición, UCG Pediatría; [2]Servicio de Aparato Digestivo. H.U. Virgen Macarena. Sevilla.*

Objetivos. Analizar nuestra experiencia en la utilización de la cápsula endoscópica en Pediatría evaluando las indicaciones, eficacia y seguridad de la técnica en niños de entre 5 y 16 años.

Material y métodos. Estudio transversal observacional. Revisamos 71 pacientes (36 varones y 35 mujeres) entre octubre de 2001 y Diciembre de 2011. Analizamos indicaciones, complicaciones, diagnóstico y lesiones observadas. Todos se habían realizado gastroscopia, colonoscopia y tránsito intestinal previamente sin que se llegase a un diagnóstico concreto.

Resultados. Revisamos 71 pacientes que distribuimos en tres grupos según la indicación para realización de la cápsula: Sospecha clínica de enfermedad de Crohn o estudio de extensión, anemia ferropénica o hemorragia digestiva de origen oculto (HDOO) y dolor abdominal recurrente (DAR). La cápsula pudo ser ingerida en 46 pacientes (64,78%) y se colocó por endoscopia en el resto. Ningún paciente presentó dolor abdominal u otras complicaciones durante la prueba. La cápsula fue excretada con una media de 24-48 h salvo un paciente (96 h). En el grupo de sospecha de Crohn se analizaron 27 pacientes (8 de ellos para estudio de extensión). Se visualizaron lesiones de predominio ileal en casi el 60% de los casos y 6 de los 8 pacientes del estudio de extensión presentaron lesiones compatibles en intestino delgado. En el caso de la HDOO se analizaron 19 pacientes entre los que se identificó un paciente con lesiones de Crohn ileal, un varón con gastritis por *Helicobacter pylori*, una angiodisplasia sangrante duodenal y un paciente con lesiones de síndrome de nevus azul. En el caso de un paciente con sospecha de divertículo de Meckel, no se identificó lesión. En el grupo de pacientes con DAR, se identificó lesiones de hiperplasia folicilar linfoide hasta en el 46% de los casos, destacando un paciente que presentó oxiuriasis en ciego, otro paciente con un pólipo duodenal y una invaginación intestinal sin significación clínica.

Conclusiones. La cápsula endoscópica es un método diagnóstico seguro en pediatría según nuestra experiencia, a partir de los 5 años. En pacientes con sospecha de enfermedad de Crohn es útil tanto para el diagnóstico como para el estudio de extensión y en casos de anemia ferropénica o HDOO puede jugar un papel importante para alcanzar un diagnóstico certero. En los casos de DAR identifica lesiones de hiperplasia folicular linfoide en su mayoría, de dudosa significación clínica, pero en general podemos concluir que es un método diagnóstico a tener en cuenta en pacientes complejos.

DISFAGIA. MÁS ALLÁ DE LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA.

Rubio Murillo M, Blanca García JA, Pérez Aragón C, Losada Machuca M. *Servicio de Pediatría. Sección Gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.*

Objetivos. Evaluar las causas, manejo y evolución de un subgrupo de pacientes atendidos en nuestra Unidad por disfagia.

Materiales y métodos. Estudio retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de los pacientes atendidos en nuestro Hospital por disfagia en el período de tres años: 2009-2011.

Resultados. Número total de pacientes 14, distribuidos por sexo al 50%. Edad media en el momento de la primera consulta: 7.4 años. La mitad refiere únicamente disfagia aislada. En 2 casos se acompaña de dolor torácico, 6 refieren a su vez algún episodio de atragantamiento y un paciente asociaba regurgitaciones hemáticas. A todos los pacientes se les realiza endoscopia digestiva superior con los siguientes hallazgos: una esofagitis por cándida, tres esofagitis compatibles macroscópicamente con eo-

sinofílicas, en dos de los cuales no hubo correlación histológica, en dos pacientes esofagitis leve del tercio distal inespecífica, dos pacientes presentaban esofagitis severa y estenosis esofágica por reflujo gastroesofágico, un paciente, estenosis esofágica congénita, dos pacientes presentaban compresiones pulsátiles en la endoscopia compatibles con anillo vascular con confirmación posterior en ambos casos de arteria subclavia aberrante. Tres pacientes no presentaron hallazgos patológicos en la endoscopia. Uno de estos tres pacientes fue diagnosticado posteriormente mediante manometría de trastorno motor: acalasia. Los otros dos pacientes no evidenciaban alteraciones tampoco a nivel del tránsito esofagogástrico. Éste último se realizó en un 78% (11) con alteraciones en un 54% (6) correspondientes a los tres casos de estenosis esofágica, los dos anillos vasculares y la acalasia. Se realizó estudio manométrico a 4 pacientes. Uno corresponde a la acalasia referida, los otros tres se trata de: una esofagitis eosinofílica que asociaba trastornos de motilidad inespecíficos, una estenosis por reflujo con esófago aperistáltico, y una paciente con signos de esofagitis leve en la que se detecta relajación incompleta del esfínter superior. La evolución de los pacientes fue favorable en líneas generales una vez controlada la causa que originaba el trastorno. Los dos casos de estenosis por reflujo precisaron dilatación y técnica quirúrgica anti-reflujo. El paciente con estenosis congénita también respondió a dilatación. Los casos de eosinofílica se encuentran controlados con tratamiento. En los casos secundarios a anomalías vasculares se propuso actitud expectante y se encuentran oligosintomáticas. El paciente con acalasia se controla con nifedipino en la actualidad.

Conclusiones. La disfagia como síntoma aislado puede responder a trastornos de muy diversa naturaleza: neuromuscular, inflamatorio, vascular, infeccioso…La endoscopia digestiva alta es un recurso fundamental en el abordaje diagnóstico de la disfagia, siendo en ocasiones la única prueba necesaria. La correcta orientación y uso juicioso de las técnicas favorece un diagnóstico acertado y precoz evitando la progresión y sus complicaciones.

TRASTORNOS GASTROINTESTINALES EOSINOFÍLICOS PRIMARIOS. Sangil González A, Rodríguez Santana Y, Sandiumenge Durán M, Triana Pérez I, Rial González R, González Santana D, Ramos Varela JC, Peña Quintana L. *Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Las Palmas.*

Objetivos. Estudio clínico de los pacientes afectos de trastornos gastrointestinales eosinofílicos primarios (TGIEP) en nuestro medio.

Métodos. Análisis descriptivo retrospectivo de los pacientes afectos de TGIEP controlados en nuestro centro, describiéndose las características epidemiológicas, clínicas, diagnósticas, terapéuticas y evolutivas.

Resultados. Se estudian en el período de 2006-2012 a 21 pacientes (11 varones, 10 mujeres), con edad media de 8,1 años (2-14 años) diagnosticados de Esofagitis Eosinofílica (EE) en 11 (52%), colitis eosinofílica (CE) en 6 (29%), y gastroenteritis-colitis eosinofílica (GEE-CE) en 4 niños (19%). Presentaban antecedentes alérgicos 14 (67%), predominantemente a ácaros (10) (48%) y a alimentos (8) (38%). Dos pacientes se diagnosticaron concomitantemente de enfermedad celíaca. Los síntomas más frecuentes en EE fueron disfagia y atragantamiento, dolor abdominal y rectorragia en CE y diarrea y retraso ponderal en GEE, con un tiempo medio global de evolución sintomática de 12 meses. En el 57% de los casos se objetivó eosinofilia en sangre periférica y elevación de la IgE en el 62%. Las lesiones endoscópicas más frecuentes en EE fueron hiperemia, friabilidad y exudado blanquecino, con estenosis esofágica alta en 1 niño, siendo normal en 6 pacientes (55%). En la totalidad de las GEE-CE las lesiones endoscópicas consistieron en una mucosa de aspecto inflamatorio. Todas las biopsias presentaban un infiltrado superior a 20 eosinófilos por campo de gran aumento. En los pacientes con alergia alimentaria se instauró dieta de exclusión específica. Los pacientes con EE fueron tratados con fluticasona deglutida en 9 (82%) y budesonida viscosa en 2 (18%), siendo su evolución favorable con mejoría de las lesiones endoscópicas y anatomopatológicas, salvo el paciente con estenosis esofágica que ha precisado dilatación esofágica de forma evolutiva. Los pacientes con GEE-CE y CE fueron tratados con corticoides en 8 (80%), con baja respuesta clínica en 4 (50%), precisando en 1 paciente tratamiento con azotioprina (enteropatía pierde-proteínas).

Conclusiones. Los TGIEP aumentan de forma progresiva en nuestro medio, la ausencia de antecedentes alérgicos no excluye el diagnóstico, pueden presentarse con clínica variada dependiendo del tramo afecto y, en general, su evolución es satisfactoria con un tratamiento adecuado.

ESOFAGITIS HERPÉTICA Y EOSINOFÍLICA: ¿ES ANTES EL HUEVO O LA GALLINA? Barrio J, Herrero M, Martínez B, Rivero MJ. *Servicio de Pediatría. Gastroenterología Infantil. Hospital Universitario de Fuenlabrada.*

Fundamento y objetivos. La esofagitis eosinofílica (EE) es una condición clínico patológica cuya incidencia ha aumentado en los ultimos años. En su patogenia parece estar implicadas especialmente las alergias alimentarias. Se ha descrito su posible relación con otras enfermedades, como la enfermedad celíaca, o la infección por Helicobacter; la asociación con esofagitis herpética (EH) está escasamente descrita. Presentamos 3 casos clínicos en los que en distintos momentos de su evolución han presentado los 2 cuadros.

Observaciones clínicas. *Casos 1 y 2:* niños varones inmunocompetentes, de 5 y 13 años, que en contexto de cuadro febril y disfagia aguda son diagnósticados de EH (endoscopia e

histología compatibles, cultivo esofágico positivo virus herpes virus simple tipo I. Ambos presentaban antecedente de alergias ambientales y alimentarias. Al caso 1 en el seguimiento se le realizan endoscopias a los 3 y 12 meses del cuadro inicial que fueron normales. Permanece asintomático hasta un año después que presenta impactación alimentaria y se diagnostica de EE. En el caso 2 la imágen endoscópica inicial sugería EE, pero la histología solo reveló 6-8 eosinófilos/campo, en control endoscópico 3 meses después se confirma EE. *Caso 3:* niña diagnosticada de EE a los 3,5 años por clinica de rechazo alimento con respuesta clínica, endoscópica e histológica tras 3 meses de tratamiento con budesonida viscosa. Antecedente de asma leve y dermatitis atópica, pero no alergias. Estudio de inmunidad celular sin alteraciones. Presenta recaida clínica 7 meses después y tras endoscopia confirmatoria repite ciclo de tratamiento con budesonida, tras suspender tratamiento: endoscopia sin alteraciones. Un mes después presenta cuadro de disfagia aguda en contexto de síndrome febril siendo diagnosticada EH.

