



VOL. XL • Nº 173 • 3/2000



Boletín de Pediatría

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS,
CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

ERGON

Boletín de Pediatria

VOL. XL • Nº 173 • 3/2000



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

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

PRESIDENTE:

Jesús Sánchez Martín

VICEPRESIDENTE POR ASTURIAS:

Antonio Ramos Aparicio

VICEPRESIDENTE POR CANTABRIA:

Jaime Revuelta Alonso

SECRETARIO:

José Bernardo González de la Rosa

TESORERO:

Gonzalo Solís Sánchez

PRESIDENTE DE LA FUNDACIÓN ERNESTO

SÁNCHEZ VILLARES:

Serafín Málaga Guerrero

DIRECTORA DEL BOLETÍN:

María José Lozano de la Torre

VOCALES:

SECCIÓN PROFESIONAL:

Luis Rodríguez Molinero

PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA:

Fernando Malmierca Sánchez

CIRUGÍA PEDIÁTRICA:

Félix Sandoval González

ASTURIAS:

Ignacio Carvajal Ureña

AVILA:

José Luis Hernán Sanz

BURGOS:

José Manuel Merino Arribas

CANTABRIA:

Horacio Paniagua Repetto

LEÓN:

Santiago La Peña López de Armentia

PALENCIA:

Susana Alberola López

SALAMANCA:

Pablo González Hernández

SEGOVIA:

Carlos Santana Rodríguez

VALLADOLID:

Marta Sánchez Jacob

ZAMORA:

Andrés Carrascal Tejado

RESIDENTES:

ASTURIAS:

Andrés Menéndez Cuervo

CANTABRIA:

Esther Galicia

CASTILLA-LEÓN:

Manuel Marrero Calvo

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

DIRECTOR FUNDADOR:

Ernesto Sánchez Villares†

DIRECTORA:

María José Lozano de la Torre

SECRETARIOS DE REDACCIÓN:

José Alonso Palacio

Javier Domínguez Vallejo

(*Cirugía Pediátrica*)

Carlos Ochoa Sangrador

CONSEJO DE REDACCIÓN:

Susana Alberola López

Javier Aldana Gómez

Carlos Díaz Vázquez

Corsino Rey Galán

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Dpto. de Ciencias Médicas y Quirúrgicas
(Área de Pediatría).
Facultad de Medicina
Avda. Cardenal Herrera Oria, s/n.
39011 Santander.
Tel.: (942) 20 25 20 (ext. 73014).
Fax: (942) 20 19 91

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

EDICIONES ERGON, SA.
C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid)
Tel. (91) 636 29 30. Fax (91) 636 29 31
estudio@ergon.es

Soporte Válido. Ref. SVR nº 23
ISSN: 0214-2597
Depósito legal: S-74-1960

Impreso en papel libre de ácido



Printed on acid free paper

Sumario

EDITORIAL

- 137 El pediatra de familia ante la deficiencia mental
J. Flórez

REVISIONES

- 138 Acciones de la leptina de interés pediátrico
A. Blanco Quirós, J.A. Garrote, E. Arranz
- 147 Dolor abdominal en la edad escolar: Avances
E. Ardelá Díaz, F.J. Domínguez Vallejo, S. Ansó Oliván, J. Arce Carrascosa

ORIGINALES

- 155 Problemática del niño con movimientos en espejo
R. Palencia
- 160 Determinación de lactato en líquido cefalorraquídeo en niños con meningitis. Estudio de 124 casos
C.M. Navas Heredia, I. Sinovas González, F. Ballesteros Tejerino, F.L. Gallardo Hernández, L. Gómez López, J.M. Muro Tudelilla, E. Jiménez Mena
- 166 Ingresos y fallecimientos en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (1998)
T. Martínez Alonso, A. Aguirre Roque, A. Guerra Pardo, N. Gómez García, G. Sánchez Iglesias, R. San Blas Valdés

CASOS CLÍNICOS

- 173 Síndrome de Tietze en la infancia. Revisión clínico-epidemiológica en el Área de Salud del Bierzo
N. Cabo López, D. López Pacios, C. Piñeiro Fernández, I. Fidalgo Álvarez, J.C. López Pacios
- 176 Malformación adenomatoidea quística: Dos formas clínicas de presentación
R. Gracia Remiro, C. Santana Rodríguez, M. Herrera Martín, A. Urbón Artero, J. Ayala Curiel, A. Jiménez Moya, P. Cuadrado Bello

ARTÍCULO ESPECIAL

- 181 Sobre la Pediatría de Área
A. Suárez Rodríguez

COMITÉ DE LACTANCIA MATERNA DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

- 183 Lactancia materna y trabajo
M. Díaz Gómez

PEDIATRÍA E INTERNET

- 185 Webs recomendadas (2ª parte)
C. Díaz Vázquez

- 187 NOTICARIO

Summary

EDITORIAL

- 137 The family pediatrician and mental retardation
J. Flórez

REVIEWS

- 138 Leptin actions having a pediatric interest
A. Blanco Quirós, J.A. Garrote, E. Arranz
- 147 Abdominal pain in the school aged children. Advances
E. Ardelá Díaz, F.J. Domínguez Vallejo, S. Ansó Oliván, J. Arce Carrascosa

ORIGINAL ARTICLES

- 155 Problems of the child with mirroring movements
R. Palencia
- 160 Determination of lactate in cerebral spinal fluid in children with meningitis. A study of 24 cases
C.M. Navas Heredia, I. Sinovas González, F. Ballesteros Tejerino, F.L. Gallardo Hernández, L. Gómez López, J.M. Muro Tudelilla, E. Jiménez Mena
- 166 Admissions and deaths in a Pediatric Intensive Care Unit (1998)
T. Martínez Alonso, A. Aguirre Roque, A. Guerra Pardo, N. Gómez García, G. Sánchez Iglesias, R. San Blas Valdés

CLINICAL CASES

- 173 Tieze's Syndrome in childhood. Clinico-epidemiological review in the Health Care Area of Bierzo
N. Cabo López, D. López Pacios, C. Piñeiro Fernández, I. Fidalgo Álvarez, J.C. López Pacios
- 176 Cystic adenomatoid malformation: Two clinical forms of presentation
R. Gracia Remiro, C. Santana Rodríguez, M. Herrera Martín, A. Urbón Artero, J. Ayala Curiel, A. Jiménez Moya, P. Cuadrado Bello

SPECIAL ARTICLE

- 181 On Health Care Area Pediatrics
A. Suárez Rodríguez

COMMITTEE ON BREAST-FEEDING OF THE SPANISH ASSOCIATION OF PEDIATRICS

- 183 Breast feeding and working
M. Díaz Gómez

PEDIATRICS AND INTERNET

- 185 Suggested webs (2nd part)
C. Díaz Vázquez

- 187 NEWS BULLETIN

Editorial

El pediatra de familia ante la deficiencia mental

J. FLÓREZ

Asesor científico Fundación Síndrome de Down de Cantabria. Catedrático de Farmacología Universidad de Cantabria.

Parece a veces que el pediatra de familia ha perdido su identidad o se siente carente de recursos o de credenciales ante un niño con deficiencia mental. Hace ya muchos años que dejó de ser el único referente para la familia. Y fue comprobando poco a poco que el fisioterapeuta, el psicólogo, el logopeda o el maestro de educación especial acaparaban toda la actividad terapéutica del niño.

Es cierto que todos esos especialistas tienen mucho que decir y hacer para ir enderezando el desarrollo del niño. Pero hay un elemento fundamental en la base de todo desarrollo: la buena salud. Atenderla en su doble abordaje, el curativo y el preventivo, es responsabilidad inexcusable del pediatra. La deficiencia mental obliga al niño a realizar un sobre-esfuerzo, de atención, de aprendizajes, de ejercicios físicos o mentales. Si no hay una buena salud, no es posible que el niño persista en el trabajo. Todos tenemos experiencia de lo difícil que nos resulta concentrarnos en una tarea cuando tenemos unas décimas, o tenemos problemas de nutrición, o simplemente nos duele la cabeza. Pues bien, tanto más le ocurre al niño con deficiencia mental al que constantemente se le está exigiendo que supere sus dificultades.

Es necesario, por tanto, que el pediatra general muestre su deseo expreso de incorporarse dentro del elenco de especialistas terapeutas; que tanto éstos como la familia se percaten que deben contar con él. Unas veces será para hacer frente a los cuadros patológicos que quizá formen parte del propio síndrome causante de la deficiencia mental; otras, para indicar las exploraciones complementarias que habrá que realizar de acuerdo con el programa de salud específico para ese tipo de deficiencia; otras, para cuidar y dirigir la nutrición, frecuentemente maltratada en este ámbito. Para ello los padres necesitan sentir la cercanía y la comprensión

de su pediatra que, aunque no sea su propia área de especialización, se interesa por el desarrollo mental, educativo y afectivo del niño y del adolescente. Eso exige algo más que buenas maneras e intenciones. Exige que el pediatra se introduzca un poquito en el mundo de la deficiencia mental, pase la barrera de lo estrictamente físico u orgánico, y contemple a su paciente como un ser humano en su totalidad. Me consta cuánto agradecen los padres que su pediatra siga de cerca la evolución completa de su hijo y sus progresos.

Es preciso tener en cuenta, además, otra realidad: lo diferente que a veces se expresa un mismo cuadro patológico en la persona con deficiencia mental. Las dificultades expresivas, quizá las dificultades perceptivas, u otras causas, pueden influir en que la enfermedad se manifieste de manera distinta. Las madres, sin embargo, no se engañan y perciben con extraordinaria sensibilidad los cambios en el estado de salud de su hijo. Cuando existe una buena relación y una fluida comunicación entre familia y pediatra, estas situaciones especiales se solucionan con relativa facilidad: hay mutua confianza y cada uno sabe que el otro desea acertar. Cuando esto no ocurre, y familia y pediatra se desconocen, surge la desconfianza y el conflicto, a veces con muy graves consecuencias para el niño.

Por último, es necesario que el pediatra crea en la capacidad del niño. En su capacidad para progresar intelectualmente, y en su increíble capacidad para adaptarse a situaciones especiales: exploraciones desagradables, tratamientos largos, control de sí mismo. Sólo hace falta que se forme un vínculo de entendimiento entre pediatra, niño y familia, para que cada uno ponga lo mejor de sí mismo.

Santander, Agosto 2000

Revisión

Acciones de la leptina de interés pediátrico

A. BLANCO QUIRÓS, J.A. GARROTE, E. ARRANZ

Área de Pediatría. Universidad de Valladolid

RESUMEN

La leptina es un factor descubierto en 1994 que produce anorexia y pérdida de peso. Se sintetiza principalmente en los adipocitos y los niveles séricos se relacionan con el índice de masa corporal (IMC). En determinadas circunstancias el control de la leptina se altera, como en pacientes urémicos. En la enfermedad celíaca los niveles de leptina pierden su relación con el IMC y son desproporcionadamente bajos, por el contrario se incrementa en los pacientes con sepsis, especialmente en los casos fallecidos. La leptina también se produce en la placenta y pudiera tener algún papel nutritivo en el feto y la madre. En ambos están elevados los niveles séricos, aunque disminuyen en los días postparto. En ratas se ha descubierto recientemente una leptina gástrica que tiene una acción muy rápida dependiente de la ingesta alimentaria. Presenta acciones sinérgicas a la colecistoquinina y es un potente agente gastroprotector. En el hombre la leptina gástrica está siendo estudiada, pero es muy interesante la presencia de leptina en la leche humana.

Palabras clave: Leptina; Recién nacido; Sepsis; Índice de masa corporal; Enfermedad celíaca; Sepsis.

ABSTRACT

Leptin is a factor discovered in 1994 that it cause anorexia and weight loss. It is mainly synthesised in adipocytes and serum levels are related to the body mass index

(BMI). In some circumstances, as in uremic patients the leptin control is disturbed. In the coeliac disease the leptin levels loss their relationship with the BMI and they are disproportionated low, in contrast a significant increase is produced in patients with sepsis, mainly in deceased cases. The leptin is also produced in the placenta and it could have a nutritional role in the fetus and the mother. Both have increased levels although they decreased in the post-delivery days. In rats, a gastric leptin has recently discovered which have a very fast food-dependent action. It shows synergistic actions with cholecystokinin and it is a potent gastroprotective agent. In man the gastric leptin is in study but it is a very interesting fact their presence in human milk.

Key words: Leptin; Newborn; Sepsis; Body mass index; Coeliac disease; Sepsis.

INTRODUCCIÓN

La leptina fue descubierta a finales de 1994 y rápidamente captó gran atención científica y social. Desde entonces han aparecido publicados centenares de artículos dedicados a este factor. Su nombre procede del término griego "leptos" que significa delgado. La molécula es una pequeña proteína que contiene 167 aminoácidos y es regulada por un gen que en el ratón se denomina OB. En el hombre el gen de la leptina está situado en el cromosoma 7q31 y contiene 3 exones con poco más de 15.000 pares de bases⁽¹⁾. Es interesante su inmediata cercanía al gen de la fibrosis quística.

Correspondencia: Prof. Alfredo Blanco Quirós. Facultad de Medicina. Área de Pediatría. C/ Ramón y Cajal, 7. 47005 Valladolid. E-mail: ablanco@ped.uva.es. *Recibido:* Julio 2000 - *Aceptado:* Julio 2000

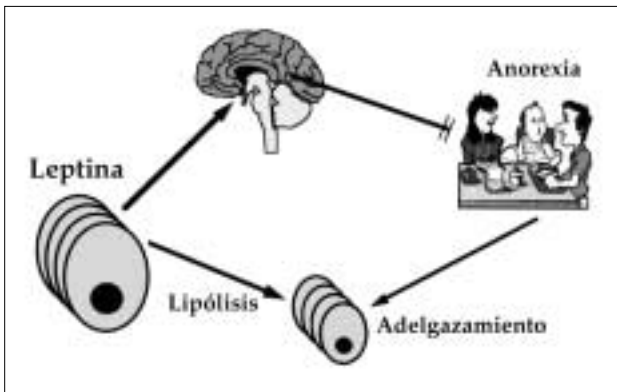


Figura 1. La leptina se sintetiza principalmente, pero no exclusivamente, en el tejido adiposo en cantidad proporcional a la masa grasa. Actuando a nivel hipotalámico provoca anorexia, además a nivel periférico activa sistemas de lipólisis. Por ambos mecanismos ocasiona la disminución de la masa grasa y con ello una caída de la síntesis de leptina en los adipocitos

REGULACIÓN Y SÍNTESIS DE LEPTINA

En los primeros estudios la síntesis de leptina se localizó en los adipocitos. Esto, unido a que su principal efecto también se relacionaba con el tejido adiposo sirvió para que fuera considerada como un “adipostato”, incluida dentro de un efectivo mecanismo de retroinhibición de la masa grasa corporal⁽¹⁾ (Fig. 1).

En condiciones normales hay una estrecha relación lineal positiva entre los niveles séricos de leptina y el índice de masa corporal (IMC)^(2,3). La restricción alimentaria reduce dramáticamente la expresión genética y los niveles plasmáticos de leptina, mucho más rápidamente que la pérdida de peso corporal⁽⁴⁾. Aunque los niveles séricos de leptina se correlacionan con la masa grasa, también dependen en gran manera de influencias ambientales y hormonales⁽¹⁾. Durante la adolescencia, en cada uno de los estadios de Tanner los niveles de leptina son superiores en la mujer que en el varón y esta diferencia se mantiene cuando las cifras son corregidas respecto a la masa grasa⁽⁵⁾

Más tarde se identificaron otros orígenes, incluyendo células del hígado y también de la placenta⁽⁶⁾, lo que apoya alguna función reguladora del metabolismo energético maternofetal. Así mismo, se demostró que la glándula mamaria presenta mRNA de leptina y que la leptina además de ser transportada desde la circulación materna a la

leche, puede que se sintetice localmente en cantidades significativas^(7,8).

ALTERACIONES DEL CONTROL NORMAL DE LA SÍNTESIS DE LEPTINA

Aunque los niveles de leptina circulante se correlacionan de forma estrecha y positiva con la grasa corporal, parece haber múltiples factores en el cerebro y otros órganos periféricos que también están implicados en el control del peso y del metabolismo. Los ejemplos de pérdida de relación entre el IMC y la leptinemia son variados. Varios autores han comunicado rápidas elevaciones de la leptina sérica en la fase aguda de sepsis⁽⁹⁻¹²⁾. Este aumento ocurre en relación a la endotoxemia y es independiente de la masa grasa.

En un estudio realizado con indios Pima se dedujo que los niveles altos de leptina pueden servir para diferenciar a aquellos individuos que permanecerán delgados de los que van a tener una predisposición posterior a la obesidad⁽¹³⁾. Según esto, los niveles de leptina antes del desarrollo de la obesidad no reflejarán simplemente el estado de la masa adiposa, como se afirmó en los estudios iniciales. Conclusiones similares se obtuvieron en un estudio que mostró que la leptina aumenta en los niños con insuficiencia renal, sin tener correlación con el peso corporal.

También en animales hay ejemplos de regulación de la leptina sérica con independencia de la masa grasa, administrándoles endotoxina, citoquinas o glucocorticoides, factores todos ellos que provocan el aumento de los niveles de leptina, aunque reduzcan el peso corporal⁽¹⁾.

Nosotros comprobamos que durante las fases de actividad de la enfermedad celíaca se altera la normal regulación de la leptina (Fig. 2). Aunque la mayoría de las alteraciones de la regulación consisten en un aumento o estímulo positivo, en la celíaca se tiende a una exagerada inhibición de su síntesis. Esto sugiere un factor protector en un paciente que además de estar desnutrido tiene un apetito disminuido⁽¹⁴⁾. Hasta ahora sabemos que la leptina disminuye el apetito, pero como en muchos modelos biológicos es posible que un apetito anormalmente disminuido, por otras causas, recíprocamente influya sobre la leptina. Debido a la subjetividad de su valoración la relación leptina/apetito es mucho peor conocida que la de leptina/IMC.

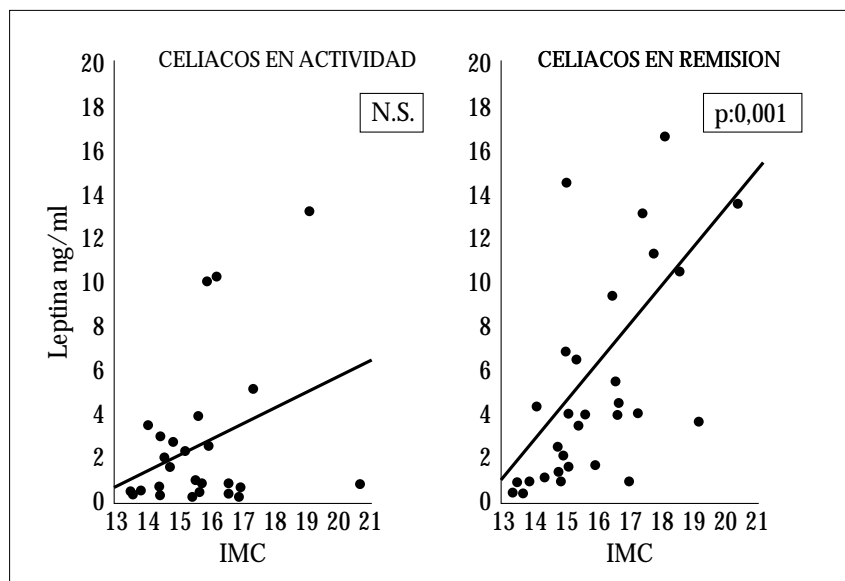


Figura 2. En los enfermos celiacos se rompe la normal correlación entre el índice de masa corporal (IMC) y los niveles séricos de leptina, desproporcionadamente bajos. La correlación se recupera en las fases de remisión con dieta exenta en gluten, al mismo tiempo que se elevan las tasas de leptina (Blanco A y col. en prensa).

Se conoce la repercusión de diferentes fármacos sobre los niveles de leptina. Los agonistas beta-adrenérgicos son potentes inhibidores de la expresión *in vitro* de RNAm de la leptina⁽⁴⁶⁾. Por el contrario, dosis altas de glucocorticoides y de mediadores inflamatorios, como el factor de necrosis tumoral inducen la producción de leptina y la pérdida de peso *in vivo* e *in vitro*⁽⁴⁷⁾, también la insulina aumenta la producción *in vivo* de leptina^(13,17).

RECEPTORES MOLECULARES

El descubrimiento de receptores de leptina distribuidos por diferentes órganos y tejidos es una prueba de la importancia y amplitud de las funciones que tiene esta molécula. El receptor de la leptina pertenece, por su estructura, a la denominada familia de receptores de citoquinas de clase I, a la misma que pertenecen los receptores de IL-2, de GH, de IFN. La señal de la leptina se transmite mediante un sistema janus quinasa 2 (de Jano dios de las dos caras) que activa moléculas de transcripción STAT 3, 5 y 6 ("Signal Transducers and Activators of Transcription").

Los receptores de leptina se expresan en muchos tejidos y al menos hay dos formas: un receptor corto y otro largo que abunda en el hipotálamo donde está implicado en una compleja regulación del apetito y del metabolismo energético, además se ha identificado en las gónadas, y en esca-

sa cantidad en otros tejidos, como pulmón, riñones o páncreas⁽¹⁸⁾. La forma corta de receptor de leptina se encuentra con alta densidad en los plexos coroideos⁽¹⁹⁾ y también en hipotálamo, riñones, pulmón, hígado y páncreas⁽¹⁾.

Receptores centrales

Los receptores de leptina se descubrieron en principio en el hipotálamo donde se supuso que ejercía su papel fundamental. Se pensó que en esa localización ejerce su acción fundamentalmente a través del neuropéptido hipotalámico Y (NHY), pero estudios con ratones transgénicos demostraron que la acción hipotalámica de la leptina no desaparece totalmente en ausencia del NHY. Posiblemente también actúe sobre otras moléculas hipotalámicas relacionadas con la melatonina, el glucagón, la urocortina o la corticotropina⁽¹⁾.

La leptina causa una sensación de saciedad regulando el apetito a nivel hipotalámico, pero la acción en el hombre es más compleja que en el ratón; por ello, sus alteraciones no resultaron tan definitivas en la obesidad humana como se esperaba en los primeros estudios.

Receptores periféricos

Se están descubriendo receptores de leptina en numerosos tejidos y parece ser fundamental su presencia en célu-

las tales como adipocitos, hepatocitos, islotes de páncreas, células hemopoyéticas, etc.

La primera acción de la leptina observada a nivel periférico fue una potente inhibición del metabolismo graso a través de varias vías, frenando la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos y aumentando la oxidación lipídica⁽¹⁾. Alternativamente se comprobó una función sobre la homeostasis de la glucosa, aunque los exactos mecanismos moleculares y celulares por los que la leptina mejora el aprovechamiento de los hidratos de carbono no están totalmente aclarados.

LEPTINA GÁSTRICA

Se fue descubriendo que además del tejido graso otras diversas células también tenían capacidad de producir leptina, lo que lleva al pensamiento de que la molécula posee funciones que van más allá de la regulación grasa.

En las glándulas del fundus gástrico de las ratas se produce una molécula de leptina similar a la de los adipocitos, pero además se aisló una molécula de tamaño algo mayor, quizás una preleptina, que no aparece en los adipocitos⁽²⁰⁾. La síntesis de leptina en la mucosa gástrica, al contrario que en los adipocitos, ocurre inmediatamente, en menos de 15 minutos, y se regula por la ingesta alimentaria y específicamente por colecistoquinina-8, una molécula ya relacionada hace años con la sensación de saciedad gástrica⁽²¹⁾. La leptina plasmática varía en dependencia del peso de las ratas, sin embargo la leptina gástrica no se influye por el peso del animal. Todos estos aspectos sugieren que la leptina gástrica tiene una regulación y unas funciones todavía no aclaradas, pero independientes de las atribuidas a la leptina de los adipocitos⁽²²⁾ y que quizás expliquen por qué la restricción alimentaria reduce los niveles plasmáticos de leptina mucho antes de que se produzca la pérdida de peso corporal⁽⁴⁾.

Al contrario que en la rata, en el hombre no se pudo demostrar mediante RNAm la síntesis local de leptina en el estómago, pero existe un almacenaje y secreción de la molécula lo que sugiere la existencia de sus funciones⁽²³⁾, facilitando similares funciones.

La leptina inhibe el apetito de forma sinérgica con la colecistoquinina⁽²⁴⁾, pero al contrario que ésta, cuando se administra periféricamente no retarda el vaciado gástrico⁽²⁵⁾,

acción que varios investigadores observaron cuando la leptina se les inyectaba a las ratas directamente en los ventrículos cerebrales^(26,27).

Está bien admitido que la leptina, sea de origen local o sistémico, protege la mucosa gástrica⁽²⁸⁾. Esta gastroprotección es, al menos, tan importante como la previamente reconocida a la prostaglandina E2 y a la colecistoquinina y podría producirse por similar mecanismo, porque se realiza simultáneamente a un aumento del flujo sanguíneo local, como en ellas. Cuando se causa una gastritis experimental a ratas mediante etanol y ácido acetilsalicílico se comprueba el aumento de síntesis local de leptina en las células epiteliales gástricas^(29,30).

En un estudio experimental se comprobó que la administración exógena de leptina gástrica estimula la actividad neuronal de las ratas recién nacidas, alcanzando el pico máximo de acción hacia los 6-8 días de vida⁽³¹⁾. Esta acción, trasladada al niño, sería muy interesante teniendo en cuenta la presencia de leptina en el calostro y leche materna.

LEPTINA Y OBESIDAD

Obesidad nutricional

En el ratón las mutaciones provocadas en el gen regulador de la leptina (ob/ob) se acompañan de una extrema obesidad ocasionada por la ausencia de saciedad. Cuando se une quirúrgicamente a dos animales y se sobrealimenta forzosamente a uno de ellos, el otro pierde el apetito y deja de comer.

En el hombre el control de la obesidad no es tan sencillo como en los roedores. Aunque se pusieron muchas esperanzas en el descubrimiento de la leptina hay otros numerosos genes también implicados y que han sido motivo de interesantes revisiones⁽³²⁻³⁵⁾. En la mayoría de los casos de extrema obesidad los niveles de leptina séricos no están ausentes, como en los ratones, sino que al contrario se encuentran muy elevados. Hasta ahora tan sólo se detectó un par de familias con obesidad secundaria a mutaciones del gen OB.

A la vista de los resultados se ha enunciado la hipótesis de una posible "resistencia a la leptina" que estaría presente en algunas obesidades humanas⁽²⁰⁾, con ello las investigaciones se han enfocado a los receptores de leptina.

