

# BOLETIN

Sociedad de Pediatría de  
ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

septiembre diciembre 2007

volumen 37

número 3

SUMARIO

## ARTÍCULO ORIGINAL

**Cistatina C: filtración glomerular y enfermedad cardiovascular**  
J. Fleta Zaragoza, M.P. Samper Villagrasa, M. Bueno Lozano, R. Nuviala Mateo, J.L. Olivares López

## REVISIÓN

**Proteína C reactiva: de marcador inflamatorio a factor de riesgo cardiovascular. Importancia en pediatría**

J. Fleta Zaragoza, L. Moreno Aznar, Y.P. Delgado Peña, M. Bueno Lozano, J.L. Olivares López

**Enfermedad Inflamatoria Intestinal Pediátrica**

J. Martín de Carpi

**Acoso escolar**

M.J. Calvo Aguilar

## SESIONES DE LA SOCIEDAD

**Resúmenes de la Sesión de Comunicaciones Libres celebrada el 14 de diciembre de 2007 en Zaragoza**

**Linfocitosis hemofagocítica familiar**

D. Royo, M. Domínguez, M. Biosca, E. Jiménez, A. Muñoz, A. Carboné, C. Calvo

**Presentación atípica de dolor de espalda en la infancia**

J.I. Perales, I. Pomar, I. Montejo, A. Mateo, I. Pastor

**Síndrome de Sweet. Dermatitis neutrofílica febril aguda**

Y. Armendáriz, F. de Juan, L.M. Ciria

**Síndrome de Baboon**

A. Ayerza, E. Quevedo, P. Collado, A. Delgado, M.D. Yécora, J. Fleta

**Metahemoglobinemia por EMLA. A propósito de un caso**

V. Giménez, S. Beltrán, E. Sancho, R. Pérez, I. García

**Reflujo gastroesofágico y dificultad respiratoria, dos formas de presentación de anillos vasculares**

A. Olloqui, A. Marco

**Urolitiasis en la infancia. Revisión de los cuatro últimos años en el Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa»**

L. Cuadrón, P. Huerta, F. Fuertes, A. Ayerza, R. García, A. Jiménez, J. Fleta

**Tabique vaginal transversal: una causa infrecuente de dolor abdominal**

R. García, J. Fleta, G. González, P. Huerta, T. Pérez, A. Delgado, A. Jiménez





# BOLETIN

## Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

Órgano de expresión fundamental  
de la Sociedad de Pediatría  
de Aragón, La Rioja y Soria

Con la colaboración de



### Edita:

**Sociedad de Pediatría  
de Aragón, La Rioja y Soria**

Paseo de Ruiseñores, 2  
50006 Zaragoza

### Dep. legal:

M. 21. 402-1970

### I.S.S.N.:

I. 696-358-X

### Imprime:

TIPOLINEA, S.A.

Publicación autorizada por  
el Ministerio de Sanidad  
como Soporte Válido  
Ref. n.º 393

Publicación cuatrimestral  
(3 números al año)

### Fundador:

Luis Boné Sandoval

### Dirección:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

### Secretario de redacción:

Gerardo Rodríguez Martínez  
Juan Carlos I, 43, 12.º A  
50009 Zaragoza  
correo: gereva@comz.org

### Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria

<http://www.comz.org/spars/spars.html>

### Junta directiva:

#### Presidente:

Juan Elías Pollina

#### Vicepresidente 1.º:

Fernando Vera Cristóbal

#### Vicepresidente 2.º:

Nuria García Sánchez

#### Secretario General:

José Antonio Castillo Laita

#### Secretaria de Actas:

Isabel Lostal Gracia

#### Tesorero:

Antonio Valle Traid

#### Bibliotecaria

#### y Directora del Boletín:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

#### Vocal por Huesca:

M.ª Jesús Oliván del Cacho

#### Vocal por La Rioja:

Juan Antonio Pérez Marrodán

#### Vocal por Soria:

Olga García Bodega

#### Vocal por Teruel:

Fernando Guirado Giménez

#### Vocal por Zaragoza:

Isabel Moneo Hernández

#### Vocal de Pediatría

#### Extrahospitalaria y Atención

#### Primaria:

Javier Sanz Aguarales

#### Vocal MIR:

Mercedes Domínguez Cajal

### Consejo de redacción:

#### Directora:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

#### Secretario de Redacción:

Gerardo Rodríguez Martínez

#### Consejo de Redacción:

L. Alonso Tomás

C. Baselga Asensio

F. Cucalón Manzanos

F. De Juan Martín

J. Fleta Zaragozano

M.V. Labay y Matías

A. Lacasa Arregui

A. Lázaro Almarza

C. Loris Pablo

J.L. Olivares López

I. Pastor Mourón

V. Pérez-Chóliz

L. Ros Mar

F. Valle Sánchez

### Presidentes de honor:

A. Martínez Martínez (†)

E. Casado de Frías

L. Boné Sandoval (†)

L. Ros Lavín (†)

J.M.ª Mengual Mur

M.A. Soláns Castro

A. Sarría Chueca

A. Baldellou Vázquez

M. Bueno Sánchez

M. Adán Pérez

A. Ferrández Longás

REVISTA INCLUIDA EN EL ÍNDICE MÉDICO ESPAÑOL

septiembre  
diciembre  
2007  
volumen 37  
número 3

SUMARIO

# BOLETIN

## Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

ARTÍCULO ORIGINAL

- 61 Cistatina C: filtración glomerular y enfermedad cardiovascular**  
J. Fleta Zaragoza, M.P. Samper Villagrasa, M. Bueno Lozano, R. Nuviola Mateo, J.L. Olivares López

REVISIÓN

- 66 Proteína C reactiva: de marcador inflamatorio a factor de riesgo cardiovascular. Importancia en pediatría**  
J. Fleta Zaragoza, L. Moreno Aznar, Y.P. Delgado Peña, M. Bueno Lozano, J.L. Olivares López
- 76 Enfermedad Inflamatoria Intestinal Pediátrica**  
J. Martín de Carpi
- 80 Acoso escolar**  
M.J. Calvo Aguilar

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Resúmenes de la Sesión de Comunicaciones Libres celebrada el 14 de diciembre de 2007 en Zaragoza

- 84 Linfocitosis hemofagocítica familiar**  
D. Royo, M. Domínguez, M. Biosca, E. Jiménez, A. Muñoz, A. Carboné, C. Calvo
- 84 Presentación atípica de dolor de espalda en la infancia**  
J.J. Perales, I. Pomar, I. Montejo, A. Mateo, I. Pastor
- 85 Síndrome de Sweet. Dermatitis neutrofílica febril aguda**  
Y. Armendáriz, F. de Juan, L.M. Ciria
- 85 Síndrome de Baboon**  
A. Ayerza, E. Quevedo, P. Collado, A. Delgado, M.D. Yécora, J. Fleta
- 86 Metahemoglobinemia por EMLA. A propósito de un caso**  
V. Giménez, S. Beltrán, E. Sancho, R. Pérez, I. García
- 86 Reflujo gastroesofágico y dificultad respiratoria, dos formas de presentación de anillos vasculares**  
A. Olloqui, A. Marco
- 87 Urolitiasis en la infancia. Revisión de los cuatro últimos años en el Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa»**  
L. Cuadrón, P. Huerta, F. Fuertes, A. Ayerza, R. García, A. Jiménez, J. Fleta
- 87 Tabique vaginal transversal: una causa infrecuente de dolor abdominal**  
R. García, J. Fleta, G. González, P. Huerta, T. Pérez, A. Delgado, A. Jiménez



September  
December  
2007  
volume 37  
number 3

# BOLETIN

## Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

### CONTENTS

#### ORIGINAL ARTICLE

**61 Cystatin C: glomerular filtration and cardiovascular disease**

J. Fleta Zaragoza, M.P. Samper Villagrasa, M. Bueno Lozano, R. Nuvala Mateo, J.L. Olivares López

#### REVIEWS

**66 C-reactive protein: from inflammatory marker to cardiovascular risk factor. Importance in pediatrics**

J. Fleta Zaragoza, L. Moreno Aznar, Y. P. Delgado Peña, M. Bueno Lozano\*, J. L. Olivares López

**76 Paediatric Inflammatory Bowel Disease**

J. Martín de Carpi

**80 Bully problems in school**

M.J. Calvo Aguilar

#### SOCIETY SESSIONS



ARAGON - LA RIOJA - SORIA

# Cistatina C: filtración glomerular y enfermedad cardiovascular

Jesús Fleta Zaragozano, María Pilar Samper Villagrasa, Manuel Bueno Lozano\*,  
Ramón Nuviala Mateo\*\*, José Luis Olivares López

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.\*Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza  
\*\*Laboratorio de Bioquímica. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2007;37: 61-66]

## RESUMEN

Los autores describen los aspectos bioquímicos de la cistatina C, su método de determinación y las tasas normales en los diferentes fluidos corporales. Se estudia como marcador de la filtración glomerular, del riesgo cardiovascular y su importancia en pediatría. Se aportan datos propios de tasas de cistatina C en suero de una muestra de niños y adolescentes sanos.

## PALABRAS CLAVE

Cistatina C, factor de riesgo cardiovascular, filtración glomerular, marcador de riesgo coronario.

## *Cystatin C: glomerular filtration and cardiovascular disease*

### ABSTRACT

*The authors report biochemical aspects of the cystatin C, their method of determination and normal levels in different body fluids. We aim to investigate the cystatin C level as a good endogenous marker of glomerular filtration rate, cardiovascular risk factors and the importance in pediatrics. We determine the serum cystatin C reference values in a population of healthy children and adolescents.*

### KEY WORDS

*Cystatin C, cardiovascular risk factor, glomerular filtration, coronary risk marker.*

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular ha sido considerada como uno de los males de la civilización, ya que el aumento de su morbimortalidad parece que va unido al índice de desarrollo de los pueblos. Se trata de un proceso complejo, con una etiopatogenia multifactorial, en el que intervienen, a menudo de forma coincidente, factores endógenos de carácter genético y factores exógenos, de tipo medio ambiental, sobre los que, al menos en teoría, se puede intervenir y modificar.

Como se sabe, las lesiones histológicas de aterogénesis, base de la enfermedad cardiovascular, se inician y desarrollan en la edad pediátrica. Por otra parte, los factores de riesgo cardiovascular relacionados con el

ambiente, como son determinados hábitos de vida y patrones de conducta, se instauran en el niño y se consolidan en el joven. Es evidente, por tanto, la importancia que el pediatra puede y debe tener en la identificación de algunos de los factores de riesgo cardiovascular y en la prevención de la enfermedad<sup>(1, 2, 3)</sup>.

Algunos factores de riesgo cardiovascular han sido bien estudiados, incluso en edad infantil, como el efecto del colesterol sérico total, el colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad (LDL), triglicéridos, homocisteína, lipoproteína A sérica, proteína C y algunos factores protrombóticos, como el fibrinógeno. Sin embargo, apenas existen trabajos que muestren el papel que ejerce la cistatina C en la infancia, tanto como marcador del filtrado glomerular, como predictor de eventos cardiovasculares.

**Correspondencia:** Jesús Fleta Zaragozano

Hospital Clínico Universitario. Avda. San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza

E-mail: jfleta@unizar.es

Recibido en noviembre de 2007. Aceptado para su publicación en noviembre de 2007.

En esta revisión se muestran las características de la cistatina C, especialmente como nuevo marcador de actividad aterosclerótica y sus valores normales en la infancia y adolescencia.

## LA CISTATINA C

La cistatina C es una proteína no glicosilada producida por las células nucleadas. Se comporta como un inhibidor de la proteasa de la cisteína que participa en el catabolismo proteico. Se filtra libremente en el glomérulo renal y es casi completamente reabsorbida y catabolizada en las células del túbulo proximal. La cistatina C participa en el sistema inmunitario mediante la inhibición de la quimiotaxis de los polinucleares.

El empleo de la cistatina C como marcador de la función renal es la aplicación clínica más estudiada, aunque recientemente su utilidad como posible factor de riesgo cardiovascular ha despertado también gran interés. Además, la aportación de esta proteína al diagnóstico de enfermedades del sistema nervioso central ha sido objeto de estudio.

## ASPECTOS BIOQUÍMICOS

La cistatina C es un inhibidor endógeno de la cistein-proteasa que pertenece al tipo 2 de la superfamilia de las cistatinas. Su forma madura y activa está constituida por una sola cadena polipeptídica no glicosilada de 120 aminoácidos, con una masa molecular de 13,34 kDa. La cistatina C está presente en casi todos los fluidos biológicos corporales, siendo especialmente abundante en plasma seminal, líquido cefalorraquídeo y leche<sup>(4)</sup>.

El gen que codifica la cistatina C, miembro de la familia de genes de cistatina agrupados en el cromosoma 20p11.2, sufre una mutación puntual que da lugar a una proteína mutante, la cual, en la posición 68, sustituye la leucina por la glutamina. La cistatina C mutante tiene mayor tendencia a agregarse en relación con los aumentos de la temperatura.