Comentarios:

- La relación entre EE y EH no parece ser una casualidad. Se plantean 2 posibles explicaciones a su asociación:1) que la infección herpética dañe la mucosa esofágica desencadenando una hiperrespuesta que facilite el desarrollo posterior de una EE 2) que en individuos con EE una posible disregulación de la respuesta T-helper altere la función de la barrera esofágica y permita la entrada del virus desencadenando la EH.
- En pacientes que presentan EH debemos descartar además de inmunodeficiencias, enfermedad esofágica de base siendo necesario el seguimiento evolutivo de estos pacientes, sobre todo si asocian enfermedad atópica y alergias.

CARACTERIZACIÓN DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO ALCALINO Y DÉBILMENTE ÁCIDO EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA MENOR DE 2 AÑOS DE EDAD.

Castillo Reguera YM, Velasco Forte MN, Salazar Quero JC, Rodríguez Martínez A, Moya Jiménez MJ, López Alonso M, Pizarro Martín A, Espín Jaime B. *Servicio de Pediatría y Servicio de Cirugía Pediátrica.Hospital Infantil Virgen del Rocio de Sevilla.*

Introducción y objetivos. Las características alimentarias del neonato y lactante propician una alcalinización de su contenido gástrico durante la mayor parte del tiempo. El reciente uso combinado de la pHmetría con la impedanciometria intraluminal, ha permitido demostrar la existencia de reflujo débilmente ácido (pH entre 4-7 durante al menos 4 segundos) y alcalino o débilmente alcalino (pH ≥ 7), en ocasiones relacionados con la presencia de sintomatología digestiva y cardiorrespiratoria subsidiaria de tratamiento en este tipo de pacientes.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de una serie de pacientes de entre 1 y 18 meses de vida estudiados por sintomatología digestiva, cardiorrespiratoria o fallo de medro y diagnosticados mediante pHmetría e impedanciometria de reflujo débilmente ácido o reflujo alcalino. Se recogen género, edad al diagnóstico, tipo de alimentación, clínica de presentación, enfermedad de base, tratamiento y evolución posterior.

Resultados. Se estudiaron 33 pacientes con distribución igualada entre sexos (45% del sexo femenino y 55% del masculino) y una edad media de 4 meses. 7 de ellos superaban o igualaban los 6 meses de vida. Se presentaron otras patologías de relevancia en 11 pacientes (cardiopatía, 3 casos; atresia esofágica, 3, uno de ellos asociado a cardiopatía y síndrome polimalformativo; antecedentes de prematuridad, 1 caso; síndrome polimalformativo, 2 casos y alergia a proteínas vacunas, 3 casos). Hemos encontrado con más frecuencia patología de base en el grupo de pacientes con más edad. En el momento del diagnóstico 8 de ellos recibían una fórmula antirregurgitacion y 5 una formula hidrolizada. En 9 de los casos ya se había iniciado diversificación alimentaria. La sintomatología predominante al diagnóstico consistió en regurgitaciones/vómitos (39% de los casos) y apneas o episodios de sofocación (24% en ambos casos), otros síntomas destacables fueron: irritabilidad, rechazo de las tomas, tos persistente, fallo de medro y posturas anómalas de cuello y cabeza. En 8 pacientes la clínica de presentación consistió en episodios aparentemente letales, 2 de los cuales precisaron ingreso en una unidad de cuidados intensivos. En todos los casos y dada la sintomatología, se instauró tratamiento postural y médico basado en inhibidores de la bomba de protones o antih2 asociados en ocasiones a procinéticos, presentando evolución favorable con desaparición total o casi total de la sintomatología en el 73% de los pacientes. En tres de los casos se practicó cirugía antirreflujo dada la escasa respuesta clínica presentada frente al tratamiento médico.

Conclusiones. La impedanciometría asociada a la phmetría ha demostrado mayor capacidad que ésta última, de manera aislada, para el diagnóstico de reflujo en pacientes con alimentación principalmente láctea, permitiendo discriminar entre reflujo ácido, débilmente ácido y reflujo alcalino y demostrando la relación establecida entre éste y la sintomatología del paciente, la cual puede beneficiarse del tratamiento médico instaurado tras el diagnóstico.

ESTUDIO DE COMPARACIÓN DE 2 TESTS DIAGNÓSTICOS NO INVASIVOS PARA *HELICOBACTER PYLORI*: ¿SON FIABLES POR IGUAL?

Segarra O[1], Álvarez M[1], Rodríguez V[2], Redecillas S[3], Huguet A[1], Infante D[1]. *[1]Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; [2]Departamento de Microbiología; [3]Unidad de Soporte Nutricional Pediátrico. Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebrón. Barcelona.*

Introducción. A nivel pediátrico se están describiendo excelentes resultados de sensibilidad y especificidad diagnóstica para la infección por *Helicobacter pylori* (hp) con el test de aliento con ^{13}C-urea. La detección del antígeno de hp en heces con anticuerpos monoclonales, de menor precio y de ma-

yor facilidad en su ejecución, no ha sido suficientemente validado en pediatría.

Objetivo. Valorar la sensibilidad y especificidad de la detección del antígeno de hp en heces tanto para el diagnóstico como para el control de su erradicación, usando como *gold standard* los datos obtenidos a través del test de aliento con ^{13}C-urea.

Material y Métodos. Estudio prospectivo desde febrero de 2010 hasta septiembre de 2011. Pacientes: niños *naive* menores de 18 años que consultaron con clínica digestiva sugestiva de infección por hp. Intervención al diagnóstico: realización de ambos tests indirectos, tanto el test de aliento con ^{13}C-urea (TAUkit, Isomed SL) como el antígeno de hp en heces a través de EIA con anticuerpos monoclonales (Premier Platinum HpSA Plus test, Meridian Bioscience Inc). Sólo los pacientes TAUkit positivos fueron considerados infectados y se les ofreció pauta erradicadora de 10 días con OCA u OMA. Intervención tras tratamiento: la eficacia erradicadora fue testada a las 8 semanas de finalizar el tratamiento con ambos tests indirectos. Sólo los pacientes TAUkit negativos o con ambos negativos fueron considerados erradicados.

Resultados. Se incluyeron 59 pacientes de forma consecutiva. Grupo diagnóstico: 34/59 fueron mujeres, edad media de 11.15 años (rango 5-17), TAUkit positivo en 46/59 y HpSA Plus test positivo en 44/59. Sensibilidad 95,7% (IC 84-99,2%), 2 falsos negativos (2/46), especificidad 100% (IC 71,7-100%), VPP 100% (IC 90-100%) y VPN 86.7% (IC 58,4-97,7%). El *agreement* entre los 2 tests al diagnóstico fue del 96,6% (57/59). La tasa de erradicación fue del 66,6% (26/39). Grupo tratado: 22/39 fueron mujeres, edad media de 8,41 años (rango 5-17), TAUkit positivo en 13/39 y HpSA Plus test positivo en 11/39. Sensibilidad 84,6% (IC 53,7-97,3%), 2 falsos negativos (2/13), especificidad 100% (IC 84-100%), VPP 100% (IC 67,9-100%) y VPN 92,9% (IC 75-98,8%). El *agreement* entre los 2 tests tras el tratamiento fue del 94,8% (37/39).

Conclusiones. Los nuevos kits de detección de antígeno de hp en heces con anticuerpos monoclonales podrían ser una alternativa fiable al TAUkit tanto al diagnóstico como en la comprobación de su erradicación.

ESTUDIO DE RESISTENCIA ANTIBIÓTICA EN EL TRATAMIENTO DE HELICOBACTER PYLORI EN LA PROVINCIA DE GUADALAJARA.

Cid E, Galicia G, Gimeno C, Arrabal B, López A, Adrados I. *Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Guadalajara.*

Introducción. Una de las principales dificultades en el manejo de la infección por *Helicobacter pylori*, se debe al fallo en la erradicación con esquemas de terapia empírica considerados de primera línea.

Objetivos. Estudio, mediante biopsia endoscópica y cultivo, de las resistencias a tratamiento antibiótico en la infección por *H. pylori* en pediatría en nuestro medio. Valorar la tasa de crecimiento de *H. pylori* en cultivo de biopsia gástrica en nuestro hospital.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo, mediante revisión de informes clínicos desde julio del 2008 a noviembre del 2011 de pacientes sintomáticos a los que se realizó biopsia endoscópica y cultivo. El análisis estadístico se realizó mediante programa informático SPSS 19.

Resultados. De una muestra de 21 pacientes el 76,2% eran varones siendo el 52,3% mayores de 10 años. Un 76,2% presentaba epigastralgia como único síntoma, estando el resto asociados a otros síntomas digestivos. En el 80,9% de los casos se observaron formas compatibles con *H. pylori* en la biopsia, siendo el cultivo positivo en un 57,1% de estas. Previo al tratamiento un 42,8% de los pacientes, presentaron test no invasivos positivos. En un 44,4% no se objetivo crecimiento de *H. pylori* en el cultivo de los test no invasivos positivos. De los antibiogramas realizados se objetivaron 3 casos resistentes a claritromicina y 4 resistentes a metronidazol. Dos de estos últimos, también fueron resistentes a levofloxacino. En todos los casos se trató con terapia erradicadora. El 62% de los casos presentaron mejoría de los síntomas. En un 66,6% de los casos se objetivo gastritis crónica secundaria a la infección. La causa más frecuente de reagudización de síntomas fue la reinfección. Un 7% de los casos que presentaron recaída, presentaban antecedentes familiares de infección por *H. pylori* en el momento de valoración, por lo que también fueron tratados al tiempo que los pacientes, presentando resolución sintomática o mejoría franca.

Conclusiones. En el 75% de los casos en los que se realizó la biopsia, el cultivo resultó positivo para *H. pylori*. Todos los casos fueron tratados con terapia erradicadora evidenciándose gran mejoría de los síntomas, siendo la reinfección la principal causa de recurrencia clínica. Un 21,4% de los casos presentaron resistencia antibiótica, siendo el metronidazol el antibiótico al que mayor resistencia se ha detectado, seguido de la claritromicina. En 2 casos se observó resistencia múltiple a metronidazol y levofloxacino.