Obesidad terapéutica

Los niveles séricos de leptina han sido estudiados en pacientes que estaban recibiendo diferentes terapéuticas que facilitan la obesidad o modifican la composición corporal. En niños asmáticos no se encontró diferencia entre los niveles de leptina de enfermos que recibieron corticoides inhalados y un grupo control tratado con placebo⁽³⁶⁾, aunque esta cuestión exige una metodología de trabajo más exacta.

El ácido valproico administrado de forma continuada como terapia antiepiléptica tiene como efecto adverso una tendencia a la obesidad. Tras 1 año de tratamiento esta obesidad se halló en 15/40 mujeres epilépticas que presentaban una elevación de la leptina sérica con respecto a los niveles previos a la terapéutica⁽³⁷⁾. Como en otros casos de obesidad también en esta situación la leptina se relaciona con el IMC.

LEPTINA Y CRECIMIENTO

Se sabe que hay relación entre la secreción de la leptina y hormonas, como la GH, además los receptores de ambas moléculas son similares, y se incluyen dentro de la familia de los llamados receptores de clase I⁽¹⁾. La leptina participa en la regulación del crecimiento, facilitando la secreción de GH y los defectos de leptina habitualmente se asocian en los roedores con una disminución del crecimiento lineal, que también se ha comunicado en humanos^(38,39).

LEPTINA Y PUBERTAD

A igualdad de edad y de IMC los niveles de leptina son claramente superiores en la mujer que en el varón a lo largo de toda la infancia^(5,40,41). Incluso, estas diferencias sexuales ya han sido reseñadas por algunos autores en sangre de cordón^(5,40,42). Se supone que en la diferencia sexual intervienen factores hormonales, pero la rápida aparición con la que aparece lleva a sugerir que las causas no son simples.

En ratas hembras se aceleró la maduración sexual y el inicio de la pubertad administrándoles leptina, lo que apoya la existencia de un acúmulo corporal graso que es crítico para la maduración del sistema reproductivo. Por otra parte, los ratones ob/ob además de obesidad presentan una este-

rilidad que se corrige con la administración exógena de leptina⁽¹⁾.

En la mujer se sabe que la aparición de la menarquía exige un mínimo del 17% de grasa corporal y el mantenimiento regular de menstruaciones un 22%⁽⁴⁰⁾, pero se desconoce cuál es exactamente el factor que pone en marcha la pubertad. El descubrimiento de la leptina enfocó la atención hacia este factor, ya que precisamente se relaciona con la masa grasa, factor crítico en la menstruación.

Mediante estudios longitudinales se observó en los varones un pico en los niveles de leptina sérica previo a la pubertad, para luego mantenerse o incluso disminuir. Por el contrario en la mujer lo que ocurre es un aumento progresivo y correlacionado con los estadios de Tanner^(41,43).

A pesar de las sugerencias obtenidas en ratones, no parece que la leptina sea en el hombre el reloj puberal buscado, aunque posiblemente envíe información crítica al hipotálamo sobre el estado nutricional⁽⁴⁰⁾.

LEPTINA Y EMBARAZO

En las ratas existe una marcada hiperfagia durante el embarazo y la lactancia, que contribuye a sostener la mayor demanda nutritiva y provoca el aumento de masa adiposa. En las ratas embarazadas la leptina sérica se eleva mientras que la expresión del RNAm en los adipocitos permanece estable sugiriendo que la elevación es debida al aumento de la masa grasa y no a un incremento de la producción⁽⁴⁴⁾. Esta situación se mantiene durante la lactancia y se exagera cuando se suprime la alimentación a los animales.

En la mujer se confirmó por análisis de PCR que la glándula mamaria produce leptina y que el calostro contiene niveles elevados⁽⁸⁾. Previamente ya se había comprobado su síntesis en la placenta y se sabe que la leche materna proporciona al niño factores de crecimiento que son continuación de los ofrecidos por la placenta en el embarazo. Las concentraciones de leptina son mucho más altas en la leche entera que en sus diferentes fracciones. No depende de su contenido en grasa, sino del IMC de la madre⁽⁴⁵⁾. La leptina de la leche es similar a la sérica en cuanto a carga eléctrica, tamaño, reconocimiento inmunitario o movilidad en gel SDS-PAGE⁽⁴⁶⁾. En experimentos animales se demostró que la leptina pasa del suero de la madre a la leche, de allí al

estómago del hijo y finalmente llega a la circulación, por lo que la leptina de la leche pudiera tener un papel regulador del apetito y del metabolismo en el lactante⁽⁴⁶⁾.

En 38 mujeres con preeclampsia (hipertensión + proteinuria) se hallaron cifras de leptina que no se correlacionaban con su masa grasa, aunque los niveles variaban según el peso pregestacional⁽⁴⁷⁾. Es probable que la leptina, como otros factores placentarios, pueda intervenir en la patogenia de la preeclampsia y se recomienda investigar esta posibilidad⁽⁴⁷⁾.

Según Lage y col.⁽⁴⁸⁾ la leptina sérica aumenta lenta y progresivamente a lo largo del embarazo, acelerándose en el segundo y tercer trimestre, para disminuir en las primeras 24 horas postparto. Posteriormente las cifras vuelven a elevarse, y la normalidad no se alcanza hasta pasados más de 6 meses después del parto. En mujeres que posteriormente presentaron abortos espontáneos se ha comunicado una ausencia de esta elevación gestacional de la leptina⁽⁴⁸⁾.

LEPTINA EN RECIÉN NACIDOS

En todos los recién nacidos hay niveles detectables de leptina en la sangre de cordón⁽⁴⁹⁾, aunque todavía sea discutible el significado de sus variaciones. En alguna publicación se comunicó una correlación entre la leptina materna y la presentada por sus hijos en sangre de cordón⁽⁵⁰⁾. Hacia los 3 días de vida se produce una caída significativa de los niveles de leptina en relación a las cifras del parto en todos los niños^(51,52) (Fig. 3).

Por otra parte, se piensa que cifras altas de leptina pueden ser indicativas de riesgo de presentar peso elevado para la edad de gestación en el recién nacido⁽⁵⁰⁾. En 25 recién nacidos con bajo peso para la edad de gestación se hallaron valores de leptina ($3,7 \pm 1,8 \mu\text{g/L}$) inferiores a los de un grupo de 45 con alto peso al nacimiento ($11,9 \pm 7,0 \mu\text{g/L}$)⁽⁴⁹⁾.

Estos hallazgos apoyan que en el recién nacido, como en otras edades, los niveles séricos de leptina se regulan en función del peso corporal y más específicamente de la masa grasa. Sería deseable conocer mejor el posible papel de la leptina con respecto al crecimiento intrauterino y al control del apetito del neonato, pues parece intervenir en la adquisición de la homeostasis energética del niño⁽⁵⁷⁾.

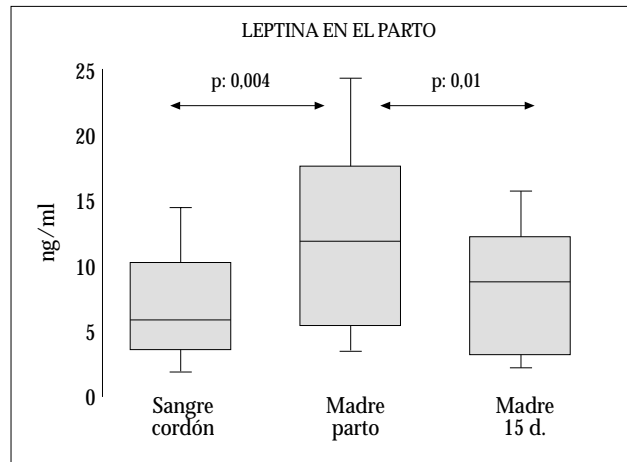


Figura 3. En el momento de parto la leptina está elevada en las madres, descendiendo significativamente a los 15 días postparto. Así mismo, está ligeramente elevada en sangre de cordón, aunque nosotros no hallamos correlación entre los datos madre-niño (Blanco A y col. Datos no publicados)

En 70 recién nacidos con retraso de crecimiento intrauterino (RCIU) prospectivamente seguidos se comprobó que a los 12 meses de edad tenían valores medios de leptina sérica significativamente superiores a los presentados a esa misma edad por niños nacidos con peso adecuado. Además, en dicho grupo los valores no se correlacionaron ni con el sexo ni con el IMC⁽⁵³⁾. La interpretación de estos hallazgos no es fácil, quizás exista una resistencia periférica a la leptina, pero también es posible que el largo periodo de malnutrición fetal altere la respuesta funcional de los adipocitos del niño por más o menos tiempo. Será interesante controlar la leptina de los recién nacidos con RCIU durante más tiempo, hasta que se culmine la normalización somatométrica. El conjunto de la información recogido sugiere que en determinadas circunstancias, como el RCIU, se pierde la homeostasis entre leptina y masa grasa.

Se hallaron niveles altos de leptina neonatal coincidiendo con la presencia de antecedentes de obesidad en la rama paterna, algo que no ocurría cuando afectaban a la rama materna⁽⁵⁴⁾. En un estudio de 92 casos se confirmó la relación de la leptina con el peso al nacimiento, siendo los valores más bajos en los prematuros y en los nacidos con bajo peso que en los controles normales⁽⁵⁴⁾.

Además del conocido efecto circadiano, se hallaron cifras más elevadas en los nacidos en primavera y verano

que en los nacidos en otoño⁽⁵⁴⁾. Los valores de leptina en sangre de cordón, además de relacionarse con el peso al nacimiento, han sido positivamente asociados a la edad de gestación, talla, perímetro cefálico y el peso placentario⁽⁴²⁾. Sin embargo, debe resaltarse que de forma independiente a cualquiera de estas variantes, el sexo femenino condiciona siempre niveles más elevados en el recién nacido⁽⁴²⁾, aunque según algunos la diferencia es patente a los 3 días de vida, pero todavía no lo es en la sangre de cordón⁽⁵²⁾.

LEPTINA Y ANOREXIA NERVIOSA

Las alteraciones de la conducta alimentaria están siendo motivo de gran preocupación social y científica, y es lógico que la leptina haya sido investigada en la anorexia nerviosa. Los niveles séricos de leptina están significativamente descendidos en los enfermos que sufren anorexia nerviosa comparado a controles de la misma edad y sexo⁽⁵⁵⁾. Estos valores todavía permanecían descendidos un año más tarde aún cuando los pacientes habían recuperado hasta un 10% del peso original. Cuando se compararon diferentes parámetros, se comprobó que en la anorexia nerviosa la leptina se correlaciona mejor con el porcentaje de masa grasa medida por absorción de rayos X que con el IMC⁽⁵⁶⁾. En los pacientes con bulimia también está baja la leptina, pero este descenso no es tan importante como el observado en los pacientes que presentan anorexia⁽⁵⁵⁾.

LEPTINA EN SEPSIS E INFECCIONES

Se ha comprobado que la administración de endotoxina a roedores causa un aumento de los niveles séricos de leptina. En el hombre se comunicó una elevación de 2,3 veces los niveles basales en sepsis y de 4,2 en casos complicados con shock séptico⁽⁹⁾. Sus niveles se asociaban independientemente a los que presentaban dos citoquinas con acción antiinflamatoria, como son la IL-10 y IL-1ra⁽⁹⁾. Además, tenían un valor predictivo de fallecimiento, así que algunos autores piensan que la liberación de leptina durante una sepsis representa un mecanismo de protección. Nuestros datos, todavía muy provisionales, señalan una clara

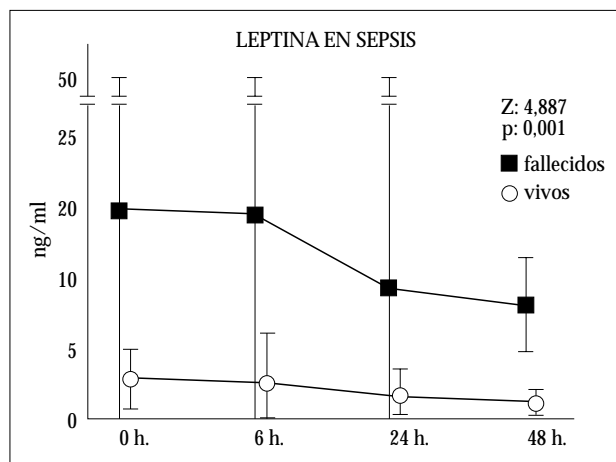


Figura 4. En 13 niños ingresados por sepsis que posteriormente fallecieron los niveles de leptina fueron más altos que en 38 supervivientes. La elevación podría estar relacionada con la gravedad del proceso o con la dosis de drogas administrada a los pacientes (Blanco A, Casado J y col. Datos no publicados).

elevación de la leptina sérica en los enfermos fallecidos, sin que todavía podamos confirmar si ello es debido a la gravedad del proceso o a la mayor utilización de medicación terapéutica (Fig. 4).

También se encontraron elevados los niveles plasmáticos en 8 adultos ingresados en una Unidad de Cuidados intensivos en el curso agudo de una sepsis. En este grupo a las 24 horas de evolución apareció una fuerte relación inversa entre las tasas de leptina y de IL-6, lo que parece descartar que la IL-6 sea un importante estímulo de secreción de leptina⁽¹⁰⁾. Este ensayo se confirmó el mal pronóstico que tiene la falta de elevación de la leptina en la fase aguda de la sepsis⁽¹⁰⁾. Según lo autores, la acción quizás se ejerza a través del sistema inmunitario o del simpático, aunque también pudiera ser una consecuencia de otros fenómenos. Por el contrario, en otro estudio realizado en 20 casos de sepsis intraabdominal, los niveles de leptina sérica, en ayunas, no se diferenciaron entre pacientes y controles, y en ambos grupos se relacionó con el IMC⁽¹¹⁾.

El incremento de leptina en pacientes con sepsis y el pronóstico favorable de esta elevación también fue publicado por Bornstein y cols.⁽¹²⁾ quienes observaron además la desaparición del ritmo nictameral durante la enfermedad, en contraste a los controles normales en los que es patente una elevación hacia las 23,00 horas del día.

LEPTINA Y DIABETES

Un relevante aumento de leptina fue comunicado en niños y adolescentes diabéticos, coincidiendo con el inicio de la insulino-terapia. Por término medio este aumento alcanzaba su máximo valor a las 48 horas de tratamiento sin que influyera la existencia, o no, de cetoacidosis⁽⁵⁷⁾. Por otra parte, en los recién nacidos de madre diabética los niveles de leptina en el cordón umbilical son superiores a los de los recién nacidos controles, aunque muy probablemente la causa depende directamente del alto IMC, y no de otros factores⁽⁵⁸⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Auwerx J, Staels B. Leptin. *Lancet* 1998; **351**: 737-742.
2. Hoppin AG, Kaplan LM. The leptin era: new insight into the mechanisms of body weight homeostasis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; **29**: 250-264.
3. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996; **334**: 292-295.
4. Ahima RS, Prabakaran D, Mantzoros C, et al. Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting. *Nature* 1996; **382**: 250-252.
5. Ellis KJ, Nicolson M. Leptin levels and body fatness in children: effects of gender, ethnicity and sexual development. *Pediatr Res* 1997; **42**: 484-488.
6. Masuzaki H, Ogawa Y, Sagawa N et al. nonadipose tissue production of leptin: leptin as a novel placenta-derived hormone in humans. *Nat Med* 1997; **3**: 1029-1033.
7. Aoki N, Kawamura M, Matsuda T. Lactation-dependent down regulation of leptin production in mouse mammary gland. *Biochim Biophys Acta* 1999; **1427**: 298-306.
8. Smith-Kirwin SM, O'Connor DM, De Johnston J, Lancey DE, Hassink SG, Funanage VL. Leptin expression in human mammary epithelial cells and breast milk. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; **83**: 1810-1813.
9. Arnalich F, López J, Codoceo R, Jiménez M, Madero R, Montiel C. Relationship of plasma leptin to plasma cytokines and human survival in sepsis and septic shock. *J Infect Dis* 1999; **180**: 908-911.
10. Torpy DJ, Bornstein SR, Chrousos GP. Leptin and interleukin-6 in sepsis. *Horm Metab Res* 1998; **30**: 726-729.
11. Carlson GL, Saeed M, Little RA, Irving MH. Serum leptin concentrations and their relation to metabolic abnormalities in human sepsis. *Am J Physiol* 1999; **276**: E658-E662.
12. Bornstein SR, Licinio J, Tauchnitz R, Engelmann L, Negrao AB, Gold P, Chrousos GP. Plasma leptin levels are increased in survivors of acute sepsis: associated loss of diurnal rhythm, in cortisol and leptin secretion. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; **83**: 280-283.
13. Ravussin E, Pratley RE, Maffei M et al. Relatively low plasma leptin concentrations precede weight gain in Pima Indians. *Nat Med* 1997; **3**: 238-240.
14. Blanco Quirós A, Arranz E, Garrote JA, Calvo C, Alonso Franch M. Leptin and tumor necrosis factor in coeliac disease. (En prensa).
15. Rosenbaum M, Leibel RL. The role of leptin in human physiology. *N Engl J Med* 1999; **341**: 913-914.
16. Papaspyrou-Rao S, Schneider SH, Petersen RN, Fried SK. Dexamethasone increases leptin expression in humans in vivo. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; **82**: 1635-1637.
17. Fernández-Real JM, Casamitjana R, Ricart-Engel M. La insulino-secreción en las mujeres y la sensibilidad a la insulina en los varones constituyen determinantes independientes de la concentración sérica de leptina. *Med Clin* 1999; **112**: 485-488.
18. Friedmann JM. Leptin, leptin receptors and the control of body weight. *Eur J Med Res* 1997; **2**: 7-13.
19. Golden PL, Maccagnam TJ, Pardridge WM. Human blood-brain barrier leptin receptor. Binding and endocytosis in isolated human brain microvessels. *J Clin Invest* 1997; **99**: 14-18.
20. Bado A, Levasseur S, Attoub S et al. The stomach is a source of leptin. *Nature* 1998; **394**: 790-793.
21. Ballinger A. Gastric leptin. *Gut* 1999; **44**: 153-154.
22. Ballinger A, McLoughlin L, Medbak S y col. Cholecystokinin is a satiety hormone in humans at physiological postprandial concentrations. *Clin Sci* 1995; **89**: 375-381.
23. Breidert M, Miehke S, Glasow A, Orban Z, Stolte M, Ehninger G, Bayerdoffer E, Nettesheim O, Halm U, Haidan A, Bornstein SR. Leptin and its receptor in normal human gastric mucosa and in Helicobacter pylori-associated gastritis. *Scand J Gastroenterol* 1999; **34**: 954-961.
24. Barrachina MD, Martínez V, Wang L, Wei JY, Tache Y. Synergistic interaction between leptin and cholecystokinin to reduce short-term food intake in lean mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997; **94**: 10455-10460.
25. Barrachina MD, Martínez V, Wei JY, Tache Y. Leptin-induced decrease in food intake is not associated with changes in gastric emptying in lean mice. *Am J Physiol* 1997; **272**: R1007-1011.
26. Martínez V, Barrachina MD, Wang L, Tache Y. Intracerebroventricular leptin inhibits gastric emptying of a solid nutrient meal in rats. *Neuroreport* 1999; **10**: 3217-3221.
27. Smedh U, Hakansson ML, Meister B, Uvnas-Moberg K. Leptin injected into the fourth ventricle inhibits gastric emptying. *Neuroreport* 1998; **9**: 297-301.
28. Brzozowski T, Konturek PC, Konturek SJ, Pajdo R, Duda A, Pierchalski P, Bielanski W, Hahn EG. Leptin in gastroprotection induced by cholecystokinin or by a meal. Role of vagal and sensory nerves and nitric oxide. *Eur J Pharmacol* 1999; **374**: 263-276.
29. Konturek PC, Brzozowski T, Sulekova Z, Mexner H, Hahn EG,

- Konturek SJ. Enhanced expression of leptin following acute gastric injury in rat. *Physiol Pharmacol* 1999; **50**:587-595.
30. Konturek PC, Konturek SJ, Brzozowski T, Hahn EG. Gastroprotection and control of food intake by leptin. Comparison with cholecystokinin and prostaglandins. *J Physiol Pharmacol* 1999; **50**: 39-48.
31. Yuan CS, Attele AS, Wu JA, Zhang L, Shi ZQ. Peripheral gastric leptin modulates brain stem neuronal activity in neonates. *Am J Physiol* 1999;**277**:G626-630.
32. Bueno M. Recientes avances en el conocimiento de la homeostasis energética. *An Esp Pediatr* 1998; **49**: 558-560.
33. Cuatrecasas G, Formiguera X, Foz M. Avances en la base genética de la obesidad. *Med Clin* 1999;**112**:664-668.
34. Hoppin AG, Kaplan LM. The leptin era: new insight into mechanisms of body weight homeostasis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; **29**: 250-264.
35. Martí A, Berraondo B, Martínez JA. Leptin:physiological actions. *J Physiol Biochem* 1999; **55**: 43-49.
36. Heuck C, Wolthers OD. Serum leptin in children with asthma treated with inhaled budesonide. *Respir Med* 1999; **93**: 268-271.
37. Verroti A, Basciani F, Morresi S, de Martino M, Morgese G, Chiarelli F. Serum leptin changes in epileptic patients who gain weight after therapy with valproic acid. *Neurology* 1999;**53**: 230-232.
38. Carro E, Senaris R, Considine RV, Casanueva FF, Diéguez C. Regulation of in vivo growth hormone secretion by leptin. *Endocrinology* 1997; **138**: 2203-2206.
39. Clement K, Vaisse C, Lahlou N, et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature* 1998; **392**: 398-401.
40. Puigdevall Gallego V, Laudo Pardos C, Ferrandez Longas. Leptina y pubertad. *An Esp Pediatr* 1998; **49**:561-567.
41. Carlsson B, Ankarberg C, Rosberg S, Norjavaara E, Albertsson-Wikland K, Carlsson LM. Serum leptin levels concentrations in relation to pubertal development. *Arch Dis Child* 1997; **77**: 396-400.
42. Gómez L, Carrascosa A, Yeste D, Potau N, Rique S, Ruiz-Cuevas P, Almar J. Leptin values in placental cord blood of human newborns with normal intrauterine growth after 30-42 weeks of gestation. *Horm Res* 1999;**51**:10-14.
43. García Mayor RV, Andrade MA, Rios M, Lage M, Diéguez C, Casanueva FF. Serum leptin in normal children:relationship to age, gender, body mass index, pituitary-gonadal hormones and puberty. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; **82**: 2849-2855.
44. López-Soriano J, Carbó N, López-Soriano FJ, Argiles JM. Leptin levels and gene expression during the perinatal phase in the rat. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998; **81**: 95-100.
45. Houseknecht KL, McGuire MK, Portocarrero CP, McGuire MA, Beerman K. Lepsin is present in human milk and is related to maternal plasma leptin concentration and adiposity. *Biochem Biophys Res Commun* 1997; **240**: 742-747.
46. Casabiell X, Pineiro V, MA Tomé, Peino R, Diéguez C, Casanueva FF. Presence of leptin in colostrum and/or breast milk from lactating mothers: a potential role in the regulation of neonatal food intake. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;**82**:4270-4273.
47. Williams MA, Havel PJ, Schwartz MW, Leisenring WM, King IB, Zingheim RW, Zebelman AM, Luthy DA. Pre-eclampsia disrupts the normal relationship between serum leptin concentrations and adiposity in pregnant women. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1999;**13**:190-204.
48. Lage M, García Mayor RV, Tomé MA, Cordido F, Valle Inclán F, Considine RV, Caro JF, Diéguez C, Casanueva FF. Serum leptin levels in women throughout pregnancy and the postpartum period and in women suffering spontaneous abortion. *Clin Endocrinol* 1999; **50**: 211-216.
49. Varvarigou A, Mantzoros CS, Beratis NG. Cord blood leptin concentrations in relation to intrauterine growth. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999;**50**:177-183.
50. Shaarawy M, El-Mallah SY. Leptin and gestational weight gain: relation of maternal and cord blood leptin to birth weight. *J Soc Gynecol Invest* 1999; **6**:70-73.
51. Schubring C, Siebler T, Englaro P y col. Rapid decline of serum leptin levels in healthy neonates after birth. *Eur J Pediatr* 1998; **157**: 263-264.
52. Hytinen T, Koistinen HA, Koivisto VA, Karonen S-L, Andersson S. Changes in leptin concentration during the early postnatal period: adjustment to extrauterine life? *Pediatr Res* 1999; **45**: 197-201.
53. Jaquet D, Leger J, Tabone MD, Czernichow P, Levy-Marchal C. High serum leptin concentrations during catch-up growth of children born with intrauterine growth retardation. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; **84**:1949-1953.
54. Tarquini B, Tarquini R, Perfetto F, Cornelissen G, Halberg F. Genetic and environmental influences on human cord blood leptin concentration. *Pediatrics* 1999;**103**:998-1006.
55. Argente J, Barrios V, Chowen JA y col. Leptin plasma levels in healthy Spanish children and adolescents, children with obesity and adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Pediatr* 1997; **131**: 833-838.
56. Mathiak K, Gowin W, Heberbrand J, Ziegler A, Blum WF, Feisenberg D, Lubbert H, Kopp W. Serum leptin levels, body fat deposition and weight in females with anorexia or bulimia nervosa. *Horm Metab Res* 1999; **31**: 274-277.
57. Fluck CE, Kuhlmann BV, Mullis PE. Insulin increases serum leptin concentrations in children and adolescents with newly diagnosed Type I diabetes mellitus with and without ketoacidosis. *Diabetologia* 1999; **42**: 1067-1070.
58. Shekhawat PS, Garland JS, Shivpuri C, Mick GJ, Sasidharan P, Pelz CJ, McCormick KL. Neonatal cord blood leptin: its relationship to birth weight, body mass index, maternal diabetes and steroids. *Pediatr Res* 1998; **43**: 338-343.

Revisión

Dolor abdominal en la edad escolar: Avances

E. ARDELA DÍAZ, F.J. DOMÍNGUEZ VALLEJO, S. ANSÓ OLIVÁN*, J. ARCE CARRASCOSA**

Servicios de Cirugía Pediátrica, Pediatría y Urgencias**. Hospital "General Yagüe". Burgos*

RESUMEN

En esta presentación discutimos la utilidad de nuevos métodos y avances tecnológicos en el diagnóstico diferencial, evaluación y tratamiento del dolor abdominal en la edad escolar. La causa más común de cirugía por dolor abdominal agudo es la apendicitis aguda, cuyo diagnóstico precoz depende de la facilidad de acceso a una atención especializada y su diagnóstico continúa siendo eminentemente clínico. La laparoscopia es útil en determinados casos de apendicitis aguda y donde demuestra mayor ventaja como medio diagnóstico y terapéutico es en el llamado "dolor abdominal recidivante" que se presenta en el 10-15% de niños en edad escolar, aumentando el 10% de etiología orgánica demostrable por otros medios. El mejor conocimiento de la patogenia del *Helicobacter pylori* y el empleo de la endoscopia digestiva en el diagnóstico histológico de la gastritis crónica, permitirán definir con mayor claridad si existe relación con el dolor abdominal crónico.