## DETERMINACIÓN Y TASAS NORMALES DE CISTATINA C

Recientemente se ha desarrollado un inmunoensayo homogéneo automatizado para la cuantificación de cistatina C en un nefelómetro BN ProSpec, de Dade Behring, S.A. Dicho ensayo utiliza como reactivo partículas de poliestireno revestidas con anticuerpos frente a la proteína. Estas partículas se aglutinan cuando son mezcladas con muestras que contienen cistatina C y dispersan la luz con una intensidad proporcional a su concentración. La aplicación de este método nefelométrico ha permitido establecer un intervalo de referencia para la concentración de cistatina C en suero de adultos de 0,51 a 0,98 mg/l. En niños recién nacidos, los valores de esta proteína son el doble de los encontrados en adultos y entre uno y 12 meses de edad el valor medio es de 0,95 mg/l. La concentración es ya constante en niños mayores de un año y similar a la de los adultos<sup>(5-10)</sup>.

Grubb et al.<sup>(11)</sup> aportan unos valores normales de 1,00 mg/l (0,77-2,23) para niños de ambos sexos de 0,3 a 13 años de edad y de 0,95 mg/l (0,75-2,98) para adolescentes de 14 a 17 años de edad. Las tasas en adultos de ambos sexos encontradas por estos autores son de 1,18 mg/l (0,79-3,07), siendo ligeramente más elevadas las de los varones que las de las mujeres.

Nosotros hemos calculado, en un estudio que estamos desarrollando, los niveles de cistatina C en un grupo de 30 niños y adolescentes sanos de 6,0 a 17,0 años de edad, obteniendo una media de 0,72 mg/l con un rango de 0,11 a 1,43 mg/l. Hemos comprobado también que no existen diferencias significativas en las tasas de cistatina C entre varones y mujeres ni entre niños y adolescentes. Tablas I y II.

En la tabla III se muestran las tasas normales de cistatina C en suero según diversos autores para personas de diferentes grupos de edad y en la tabla IV las concentraciones de cistatina C en diferentes fluidos corporales<sup>(12)</sup>.

Tabla I. Cistatina C en niños y adolescentes según sexo.

	Total muestra (N=30)			Varones (N=14)			Mujeres (N=16)		
	Media	Rango	DS	Media	Rango	DS	Media	Rango	DS
Edad	12,24	6-17	2,77	11,53	6-15	2,56	12,81	7-17	2,88
Cistat. C	0,72	0,11-1,43	0,24	0,77	0,11-1,43	0,29	0,67	0,33-1,16	0,19

DS: desviación estándar.

**Tabla II.** Cistatina C en prepúberes y adolescentes.

	Total muestra (N=30)			Prepúberes (N=16)			Adolescentes (N=14)		
	Media	Rango	DS	Media	Rango	DS	Media	Rango	DS
Edad	12,24	6-17	2,77	10,20	6-12	2,07	14,26	13-17	1,48
Cistat. C	0,72	0,11-1,43	0,24	0,73	0,11-1,43	0,32	0,69	0,33-1,04	0,16

DS: desviación estándar.

**Tabla III.** Valores de cistatina C (mg/L) en suero según varios autores, por grupos de edad (media, DS y rango).

Autores	Recién nacido pretérmino	Recién nacido a término	1-12 meses	13-24 meses	2 años-adolescencia	Adultos
Randers et al.		1,63±0,26	0,95±0,22	0,72±0,12		0,51-0,98
Cataldi et al.		1,17-3,06				
Finney et al.	0,65-4,42	0,81-2,32	0,65-1,49	0,50-1,25	0,49-1,29	
Galteau et al.					0,75±0,08	0,83±0,10
Bökenkamp et al.		1,64-2,59		0,70-1,38		
Harmoinen et al.	1,88±0,36	1,70±0,26	0,75-1,87	0,68-1,60	0,51-1,31	
Filler et al.		2,8				
Koenig et al.						0,91-1,24
Shlipak et al.						0,81-1,61
Grubb et al.				1,0 (0,7-2,2)	1,0 (0,7-2,2)	1,18 (0,7-3,0)

DS: desviación estándar

## LA CISTATINA C COMO MARCADOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Recientemente se han asociado concentraciones elevadas de cistatina C en plasma con un incremento de riesgo de eventos cardiovasculares, señalándose también un posible valor pronóstico de este marcador en pacientes con enfermedad coronaria.

Koenig et al.<sup>(13)</sup> han estudiado el valor de la cistatina C para predecir eventos cardiovasculares futuros en pacientes con enfermedad coronaria en una cohorte de 1.033 pacientes diagnosticados de enfermedad coronaria en los 3 meses previos a la inclusión, de una media de edad de 59 años y durante un seguimiento de 33,5 meses. Estos autores han demostrado que niveles altos de cistatina C estaban relacionados de forma estadísticamente significativa con un incremento de riesgo de un segundo evento cardiovascular, como muerte cardiovascular, infarto agudo de miocardio, ictus o accidente isquémico transitorio. En el análisis multivariante practicado con los datos de este trabajo, se mostró que tras el ajuste por la edad, el sexo, los factores de riesgo clásicos y otros factores, como el índice de masa corporal, la histo-

**Tabla IV.** Concentraciones de cistatina C en diferentes fluidos corporales del adulto.

Fluido	Media (mg/L)	Rango
Plasma	0,96	0,57-1,79
Líquido cefalorraquídeo	5,8	3,2-12,5
Orina	0,095	0,03-0,29
Saliva	1,8	0,36-4,8
Plasma seminal	51,0	41,2-61,8
Líquido amniótico	1,0	0,8-1,4
Lágrimas	2,4	1,3-7,4
Leche	3,4	2,2-3,9

Tomado de Filler et al.<sup>(12)</sup>

ria de diabetes mellitas, el nivel de HDL-c y la proteína C reactiva, la cistatina C tuvo una relación independiente con el riesgo de eventos cardiovasculares, con una razón de riesgo para el quintil superior de 2,27 (IC del 95%, 1,05-4,91).

Otros autores, incluso, han podido mostrar, en un estudio realizado con 4.637 participantes, que las concentraciones elevadas de cistatina C están asociadas directamente con mayor riesgo de muerte por cualquier causa, especialmente por insuficiencia renal y enfermedad cardiovascular<sup>(14,15)</sup>.

La cistatina C permite también la estratificación del riesgo en los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST, para los que se ha establecido un valor de corte, que divide a los pacientes en alto riesgo y bajo riesgo, con mortalidades a los 35 meses del 44% y del 10% respectivamente y de 1,12 mg/l si la edad es menor de 65 años y de 1,21 mg/l para los mayores de 65 años.

En algunos trabajos se ha encontrado que la cistatina C estaba correlacionada con la proteína C reactiva y en otros se ha evidenciado que la edad, el sexo, el tabaquismo activo, el aumento de peso y el aumento de la talla, también se asociaban de un modo independiente con la cistatina C<sup>(16)</sup>.

Estos resultados podrían indicar un papel de la cistatina C diferente del de un simple marcador de la insuficiencia renal. No obstante, en opinión de Piñón y Kaski<sup>(17)</sup>, se requieren más estudios para aclarar su verdadero papel en la enfermedad cardiovascular.

## LA CISTATINA C COMO MARCADOR DEL FILTRADO GLOMERULAR

La tasa del filtrado glomerular se considera el mejor indicador de la función del riñón y su valor se reduce antes de la aparición de los síntomas de fallo renal. Los mejores métodos se basan en la medida de la aclaramiento de sustancias exógenas como la inulina o compuestos marcados isotópicamente, como Cr-EDTA. Sin embargo, estos métodos resultan caros y complejos, por lo que se emplean excepcionalmente. Los métodos clásicos de determinación de la función renal mediante la aclaramiento de la creatinina o de la determinación de la creatinina plasmática han demostrado poseer valor pronóstico en la población con síndrome coronario agudo sospechado o confirmado. Sin embargo, la estimación de la tasa de filtrado glomerular mediante la concentración de creatinina es un método poco fiable, ya que el valor de la creatinina se encuentra influido por factores como la edad, el sexo, la masa muscular, la actividad física y la dieta, y no guarda relación lineal con dicha tasa de filtrado glomerular. Por otra parte, el aclaramiento de creatinina también sobreestima el verdadero filtrado glomerular.

La determinación de cistatina C ha demostrado que es un mejor marcador endógeno del filtrado glomerular

que la creatinina y parece ser muy sensible a pequeños cambios en dicho filtrado, por lo que constituye un marcador ideal. La producción de cistatina C por las células nucleadas es estable, por lo que sus niveles son constantes y además no están influidos por la reacción inflamatoria de fase aguda, se filtra libremente en el glomérulo, no se secreta en los túbulos.

Otras ventajas de la cistatina C es que es absorbida y catabolizada en los túbulos proximales, no hay reabsorción en la circulación sanguínea y sólo se detectan cantidades mínimas en la orina de personas con una función renal normal. Además, su concentración no se ve influida por la edad, el sexo, la masa muscular o la ingesta de proteínas, ni por sustancias como la bilirrubina. Grubb et al<sup>(11)</sup> han propuesto una ecuación de predicción para el cálculo del filtrado glomerular en función de la tasa de cistatina C en niños menores de 14 años de edad: filtrado glomerular =  $84,69 \times \text{cistatina C}^{-1,680} \times 1,384$ . Se han descrito algunos inconvenientes; su concentración puede verse afectada si el paciente presenta enfermedad hepática, disfunción tiroidea o si está siguiendo una terapia con glucocorticoides. También hay que tener en cuenta que su coste es mayor que el de otros marcadores endógenos y presenta cierta variabilidad intraindividual<sup>(18)</sup>.

## LA CISTATINA C Y ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Existen muy pocos estudios que relacionen los niveles de la cistatina C con las enfermedades del sistema nervioso central. Se han descrito aumentos de su concentración en el líquido cefalorraquídeo en la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob y en pacientes con dolor persistente. Por el contrario, se ha observado disminución de su concentración en metástasis leptomeníngea, meningitis bacteriana, síndrome de Guillain-Barré, polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, angiopatía amiloide hereditaria por cistatina C y esclerosis múltiple, entre otras entidades<sup>(19,20)</sup>.

## CONCLUSIONES

Las concentraciones de cistatina C, junto a las de la proteína C reactiva y otros marcadores pueden ser útiles en la predicción cardiovascular; tanto en población sana como en la que presenta enfermedad coronaria. Se necesitan más evidencias para poder determinar su papel real y su aplicación en el contexto clínico y terapéutico, sobre todo, teniendo en cuenta que más de la mitad de los eventos coronarios ocurren en individuos sin hiperlipemia, lo cual refleja la importancia del estudio de otros factores de riesgo. El estudio español SIESTA, sobre biomarcadores, puede responder, en parte, a los nuevos interrogantes<sup>(21)</sup>.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Escosa L. La enfermedad cardiovascular del adulto ya se inicia en el niño. *Bol Pediatr Arag Rioj Sor* 2005; 35: 29-31.
2. Fleta J, Fleta B, Del Corral E. Prevención de las enfermedades cardiovasculares desde la infancia. *Ped Rur Ext* 2004; 34: 227-229.
3. Sanjurjo P. Importancia del pediatra en la prevención de la enfermedad cardiovascular. *An Esp Pediatr* 1997; supl 102: 55-58.
4. Mussap M, Plebani M. Biochemistry and clinical role of human cystatin C. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2004; 41: 467-550.
5. Randers E, Krue S, Erlandsen EJ, Danielsen H, Hansen LG. Reference interval for serum cystatin C in children. *Clin Chem* 1999; 45: 1856-1858.
6. Finney H, Newman DJ, Price CP. Adult reference ranges for serum cystatin C, creatinine and predicted creatinine clearance. *Ann Clin Biochem* 2000; 37: 49-59.
7. Fischbach M, Graff V, Terzic J, Bergere V, Oudet M, Hamel G. Impact of age on reference values for serum concentration of cystatin C in children. *Pediatr Nephrol* 2002; 17: 104-106.
8. Bökenkamp A, Dieterich C, Schumann G. Pediatric reference values for cystatin C revisited. *Pediatr Nephrol* 1999; 13: 367-368.
9. Galteau M, Guyon M, Gueguen R, Siest G. Determination of serum cystatin C: biological variation and reference values. *Clin Chem Lab Med* 2001; 39: 850-857.
10. Harmoinen A, Ylinen E, Ala-Houhala M, Janas M, Kaila M, Kouri T. Reference intervals for cystatin C in pre and full-term infants and children. *Pediatr Nephrol* 2000; 15: 105-108.
11. Grubb A, Nyman U, Björk J, et al. Simple Cystatin C-based prediction equations for glomerular filtration rate compared with the modification of diet in renal disease prediction equation for adults and the Schwartz and the Counahan-Barratt prediction equations for children. *Clin Chem* 2005; 51: 1420-1431.
12. Filler G, Bökenkamp A, Hofmann W, Le Bricon T, Martínez C, Grubb A. Cystatin C as a marker of GFR-history, indications, and future research. *Clin Biochem* 2005; 38: 1-8.
13. Koenig W, Twardella D, Brenner H, Rothenbacher D. Plasma concentrations of cystatin C in patients with coronary heart disease and risk for secondary cardiovascular events: more than simply a marker of glomerular filtration rate. *Clin Chem* 2005; 51: 321-327.
14. Shlipak MG, Sarnak MJ, Katz R, et al. Cystatin C and the risk of death and cardiovascular events among elderly persons. *N Engl J Med* 2005; 352: 2049-2060.
15. Shlipak MG, Katz R, Sarnak MJ, et al. Cystatin C and prognosis for cardiovascular and kidney outcomes in elderly persons without chronic kidney disease. *Ann Intern Med* 2006; 145: 237-246.
16. Knight EL, Verhave JC, Spiegelman D, et al. Factors influencing serum cystatin C levels other than renal function and the impact on renal function measurement. *Kidney Int* 2004; 65: 1416-1421.
17. Piñón P, Kaski JC. Inflamación, aterosclerosis y riesgo cardiovascular: PAPP-A, Lp-PLA2 y cistatina C. ¿Nuevas aportaciones o información redundante? *Rev Esp Cardiol* 2006; 59: 247-258.
18. González MM, Albaladejo MD, López MJ, Parra S, Martínez P. Aplicación clínica de la cuantificación de cistatina C en líquido cefalorraquídeo. *Revista del XXIV Congreso de la Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular* 2005; 24: 398.
19. Mannes AJ, Martin BM, Yang HY, et al. Cystatin C as a cerebrospinal fluid biomarker for pain in humans. *Pain* 2003; 102: 251-256.
20. Reiber H. Dynamics of brain-derived proteins in cerebrospinal fluid. *Clin Chim Acta* 2001; 310: 173-186.
21. Kaski JC, Cruz-Fernández JM, Fernández D, et al. Marcadores de inflamación y estratificación de riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo: diseño del estudio SIESTA (Systemic Inflammation Evaluation in patients with non-ST segment elevation Acute coronary syndromes). *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 389-395.