ESTUDIO MULTICÉNTRICO SOBRE EL MANEJO NO INVASIVO DE LOS SÍNTOMAS ASOCIADOS A *HELICOBACTER PYLORI*.

Sánchez Miranda MP[1], Torrecilla Cañas J[2], Martín-Sacristán B[3], Navarro I[4], Galicia Poblet G[5], Balmaseda Serrano E[6], Donado Palencia P[1], Solaguren Alberdi R[3]. *[1]Pediatría, H. General de Ciudad Real. [2]Pediatría, H. Virgen de la Luz. Cuenca. [3]Pediatría, H. Virgen de la Salud. Toledo. [4]Pediatría, H. General de Almansa. [5]Pediatría, H. Universitario de Guadalajara. [6]Pediatría, C.H.U. Albacete.*

Objetivos. Conocer las características epidemiológicas de los pacientes con síntomas atribuibles a *Helicobacter pylori*. Valorar la respuesta a un primer ciclo empírico de tratamiento erradicador tras diagnóstico por test no invasivo (estrategia "test and treat").

Material y métodos. Estudio epidemiológico descriptivo prospectivo, iniciado en Julio de 2010 en 6 hospitales de una misma Comunidad Autónoma. Se incluyeron todos los pacientes con estas características: 1) Epigastralgia o dolor abdominal de localización imprecisa, siempre que presentaran antecedentes familiares de enfermedad péptica con asociación demostrada a *Helicobacter pylori* o alguno de estos síntomas: relación con la ingesta, sensación de plenitud precoz, halitosis o despertares nocturnos por dolor. 2) Al menos un mes de evolución y al menos tres episodios a la semana. 3) Test no invasivo para *H. pylori* positivo. Todos recibieron Omeprazol, Metronidazol y Amoxicilina durante 14 días. El test de control se realizó a las 4-8 semanas de finalizado el tratamiento. La revisión clínica se programó a las 12 semanas del inicio del tratamiento. En caso persistencia de síntomas, con independencia del resultado del test de control, se propuso realización de endoscopia. En caso de test de control positivo en pacientes asintomáticos se propuso seguimiento clínico.

Resultados. Se recogieron 54 pacientes (28 mujeres y 26 varones) de edades entre los 2 y los 13,91 años (10,49 años de media). El 61% presentaba epigastralgia. El 61% presentaba relación del dolor con la ingesta, el 28% despertares nocturnos, el 15% sensación de plenitud precoz y el 4% halitosis. El 38% de los pacientes tenía antecedentes familiares y en el 52% de ellos se trataba de gastritis. Tras el tratamiento un 77,7% de los pacientes presentó test negativo; de estos el 85,7% estaba asintomático. De los que presentaban test de control positivo, un 41,6% se encontraba asintomático. El total de pacientes asintomáticos, con independencia del test de control, fue del 75,9%. Hubo 7 pacientes con clínica persistente y test de control positivo; se realizó endoscopia en 5 de ellos; sólo se confirmó *H. pylori* en 3 y ninguno tenía lesiones premalignas.

Conclusión. Con una adecuada selección de pacientes, la estrategia "test and treat" parece tener utilidad en la práctica clínica diaria, evitando la realización de pruebas invasivas, costosas (en tiempo y recursos) y no carentes de riesgos potenciales. Es necesario diseñar estudios de coste-beneficio que avalen o refuten esta hipótesis.

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA: NUESTRA CASUÍSTICA. Barros García P[1], de Nicolás Jiménez JM[2], Pérez López MD[2], López Rodríguez MJ[1], López Lafuente A[1], Fernández de la Cruz O[1], Polo Antúnez A[1], Izquierdo Martín A[1]. [1]*Servicio De Pediatría. Complejo Hospitalario de Cáceres.* [2]*Atención Primaria.*

Introducción. La esofagitis eosinofílica (EEo) es una patología inmunomediada, caracterizada por síntomas relacionados con disfunción esofágica e, histológicamente, por inflamación con predominio de eosinófilos (Eo) en la mucosa. La prevalencia ha aumentado en los últimos años. Su patogénesis es desconocida, aunque la atopia y otras patologías alérgicas son factores favorecedores. La sintomatología es inespecífica. Macroscópicamente podemos encontrar desde una mucosa normal hasta granularidad, surcos lineales, traquealización, estenosis, etc. El diagnóstico se realiza tras el hallazgo en la mucosa esofágica de más de 15Eo/campo, sin afectación a otro nivel, habiéndose descartado otras causas. El tratamiento consiste en dietas de eliminación y antiinflamatorios. La falta de estudios de seguimiento a largo plazo, hacen difícil valorar el pronóstico.

Objetivos. Presentar nuestra casuística de pacientes con EEo en los 3 últimos años.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de las historias de los pacientes menores de 14 años diagnosticados de EEo en la consulta de gastroenterología del 01.01.2009 al 31.12.2011. Se recogieron las siguientes variables: fecha del diagnóstico, edad, sexo, antecedentes de alergia, síntomas, hallazgos macroscópicos, tratamiento y evolución.

Resultados. Durante los 3 últimos años han sido diagnosticados 10 pacientes, 2 en 2009, 3 en 2010 y 5 en 2011, todos de sexo masculino, con una edad media de 8,8 años y un rango de 3,5-13,3 años. Existían antecedentes de alergia en el 60%. Los síntomas al diagnóstico fueron: 40% impactación de alimentos, 30% disfagia y 40% asintomáticos. Éstos últimos se diagnosticaron tras la realización de endoscopia por sospecha de enfermedad celíaca, confirmada posteriormente. Las alteraciones macroscópicas encontradas fueron: fisuras longitudinales 90%, mucosa rugosa 40%, traquealización 30%, exudados blanquecinos 30% y mucosa friable 30%. No se encontró eosinofilia gástrica ni duodenal. En todos los pacientes se pautó tratamiento con fluticasona deglutida y se solicitó interconsulta al Servicio de Alergología. Realizaron dieta de exclusión 6 de ellos. Presentaron recidiva de los síntomas tras la retirada del tratamiento 3 pacientes. En el resto, la evolución fue favorable.

Conclusiones. Observamos un importante incremento en el número de casos diagnosticados de EEo en los últimos años. Resaltamos la utilidad de la endoscopia digestiva y la biopsia esofágica en el estudio de la EEo, permitiendo el diagnóstico aun en pacientes asintomáticos. La coexistencia con la EC es un hecho cada vez más referido en la literatura, por lo que sería aconsejable la realización de biopsias esofágicas de rutina en todo paciente celíaco.

REVISIÓN DEL MANEJO Y COMPLICACIONES POSTERIORES EN LA INGESTA DE CÁUSTICOS. NUESTRA EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS 4 AÑOS. Losada Machuca M, Rubio Murillo M, Pérez Aragón C, Blanca García J, Partida Solano MA. *Servicio de Pediatría. Sección Gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.*

Objetivos. Evaluar las características epidemiológicas, clínicas, diagnósticas, terapéuticas y las complicaciones de un grupo de pacientes atendidos por ingesta de cáusticos.

Materiales y métodos. Estudio retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de los pacientes atendidos en nuestro Hospital por ingesta de cáusticos en el período 2008-2011.

Resultados. Se atienden 12 pacientes, edad media de 3,75 años. Predominio de varones (58,8%) sobre mujeres (41,6%). Un 58,3% ingirió producto alcalino y un 41,6% ácido. El 58,3% no refería sintomatología, el resto refirió: vómitos (33,3%), odinofagia (16,6%), hematemesis (8,3%), sialorrea (8,3%) y dificultad respiratoria (8,3%). A la inspección un 75% presentaron lesiones en cavidad oral y faringe. En el 91,6% de los casos la ingesta se produjo de manera accidental, sólo un caso (8,3%) por intento de autolisis. En todos los casos se procedió a reposo digestivo y soporte hidroelectrolítico. El 83,3% recibió protección gástrica, 25% antiémeticos, 16,6% corticoterapia intravenosa, 16,6% antibioterapia profiláctica intravenosa y en un 25% se pautó analgesia intravenosa. La endoscopia fue realizada al 100% de la muestra, todas entre las 12 y 24 horas postingesta (media 15,25 horas). En cuanto a los resultados endoscópicos: en un 58,3% no hubo alteraciones, y en un 41,6% se halló patología. En el grupo ingesta de álcalis: hallazgos en 2 pacientes (16,6%), una esofagitis grado 2B y otra grado 3. En el grupo ingesta de ácidos: hallazgos en 4 pacientes (33,3%), una esofagitis aguda grado 2A, dos casos de gastritis aguda no erosiva y uno de gastritis aguda hemorrágica. Atendiendo a la evolución inmediata, un 58,4% fue dado de alta sin necesidad de seguimiento posterior, un 25% ingresó en planta y un 16,6% ingresó en UCI Pediátrica. Se realizó una endoscopia de control en los casos de hallazgos endoscópicos previos, constatando resolución de las lesiones en todos, salvo en dos que presentaron complicaciones (16,6%). Dichas complicaciones diferidas consistieron en un caso de estenosis esofágica de tercio inferior al mes de la ingesta de un álcalis y un caso de obstrucción total del tracto de salida gástrico a los 21 días de la ingesta de ácido sulfúrico. El primero evolucionó bien tras dilataciones seriadas y el segundo precisó piloroplastia modificada e igualmente evoluciona bien en la actualidad.

Conclusiones. La ingesta accidental de cáusticos en la población infantil tiene una incidencia relativamente alta y sus consecuencias obligan a insistir en medidas agresivas de prevención. La valoración endoscópica en las primeras 24 horas es obligada, así como el seguimiento estrecho sobretodo de las ingestas ácidas que asocian más frecuentemente lesiones diferidas; en esos casos una precoz intervención coordinada clínica-quirúrgica es fundamental para mejorar el pronóstico.

GASTROSTOMÍA PERCUTÁNEA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS: NUESTRA EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS DIEZ AÑOS.

Castellano Pérez JL[1], Melián Fernández C[1], Murray Hurtado M[1], Díaz Florido F[2],González Bravo MN [1]. *[1]Servicio de Pediatría. [2]Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife.*

Objetivos. 1) Analizar las características de los pacientes a los que se implantó una gastrostomía percutánea. 2) Enumerar las distintas pautas y fórmulas de alimentación empleadas. 3) Evaluar la presencia de complicaciones. 4) Analizar la evolución de los datos antropométricos tras 6 meses de la implantación.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo. Población a estudio: pacientes de 0 a 15 años portadores de gastrostomía percutánea implantada con técnica radiológica en nuestro Hospital entre el 1 de Junio de 2001 y el 31 de Enero de 2012.