Palabras clave: Dolor abdominal; Niños; Laparoscopia; *Helicobacter pylori*.

ABSTRACT

In this paper we discuss the utility of the new methods and technological advances in the differential diagnosis, evaluation and treatment of the abdominal pain in the childhood. The most common cause of surgery for acute abdominal pain is acute appendicitis, whose early diagnosis

depends from the feasibility to a specialized attention and its diagnosis continues being clinically. The laparoscopy is useful in certain cases of acute appendicitis and where it really demonstrates its biggest advantage is in the "Recurrent Abdominal Pain", that is present in the 10-15% of children in school age, increasing the 10% of demonstrable organic causes for other means. The best knowledge in the pathogenesis in the chronic gastritis caused by *Helicobacter pylori* and helped for the histologic diagnosis by digestive endoscopy, they will allow us to know in a near future, if this it has some relationship with chronic abdominal pain.

Key words: Abdominal pain; Children; Laparoscopy; *Helicobacter pylori*.

INTRODUCCIÓN

El objetivo de esta presentación es analizar y discutir aspectos del diagnóstico diferencial, evaluación y tratamiento del dolor abdominal en la edad escolar, así como el papel y situación actual de la laparoscopia y endoscopia en este síntoma tan común. En este grupo de edad el dolor abdominal, es la causa más común de consulta médica. La mayoría de los niños que lo sufren no llegarán a consultar con el pediatra, debido a la remisión espontánea, y los que son evaluados por el pediatra en su mayoría serán tratados y resueltos ambulatoriamente, a este cuadro de remisión espontánea se le denomina "dolor abdominal inespecífico" debido a que no se encuentra un diagnóstico justificado. Aproximadamente un 5-15% de los niños que consultan por dolor

Correspondencia: E. Ardelá Díaz. Plaza Francisco Sarmiento, 1 4º-4. 09005 Burgos.

Recibido: Marzo 2000 - *Aceptado:* Junio 2000

TABLA I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Quirúrgico	Cirugía posible	No quirúrgico
Apendicitis	Colecistitis aguda	Gastroenteritis aguda
Obstrucción intestinal	Pancreatitis	Linfadenitis mesentérica
Rotura de quistes	Tumores	Constipación
Torsión de órganos	Cuerpos extraños	Neumonía
Vólvulo	Púrpura de Henoch-S.	Pielonefritis
Diverticulitis (Meckel)	Peritonitis primaria	Gastritis aguda
Perforación	Enfermedad de Kawasaki	Enf. inflamatoria intestinal
	Enf. inflamatoria intestinal	Cetoacidosis diabética
		Hepatitis, tifoidea
		Porfiria

abdominal agudo de más de 2 horas de duración serán intervenidos quirúrgicamente. En esta edad la causa más común que obliga a cirugía es la apendicitis aguda^(1,2). Por otro lado un 10-15% de niños en edad escolar sufren el denominado “**dolor abdominal recidivante**”, que causa gran ansiedad en el entorno familiar, sin embargo en sólo un 10% es posible encontrar una causa orgánica que justifique el cuadro, es aquí donde la laparoscopia y endoscopia, tienen un papel cuya importancia se deberá evaluar en un futuro cercano.

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

El abdomen agudo se define como todo dolor abdominal de comienzo agudo que precisa una actuación diagnóstica y terapéutica médica o quirúrgica urgentes⁽³⁾. Ante esta situación los niños pueden necesitar: cirugía urgente, una atenta vigilancia que pueda requerir cirugía o un tratamiento médico. Lo importante en la práctica es hacer el diagnóstico en breve espacio de tiempo y tomar una decisión rápida de la conducta a seguir, ya sea conservadora o quirúrgica. El dolor abdominal agudo se debe a numerosas causas, algunas de tratamiento quirúrgico inaplazable y otras de tratamiento no quirúrgico^(1,3) (Tabla I). Los niños que son hospitalizados por dolor abdominal agudo tendrán una causa quirúrgica en el 30-38% de casos, médica en el 20-36% y serán catalogados de “dolor abdominal inespecífico” en el 20-36%^(2,5,6). Para comparar esta relación causal, hemos revisado el diagnóstico de alta de los niños menores de 14 años, ingresados por dolor abdominal agudo durante 7 años (1991-1997) en nuestro hospital, con un total de 1.822 ingre-

sos por esta causa, de los cuales 656 (36%) fueron operados de apendicitis aguda, 519 (28,5%) tuvieron una causa médica de su dolor, en 546 (30%) se diagnosticó “dolor abdominal inespecífico” y 107 (5,5%) fueron intervenidos encontrándose otras causas diferentes de apendicitis (Fig. 1). Ante un cuadro de dolor abdominal agudo que requiere cirugía y una vez decidida la misma, con gran frecuencia los padres nos interrogarán: ¿es necesaria la intervención quirúrgica?, ¿tiene que hacerse en este momento?, ¿la cirugía le curará?, ¿tiene riesgos la cirugía?. Es necesario, por lo tanto, hacer un diagnóstico preoperatorio lo más exacto posible, para lo cual una detallada historia clínica y una cuidadosa exploración física será lo más valioso, acompañado de las exploraciones conocidas (hematimetría, examen de orina, radiografía de abdomen y tórax) no necesariamente complejas. En algunos casos muy seleccionados se precisará ecografía, principalmente en las niñas prepúberes y en los preescolares. Ante la sospecha de uropatía la pielografía puede ser de gran utilidad. En casos de brotes epidémicos de *Yersinia enterocolitica* la serología nos ayudará en el diagnóstico diferencial⁽⁷⁾. La laparoscopia tiene un lugar como método diagnóstico en casos seleccionados⁽⁸⁾. En nuestro Servicio seguimos un protocolo de evaluación del niño con dolor abdominal agudo que acude a urgencias (Fig. 2).

Apendicitis aguda

Es la urgencia abdominal quirúrgica más frecuente en la infancia. Lo sufren 1 de cada 15 personas en algún momento de su vida. La incidencia en la edad pediátrica es de 4-5/1.000. La edad más frecuente es entre los 6-10 años, menos

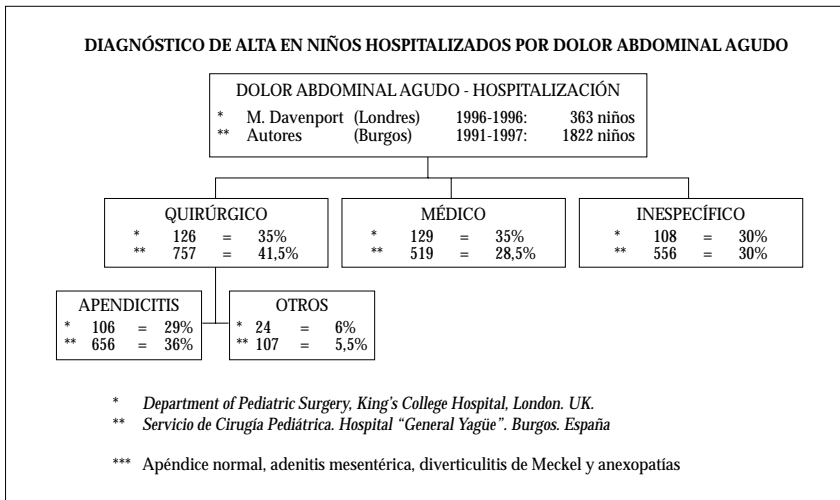


Figura 1. Evolución y tratamiento del dolor abdominal.

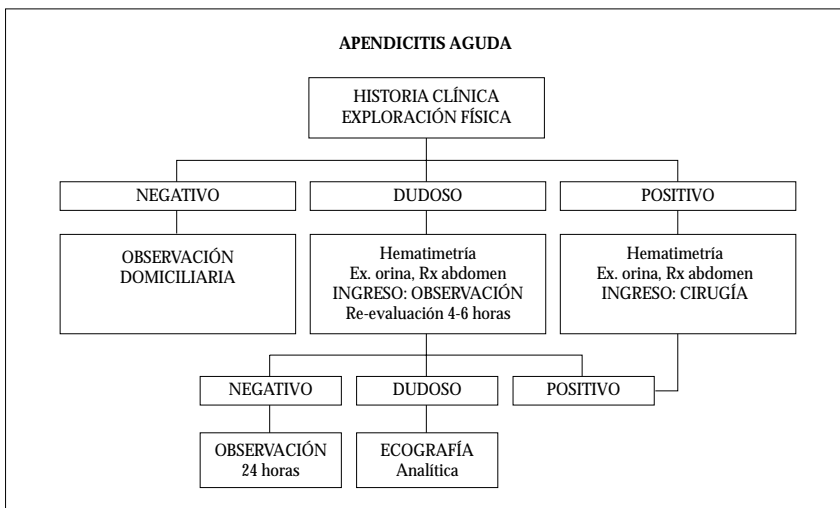


Figura 2. Evaluación del dolor abdominal agudo.

frecuente en la edad preescolar y excepcional por debajo del año^(1,9,3). En nuestra casuística de apendicitis con 1.090 casos recogidos durante un período de 14 años, la edad sigue una distribución similar (Fig. 3). Etiopatogénicamente la apendicitis aguda se origina por obstrucción de su luz, pudiendo deberse a inflamación de los folículos linfoides (60%), fecalitos (35%), parásitos (4%) y estrechez por tumoración (tumor carcinoide) o fibrosis (1%)^(1,3). La anatomía patológica de nuestra casuística se muestra en la figura 4. La tasa de perforación se sitúa entre el 24-30% en las grandes series y es debida al retraso en el tratamiento debido, fundamentalmente, a dificultades de acceso a una atención especializada del niño con dolor abdominal, en nuestra serie la baja tasa de perforación del 8% puede explicarse por la centralización de atención de

urgencias en nuestro hospital, cifra compensada con un 33% de apendicitis gangrenosas. Una adecuada anamnesis y una cuidadosa exploración física lograrán un 80 a 90% de diagnósticos seguros. En el laboratorio el recuento leucocitario varía de 10.000 a 18.000 con desviación izquierda, sin embargo hasta un 10% de apendicitis tendrán un recuento normal, y por otro lado un recuento mayor de 25.000 es infrecuente, pero no lo descarta. En el examen de orina se valorará la piuria, para descartar procesos urológicos sin olvidar que la apendicitis puede ocasionar leucocituria, por su vecindad con el tracto urinario inferior. La PCR sólo tiene una utilidad limitada debido a que no es específica⁽¹⁰⁾. El estudio radiológico en pocas ocasiones tiene hallazgos positivos, como el "apendicolito" que se observa en el 5-15% de todas las radiografi-

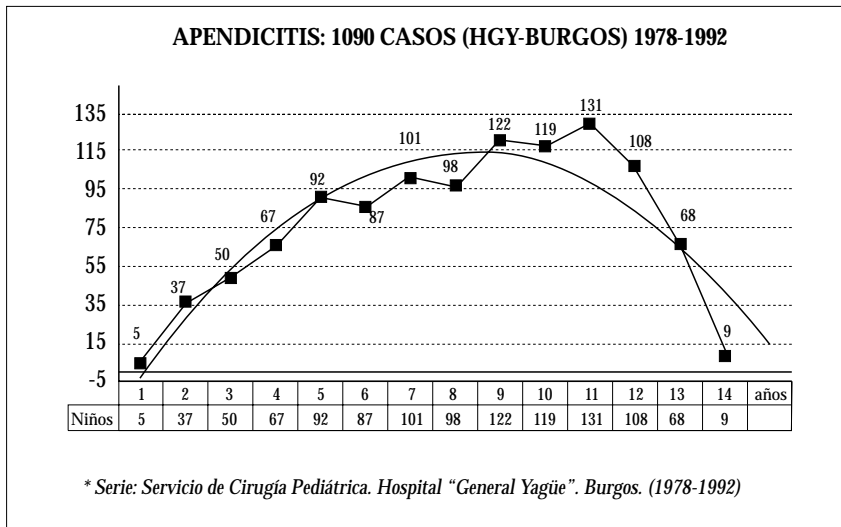


Figura 3. Apendicitis aguda: distribución por edad.

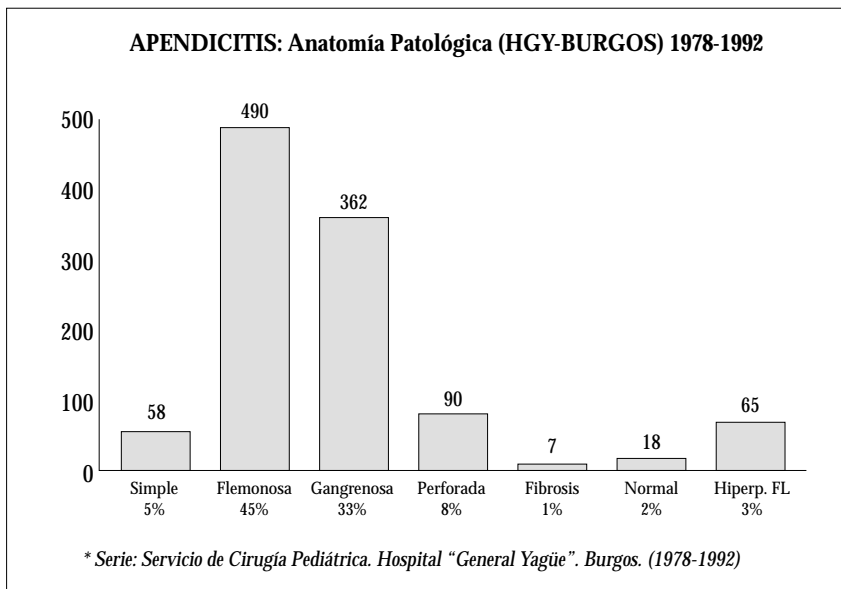


Figura 4. Apendicitis: anatomía patológica.

as practicadas, en casos de apendicitis evolucionadas el signo de asa centilela” es típico, y en los casos de perforación intestinal se puede ver “aire intraperitoneal”. La ecografía se ha generalizado y su uso es frecuente en esta enfermedad⁽⁶⁾, aportando una sensibilidad del 90% (rango: 86-96) y una especificidad del 96% (rango: 89-98), su mayor utilidad se orienta en el diagnóstico de otras patologías quirúrgicas que simulan apendicitis, sobre todo en patología ovárica; en las apendicitis perforadas la ecografía puede dar falsos negativos así como en la apendicitis retrocecal. En nuestro protocolo de sospecha de apendicitis la ecografía no es de uso rutinario y

la empleamos en casos de diagnóstico dudoso, y como ayuda en la valoración y seguimiento de abscesos intraabdominales^(6,11). La tomografía computarizada tiene su mayor utilidad en la valoración de los abscesos intraabdominales. En la última década el desarrollo de nuevas tecnologías ha implicado también esta enfermedad y se ha publicado series con la aplicación de Tc-99-HMPAO, técnica de marcaje de leucocitos que alcanzan una especificidad del 95%, por lo que el coste de esta técnica debe valorarse en relación con los resultados⁽¹²⁾. De manera similar se ha ensayado el uso de inmunoglobulina humana polivalente marcada con Tc-99 y tomografía por

emisión de positrones⁽¹³⁾, con una especificidad del 100% y seguridad del 94%. El tratamiento de la apendicitis sigue siendo la apendicectomía precoz, que actualmente puede realizarse también por vía laparoscópica. Donde existe controversia es en el tratamiento de la “masa” o “plastrón” apendicular y el absceso apendicular, debido a que hay defensores de su tratamiento con antibióticos hasta “enfriar” el proceso seguido a apendicectomía posterior en el plazo de 3-4 semanas, obteniendo con ello menos complicaciones postapendicectomía^(14,15), y por otro lado, otros grupos incluido el nuestro que defendemos la apendicectomía primaria que es resolutoria, basados en que el tratamiento antibiótico con apendicectomía retardada, no siempre soluciona el proceso debiendo realizarse drenaje como primer tiempo quirúrgico y la apendicectomía como segundo tiempo.

Apendicitis complicada

La mortalidad y morbilidad de la apendicitis aguda ha cambiado en las últimas 2 décadas debido a varios factores, entre ellos el desarrollo de antibióticos y la cirugía precoz, sin embargo la mortalidad aún es de un 0,13-0,9% y la morbilidad se sitúa en una media del 4%. La principal causa de morbi-mortalidad se debe a peritonitis y absceso apendicular. En la peritonitis el shock séptico que acompaña el cuadro se produce por absorción de las endotoxinas a través del peritoneo inflamado, asociándose hipovolemia producida por el exudado peritoneal, edema de pared intestinal e íleo paralítico. En la peritonitis es imperativo estabilizar al paciente metabólica y hemodinámicamente antes de la intervención quirúrgica. Las principales complicaciones de la apendicitis son el absceso de la herida, absceso intraabdominal, oclusión intestinal, y raramente hoy en día, la fistula estercorácea.

Laparoscopia en apendicitis aguda

La laparoscopia diagnóstica, ha mejorado la tasa de laparotomías no terapéuticas con apéndice normal y en algunos casos puede continuarse con laparoscopia quirúrgica resolutoria (apendicitis aguda, úlcera péptica perforada, diverticulitis, quistes de ovario, torsión de ovario)^(8,16-18). La laparoscopia aporta las siguientes ventajas en el tratamiento de la apendicitis aguda: menor tiempo de recuperación, menor

tiempo de hospitalización, menor índice de abscesos de pared. A su vez las desventajas son: mayor duración de la operación, disponibilidad limitada de personal y material, un índice de conversiones entre el 5 y el 31%, potencial rotura iatrogénica del apéndice con derrame fecal, igual incidencia de abscesos intrabdominales. Sin embargo en la edad pediátrica las ventajas descritas en la apendicectomía laparoscópica, son escasamente significativas, y ante el uso creciente de la laparoscopia en esta entidad se abren algunas interrogantes: ¿Quién debería realizar los procedimientos de laparoscopia de urgencia?, ¿Cuáles serían los criterios de selección?, ¿Cuál sería el coste económico?, ¿El resultado es realmente mejor?. Mientras estos datos no estén totalmente claros debe imperar el sentido común. La laparoscopia debe incorporarse como una herramienta más en el armamento del cirujano pediátrico, que debe ser usado selectivamente cuando sea útil en el diagnóstico, como en el caso de sospecha de patología ovárica en adolescentes y en la cirugía en niños obesos. Las nuevas tecnologías deben ser evaluadas cuidadosamente bajo protocolos estrictos con el fin de definir su seguridad y efectividad. La mayoría de los niños con apendicitis son diagnosticados clínicamente e intervenidos quirúrgicamente por vía convencional, aunque la cirugía por laparoscopia es una opción, las ventajas no son mayores como en otras patologías, como por ejemplo en la colecistectomía^(8,18).

Dolor abdominal agudo quirúrgico

El diagnóstico diferencial de abdomen quirúrgico a esta edad incluye: la obstrucción intestinal (vómitos biliosos, dolor abdominal y distensión abdominal), vólvulo (mal rotación intestinal, divertículo de Meckel), invaginación intestinal, adherencias, torsión de epiplón, patología ovárica (tumores, quistes, torsión), quistes mesentéricos, diverticulitis y otras⁽¹⁹⁾.

Dolor abdominal agudo de causa médica

Fundamentalmente, las causas no quirúrgicas son: gastroenteritis, estreñimiento, adenitis mesentérica, peritonitis primaria, neumonitis del lóbulo inferior derecho, cetoacidosis diabética, porfiria y otras. En algunos casos de adenitis mesentérica y peritonitis primaria el diagnóstico se rea-

TABLA II. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Gastrointestinal	Genitourinario	Hematológico
Estreñimiento	Pielonefritis	Leucemia
Úlcera péptica	Litiasis renal	Linfoma
Colelitiasis	Enf. inflamatoria pélvica	Talasemia
Parasitosis	Quiste de ovario	Anemia falciforme
Malrotación	Endometriosis	
Enfermedad de Crohn	Hematocolpos	
Diverticulitis	Dismenorrea	
Pancreatitis		

liza intraoperatoriamente, situación que una pauta de observación cuidadosa y evolutiva del dolor abdominal agudo debería evitarla o minimizarla.

DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO Y RECURRENTE

Está definido como una entidad pediátrica caracterizada por la presentación de 3 o más episodios de dolor abdominal, durante un período superior a tres meses, suficientemente intenso como para interferir la actividad habitual, con períodos asintomáticos entre los episodios y en ausencia de enfermedad orgánica conocida⁽²⁰⁾. La incidencia es de un 10-15% de la población escolar infantil, es más frecuente entre los 5-12 años, con ligero predominio femenino. Inicialmente cuando Apley propuso su definición en 1958 se observó que sólo el 10% de todos ellos presentaban una causa orgánica y se dedujo que la mayoría se debían a causas psicológicas. Posteriormente, Barr en 1979 propone una división del dolor abdominal recurrente en 3 grupos: orgánico, disfuncional y psicógeno.

Levine y Rappaport en 1984 sugieren un modelo multifactorial, donde habría factores predisponentes, modificados por condicionantes de estilo de vida, medio ambiente, y temperamento o patrones de respuesta aprendidos. Estos niños plantean un problema muy serio, por los múltiples ingresos, la angustia familiar que genera y los numerosos estudios que requieren para descartar patología orgánica⁽²¹⁾. Con el advenimiento y desarrollo de nuevas tecnologías (eco, TAC helicoidal, endoscopia, laparoscopia), se ha aumentado la detección de causas orgánicas de manera considerable, por lo que se necesitan estudios prospectivos

amplios a fin de cuantificar la verdadera incidencia de causas orgánicas en este síndrome (Tabla II).

Apendicitis crónica

Es una entidad que no está bien definida y algunos autores dudan de su existencia. Sabemos que el 7-25% de los niños con apendicitis aguda tienen el antecedente de haber sufrido episodios de dolor similares y la anatomía patológica puede revelar inflamación crónica con presencia de células gigantes a cuerpo extraño o fibrosis. Se ha sugerido que el estudio contrastado puede ayudar en el diagnóstico, Lawtach ha publicado recientemente una serie de 57 niños operados de apendicectomía por dolor abdominal recurrente, habiendo tenido hallazgos positivos anatómo-patológicos de inflamación crónica en el 38% de los casos y apendicolito en el 29%^(1,22). Gorenstein⁽²³⁾ ha publicado una serie de 26 niños portadores de dolor abdominal crónico con sospecha radiológica por enema opaco de "apendicopatía", sometidos a apendicectomía programada, con resolución del dolor abdominal en 23 de ellos (88,5%).

Laparoscopia en el dolor abdominal recidivante

El desarrollo tecnológico de la laparoscopia ha permitido que su uso en niños se popularice, siendo de utilidad tanto diagnóstica, como terapéutica. Las ventajas son: buena visión de los órganos, menor manipulación intestinal, menor estancia hospitalaria y las desventajas que se le atribuyen son: requiere anestesia general, personal entrenado, elevado coste del material y no está libre de complicaciones, algunas de ellas graves. Con el empleo de la laparoscopia se

puede elevar la tasa del 10% de organicidad descrita en este cuadro, siendo los hallazgos más frecuentes: bridas y adherencias congénitas, patología ovárica y paraanexial (quistes, tumores, hidátides de Morgagni), divertículo de Meckel, apendicopatía (coprolito, fibrosis), malformaciones del uraco y otras^(8,24).

***Helicobacter pylori*: gastritis - úlcera péptica primaria**

La enfermedad péptica en la infancia es poco frecuente y no se conoce su incidencia real, siendo más frecuente la úlcera duodenal. El *Helicobacter pylori* está estrechamente relacionado con la colonización e inflamación de la mucosa gástrica, habiéndose reconocido a este proceso como causa de gastritis primaria en niños; además, la úlcera duodenal en niños está estrechamente relacionada con la presencia de *Helicobacter pylori* en la mucosa antral y su curación y menor recidiva al erradicarlo⁽²⁵⁾. No hay pruebas o evidencias específicas de que la infección por *Helicobacter pylori* tenga relación con algún cuadro específico en la infancia. Actualmente se discute la relación del dolor abdominal recurrente con gastritis por *Helicobacter pylori*. McCaillon estudia 439 niños con serología positiva y no encuentra relación entre dolor abdominal recidivante y *Helicobacter pylori*⁽²⁶⁾. La clínica de gastritis es asintomática, se presenta dolor epigástrico en úlcera duodenal con gastritis en un 25% de los casos, también niños asintomáticos pueden debutar con una perforación por úlcera duodenal. Sin embargo, se han reportado series de niños con dolor abdominal recurrente, con remisión del dolor en un 75%, tras el tratamiento de erradicación del *Helicobacter pylori*⁽²⁷⁾, en nuestra corta experiencia de 15 endoscopias realizadas en niños seleccionados portadores de dolor abdominal recidivante se diagnosticó histológicamente gastritis por *Helicobacter pylori* en 6 de ellos (40%), lográndose remisión del dolor tras el tratamiento de erradicación en 4 casos (67%). El diagnóstico de gastritis se realiza por endoscopia y biopsia antral. Los hallazgos endoscópicos no se correlacionan con el daño histológico de gastritis, por lo que se debe realizar la biopsia para detectar gastritis. Como hallazgo endoscópico se puede encontrar nodularidad de la mucosa antral. En el tratamiento de erradicación del *Helicobacter pylori* se emplea el bismuto, metronidazol, tetraciclina, ampicilina, amoxiciclina y claritromicina, con una tasa de erra-

dicación del 75%. Se ha demostrado ausencia de recurrencia de úlcera duodenal en presencia de erradicación del *Helicobacter pylori*. El "European *Helicobacter pylori* Study Group" no recomienda su erradicación en dolor abdominal recurrente en niños⁽²⁸⁾.