# Proteína C reactiva: de marcador inflamatorio a factor de riesgo cardiovascular. Importancia en pediatría

---

Jesús Fleta Zaragozano, Beatriz Fleta Asín\*, Yanny Paola Delgado Peña, Luis Moreno Aznar\*\*, José Luis Olivares López

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza. \*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza  
\*\*Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2007;37: 67-77]

### RESUMEN

En esta revisión se describen, brevemente, el fenómeno aterosclerótico, la formación de la placa aterosclerótica y los distintos factores de riesgo cardiovascular. Se estudian las características de la proteína C reactiva, su relación con las enfermedades extracardiacas en adultos y su relación con diversas enfermedades de la infancia. Posteriormente se muestra su relación con algunas enfermedades cardiovasculares en la edad adulta y con diversos factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia.

### PALABRAS CLAVE

Proteína C reactiva, reactante de fase aguda, marcador inflamatorio, enfermedad cardiovascular, factor de riesgo cardiovascular.

### *C-reactive protein: from inflammatory marker to cardiovascular risk factor. Importance in pediatrics*

### ABSTRACT

*The purpose of this review is to describe the atherosclerotic process, atherosclerotic plaque formation and cardiovascular risk factors. C-reactive protein and its relation with non vascular diseases in adults and childhood diseases are also studied. At the end, some evidences about the association between C-reactive protein and cardiovascular disease in adults and cardiovascular risk factors in children and adolescents are provided.*

### KEYWORDS

*C-reactive protein, acute phase reactant, inflammation marker, cardiovascular disease, cardiovascular risk factor.*

La aterosclerosis constituye la mayor causa de morbilidad y mortalidad del mundo occidental<sup>(1)</sup>. Es la causa directa de enfermedades cardiacas (angina de pecho, infarto agudo de miocardio), vasculares periféricas (claudicación intermitente, accidente cerebrovascular isquémico), insuficiencia renal e hipertensión por lesiones de las arterias renales, entre otras.

En la actualidad se considera que la aterosclerosis es el resultado de dos procesos fisiopatológicos principales: la inflamación y la trombosis. Ambos tienen múltiples

puntos de interrelación y pueden desencadenarse entre sí. En general, la aterosclerosis coronaria, cuando no se complica con trombosis, es una enfermedad relativamente benigna, ya que cuando se pueden prevenir las complicaciones trombóticas la mortalidad se reduce de manera considerable.

En el presente trabajo se revisa la fisiopatología del fenómeno aterosclerótico, se enumeran los distintos factores de riesgo cardiovascular y se estudia con detalle la importancia de la proteína C reactiva (PCR), como reac-

---

**Correspondencia:** Jesús Fleta Zaragozano

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Avda. San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza

E-mail: jfleta@unizares

Recibido en junio de 2007. Aceptado para su publicación en septiembre de 2007.

---

tante de fase aguda y como factor de riesgo cardiovascular. Actualmente la PCR es el marcador de inflamación que atrae más la atención de los investigadores en todo el mundo.

## EL FENÓMENO ATEROSCLERÓTICO

La aterosclerosis, también denominada enfermedad aterotrombótica, ha acompañado a la especie humana desde sus principios, pero no ha sido hasta el siglo XX cuando la incidencia de esta enfermedad ha alcanzado una magnitud epidémica, debido fundamentalmente al aumento espectacular de la esperanza de vida, que ha dado, como resultado, un aumento de la incidencia de las enfermedades asociadas al envejecimiento. Por otra parte, se ha experimentado un gran cambio en los hábitos dietéticos, grado de actividad física y en los estilos de vida en su conjunto, favoreciendo el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares<sup>(2)</sup>.

La enfermedad cardiovascular por arterioesclerosis de los vasos coronarios y periféricos es la causa principal de muerte en todo el mundo. Las enfermedades cardiovasculares representan el 50% de la tasa de mortalidad en Estados Unidos y en España es responsable del 38% de todas las muertes. Se estima que en el año 2020, el 75% de las muertes se deberán a enfermedad cardiovascular por arterioesclerosis<sup>(2)</sup>.

Son numerosos los estudios que confirman el comienzo de la arterioesclerosis en la edad infantil progresando de forma asintomática hasta expresarse clínicamente a partir de la cuarta década de la vida. La correlación entre las lesiones iniciales de la ateromatosis con los niveles elevados de colesterol en sangre también está ampliamente documentada. Estudios necrópsicos y arteriográficos de niños, adolescentes y jóvenes con hipercolesterolemia familiar muestran lesiones arterioescleróticas generalizadas que afectan a la aorta y a los vasos coronarios<sup>(3-9)</sup>. Por otra parte se ha constatado que los niños y adolescentes con niveles más altos de colesterol proceden de familias con alta incidencia de enfermedad cardiovascular<sup>(10,11)</sup>.

La arterioesclerosis es un término genérico que se refiere al engrosamiento y endurecimiento de las arterias, independientemente de su tamaño. Cuando afecta a arterias de mediano y gran calibre se denomina aterosclerosis y se caracteriza por presentar lesiones circunscritas en la pared arterial denominadas placas de ateroma, compuestas, fundamentalmente, de lípidos, tejido fibroso y células inflamatorias. La aterosclerosis se complica generalmente mediante la rotura de la placa y la formación de un trombo en su superficie, lo que facilita la aparición de isquemia o necrosis, siendo este hecho el responsable de sus manifestaciones clínicas.

La enfermedad aterotrombótica afecta al árbol arterial de forma difusa, lesionando fundamentalmente las arterias que irrigan al corazón (coronarias), cerebro (carótidas, vertebrales y cerebrales) y extremidades inferiores (aorta, ilíacas y femorales).

## LA PROGRESIÓN DE LA PLACA ATEROSCLERÓTICA

Según Fuster y Lewis<sup>(12)</sup> la progresión de la placa aterosclerótica cursa a lo largo de 5 fases:

–Fase I. Aparece en sujetos menores de 30 años y se caracteriza por la aparición de macrófagos cargados de lípidos o por una infiltración de células espumosas en la zona subendotelial (lesión tipo I). Estas lesiones progresan hasta formar placas con infiltrados de células musculares y depósitos de lípidos extracelulares (lesión tipo II). Ambas lesiones son evidentes incluso en la infancia. Posteriormente, cuando alrededor de las fibras musculares se depositan tejido conjuntivo, fibrillas y depósitos de lípidos se denomina lesión tipo III. En esta fase la pared arterial no está sensiblemente engrosada y no existe estenosis de la luz.

–Fase 2. Está constituida por las lesiones de tipo IV y V que suelen ser asintomáticas. En la primera de ellas hay desestructuración de la íntima, secundaria a la acumulación de lípidos extracelulares junto a tejido fibroso, formando el núcleo lipídico. La lesión V se caracteriza por la existencia de tejido fibroso abundante que cubre el núcleo lipídico. Las lesiones en esta fase son excéntricas, no producen gran estrechez de la luz, pero pueden ser el asiento de fisuras o roturas, pasando a las fases 3 ó 4.

–Fases 3 y 4. Son el resultado de la complicación aguda de una lesión tipo IV o V. Aparece un trombo mural que puede ocluir de forma parcial (fase 3) o completa (fase 4) la luz del vaso, dando lugar a manifestaciones clínicas agudas.

–Fase 5. Aparece ante la organización del trombo por tejido conectivo y posterior depósito de calcio o lesión fibrótica. Existe un aumento de la oclusión y aparecen frecuentemente manifestaciones isquémicas y mayor riesgo de formación de trombos.

El primer paso en el proceso de la aterosclerosis es la disfunción endotelial. Este fenómeno ocurre fundamentalmente en las zonas de bifurcación de las arterias o en zonas de flujo turbulento, donde al perderse las fuerzas laminares de cizallamiento se produce una disminución en la producción de óxido nítrico a nivel endotelial. La hipercolesterolemia, los irritantes del humo del tabaco, los productos glicosados circulantes en la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, los inmunocomplejos, las

aminas vasoactivas y las infecciones dan lugar a daño endotelial. El complejo sistema implica la acción de múltiples factores como las lipoproteínas de baja densidad (LDL), ricas en colesterol, heparán sulfato, radicales libres, macrófagos, moléculas de adhesión de monocitos y factores quimiotácticos varios. Algunos de ellos liberan productos tóxicos que van a producir un nuevo daño endotelial y a perpetuar el proceso<sup>(13)</sup>. La placa de ateroma formada estenosará parcialmente la luz arterial pero no producirá manifestaciones clínicas hasta que no se rompa y se forme un trombo que podrá ocluir la luz arterial<sup>(14)</sup>. En la tabla I se enumeran diversos biomarcadores de la actividad de la placa aterosclerótica.

## FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Se considera factor de riesgo vascular a cualquier hábito o característica que sirve para predecir la probabilidad que tiene un individuo de desarrollar una enfermedad vascular. No obstante, la existencia de un factor de riesgo no implica obligatoriamente una relación causa-efecto con la enfermedad.

La asociación de la aterosclerosis con algunas enfermedades, como la diabetes mellitus, la dislipemia y la hipertensión arterial, o con hábitos tóxicos como el tabaco, es conocida: son los llamados factores de riesgo clásicos. La prevención de dichos factores de riesgo ha contribuido al descenso registrado de la mortalidad relacionada con la aterosclerosis que se ha observado en los países occidentales. Sin embargo, una porción relevante de los pacientes con cardiopatía isquémica no presenta dichos factores<sup>(15)</sup>.

Recientemente se han descrito varios factores de riesgo cardiovascular «nuevos» que pueden ayudar a explicar esta discrepancia, como la hiperhomocisteinemia, la elevación de la concentración de la lipoproteína A, la alteración del balance entre radicales oxidantes y antioxidantes, la hipercoagulabilidad, el polimorfismo del gen de la enzima convertidora de la angiotensina, la PCR de alta sensibilidad, las infecciones crónicas y las alteraciones del óxido nítrico<sup>(16)</sup>.

La presencia de varios factores de riesgo en un mismo individuo no aumenta su riesgo de forma aditiva sino multiplicativa. Asimismo, el poder predictivo de cada factor es diferente para cada territorio: el colesterol tiene mayor poder predictivo para el territorio coronario, el tabaco para el vascular periférico y la hipertensión arterial (HTA) para el cerebral.<sup>(17, 18, 19)</sup>

Entre los factores de riesgo no modificables está la edad, el sexo, los antecedentes familiares de enfermedad vascular y marcadores genéticos. Entre los modificables se encuentran la hipercolesterolemia (LDL), niveles bajos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL), HTA, tabaco, diabetes mellitus, obesidad, hipertrigliceridemia, inactividad física, hipertrofia del ventrículo izquierdo, hiperhomocisteinemia, hiperlipoproteína A, factores hemostáticos y marcadores inflamatorios, entre ellos, la PCR<sup>(2, 16, 20, 21)</sup>.

## LA PROTEÍNA C REACTIVA

En 1930 se describió que durante la fase aguda de la neumonía neumocócica aumentaba mucho la concentración plasmática de una proteína que se denominó C reactiva por su capacidad de reaccionar con el polisacárido C de la cápsula del neumococo<sup>(22, 23)</sup>. La PCR se sintetiza en los hepatocitos como «proteína de fase aguda» y suele aumentar en procesos inflamatorios, como infecciones, traumatismos, quemaduras, infartos tisulares y neoplasias. La citocinas inflamatorias interleucina I beta, interleucina 6, factor de necrosis tumoral alfa e interferón gamma, producidas por monocitos y macrófagos de la zona inflamada, inducen su expresión y liberación.