Resultados. Se incluyeron en el estudio 50 pacientes, 52% varones, con una edad media en el momento de colocación de la gastrostomía de 4,0 años (rango 0,11-13,9 años). La patología que motivó su indicación fue en un 60% la enfermedad neurológica, 10% digestiva, 8% cardiorrespiratoria, 6% errores innatos del metabolismo y 16% otras. Un 52,4% de los niños mantuvo la alimentación oral simultánea. La nutrición enteral administrada por gastrostomía ha sido en un 53,8% fórmulas enterales, en un 25,6% alimentos habituales para su edad y en un 20,5% una pauta mixta. Las fórmulas fueron en su mayoría poliméricas pediátricas (40%), en la mitad de los casos normocalóricas y en la otra mitad hipercalóricas. El 51,2% de las fórmulas estaban suplementadas con fibra. Se añadieron módulos en un 35,1%. La pauta de alimentación predominante fue la administración fraccionada, correspondiendo al 74,4%; fue cíclica en un 7,7% y mixta en un 17,9% de los casos. La sonda de gastrostomía se recambió, salvo incidencias, con una periodicidad de 3 meses. Las complicaciones más frecuentemente observadas fueron la extracción accidental de la sonda (46%), la infección cutánea periestoma (23,1%) y otras lesiones de la piel (25,6%), registrándose complicaciones graves de forma excepcional. La puntuación Z de peso pre-gastrostomía fue –1,9 ± 1,32, y tras 6 meses –1,95 ± 1,64. La puntuación Z de talla previa y a los 6 meses fue –1,93 ± 1,41 y –2,8 ± 1,64, respectivamente. Hasta en el 60% de los casos la gastrostomía se retiró, un 43% tras conseguir la alimentación completa y segura por vía oral, y un 50% por el fallecimiento del paciente.

Conclusiones. La enfermedad neurológica fue la patología que con más frecuencia motivó la indicación de gastrostomía. La mayoría de los pacientes recibieron fórmulas poliméricas pediátricas en infusión fraccionada. No hay diferencias estadísticamente significativas en la evolución antropométrica tras 6 meses de la implantación de la gastrostomía globalmente. Si bien el índice de extracciones accidentales ha sido elevado respecto a otras series publicadas, el porcentaje de complicaciones graves en nuestro medio ha sido de escasa cuantía.

COMUNICACIONES MESA NUTRICIÓN

Sábado 19 de mayo, 09.30 horas

NEUMATOSIS INTESTINAL EN PACIENTES TRANSPLANTADOS DE CÉLULAS PRECURSORAS HEMATOPOYÉTICAS (PH).

Aldana A, Redecillas S, Lorite R, Álvarez M, Velasco P, Elorza I, Olivé T, Infante D. *Gastroenterología pediátrica. Hospital Vall d´Hebron. Barcelona.*

Objetivos. Realizar una descripción de una cohorte de pacientes trasplantados de precursores hematopoyéticos con diagnóstico de neumatosis intestinal (NI), analizando las condiciones previas al diagnóstico, manejo nutricional, presentación clínica de esta entidad en cada caso y su desenlace.

Materiales y métodos. Trabajo retrospectivo descriptivo, revisando todos los pacientes transplantados y diagnosticados de NI entre 2007 y 2010. Se analizó: tipo de TPH, nutrición recibida tras el TPH, presencia de EICH (enfermedad injerto contra huésped) e infecciones concomitantes. En cuanto a la NI se analizó: momento de aparición, clínica, duración y tratamiento de la misma.

Resultados. Cohorte de 10 pacientes: incidencia global de NI de 6,4% de 155 pacientes trasplantados. 8 niños y 2 niñas, con una media de edad de 3,8 años. En la mitad de ellos la indicación del trasplante fue Leucemia Linfoide Aguda. Todos los pacientes recibieron trasplante alogénico. La mitad recibió radioterapia previa al trasplante y todos ellos precisaron corticoides a largo plazo. Ninguno recibió decontaminación intestinal. Tras el TPH: media de ayuno de 7,6 días (DS7,3) con una media de NPT de 24 (DS17) días. El 80% recibieron nutrición enteral peptídica, con una media de 27,8 días (DS 16). Todos tenían diagnóstico clínico de EICH intestinal en grado II-III. La media de aparición de la NI fue a los 77,5 días (29,2 DS) post TPH. Todos los pacientes presentaron distensión abdominal. El tiempo medio de duración de los hallazgos radiológicos fue de 29,3 (DS 20) días. Sólo 2 pacientes presentaron colitis infecciosa con asilamiento de *Clostridium difficile* en heces. Como tratamiento de la NI, todos recibieron tratamiento antibiótico (piperacilina-tazobactam) y permanecieron a dieta absoluta mientras persistieron los hallazgos radiológicos. Todos recibieron NTP (por la NI) con una media de 87,7 (DS 68,1) días. Cuando se objetivó la mejoría Rx, en 8 pacientes se inicio dieta elemental y en 2 trófica (tipo caldo), que se mantuvo durante una media de 119 días hasta alcanzar una dieta convencional sin gluten ni PLV. Sólo un paciente disminuyó su percentil de peso, manteniédolo el resto.

Discusión. La NI presenta una incidencia no despreciable en pacientes TPH, especialmente en los afectos de EICH intestinal. Su principal manifestación es la distensión abdominal. Su manejo es conservador en cuanto a la actitud nutricional, basándose en la NPT hasta mejoría de los hallazgos radiológicos. Sobre el inicio posterior de la dieta enteral no existe consenso, ni en cuanto al tipo ni a la progresión. Si bien es así, la mayoría de nuestros pacientes evolucionaron favorablemente con la introducción de una fórmula elemental.

SOPORTE NUTRICIONAL EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS PALIATIVOS PEDIÁTRICOS. Pérez Rodríguez TC[1], Moreno Martínez A, Pedrón Giner C[1], Martino Alba R[2]. [1]*Servicio de Gastroenterología y Nutrición,* [2]*Unidad de Cuidados Paliativos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Objetivos. Descripción de los pacientes de cuidados paliativos pediátricos que reciben soporte nutricional enteral mediante sonda nasogástrica o gastrostomía (tipo de patología, indicaciones del mismo y tipo de soporte recibido).

Material y métodos. Revisión de la historia clínica de los pacientes que recibieron asistencia en la unidad de cuidados paliativos pediátricos desde abril de 2008 hasta enero de 2012 y recogida de datos relacionados con tipo de soporte nutricional, duración del mismo, fórmula y vía de acceso empleadas. También se recogieron datos sobre la indicación del soporte así como las complicaciones del mismo. En los pacientes que tenían peso registrado, se clasificaron según la puntuación Z score de la OMS (menores de 9 años) o tablas de Hernández para el resto.

Resultados. 89 pacientes de los 143 analizados recibieron soporte nutricional enteral. De ellos, 40 pacientes fueron portadores de sonda nasogástrica (incluyendo uno con sonda transpilórica) y un total de 38 pacientes fallecieron. A su llegada a la unidad 39 pacientes portaban o les fue indicada durante su seguimiento una gastrostomía, 22 están vivos y 17 fallecieron. En cuanto a los diagnósticos, 29 pacientes tenían parálisis cerebral infantil (PCI) o encefalopatía de algún tipo, 12 patología tumoral, 7 pacientes padecían enfermedad de Werdnig Hoffman (atrofia musculoespinal tipo I), 13 pacientes una enfermedad metabólica o mitocondrial y 18 pacientes otras patologías. El tiempo medio de seguimiento con dicho soporte fue de 58 días (rango 1-510 días) con sonda nasogástrica y de 409 días (rango 43-2.555 días) con gastrostomía. La pauta de administración más frecuente en ambos casos fue la fraccionada, seguida de la pauta fraccionada con nutrición enteral continua nocturna. La indicación más frecuente de soporte era la dificultad para la deglución de origen neurológico y en segundo lugar la insuficiencia respiratoria. Otras causas fueron la malnutrición severa y la hiporexia. En algunos casos se obtuvieron datos de complicaciones relacionadas con la gastrostomía siendo las principales la aparición de eritema o granulomas, la salida del balón, la celulitis y las úlceras por quemadura locales.

Conclusiones. Existe una alta proporción de pacientes que precisan cuidados paliativos con soporte nutricional enteral, bien mediante sonda nasogástrica cuando se prevee un soporte de corta duración, bien con gastrostomía en los pacientes en que se prevee una necesidad a más largo plazo. La indicación de un soporte nutricional enteral tienen como objetivo principal evitar episodios de atragantamiento o aspiración, aliviar la insuficiencia respiratoria o corregir una malnutrición severa, por lo que este tipo de soporte sería el más apropiado.

SOPORTE NUTRICIONAL PEDIÁTRICO EN UN HOSPITAL TERCIARIO. REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS ONCE AÑOS. Herrero Varas A, Etayo Etayo V, Díez Bayona V, Aznal Sainz E, Urabayen Alberdi R, San Martín García I, Sánchez-Valverde Visus F. *Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.*

Objetivo. Describir las características de una unidad de soporte nutricional de un hospital terciario así como analizar la evolución nutricional de todos sus pacientes.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de todos los pacientes pediátricos que han realizado seguimiento en la unidad de soporte nutricional hospitalaria a nivel ambulatorio en los últimos once años (2001-2011) mediante la revisión de la historia clínica informatizada hospitalaria. Análisis estadístico mediante SPSS v17.