CONCLUSIONES

El dolor abdominal en la edad preescolar y escolar es de elevada frecuencia, aproximadamente un 30% será quirúrgico, siendo la apendicitis la causa más común. El tratamiento de la apendicitis continúa siendo la intervención quirúrgica precoz. El avance en los métodos de laboratorio, ultrasonografía, y tomografía computarizada, no pueden reemplazar la cuidadosa evaluación de un cirujano experimentado cuyo diagnóstico sigue basado primariamente en una cuidadosa historia clínica y exploración física. Siendo de utilidad estudios adicionales, como la ecografía en casos dudosos que ocurren más frecuentemente en niños pequeños y niñas adolescentes. No se ha demostrado mejores resultados diagnósticos con el uso rutinario de "nuevas tecnologías". La laparoscopia ofrece ventajas en apendicitis aguda, en las niñas adolescentes y en los niños obesos sin embargo el uso rutinario no está indicado, según los recientes reportes. La facilidad de acceso a una atención especializada y el diagnóstico precoz en la atención primaria del paciente pediátrico mejoran la morbi-mortalidad. En el dolor abdominal recidivante se plantean nuevas expectativas con la aplicación de la laparoscopia, debido a los hallazgos de organicidad y por las ventajas diagnósticas y terapéuticas del procedimiento. Finalmente, el tratamiento de la gastritis antral por *Helicobacter pylori* está en discusión por la gran incidencia de portadores asintomáticos. Estas interrogantes se deberán aclarar con estudios prospectivos en series grandes o multicéntricas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stevenson R. Dolor abdominal no relacionado con traumatismos. *Surg Clin North* 1985; 5: 1215-1248.
2. Mark Davenport. Acute abdominal pain in children. *BMJ* 1996; 312:501-504.
3. Balibrea JL. Diagnóstico diferencial del abdomen agudo. En: Uni-

- versidad Autónoma de Barcelona. Edit. Urgencias Médico Quirúrgicas. Barcelona: J. Uriach & Cia; 1990. p. 65-96.
4. Gauderer M. When to operate immediately and when to observe. *Seminars in Pediatric Surgery* 1997; **6**: 74-80.
 5. Jones PF. Active observation in management of acute abdominal pain in childhood. *Br Med J* 1976; **2**: 551-553.
 6. Siegel M. Appendicitis in childhood: Usefulness of ultrasound in diagnosis. *Pediatr Surg Int* 1995; **10**: 62-67.
 7. Shorter NA, Thompson MD, Mooney DP, Modlin JF. Surgical aspects of an outbreak of Yersinia enterocolitis. *Pediatr Surg Int* 1998; **13**: 2-5.
 8. Lobe T. The role of laparoscopy. *Seminars in Pediatric Surgery* 1997; **6**:81-87.
 9. O'Toole S, Karamanoukian H, Allen J, Caty M et al. Insurance - related differences in the presentation of pediatric appendicitis. *J Pediatr Surg* 1996; **31**: 1032-1034.
 10. Calvo R, Sendra E, Mialaret L, Montagud B, Llanes D, Medrano G. Valor de la proteína C-reactiva en el diagnóstico de la apendicitis aguda en el niño. *An Esp Ped* 1988; **48**: 376-379.
 11. Wade D, Morrow S, Balsara Z, Burkhard T, Goff W. Accuracy of ultrasound in the diagnosis of acute appendicitis compared with the surgeon's clinical impression. *Arch Surg* 1993; **128**: 1039-1046.
 12. Rypins E, Evans D, Hinrich W, Kipper S. Tc-99m-HMPAO white blood cell scan for diagnosis of acute appendicitis in patients with equivocal clinical presentation. *Ann Surg* 1997; **226**: 58-65.
 13. Dennis W, Wong, Panukom V, Spieth M. Rapid detección de acute appendicitis with Tc-99-Labeled intact Polivalent Human Inmune Globulin. *J Am Coll Surg* 1997;**185**:534-543.
 14. Surana R, Puri P. Appnciccal mass in children. *Pediatr Surg Int* 1995; **10**: 79-81.
 15. Weiner D, Katz A, Hirschl R, Coran A. Interval appendectomy in perforated appendicitis. *Pediatr Surg Int* 1995; **10**:82-85.
 16. Hay SA. Laparoscopic versus convencional appendectomy in children. *Pediatr Surg Int* 1998; **13**: 21-23.
 17. Horwitz J, Custer M, May B, Mehall, Lally K. Should laparoscopic appendectomy be avoided for complicated appendicitis in children?. *J Ped Surg* 1997; **32**: 1601-03.
 18. Humphrey G, Najmaldin A. Laproscopic appendicectomy in childhood. *Pediatr Surg Int* 1995; **10**: 86-89.
 19. Olsina J, Olsina JJ. Divertículo de Meckel. Complicaciones agudas. En Universidad Autónoma de Barcelona edit. Urgencias Médico Quirúrgicas. Barcelona: J. Uriach & Cia; 1991. p. 107-114.
 20. Apley J, Hale B. Children with recurrent abdominal pains: A field survey of 1000 school children. *Arch Dis Child* 1958; **33**: 165-170.
 21. Levine M, Rappaport L. Dolor abdominal recurrente en niños escolares: La soledad del médico distante. *Ped Clin North* 1984; **5**: 969-991.
 22. Barber M, McLaren J, Rainey J. Recurrent appendicitis. *Br J Surg* 1996; **84**: 110 -112.
 23. Gorenstin A, Serour F, Katz R, Usviatsov L. Appendiceal colic in children: a true clinical entity?. *J Am Coll Surg* 1996; **182**: 246-250.
 24. Stylianos S, Stein J, Flanigan L, Hechtman D. Laparoscopy for diagnosis and treatment of recurrent abdominal pain in children. *J Pediatr Surg* 1996; **31**: 1158-1160.
 25. Bujanover Y, Reif Sh, Yahav J. *Helicobacter pylori* y enfermedad péptica en el paciente pediátrico. *Ped Clin North Am* 1996; **1**: 203-217.
 26. McCallion W, Bailie A, Ardill J, Bamford K, Potts S, Boston V. Helicobacter pylori, hipergastrinemia, and recurrente abdominal pain in children. *J Ped Surg* 1995; **30**: 427-429.
 27. Orderda G, Holton J, Altare F et al. Amoxicillin plus tinidazole for Campylobacter pyloridis gastritis in children: Assessment by serum IgG antibody, Pepsinogen 1 and gastrin level. *Lancet* 1989; **1**:690-692.
 28. Lee J, O'Morain C. Who should be treated for helicobacter pylori infection? A review of consensos conferences and guidelines. *Gastroenterology* 1997; **113**: 99-106.

Original

Problemática del niño con movimientos en espejo

R. PALENCIA

Neuropediatra. Hospital Universitario. Facultad de Medicina. Valladolid

RESUMEN

Objetivos: Se aborda la problemática que plantea en la infancia la presentación de un paciente con la patología de movimientos en espejo.

Métodos: Se realiza una revisión bibliográfica además de aportar dos casos estudiados personalmente por el autor.

Resultados y conclusiones: Los movimientos en espejo, que pueden ser una manifestación normal del patrón de desarrollo motor del lactante, constituyen una situación rara después de los 10 años de edad, pudiendo asociarse con una patología muy diversa; su patogenia no está aclarada. En ocasiones repercuten de forma significativa en el rendimiento escolar del niño, que a veces es considerado como un deficiente mental; dado que su diagnóstico se realiza durante la exploración, debe descartarse este cuadro en niños con dificultades manuales, requiriendo su atención un tratamiento de apoyo con el fin de mejorar dichas habilidades.

Palabras clave: Movimientos en espejo; Cuerpo calloso; Sincinesias.

Results and conclusions: Mirror movements, which can be a normal manifestation of the infant's motor development pattern, are rare in children over 10 years old; they may be associated with very different conditions and their pathogenesis is not clear. Sometimes, these movements affect significantly the school performance of the child who can, therefore, be considered as a mentally handicapped. Since the diagnosis is made during the examination, this condition should be ruled out in those children with hand difficulties. A support therapy should be considered in order to improve such skills.

Key words: Mirror movements; Corpus callosum; Synkinesis.

INTRODUCCIÓN

Los movimientos en espejo (ME) pueden definirse como movimientos sincinéticos o asociados que se realizan de forma involuntaria por un grupo muscular de una parte del cuerpo, especialmente una extremidad, como respuesta a un movimiento intencionado en el correspondiente grupo muscular o extremidad contralateral⁽¹⁾, sin que la movilización pasiva desencadene el ME; se conocen también como "sincinesia contralateral de imitación" o "sincinesia bimanual".

Los pacientes afectados de esta situación presentan una problemática diversa, con especial repercusión en las habilidades manuales por lo que revisamos esta entidad, completando sus aspectos con la aportación de dos casos personales.

ABSTRACT

Objectives: To update questions related to the presentation of mirror movements by pediatric patients.

Methods: In addition to a bibliographic review, two new cases studied by the author are presented.

Correspondencia: R. Palencia. C/ Colón 8-4ºA. 47006 Valladolid. palenciar@usuarios.retecal.es
Recibido: Marzo 2000 - *Aceptado:* Marzo 2000

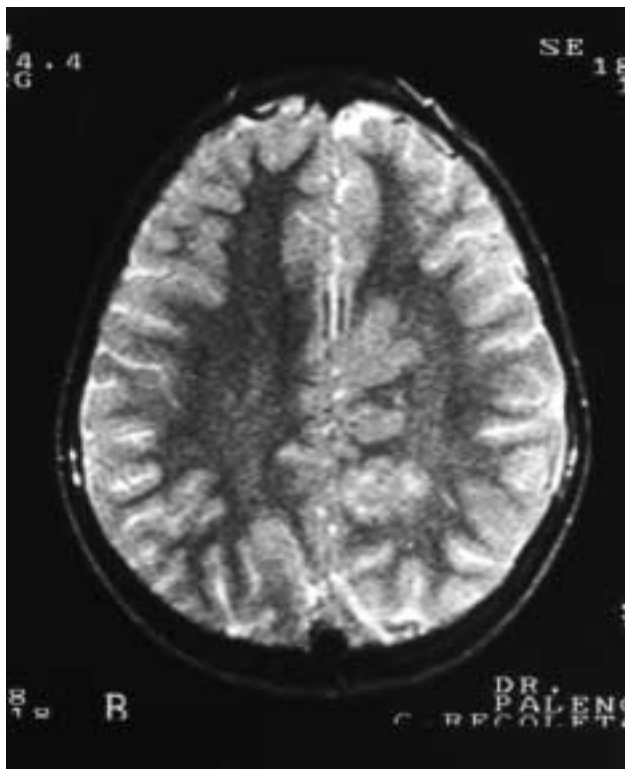


Figura 1. Agenesia parcial del cuerpo calloso en el paciente 1.

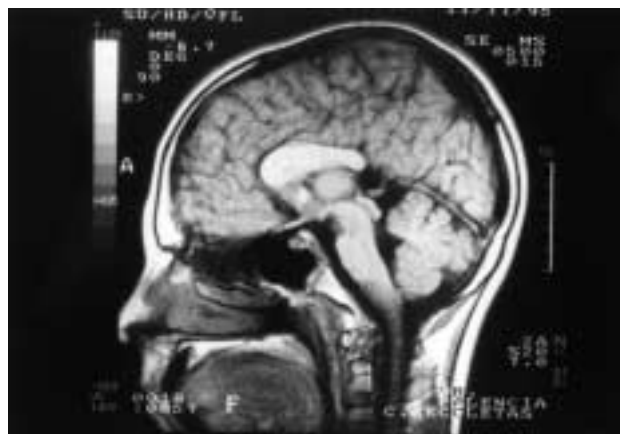


Figura 2. Aspecto de la RM mostrando trastorno de la migración.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Varón. 12 años. Peso en percentil 10-25, talla en percentil 50-75 y perímetro cefálico inferior al percentil 3 (microcefalia). Antecedentes familiares sin relevancia; el embarazo, parto, periodo neonatal sin incidencias y las adquisiciones motoras se realizaron adecuadamente. Presentó dos episodios de crisis convulsivas con fiebre (a los 15 y 18 meses de edad). Los padres han notado, prácticamente desde siempre, que realiza movimientos simultáneos con ambas manos: al utilizar una mano para coger un objeto, dibujar, escribir, saludar, realiza el mismo movimiento con la mano contralateral; ello le ha originado diversos problemas en el colegio en especial en las manualidades, pero también en las actividades de la vida diaria (comer, abrocharse, etc.). La exploración física evidencia la microcefalia, sin hallazgo de signos neurológicos focales, comprobándose la existencia de movimientos en espejo de las extre-

midades superiores; el test de Wisc muestra unos valores más bajos en las pruebas manipulativas (CIV:97, CIM:86, con CIT:91). El electroencefalograma fue normal y la RM evidencia una agenesia parcial de cuerpo calloso con anomalías de la migración neuronal (zona parasagital de hemisferio izquierdo) (Figs. 1 y 2).

Caso 2

Varón 11 años. Antecedentes familiares y personales sin hallazgos destacados. Peso, talla y perímetro cefálico en percentil 2-50. Consulta por cefalea; en la anamnesis refiere dificultad para realizar manipulaciones porque mueve de manera simultánea ambas extremidades superiores; la exploración, TC craneal, EEG y valoración del desarrollo psicomotriz fueron normales y, salvo algunas tareas de manualidades, no tenía dificultades escolares ni el problema repercutía en sus actividades diarias.

COMENTARIOS

En los primeros años de la infancia pueden observarse movimientos asociados fisiológicos, que constituyen una manifestación normal del patrón motor de lactantes y niños, pero desaparecen gradualmente y no se evidencian a partir de los 8-10 años de edad, si bien pueden verse en sujetos normales en edades más tardías de la vida, pero sólo como

respuesta a movimientos muy complicados. En algunos pacientes, en especial con retraso en el desarrollo psicomotor de diversa etiología, no desaparecen según el patrón normal y su persistencia más allá de las edades señaladas se considera como una manifestación de un retraso madurativo (o de daño) cerebral y constituye un importante hallazgo clínico neurológico.

Los ME deben diferenciarse de los que se presentan asociados a las hemiparesias adquiridas y también de las sincinesias de imitación, que son transitorias (constituyendo un patrón motor normal por debajo de los 10 años)⁽²⁾; algunos autores encuentran un claro predominio en el sexo masculino⁽³⁾.

Pueden clasificarse⁽⁴⁾ en los siguientes tipos: familiares, esporádicos y asociados a otras enfermedades. Los familiares se transmiten con un patrón de herencia autosómico dominante con penetrancia incompleta; los casos congénitos esporádicos son muy raros y para algunos autores⁽⁵⁾ podrían estar relacionados con mutaciones de novo en el gen de la forma familiar. Los casos asociados se han observado en pacientes con diversos trastornos neurológicos, tales como lesiones del lóbulo frontal, agenesia del cuerpo calloso (nuestro caso 1 presenta una hipoplasia parcial del mismo), lesiones de médula cervical, así como en diversos síndromes y también en algunos sujetos sin alteración neurológica evidente; se han descrito asociados a diversas entidades: síndrome de Klippel-Feil⁽⁶⁻⁹⁾, a veces con polidactilia y otras anomalías asociadas como escoliosis, espina bífida oculta, ausencia de alguna costilla, sordera de conducción, ectopia renal⁽¹⁰⁾; también se ha visto en pacientes con estenosis aórtica (síndrome de Williams)⁽¹¹⁾, ataxia de Friedreich⁽¹²⁾, Usher⁽⁴⁾ agenesia del cuerpo calloso⁽⁴⁾ (nuestro caso primero presenta una agenesia parcial), oligofrenia fenilpirúvica⁽¹³⁾, esquizofrenia⁽¹⁴⁾, enfermedad de Parkinson, hemiparesia de origen central⁽¹⁵⁾, epilepsia⁽¹⁾, malformación de Arnold-Chiari, meningocele cervical⁽¹⁶⁾. Se han encontrado, así mismo, movimientos en espejo en pacientes con el síndrome de Kallman⁽¹⁷⁻²²⁾, síndrome que se hereda con herencia ligada a X, localizándose la región responsable en la parte terminal de X (Xp22.3), inmediatamente proximal al gen de la sulfatasa esteroide responsable de la ictiosis ligada a X y los pacientes que presentan deleciones de esta zona pueden mostrar, junto al síndrome de Kallman, otras anomalías, como aplasia renal unilateral, ausencia unilateral de

vasos deferentes, sordera neurosensorial y movimientos en espejo⁽²³⁾. También se han comunicado casos de movimientos en espejo en sujetos sin anomalías neurológicas ni defectos físicos^(24,25), como sucede en nuestro paciente 2, aunque en algunos⁽²⁶⁾ se demostró con la práctica de estudios electrofisiológicos que había una vía de conducción rápida que conectaba la corteza motora con motoneuronas espinales ipsi y contralaterales; se ha señalado^(8,27) que la latencia del movimiento voluntario y del movimiento en espejo son idénticas, con independencia del lado donde se lleve a cabo el movimiento voluntario, siendo similares en los dos grupos de músculos el patrón electromiográfico y la duración, lo que sugiere que llegan órdenes similares o parecidas a ambos grupos musculares. La estimulación magnética transcraneal (EMT) muestra diferente respuesta entre los ME y los movimientos asociados fisiológicos en niños normales (que, como ya se ha señalado, pueden estar presentes hasta los 10 años) encontrándose que en los niños con ME la EMT de una corteza motora origina respuestas bilaterales simétricas con igual latencia ipsi y contralateral mientras que los niños normales con movimientos fisiológicos asociados muestran una variación en el comienzo del movimiento entre uno y el otro lado, lo que sugiere que el mecanismo fisiológico de ambos tipos de mecanismos es distinto⁽²⁸⁾; el periodo silente tras la EMT es más corto en los sujetos con ME que en los controles normales⁽²⁹⁾.

La patogenia de este trastorno no está bien establecida, habiéndose postulado (incluso con el apoyo de estudios anatomopatológicos) su relación con una falta parcial de decusación de la vía piramidal a nivel bulbar^(7,30); así mismo, se conjetura con la posibilidad que estos movimientos estén condicionados por un fallo en el desarrollo de los mecanismos inhibitorios de las sincinesias fisiológicas que se observan en los primeros años de vida⁽³¹⁾ y también se han relacionado con la existencia de vías extracallosas que permiten la llegada de un estímulo a la corteza contralateral⁽³²⁾ con activación simultánea de vías córtico-espinales cruzadas⁽³³⁾, destacando algunos autores⁽³⁴⁾ el papel de la corteza motora ipsilateral que juega un importante papel en la producción de los ME, los cuales pueden ser inducidos a través del tracto córtico-espinal ipsilateral no cruzado; en pacientes con síndrome de Kallman y movimientos en espejo se ha descrito una hipertrofia bilateral de la vía córtico-espinal lo que hace pensar que los movimientos en espejo de estos

pacientes resultan del desarrollo anormal de las fibras de la vía córtico-espinal ipsilateral⁽³⁵⁾.

En el estudio de estos movimientos debe de valorarse la localización (parte proximal o distal de las extremidades superiores o inferiores), concomitancia con el movimiento contralateral, que haya o no síntomas frontales o de desconexión del cuerpo calloso, posible existencia de historia familiar, etc.; algunos autores⁽³⁶⁾ han señalado que las características de los movimientos en espejo son diferentes según sea la alteración subyacente (frontal, cuerpo calloso, médula cervical). Es destacable la alta incidencia de trastornos neuropsicológicos asociados (retraso en el lenguaje, torpeza motora, retraso global)⁽³⁾, tal como también se aprecia en nuestros pacientes.

Esta patología, aunque no frecuente en la práctica, debe de tenerse en cuenta en la valoración de un paciente con “dificultades para el aprendizaje”, ya que su presencia condiciona de forma significativa el rendimiento del niño, que en ocasiones es considerado como deficiente mental, y requiere una terapia de apoyo para tratar de mejorar sus habilidades manuales.

BIBLIOGRAFÍA

- Rasmussen P. Persistent mirror movements: a clinical study of 17 children, adolescents and young adults. *Dev Med Child Neurol* 1993;**35**:699-707.
- Leinsinger GL, Heiss DT, Jassoy AG, Pfluger T, Hahn K, Danek A. Persistent mirror-movements: functional MR imaging of the hand motor cortex. *Radiology* 1997;**203**:545-552.
- Artigas Pallarés J, Fernández Alvarez E, Lorente Hurtado I. Movimientos en espejo. Revisión de 11 observaciones. *An Esp Pediatr* 1989;**31**:559-563.
- Schott GD, Wyke MA. Congenital mirror movements. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981;**44**:586-599.
- Ruggieri V, Amartino H, Fejerman N. Movimientos en espejo congénitos. Tres nuevos casos de una rara entidad. *Rev Neurol* 1999;**29**:731-735.
- Farmer SF, Ingram DA, Stephens JA. Mirror movements studied in a patient with Klippel-Feil syndrome. *J Physiol (Lond)* 1990;**428**:467-484.
- Gunderdson CH, Solitaire GB. Mirror movements in patients with the Klippel-Feil syndrome -neuropathologic observations. *Arch Neurol* 1968;**18**:675-679.
- Baird PA, Robinson CG, Buckler WSJ. Klippel-Feil syndrome -a study of mirror movements detected by electromyography. *Am J Dis Child* 1967;**113**:546-551.
- Nagib MG, Maxwell RE, Chou SN. Klippel-Feil syndrome in children: clinical features and management. *Child's Nervous System* 1985;**1**:255-263.
- da Silva EO. Preaxial polydactyly and other defects associated with Klippel-Feil anomaly. *Hum Hered* 1993;**43**:371-374.
- Glos J, Bzduch V, Lisy L, Jariabkova K. Large mirror movements of upper extremities in Williams syndrome. *Pediatr Neurol* 1993;**9**:414.
- Heck AF. A study of neural and extraneuronal findings in a large family with Friedreich's ataxia. *J Neurol Sci* 1964;**1**:226-230.
- Friedman A, Levinson A. Mirror movements in a case of phenylpiruvic oligophrenia. *J Pediatr* 1954;**44**:553-557.
- Meyer B. Report a family exhibiting hereditary mirror movements and schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 1942;**96**:138-152.
- Nass R. Mirror movements asymmetries in congenital hemiparesis: the inhibition hypothesis revisited. *Neurology* 1985;**35**:1059-1062.
- Odabasi Z, Gokcil Z, Kutukcu Y, Vural O, Yardim M. Mirror movements associated with cervical meningocele: case report. *Minim Invasive Neurosurg* 1998;**41**:99-100.
- Conrad B, Kliebel J, Jetzel WD. Hereditary bimanual synkinesis combined with hypogonadism and anosmia in two brothers. *J Neurol* 1978;**218**:263-274.
- Hou JW, Tsai WY, Wang TR. Detection of KAL-1 gene deletion with fuorescence in situ hibridation. *J Formos Med Assoc* 1999;**98**:448-451.
- Kertzman C, Robinson DL, Sherins RJ, Schwankhaus JD, Mc Clurkin JW. Abnormalities in visual attention in men with mirror movements associated with hypogonadotropic hypogonadism. *Neurology* 1990;**40**:1057-1063.
- Krams M, Quinton R, Mayston MJ, Harrison LM, Dolan RJ, Bouloux PM, et al. Mirror movements in X-linked Kallman's syndrome. II. A PET study. *Brain* 1997;**120**:1217-1228.
- Mayston MJ, Harrison LM, Quinton R, Stephens JA, Krams M, Bouloux PM. Mirror movements in X-linked Kallman's syndrome. I. A neurophysiological study. *Brain* 1997;**120**:1199-1216.
- Schwankhaus JD, Currie J, Jaffe M, Rose SR, Sherins RJ. Neurologic findings in men with isolated hypogonadotropic hypogonadism. *Neurology* 1989;**39**:223-226.
- Hardelin JP, Levilliers J, Young J, Phosena M, Legouis R, Kirk J, et al. Xp22.3 deletions in isolated familial Kallman's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1993;**76**:827-831.
- Somers AB, Levin HS, Hannay HJ. A neuropsychological study of a family with hereditary mirror movements. *Dev Med Child Neurol* 1976;**18**:791-798.

25. Rasmussen P, Waldeström E. Hereditary mirror movements – a case report. *Neuropadiatrie* 1978;**9**:189-194.
26. Cincotta M, Ragazzoni A, de Scisciolo G, Pinto F, Maurri S, Barontini F. Abnormal projection of corticospinal tracts in a patient with congenital mirror movements. *Neurophysiol Clin* 1994;**24**:427-434.
27. Forget R, Boghen D, Attig E, Lamarre Y. Electromyographic studies of congenital mirror movements. *Neurology* 1986;**36**:1316-1322.
28. Reitz M, Muller K. Differences between congenital mirror movements and associated movements in normal children: a neurophysiological case study. *Neurosci Lett* 1998;**256**:69-72.
29. Cincotta M, Lori S, Gangemi PF, Barontini F, Ragazzoni A. Hand motor cortex activation in a patient with congenital mirror movements: a study of silent period following focal transcranial magnetic stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996;**101**:240-246.
30. Avery L, Rentfro CC. The Klippel-Feil syndrome: a pathologic report. *Arch Neurol Psychiatry* 1936;**36**:1068-1076.
31. Walshe FMR. On the role of the pyramidal system in willed movements. *Brain* 1974;**70**:329-354.
32. Cohen L, Meer J, Tarkka I, Bierner S, Leiderman DB, Dubinsky RM, et al. Congenital mirror movements. Abnormal organization of motor pathways in two patients. *Brain* 1991;**114**:381-403.
33. Mayston MJ, Harrison LM, Stephens JA. A neurophysiological study of mirror movements in adults and children. *Ann Neurol* 1999;**45**:583-594.
34. Kanouchi T, Yokota T, Isa F, Ishii K, Senda M. Role of ipsilateral motor cortex in mirror movements. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;**62**:629-632.
35. Krams M, Quinton R, Ashburner J, Friston KJ, Frackowiak RS, Bouloux PM, Passingham RE. *Neurology* 1999;**52**:816-822.
36. Ichikawa H, Sugita K, Kawamura M, Fukui T, Shiota J. Mirror movements observed in patients skilled in playing the piano –symptomatological study. *Rinsho Shikeigaku* 1995;**35**:368-372.

Original

Determinación de lactato en líquido cefalorraquídeo en niños con meningitis. Estudio de 124 casos

C.M. NAVAS HEREDIA, I. SINOVAS GONZÁLEZ, F. BALLESTEROS TEJERINO, F.L. GALLARDO HERNÁNDEZ, L. GÓMEZ LÓPEZ, J.M. MURO TUDELILLA, E. JIMÉNEZ MENA

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario "Pío del Río Hortega". Valladolid.

RESUMEN

Objetivo: Establecer la utilidad de la determinación de lactato en líquido cefalorraquídeo (LCR) para el diagnóstico precoz de las meningitis bacterianas.

Métodos: Se estudiaron 154 muestras de LCR correspondientes a 124 niños con sospecha clínica de meningitis, cuyas edades oscilaron entre 1 mes y 9 años y 8 meses. Los pacientes se dividieron en 4 grupos: Controles (n=59), meningitis víricas (n=17), purulentas sin germen (n=29) y bacterianas (n=19). La determinación de lactato se realizó mediante método enzimático. Las cifras se expresaron en mmol/L.

Resultados: Las cifras de lactato en LCR fueron: Controles (1,39±0,24), víricas (1,5±0,4), purulentas sin germen (1,93±0,41), bacterianas (7,54±4,2). Existieron diferencias muy significativas ($p < 0,01$, 10^{-3}) entre meningitis víricas y bacterianas. No existió significación estadística entre víricas y purulentas sin germen. Se encontró correlación positiva entre la cifra de proteínas y lactato ($R^2 = 0,71$; $p < 0,01$).