**Tabla I.** Biomarcadores de actividad de la placa aterosclerótica.

Biomarcadores	
Citocinas	IL-1 beta, IL-6, IL-8, IL-10, IL-18, TNF-alfa, sCD 40 ligando, mieloperoxidasa
Moléculas de adhesión	sICAM-1, sVCAM-1, p-selectina
Reactantes de fase aguda	Fibrinógeno, SAA, PCR
Recuento de leucocitos	
Velocidad de sedimentación	
Neopterina	
«Heat shock proteins»	
Adiponectina	
Proteína plasmática A asociada al embarazo	
Fosfolipasa A2 asociada a lipoproteína	
Factor de crecimiento placentario	
Cistatina C	
IL: interleucina PCR: proteína C reactiva SAA: sistema angiotensina-aldosterona sICAM: molécula de adhesión celular intercelular soluble sVCAM: molécula de adhesión celular vascular soluble TNF-alfa: factor de necrosis tumoral alfa	
Tomado de Piñón y Kaskj <sup>(16)</sup>	

La PCR es una proteína compuesta por 5 subunidades de 23 kDa, tiene una vida media de 19 horas y es un marcador muy sensible de inflamación y lesión tisular, con concentraciones sanguíneas que pueden ascender en una variedad de procesos inflamatorios agudos o crónicos, generalmente infecciosos, hasta más de 500 mg/l.

Tradicionalmente la PCR se ha empleado para detectar la existencia y la magnitud de la inflamación, sobre todo en procesos infecciosos. A partir de 1996 varios estudios epidemiológicos descubrieron que podía ser un marcador de disfunción endotelial y aterosclerosis y, por lo tanto, de riesgo cardiovascular. Sus valores basales permiten dividir a la población en 3 grupos, de menos a más riesgo: menor de 1 mg/l, de 1 a 3 mg/l y mayor de 3 mg/l. La llegada de las determinaciones de alta sensibilidad, capaces de cuantificar valores por debajo de 0,3 mg/l, facilitó su análisis como marcador independiente de enfermedad cardiovascular<sup>(24,25)</sup>.

Más de 20 estudios epidemiológicos prospectivos han demostrado que predice el riesgo cardiovascular en una gran variedad de situaciones clínicas, como el síndrome metabólico, angina estable, síndrome coronario agudo, tras un infarto agudo de miocardio, incluso sin enfermedad aterosclerótica evidente. Además es capaz de predecir la muerte súbita cardíaca, la enfermedad arterial periférica, la reestenosis después de intervenciones coronarias percutáneas y el riesgo de ictus isquémico<sup>(26)</sup>.

Los valores por encima de 10 mg/l no deben ser considerados como indicadores de riesgo cardiovascular ya que pueden ser debidos a procesos infecciosos o traumáticos. También es recomendable hacer dos determinaciones de PCR y tomar de ambas el valor más bajo para usarlo como marcador de riesgo. Los valores de PCR son estables durante largos períodos, no se afectan por la ingesta de alimentos y tampoco experimentan variaciones circadianas; además, para su cuantificación no es necesario que el paciente esté en ayunas.

## LA PROTEÍNA C REACTIVA Y ENFERMEDADES EXTRACARDIACAS EN ADULTOS

Parece ser que en individuos normales la PCR puede estar elevada. En donantes de sangre se ha observado que un 2,0% tiene valores de esta proteína superiores a 10 mg/l y en otra muestra de individuos de mediana edad se ha observado que un 6,6% también la tenía elevada; más del 40% tenía relación con infecciones respiratorias agudas y un 20% con el consumo de tabaco.

La PCR se ha relacionado con varias situaciones clínicas: con la monitorización de la respuesta a los antibióticos en pacientes con infecciones bacterianas conocidas y

con la rotura prematura de membranas e infecciones uterinas. También se ha utilizado para diferenciar la actividad de lupus eritematoso o colitis ulcerosa e infecciones, como medida de la actividad de la artritis reumatoide, como detección de complicaciones iniciales en pacientes posoperados y para diferenciar entre infección y enfermedad del injerto contra el huésped.

La PCR ha estado relacionada con otros muchos procesos. En neurología se ha asociado con el pronóstico a corto y largo plazo tras un accidente vascular cerebral al igual que en la enfermedad de Alzheimer, tanto en su forma sistémica como «in situ»<sup>(27,28)</sup>. También ha mostrado su importancia en la esclerosis múltiple. En el campo de la psiquiatría se ha observado que la PCR está en niveles bajos en procesos como los trastornos bipolares, en comparación con los niveles más altos que aparecen en los enfermos tratados con antidepresivos.

En oftalmología la PCR se ha utilizado en infecciones periorbitarias, mientras que no muestra utilidad en afecciones como endoftalmítis, queratitis y uveítis. También se ha utilizado para detectar el riesgo de presentar cataratas en varones sanos.

En el aparato respiratorio la PCR se puede utilizar como índice de respuesta del tratamiento contra la neumonía y para diferenciar las infecciones endobronquiales de las parenquimatosas pulmonares. Una experiencia clínica muestra que un 35% de pacientes con bronquitis crónica pero sin neumonía presentaba concentraciones elevadas de PCR, hallazgo importante si se tiene en cuenta que los pacientes con cardiopatía isquémica suelen presentar bronquitis crónica como enfermedad concomitante<sup>(29)</sup>.

En aparato digestivo se ha utilizado la PCR como indicador pronóstico de pancreatitis aguda y también como indicador de la actividad de la colitis ulcerosa y de la enfermedad de Crohn. En las enfermedades reumáticas se ha utilizado en la artritis reumatoide, espondilitis anquilosante y lupus eritematoso para valorar la actividad de la enfermedad.

En la tabla II se relacionan diversos trastornos que pueden cursar con alteraciones de las tasas de PCR y en la tabla III medicamentos y factores de riesgo que modifican las concentraciones de la PCR.

## LA PROTEÍNA C REACTIVA Y ENFERMEDADES PEDIÁTRICAS

La determinación de la proteína C reactiva en pediatría tiene interés en campos tan diferentes como en las enfermedades infecciosas, en enfermedades inflamatorias, en intervenciones quirúrgicas y quemaduras, así como en oncología y transplantes.

En infecciones el interés radica en la capacidad de diferenciar con bastante fiabilidad las infecciones producidas por bacterias y las producidas por virus. En general, las elevaciones de la PCR en infecciones invasivas agudas de tipo bacteriano tienden a ser del rango de 150 a 350 mg/l y en la mayoría de las infecciones virales su valor suele ser menor de 40 mg/l. No obstante, esta diferencia no es absoluta y los valores de la PCR mayores de 100 mg/l también pueden observarse en infecciones no complicadas producidas por adenovirus, citomegalovirus, influenza, sarampión y otros virus<sup>(30)</sup>.

La PCR no debe ser empleada para clasificar con precisión la etiología de una infección, pero tiene valor diagnóstico si se emplea en conjunto con otros exámenes y hallazgos físicos y también para control de la respuesta al tratamiento. La PCR también puede ser útil en el seguimiento de la enfermedad de Chagas, malaria e infecciones fúngicas sistémicas en niños recién nacidos<sup>(31)</sup>. A continuación se hace referencia al valor de la determinación de la PCR en diversas entidades en pediatría.

—Sepsis neonatal. La detección temprana de la sepsis neonatal es, en ocasiones, difícil, debido a las manifestaciones clínicas vagas, inespecíficas o ausentes. Aunque muchos componentes del sistema inmune neonatal están inmaduros, la síntesis hepática de PCR ocurre en respuesta a la inflamación aguda, por lo que la elevación de la PCR en neonatos representa síntesis endógena. Su elevación en neonatos ha sido documentada en condiciones no infecciosas, incluyendo la aspiración de meconio, el síndrome de distres respiratorio, la hipoxia neonatal y la hemorragia intraventricular. Estas entidades pueden imitar clínicamente una infección bacteriana, disminuyendo el valor predictivo positivo de las determinaciones de PCR en el diagnóstico primario de sepsis neonatal. También han sido confirmados falsos positivos en un 8% de neonatos sanos.

En neonatos con infecciones sistémicas bacterianas, la PCR está elevada en el momento del inicio de los signos en la mayoría de los casos. Un valor normal aislado no descarta la infección si se determina tempranamente en el curso de la enfermedad, por la posibilidad de que la muestra preceda al aumento de la PCR. El uso de la PCR en los primeros días de vida es complicado por ser muy inespecífico ya que hasta el tercer día puede elevarse por el estrés secundario al parto.

La sensibilidad del aumento de la PCR en la detección temprana de la sepsis neonatal varía del 47 al 100% y la especificidad del 6 al 97%; los valores predictivos negativos son generalmente más altos que los valores predictivos positivos. Estos rangos tan amplios son el resultado del uso de diferentes puntos de corte, metodología de examen, del modo y tiempo de recolección

**Tabla II.** Trastornos en los que se han evidenciado alteraciones de la proteína C reactiva.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• General</li> <li>• Psiquiatría               <ul style="list-style-type: none"> <li>Depresión mayor</li> <li>Trastornos afectivos</li> </ul> </li> <li>• Trastornos neurológicos               <ul style="list-style-type: none"> <li>Enfermedad de Alzheimer</li> <li>Accidente vascular cerebral</li> <li>Esclerosis múltiple</li> </ul> </li> <li>• Aparato respiratorio               <ul style="list-style-type: none"> <li>Neumonía</li> </ul> </li> <li>• Oftalmología               <ul style="list-style-type: none"> <li>Endoftalmitis</li> <li>Cataratas</li> </ul> </li> <li>• Aparato digestivo               <ul style="list-style-type: none"> <li>Pancreatitis aguda</li> <li>Enfermedad inflamatoria intestinal</li> <li>Enfermedad de Crohn</li> <li>Colitis ulcerosa</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedades reumáticas               <ul style="list-style-type: none"> <li>Lupus eritematoso sistémico</li> <li>Artritis reumatoide</li> <li>Artrosis</li> <li>Espondilitis anquilosante</li> </ul> </li> <li>• Cardiovascular               <ul style="list-style-type: none"> <li>Insuficiencia cardiaca</li> <li>Angina estable</li> <li>Angina inestable</li> <li>Infarto agudo de miocardio</li> <li>Reestenosis arterial coronaria</li> <li>Enfermedad vascular periférica</li> </ul> </li> </ul>
---	--

Modificado de García-Moll et al<sup>(27)</sup>.

**Tabla III.** Tratamientos y factores de riesgo cardiovascular que modifican las concentraciones de proteína C reactiva.

Litio	Hipertensión arterial
Diuréticos	Índice de masa corporal
Aspirina	Triglicéridos
Hipolipemiantes	Colesterol HDL (relación inversa)
Tratamiento hormonal sustitutivo	Tabaquismo
Diabetes mellitus	

Tomado de García-Moll et al<sup>(27)</sup>.

de las muestras, así como de la definición de infección. Para la mayoría de los autores la PCR no debe ser empleada como criterio para suspender un tratamiento de sepsis neonatal, si no se confirma la existencia de hemocultivos negativos<sup>(32,33)</sup>.

—Meningitis. Las investigaciones del uso de la PCR en meningitis se concentran en la diferenciación de la etiología bacteriana y viral en los niños en quienes aún resulta difícil y en el uso para el control del tratamiento. Las determinaciones negativas de PCR resultan a favor de la etiología viral y la mayoría de infecciones bacterianas

producen una elevación significativa de la PCR; también puede haber falsos positivos y negativos. El diagnóstico de meningitis con etiología viral o bacteriana no puede ser establecido con certeza mediante el examen de LCR o las manifestaciones clínicas, pero el uso de la PCR puede ser útil como herramienta ante exámenes clínicos sugerentes y otras pruebas de laboratorio para meningitis en niños con fiebre aguda. Las determinaciones de la PCR sirven para el control del tratamiento antibiótico y de las complicaciones infecciosas, asociadas a una segunda elevación de la PCR<sup>(34)</sup>.

–Bacteriemia. La bacteriemia ocurre en un 3-4% de los niños con fiebre en un servicio de urgencias. La PCR excede inicialmente los 20 mg/l en el 97% de los episodios bacteriémicos y su disminución, frecuentemente, es la primera indicación de que la infección se está resolviendo, después de instaurar un tratamiento adecuado. La PCR se normaliza dentro de la primera semana en el 58% de los pacientes inmunocompetentes y dentro de las primeras dos semanas en el 93%. Una nueva elevación o su continuo incremento puede indicar complicaciones, por lo que resulta útil para el seguimiento. Una PCR elevada en un niño febril sin evidencia de foco infeccioso señala la necesidad de considerar la posibilidad de una infección bacteriana profunda y de realizar estudios microbiológicos adicionales, como hemocultivos, antes de iniciar antibioterapia empírica. En un paciente asintomático con PCR normal, obtenida después de 24 horas de cuadro clínico, la bacteriemia es poco probable<sup>(35)</sup>.

–Enfermedades del tracto respiratorio. Ante infecciones respiratorias bajas, la PCR, la velocidad de sedimentación, el recuento leucocitario y la radiología no pueden realmente distinguir, por sí mismas, si el origen de la infección es viral o bacteriano. No obstante, cuando la PCR es mayor de 40 mg/l y, particularmente, si existe infiltrado alveolar, la etiología bacteriana es muy probable. En casos de fibrosis quística se ha observado que la PCR es predictora, junto a otros indicadores clínicos, de las exacerbaciones respiratorias; sin embargo, en el asma bronquial sin infección concomitante, no aumenta la PCR. En el caso de otitis media aguda los valores de la PCR son más elevados si se trata de etiología bacteriana; sin embargo, una proporción importante de pacientes con otitis bacteriana tiene valores normales y algunos con cultivo negativo tienen muy elevada la PCR. En caso de otras infecciones del tracto respiratorio superior, incluyendo adenovirus, VHB o amigdalitis por estreptococo, la PCR no es útil para el diagnóstico diferencial. Se ha confirmado que la PCR se incrementa en un 100% de los niños con bacteriemia por epiglotitis<sup>(35)</sup>.