Resultados. Se trata de 250 pacientes, varones (57,2%). Los diagnósticos principales: pacientes cardiológicos (17,2%), afectación intestinal (15,2%), neurológicos (12,8%), metabólicos (11,2%), síndromes genéticos (10%), alergias alimentarias (7,2%), prematuros (6,8%), nefrológicos (5,2%), problemas hepáticos (2,8%), fibrosis quística (2,4%), oncológicos (2%) y problemas psiquiátricos (1,6%). La nutrición enteral (NE) oral se utilizó un 99,2%, sonda nasogástrica un 8% y gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) un 15,6%. La nutrición parenteral se utilizó en 3 pacientes (1,2%). El modo de alimentación principal fue la alimentación fraccionada (95,2%). La NE continua se utilizó un 2,8% y la NE cíclica un 6,4%. El aumento del aporte calórico fue la modificación principal de las dietas (70,4%). En cuanto al tipo de dieta, en un 98% se utilizó alimentación normal (túrmix o sólida); un 36,4% utilizó fórmulas poliméricas; un 0,8% hiperproteicas; un 4,8% hipoproteicas; un 5,2% fórmulas semielementales y un 7,6% elementales. El uso de fórmulas especiales para procesos metabólicos fue del 6%. Los módulos calóricos más utilizados fueron los mixtos (41,6%). Fallecieron 14 pacientes (5,6%) de los cuales el 42% presentaban síndromes genéticos o problemas neurológicos. La mediana de la edad de inicio del soporte nutricional fue 13,5 meses, siendo el 62% menores de 2 años. El seguimiento medio fue 37 meses, siendo los pacientes digestivos y metabólicos los que requieren más seguimiento (49 meses) seguido de los prematuros (40 meses). La valoración nutricional se realizó con los Z-score de peso, talla e IMC al inicio, 6, 12 y 24 meses. Para toda la muestra se observa una mejoría de los valores iniciales de los tres parámetros. Los mejores resultados se obtienen en cardiópatas (Z peso: -2,34; -2,36; -2,17; -1,96; Z-talla: -2,07; -2,02; -1,96; -1,89) y prematuros (Z-peso: -3,13; -2,83; -2,73; -2,22; Z-talla: -3,33; -2,28; -3,30; -1,36). Los peores resultados se obtienen en los pacientes con afectación neurológica y síndromes genéticos (Z-peso: -2,07; -2,14; -2,18, -2,07; Z-talla: -2,05; -2,02; -2,47; -2,35).

Conclusiones. La nutrición enteral oral con alimentación normal reforzada con módulos calóricos mixtos es la modalidad de nutrición más utilizada en nuestra unidad. A pesar de ser la indicación principal de PEG, los síndromes genéticos y neurológicos no presentan gran mejoría de su estado nutricional. Los pacientes cardiópatas y prematuros son los que mejor evolución nutricional presentan a pesar de ser los que mayor afectación de peso y talla presentan al inicio.

TRATAMIENTO CON DIETA CETOGÉNICA EN PACIENTES CON EPILEPSIA REFRACTARIA.

Martínez Zazo A[1], Pérez Villena A[2], Lara Herguedas J[2], Ruiz Falcó ML[2], Cantarín Extremera V[2], Pedrón Giner C[1].[1]*Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica,* [2]*Sección de Neurología Pediátrica, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.*

Objetivos. Analizar las características de los pacientes, del tipo de dieta y los resultados del tratamiento con dieta cetogénica (DC) en pacientes con epilepsia refractaria.

Material y métodos. Estudio retrospectivo mediante revisión de historias clínicas desde Enero 2000 a Febrero 2012. El análisis se realizó con SPSS 15.0 para Windows.

Resultados. Se incluyeron 36 pacientes (20 niños). La edad mediana de inicio de la epilepsia (E) fue 0,75 años (IQ 0,26-2,75). El tipo de E más frecuente fue la generalizada (47,2%), en el 36% criptogenética. El número mediano de crisis al mes era de 155 (IQ 90-450). El 97% de los pacientes (35) presentaban algún grado de retraso psicomotor. El número medio de fármacos empleados antes de comenzar la DC fue de 7(IQ 5-9) y en el momento del inicio de 3 (IQ 2-3). La edad mediana de inicio de la DC fue de 5,8 años (IQ 2,6-11,3). El tipo de DC usada fue la modificada con MCT (55,6%), la clásica con una fórmula químicamente definida (27,8%) y la modificada de Atkins (16,7%) según la edad del paciente y la vía de administración. En el 86% de los casos se ingresó al paciente para el inicio de la dieta. El 50% realizaron ayunas (12-36 horas) antes del inicio de la DC con una introducción progresiva en 3-6 días (modificada MCT); en el 25% se realizó modificación de la ratio cetógena en 3-4 días (clásica) y en el resto se introdujo la DC desde el primer día. La mayoría (80,6%) se administró por vía oral. La duración mediana de la DC fue de 6,5 meses (IQ 2,52-12,34). La reducción de las crisis a los 3 meses fue: >90% en el 21,8%, 50-90% en el 15,8%, <50% en el 3% y no respuesta en el 59,3%; mejoró el estado de alerta en el 53%. De los pacientes que continuaron con DC hasta al menos los 12 meses (11) el 73% continuaron con una respuesta >50%. La causa de retirada más frecuente fue la no respuesta o la pérdida de efecto de la DC (50%). Se registraron efectos adversos precoces en el 41,6%, siendo los más frecuentes los vómitos con deshidratación (8 casos) y obligando en 2 de ellos a la retirada precoz de la DC. El Z score de la talla para la edad fue menor al final que al inicio del tratamiento ($p<0.05$), conservándose el Z score del IMC para la edad.

Conclusiones. La DC puede ser una alternativa eficaz en la epilepsia refractaria, con mejoría en el número de crisis y en el estado de alerta del paciente. El tipo de dieta varió en función de las características del niño. Los vómitos y la deshidratación son efectos adversos frecuentes.

EVALUACIÓN DE LA INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN NIÑOS CON DISFAGIA OROFARÍNGEA.

Gámez Fernández M, Pinillos Pisón S, Meavilla Oliva S, Castejon Ponce E, García

Ezquerro R, Pujol Muncunill G, Varea Calderón V, Mila Pascual A. *Sección de Gastroenterologia Hepatología y Nutrición Infantil. Hospital Universitari Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Introducción. El niños afectos de disfagia orofaringea (DOF) tiene mayor incidencia de neumapatía aspirativa y desnutrición-deshidratación. Una completa y precoz evaluación de la DOF en pacientes "de riesgo" (por patología de base y sintomatología de sospecha) y la adaptación nutricional reduce la morbimortalidad asociada a la misma. El objetivo de este estudio es valorar el resultado de la intervención nutricional en niños con DOF después de su evaluación.

Material y métodos. Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes diagnosticados de DOF. Se registran variables de sexo, edad, patología de base, características e intensidad de la DOF (clínica y videofluoroscópica), estado nutricional al inicio (peso, talla, Z-score (tablas de referencia de la OMS), perfil bioquímico nutricional (hemoglobina y albumina) intervención nutricional (dieta adaptada, sonda nasogástrica (SNG), gastrostomía (PEG), fórmulas de nutrición enteral, evolución de datos antropométricos a los 6 meses de la intervención.

Resultados. 82 niños (56 sexo femenino, 65%), media de edad de 3.7 años (2 meses-7 años). Patología de base: 42% patología neurológica, 39% con anomalias anatómicas orofaciales y 14% otras anomalias. Con Intensidad de la DOF: 5% severa. 48% moderada-severa, 38% leve-moderada, 9% leve, y una afectación predominante de la seguridad de la deglución y Aspiraciones silentes en un 52%. Antropometría inicial (Z-score): 35% -4 (n=29), 46% -3 (n=38), 11% -2 (n=9), 4% -1 (n=3), 4% 0 (n=3). La media de ganancia ponderal fue de 1,8 kg a los 6 meses post evaluación. No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los valores iniciales de hemoglobina y albúmina con respecto a su evaluación posterior.

Conclusiones. Los niños afectos de DOF llegan a nuestra Sección con un estado nutricional deficitario. La intervención nutricional tras la evaluación obtiene resultados favorables en un tiempo reducido. Comentarios: la mejora del estado nutricional y de la DOF reduce la morbimortalidad en el paciente crónico sobretodo en el gran discapacitado; el abordaje de la DOF es multidisciplinar (nutriólogo, gastroenterólogo, dietista, logopeda, enfermería, especialista).

COMUNICACIONES DE NUTRICIÓN

Sábado 19 de mayo, 11.30 horas

VARIACIÓN DE *BIFIDOBACTERIUM* SPP. EN LA LECHE MATERNA EN FUNCION DE LA EDAD GESTACIONAL, TIPO DE PARTO Y ETAPA MADURATIVA.

Khodayar-Pardo P[1], Collado MC[2], Martínez-Costa C[1]. [1]*Departamento de Pediatría. Universidad de Valencia. Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valencia.* [2]*Departamento de Biotecnología. Grupo de Probióticos. IATA-CSIC, Paterna (Valencia).*

Introducción. La leche materna (LM) es el alimento de elección para el lactante hasta los seis meses de vida. En la actualidad es creciente el interés acerca de los agentes que median sus propiedades antiinfecciosas. Entre ellos, ha de recordarse a los factores probióticos de la LM. Se ha observado un predominio de *Bifidobacterium* spp. en la microbiota intestinal de los niños lactados al pecho. Estas bacterias ejercen numerosos efectos beneficiosos tales como la prevención de infecciones intestinales (la producción de ác. láctico y acético a partir de lactosa contribuye a preservar un pH intestinal que impide la colonización por bacterias patógenas) y su atenuación clínica (*Lactobacillus* GG favorece la recuperación de la diarrea por rotavirus). Ciertas situaciones de enfermedad parecen disminuir su concentración en la LM (mastitis, síndrome de Raynaud, sobrepeso y obesidad). No obstante, no se conoce la influencia de la edad gestacional, el tipo de parto y la etapa madurativa de la LM, aspectos que ayudarían a comprender los mecanismos fisiológicos de las bacterias comensales de la LM.

Objetivos. Conocer la relación entre el contenido de *Bifidobacterium* spp. y factores perinatales como la edad gestacional, tipo de parto y etapa madurativa de la LM.

Material y métodos. Estudio longitudinal, prospectivo de detección y cuantificación de *Bifidobacterium* spp. en muestras de LM de madres sanas mediante PCR cuantitativa (qPCR). Se recogieron un total de 90 muestras de calostro, leche de transición y madura procedentes de 15 gestaciones a término (5 partos vaginales, 5 cesáreas urgentes y 5 cesáreas programadas) y 15 gestaciones pretérmino (5 de cada grupo de prematuridad).

Resultados. La presencia de bifidobacterias fue claramente mayor en la LM procedente de gestaciones a término en comparación con la LM procedente de gestaciones pretérmino, observando esto incluso en los diferentes grupos de prematuridad. No sólo se aprecian diferencias cuantitativas entre parto vaginal y cesárea, sino también si esta última era urgente o programada. Por último, el contenido de bifidobacterias permaneció estable en todas las etapas de la lactancia.