Estableciendo el punto de corte en unas cifras superiores a 2,7 mmol/L para la diferenciación entre meningitis vírica y bacteriana se obtuvo una sensibilidad del 84%, especificidad del 100% y valor predictivo positivo del 100%.

Conclusiones: La determinación de lactato en LCR fue el dato analítico más fiable para el diagnóstico de meningitis bacteriana comparado con el resto de parámetros habituales (glucosa, proteínas, cloro, número de células). Proponemos por tanto la introducción del análisis de lactato de forma rutinaria en LCR en niños con sospecha de meningitis.

Palabras clave: Lactato, meningitis, líquido cefalorraquídeo, lactantes y niños.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the diagnostic use of cerebrospinal (CSF) lactate determination in the early detection of bacterial meningitis.

Methods: A study was performed to analyse 154 CSF samples from 124 children with criteria for meningitis (range of age 1 month-9 years 8 months). The patients were divided into 4 groups: control group (n=59), viral meningitis (n=17), aseptic meningitis (n=29) and bacterial meningitis (n=19). Cerebrospinal fluid lactate was determined using an enzymatic method. The CSF lactate levels were measured in mmol/L.

Results: The CSF lactate levels in the different patient groups were: controls (1,39±0,24), viral meningitis (1,5±0,41), aseptic meningitis (1,93±0,41) and bacterial meningitis (7,54±4,2). There were found statistically significant differences between the viral and bacterial meningitis groups ($p < 0,01$, 10^{-3}) and no statistically significant differences between the viral and aseptic meningitis groups. A positive correlation was identified between protein and lactate levels ($R^2 = 0,71$; $p < 0,01$).

The cut off for viral and bacterial meningitis differentiation was established by values $\geq 2,7$ mmol/L with a sensitivity of 84%, specificity of 100% and positive predictive value of 100%.

Correspondencia: Eladio Jiménez Mena. C/ Cardenal Torquemada s/n. 47010 Valladolid.
Recibido: Mayo 2000 - *Aceptado:* Junio 2000

Conclusions: The determination of lactate in CSF was the most accurate diagnostic test in bacterial meningitis in contrast to the rest of habitual methods like cell counts or glucose, protein and chloride determinations. We propose therefore the introduction of routine CSF lactate analyses in children with meningitis suspicion.

Key words: Lactate; Meningitis; Cerebrospinal fluid; Suckling babies; Children.

INTRODUCCIÓN

Ante la sospecha de una meningitis bacteriana, el diagnóstico precoz es de suma importancia de cara al tratamiento y la evolución. El diagnóstico se realiza en dos fases: una primera basada en el establecimiento de la etiología bacteriana del proceso infeccioso, y una segunda fase en la que se realiza la identificación del organismo causal⁽¹⁾. La mayor dificultad la encontramos en la primera etapa, sobre todo si se trata de una meningitis bacteriana parcialmente tratada⁽²⁻⁴⁾. En este supuesto es donde el diagnóstico diferencial entre meningitis víricas y bacterianas resulta más difícil. Necesitamos por tanto un test de diagnóstico rápido y seguro que nos permita hacer esta diferenciación antes de la llegada de los cultivos de líquido cefalorraquídeo (LCR), ya que el estudio de antígenos bacterianos no siempre es concluyente.

Distintos trabajos clínicos han demostrado la utilidad de esta determinación en el diagnóstico de las meningitis bacterianas^(2,5-8), a pesar de lo cual no suele estudiarse de forma sistemática en el LCR. Trabajos experimentales han confirmado la elevación de lactato en meningitis bacterianas⁽⁹⁻¹²⁾.

Nuestro objetivo fue introducir el análisis de lactato en LCR de forma rutinaria, junto con otros datos sistemáticos de dicho líquido que ya se venían realizando habitualmente en nuestro servicio (proteínas, glucosa, cloro y sedimento), para poder comparar sus valores en niños con meningitis de distinta etiología, y niños sin meningitis con sospecha fundada de la misma.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 154 muestras de LCR correspondientes a 124 niños que ingresaron de forma consecutiva en nuestro

servicio por sospecha de meningitis, con edades comprendidas entre 1 mes y 9 años y 8 meses. No se incluyeron en este estudio los niños con meningitis neonatal ni con meningitis tuberculosa que son motivo de otro trabajo.

Los pacientes se dividieron en 4 grupos:

Grupo I

Grupo control: compuesto por 59 niños a los cuales se realizó punción lumbar por sospecha de meningitis, con hallazgos analíticos y bacteriológicos normales. La edad media fue de 4 años y 2 meses, con rango entre 1 1/2 mes y 9 años y 8 meses.

Grupo II

Meningitis víricas: 17 pacientes con meningitis linfocitaria determinándose su etiología por datos clínicos y serológicos. Edad media de 5 años y rango de 2 meses a 9 años.

Grupo III

Meningitis purulentas sin hallazgo de germen: 29 pacientes con meningitis y hallazgo de polimorfonucleares en el sedimento de LCR, que habían sido sometidos a tratamiento antibiótico previo en la mayoría de los casos. Edad media 3 años y 11 meses y rango entre 4 meses y 9 años.

Grupo IV

Meningitis purulentas con hallazgo de germen: 19 pacientes con edad media de 3 años y rango de 1 mes a 8 años y 6 meses. La distribución etiológica fue la siguiente: meningitis meningocócica, 12 casos; sepsis meningocócica, 2 casos; *Haemophilus*, 4 casos; *E. coli*, 1 caso.

El protocolo seguido en este estudio consistía en obtener LCR mediante punción lumbar recogiendo la muestra en tres tubos estériles; se analizaba de forma sistemática la cifra de proteínas, glucosa, cloro, lactato y el sedimento, estudiando el número y tipo de células encontradas. Ante el hallazgo de un LCR patológico se realizaba determinación de antígenos bacterianos y cultivo bacteriano del mismo según las pautas habituales; se añadía estudio de virus cuando la sospecha era fundada.

Se realizó punción lumbar de control en 30 pacientes con el fin de determinar los niveles de lactato tras el tratamien-

TABLA I. MEDIA Y DESVIACIÓN ESTÁNDAR DE LOS DATOS OBTENIDOS EN EL LCR EN LOS GRUPOS ESTUDIADOS

	Nº de casos	Proteínas mg/dl X DS	Glucosa mg/dl X DS	Cloro mEq/L X DS	Lactato mmol/L X DS	Nº de células X DS
Grupo I Controles	59	19,9 ±11	58,1 ±12,9	114,5 ±14,1	1,39 ±0,24	1,59 ±2
Grupo II Meningitis víricas	17	36,5 ±15,3	59,6 ±11	1110 ±5,54	1,75 ±0,4	153 ±176
Grupo III Meningitis purulentas sin germen	29	41 ±25,4	57,5 ±10,4	116 ±5,26	1,93 ±0,41	230 ±227
Grupo IV Meningitis bacterianas con hallazgo de germen	19	256,9 ±205	43 ±25,4	114 ±3,71	7,54 ±4,2	3.867 ±4.415

to, tratándose fundamentalmente de casos de meningitis purulentas con o sin aislamiento de germen.

El estudio de lactato en LCR se realizó según técnica enzimática con un kit comercial que utiliza como reactivos lactato oxidasa y peroxidasa (Vitros LAC Slides, Products Vitros Chemistry). Sus niveles se expresaron en mmol/L.

Los estudios estadísticos se realizaron con el programa Excel de Microsoft, utilizando la t de Student para pequeñas muestras y la correlación lineal con cálculo de R y fórmula de la recta. Se consideró estadísticamente significativa una $P < 0,05$.

Asimismo, cuando los datos fueron estadísticamente significativos, se sometieron a pruebas de fiabilidad, determinándose la sensibilidad y especificidad de los mismos así como su valor predictivo positivo.

RESULTADOS

En la Tabla I se recoge la media y desviación estándar de las cifras de proteínas, glucosa, cloro, lactato y número de células en LCR de los cuatro grupos del estudio. Los niveles de lactato en niños sin meningitis fueron de $1,39 \pm 0,24$ mmol/L (rango entre 0,6 y 1,8 mmol/L), dato que contrasta de forma llamativa con la media y desviación estándar de las meningitis bacterianas ($7,54 \pm 4,2$ mmol/L). En las meningitis sin hallazgo de bacterias (víricas y purulentas

sin germen), la media fue significativamente inferior a las bacterianas ($p < 0,02 \cdot 10^{-3}$), no encontrándose significación estadística al comparar el grupo II (meningitis víricas) con el III (purulentas sin germen) (Tabla II).

Con relación a otros hallazgos del LCR (proteínas, glucosa, cloro y número de células), existió significación estadística al comparar las meningitis bacterianas con las víricas y purulentas sin germen, aunque el grado de significación fue inferior que el correspondiente al lactato (Tabla II). También se observó una cifra significativamente inferior de cloro en LCR en las meningitis víricas con relación a las meningitis purulentas sin germen ($p < 0,001$).

Se estudió la correlación lineal entre las cifras de lactato y niveles de proteínas, glucosa, cloro y número de células de las meningitis bacterianas, obteniéndose únicamente una correlación positiva entre las dos primeras ($R^2 = 0,71$; $y = 0,0165X + 2,81$; $P < 0,01$) (Fig. 1).

En la tabla IV se recoge la sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo de las determinaciones de proteínas, glucosa, cloro, número de células y lactato, para el diagnóstico diferencial de meningitis bacterianas y víricas. Los puntos de corte para hallar estos resultados se obtuvieron del análisis del índice de Youden correlativo a las cifras de los pacientes de los distintos grupos. Con relación al lactato se estableció como punto de corte una cifra superior a 2,7 mmol/L, obteniendo así una sensibilidad del 84% y una especificidad del 100 %, con un valor predictivo positivo del 100%. Ningún caso de los grupos I (control) y II (meningi-

TABLA II. VALOR P Y SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA OBTENIDA EN EL TEST DE LA *t* DE STUDENT COMPARANDO LOS DISTINTOS GRUPOS ETIOLÓGICOS ESTUDIADOS

	Proteínas	Glucosa	Cloro	Nº de células	Lactato
Grupo IV Meningitis bacterianas	0,0002	0,02	NS	0,006	0,02. 10 ⁻³
Grupo II Meningitis víricas					
Grupo IV Meningitis bacterianas	0,0003	0,002	0,03	0,007	0,02. 10 ⁻³
Grupo III Meningitis purulentas sin germen					
Grupo II Meningitis víricas	NS	NS	0,001	NS	NS
Grupo III Meningitis purulentas sin germen					

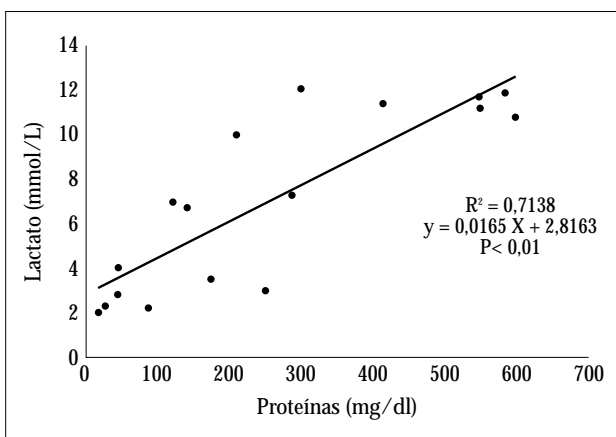


Figura 1. Correlación lineal entre proteínas y lactato en meningitis bacterianas.

tis víricas) superó este valor, y en el grupo III (purulentas sin germen) sólo un paciente tuvo una cifra máxima de 2,8 mmol/L. Entre las meningitis bacterianas los tres pacientes que no superaron la cifra de corte correspondieron a dos sepsis meningocócicas y una meningitis meningocócica incipiente con escasa alteración en los datos analíticos, y con número también escaso de células en el sedimento de LCR. Excluyendo los dos casos de sepsis meningocócica con escasa reacción meníngea, la sensibilidad fue del 94%, con una especificidad y un valor predictivo positivo del 100%.

Con los datos expuestos más arriba se podría resumir que una cifra de lactato en LCR superior a 2,7 mmol/L es

altamente sugestiva de una etiología bacteriana del proceso infeccioso. Para distinguir entre meningitis víricas y purulentas sin germen la determinación de lactato no fue concluyente, y aunque la comparación del cloro en ambos grupos fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$), su especificidad fue baja (66%).

Los controles evolutivos de lactato se obtuvieron en 30 pacientes, con un intervalo medio de 8 días entre la primera y segunda punción. Las cifras fueron significativamente más bajas en la punción de control, tanto en el grupo II (meningitis víricas) ($p < 0,02$), grupo III (purulentas sin germen) ($p < 0,0004$) y grupo III (meningitis bacterianas) ($p < 0,002$).

Todos los pacientes evolucionaron favorablemente a la curación sin secuelas.

DISCUSIÓN

Hace tiempo se demostró la elevación del lactato en LCR en las meningitis bacterianas⁽¹³⁾, pero las dificultades de su análisis como prueba rutinaria y la dudosa fiabilidad de las determinaciones de algunos estudios^(3,14), dieron lugar a que durante bastante tiempo no se considerara como prueba sistemática en el estudio del LCR. Actualmente, con métodos fiables y sencillos como son los métodos enzimáticos, esta determinación tiene, sin duda, un valor en el diagnóstico precoz de las meningitis bacterianas^(4,6,7,15). En nuestro país

TABLA III. MEDIA, DESVIACIÓN ESTÁNDAR Y RANGO DE LAS CIFRAS DE LACTATO EN LCR EN LOS GRUPOS ESTUDIADOS

	Nº de casos	Media mmol/L	Desviación estándar mmol/L	Rango mmol/L
Grupo I. Controles	59	1,39	0,24	0,6-1,8
Grupo II. Meningitis víricas	17	1,75	0,4	1,1-2,7
Grupo III. Meningitis purulentas sin germen	29	1,93	0,41	1,4-2,8
Grupo IV. Meningitis bacterianas	19	7,54	4,2	2-11,9

TABLA IV. SENSIBILIDAD, (*) SIN INCLUIR SEPSIS CON ESCASA REACCIÓN MENÍNGEA, ESPECIFICIDAD Y VALOR PREDICTIVO DE LOS DISTINTOS DATOS ANALÍTICOS AL COMPARAR MENINGITIS BACTERIANAS Y MENINGITIS VÍRICAS

	Proteínas	Glucosa	Cloro	Nº de células	Lactato
Sensibilidad	76%	58%	42%	77%	84% - 94% (*)
Especificidad	82%	82%	82%	88%	100%
Valor predictivo positivo	81%	76%	31%	87%	100%

las publicaciones al respecto que hemos podido revisar son escasas^(3,16), y referidos exclusivamente a datos obtenidos en la edad pediátrica sólo hemos encontrado un trabajo⁽¹⁶⁾.

Las cifras de lactato en LCR que resultaron en nuestro estudio son similares a las señaladas por otros autores^(2,8,15,16); no obstante es necesario tener en cuenta las unidades en que se expresan los datos, ya que en unos trabajos dichas cifras aparecen en "mg/dl" y en otros, como es el caso del presente trabajo, en "mmol/L" (la correspondencia es de 1 mmol/L = 9,01 mg/dl).

En esta revisión encontramos cifras más bajas de lactato en dos casos de sepsis meningocócicas y en una meningitis incipiente, dato que también encuentran otros autores^(6, 17).

Las pruebas de fiabilidad del test en el presente trabajo (sensibilidad del 84%, y del 94% sin incluir las dos sepsis con escasa reacción meníngea; especificidad del 100% y valor predictivo positivo del 100%), son similares a las obtenidas por otros autores^(5,7,15). En algunos estudios los datos presentan una sensibilidad y una especificidad más bajas, pero en los mismos se incluyen otras patologías que afectan al

sistema nervioso central y también causan elevación de lactato en LCR, sin referirse exclusivamente a casos de meningitis^(3,18); a este respecto coincidimos con Linquist y cols.⁽⁵⁾ al señalar que la variabilidad de criterios en la selección de los pacientes explicaría las diferencias de resultados y fiabilidad del test.

En cuanto a la correlación con otros datos analíticos del LCR, en el presente estudio hemos encontrado una correlación positiva entre la cifra de lactato y de proteínas, dato que no hemos visto constatado en otros trabajos. No se encontró relación directa con el número de células, hecho que sí señalan otros autores⁽⁴⁾.

La explicación fisiopatológica del aumento de lactato en LCR no está clara. Para algunos autores^(3,6,19) guardaría relación con fenómenos de isquemia cerebral; otros⁽²⁰⁾ en cambio, señalan como determinante el papel de algunos mediadores inflamatorios (interleukina 1b y 6).

En este estudio se observó que los valores más altos de lactato se encontraban en los casos en que se hallaban bacterias en el LCR, dato que coincidiría con el de otros autores⁽³⁾.

En los controles evolutivos de la cifra de lactato se observó un descenso significativo de éste en todos los grupos estudiados, sobre todo en las meningitis bacterianas. Este resultado es señalado por algunos autores como de importancia terapéutica y pronóstica^(1,6,21). En el presente estudio su valor pronóstico no se pudo analizar, ya que todos los pacientes evolucionaron favorablemente.

CONCLUSIONES

- 1) Los niveles de lactato en el LCR de niños sin meningitis fueron significativamente inferiores a los obtenidos en niños con meningitis.
- 2) El nivel de lactato en LCR fue el dato más fiable para distinguir entre meningitis bacterianas y víricas.
- 3) Una cifra superior a 2,7 mmol/L de lactato en LCR tendría un valor predictivo positivo del 100 % en las meningitis bacterianas.
- 4) El lactato no sería concluyente para el diagnóstico diferencial entre meningitis víricas y purulentas sin hallazgo de germen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lauwers S, Clumeck N. Rapid diagnosis of bacterial meningitis. *J Infect* 1981; 3 SPPL, 27-32.
2. Pavese P, Francois P, Lafond JL, Kayemba Kay´S S, Bosson JL. Dosage de l'acide lactique dans le liquide céphalorachidien pour le diagnostic des méningites bactériennes. *Presse Med* 1997; 26: 551-554.
3. Gómez Garcés JL, Parrilla LS, Lantos E, Soriano García F, Gaspar Gascó MC, Ales Reinlein JM^a. Concentraciones de ácido láctico en líquido cefalorraquídeo en meningitis y otros procesos patológicos. *Rev Clin Esp* 1980; 2:95-98.
4. Kölmel HW, Von Maravic M. Correlation of lactic acid level, cell count and cytology in cerebrospinal fluid of patients with bacterial and non-bacterial meningitis. *Acta Neurol Scand*, 1988;78:6-9.
5. Lindquist L, Linné T, O. Hasson L, Kalin M, Axelsson G. Value of cerebrospinal fluid analysis in the differential diagnosis of meningitis: A study in 710 patients with suspected central nervous system infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1988; 7: 374-380.
6. Eross J, Silink M, Dorman D. Cerebrospinal fluid lactic acidosis in bacterial meningitis. *Arch Dis Child* 1981; 56: 692-698.
7. Briem H. Comparison between cerebrospinal fluid concentrations of glucose, total protein, chloride, lactate, and total amino acids for the differential diagnosis of patients with meningitis. *Scand J Infect Dis* 1983; 15:277-284.
8. Mandal BK, Dunbar EM, Hooper J, Parker L. How useful is cerebrospinal fluid lactate estimation in differential diagnosis of meningitis?. *J Infect* 1983; 6: 231-237.
9. Täuber MG, Borschberg U, Sande MA. Influence of granulocytes on brain edema, intracranial pressure and cerebrospinal fluid concentrations of lactate and protein in experimental meningitis. *J Infect Dis* 1988; 157: 456-463.
10. Täuber MG, Sande E, Fournier MA, Tureen JH, Sande MA. Fluid administration, brain edema, and cerebrospinal fluid lactate and glucose concentrations in experimental *Escherichia coli* meningitis. *J Infect Dis* 1993; 168: 473-476.
11. Guerra-Romero L, Täuber MG, Fournier MA, Tureen JH. Lactate and glucose concentrations in brain interstitial fluid, cerebrospinal fluid, and serum during experimental pneumococcal meningitis. *J Infect Dis* 1992; 166: 546-550.
12. Kiechle FL, Kamela MA, Starnes RW. Lactate production by aerobic bacteria grown in cerebrospinal fluid. *Clin Chem* 1984; 30: 1875-1876.
13. Killian JA. Lactic acid of normal and pathological spinal fluids. *Proc Exp Biol Med* 1925; 23: 255-257.
14. Controni G, Rodríguez WJ, Hicks JM et al. Cerebrospinal fluid lactic levels in meningitis. *J Pediatr* 1977; 91: 379-384.
15. Nelson N, Eeg-Olofsson, Larsson L, Öhman S. Valor predictivo y diagnóstico de lactato en líquido cefalorraquídeo de niños con meningitis. *Acta Paediatr Scand* 1986; 3: 61-67.
16. Castro-Gago M, Couce M^{PL}, Losada M^{PC}, et al. La proteína C reactiva, el lactato y los isoenzimas de la LDH a nivel del LCR en el diagnóstico de las meningitis infantiles. *An Esp Pediatr*. 1988; 28: 31-33.
17. Berg B, Gärdessell P, Skänsberg P. Cerebrospinal fluid lactate in the diagnosis of meningitis. *Scand J Infect Dis* 1982; 14: 111-115.
18. Lanigan R, MacDonald MA, Marrie TJ, Haldane RV. Evaluation of cerebrospinal fluid lactic acid levels as an aid in differential diagnosis of bacterial and viral meningitis in adults. *J Clin Microbio* 1980; 11: 324-327.
19. Tureen JH, Täuber MG, Sande MA. Effect of hydration status on cerebral blood flow and cerebrospinal fluid lactic acidosis in rabbits with experimental meningitis. *J Clin Invest* 1993; 89: 947-953.
20. Steele PM, Augustine NH, Hill HR, The effect of lactic acid on mononuclear cell secretion of proinflammatory cytokines in response to group B Streptococci. *J Infect Dis* 1998; 177: 1418-1421.
21. Imuekehme S, Obi J, Alakija W. Cerebro-spinal lactate status in childhood pyogenic meningitis in Nigeria. *J Trop Pediatr* 1997; 43:361-363.

Original

Ingresos y fallecimientos en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (1998)

T. MARTÍNEZ ALONSO, A. AGUIRRE ROQUE, A. GUERRA PARDO, N. GÓMEZ GARCÍA,
G. SÁNCHEZ IGLESIAS, R. SAN BLAS VALDÉS

Instituto Superior de Ciencias Médicas Villa Clara. Cuba

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo basado en los hallazgos obtenidos en niños ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Pediátrico Universitario "José Luis Miranda" de Santa Clara, Villa Clara, Cuba, durante el año 1998.

Se recogieron datos referentes a edad, sexo, estado nutricional, estado de salud previo, enfermedad que determinó su ingreso en la UCIP, parámetros alterados y causa del posible fallecimiento.

Se hospitalizaron un total de 309 pacientes predominando los que tenían 12 meses o menos de edad. Más de la mitad tenían historia de salud anterior. La mayoría egresó vivo y dentro de los fallecidos varios presentaron antecedentes de enfermedad previa. Las causas más frecuentes de ingreso fueron las sepsis, bronconeumonías, meningococcal bacteriana y estatus convulsivo.

El diagnóstico principal en los fallecidos fue la sepsis generalizada. Dentro de los fallecidos se pudo constatar un porcentaje importante de pacientes clasificados como nutricionalmente desnutridos. Los parámetros más frecuentemente alterados fueron el $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, la frecuencia respiratoria y la frecuencia cardíaca. Estos resultados son similares a los encontrados en la literatura revisada.

Palabras clave: Cuidados intensivos; Sepsis.

ABSTRACT

A descriptive study based on the findings obtained in children hospitalized in the Intensive Care Unit of the University Pediatric Hospital "José Luis Miranda" in Santa Clara, Villa Clara, Cuba, during 1998 was performed.

Data regarding age, gender, nutritional status, previous health care condition, a disease which lead to their hospitalization in the PICU, altered parameters and cause of possible death were collected.

A total of 309 patients, most of whom were 12 months or younger, were hospitalized. More than half had a previous health care clinical history. Most were admitted alive and within the deaths, several presented a background of previous disease. The most frequent causes of admission were sepsis, bronchopneumonia, bacterial meningococcal and seizures.

The principal diagnosis for the deaths was generalized sepsis. Within the deaths, a significant rate of patients classified as nutritionally undernourished was seen. The most frequently altered parameters were $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, respiratory rate and heart rate. These results are similar to those found in the literature reviewed.

Key words: Intensive Care; Sepsis.

Correspondencia: Gervasio Sánchez Iglesias. Calle 72. Rpto. Santa Catalina. Santa Clara 3 Villa Clara 50300 Cuba.
Gervasio@cubanicay.vcl.sld.cu. Recibido: Marzo 2000 - Aceptado: Junio 2000

INTRODUCCIÓN

Cada Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos debe potenciar su línea de investigación, fundamentada en las aficiones y habilidades del personal que en ella trabaja y en las patologías predominantes en la misma. Con ello, se estimulará el estudio y avance en los conocimientos que inicialmente tendrán un carácter científico y secundariamente, en un alto porcentaje de casos, un aprovechamiento asistencial⁽¹⁾.

En el año 1998 ingresaron en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos un total de 305 pacientes comportándose la tasa de ingresos, así como la distribución por enfermedades de una forma similar al resto de los años de la presente década.

El propósito de este trabajo ha sido determinar la edad, sexo, estado nutricional, estado de salud previo, enfermedad que con mayor frecuencia provocó la gravedad del niño así como la causa del posible fallecimiento. Por otra parte quisimos describir los parámetros que con mayor frecuencia aparecen alterados en este tipo de pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio descriptivo sobre la evolución de los 309 niños ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Provincial Universitario "José Luis Miranda" de Santa Clara, Villa Clara, en el período comprendido de enero a diciembre de 1998.

Los niños estudiados tienen desde un mes hasta 14 años de edad, constituyendo el universo de trabajo. Se excluyen los menores de un mes, los de estadía menor de 2 horas, a los que se les aplicó reanimación cardiopulmonar fuera de la unidad sin estabilidad de sus parámetros vitales en 2 horas y aquellos que estaban en estadio final de su enfermedad.

Algunos enfermos que reingresaron en nuestra Unidad se consideraron como casos independientes, siempre que se efectuara después de 24 horas de haber egresado del servicio.

Para la recogida de la información se confeccionó un formulario con las siguientes variables de interés: edad, sexo, estado nutricional, estado de salud previa, diagnóstico que motivó el ingreso, parámetros alterados y estado al alta. Las

mismas se obtuvieron por el método de encuesta, revisando las historias clínicas individuales de forma semanal y completando éstas al alta del paciente.

Las variables se procesaron por el sistema computacional SPSS/PC, las que se resumieron en tablas estadísticas. Se determinaron frecuencias absolutas (número de casos) y relativas (porcentajes) en la distribución de frecuencias conformadas.