–Infecciones del tracto gastrointestinal. Existen experiencias que han puesto de manifiesto que la PCR es mejor que la velocidad de sedimentación para distinguir

entre gastroenteritis vírica y bacteriana. En casos graves, la PCR mayor de 120 mg/l debe indicar la toma de cultivos e iniciar antibioterapia empírica<sup>(36)</sup>.

–Infecciones del trato urinario (ITU). En niños, especialmente en los más pequeños, la clínica no permite diferenciar entre cistitis y pielonefritis. La ITU eleva la respuesta de citoquinas, por lo que la velocidad de sedimentación y la PCR deben ser valoradas para identificar una infección seria. La elevación de la velocidad de sedimentación y de la PCR puede identificar niños con sintomatología del tracto urinario con riesgo de daño renal, pero ninguno es tan buen predictor de estos problemas como la presencia de fiebre, que asimismo mejora el valor predictivo positivo de estas pruebas. Valores de PCR de 25-50 mg/l pueden sugerir una infección del tracto urinario superior; incluso hospitalización. Sin embargo, son frecuentes los resultados falsos negativos, especialmente en niños con pielonefritis asintomática; asimismo, se han descrito falsos positivos en niños con cistitis no complicada. La PCR sola es insuficiente para diferenciar ITU alta o baja y determinar la necesidad de hospitalización<sup>(37)</sup>.

–Infecciones de huesos y articulaciones. La PCR aumenta rápidamente y disminuye hasta niveles normales dentro de la primera semana de tratamiento antibiótico en la mayoría de los casos de osteomielitis sin artritis séptica. La velocidad de sedimentación tiene un grado similar de diferenciación entre osteomielitis con o sin artritis séptica, pero mucho más tarde que la PCR. Un segundo aumento de la PCR puede ser un importante signo de alarma para el agravamiento de infecciones óseas o articulares<sup>(38)</sup>.

–Enfermedades inflamatorias crónicas. Los valores de la PCR se correlacionan mejor que la velocidad de sedimentación con la gravedad de la actividad clínica de la enfermedad, tanto como con los hallazgos radiológicos en la artritis idiopática juvenil y es ideal para el seguimiento de la actividad inflamatoria, así como de su resolución y respuesta al tratamiento antiinflamatorio. En el caso de lupus eritematoso sistémico la PCR puede ser útil para el diagnóstico de complicaciones infecciosas y para control de la respuesta a la terapia antimicrobiana.

La PCR no se ha mostrado de especial interés para un diagnóstico específico en el caso de fiebre reumática, ya que niveles elevados pueden encontrarse también en endocarditis infecciosa o ante un fallo cardíaco de cualquier etiología. Sin embargo, un valor normal de PCR en un paciente con sospecha de fiebre reumática aporta una evidencia en contra del diagnóstico. La PCR es significativamente más alta en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal y los niveles tienden a ser más elevados en la colitis ulcerosa que en la enfermedad de Crohn. Generalmente los valores de PCR per-

manecen estables mientras la enfermedad está activa, por lo que su elevación podría indicar sobreinfección bacteriana<sup>(39,40)</sup>.

—Procesos quirúrgicos y quemaduras. Después de una cirugía electiva la PCR se incrementa habitualmente en más de 100 mg/l durante 48-72 horas. En ausencia de complicaciones los valores disminuyen hasta la normalidad 3 a 7 días más tarde y persisten elevadas cuando hay complicaciones en el posoperatorio, como infecciones u otros procesos que involucren necrosis del tejido, por lo que su determinación es de utilidad para el seguimiento. La PCR no se ha mostrado de utilidad para identificar niños con apendicitis o discriminar aquellos que presentan perforación. La PCR aumenta significativamente en niños con quemaduras extensas y sus valores disminuyen al tercer día en pacientes quemados que no desarrollan infección. Sus elevaciones posteriores sugieren complicaciones<sup>(30,41,42)</sup>.

—Procesos oncológicos y trasplante. No existen elevaciones marcadas de la PCR en pacientes con tumores malignos y, al contrario que la velocidad de sedimentación, no se afecta por la quimioterapia o las transfusiones. La PCR está elevada en la mayoría de episodios de rechazo en pacientes transplantados y con infecciones agudas<sup>(30)</sup>.

Podría afirmarse, finalmente, que la determinación de la PCR en pediatría se ha mostrado más útil en casos de seguimiento de las respuestas al tratamiento de pacientes con diagnóstico de infecciones invasivas o enfermedades inflamatorias crónicas o en pacientes con cirugía mayor y quemaduras importantes. Hasta este momento no está justificado el empleo de las tasas de la PCR solas para decidir o retirar un tratamiento antimicrobiano en pacientes con sospecha de sepsis neonatal, meningitis, bacteriemia o neumonía.

## LA PROTEÍNA C REACTIVA Y LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La PCR está relacionada con otros factores de riesgo cardiovascular, como el tabaquismo, tanto con el hábito de fumar, como con el número de cigarrillos consumidos al día. También está relacionada con la diabetes, con el índice de masa corporal, con la hipertensión, con el fibrinógeno, con el consumo de diuréticos y con las tasas de triglicéridos; mantiene, sin embargo, una correlación negativa con los niveles de colesterol HDL<sup>(27,43,44)</sup>.

Las tasas elevadas de PCR se comportan como un factor pronóstico independiente en personas aparentemente sanas y en pacientes con cardiopatía isquémica: síndromes coronarios agudos y angina estable<sup>(45)</sup>. En el estudio MRFIT se controlaron 12.866 varones sanos a lo largo de 17 años y se pudo demostrar la asociación entre las tasas de PCR y la mortalidad debida a cardiopatía

isquémica. En el estudio PHS, que incluyó a 22.071 varones sanos, con un seguimiento medio de 14 años se comprobó que los pacientes con tasas elevadas de PCR presentaron más episodios cardiovasculares durante el seguimiento: 1,51 mg/l con infarto de miocardio, 1,36 mg/l con accidente vascular cerebral hemorrágico, 1,38 mg/l con accidente isquémico; los varones sanos que no presentaron episodios de ningún tipo tenían una PCR basal de 1,13 mg/l. De estos resultados se deduce que la concentración basal de PCR es un predictor de infarto de miocardio y de accidente vascular cerebral isquémico<sup>(46)</sup>.

El estudio ECAT incluyó a 3.043 pacientes, 1.346 con angina inestable, 1.026 con angina estable y 411 con dolor torácico atípico. Se demostró que las concentraciones de PCR eran más elevadas en los pacientes con complicaciones cardiovasculares durante el seguimiento en comparación con los pacientes sin episodios: 2,15 frente a 1,61 mg/l. En este estudio, sin embargo, no se pudo demostrar que la PCR era un predictor independiente de complicaciones coronarias agudas como se mostraron el fibrinógeno, el antígeno del factor von Willebrand y el antígeno t-PA<sup>(47)</sup>.

También ha sido estudiada la PCR en una serie de 28.263 mujeres sanas<sup>(48)</sup>. De ellas fueron seleccionadas 122 mujeres que sufrieron una primera complicación cardiovascular (infarto de miocardio, accidente vascular cerebral o muerte coronaria) y 244 controles ajustados por edad y tabaquismo. Se comprobó que las mujeres con complicaciones cardiovasculares tenían concentraciones de PCR significativamente mayores que las mujeres sin episodios durante el seguimiento. También se ha demostrado que el tratamiento hormonal sustitutivo en mujeres aumenta de forma significativa los valores de PCR. Otros estudios han mostrado, además, que las concentraciones de PCR son significativamente más elevadas en mujeres que en varones<sup>(49)</sup>.

En otros trabajos se ha podido demostrar, en varones aparentemente sanos, que las concentraciones de PCR añadían significación estadística al valor predictivo del colesterol total y colesterol HDL, en la determinación del riesgo de primer infarto de miocardio. También se ha podido observar que la PCR es un potente predictor de mortalidad prematura, por sí sola o combinada con la troponina T, en pacientes con síndromes coronarios agudos<sup>(27,50)</sup>.

Más recientemente, otros autores han demostrado que la PCR no sólo es un marcador inflamatorio en pacientes con fibrilación auricular, sino que puede desempeñar un papel activo en la fisiopatología de este cuadro<sup>(51,52)</sup>.

Wang et al<sup>(53)</sup> han estudiado, con datos actualizados del estudio Framingham, la utilidad predictiva de diez biomarcadores, entre ellos, la PCR, y han puesto de mani-



fiesto la utilidad limitada de los mismos para predecir el riesgo cardiovascular a nivel individual, aunque pueden servir para identificar grupos de riesgo.

## LA PROTEÍNA C REACTIVA Y SU RELACIÓN CON FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

No son frecuentes los trabajos científicos realizados en población infantil ni adolescente que muestre el valor de la PCR como factor de riesgo cardiovascular, aunque existen algunos trabajos que muestran los valores de PCR en población normal de estas edades, como el de Ford et al<sup>(54)</sup> realizado en una población de 3.348 niños, adolescentes y adultos jóvenes de 3 a 19 años de edad. Estos autores establecen valores para cada grupo de edad y demuestran que existe mayor concentración de PCR cuanto más elevada es la edad, y es mayor, además, en mujeres que en varones a partir de los 16 años.

Wärnberg et al<sup>(55)</sup>, en una muestra de 493 adolescentes de 13 a 18 años de edad, han mostrado que los valores de la PCR son mayores en adolescentes obesos y sobrepesados (1,27 mg/l) que en adolescentes normales (0,83 mg/l), con diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,017$ ). Las diferencias también se han puesto en evidencia separadamente en ambos sexos ( $p < 0,001$ ). Estos autores han encontrado valores de PCR más elevados en varones que en mujeres ( $p < 0,05$ ).

Lambert et al<sup>(56)</sup> muestran la existencia de una relación entre la PCR y los criterios que definen el síndrome metabólico en una serie de 2.224 niños y adolescentes canadienses, y Retnakaran et al<sup>(57)</sup>, más recientemente, han estudiado 236 niños y adolescentes de 10 a 19 años de edad y han comprobado que la PCR muestra tasas

más elevadas cuantos más criterios diagnósticos de síndrome metabólico presenta el paciente. Los pacientes con 0 criterios tenían una PCR de 0,24 mg/l, con 1 criterio 0,51 mg/l, con 2 criterios 0,59 mg/l y con más de 3 criterios 1,41 mg/l, con diferencias significativas entre ellos ( $p < 0,0001$ ). Estos autores no encontraron diferencias en los valores de la PCR entre varones y mujeres.

## CONSIDERACIONES FINALES

En la actualidad se considera que la aterosclerosis es un fenómeno inflamatorio crónico. Los hallazgos sobre la PCR como marcador pronóstico de episodios coronarios han aportado nuevos conocimientos sobre la patogenia de la aterosclerosis. La PCR, al igual que otros reactantes de fase aguda, es un marcador sensible de inflamación, pero tiene una especificidad muy baja. La PCR se ve modificada por múltiples factores como la edad, el sexo, el tabaquismo, otros factores de riesgo cardiovascular, la menopausia y algunas enfermedades agudas, así como enfermedades sistémicas.

También hay que tener en cuenta que la PCR presenta grandes variaciones intraindividuales y sus valores pueden variar más del 50% sin causa aparente en una misma persona. Existe controversia para determinar el punto de corte para identificar al paciente de riesgo ya que los diferentes estudios han utilizado distintos puntos de corte para determinar cuándo la PCR está elevada de forma patológica; se ha estimado desde 1,4 mg/l hasta 15 mg/l.

El mayor conocimiento del papel desarrollado por la PCR en las enfermedades cardiacas ayudará a su correcta utilización clínica como marcador de riesgo cardiovascular en personas sanas. Es probable que pueda comportarse como un marcador de riesgo en niños y adolescentes que presentan otros factores de riesgo cardiovascular.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kastelein JJP. The future of best practice. *Atherosclerosis* 1999; 143: S17-S21.
2. Cairois M, Castillo J, González-Juanatey JR, et al. Patogenia de la arteriosclerosis. Factores de riesgo. *Rev Clin Esp* 2003; extraordinario n.º 3: 3-11.
3. Schaefer EJ, Levy RI. Pathogenesis and management of lipoprotein disorders. *N Engl J Med* 1985; 312: 1300-1310.
4. Muñoz MT, Argente J. Colesterol y aterosclerosis en la infancia. *An Esp Pediatr* 1990; 33: 203-212.
5. Vázquez C, Nuño J, Vázquez J, Seara G. La aterosclerosis, ¿un problema de alimentación infantil? *Nutr Clin* 1986; 6: 32-47.
6. Holman RL, McGill HG, Strong JP, Geer JC. The natural history of atherosclerosis: the early aortic lesions as seen in New Orleans in the middle of the 20th century. *Am J Pathol* 1958; 34: 209-235.
7. Strong JP, McGill HG. The natural history of coronary atherosclerosis. *Am J Pathol* 1962; 40: 37-49.
8. Enos WF, Holmes RH, Beyer J. Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea: preliminary report. *JAMA* 1953; 152: 1090-1093.
9. McNamara JJ, Molot MA, Stremple JF, Cutting RT. Coronary artery disease in combat casualties in Vietnam. *JAMA* 1971; 216: 1185-1187.