Conclusiones. El contenido de bifidobacterias en la LM guarda una correlación con la edad gestacional, lo que apoyaría un mecanismo de translocación bacteriana en el intestino materno en el último trimestre del embarazo. Las bifidobacterias pueden aportar sus beneficios en todos los periodos de secreción láctea. Las diferencias existentes según el tipo de parto podrían sugerir una influencia de las hormonas desencadenantes del mismo en el contenido de bifidobacterias en la LM.

ESTUDIO DE INTERVENCIÓN CON UN PRODUCTO LÁCTEO ENRIQUECIDO EN DHA DURANTE LA GESTACIÓN Y LACTANCIA SOBRE EL ESTRÉS OXIDATIVO DEL RECIÉN NACIDO A TÉRMINO.

Rodríguez Santana Y[1], Lara-Vi-

lloslada F[2], Sebastián García I[1], Peña Quintana L[1], Sanjurjo P[3], Kajarabille N[4], Ochoa J[4]. [1]*Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Las Palmas.* [2]*Departamento de Nutrición y Seguridad Alimentaria. Lactalis Puleva. Granada.* [3]*Hospital de Cruces. Barakaldo. Vizcaia.* [4]*Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos "José Mataix". Granada.*

Introducción y objetivos. La suplementación con el DHA ha mostrado efectos beneficiosos durante la gestación y en el recién nacido. Sin embargo, existen campos en los cuales esta suplementación no ha sido estudiada, en concreto la agresión oxidativa. Existe una conexión entre el DHA y el estrés oxidativo en el que se muestran efectos tanto prooxidantes como antioxidantes. Esta relación ha de ser considerada sobre todo en colectivos sometidos a una mayor agresión oxidativa como por ejemplo, las gestantes. El estrés oxidativo acompaña todo el proceso de la gestación y esta agresión aumenta en el momento del parto, tanto para la madre como para el recién nacido. Por lo tanto, este entorno oxidativo fisiológico hace necesario conocer el efecto que sobre él pueda tener cualquier tipo de suplementación que reciba la madre. El principal objetivo de este estudio es evaluar el efecto de la suplementación materna con DHA durante la gestación y la lactancia, sobre el estrés oxidativo tanto en la madre como en el recién nacido.

Métodos. 60 madres fueron divididas en dos grupos: A) Grupo suplementado (n=30): Durante el último trimestre de gestación y el periodo de lactancia se suplementa con 400 mg/día de DHA en forma de batido lácteo y B) Grupo Control (n=30): Toma el mismo batido sin el enriquecimiento con DHA. Se obtuvieron muestras de sangre de la madre, del cordón umbilical y del recién nacido. Se determinaron en plasma la capacidad antioxidativa total y el contenido en peróxidos y en citosol de eritrocito, la actividad de la enzima superóxido dismutasa (SOD).

Resultados. La suplementación con DHA disminuye de manera significativa el contenido en peróxidos encontrado en el cordón umbilical y en el recién nacido a los 2.5 meses de vida postnatal, aumenta la capacidad antioxidativa total en el plasma del recién nacido y aumenta la actividad de la enzima SOD en el citosol de la arteria de cordón umbilical y del recién nacido.

Conclusiones. La suplementación con DHA en forma de producto lácteo durante la gestación y lactancia muestra un efecto beneficioso sobre el estrés oxidativo que sufre el recién nacido tanto en el parto, como en los primeros 2,5 meses de vida postnatal.

INGESTA Y FUENTES DE CALCIO EN UNA MUESTRA REPRESENTATIVA DE ESCOLARES ESPAÑOLES.

Jiménez Ortega AI[1], Ortega Anta RM[2], González Rodríguez LG[2], Bermejo López LM[3], Aparicio Vizuete A[2]. [1]*Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*[2]*Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.* [3]*Instituto de Investigación Sanitaria IdiPAZ. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

Objetivos. La adecuación de la ingesta de calcio de población infantil española ha sido objeto de debate y controversia, pues algunos estudios señalan que puede ser inadecuada en un porcentaje variable de escolares, mientras que algunos documentos insisten en el peligro de una ingesta excesiva en un amplio porcentaje de la población escolar. El objetivo de nuestro estudio es valorar la ingesta de calcio y las fuentes alimentarias de este nutriente en una muestra representativa de niños españoles, analizando también la adecuación del aporte a la cobertura de las ingestas recomendadas.

Material y métodos. Se estudiaron 903 escolares, de diez provincias españolas: Tarragona, Cáceres, Burgos, Guadalajara, Valencia, Salamanca, Córdoba, Vizcaya, Lugo y Madrid, seleccionados para constituir una muestra representativa de la población española de 7 a 11 años. La ingesta de energía y nutrientes se determinó utilizando un registro del consumo de alimentos durante 3 días, incluyendo un domingo. La ingesta de calcio se comparó con las ingestas recomendadas (IR) marcadas para dicho mineral. Los parámetros antropométricos estudiados fueron el peso y la talla, lo que permitió calcular el índice de masa corporal (IMC).

Resultados. En el colectivo estudiado (55,3% de niñas y 44,7% de niños), un 30,7% presentó exceso de peso (sobrepeso-23,3% y obesidad-7,4%). La ingesta de calcio de los niños estudiados (859,9 ± 249,2 mg/día) supuso un 79,5% de lo recomendado, observándose la existencia de un 76,7% de niños con ingestas menores de las recomendadas y un 40,1 con ingestas <67%IR. La ingesta calcio/fósforo (0,74 ± 0,21), calcio/proteínas (10,1 ± 2,8) y el índice de calidad nutricional para el calcio (0,78 ± 0,29) estuvo por debajo de lo recomendado en el 91,6%, 99,8% y 81,1% de los niños, respectivamente. En relación con la procedencia alimentaria del calcio, un 64,7% proviene de lácteos, 7,6% de varios, 7,3% de cereales, 3,5% de verduras, 3,4% de frutas y 3,3% de precocinados, las carnes y pescados aportan un 2,8%, cada grupo y las legumbres un 2,2%, sin diferencias significativas en función del sexo.

Conclusiones. La ingesta de calcio es inferior a la recomendada en un elevado porcentaje de los estudiados (76,7%) y resulta en un 40,1% claramente insuficiente (<67% IR). Teniendo en cuenta que en la dieta media infantil española el aporte de calcio proviene mayoritariamente de los lácteos (64,7%), aumentar el consumo de este grupo de alimentos resulta deseable, especialmente en el 37,1% de los niños que no toman el mínimo de las 2 raciones/día, recomendadas.

Este trabajo ha sido realizado con la financiación de un proyecto AESAN-FIAB (298-2004) (4150760) y el Programa de "Creación y Consolidación de Grupos de Investigación de la Universidad Complutense de Madrid, Madrid" (Referencia: GR58/08; Código: 4120787).

CRUCE DE PERCENTILES EN LOS 2 PRIMEROS AÑOS DE VIDA Y RIESGO DE OBESIDAD POSTERIOR.

Ruiz Pons M[1], Alberto R[1], Barrios E[3], García M[4], Santana C[5], Suarez M[6], Valenzuela C[1] y Pérez-Mendez L[2]. *[1]Servicio Pediatría; [2]Unidad de Investigación. H.U. Ntra. Sra. Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. Centros de Salud de [3]Playa San Juan, [4]Güimar, [5]Icod de los Vinos y [6]Tejina. Santa Cruz de Tenerife.*

Los estudios epidemiológicos han puesto en evidencia que la ganancia excesiva de peso en los dos primeros años de vida, predice el riesgo de obesidad posterior. La caracterización de esta ganancia excesiva de peso durante este período se refleja en forma de cruce de percentiles.

Objetivo. Valorar si el incremento de 2 o más percentiles de peso durante los 2 primeros años de la vida se asocia con riesgo de obesidad a edades entre 10-14 años

Material y métodos. Estudio observacional analítico de casos-control. *Casos*: 82 niños y niñas obesos remitidos a la consulta de nutrición hospitalaria. *Controles:* 79 niños y niñas no obesos sanos de 4 centros de atención primaria (AP) de similar edad y sexo nacidos entre los años 1.997-2000. Todos los sujetos eran recién nacidos a término de peso adecuado, descartándose los de peso bajo y peso elevado para la edad gestacional. Variables Principales independientes: incremento de 2 o más percentiles de peso en los 2 primeros años, antecedentes de obesidad paterna y materna (IMC ≥ 30), incremento ponderal de la madre durante el embarazo, lactancia materna y duración y edad de inicio de la alimentación complementaria. Se definió obesidad en niños > de 2 años como un IMC ≥ percentil 97 (tablas estudio semilongitudinal de Hernández et al. 1988, fundación Orbegozo). Análisis estadístico: regresión logística y t-student. Nivel de significación 5%.

Resultados. Se estudiaron un total de 161 niños, 82 no obesos (IMC 18,9 ± 3,2) y 79 obesos (IMC 30 ± 3,6; Z-score IMC: 4,2 ± 1,42), sin diferencias en edad ni genero entre ambos grupos con una media de edad. Un 37% de los pacientes obesos habían subido más de dos percentiles de peso en los 2 primeros años frente a un 8,5% de los no obesos. Existía obesidad materna en un 44% y obesidad paterna en un 52% de los pacientes obesos, mientras que en la población no obesa era un 13% y 10%, respectivamente. Existe una asociacion significativa ($p < 0,001$) entre el incremento de más de 2 percentiles de peso en los 2 primeros años de la vida y la prevalencia de obesidad posterior (odds ratio 6,21 – IC95% 2,52-15,27). La existencia de obesidad materna y/o paterna también es significativamente mayor en los niños obesos que en los no obesos ($p < 0,001$). No encontramos asociación en el incremento de 2 o más percentiles con lactancia materna ni el inicio de la alimentación complementaria

Conclusiones. El incremento de 2 o más percentiles de peso durante los 2 primeros años de la vida sextuplica el riesgo de obesidad posterior a la edad de 10 a 14 años.

DIFERENCIAS EN EL PATRÓN DE CRECIMIENTO EN LOS PRIMEROS SEIS MESES DE VIDA SEGÚN EL TIPO DE ALIMENTACIÓN ESTABLECIDA.

Escartín L[1], Rodríguez G[1,2], Samper MP[2], Cuadrón L[2], Álvarez ML[2], Moreno LA[2], Olivares JL[1,2] y CALINA Colaborative Group[2]. *[1]Servicio de Pediatría, H.C.U. Lozano Blesa. Zaragoza. [2]Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física. Universidad de Zaragoza.*

Objetivo. El tipo de alimentación durante el periodo de la lactancia puede condicionar precozmente el patrón de crecimiento. Se pretende estudiar si existen diferencias en el tamaño corporal o en la ganancia ponderal durante los 6 primeros meses de vida en lactantes de nuestro medio en dependencia de si han sido alimentados con lactancia materna (LM) o con fórmula.