Para el análisis e interpretación de los resultados se utilizó el análisis porcentual, la media aritmética, la desviación estándar y pruebas estadísticas no paramétricas que fueron llevadas a cabo en una microcomputadora 486 IBM compatible.

Para determinar si existían relaciones significativas entre las variables o diferencias significativas entre lo observado y lo esperado se aplicó el Test de Chi Cuadrado, mostrándose como resultado del mismo el valor del estadígrafo χ^2 y su significación asociada p. Un valor de p inferior a 0,05 indica una relación significativa entre las variables, mientras que un valor de p más pequeño que 0,001 señala una relación muy altamente significativa. Si el valor de p es mayor que 0,05 entonces determina que las variables son independientes.

Definiciones operacionales

No evaluados: Se considera así a aquellos pacientes que por su estado crítico no se pudieran tallar y pesar para realizar su posterior evaluación nutricional o aquellos pacientes cuyo peso y talla no se encontraban en la tabla de valores.

Estado al alta: Condición del paciente al salir de la Unidad de Cuidados intensivos: vivo o fallecido.

Control semántico

Estado nutricional: Es el estado del paciente, de acuerdo al peso en kg y la talla en cm, atendiendo a las tablas de crecimiento y desarrollo del niño cubano de 1982⁽²⁾, teniendo como referencia los siguientes intervalos.

- Desnutridos < 3^{er} percentil
- Delgados del 3^{er} percentil al 10^o percentil.
- Eutróficos del 10^o percentil al 90^o percentil.
- Sobrepeso > 90^o y hasta el 97^o percentil.
- Obeso > 97^o percentil

TABLA I. EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES

Edad (en meses)	Masculino		Sexo Femenino		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
≥ 12	90	51,7	70	51,9	160	51,8
13-72	49	28,2	33	14,4	82	26,5
> 72	35	20,1	32	23,7	67	21,7
Total	174	56,3	135	43,7	309	100,0

Media aritmética= 39,28 meses - Desviación estándar= 51,93 meses

TABLA II. ESTADO AL ALTA SEGÚN EL ESTADO DE SALUD PREVIO

Estado de salud previo	Estado al alta		Fallecido		Total	
	Vivo	%	Nº	%	Nº	%
Supuestamente sano	153	55,8	11	31,4	164	53,1
Enfermo	121	44,2	24	68,6	145	46,9
Total	274	88,7	35	11,3	309	100,0

p < 0,01

Score PRISM (Pediatric Risk of Mortality Score): Esto establece una predicción del riesgo de morir de un paciente pediátrico a su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP).

PaO₂/FiO₂: Es la relación que existe entre la presión parcial de oxígeno en sangre arterial y la fracción de oxígeno inspirada (FiO₂) en el momento de tomar la muestra de la gasometría.

PCO₂: Es la presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial obtenida en la gasometría.

RESULTADOS

Se encuentran en la tabla I la edad y sexo de los pacientes donde se observa que predominan los niños que tienen 12 meses o menos de edad (51,8%), lo que se corrobora al encontrar diferencias altamente significativas ($p=7,896 \times 10^{-11}$) entre las frecuencias observadas y las esperadas ($\chi^2=232,518$; GL=1). Son más frecuentes los ingresados del sexo masculino, los que están representados por el 56,3%,

aunque el sexo se comporta aproximadamente similar, con respecto a los diferentes grupos de edad. Se encuentra que la edad promedio es de $39,28 \pm 51,93$ meses en los pacientes ingresados en este servicio.

Al observar la tabla II se aprecia que los ingresados con antecedentes de salud constituyen más de la mitad del total (53,1%). La mayoría de los pacientes egresó vivo (88,7%) y de los fallecidos el mayor porcentaje (68,6%) tenían antecedentes de enfermedad.

Aparece en la tabla III el diagnóstico que motivó el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos y en la misma se aprecia que los diagnosticados con enfermedades respiratorias y del sistema nervioso central son los más frecuentes. Corresponden a bronconeumonías el mayor porcentaje de los relacionados con el sistema respiratorio (8,7%) y los que se diagnosticaron con meningocelalitis bacteriana y status convulsivo fueron los más frecuentes en relación con el sistema nervioso central (9,7% y 8,4% respectivamente). Es de destacar que la sepsis generalizada es la entidad que más se presentó en los pacientes ingresados en la UCIP (10,7%). Los diag-

TABLA III. DIAGNÓSTICO QUE MOTIVÓ EL INGRESO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

SISTEMA RESPIRATORIO	Número	%	SISTEMA DIGESTIVO	Número	%
Bronconeumonía	27	8,7	Enfermedad diarreica aguda o deshidratación	20	6,4
Neumonía	17	5,5	Hemorragia digestiva	4	1,3
Laringitis	9	2,9	Hepatopatía	3	0,9
Insuficiencia respiratoria	8	2,6	Subtotal	27	8,7
Bronquiolitis	7	2,3			
Estatus asmático	2	0,6	SISTEMA CARDIOVASCULAR	Número	%
Bronquitis obstructiva	1	0,3	Insuficiencia cardíaca	11	3,6
Neumotórax	1	0,3	Miocarditis	3	1,0
Subtotal	72	23,3	Taquicardia paroxística supraventricular	3	1,0
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	Número	%	Malformativas	2	0,6
Meningoencefalitis bacteriana	30	9,7	Endocarditis	2	0,6
Estatus convulsivo	26	8,4	Subtotal	21	6,8
Meningoencefalitis viral	8	2,6			
Hipertensión intracraneal	4	1,3	SISTEMA URINARIO	Número	%
Hemiplejía	1	0,3	Nefropatía	4	1,3
Mielitis	1	0,3	Insuficiencia renal	1	0,3
Subtotal	70	22,6	Subtotal	5	1,6
ACCIDENTES	Número	%			
Politraumatizado	11	3,6	OTRAS	Número	%
Intoxicación exógena	9	2,9	Sepsis generalizada	33	10,7
Contusión cerebral	7	2,3	Cetoacidosis diabética	5	1,6
Aspiración de cuerpo extraño	6	1,9	Tumor	4	1,3
Ahogamiento	3	1,0	Sepsis localizada (fascitis, osteomielitis y artritis séptica)	4	1,3
Electrocutado	1	0,3	Schok anafiláctico	1	0,3
Broncoaspiración de leche	1	0,3	Miastenia gravis	1	0,3
Herida perforante	1	0,3	Subtotal	48	15,5
Quemadura	1	0,3			
Subtotal	40	12,8	TOTAL	309	100,0

nosticados con otras entidades se encuentran en menor cuantía.

Se presenta en la tabla IV el diagnóstico al ingreso de los fallecidos y en la misma se aprecia que el mayor porcentaje de ellos ingresan con sepsis generalizada (22,9%), le siguen en orden de frecuencia los diagnosticados con bronconeumonías con el 14,3% y luego aparecen los que presentaban insuficiencia cardíaca (11,4%). Los fallecidos

que ingresaron con otros diagnósticos aparecen en menor cuantía.

Se relacionan en la Tabla V el estado nutricional de los niños con el estado al alta y en la misma se observa que la mayoría egresa vivo (88,7%) y sólo el 11,3% es fallecido. De los fallecidos el mayor porcentaje es eutrófico (48,6%) pero es de destacar que un elevado porcentaje de los fallecidos es clasificado como desnutrido (28,6%). No se encuentra

TABLA IV. DIAGNÓSTICOS DE LOS FALLECIDOS

	Número	%
Sepsis generalizada	8	22,9
Bronconeumonía	5	14,3
Insuficiencia cardíaca	4	11,4
Meningoencefalitis bacteriana	3	8,6
Enfermedad diarreica aguda	3	8,6
Estatus convulsivo	1	2,9
Hipertensión intracraneal	1	2,9
Encefalitis	1	2,9
Ahogamiento	1	2,9
Broncoaspiración de leche	1	2,9
Herida perforante	1	2,9
Hemorragia digestiva baja	1	2,9
Neumonía	1	2,9
Insuficiencia respiratoria	1	2,9
Parada cardiorrespiratoria	1	2,9
Insuficiencia renal	1	2,9
Artritis séptica	1	2,9
TOTAL	35	100,0

relación significativa ($p > 0,05$) entre estas dos variables, es decir, que son independientes ($\chi^2 = 9,19386$; $GL=5$).

Los parámetros alterados y el estado al alta aparecen en la tabla VI donde se observa que predominaron los niños que tienen alterado el PaO_2/FiO_2 (42,1%) y le siguen en orden decreciente, los que presentan la alteración en la frecuencia respiratoria (35,6%) y a continuación están los que tienen la frecuencia cardíaca alterada con el 24,9%. Los demás parámetros están alterados en menor cantidad de pacientes.

De los fallecidos, la mayoría tiene alterado el PaO_2/FiO_2 (74,3%), la frecuencia respiratoria (65,7%) y la frecuencia cardíaca (62,9%). Existen también otros parámetros alterados en un porcentaje considerable de fallecidos, como son: el bicarbonato (45,7%), el Glasgow (42,9%) y la tensión arterial sistólica (40%).

Se encuentra una relación muy altamente significativa ($p < 0,001$) entre el estado al alta y los siguientes parámetros alterados: tensión arterial sistólica (test exacto de Fisher, $p=5,03 \times 10^{-5}$); frecuencia respiratoria ($\chi^2=15,56$; $p=7,98 \times 10^{-5}$); frecuencia cardíaca ($\chi^2=30,27$; $p=0,0005$); Glasgow ($\chi^2=23,32$; $p=1,4 \times 10^{-6}$); pupilas ($p=7 \times 10^{-7}$; Fisher); bicarbonato ($\chi^2=18,73$; $p=1,5 \times 10^{-5}$); y PaO_2/FiO_2 ($\chi^2=16,75$; $p=4,26$

$\times 10^{-5}$) lo que significa, que el hecho de estar alterados estos parámetros, influye en el estado al alta.

DISCUSIÓN

Saporiti y cols.⁽³⁾ encuentran que la edad media es de 47,6 meses y predominio del sexo masculino, resultados que están muy cerca de los nuestros. Otros autores, como Vasconcelos y cols.⁽⁴⁾, obtuvieron en su estudio una edad media de $50,63 \pm 54,07$ meses, mientras que Celiny y cols.⁽⁵⁾ plantean que la edad promedio de los niños ingresados en su UCIP es de $41,9 \pm 46,3$ meses.

Al analizar el estado al alta según el estado de salud previa de los niños, Pollack^(6,7) en sus estudios plantea que la presencia de enfermedad crónica fue una de las variables más predictivas de fallecer en sus pacientes, lo que se corresponde con los resultados obtenidos en nuestro estudio.

Nuestro trabajo también coincide con lo encontrado por otros autores^(8,9) que expresan que las bronconeumonías, las meningoencefalitis y las sepsis son las mayores causas de ingreso en las UCIP. Mora y cols.⁽¹⁰⁾ y Campos y cols.⁽¹¹⁾ encuentran en sus trabajos que una de las principales causas de ingreso en estas unidades son las sepsis. En nuestra Unidad de Terapia Intensiva, desde su inauguración en 1983, las principales causas de ingreso han sido las meningoencefalitis, las bronconeumonías y los accidentes, así como otras infecciones complicadas adquiridas en la comunidad y la sepsis intrahospitalaria.

El mayor porcentaje de pacientes fallecidos ingresaron con el diagnóstico inicial de sepsis generalizada. Esta incidencia de diagnóstico en los fallecidos se debe, de acuerdo a lo expresado por Mora y cols.⁽¹⁰⁾, a que la sepsis conduce al fallo multiórganos, con una alta mortalidad. La mortalidad es mayor según más órganos estén afectados y el PRISM sea más alto; además, este mismo autor refiere un estudio realizado con 173 niños fallecidos en la UCIP de los cuales 100 fallecieron por sepsis, siendo esta la causa más frecuente de muerte. Pudo constatar también que el PRISM fue más alto en los fallecidos que en los sobrevivientes, con una alta significación estadística, lo que corresponde con nuestros resultados.

Al relacionar el estado nutricional de los niños con el estado al alta, Saporiti y cols.⁽³⁾ encontraron diferencias sig-

TABLA V. ESTADO NUTRICIONAL DE LOS NIÑOS Y ESTADO AL ALTA

Estado nutricional	Vivo		Estado al alta		Fallecido		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
	Desnutrido	34	12,4	10	28,6	44	14,2	
Delgado	29	10,6	2	5,7	31	10,0		
Eutrófico	174	63,5	17	48,6	191	61,8		
Sobrepeso	5	1,8	—	—	5	1,6		
Obeso	1	0,4	—	—	1	0,3		
No evaluado	31	11,3	6	17,1	37	12,0		
TOTAL	274	88,7	35	11,3	309	100,0		

TABLA VI. RELACIÓN DE PARÁMETROS ALTERADOS Y ESTADO AL ALTA

Parámetros	Vivo		Estado al alta		Fallecido		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
	PaO ₂ /FiO ₂ **	104	38,0	26	74,3	130	42,1	
Frecuencia respiratoria**	87	31,7	23	65,7	110	35,6		
Frecuencia cardíaca**	55	20,1	22	62,9	77	24,9		
Bicarbonato**	42	15,3	16	45,7	58	18,8		
Glasgow**	32	11,7	15	42,9	47	15,2		
Tensión Arterial Sistólica**	30	10,9	14	40,0	44	14,2		
Potasio(k)	38	13,9	4	11,4	42	13,6		
PaCO ₂ *	14	5,1	6	17,1	20	6,5		
Pupilas**	7	2,6	11	31,4	18	5,8		
Glicemia	15	5,5	3	8,6	18	5,8		
Tensión Arterial Diastólica	7	2,6	3	8,6	10	3,2		
Bilirrubina	3	1,1	1	2,9	4	1,3		

**P<0,001 *P<0,05

nificativas entre la mortalidad de los eutróficos y los desnutridos, con un mayor porcentaje de estos últimos. Acevedo Castro⁽¹²⁾ en su trabajo, evidencia que la mortalidad en los pacientes delgados y desnutridos (16,6% en cada uno) fue mayor que en los eutróficos (7,5%). Los primeros están sometidos a un desbalance nutricional que les impide una adecuada homeostasis con predisposición a trastornos endocrino-metabólicos e hidroelectrolíticos, que se presentan solapados atípicamente y con un sistema inmunológico disfuncional. La mayoría de nuestros pacientes eran eutróficos, correspondiendo con la mayor presencia de este grupo nutricional en la población pediátrica de nuestro país.

Al comparar nuestros parámetros que resultaron alterados y el estado al alta con los resultados de Pollack y cols.^(6,7) vemos que estos encontraron que las variables más predictivas de muerte fueron la tensión arterial sistólica disminuida, los trastornos pupilares y el estupor/coma medido por la escala de Glasgow, la cual coincide con nuestras observaciones.

En resumen, en nuestra serie vemos que los lactantes masculinos son los que han ingresado con mayor frecuencia en UCIP, el mayor número de fallecidos era previamente sano y los diagnósticos más frecuentes fueron la sepsis generalizada, la meningocelitis bacteriana, la bronconeumonía y el estatus convulsivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruza, F. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) en la Asistencia Pediátrica Actual. En Ruza F. edit. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2da Edic. Madrid: Norma; 1994. p. 16.
2. Berdasco A, Mercedes E, Gutiérrez JA. Segundo estudio nacional de crecimiento y desarrollo. Cuba 1982. Valores de peso y talla para la edad. *Rev Cubana Pediatr* 1991; **63**:4-21.
3. Saporiti A, Althabe M, Albano A, Allende D, Borden C, Goldsh-meth S, et al. Colaborative study in mortality risk factors. En: 2 nd World Congress on Pediatric Intensive Care. 1996. Rotterdam, The Netherlands; 1996. p. 158.
4. Vasconcelos C, Ventura L, Fernández I, Valenter A, Barata D, Assessment of a pediatric intensive care unit using the pediatric risk of mortality (PRISM) score. En: 2nd World Congress on Pediatric Intensive Care. 1996. Rotterdam, The Netherlands; 1996. p. 198.
5. Celin García P, Mendon CA, Einlofj P, Klipper D, Piva J, Flori R. Vality of a predictive imdex (PRISM) in Brazilian picu. Tn : 2 nd World Congress on Pediatric Intensive Care. 1996. Rotterdam, The Netherlands; 1996. p. 200.
6. Pollack M, Patel KM, Ruttimann VE. PRISM III. *Crit Care Med* 1995; **23**:223.
7. Pollack M, Patel KM, Ruttiman VE. The pediatric risk of mortality acute physiology score (PRISM III APS): a method of assessing physiologist inestability for picv patients. *J Pediatr* 1997; **131**:575-581.
8. Kauter RK, Edge WF, Caldwell CR, Nocerama RA. Pediatric mortality probability estimated from pre-ICV severity illness. *Pediatrics* 1997; **99**:59-63.
9. Leclere F, Martinota Fourier C. Disfuntion risk and outcome of sepsis in children. Berlin: Springer-Verlag; 1996.
10. Mora E, Casado Flores J, García J, González N, Mulcon M, Serrano A. Multiorgan disfuction syndrome in children: a review of 173 case. En: 2 nd World Congress on Pediatric Intensive Care. 1996. Rotterdam, The Netherlands; 1996. p. 200.
11. Campos S, Quiñones A, Dávalos S. Nosocomial infection as mortality risk in a picu in a developing country. En: 2 nd World Congress on Pediatric Intensive Care: 1996. Rotterdam, The Netherlands; 1996. p. 135.
12. Acevedo Castro BL. Evaluación del SRIS y riesgo de morir al ingreso en la UTIP del Hospital "William Soler". Tesis. Facultad "Enrique Cabrera". La Habana; 1998.

Caso Clínico

Síndrome de Tietze en la infancia. Revisión clínico-epidemiológica en el Área de Salud del Bierzo

N. CABO LÓPEZ, D. LÓPEZ PACIOS, C. PIÑEIRO FERNÁNDEZ, I. FIDALGO ÁLVAREZ, J.C. LÓPEZ PACIOS

Hospital del Bierzo. Centro de Salud. Ponferrada III. León.

RESUMEN

El síndrome de Tietze es una inflamación benigna localizada en la unión esternocostal o condrocostal de causa desconocida y raro en niños.

Se realizó un estudio para la detección de esta entidad en nuestro medio, retrospectivamente durante un año en el Servicio de Urgencias hospitalario y durante el mismo período, uno prospectivo en una consulta de pediatría en Atención Primaria. Como criterios de inclusión se han utilizado la presencia de dolor costal o costocondral localizado y tumoración en la zona.

Sólo se encontró el síndrome de Tietze en mayores de 10 años, siendo más frecuente en cartílagos costales bajos. Las pruebas complementarias fueron normales. El tratamiento consiste en analgésicos y/o AINEs, con resolución favorable aunque un caso requirió esteroides y terapia no farmacológica: estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS).

Este síndrome debe de ser tenido en cuenta para evitar estudios y pruebas diagnósticas sofisticadas e invasivas, siendo la clínica el elemento más útil cuando se sospecha.

Palabras clave: Síndrome de Tietze; Infancia; Dolor costal.

A study took place to detect this in our area through out a year in a casualty hospital and during the same period a prospective study in a pediatric consult in primary attention. As an inclusion criteria, the presence of costalpain or costocondral pain has been used and tumoration in the area.

This syndrome was only found in 10 year olds and older, being more frequent in low costal cartilage the complementary test were normal.

The treatment consisted of analgesics and/or antiinflammatorys with a favorable resolution, although a case required esteroids s well and non pharmacologic therapy(TENS).

This syndrom has be considered to avoid sophisticated test and studies, being the clinic the most useful element when suspected.

Key words: Tietze syndrom; Infancy; Costal pain.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Tietze se define como una inflamación benigna, no supurativa, localizada en la unión esternocostal o costocondral acompañada hiperalgesia e hinchazón con o sin enrojecimiento⁽¹⁾, de causa desconocida, más frecuente de la 2ª a la 4ª década de la vida^(2,3) y raro en niños. Se describe como única lesión aislada^(4,5) o puede afectar a varios cartílagos costales⁽¹⁾. El dolor es reproducible a la compresión del área afectada⁽⁶⁾. Algunos autores⁽⁷⁾ restringen este término al dolor de las articulaciones costocondrales con tumefacción, cuando ésta no existe se habla de costocondritis.

ABSTRACT

Tietze syndrom is a benign inflammation spotted in the costal breastbone joint or condrocostal of unknown cause in infants.

Correspondencia: Carmen Piñeiro Fernández. C/ Ancha nº 14 5ºA. 24400 Ponderrada. León.
cpin@vibasoft.com. Recibido: Marzo 2000 - Aceptado: Junio 2000

TABLA I. RESULTADOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE TIETZE

Paciente	Edad	Sexo	Localización	Laboratorio	RX	Resolución
1	11a 3m	M	3 ^{er} espacio intercostal Tamaño 3x3 cm	VSG 14 mm Leuc 8.000 (75%G, 19%L, 6%M)	Normal	270 días
2	10a 5m	M	7 ^o cartílago izq. Tamaño 2x3 cm	VSG 10 mm Leuc 8.800 (58,6%G, 29%L, 6%M)	Normal	14 días
3	11a	M	6 ^o cartílago derch.	Leuc 6.200 (47,2%G, 38,3%L, 7,6%M)	Normal	11 días
4	13a	V	8 ^o cartílago izq.	Leuc 7.300 (30,3%G, 57,6%L, 8,3%M)	Normal	7 días

MATERIAL Y MÉTODOS

Con motivo de la observación de un caso de Síndrome de Tietze se realizó un estudio en un intento de detección de esta entidad en nuestro medio. Se hizo de forma retrospectiva en los niños atendidos en el Servicio de Urgencias hospitalario durante el período de un año y otro prospectivo en una consulta de pediatría de Atención Primaria durante el mismo tiempo, mediante la cumplimentación de una ficha de recogida de datos con las siguientes variables: fecha de 1^a consulta, edad, sexo, localización, pruebas diagnósticas, etc. (Tabla I).

De 1.100 pacientes asignados a una consulta de pediatría en un Centro de Salud que han generado alrededor de 10.500 consultas/año, se encontraron 4 casos que presentaban cuadro compatible con síndrome de Tietze. Se revisó asimismo el archivo de atención urgente pediátrica del Hospital con un total de 6.250 pacientes no apareciendo ningún caso de Síndrome de Tietze, sí 5 casos de dolor torácico mecánico.

Como criterios de inclusión se ha tenido en cuenta la presencia de dolor costal o costocondral localizado y tumoración en la zona.

RESULTADOS

De los 4 casos encontrados 3 eran mujeres y 1 varón, con edades comprendidas entre 10 y 13 años. La edad media fue de 11,25 años.

En ningún caso se observó ningún signo de infección:

no se observó fiebre ni leucocitosis en el momento de la exploración.

La localización del área inflamada fue, en 3 casos en cartílagos inferiores (6^o, 7^o y 8^o), y en otro en un cartílago superior (3^o). El diámetro de la tumoración estuvo comprendido entre 2 y 3,1 cm. La VSG se midió en dos pacientes siendo en ambos normal. Se realizó radiografía de tórax a todos los pacientes que no detectó ninguna alteración. En un caso se hizo ecografía y TAC ante la prolongada evolución en la niña, apareciendo a nivel de 3^{er} cartílago costal una línea de fractura en tercio medial que se extiende desde su cara anterior hacia atrás y hacia afuera sin llegar a alcanzar la pared posterior del cartílago (Fig. 1) siendo la ecografía normal.

La evolución fue favorable en todos los casos con una resolución de la clínica de entre 7 y 14 días, salvo en la niña antes referida, en la que se produjo una evolución tórpida con una resolución del cuadro a los 270 días, habiendo recibido como tratamiento durante dos meses diclofenaco sin mejoría, posteriormente se le añadió un ciclo corto de esteroides sin resultado y ante la falta de respuesta se le trató con sesiones de microondas más TENS con mejoría manifiesta al séptimo día y desaparición del dolor al décimo día. La tumoración, no obstante, persistió durante 3 meses más. El resto de los casos sólo precisó tratamiento antiinflamatorio.

DISCUSIÓN

El síndrome de Tietze es una entidad clínica similar a la del adulto, pero de rara presentación en los niños^(2,5). El



Figura 1. TAC torácica en la que se aprecia imagen compatible con línea de fractura a nivel del tercer cartílago costal izquierdo.

número de pacientes recogidos en las series revisadas de la edad pediátrica es escaso^(3,8) al igual que en nuestro estudio, aumentando los casos descritos con la edad⁽⁶⁾. Nosotros solo encontramos el síndrome en mayores de 10 años, quizá por estar infradiagnosticado, dada la banalidad de la clínica que en muchas ocasiones no demanda asistencia médica, y no pudimos recoger ningún caso que solicitara atención hospitalaria urgente.

La localización en el adulto es más frecuente en 2º cartílago costal, seguido del 3º y 4º, al contrario que en niños donde es más frecuente en cartílagos costales bajos⁽⁸⁾. En nuestro estudio sólo un paciente presentó clínica costochondral alta siendo el que cursó con mala evolución.

Los estudios de laboratorio fueron normales en todos nuestros casos, solo se observó leucocitosis y VSG elevada en un niño de 12 meses de la serie de Mukamel y cols⁽⁸⁾.

La radiología de tórax no fue diagnóstica en ningún caso coincidiendo con otros autores⁽⁸⁾. En la tomografía axial computerizada realizada se observó alteraciones costochondrales similares a las encontradas en adulto^(9,10). La ecografía tampoco nos aportó nada patológico, aunque si fue diagnóstica en 1 de los 4 pacientes a los que se realizó en el trabajo de Mukamel y cols.⁽⁸⁾ y en 3 casos de la serie descrita

por Howard y cols⁽³⁾. Existen estudios⁽¹¹⁾ gammagráficos con Tc99 que no pudieron aportar nada nuevo al diagnóstico.

El tratamiento administrado a nuestros pacientes consistió en AINEs con resolución favorable del proceso entre 7-14 días, excepto un caso que requirió, además, esteroides y terapia no farmacológica (TENS), siendo los analgésicos el tratamiento de elección en el resto de las publicaciones encontradas^(4,8). No aparecieron recurrencias.