10. Newman WP, Freedman DS, Voors AW et al. Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 1986; 314: 138-144.
11. Sarría A, Mur M, Moreno L, Bueno M. La aterosclerosis como problema en edades infanto-juveniles. *Sandorama* 1991; 1: 9-14.
12. Fuster V, Lewis A. Conner Memorial Lecture. Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of vascular biology. *Circulation* 1994; 90: 2126-2146.
13. Steinberg D, Lewis A. Conner Memorial Lecture. Oxidative modification of LDL and atherogenesis. *Circulation* 1997; 95: 1062-1071.
14. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective from the 1990s. *Nature*, 1993; 362: 801-809.
15. American Heart Association. Heart and Stroke facts: 1996 statistical supplement. Dallas: American Heart Association, 1996; 1-23.
16. Piñón P, Kaski JC. Inflamación, aterosclerosis y riesgo cardiovascular: PAPP-A, Lp-PLA2 y cistatina C. ¿Nuevas aportaciones o información redundante? *Rev Esp Cardiol* 2006; 59: 247-258.
17. Cachofeiro V, Miana M, Sanz-Rosa D, Martín-Fernández B, De Las Heras N, Lahera V. Cambios inflamatorios de la pared vascular asociados a hipertensión arterial. *Cardiovascular Risk Factors* 2005; 14: 252-261.
18. Fleta J, Fleta B, Del Corral E. Prevención de las enfermedades cardiovasculares desde la infancia. *Ped Rur Ext* 2004; 34: 227-229.
19. Ruiz MA, Ruiz B. Nuevos factores de riesgo cardiovascular: En: Ruiz MA, ed. Factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes. Madrid: Díaz de Santos, 2003; 289-308.
20. Mosca L. C-reactive protein –to screen or not to screen? *N Engl J Med* 2002; 347: 1615-1617.
21. Fleta J, Rodríguez G, Tejero C, Fleta B, Moreno L, Olivares JL. Espesor de la íntima media de la arteria carótida y factores de riesgo cardiovascular. Importancia de su determinación en la infancia y adolescencia. *Bol Pediatr Arag Rioj Sor* 2005; 35: 47-54.
22. Torradella P, Pérez-Moltó H. La proteína C reactiva en los tiempos de la medicina molecular. *Med Clin (Barc)* 2005; 125: 775-777.
23. Tillett WS, Francis T. Serological reactions in pneumonia with non-protein somatic fraction of pneumococcus. *J Exp Med* 1930; 52: 561-571.
24. Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: a critical update. *J Clin Invest* 2003; 111: 1805-1812.
25. Yeh ET, Willerson JT. Coming of age of C-reactive protein: using inflammation markers in cardiology. *Circulation* 2003; 107: 370-372.
26. Verma S, Szmitko PE, Yeh ETH. C-reactive protein. Structure affects function. *Circulation* 2004; 109: 1914-1917.
27. García-Moll X, Guindo J, Kaski JC. Proteína C reactiva como factor de riesgo coronario. *Med Clin (Barc)* 2001; 117: 303-308.
28. Arévalo-Lorido JC, Carretero-Gómez J, Calvo-Romero JM, et al. Proteína C reactiva en la fase aguda del ictus. *Med Clin (Barc)* 2005; 125: 766-769.
29. Sellar-Pérez G, Herrera-Gutiérrez ME, Lebrón-Gallardo M, Toro-Peinado I, Martín-Hita L, Porras-Ballesteros JA. Valor de la determinación de la proteína C reactiva como marcador pronóstico y de infección en pacientes críticos. *Med Clin (Barc)* 2005; 125: 761-765.
30. Young B, Gleeson M, Cripps AW. C-reactive protein: a critical review. *Pathology* 1991; 23: 118-124.
31. Jaye DL, Waites KB. Clinical applications of C-reactive protein in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: 735-746.
32. Shortland DB, MacFadyen U, Leston A, Harrison G. Evaluation of C-reactive protein values in neonatal sepsis. *J Perinat Med* 1990; 18: 157-163.
33. Gerdes JS. Clinicopathologic approach to the diagnosis of neonatal sepsis. *Isr J Med Sci* 1994; 430-441.
34. Hansson LO, Axelsson G, Linne T, Aurelius E, Lindquist L. Serum C-reactive protein in the differential diagnosis of acute meningitis. *Scand J Infect Dis* 1993; 25: 625-630.
35. Peltola H, Jaakkola M. Serious bacterial infections: C-reactive protein as a serial index of severity. *Clin Pediatr* 1988; 27: 532-537.
36. Borgnolo F, Barbone F, Guidobaldi G, Olivo G. C-reactive protein in viral and bacterial gastroenteritis in childhood. *Acta Pediatr* 1996; 85: 670-674.
37. Benson M, Jodal U, Andreasson A, Karlsson A, Rydberg J, Svanborg C. Interleukin 6 response to urinary tract infection in childhood. *Pediatr Infect Dis* 1994; 13: 612-616.
38. Roine I, Faingezicht I, Arguedas A, Herrera JF, Rodríguez F. Serial serum C-reactive protein to monitor recovery from acute hematogenous osteomyelitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 56-59.
39. Barland P, Lipstein E. Selection and uses of laboratory tests in the rheumatic diseases. *Am J Med* 1996; 100 (suppl 2A): 16S-23S.
40. Nudelman R, Kagan BM. C-reactive protein in pediatrics. *Adv Pediatr* 1983; 30: 517-547.
41. Paajanen H, Somppi E. Early childhood appendicitis is still a difficult diagnosis. *Acta Pediatr* 1996; 85: 459-462.

42. Kudlackova M, Andel M, Hajkova H, Novakova J. Acute phase proteins and prognostic inflammatory and nutritional index in moderately burned children aged up to 3 years. *Burns* 1990; 16: 53-56.
43. García-Lorda P, Bulló M, Balanzá R, Salas-Salvadó J. C-reactive protein, adiposity and cardiovascular risk factors in a Mediterranean population. *Int J Obes* 2006; 30: 468-474.
44. Soto A, Bellido D, Buño M, Pértega S, Martínez-Olmos M, Vidal O. Metabolic syndrome, insulin resistance and the inflammation markers C-reactive protein and ferritin. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60: 802-809.
45. Chorro FJ, Sanchís J, Bodi V. La proteína C reactiva como biomarcador de riesgo cardiovascular. *Cardiovascular Risk Factors* 2006; 15: 22-33.
46. Kuller LH, Eichner JE, Orchard TJ, Grandits GA, McCallum L, Tracy RP. The relation between serum albumin levels and risk of coronary heart disease in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 1266-1277.
47. Haverkate F, Thompson SG, Pyke SDM, Gallimore JR, Pepys MB, for the European Concerted Action on Thrombosis and Disabilities Angina Pectoris Study Group. Production of C-reactive protein and risk of coronary events in stable and unstable patients. *Lancet* 1997; 349: 462-466.
48. Ridker PM, Buring JE, Shih J, Matias M, Hennekens CH. Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. *Circulation* 1998; 98: 731-733.
49. García-Moll X, Zouridakis E, Cole D, Kaski JC. C-reactive protein in patients with chronic stable angina: differences in baseline serum concentration between women and men. *Eur Heart J* 2000; 21: 1598-1606.
50. Kaski JC, García-Moll X. C-reactive protein as a clinical marker of risk. *Circulation* 2000; 102: E63-E64.
51. Hernández A. Proteína C reactiva y fibrilación auricular: Un viejo marcador en busca de un nuevo sitio. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59: 94-98.
52. Zarauza J, Rodríguez MJ, Fariñas C, et al. Relación entre concentraciones de Proteína C reactiva y recurrencia precoz de la fibrilación auricular tras cardioversión eléctrica. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59: 125-129.
53. Wang TJ, Gona P, Larson MG et al. Multiple biomarkers for the prediction of first major cardiovascular events and death. *N Engl J Med* 2006; 355: 2631-2639.
54. Ford ES, Giles WH, Myers GL, Rifai N, Ridker PM, Mannino DM. C-reactive protein concentration distribution among US children and young adults: Findings from the national Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Clin Chem* 2003; 49: 1353-1357.
55. Wärnberg J, Moreno L, Mesana MI, Marcos A, and the AVENA group. Inflammatory mediators in overweight and obese Spanish adolescents. The AVENA Study. *Int J Obes* 2004; 28: S59-S63.
56. Lambert M, Delving EE, Paradis G, O'Loughlin J, Hanley JA, Levi E. C-reactive protein and features of the metabolic syndrome in a population based sample of children and adolescents. *Clin Chem* 2004; 50: 1762-1768.
57. Retnakaran R, Zinman B, Connolly PW, Harris SB, Hanley AJG. Nontraditional cardiovascular risk factors in pediatric metabolic syndrome. *J Pediatr* 2006; 148: 176-182.

# Enfermedad Inflamatoria Intestinal Pediátrica

---

Javier Martín de Carpi

Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2007;37: 78-81]

## RESUMEN

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal Pediátrica (Enfermedad de Crohn, Colitis Ulcerosa, Colitis Indeterminada) está experimentando un claro aumento en su incidencia. Dos de los factores determinantes en la evolución de estas enfermedades, así como en su repercusión en el crecimiento y desarrollo de los pacientes pediátricos, van a ser tanto el diagnóstico precoz como el control efectivo del proceso inflamatorio crónico. Para ello, va a ser necesario que, tanto desde atención primaria como desde la atención especializada, se conozca esta enfermedad, de cara a poner en marcha una actitud vigilante que permita anticiparse, tratar efectivamente y minimizar los efectos que dichas enfermedades puedan tener sobre una población especialmente sensible a sus consecuencias.

## PALABRAS CLAVE

Enfermedad Inflamatoria Intestinal Pediátrica, Enfermedad de Crohn, Colitis Ulcerosa, Colitis Indeterminada.

## *Paediatric Inflammatory Bowel Disease*

### ABSTRACT

*Incidence of Paediatric Inflammatory Bowel Disease (Crohn's Disease, Ulcerative Colitis, Indeterminate Colitis) is increasing in the developed world in the last decades. Both early diagnosis and an effective control of chronic inflammation are two of the main factors that correlate with the outcome of the patients and the consequences in their growth and maturation. Therefore, both primary care physicians and paediatric gastroenterologists should know the disease and have an attitude of surveillance, in order to be able to treat it correctly and to diminish the deleterious effects of the disease in paediatric patients.*

### KEYWORDS

*Paediatric Inflammatory Bowel Disease, Crohn's Disease, Ulcerative Colitis, Indeterminate Colitis.*

Bajo el término Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) se engloban una serie de procesos caracterizados por fenómenos inflamatorios crónicos y recidivantes, de etiología multifactorial, que pueden afectar a diferentes segmentos del tubo digestivo: Enfermedad de Crohn (EC), Colitis Ulcerosa (CU) y Colitis Indeterminada (CI). La EII es una entidad frecuente en los países industrializados. Recientes estudios establecen una incidencia para CU de 10,4 nuevos casos por cada 10<sup>5</sup> habitantes y para EC de 5,6 nuevos casos por cada 10<sup>5</sup> habitantes en Europa occidental. Se estima que entre un 0,5% y un 1% de la población de Escandinavia y del Reino Unido sufrirán algún tipo de EII a lo largo de su vida.

Paralelamente a este aumento en la incidencia global de EII, en los países de nuestra área estamos asistiendo a

un claro aumento de los casos de EII diagnosticados en la edad pediátrica. Se estima que hasta un 30% de los casos de EII debutan durante la infancia-adolescencia. Los datos existentes de prevalencia de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal Pediátrica (EII-P) muestran un aumento evidente a lo largo de las últimas décadas. Así, estudios realizados en Gales y en Escocia y mostraban que el número de casos se ha multiplicado por 2 (en el período 1983-1999) y por 3 (en el período entre 1968 y 1999) respectivamente. No contamos con datos fiables de la incidencia de EII-P en nuestro país, si bien queda de manifiesto en nuestra práctica clínica diaria el aumento que su diagnóstico está experimentando en nuestra población pediátrica, favorecido a su vez por un mayor grado de sospecha clínica por parte de los profesionales sanitarios.

---

Correspondencia: Javier Martín de Carpi

E-mail: javiermartin@hsjdbcn.org

Recibido en octubre de 2007. Aceptado para su publicación en octubre de 2007.

---

La EII-P presenta una serie de rasgos diferenciales frente a la EII del adulto, lo que hace fundamental un manejo especial del paciente pediátrico afecto de EII. Por ello, tanto el pediatra como el gastroenterólogo de adultos tendrán que tener en cuenta que el paciente con EII-P no va a ser, por diferentes motivos, superponible al paciente adulto con EII.