Material y métodos. Estudio longitudinal de una muestra de 1506 niños representativa de los nacidos a término en Aragón durante 2009. Se incluyeron todos aquellos lactantes que no presentaron patología que pudiera alterar el crecimiento. Se recogieron las variables antropométricas y el tipo de alimentación al nacimiento, así como a los 30, 60, 90, 120 y 180 días respectivamente, coincidiendo con las revisiones programadas en sus centros de salud.

Resultados. El 71,7% de los niños se alimentaban con LM exclusiva al alta hospitalaria (19,1% con lactancia mixta, 9,1% con fórmula), disminuyendo hasta el 38,9% al cuarto mes y a 16,2% en el sexto mes, sin diferencias significativas entre ambos sexos. Los niños alimentados con LM mostraron una media de peso y de longitud superiores que los alimentados con fórmula durante el primer mes de vida (+166 g y +0,7 cm de media respectivamente) ($p=0,001$). Estas diferencias disminuyeron progresivamente hasta desaparecer al tercer mes de vida y en los momentos sucesivos. Sin embargo, la ganancia ponderal mensual calculada a los 30, 60, 90, 120 y 180 días de vida fue siempre significativamente mayor en los niños alimentados con fórmula que con LM (14; 54,5; 25,5; 104,1 y 112,1 gramos respectivamente; $p<0,01$).

Conclusiones. Los niños alimentados durante los 2 primeros meses de vida con LM exclusiva presentan un peso y una longitud mayores que los alimentados con fórmula. Sin embargo, la ganancia ponderal de los alimentados con LM es inferior desde el primer hasta el sexto mes de vida, por lo que el mayor tamaño de los amantados al pecho durante los 2 primeros meses de vida no parece ser una consecuencia de la alimentación. Este fenómeno podría estar explicado porque a los niños de mayor tamaño al nacer se les mantiene más frecuentemente la LM.

LÍPIDOS PARENTERALES EN NEONATOLOGÍA ¿AMIGOS O ENEMIGOS?

Carabaño Aguado I[1], La Orden Izquierdo E[1], Ares Mateo G[2], Hernández Brea A[3], Grande Herrero L[3], Cuadrado Pérez I[4], Cabanillas Vilaplana L[4], Salcedo Lobato E[3]. *[1]Unidad de Gastroenterología y Nutrición Infantil, [2]Sección de Ne-*

onatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Elena de Valdemoro. [3]Unidad de Gastroenterología y Nutrición Infantil, [4]Sección de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Getafe.

Introducción. Si la nutrición enteral del prematuro no cubre sus necesidades los primeros días, es preciso recurrir al uso de nutrición parenteral (NPE). La administración intravenosa de lípidos es importante para evitar el déficit de ácidos grasos esenciales y suministrar energía. Su introducción precoz se ha relacionado con mayor incidencia de complicaciones.

Objetivos. Describir el aporte calórico y la incidencia de complicaciones en dos poblaciones de prematuros en relación con el momento de introducción de lípidos en NPE.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de 30 pacientes pareados por sexo y edad gestacional (30-34 SG) procedentes de 2 unidades de Neonatología con introducción precoz (24-48 h) y tardía (48-72 h) de lípidos *(Intralipid 20%)*. Se revisó: somatometría al nacimiento, ganancia ponderal, media de aporte calórico enteral (ACNE), parenteral (ACNPE) y total (ACT) hasta alimentación enteral exclusiva, relación de kcal no proteicas/gr de nitrógeno (RCN), control glucémico y complicaciones (hiperbilirrubinemia y fototerapia, infección, comorbilidad pulmonar). Se excluyó del estudio los pacientes que precisaran intubación prolongada > 48 horas o inestabilidad hemodinámica > 24 horas. Los estudios estadísticos se realizaron con el SPSS v. 15.0 mediante t de Student para muestras independientes asumiendo varianzas iguales y chi-cuadrado por tablas de contingencia 2x2.

Resultados. Se recogió 30 pacientes, 15 de cada centro, 10 mujeres y 20 varones de edades gestacionales 30-34 semanas ingresados en los últimos 4 años. No hubo diferencia estadísticamente significativa en la somatometría al nacimiento. No se describió en ningún grupo morbilidad pulmonar crónica. No hubo diferencias estadísticamente significativas en las cifras de bilirrubinemia máxima, necesidad de fototerapia e incidencia de sepsis entre ambos grupos. El aporte calórico se refleja en la siguiente tabla:

Introducción lípidos	*24-48 h*	*48-72 h*	*Significación estadística*
ACNPE (Kcal)	82,46±20,84	58,31±18,67	P=0,002
ACNE	34,63±8,73	32,76±9	P=0,568
ACT	117,1±19,43	91,07±18,85	P=0,001
RCN	137,08±11,22	111,25±22,32	P=0,000

Conclusiones. El inicio del aporte lipídico parenteral en primeras 24 horas al paciente pretérmino permite alcanzar un aporte calórico mayor y más balanceado en menos tiempo. En nuestra muestra esta práctica no supuso un aumento de otras complicaciones en comparación con el grupo con introducción a partir del 2º-3º día.

TENDENCIA DEL REGISTRO NEPAD DE LA SEGHNP EN LOS ÚLTIMOS DOS AÑOS.

Navas López VM[1], Martínez Zazo A[2], Martínez Costa C[3], Lama More R[4], Sánchez Valverde F[5], Gil Ortega D[6], López Ruzafa E[7], Pedrón Giner C[2]. *Secciones de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica de los hospitales: [1]Materno Infantil, Málaga; [2]Universitario Niño Jesús, Madrid; [3]Clínico Universitario de Valencia; [4]La Paz, Madrid; [5]Virgen del Camino, Pamplona; [6]Virgen de la Arrixaca, Murcia; [7]Torrecárdenas, Almería.*

Objetivo. Analizar los resultados del registro NEPAD durante los años 2010 y 2011.

Material y métodos. Recopilación y análisis de los datos de los pacientes introducidos en el registro NEPAD durante los periodos: Enero-Diciembre de 2010 y Enero-Diciembre de 2011. Los datos fueron analizados con el programa SPSS 15.0 para Windows. Los resultados se expresan en mediana e intervalo intercuartílico (IQ).

Resultados. Actualmente NEPAD incluye 1294 episodios de 1218 pacientes. En los años 2010 y 2011, el número de episodios nuevos registrados fue, respectivamente, 338 vs 201, (p<0,001) y el de aquellos que comenzaron el soporte en el año, 186 (55%) vs 108 (53,7%). La edad mediana global de inicio del tratamiento fue de 1,2 años (0,4-4,9): en 2010 resultó de 1,5 (IQ 0,5-4) vs 0,8 años (IQ 0,3-3) en 2011; p=0,005. El diagnóstico más frecuente en ambos periodos fue la enfermedad neurológica seguida de las cardiorrespiratorias. La vía de acceso inicial más frecuente fueron la sonda nasogástrica (SNG, 43,6%) y la gastrostomía (G, 42,9%); con diferencias (p=0,001) según el año (49,7 vs 31,3%). Se observó un ligero aumento no significativo de la vía oral (11,4 vs 9%). Un porcentaje similar de pacientes cambiaron la vía de acceso inicial (16 vs 13,9%), en la mayoría de los casos a G (96 vs 100%), en un tiempo mediano similar. La pauta de infusión varía: fraccionada 39,1 vs 24,11% y combinada 29,3 vs 42,3%. La utilización de bomba de nutrición fue similar. La mayoría de los pacientes tomó fórmula enteral (88,2 vs 77,6%, p<0,001) y un tercio de ellos, además, alimentos naturales. La fórmula más frecuentemente utilizada fue la dieta polimérica pediátrica (51,5 vs 34,3%). Finalizaron el soporte 25,4 vs 20% pacientes, siendo la duración 1,3 años (IQ, 0,5-2,2) vs 0,8 años (IQ 0,4-1,6). El motivo de suspensión más frecuente fue el paso a alimentación oral, 53,4 vs 87,5%. La duración de los episodios abiertos fue prolongada (1,6 años (IQ 0,8-2,5) vs 1,04 años (IQ 0,6-1,8).

Conclusiones. La actividad del registro NEPAD aumenta en el tiempo pero existen diferencias anuales y, por el momento no se consigue la introducción "prospectiva" de los pacientes. La edad de comienzo ha disminuido. El tipo de patología es similar y las variaciones en vías de acceso y pauta de administración deberán confirmarse en años futuros.

UTILIDAD DE LOS SCORES STAMP Y STRONGkids EN LA DETECCIÓN DE RIESGO NUTRICIONAL EN NIÑOS HOSPITALIZADOS. Larrea Tamayo E[1], Menéndez Arias C[2], Molinos Norniella C[2], Pérez Solís D[3] Bueno Pardo S[1], Jiménez Treviño S[1], Bousoño García C[1], Díaz Martín JJ[1]. *[1]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo. [2]Servicio Pediatría. Hospital de Cabueñes, Gijón. [3]Servicio de Pediatría. Hospital Álvarez Buylla, Avilés.*

Introducción. Se estima que aproximadamente un 25% de los pacientes pediátricos hospitalizados sufren desnutrición. A pesar de la alta prevalencia del problema, no existe un método de detección de riesgo nutricional universalmente aceptado. El objetivo de este estudio es comparar la utilidad de dos herramientas de cribado como son el STAMP (Screening tool for the assesment of malnutrition in pediatrics) y el STRONGkids (Screening Tool for risk of impaired nutritional status and growth) en la identificación de riesgo nutricional en niños hospitalizados en Asturias.

Material y Métodos. Estudio prospectivo longitudinal realizado durante el periodo comprendido entre el 15 de junio y el 15 de julio de 2011 en el que se calculan los scores STAMP y STRONGkids de los niños hospitalizados en las plantas de Pediatría de tres hospitales asturianos. Somatometría: peso, talla, perímetro braquial, Z-IMC, Z-talla para la edad.