Concluimos que, aunque infrecuente, el síndrome de Tietze es una realidad en la infancia y debe de ser tenido en cuenta para evitar estudios y pruebas diagnósticas sofisticadas e invasivas, siendo la clínica el elemento más útil cuando se sospecha.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nelson. Tratado de Pediatría. 15ª edic. Ed. Mcgraw-Hill Interamericana. Madrid/Buenos Aires/Caracas/Guatemala/Méjico/Nueva York. 1997; 1:863.
2. Kessel I, Narayan K. Tietze's syndrome in childhood. *Acta Paediatr* 1967; **56**:557-558.
3. Howard CB, Nyska M, Meller I, Goshen E, Mozes M, Cohen I. Transient swelling of the costochondral and sternal region in infants. *Chest* 1994; **105**:29-31.
4. Yurik AG, Graudal H. Stenocostal joint swelling-clinical Tietze's syndrome. *Scand J Rheumatol* 1988; **17**:33-42.
5. Aeschliman A, Kahn MF. Tietze syndrome: a clinical review. *Clin Exp Rheumatol* 1990; **8**:407-412.
6. Robert T, Brown MD, Kaisera J. Costochondritis in Adolescents. *Clinical Pediatrics* 1993; August:499-450.
7. Harrison. Principios de Medicina Interna. 13ª edic. 1994; 2:1965.
8. Mukamel M, Kornreich L, Horev G, Zeharia A, Mimouni M. Tietze's syndrome in children and infants. *The Journal of Pediatrics* 1997; November:774-775.
9. Honda N, Machida K, Mamiya T, Takishima T, Hasegawa N, Kamano T, et al. Scintigraphic and CT findings of Tietze syndrome; report of a case and review of the literature. *Clin Nucl Med* 1989; **8**:606-608.
10. Edelstein G, Levitt RG, Slakder DP, Murphy WA. Computed tomography of Tietze syndrome. *J Comput Assist Tomogr* 1984; **8**: 20-23.
11. Mendelson G, Mendelson H, Horowitz SF, Goldfarb CR, Zumoff B. Can 99m Technetium Methylene Diphosphonate Bone Scans Objectively Document Costochondritis?. *Chest* 1997; **111**: 1600-1602.

Caso Clínico

Malformación adenomatoidea quística: Dos formas clínicas de presentación

R. GRACIA REMIRO, C. SANTANA RODRÍGUEZ, M. HERRERA MARTÍN, A. URBÓN ARTERO,
J. AYALA CUIEL, A. JIMÉNEZ MOYA, P. CUADRADO BELLO

Hospital General de Segovia. Segovia.

RESUMEN

La malformación adenomatoidea quística (MAQ) es una enfermedad infrecuente. Consiste en una proliferación anormal de elementos mesenquimales pulmonares secundaria a un fallo madurativo de estructuras bronquiolares. Presenta una serie de rasgos anatomopatológicos comunes y otros diferenciadores en los cuales se basa su clasificación. Se asocia, en ocasiones, a otras malformaciones y puede manifestarse clínicamente como: *hydrops fetalis*, distrés respiratorio neonatal y, en ocasiones, mantenerse silente, incluso durante largo tiempo. Es posible su diagnóstico prenatal aunque la confirmación requerirá el estudio anatomopatológico de la lesión. El tratamiento es quirúrgico.

Presentamos dos casos de MAQ con dos formas diferentes de presentación.

Palabras clave: Malformación adenomatoidea quística; Adenomatosis quística pulmonar congénita; Malformación quística pulmonar; Distrés respiratorio neonatal.

ABSTRACT

Cystic adenomatoid malformation (CAM) is a rare disease. It consists in an abnormal proliferation of mesenchymal lung elements secondary to maturation failure

of the bronchial structures. It has a series of common pathology characteristics and others that are differentiated, and these are used to classify them. It is sometimes associated to other malformations and can be manifested clinically as: *hydrops fetalis*, neonatal respiratory distress, and sometimes is silent, even for long periods of time. It can be diagnosed prenatally, although the confirmation requires a pathology study of the lesion. The treatment is surgical.

We present two cases of CAM with two different forms of presentation.

Key words: Cystic adenomatoid malformation; Congenital pulmonary cystic adenomatosis; Pulmonary cystic malformation; Neonatal respiratory distress.

INTRODUCCIÓN

La MAQ es una rara enfermedad (250 casos publicados (1)) caracterizada por una proliferación anormal de elementos mesenquimales pulmonares. Sus rasgos comunes son: quistes recubiertos de epitelio columnar cuboideo tipo bronquial, comunicación con el árbol traqueobronquial, paredes constituidas por fibras elásticas y músculo liso, ausencia de glándulas mucosas y de cartílago.

Fue descrita por primera vez por Bartholin en 1697 y más detalladamente por Ch'in y Tang en 1949. En 1978 Stoc-

Correspondencia: Raúl Gracia Remiro. C/ Celemin, 3 bajo dcha. 40194 San Cristobal (Segovia).
Recibido: Marzo 2000 - *Aceptado:* Mayo 2000



Figura 1.



Figura 2.

ker estableció una clasificación anatomopatológica de la enfermedad, basándose en el tamaño de los quistes de la que se derivan repercusiones clínicas y pronósticas.

Se presenta, generalmente, como recién nacidos muertos o distrés respiratorio neonatal. Su diagnóstico prenatal se basa en técnicas ecográficas y el postnatal en el estudio radiológico y anatomopatológico de la lesión (diagnóstico de certeza). El tratamiento es siempre quirúrgico.

Aportamos dos casos de MAQ recogidos a lo largo de los 25 años de existencia de nuestro Hospital, periodo en el que se produjeron aproximadamente 40.000 nacimientos. Tienen la peculiaridad de mostrar dos formas de presentación de la enfermedad: distrés respiratorio en periodo neonatal (caso 1) y diagnóstico tardío en un lactante de 20 meses secundario a la sobreinfección de la lesión (caso 2).

CASO CLÍNICO 1

Recién nacida a término con peso adecuado para la edad gestacional, primera hija de padres sanos, que a las 10 horas de vida comienza con distrés respiratorio leve e hipoventilación en hemitórax izquierdo. Antecedentes personales: embarazo controlado y normal, cesárea por indicación materna, amniorrexis de 3 horas con líquido amniótico normal, Apgar al minuto y 5 minutos respectivamente de 8 y 10.

A partir de las 30 horas de vida sufre un empeoramiento clínico objetivándose: aleteo nasal, tiraje intercostal intenso, taquipnea (110 rpm), cianosis acra y desplazamiento del latido cardíaco hacia la derecha.

Se realiza radiografía de tórax que muestra imágenes quísticas múltiples en base pulmonar izquierda y despla-



Figura 3.

zamiento mediastínico (Figs. 1 y 2). Tránsito gastroduodenal normal.

Ante el diagnóstico de sospecha se deriva a Centro de Cirugía Infantil de referencia donde se procede a su tratamiento quirúrgico, realizándose lobectomía inferior izquierda. El estudio anatomopatológico posterior confirmó la existencia de alteraciones compatibles con MAQ.

La evolución postquirúrgica de la paciente fue buena con una correcta reexpansión del pulmón exerizado.

CASO CLÍNICO 2

Paciente varón de 20 meses de edad que consulta por síndrome febril intermitente de 1 mes de evolución. Se trata

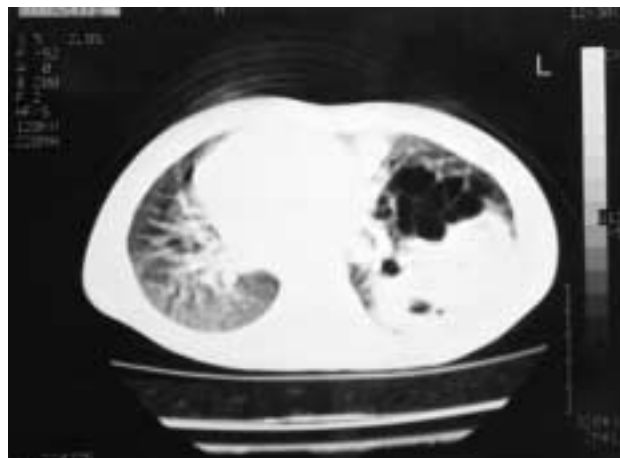


Figura 4.

del 6º hijo de padres sanos, sin antecedentes patológicos de interés.

En la exploración física al ingreso presenta parámetros somatométricos normales: peso 10,870 kg (P10-25), talla 84,5 cm (P 50-75). Sus constantes son: temperatura: 36,2, Frecuencia cardíaca: 136; frecuencia respiratoria: 44; tensión arterial: 90/51. Muestra buen estado general, normocoloración de piel y mucosas, buen estado de nutrición e hidratación. No se objetivan signos de dificultad respiratoria, destacando en la auscultación pulmonar hipoventilación en base y crepitantes en campo medio de hemitórax izquierdo. El resto de exploración por aparatos es normal.

Se realiza hemograma con: leucocitos 13.700 (61S, 28L, 6M, 2EO, 3C), Hb 11,1, VCM 77, HCM 25, plaquetas 446.000. La PCR es de 6,7 mg/dl. Otros exámenes complementarios realizados son: bioquímica sanguínea, serología de hidatidosis, orina elemental, cultivos de frotis faríngeo y nasal, Mantoux, electrolitos en sudor, ecocardiograma y tránsito gastroduodenal, todos ellos normales.

En la radiografía de tórax se objetivan imágenes quísticas con nivel hidroaéreo y condensación periférica en hemitórax izquierdo (Fig.3). La TC torácica muestra una masa multiquística en base pulmonar izquierda con condensación parenquimatosa perilesional (Fig.4). La RM confirma la existencia de una imagen multilobulada de contenido líquido con septos en su interior en lóbulo inferior izquierdo y un área de condensación en lóbulo superior izquierdo pulmonar.

Se deriva a Centro de Cirugía Infantil de referencia donde tras antibioterapia de 15 días de duración y con buena evolución del paciente, se procede al tratamiento quirúrgico de la lesión, realizándose lobectomía inferior izquierda y lingulectomía. En el estudio anatomopatológico subsiguiente se objetivan múltiples quistes de tamaño variable que afectan lóbulo inferior y llingula, adenopatías perihiliares y alteraciones microscópicas compatibles con malformación adenomatoidea quística tipo I. La evolución postquirúrgica del paciente fue satisfactoria.

DISCUSIÓN

La MAQ se debe a un fallo madurativo de estructuras bronquiolares (durante la 5ª- 6ª semana de gestación) adoptando el tejido pulmonar un aspecto quístico-adenomatoso. Forma parte de las lesiones quísticas pulmonares, junto con los quistes solitarios, quistes múltiples, formaciones quísticas adquiridas (neumatocele postinfeccioso, síndrome de Mikity- Wilson, displasia broncopulmonar), secuestro quístico y linfangiectasia quística difusa.

Para algunos autores, la frecuencia de presentación ha sido de un caso por 5.000 nacimientos⁽²⁾, aunque en nuestra propia casuística ha aparecido un caso por 20.000.

La distribución por sexos no manifiesta diferencias significativas aunque en la literatura consultada parece destacar un ligero predominio de mujeres sobre varones^(1,3).

La mayoría de los casos se diagnostican en periodo neonatal (50- 85%)⁽⁴⁾, siendo infrecuente el diagnóstico en niños mayores de 6 meses y más raramente en edad adulta.

No tiene predilección por ningún lóbulo ni pulmón^(1,3) (aunque en nuestros dos pacientes se vio afecto el lóbulo inferior izquierdo), siendo las formas unilobulares 4 veces más frecuentes que las multilobulares y rara la afectación bilateral (ambos pulmones) sólo presente en el 2% de los casos⁽⁴⁾.

Desde el punto de vista anatomopatológico, la MAQ se clasifica en tres tipos^(4,9). El tipo I: se caracteriza por múltiples quistes grandes de un tamaño superior a 2-4 cm o por un quiste grande y otros más pequeños (sin restos intercalados de tejido pulmonar normal). Es la forma más frecuente (50%) y la de mejor pronóstico. El tipo II: representa el 40 % de los casos y consiste en quistes múltiples de tamaño inferior al tipo I, entre los cuales existen alvéolos normales. Su

pronóstico depende de la existencia de malformaciones asociadas (26% de los casos) que pueden ser severas. El tipo III: es el más raro y se define como una masa sólida bien delimitada compuesta por múltiples quistes microscópicos (inferiores a 2 mm). Es el de peor pronóstico, puesto que tiende a afectar a un lóbulo o pulmón entero y, generalmente, se manifiesta tempranamente en forma de compromiso cardiovascular o bien intraútero como *hydrops fetalis*.

De los pacientes presentados el caso 2 pertenece al tipo I, mientras que en el caso 1 la descripción anatomopatológica de la que disponemos no nos permite su tipaje (diagnosticado en 1976, previo a la clasificación de Stocker).

Clínicamente podemos diferenciar tres formas:

- Fetos muertos o muerte perinatal.
- Síndrome de distrés respiratorio neonatal progresivo (caso 1).
- Diagnósticos tardíos en niños o adultos como consecuencia de sobreinfección del proceso (caso 2), neumotórax o exploraciones de imagen ocasionales.

De entre las malformaciones asociadas descritas (no presentes en nuestros pacientes) cabe citar genitourinarias, como agenesia renal y síndrome de Potter, hidranencefalia, atresia yeyunal, hipoplasia pulmonar, secuestro extralobar, *pectus excavatum*, síndrome de Prune-Belly, cardiopatías, etc.⁽¹⁾.

Se han descrito, además, transformaciones malignas entre ellas la más frecuente el rhabdomyosarcoma.

El diagnóstico prenatal mediante ecografía permite considerar tratamientos intraútero, como toracocentesis por aspiración, colocación de shunt amniótico-torácico o resección lobar en situaciones en que el crecimiento de la lesión provoca hipoplasia del parénquima vecino^(1,5), o facilitar el manejo postnatal del paciente.

El diagnóstico postnatal se basa en la clínica y en las pruebas de imagen destacando entre ellas la TC y la RM que nos permiten establecer con mayor seguridad la naturaleza quística de la lesión, siendo el diagnóstico de certeza sólo posible tras el estudio anatomopatológico postexéresis.

Debe diferenciarse especialmente de entidades capaces de producir compromiso respiratorio neonatal, como neumonía estafilocócica, enfisema lobar congénito, secuestro pulmonar, quiste pulmonar congénito y hernias diafragmáticas cuyo aspecto radiológico pueden imitar⁽¹⁰⁾.

El tratamiento será quirúrgico incluso en pacientes asintomáticos debido a la posibilidad de complicaciones, como

sobreinfección y malignización^(1,6); y la urgencia del mismo estará condicionada al grado de distrés respiratorio.

El pronóstico depende de la presencia de hidrops fetal, malformaciones asociadas, extensión y tipo anatomopatológico de la lesión y estado preoperatorio del paciente, aunque, en general, es bueno en los casos en que el diagnóstico y tratamiento se realiza precozmente^(1,6).

BIBLIOGRAFÍA

1. Macdonald MR, Vito Forte, Cutz E, Crysedale WS. Congenital Cystic Adenomatoid Malformation of the Lung Referred as " Airway Foreign Body ". *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996; **122**: 333-337.
2. Queizán de la Fuente A, López Vázquez F, Cuadros García J. Adenomatosis quística pulmonar congénita. *An Esp Pediatr* 1979;**12**: 297.
3. Salzberg AM, Krumer TM. Congenital malformations of the lower respiratory tract in children, 5ª ed. Philadelphia 1990, Saunders: 227-267.
4. Hernanz- Schulman M. Cysts and cyst-like lesions of the lung. *Radiol Clin North-Amer* 1993; **31**: 631-649.
5. Mc Cullagh M, Mac Cornachie I, Garvie D, Dykes E. Accuracy of prenatal diagnosis of congenital cystic adenomatoid malformation. *Arch Dis Child* 1994; **71**: 111-113.
6. Nelson IR, Laberge JM, Filiatrault D, Nguyen Lt, Collin PP, Guttman FM. Congenital adenomatoid malformation of the lung: current management and prognosis. *J Pediatr Surg* 1991; **26**: 975-981.
7. Cloutier MM, Schaeffer DA, Hight D. Congenital Cystic Adenomatoid Malformation. *Chest* 1993; **103**: 761-764
8. Cobos Barroso N, Perapoch López J. Patología malformativa. *Medicina Integral* 1989; **10**: 467-476
9. Vázquez Cordero C. *Pediatría Integral* 1996;**2**(2):102-112.
10. Kendig EL: Alteraciones de las vías respiratorias en los niños, ed. Salvat, Barcelona 1977; págs. 539-540.

Artículo especial

Sobre la Pediatría de Área

A. SUÁREZ RODRÍGUEZ

Centro de Salud San Andrés de Rabanedo. León

El BOE del 6 de agosto de 1998, recoge oficialmente el principio de actuación para los profesionales contratados como Pediatras de Área. Contrariamente a lo que pensaba un colega mío, el Pediatra de Área no es el jefe de los Pediatras en las Zonas Básicas de Salud de un Área Sanitaria. Para desilusión de mi colega, y de los propios Pediatras de Área, éstos no mandan en nada ni en nadie.

El funcionamiento de la Pediatría de Área es un tanto diferente a la del ya conocido Pediatra de cupo. Trabajan en distintas Zonas Básicas de Salud, asistiendo a la población infantil asignada a los médicos de Familia, que son en último término los titulares de las tarjetas sanitarias de los niños. La tarea asistencial es, por lo demás, idéntica a la de cualquier otro Pediatra: se realizan las revisiones programadas del niño sano, se participa en la formación continuada del equipo a través de las sesiones clínicas, publicaciones.... Atendiendo a las necesidades de la población, se asiste también a las posibles Urgencias o consultas a demanda que surjan.

Un día laboral cualquiera se desarrolla habitualmente en dos Zonas Básicas de Salud.

Esto supone cambiar de Centro a mitad de la mañana, por lo que el coche es parte de nuestro material habitual de trabajo.

En vista de la situación que se nos ofrece, creo no exagerar cuando digo que para nuestra formación debemos pasar por la Universidad, sistema MIR para formación post-

graduada, y Autoescuela para la posterior actividad asistencial, que, salvo raras excepciones, nos va a llevar muy lejos, al menos en el espacio físico.

Yo soy Pediatra de Área en León, junto con cuatro compañeros más que ejercen la misma actividad en sus Zonas Básicas de Salud. A mí me corresponde pasar consulta en Matallana, Boñar y La Magdalena.

Para los que no conozcan la provincia, estos pueblos se sitúan en el Norte: Boñar y Matallana cerca de Asturias, y La Magdalena más próxima a Villablino y el Bierzo.

La población total de estas zonas oscila entre los 2.500 habitantes de Matallana, con una media aproximada de 200 niños, y la población total de Boñar que ronda los 6.500, con un total de 700 niños.

Aunque son zonas fundamentalmente mineras, la agricultura y ganadería soportan claramente la economía familiar, como ocurre con la mayor parte de los pueblos de nuestra Comunidad Autónoma.

La presencia del Pediatra en los Centros de Salud supuso una auténtica novedad, que obligó al acondicionamiento de las salas existentes, y a la introducción de nuevos materiales para atender a los más pequeños que empezaban a ser vistos en consulta. El personal de Enfermería se comparte con los médicos de familia, de tal forma que se turnan por periodos de tiempo para pasar la consulta de Pediatría, y así nadie se siente "sobreutilizado". No falta el que, con gran congoja, tan sólo ha visto a los niños jugando en el patio de

Correspondencia: Ángeles Suárez Rodríguez. C/ Benigno González N°1, 1ªA Villaobispo de las Regueras. 24007 León
pediatria@ctv.es

Recibido: Marzo 2000 - Aceptado: Marzo 2000

la escuela, y no sabe muy bien cómo se desenvuelve el personal sanitario cuando acuden a la consulta de Pediatría.

He comprobado cómo muchos han pasado del recelo inicial a una total adaptación, y hasta se sienten agradecidos no pocas veces de ver rostros jóvenes.

Dada la población de las zonas, es fácil imaginar que cada Centro tiene asignados durante la semana sus días de consulta para Pediatría.

Por lo que se refiere a la población atendida, se nota claramente la diferente valoración que de la clínica se hace en el medio Urbano y el Rural.

Quizá por hacer guardias en el Ambulatorio de José Aguado, puedo ver los motivos y los “sin motivos” por los que se acude a la consulta en la ciudad. Mi impresión personal es que no tiene nada que ver con las zonas rurales.

La fiebre de tres horas de evolución tan frecuentemente motivo de consulta en la atención continuada de la ciudad, es totalmente inusual verla en los pueblos.

Ciertamente, hagamos lo que hagamos, los niños en la ciudad y en los pueblos curarán ellos solos sus catarros. Pero, todos aquí pensamos en voz alta, que el niño de ciu-

dad conoce más a su Pediatra. ¿Es que hay una simpatía especial hacia estos últimos?

Más bien, no. Factores geográficos y sociales son mucho más determinantes, sin duda.

Para muchos de los niños que yo atiendo en los pueblos, acudir a una revisión de las habituales supone en muchas ocasiones 20 minutos en coche, si todo se les da bien en casa, mientras que para un niño de la ciudad, puede que su Centro no esté más allá de 10 minutos caminando.

Es precisamente esta diferencia dentro de una misma Área de Salud, la que ha creado la necesidad del Pediatra como profesional más cercano. De todos es sabido que las necesidades generan demandas, y estas, a su vez, generan ofertas.

La Pediatría de Área nace así como una oferta más de Asistencia Sanitaria para nuestra población.

Si bien hasta hace bien poco el Pediatra trabajaba en ciudades y núcleos de población grandes, ahora empezamos a ver en los pueblos de nuestra Comunidad esta nueva figura, que tan acertadamente han calificado muchos compañeros como el Pediatra de pueblo, “todo terreno”.

Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría

Lactancia materna y trabajo

M. DÍAZ GÓMEZ

Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría. Tenerife.

El trabajo de la madre fuera de casa no influye en el inicio de la lactancia, pero sí en la duración. Cuanto menor sea el niño y mayor el tiempo de separación de su madre, más difícil resultará mantener la lactancia, pero el interés de las madres puede superar barreras aparentemente insalvables; y cada vez son más las que desean continuar lactando al incorporarse al trabajo. Los profesionales debemos de saber dar respuesta a las cuestiones que estas madres nos pueden plantear.

Los problemas de la separación laboral son esencialmente dos: a) Mantener la producción de leche de la madre; b) Almacenar la leche para utilizarla posteriormente, si no se desea recurrir a la leche artificial.

En los niños mayores de 6 meses basta con hacer las tomas no lácteas en el horario laboral de la madre. En los más pequeños, como siempre, el mantenimiento de la producción depende del vaciado periódico de la mama. Cuanto más a menudo se vacíe, mayor será la producción. La madre debe amamantar justo antes de salir de casa y al regresar. Si la jornada laboral dura más de 5-6 horas y no es posible que el niño mame en ese tiempo, deberá vaciar el pecho con la mano, con bomba manual o bomba eléctrica –se pueden comprar o alquilar–. Como norma general, es recomendable realizar el vaciado cada 4 horas.

Es importante el lavado de las manos y del pecho, para disminuir la contaminación. Todos los accesorios que entran en contacto con la leche (bombas manuales, recipientes, ...) deben ser de fácil lavado y esterilización, o desechables.

Tanto el vaciado manual como las bombas, requieren tiempo, al menos el mismo que emplearía el niño, y generalmente más. La prisa es el peor enemigo de un buen vaciado. Antes de iniciar la extracción, es necesario que la madre

se relaje. Puede realizar un masaje circular suave, desde la base del pecho hasta la areola, o sacudidas suaves de las mamas con el tórax inclinado hacia delante.

Para iniciar al vaciado se pinza el pecho con el pulgar justo por encima de la areola y los dedos índice y medio por debajo de ella, en forma de C. Luego se comprime el pecho entre los dedos, presionando primero hacia atrás, hacia las costillas y tratando luego de juntar los dedos que pinzan el pecho mientras se desplazan hacia delante. Esta acción se repite rítmicamente hasta que la leche comienza a fluir. Al final de cada movimiento, se giran los dedos que pinzan el pecho para asegurar un vaciado mejor. Una buena expresión manual requiere entrenamiento, pero cuando se domina, puede obtener resultados similares a las bombas.

Para recoger la leche, se deben recomendar los recipientes de plástico –sobre todo los de polipropileno rígido–, ya que afectan menos la estabilidad de los componentes de la leche que los de cristal.

La leche se puede mantener a temperatura ambiente hasta 8 horas y almacenada en nevera durante dos días. Si no se prevé utilizar la leche en ese tiempo, debe congelarse cuanto antes, en un envase estéril, rotulado con la fecha. La leche congelada puede conservarse a -18°C durante 6 meses. Para descongelarla nunca se debe poner en el microondas, ni hervirla, pues se pueden destruir algunos de sus componentes. Una vez descongelada, puede guardarse a 4°C durante 24 horas, pero no se debe volver a congelar.

Mantener la lactancia supone un esfuerzo “extra” que exige renunciar a algunas tareas domésticas. La madre necesita tiempo para amamantar y para descansar. Todo lo que no sea prioritario deberá ser pospuesto.

Cuando no sea posible, la incorporación gradual al tra-

bajo –miércoles o jueves en lugar de lunes, o media jornada– hará más fácil la adaptación. Antes, será necesario comenzar el entrenamiento en el vaciado y almacenamiento, para conseguir una buena reserva de leche congelada. Unos días antes de empezar a trabajar se iniciará la administración de leche materna con biberón, por la persona que vaya a encargarse de estas tomas, para que el niño se acostumbre. La madre estará más tranquila en su trabajo sabiendo que su hijo se alimenta con normalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lawrance RA. La madre que trabaja fuera de casa. En: Lawrance RA (ed.). La lactancia materna. Cuarta edición. Madrid: Mosby/Doyma Libros; 1996. p. 403-419.
2. American Academy of Pediatrics. Work Group on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatric* 10997;**100**:1035-1039.
3. Rozas García MR. Bombas extractoras para lactancia materna. *Rev Enferm* 1997;**20**:65-70.
4. Lawrance RA. Extracción y almacenamiento de la leche materna, bancos de leche. En: Lawrance RA (ed.). La lactancia materna. Cuarta edición. Madrid: Mosby/Doyma Libros; 1996. p. 403-419.
5. Royal College of Midwives. Lactancia materna. Manual para profesionales. Traducción al español de la 2ª edición. ACPAM; 1991.
6. Hamosh M, Henderson TR, Ellis LA, Mao JI, Hamosh P. Digestive enzymes in human milk: stability at suboptimal storage temperatures. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;**24**:38-43.
7. Hamosh M, Ellis LA, Pollock DR, Henderson TR, Hamosh P. Breastfeeding and the working mothers: effect of time and temperature of short-term storage on proteolysis, lipolysis, and bacterial growth in milk. *Pediatric* 1996;**97**:492-498.
8. Gielen AC, Faden RR, O'Campo P, Brown CH, Paige DM. Maternal employment during the early postpartum period: effects on initiation and continuation of breast-feeding. *Pediatric* 1991;**87**:298-305.

Pediatría e Internet

Webs recomendadas (2ª parte)

C. DÍAZ VÁZQUEZ

QUÉ ES

Esta sección del Boletín de Pediatría muestra webs de especial interés para los pediatras, con mayor incidencia en las españolas. Se trata de una sección abierta, y se puede recomendar la inclusión de una web en esta sección dirigiéndose a la Directora del Boletín.