## HECHOS DIFERENCIALES DE LA EII-P

### 1. Edad de presentación.

La mayor parte de los casos pediátricos diagnosticados de EII se encuentran en la franja etaria entre los 11 y los 16 años, con un pico en los 14 años, siendo extraordinariamente infrecuente por debajo de los 5 años de edad. Cuando se presenta en niños menores de 2 años, en la amplia mayoría de los casos se trata de casos de pancolitis ulcerosa de evolución tórpida y mala respuesta a los tratamientos habituales.

### 2. Forma de presentación y clínica al diagnóstico.

Especial mención en el caso de la EII-P merece la entidad calificada como colitis indeterminada (CI). Frente a las características clínicas que clásicamente establecían el diagnóstico diferencial entre CU y EC (tabla 1), el término CI hace referencia a una colitis que por sus características endoscópicas e histológicas no puede ser caracterizada totalmente como CU ni como EC. En comparación con la población adulta, en la cual supone un 10% de los casos al diagnóstico, hasta un 30% de la EII-P debuta en forma de CI. Asimismo, mientras que en los adultos el 80-90% de las CI con el tiempo entrarán dentro de los criterios diagnósticos de CU o de EC, un 60% de la CI pediátrica se mantiene como CI a lo largo del tiempo. La CI de la infancia presenta una alta ten-

dencia a la afectación colónica grave, extensa, rápidamente progresiva y con importantes complicaciones posquirúrgicas.

La EC de presentación pediátrica, suele asociarse con frecuencia a una historia familiar positiva, afectar al intestino delgado, presentar alto riesgo de complicaciones fistulosas y requerir cirugía. Asimismo, se estima que hasta el 50% de los casos de Crohn pediátrico presentan afectación de tramos intestinales altos (esófago, estómago y duodeno) y alrededor de un 20% afectación a nivel yeyunal.

Cuando la CU se diagnostica en edades pediátricas la forma de presentación suele ser más extensa, más grave y más rebelde a los tratamientos habituales. Por otro lado, hay que tener en cuenta que al tratarse de una entidad asociada a riesgo de malignización, los casos de debut pediátrico, al ser procesos crónicos de larga evolución, van a ir asociados a un mayor riesgo absoluto de posibilidad de desarrollar carcinoma de colon a lo largo de los años.

Respecto a la clínica de presentación de la EII-P hay que tener en cuenta que, si bien la CU va a manifestarse habitualmente con una clínica bastante evidente (diarrea mucosanginolenta, fiebre, afectación del estado general), en el caso de la EC únicamente un 25% de los pacientes presentarán lo que se denomina la triada clásica al debut (diarrea, abdominalgia y pérdida de peso). Es importante tener en cuenta por ello que algunos pacientes presentarán únicamente síntomas más inespecíficos (pérdida de peso, anorexia, estancamiento ponderal, retraso puberal), patología perianal (fístulas, abscesos) o manifestaciones extraintestinales (eritema nodoso, artropatía)<sup>(1)</sup>. Por todo lo anterior, se considera que existe una demora en el diagnóstico en los casos de EC pediátrica desde el inicio de los síntomas de unas 47 semanas frente a las 20 semanas en el caso de la CU. Asimismo, existe una relación inversa entre esta demora en el diagnóstico y la evolución de la talla del paciente con Crohn.

### 3. Efectos de la enfermedad crónica sobre un organismo en desarrollo.

Al tratarse de una enfermedad crónica que, como hemos visto muchas veces tarda en diagnosticarse, la EII-P va a incidir negativamente en el desarrollo ponderoestatural y en la maduración sexual del paciente. Los efectos de la malnutrición, anemia, catabolismo aumentado y alteración en el metabolismo óseo secundarios todos ellos a la inflamación crónica, van a condicionar de una manera importante el crecimiento y el desarrollo del niño y del adolescente. Este hecho constituye uno de los hechos diferenciales más importantes en el abordaje terapéutico del paciente pediátrico con EII respecto a los pacientes adultos. Junto a una serie de objetivos comu-

Tabla 1. Criterios diferenciales entre Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa.

Enfermedad de Crohn vs. Colitis Ulcerosa	
Enfermedad de Crohn	Colitis Ulcerosa
Posible afectación de todo el tubo digestivo	Limitada a colon
Más común en zona ileocecal	Afectación retrógrada
Inflamación transmural	Afectación mucosa
Distribución: zonas afectadas con mucosa sana interlesional	Distribución continuada
Presencia de granulomas	No granulomas

nes en el tratamiento de la EII (remisión de los brotes, mantenimiento de la remisión, prevención de las complicaciones), en el caso de la EII-P existirá otro objetivo igual de importante: salvaguardar el correcto crecimiento y desarrollo del paciente.

#### 4. Efectos adversos de los tratamientos.

Algunos de los tratamientos clásicos de la EII (especialmente los corticoides) presentan una serie de efectos adversos sobre el crecimiento de los pacientes pediátricos ya ampliamente conocidos. Por tanto, será muy importante en el caso del tratamiento de la EII-P tratar de minimizar los posibles efectos secundarios no deseables de dichos tratamientos, lo que obligará a una cuidadosa individualización y optimización de los mismos en nuestros pacientes. Asimismo, ante la utilización cada vez más extendida de nuevos tratamientos inmunomoduladores y tratamientos biológicos sobre los que aún no existen datos de seguridad a largo plazo, es importante tener en cuenta que el paciente pediátrico podría estar expuesto a posibles efectos secundarios no exentos de riesgos durante períodos de tiempo prolongados.

Por todo lo anteriormente expuesto, es importante tener en cuenta que la EII-P constituye una entidad específica que requiere un manejo cuidadoso y vigilante por parte del pediatra de cabecera así como un abordaje especializado por parte del gastroenterólogo pediátrico.

### PRIMER DESAFÍO: DIAGNÓSTICO PRECOZ

Un diagnóstico precoz exige una actitud alerta por parte del pediatra de cabecera. Esto consiste en tener presente la posibilidad de EII-P en pacientes con clínica digestiva de evolución tórpida o con historia sugestiva de enfermedad crónica aun en caso de sintomatología poco clara. Ante la sospecha de EII conviene llevar a cabo diferentes estrategias:

- Buscar historia previa de enfermedad crónica. Anamnesis rigurosa.
- Antropometría y desarrollo puberal.
- Descartar patología GI infecciosa (coprocultivos, parásitos, *Yersinia*, *Clostridium*...).
- Marcadores serológicos de inflamación (PCR, VSG, trombocitosis).
- Datos analíticos de patología crónica (anemia, ferropenia, hipoproteinemia-hipoalbuminemia...).
- Signos guía en la EF: patología oral, perianal, sensibilidad abdominal, manifestaciones extraintestinales...

Una vez derivado ante la sospecha de EII, el especialista digestivo dispone de una serie de herramientas para el diagnóstico definitivo. Tal y como hemos comentado anteriormente, existe un alto porcentaje de pacientes en los que será difícil inicialmente establecer un diagnóstico de seguridad (CU o EC). Por ello, la ESPGHAN (European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) estableció recientemente los criterios de Oporto para el diagnóstico de EII-P, que consisten en la realización de colonoscopia completa con ileoscopia y endoscopia alta con toma de biopsias múltiples así como tránsito gastrointestinal completo<sup>(2)</sup>. Otras técnicas que pueden ser útiles a la hora de estudiar aspectos específicos pueden ser la ecografía abdominal y la RNM así como la gammagrafía con leucocitos marcados en busca de zonas inflamadas de captación aumentada. A este nivel hay que establecer el diagnóstico diferencial con otras posibles causas de inflamación del tracto digestivo como TBC, vasculitis o enfermedad granulomatosa crónica. Asimismo, será fundamental el estudio de las posibles consecuencias de la enfermedad crónica: valoración del estado nutricional, densitometría ósea, apoyo psicológico...

### SEGUNDO DESAFÍO:

#### TRATAMIENTO ADECUADO

Tal y como hemos señalado el tratamiento de la EII-P debe tener diferentes objetivos:

- Inducir remisión de la actividad de la enfermedad.
- Mantener la remisión.
- Asegurar un normal crecimiento y desarrollo.
- Asegurar adecuado soporte psicológico en fases críticas de maduración y de conformación de la propia personalidad.

El objetivo fundamental será controlar la enfermedad desde fases iniciales para así modificar su historia natural y evitar sus complicaciones y efectos deletéreos. Para conseguir esto trataremos de instaurar tratamientos eficaces, con pocos efectos secundarios, que curen la lesión mucosa, ya que se ha demostrado que es lo que condiciona un mantenimiento de la remisión, y capaces de modular el sistema inmune en fases precoces de la enfermedad<sup>(3,4,5)</sup>. Con esta finalidad, en los últimos años se han puesto en marcha una serie de estrategias:

- Optimización nutrición enteral en brotes EC ileal/ileocólica.
- Inicio inmunomodulación precoz.
- Tratamientos biológicos (infiximab, adalimumab) en EC en primeras fases de enfermedad.

- Utilización de corticoides sólo en casos necesarios (CU grave).
- Cirugía localizada precoz en EC crónicamente activa.
- Técnicas de aféresis en EII de mala evolución y posible efecto beneficioso en primeras etapas.

### TERCER DESAFÍO: ESTRATEGIA DE VIGILANCIA Y ANTICIPACIÓN

Con el fin de conseguir un buen control de la enfermedad se debe llevar a cabo una vigilancia estricta de la evolución del proceso inflamatorio tanto clínico y analítico, como endoscópico e histológico, lo que supone una actitud más intervencionista en cuanto a técnicas endoscópicas con el fin de comprobar in situ la situación real de la mucosa intestinal.

Asimismo tenemos que proporcionar una adecuada información y educación a los pacientes para el conocimiento de su propia enfermedad, con el fin de poder llevar a cabo una correcta y precoz detección de señales de alarma en la evolución por parte de ellos y del personal de asistencia primaria: inicio sintomatología, clínica insidiosa, alteraciones analíticas (anemia, ferropenia)...

### CUARTO DESAFÍO: ABORDAJE INTEGRAL DEL PACIENTE CON EII-P

Tan importante como el correcto control de la enfermedad de base va a ser asegurar un correcto crecimiento, maduración, desarrollo psicoafectivo y calidad de vida de nuestros pacientes. Y va a ser fundamental el no estigmatizar al paciente crónico pediátrico. Es necesario transmitirle seguridad para favorecer la autoestima. Son pacientes a los que de pronto se les *coloca la etiqueta* de enfermo crónico, con una clínica que muchas veces les avergüenza y les hace aislarse de sus compañeros. Por otro lado, son pacientes que muchas veces desarrollan una cierta permisividad para con su enfermedad y que dan como normales ciertos síntomas que inciden en su calidad de vida. Es importante transmitirles la idea de que nuestra finalidad es el control de su enfermedad, que se encuentren en situación de remisión y asintomáticos y que si algo no funciona bien, tendremos que actuar para conseguir nuestro objetivo fundamental que es que crezca sano y feliz. Un aspecto fundamental para conseguir esto va a ser la actuación sobre el ámbito familiar, facilitándoles la información y asesoramiento adecuados. Y por último, al tratarse de enfermedad crónica cuya evolución excederá los cuidados por parte del personal de atención pediátrica, será nuestro deber también asegurar una adecuada transición hacia los cuidados del adulto.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Sawczenko A, Sandhu B. Presenting features of inflammatory bowel disease in Great Britain and Ireland. Arch Dis Child 2003; 88: 995-1000.
2. ESPGHAN IBD working group. Inflammatory bowel disease in children and adolescents: recommendations for diagnosis-The Porto criteria. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005; 41: 1-7.
3. Vilar PJ, Martín de Carpi J, Suárez L. Algunos aspectos de la enfermedad de Crohn pediátrica. En: Balanzó J, Ricart E, eds. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Marge Medica Books, Barcelona, 2006.
4. D'Haens G. Mucosal healing in pediatric Crohn's disease. The goal of medical treatment. Inflamm Bowel Dis 2004; 10: 479-480.
5. Escher JC, Taminiu JAJM, Nieuwenhuis EES, Büller HA, Grand RJ. Treatment of inflammatory bowel disease in childhood: best available evidence. Inflamm Bowel Dis 2003; 9: 34-58.

# Acoso escolar

---

M.<sup>a</sup> José Calvo Aguilar

Hospital Comarcal de Barbastro (Huesca)

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2007;37: 82-86]

### RESUMEN

En las últimas décadas, los problemas de acoso entre escolares están adquiriendo importancia y son motivo de preocupación para los padres, profesores, pediatras y sociedad en general. El pediatra en estos casos juega un papel importante en la prevención de este problema, y a pesar de carecer, cada vez más, del tiempo necesario por la gran presión asistencial, deberíamos concienciarnos de estas situaciones para poder actuar y contribuir a mejorar nuestra sociedad.

### PALABRAS CLAVE

Acoso, violencia, escolar.

### *Bully problems in school*

#### ABSTRACT

*En the last decades, the problems of harassment among schoolchildren are gaining importance and are of concern to parents, teachers, pediatricians and society at large. The pediatrician in these cases plays an important role in preventing this problem, and despite increasingly lack the time required for the high pressure of care. Should raise awareness of these situations to be able to act and contribute to improving our society.*

#### KEYWORDS

*Bullying, children, victimization, school.*

### DEFINICIÓN

El acoso no es un problema nuevo, ha existido desde siempre; fue Dan Olwe, psiquiatra noruego, en 1973 quien lo definió como «un continuo y deliberado maltrato verbal o físico que recibe un niño por parte de uno u otros que se comportan con él cruelmente con el objeto de someterlo, atentando contra su dignidad de forma repetida y durante un tiempo»<sup>(1)</sup>. En esta definición quedan excluidas todas las agresiones que se realizan de forma puntual, tan frecuentes en estas edades pero que al no repetirse en el tiempo no producen efectos negativos en la víctima.