Resultados. Se incluyeron un total de 100 pacientes (43 niñas y 57 niños) con una mediana de edad de 3 años (rango 2 meses-16 años). Los motivos de ingreso más frecuente fueron de causa médica (78%), frente al 22% de casos de causa quirúrgica. Mediante STAMP, se identificaron 12 niños con alto riesgo nutricional, 53 pacientes con riesgo medio y 35 con bajo riesgo, frente a 3 de alto riesgo, 54 de riesgo medio y 43 de bajo riesgo detectados por STRONGkids. En el 82% de los casos, la clasificación por ambas herramientas fue concordante. 5 pacientes clasificados como riesgo bajo mediante STAMP y 13 pacientes clasificados como riesgo bajo por STRONGkids, fueron clasificados como riesgo medio/alto por la otra herramienta. Al comparar los pacientes clasificados de forma discordante, no se observaron diferencias significativas en edad, sexo, perímetro braquial, ni Z-talla para la edad. La puntuación Z del IMC fue mayor en aquellos pacientes clasificados como de bajo riesgo sólo por el STRONG (1,12 vs -0,28 *P*=0,054). Los pacientes ingresados por un proceso quirúrgico fueron clasificados como de riesgo medio alto en un 86% de los casos mediante STAMP y sólo en un 73% mediante STRONG.

Conclusiones. Las herramientas STAMP y STRONGkids presentan diferencias a la hora de evaluar el riesgo nutricional en pacientes hospitalizados pediátricos. Antes de generalizar su uso en nuestra población, serían deseables estudios comparativos más amplios para valorar su idoneidad.

FICHA TÉCNICA:

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO: CASENLAX 4 g, polvo para solución oral en sobres.

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Cada sobre contiene 4 g de macrogol 4000. Excipientes con efecto conocido: Este medicamento contiene 0.00064 mg de dióxido de azufre por sobre. Para consultar la lista completa de excipientes *ver sección 6.1.*

3. FORMA FARMACÉUTICA: Polvo para solución oral en sobres. Polvo blanco con olor a fresa.

4. DATOS CLÍNICOS

4.1 Indicaciones terapéuticas: Tratamiento sintomático del estreñimiento en niños de 6 meses a 8 años. Antes de iniciar el tratamiento, el médico debe descartar un trastorno orgánico, especialmente en niños menores de 2 años. CASENLAX debe ser un tratamiento temporal para el estreñimiento, de no más de 3 meses, en combinación con un estilo de vida y dieta adecuados. Si los síntomas persisten a pesar de las medidas relacionadas con la dieta, se debería considerar la existencia de una causa subyacente y tratarla.

4.2 Posología y forma de administración: Vía oral. **De 6 meses a 1 año:** 1 sobre al día. **De 1 a 4 años:** 1 a 2 sobres al día. **De 4 a 8 años:** 2 a 4 sobres al día. El contenido de cada sobre debe disolverse en aproximadamente 50 ml de agua justo antes de su administración. El tratamiento debe administrarse por la mañana en el caso de 1 sobre al día, o dividirlo entre la mañana y la noche en el caso de dosis mayores. El efecto de CASENLAX se aprecia dentro de las 24 a 48 horas siguientes a su administración. En niños, el tratamiento no debe superar los 3 meses de duración debido a la falta de datos clínicos durante más de 3 meses. El restablecimiento de la movilidad intestinal inducido por el tratamiento se mantendrá mediante el estilo de vida y las medidas dietéticas. La dosis diaria debe adaptarse en función de los efectos clínicos obtenidos.

4.3 Contraindicaciones: -Enfermedad intestinal inflamatoria severa (como colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn) o megacolon tóxico, -Perforación digestiva o riesgo de perforación digestiva, -Ileo o sospecha de obstrucción intestinal, estenosis sintomática, -Síndromes abdominales dolorosos de causa indeterminada, -Hipersensibilidad al macrogol (polietilenglicol) o a cualquiera de los excipientes incluidos en la sección 6.1.

4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo: Advertencias. Los datos disponibles sobre la eficacia en niños menores de 2 años son limitados. Todos los medicamentos contra el estreñimiento deben utilizarse únicamente como tratamiento adyuvante a un estilo de vida y una dieta saludables, por ejemplo: -Aumento de la ingesta de líquidos y fibra dietética, -Actividad física adecuada y rehabilitación del reflejo intestinal. Antes de iniciar el tratamiento se debe descartar un trastorno orgánico. Después de un tratamiento de 3 meses, se debe realizar una revisión clínica completa del estreñimiento. Este medicamento puede producir reacciones alérgicas graves y broncoespasmo porque contiene dióxido de azufre. En caso de diarrea, se debe tener precaución en pacientes con tendencia a sufrir alteraciones en el balance hidro-electrolítico (como los ancianos, pacientes con problemas en la función hepática o renal o que estén tomando diuréticos) y se considerará la necesidad de controlar electrolitos. Precauciones especiales de empleo. Se han notificado casos muy raros de reacciones de hipersensibilidad (erupción, urticaria, edema) con fármacos que contienen macrogol (polietilenglicol). Se han notificado casos excepcionales de shock anafiláctico. CASENLAX no contiene una cantidad significativa de azúcar o polioles y se puede prescribir a niños diabéticos o niños que siguen una dieta exenta de galactosa.

4.5 Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción: No procede.

4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia: Embarazo: Macrogol 4000 no fue teratogénico en ratas o conejos. No se prevé ningún efecto durante el embarazo, dado que la exposición sistémica a CASENLAX es insignificante. No hay datos adecuados sobre el uso de CASENLAX en mujeres embarazadas. Por tanto, se debe tener precaución al prescribir CASENLAX a mujeres embarazadas. Lactancia: No se prevé ningún efecto en el lactante, dado que la exposición sistémica de la madre a macrogol 4000 es insignificante. CASENLAX puede tomarse durante la lactancia.

4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas: No procede.

4.8 Reacciones adversas: Las reacciones adversas listadas en la tabla a continuación fueron reportados durante ensayos clínicos realizados sobre 147 niños de edades comprendidas entre 6 meses y 15 años, y en el uso post-comercialización. Por lo general, las reacciones adversas han sido de poca importancia y transitorias, y principalmente afectaron al sistema gastrointestinal. Los efectos no deseados se clasifican según su frecuencia en las siguientes categorías: Muy frecuentes (≥1/10); frecuentes (≥1/100 a <1/10); poco frecuentes (≥1/1,000 a <1/100); raros (≥1/10,000 a <1/1,000); muy raros (<1/10,000); desconocidos (no pueden estimarse a partir de los datos disponibles).

Clase de sistema orgánico: Trastornos gastrointestinales: **Reacciones adversas.** Frecuentes: Dolor abdominal, Diarrea*. Poco frecuentes: Vómitos, Hinchazón, Náuseas. Trastornos del sistema inmune: **Reacciones adversas.** Desconocidos**:** Reacciones de hipersensibilidad. *La diarrea puede ocasionar dolor perianal. En adultos, las siguientes reacciones adversas fueron observadas durante los ensayos clínicos) y en el uso post-comercialización: Trastornos gastrointestinales: Frecuentes: distensión abdominal y náuseas. Poco frecuentes: Urgencia para defecar e incontinencia fecal. Trastornos del metabolismo y la nutrición: Desconocidos: Trastornos electrolíticos (hiponatremia, hipokalemia) y/o deshidratación, especialmente en pacientes de edad avanzada. Trastornos del sistema inmune: Muy raros: Reacciones de hipersensibilidad (prurito, erupción, edema facial, edema de Quincke, urticaria, shock anafiláctico)

4.9 Sobredosis: La sobredosis puede ocasionar diarrea, que desaparece cuando el tratamiento se interrumpe temporalmente o se reduce la dosis. La pérdida masiva de líquidos debida a la diarrea o los vómitos puede requerir la corrección de las alteraciones electrolíticas

Se han notificado casos de aspiración cuando se administraron grandes volúmenes de macrogol (polietilenglicol) y electrolitos con sonda nasogástrica. Los niños con alteraciones neurológicas que tengan disfunción oromotora presentan un riesgo especial de aspiración. Se han notificado casos de inflamación y dolor perianal tras la administración de grandes volúmenes de soluciones de macrogol (polietilenglicol) (4 a 11 litros) para el lavado de colon, ya sea para la preparación antes de una colonoscopia o para la extracción de heces impactadas en caso de encopresis.

5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

5.1 Propiedades farmacodinámicas: Grupo farmacoterapéutico: Laxantes con acción osmótica

Código ATC: A06AD15. Los macrogoles de alto peso molecular (4000) son polímeros lineales largos que retienen moléculas de agua por medio de enlaces de hidrógeno. Cuando se administran por vía oral, producen un aumento del volumen de los líquidos intestinales. El volumen de líquido intestinal no absorbido es el responsable de las propiedades laxantes de la solución.

5.2 Propiedades farmacocinéticas: Los datos farmacocinéticos confirman que el macrogol 4000 no sufre reabsorción gastrointestinal ni biotransformación tras la ingestión por vía oral.

5.3 Datos preclínicos sobre seguridad: Los estudios toxicológicos realizados en diferentes especies animales no mostraron signos de toxicidad sistémica o gastrointestinal local. El macrogol 4000 no tuvo ningún efecto teratogénico o carcinogénico. Los estudios de interacciones farmacológicas potenciales realizados en ratas con diversos AINEs, anticoagulantes, agentes antisecretores gástricos o con una sulfamida hipoglucémica mostraron que CASENLAX no interfería con la absorción gastrointestinal de estos compuestos.

6. DATOS FARMACÉUTICOS

6.1 Lista de excipientes: Sacarina de sodio (E954), sabor a fresa (maltodextrina, trietil citrato E1505, goma arábiga E414, alcohol bencílico, dióxido de azufre E220 y alfa-tocoferol E307).

6.2 Incompatibilidades: No procede.

6.3 Periodo de validez: 3 años

6.4 Precauciones especiales de conservación: Este medicamento no requiere condiciones de almacenamiento especiales.

6.5 Naturaleza y contenido del envase: Sobre (complejo con una capa externa de poliéster, una intermedia de aluminio y una interna de polietileno). Sobres monodosis presentados en cajas de 10, 20, 30 y 50 sobres. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envase.

6.6 Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones: No tiene requerimientos especiales.

7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: Laboratorios Casen-Fleet S.L.U. Autovía de Logroño, km 13.000. 50180 UTEBO. Zaragoza (España).

8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: 75.277. PVL 6,05 € / PVP-IVA 9,44 €.

9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN: Enero 2012.

10. FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO: Noviembre 2011.

REFERENCIAS: **1.** Ficha técnica. Casenlax 4g®, enero 2012.

Línea PEDIATRIA CASEN Fleet Laboratories www.casenfleet.com