Las webs se comentan divididas en tres áreas:

- Sociedades pediátricas
- Temas pediátricos
- Bibliografía en la red

SOCIEDADES PEDIÁTRICAS

Sociedad Española de Pediatría

Dirección: <http://www.aeped.es/>

Idioma: español

La AEP cuenta con una renovada página en Internet, desde primeros del 2000. En ella encontrarás amplia información sobre la sociedad, actividades, documentación, congresos, etc.

Pediatras Andaluces

Dirección: <http://www.pediatrasandalucia.org>

Idioma: español

Web de la Asociación de Pediatría de Atención Primaria de Andalucía, con un excelente diseño y atractivos contenidos. Puedes consultar sus estatutos, actividades, enla-

ces y participar en los foros sobre temas de debate pediátricos.

Sociedad Española de Neumología Pediátrica

Dirección: <http://www.neumoped.org>

Idioma: español

Interesante web, en la que destacan los protocolos clínicos de la sociedad que pueden ser consultados online. Cuenta además con las habituales secciones de actividades, enlaces, etc.

Asociación Americana de Pediatría

Dirección: <http://www.aap.org/>

Idioma: inglés

Además de navegar por sus impresionantes contenidos, es un excelente punto de partida para acceder a otras webs pediátricas.

TEMAS PEDIÁTRICOS: ASMA

Pediatría Basada en la Evidencia

Dirección: http://members.es.tripod.de/cristobal_2/

Idioma: español

Excelente herramienta que, además de dar a conocer la metodología de la medicina basada en la evidencia, dispone de un amplio banco de datos e información sobre temas pediátricos y las evidencias científicas que existen en torno a éstos.

Página de Rafael Bravo

Dirección: <http://www.infodoctor.org/rafabravo/mbe.htm>

Idioma: español

Es, sin duda, la mejor web en español de MBE (o medicina basada en las pruebas, como prefiere calificarlo su autor). No se centra sólo en evidencias relacionadas con la pediatría, pero es una fuente inagotable de recursos, en permanente actualización, y donde siempre se encuentran respuestas. Incluye un acceso a la revista *Bandolier* en español.

Colaboración Cochrane

Dirección: <http://hiru.mcmaster.ca/cochrane/cochrane/cdsr.htm>

Idioma: inglés

La colaboración Cochrane es un proyecto mundial, en el que participan miles de profesionales sanitarios, que recopilan y analizan las evidencias científicas existentes. Existen varios Centros Cochrane en el mundo, uno en España. Este último ofrece cursos online sobre MBE, posibilidad de bajarse el manual Cochrane a texto completo, diapositivas, etc.

El principal logro de la Colaboración son las revisiones Cochrane, que analizan todo lo publicado en torno a un tema y establecen una serie de conclusiones-recomendaciones. Los resúmenes de las revisiones se pueden consultar libremente en Internet (en inglés). El texto completo precisa suscripción.

BIBLIOGRAFÍA EN LA RED

Pediatría de Atención Primaria

Dirección: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/>

Idioma: español

Opciones gratuitas: consulta a texto completo

Esta joven revista, que ahora cumple dos años, se encuentra disponible en la red a texto completo, con la opción de poder descargar los trabajos en nuestro ordenador en formato PDF. Sus contenidos, centrados en la atención pediátrica comunitaria, han venido a cubrir un importante hueco en el campo de las revistas pediátricas en lengua española.

Amedeo

Dirección: <http://www.amedeo.com>

Idioma: Inglés

Opciones: sistema personalizable y gratuito de búsqueda bibliográfica

Amedeo te permite estar completamente al día sobre el tema pediátrico que desees. Tu eliges un tema (por ejemplo: diabetes) y seleccionas todas las revistas de las que quieres tener información sobre el tema elegido. Semanalmente Amedeo te envía un mensaje a tu correo indicándote los artículos que han aparecido sobre diabetes en dichas revistas. Cada artículo tiene un enlace, desde el cual accedes al resumen de cada trabajo. Puedes elegir cuántos temas quieras y para cada tema las revistas que desees que Amedeo consulte por ti. Sencillamente genial.

British Medical Journal

Dirección: <http://www.bmj.com/>

Idioma: Inglés

Opciones gratuitas: consulta a texto completo

El BMJ ha revolucionado el mundo de las revistas científicas internacionales al poner la revista en la red de forma gratuita y a texto completo. En poco tiempo se espera que esta práctica sea generalizada. Los artículos se pueden leer en Internet en formato normal (html) o descargar a nuestro ordenador en formato PDF, de tal forma que se visualice o imprima con igual aspecto que la revista en papel.

Pediatrics

Dirección: <http://www.pediatrics.org/>

Idioma: Inglés

Opciones gratuitas: tabla de contenidos y resúmenes

La revista pediátrica por excelencia se encuentra en Internet compartiendo portal con su revista de formación continuada *Pediatrics in Review*. Se pueden consultar sólo las tablas de contenidos y los resúmenes. El texto completo requiere suscripción bajo pago. Como la mayor parte de las revistas internacionales, cuenta con un servicio de suscripción gratuito, mediante el cual cada mes recibes la tabla de contenidos (TOCs) del último número en tu correo electrónico.

Noticario



HOSPITAL INICIATIVA AMIGO DE LOS NIÑOS

Hospital de Jario de Coaña (Asturias)

Desde estas líneas deseamos felicitar cordial y entrañablemente al HOSPITAL DE JARRIO DE COAÑA (ASTURIAS), y concretamente a los Servicios de Pediatría y Obstetricia, por haber obtenido en el mes de Junio la acreditación de Hospital Amigo de los Niños, concedida, tras una cuidadosa y rigurosa evaluación, por la Iniciativa Hospital Amigo de los Niños de la OMS y de la Unicef.

El Hospital de Jario no es sólo el primer Hospital perteneciente a nuestra Sociedad que consigue la acreditación, sino que es el quinto hospital español en obtener dicho nombramiento, siendo los anteriores los hospitales de Gerona, Tarragona, Denia y Granollers.

Como todos sabemos, para conseguir la acreditación de Hospital Amigo de los Niños es necesario cumplir los 10 pasos hacia una feliz lactancia natural que recordamos en la siguiente tabla:

DIEZ PASOS PARA UNA FELIZ LACTANCIA NATURAL (Declaración conjunta OMS/UNICEF, 1989)

Todos los servicios de maternidad y atención a los recién nacidos deberán:

1. Disponer de una política por escrito relativa a la lactancia natural que sistemáticamente se ponga en conocimiento de todo el personal de atención de salud.
2. Capacitar a todo el personal de salud de forma que esté en condiciones de poner en práctica esa política.
3. Informar a todas las embarazadas de los beneficios que ofrece la lactancia natural y la forma de ponerla en práctica.
4. Ayudar a las madres a iniciar la lactancia durante la media hora siguiente al parto.
5. Mostrar a las madres cómo se debe dar de mamar al niño y cómo mantener la lactancia incluso si han de separarse de sus hijos.
6. No dar a los recién nacidos más que la leche materna, sin ningún otro alimento o bebida, a no ser que estén médicamente indicados,
7. Facilitar la cohabitación de las madres y los niños durante las 24 horas al día.
8. Fomentar la lactancia natural cada vez que el niño la pida.
9. No dar a los niños alimentados al pecho tetinas o chupetes artificiales.
10. Fomentar el establecimiento de grupos de apoyo a la lactancia natural y procurar que las madres se pongan en contacto con ellos a su salida del hospital o clínica.

HOMENAJE AL DR. JESÚS SÁNCHEZ MARTÍN

El pasado 9 de Junio se celebró en Burgos un homenaje al Dr Jesús Sánchez Martín, presidente de nuestra Sociedad, con motivo de su jubilación como Jefe de servicio de Pediatría del Hospital General Yagüe de Burgos. Los actos se iniciaron con una conferencia titulada “Enfermedades pediátricas poco frecuentes ma non troppo”, pronunciada por el profesor Alfonso Delgado, Catedrático de Pediatría de la Universidad del País Vasco y Presidente de la Asociación Española de Pediatría. Posteriormente, hubo una cena de confraternidad a la que asistieron familiares, miembros de la Sociedad, así como amigos y compañeros de trabajo del Dr. Sánchez Martín, al que deseamos desde estas páginas tantos éxitos en sus aficiones de las que sabemos es experto como los conseguidos en su vida profesional. Hasta siempre, Jesús.

NECROLÓGICA

Ha muerto Fernando Fernández de las Heras, un hombre bueno

Conocí a Fernando mucho antes de que fuera mi jefe en su doble condición de compañero y *contraparte*. Eran los tiempos heroicos del Pabellón de Niños en la Escuela Profesional del Prof. Sánchez Villares. Él venía de Valdecilla donde realizó la especialidad de Pediatría, acababa de casarse con Carmen, y yo participaba como consorte en los cursos, actividades científicas y festejos del Pabellón. Su alegría contagiosa y su interés por la Pediatría de alta calidad destacaban ya de forma notable. Posteriormente, me incorporé al grupo para hacerme pediatra en la misma escuela, y comencé a conocerle mejor. Era llamativo su empuje, su ambición por hacer bien las cosas, su calidad humana ...

Pronto focalizó su interés científico en la Gastroenterología, lo que le llevó, por aquel entonces, a realizar una estancia en la Clínica Infantil La Paz de Madrid, con el Dr. Carlos Vázquez. Allí no sólo aprendió gastroenterología, sino que además hizo un grupo de excepcionales amigos, creando con ellos los gérmenes de lo que sería la Sección –hoy Sociedad– de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica.

Era divertido contando anécdotas sobre la cápsula de Crosby que amablemente le prestaba Carlos o que traía él mismo de Inglaterra y sobre sus primeros descubrimientos del enterocito, particularmente de su *brush border*.

Naturalmente, hizo su Tesis Doctoral sobre el estudio de los síndromes de malabsorción mediante biopsia intestinal, aportando datos inéditos en la microscopía óptica y electrónica. De ello dan buena cuenta Carlos Sanz Santa Cruz, M^a Cruz Coca y Margarita Alonso Franch, que colaboraron estrechamente con él. Precisamente, leyó su Tesis al mismo tiempo que Carlos Vázquez, ambas dirigidas por el Prof. Sánchez Villares

No es de extrañar que en el homenaje que se hizo a Carlos Vázquez en la Facultad de Medicina de Valladolid, en abril del pasado año, fuera Fernando el encargado de hacer la *loa*. Es una pena no disponer del texto, pero sus palabras fueron admirables y poéticas, demostrando la gran amistad que se estableció entre ellos.

Poco tiempo después se abrió el Servicio Jerarquizado de Pediatría en la *Residencia* donde Fernando optó por crear su grupo, tras ganar brillantemente la plaza de jefe de Servicio. Con él se fueron gentes del Pabellón como Martín Bermejo, Eladio Jiménez Mena y José Manuel Muro. Una incorporación importante, y que revela la calidad humana de Fernando, fue la de Ciriaco Villar, pieza clave el equipo de D. Ernesto y posteriormente en el de Fernando. Yo entré algo más tarde. Fernando supo compensar con su entusiasmo y buen hacer la escasez de medios y las limitaciones presupuestarias, pero sobre todo el interés porque el grupo funcionara bien desde el punto de vista humano, incluso por encima del valor científico de sus componentes. Soy consciente de que quizá este aspecto le dificultó la consecución de metas científicas más importantes para las cuales estaba perfectamente cualificado y preparado.

Creo que uno de los aspectos más destacables en la personalidad de Fernando fue su generosidad y entrega al niño enfermo y a sus familiares, para los cuales estaba disponible en todo momento y situación. El contacto personal funcionaba inmediatamente ¡Cómo le hemos echado de menos estos meses de enfermedad! En su ausencia comprobamos la cantidad de problemas que habitualmente resolvía y de los que sólo Rocío, su secretaria, tenía constancia. Es impresionante el número de enfermos y familiares que le lloran y se acercan a darnos el pésame.

Fue un hombre desinteresado de sí mismo y a la vez volcado en todo lo que le rodeaba: la sanidad, la política, los viajes, la cultura en general, la pesca, el golf! ... Su entusiasmo era contagiante.

El interés de Fernando por mejorar la situación sanitaria casi le costó su puesto de trabajo. Todos recordamos su valiente gestión en Valladolid, desgraciadamente malinterpretada por las autoridades sanitarias del momento que, molestas por los asuntos denunciados, iniciaron la persecución del grupo "los 5 jefes de Servicio de Valladolid". Como era de esperar, no consiguieron encontrarle en un renuncio. A pesar de su carácter jovial, este hecho estuvo a punto de hundirle. Fue una mala etapa, creo que nunca suficientemente valorada y agradecida por los compañeros. Finalmente, su valía fue reconocida por las autoridades sanitarias siguientes, que incluso le propusieron la Jefatura Provincial de Sanidad. Para nosotros fue un alivio que finalmente no lo nombraran y pudiéramos disfrutar de él como jefe y, sobre todo, como compañero.

Otro aspecto notable a destacar fue su sentido de familia. Oírle hablar de Carmen o de sus hijos era una verdadera delicia. Igual ocurría con su madre y sus hermanos, a los que conocíamos directamente o por sus comentarios, ya que los tenía como un bien muy preciado. Y ¿qué decir cuando llegó a ser abuelo?

Precisamente cuando comenzó a valorar la importancia de dedicarse a otras actividades, para las que decía no haber tenido tiempo suficiente, y hablar de la jubilación anticipada, vino el golpe bajo de la enfermedad. Su última enseñanza ha sido la naturalidad y despego con que la ha llevado. Su entereza fue admirable y pocos días antes de morir, afirmaba a su familia: "estoy tranquilo porque os tengo a todos junto a mí".

Fernando ha sido fundamentalmente una persona alegre, ilusionada, entrañable, interesada en muchos campos -no sólo de la Medicina-, en definitiva, una persona buena. Descanse en paz.

Pedro Bedate Calderón

Normas de publicación

El **Boletín de Pediatría** ofrece la posibilidad de publicar artículos relacionados con la Patología Infantil Médica y Quirúrgica y con la Asistencia Pediátrica; también tendrán cabida en él otros aspectos de marcado interés científico, profesional o social. Su fin es de carácter primordialmente docente e informativo.

El Boletín consta de las siguientes secciones:

-Originales: Trabajos de investigación sobre etiología, fisiopatología, anatomía patológica, diagnóstico, prevención y tratamiento. Los diseños recomendados son de tipo analítico en forma de encuestas transversales, estudio de casos y controles, estudios de cohorte y ensayos controlados. El número de citas bibliográficas no será superior a 40 y se admitirán hasta un máximo (incluyendo ambos) de 8 figuras o tablas. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a seis.

-Notas Clínicas. Descripción de uno o más casos clínicos de excepcional observación que supongan una aportación importante al conocimiento de la enfermedad. La extensión máxima del texto será de 1.500 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 20 y se admitirán hasta un máximo (incluyendo ambos) de 4 figuras o tablas. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a cinco.

-Cartas al Director. En esta sección se admitirán la discusión de trabajos publicados recientemente en el Boletín y la aportación de opiniones, observaciones o experiencias que por sus características puedan ser resumidas en un breve texto. La extensión máxima será de 750 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 10 y se admitirá una figura o una tabla. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a cuatro.

-Revisiones. Revisión de algún tema de actualidad que no se encuentre así abordado en libros y monografías de uso habitual. La extensión del texto no debe superar un total de 3.000 palabras.

-Otras secciones: El Boletín incluye otras secciones: Editoriales, Protocolos Diagnósticos o Terapéuticos, Informes Técnicos, Formación Continuada, Conferencias y Artículos Especiales. Estos artículos son encargados por la redacción del Boletín. Los autores que espontáneamente deseen colaborar en estas Secciones deberán consultar previamente con la Secretaría de Redacción.

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

Todos los trabajos aceptados quedan como propiedad permanente del Boletín y no podrán ser reproducidos en parte o totalmente sin permiso del mismo. No se aceptarán trabajos presentados o publicados en otra revista. Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir en el Boletín material (texto, tablas o figuras) de otras publicaciones. Estos permisos deben solicitarse tanto al autor como a la editorial que ha publicado dicho material.

Los trabajos se presentarán en hojas DIN A4, mecanografiadas a doble espacio y dejando márgenes no inferiores a 2,5 cm. Los componentes serán ordenados en páginas separadas como sigue: Página titular, resumen y palabras clave, texto, bibliografía, tablas y pies de figuras. Todas las páginas deberán ser numeradas consecutivamente (en las esquinas superior o inferior derechas), comenzando por la página titular.

1.-Página titular. La página titular deberá contener los datos siguientes:

- Título del artículo.

- Lista de autores en el mismo orden en el que deben aparecer en la publicación. Deben citarse primer nombre y dos apellidos.

- Nombre del centro de trabajo y dirección completa del mismo.

- Si el trabajo ha sido financiado debe incluirse el origen y numeración de dicha financiación.

- Nombre, dirección postal, número de teléfono y de fax (y dirección de correo electrónico si se dispone) del autor al que debe dirigirse la correspondencia.

- Fecha de envío.

2.-Resumen y Palabras Clave

2.a.-Resumen. La extensión del resumen no será superior a 250 palabras ni inferior a 150 palabras. Para los originales, el contenido del resumen deberá ser estructurado en cuatro apartados diferentes que figurarán titulados en el mismo: Fundamento u Objetivos, Métodos, Resultados, y Conclusiones. En cada uno de ellos se describirán, respectivamente, el problema motivo de la investigación, la manera de llevar a cabo la misma, los resultados más destacados y las conclusiones que se deriven de los resultados. Los autores deben procurar que el resumen incluya con detalle los resultados más importantes.

2.b.-*Palabras Clave*. Al final de la página en la que figure el resumen deberán incluirse de 3 a 10 palabras clave o frases cortas relacionadas con el contenido del artículo. Es aconsejable utilizar términos que coincidan con descriptores listados en el *Medical Subject Headings de Index Medicus*.

3.-**Título, Resumen y Palabras Clave en Inglés**. Se incluirá una correcta traducción al inglés de título, resumen y palabras clave, aunque la redacción del Boletín podrá elaborarla, si fuera necesario.

4.-**Texto**. Se recomienda la redacción del texto en impersonal. En general, es deseable el mínimo número de *abreviaturas*, aceptando los términos empleados internacionalmente. Las abreviaturas poco comunes deben ser definidas en el momento de su primera aparición. Se evitarán abreviaturas en el título y en el resumen. Cuando existan tres o más abreviaturas se recomienda sean listadas en una tabla presentada en hoja aparte.

Conviene dividir los trabajos en apartados. Los Originales en: Introducción, Material o Pacientes y Métodos, Resultados y Discusión. Las Notas Clínicas en: Introducción, Observación clínica y Discusión. Se recomienda que cada apartado encabece páginas separadas. A continuación se reseñan recomendaciones para los distintos apartados del texto:

4.a.-*Introducción*. Será breve y debe proporcionar sólo la explicación necesaria para que el lector pueda comprender el texto que sigue a continuación, pero no intentará ser una revisión exhaustiva del problema. No debe contener tablas ni figuras. Debe incluir un último párrafo en el que se exponga de forma clara el o los objetivos del trabajo. Siempre que se pretenda publicar una observación muy infrecuente debe precisarse en el texto el método de pesquisa bibliográfica, las palabras clave empleadas, los años de cobertura y la fecha de actualización.

4.b.-*Material o Pacientes y Métodos*. En este apartado se indican el centro donde se ha realizado el experimento o investigación, el tiempo que ha durado, las características de la serie estudiada, el criterio de selección empleado, las técnicas utilizadas, proporcionando los detalles suficientes para que una experiencia determinada pueda repetirse sobre la base de esta información. Se han de describir con detalle los métodos estadísticos.

Cuando proceda, se mencionará en este apartado la obtención de consentimiento informado y la aprobación del estudio por los Comités de Investigación y/o Ética de las instituciones donde se ha realizado.

Los autores utilizarán preferentemente *unidades de medida* del Sistema Internacional (SI). Cuando se utilicen unidades distintas a las del SI es conveniente incluir inmediatamente después, entre paréntesis, las unidades equivalentes del SI. Las drogas deben mencionarse por su nombre

genérico, indicando también el nombre comercial si tiene interés metodológico y no origina conflictos éticos. Los instrumentos utilizados para realizar técnicas de laboratorio u otras deben ser identificados, en paréntesis, por la marca así como por la dirección de sus fabricantes.

4.c.-*Resultados*. Relatan, no interpretan, las observaciones efectuadas con el método empleado. Estos datos se expondrán en el texto con el complemento de las tablas y figuras. No deben repetirse en el texto los datos que ya figuran en tablas o figuras.

4.d.-*Discusión*. Los autores tienen que exponer sus propias opiniones sobre el tema. Destacan aquí: (1) el significado y la aplicación práctica de los resultados; (2) las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las cuales pueden ser válidos los resultados; (3) la relación con publicaciones similares y comparación entre las áreas de acuerdo y desacuerdo, y (4) las indicaciones y directrices para futuras investigaciones. Debe evitarse que la discusión se convierta en una revisión del tema y que se repitan los conceptos que hayan aparecido en la introducción. Tampoco deben repetirse los resultados del trabajo, ni efectuar conclusiones no basadas en los resultados obtenidos.

5.-**Bibliografía**. Las citas bibliográficas deben ser numeradas consecutivamente por orden de aparición en el texto, figurando el número entre paréntesis. La referencia de artículos de revistas se hará en el orden siguiente: autores, empleando el o los apellidos seguido de la inicial del nombre, sin puntuación, y separado cada autor por una coma; el título completo del artículo en lengua original; el nombre de la revista según abreviaturas del *Index Medicus (List of Journals Indexed, <http://www.nlm.nih.gov>)*; año de aparición, volumen e indicación de la primera y última página. Deben mencionarse todos los autores cuando sean seis o menos; cuando sean siete o más deben citarse los seis primeros y añadir después las palabras "et al". Un estilo similar se empleará para las citas de los libros. A continuación se exponen cuatro ejemplos:

Artículos de revistas: Julia A, Sánchez C, Tresánchez JM, Sarret E. Leucemia mieloide crónica en el síndrome de Turner. *Rev Clin Esp* 1979; 153: 299-402.

Autor corporativo: Organización Mundial de la Salud. Recommended method for the treatment of tuberculosis. *Lancet* 1979; 1: 264-267.

Libro completo: Osler AF. Complement: Mechanisms and functions. New York: Appleton; 1968.

Capítulo de un libro: Weinstein L, Swartz MN. Pathogenetic properties of microorganisms. En: Sodeman WA (ed.). *Pathologic Physiology*. Filadelfia: WB Saunders; 1974. p. 457-472.

No deben incluirse en la bibliografía citaciones del estilo de "comunicación personal", "en preparación" o "some-

tido a publicación". Si se considera imprescindible citar dicho material debe mencionarse su origen en el lugar correspondiente del texto.

6.-Tablas. Deben ser numeradas en caracteres romanos por orden de aparición en el texto. Serán escritas a doble espacio, no sobrepasarán el tamaño de un folio y se remitirán en hojas separadas. Tendrán un título en la parte superior que describa concisamente su contenido, de manera que la tabla sea comprensible por sí misma sin necesidad de leer el texto del artículo. Si se utilizan abreviaturas deben explicarse al pie de la tabla. Cuando se haya efectuado un estudio estadístico se indicará a pie de tabla la técnica empleada y el nivel de significación, si no se hubiera incluido en el texto de la tabla. Debe evitarse presentar los mismos datos en texto, tablas y figuras.

7.-Figuras. Tanto se trate de gráficas, dibujos o fotografías, se numerarán en caracteres árabes por orden de aparición en el texto. Deben entregarse en papel o en copia fotográfica nítida en blanco y negro (no diapositiva) de un tamaño máximo de 20,3 por 25,4 cm. Los autores deberán tener en cuenta, para el tamaño de símbolos, letras, cifras, etc., que después de la reducción, si se precisa, deben tener una dimensión de 3 milímetros. En el dorso de la figura deberá adherirse una etiqueta en que figuren: número de la figura, nombre del primer autor y orientación de la misma (mediante una flecha, por ejemplo). Las figuras se entregarán en un sobre, sin montar.

Las microfotografías deben incluir escala e indicación de los aumentos.

Eventualmente es posible la reproducción de fotografías o dibujos en color, siempre que sea aceptado por el comité de redacción y exista acuerdo previo económico de los autores con la editorial. Si se reproducen fotografías de pacientes estos no deben ser identificados y, si lo son, deben acompañarse las mismas de un permiso escrito de los padres que autorice su reproducción. Las figuras se acompañarán de una leyenda, escrita en hoja incorporada al texto, que debe permitir entenderla sin necesidad de leer el artículo.

ENVÍO DE LOS ORIGINALES

Los trabajos deben ser enviados con **tres copias y un triple juego de tablas y figuras**. Excepcionalmente se aceptarán copias únicas de figuras de elaboración compleja o cara.

Se procurará que todas las copias sean de excelente calidad. Debe utilizarse un sobre de papel fuerte, protegiendo si es preciso con cartón el manuscrito, evitando la utilización de clips y no doblando las figuras. El manuscrito debe acompañarse de una carta de presentación firmada por todos los autores en la que se debe hacer constar la originalidad del trabajo así como la aceptación expresa de todas las normas. Es recomendable que se adjunte una copia del trabajo en disquete informático en formato texto o de cualquier procesador de textos (Word, Wordperfect, etc...), indicando en la etiqueta el nombre del fichero, sistema operativo y programa utilizado. Se aconseja guardar una copia de todo el material enviado.

El envío se efectuará a la **Directora del Boletín de Pediatría. Dpto. de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Facultad de Medicina, Universidad de Cantabria. Avda. Cardenal Herrera Oria, s/n. 39011 Santander**. El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos enviados al Boletín e informará acerca de su aceptación.

Antes de enviar el artículo se recomienda releer el texto, corregir los errores mecanográficos, revisar la numeración de bibliografía, tablas y figuras y finalmente **comprobar el contenido del envío**:

- Carta con firma de todos los autores.
- Tres copias completas del artículo
- Página titular incluyendo: título, lista de autores, nombre y dirección del centro, financiación, teléfono y fax del autor (correo electrónico), recuento de palabras y fecha de envío.
- Resumen y Palabras Clave.
- Texto.
- Bibliografía (en hoja aparte).
- Leyendas de las figuras (en hoja aparte).
- Tablas (en hoja aparte).
- Figuras identificadas y protegidas.
- Carta de permiso si se reproduce material.
- Consentimiento informado para fotos.

Para una información más amplia se recomienda consultar:

1. Medicina Clínica. Manual del Estilo. Barcelona: Doyma, 1993.
2. Uniform Requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. N Engl J Med 1997; 336: 309-316.