### CARACTERÍSTICAS

Para que exista acoso se necesitan 3 elementos imprescindibles: agresor, espectadores y víctima.

Se ha hablado de perfil psicológico de cada uno de ellos pero más bien se trataría de situación de aislamiento e indefensión<sup>(2)</sup>.

El agresor suele ser impulsivo, agresivo, a veces usa esa violencia porque él la sufre, tolera mal las frustraciones y no sabe resolver sus conflictos, por lo que intenta, impresionar a los demás y ganar popularidad; para esto necesita el grupo de espectadores que de forma pasiva se mimetizan con él, ya sea por indiferencia o por miedo a ser ellos las víctimas, apoyando de esta manera al agresor; sin su aprobación el agresor no actuaría<sup>(3)</sup>.

El perfil de la víctima es muy variado, la mayoría de las veces se trata de niños inseguros, con baja autoestima, introvertidos, con dificultades de relación, sin amigos que le apoyen, sobreprotegidos con gran dependencia familiar; se sienten obligados a obedecer aunque no estén de

---

Correspondencia: M.<sup>a</sup> José Calvo Aguilar

Ricardo del Arco, 20, 3.º D. 22004 Huesca.

E-mail: donoso53@hotmail.com

Recibido en diciembre de 2007. Aceptado para su publicación en diciembre de 2007.

---



acuerdo con lo que se les propone, reaccionan ante la agresión alejándose o con llanto. Otro tipo de víctimas, en menor número, son provocadoras, intentan pelear de forma ineficaz, hiperactivos la mayoría de las veces con ansiedad y agresividad hacia el entorno y suelen agredir a otros más pequeños cuando ellos son víctimas. Otras veces son niños que destacan en lo académico o social y que por envidia se intenta manipular su imagen para ocupar su protagonismo.

## TIPOS DE ACOSO

Podemos hablar de distintos tipos de acoso escolar, con frecuencia aparecen de forma simultánea.

–Físico: es el más visible, pero el menos frecuente.

–Psicológico: en el 90% de los casos, más difícil de detectar y el que más secuelas conlleva, ya que cuando se identifica, el daño suele estar ya instalado y presenta secuelas psicológicas importantes.

El grupo de estudio Cisneros ha elaborado el test AVE (test de acoso y violencia escolar) (tabla I), que permite realizarlo a personas que están en contacto con el niño, de forma rápida y sencilla con rigor metodológico<sup>(4)</sup>. Por primera vez, se valoran no sólo los daños físicos, sino los psicológicos, la repetición de las conductas y la duración en el tiempo con el establecimiento de un proceso que va minando la resistencia del niño y afectando a todos los órdenes de su vida (académico, familiar, afectivo social).

El bloqueo social es la forma más frecuente de acoso, aislando al niño del grupo, con la exclusión y no participación, produciéndole un vacío social muy importante en esta edad para su realización personal. Le sigue el hostigamiento con falta de respeto, desprecio, motes, manipulación, llegando a distorsionar la imagen del niño, presentando a los demás lo negativo para justificar el acoso. Otras veces lo coaccionan, haciéndole realizar cosas en contra de su voluntad y silenciándolas por miedo a represalias.

Tabla I. Test AVE.

Violencia física	Violencia psicológica
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intimidación</li> <li>• Agresiones.</li> <li>• Amenazas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bloqueo social</li> <li>• Hostigamiento</li> <li>• Manipulación</li> <li>• Coacciones</li> <li>• Exclusión</li> </ul>

Cisneros X, 2007.

## FRECUENCIA DEL ACOSO ESCOLAR

Basándose en el test AVE se ha realizado un estudio a nivel nacional cuyos datos han sido publicados en septiembre de 2007<sup>(5)</sup>. La encuesta ha sido realizada a 24.990 niños, desde 2.º de Primaria hasta 2.º de Bachiller, dando una tasa de acoso total del 23,6%, siendo un poco más frecuente en niños que en niñas.

Analizando la tasa por cursos nos sorprende que la frecuencia es mayor en primaria que en secundaria, siendo sin embargo más graves en la educación secundaria.

Cuando se pregunta a los agresores las razones del acoso, la mayoría contestan que porque les provocaron, para exculpar su actuación. Otros responden por gastar una broma, dejándose llevar por los modelos de programas televisivos que muestran la ridiculización como forma de triunfo; o porque son diferentes o débiles, mostrando así a una víctima que se merece dicha actuación. Otros responden «para evitar que me lo hagan a mi» revistiendo el acoso un aprendizaje perverso: la violencia contra otros previene la violencia contra uno mismo.

Las formas de acoso son diferentes en niños que en niñas, los niños tienden más al hostigamiento, llamar por motes, insultos, coacciones, pegarle collejas, puñetazos o patadas.

En las niñas se tiende más al bloqueo social, les prohíben a otras que jueguen con ellas, procuran que les caigan mal a todos, criticando lo que hacen o distorsionando su imagen.

## FACTORES FAVORECEDORES

Existen factores que facilitan la aparición del fenómeno y lo mantiene en el tiempo; éstos se distribuyen en diferentes ámbitos<sup>(6)</sup>:

### –Ámbito familiar.

- Actitud emotiva de los padres, con carencia de afecto.
- Grado de permisividad de los padres, tanto una actitud demasiado permisiva como autoritaria van a favorecerlo ya que los niños necesitan normas para aprender a respetar.
- Métodos de violencia, como el castigo físico para afirmar la autoridad, son negativos, ya que la violencia engendra violencia.
- Períodos de crisis familiar como en el caso de usar a los hijos como moneda de cambio en los divorcios.

#### –Ámbito escolar.

- La LOGSE ha dejado al profesorado indefenso al privarle del efecto de disuasión del suspenso para hacer valorar el esfuerzo y sacrificio para la consecución de los fines.
- Sistemas demasiado rígidos, laxos o ambiguos.
- Cambios de profesorado, de etapa o ciclo.
- Reinserción de niños de contextos diferentes.

#### –Ámbito social.

- Valores de la sociedad rindiendo culto al poder, la belleza, dinero, consumo, etc.
- Medios de comunicación: se han convertido en un contexto educativo de gran importancia en el desarrollo y aprendizaje de nuestros niños, difundiendo programas con contenido violento en horas de audiencia infantil y otros que de forma sutil nos presentan actuaciones a seguir incorrectas como concursos, ridiculizando a los participantes.
- Contagio del grupo de espectadores que al estar en grupo difuminan la culpabilidad de la agresión.

### DIAGNÓSTICO DEL ACOSO

La mayoría de las veces el diagnóstico se hace tarde, cuando las secuelas ya se han establecido, ya que la víctima por vergüenza o miedo a represalias no lo manifiesta, por tanto cuando lo haga, no trivialicemos la situación con respuestas como:

- Yo también lo sufrí y aquí estoy.
- El acoso es parte de la vida y hay que resignarse a él.
- El acoso te hace más fuerte, así espabilarás.
- Son cosas de chicos, no hay que meterse.
- Aprende a defenderte por ti mismo.

Si tomamos esta actitud, lo que hacemos es reforzar esa violencia y aconsejamos a la víctima a defenderse por sí solo en un momento en el que se encuentra en inferioridad de condiciones e incapaz de realizarlo, con lo que disminuimos más su autoestima.

Existen indicadores que nos pueden ayudar para identificarlo<sup>(7)</sup>.

#### –Indicadores para los padres.

- Cambios en el comportamiento del niño, tristeza, llanto o irritabilidad inexplicables.
- Cambios en el sueño o el apetito.

- Dolores somáticos principalmente a la hora de ir al colegio.
- Pérdida o deterioro de sus pertenencias.
- No se relaciona con sus compañeros ni quiere ir a excursiones del colegio.
- Quiere ir acompañado a la entrada y salida.
- Se niega a ir al colegio y rehuye contar cosas del mismo.
- Aparece con golpes, hematomas, atribuyéndolos a caídas o accidentes.

#### –Indicadores para los profesores.

- No participación en salidas de grupo.
- Pintadas alusivas en paredes y baños.
- Se queja de ser insultado, agredido, burlado.
- Comenta que le roban o deterioran sus pertenencias.
- Escasas relaciones con sus compañeros.
- Quejas somáticas.
- Absentismo escolar.
- Variaciones en el rendimiento escolar.

#### –Indicadores para los pediatras.

- Somatizaciones frecuentes: dolores de cabeza, dolores abdominales.
- Fracaso escolar.
- Trastornos del sueño y de la alimentación.
- Enuresis.
- Cambios de comportamiento.
- Hematomas, lesiones inexplicables.

### CONSECUENCIAS DEL ACOSO

El acoso escolar lleva consigo unas consecuencias, no solo para la víctima, sino para el agresor y los espectadores<sup>(8)</sup>.

**En la víctima:** El maltrato psicológico, por sutil e insospechado que sea, siempre deja secuelas y éstas no son inmediatas, son acumulativas dependiendo del grado de apoyo familiar, escolar o social del niño.

Las secuelas psicológicas más frecuentes son: estrés postraumático, baja autoestima, depresión, ansiedad, introversión social, somatizaciones, ideación suicida.

**En el agresor:** Antesala de conducta delictiva. Se ha comprobado que el 60% de los agresores han cometido un acto delictivo a los 24 años. Aprendizaje incorrecto en la forma de conseguir sus objetivos, generalización de esta conducta a otros ámbitos: laboral, familiar, etc. <sup>(9)</sup>.

**En los espectadores:** Falta de sensibilización ante el sufrimiento de otros, deficiente aprendizaje sobre cómo comportarse ante situaciones injustas, se acostumbran a ser espectadores ante cualquier violencia y no ven mala esa actitud, reforzando de esta manera modelos inadecuados de actuación.

## TRATAMIENTO

El abordaje de este problema es responsabilidad de todos <sup>(10)</sup>.

**Actuación en el domicilio:** Los padres no saben qué hacer ante esta situación, debemos aconsejarles para que ayuden al niño a salir del problema, no sobreprotegiéndolo o trivializando la situación, sino realizando actuaciones encaminadas a solucionarlo: hacerle sentir que no está solo, compartir con él sus necesidades y preocupaciones, reforzarle su inocencia y darle confianza, no permitiendo que se busque la causa del problema en él, no obligarle a ir al colegio hasta que no se hable con el tutor y se asegure su protección.

**Actuación en el colegio:** Frente al acoso, tolerancia cero, exigir la protección inmediata principalmente en los lugares donde hay menor vigilancia (aseos, patio, vestuarios, comedor, autobús). No esperar a que el niño presente daños psicológicos, no menospreciar cualquier información ni emitir mensajes de pasividad, la víctima siempre es inocente y no buscar en ella las causas del maltrato. Exigir planes de prevención contra el acoso y la evaluación periódica de la violencia en las aulas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Olweus D. Conductas de acoso y amenaza entre escolares. 2.<sup>a</sup> edición. Madrid: Morata, 2004.
2. Rodríguez N. Guerra en las aulas. Madrid: Temas de hoy, 2004.
3. Piñuel I, Oñate A. Mobbing escolar. Barcelona: Ceac, 2007.
4. Piñuel I, Oñate A. El test AVE: Acoso y violencia escolar. Madrid: Tea, 2006.
5. Oñate A, Piñuel I. Acoso y violencia escolar en España. Informe Cisneros X. Madrid: IEDDI Educandi, 2007.
6. Ortega R, Mora J. Violencia escolar: Mito o realidad. Sevilla: Hergablum, 2000.
7. Díaz Aguado MJ. Del acoso escolar a la cooperación en las aulas. Madrid: Pearson Prentice Hall, 2006.
8. Chalco JP, Bada C. Evid Pediatr 2007; 3-69.
9. Brusteín A, Marrocco F, Marjorite K, Irvin S. Acoso escolar, depresión y suicidalidad en adolescentes. J. Am. Acad. Chile. Adolescent Psychiatry 2007; 1-2: 37-56.
10. Olweus D. Bully problems in school: basic facts and an effective intervention programme. Londres: Taylor and Francis, 2003.

## PREVENCIÓN DEL ACOSO

Cada centro debería tener un programa no sólo para solucionar los problemas que ya existen, sino también para prevenir que aparezcan <sup>(7,10)</sup>.

En los lugares donde se ha establecido un programa adecuado de prevención se ha comprobado su efectividad con reducción de las tasas de hasta un 50% <sup>(10)</sup>.

Un buen programa se basa en:

–Identificar las conductas de maltrato, antes de que dejen secuelas, mediante el cuestionario AVE.

–Informar de los resultados a profesores, padres y todo el personal del centro, para que todos se concienten de la situación y se busquen soluciones para evitarlo.

–Elaborar normas en el aula por parte de los alumnos, implicándolos en dicha lucha.

–Establecer un mapa de zonas calientes y extremar la vigilancia en las mismas.

–Asegurar la confidencialidad tanto de la víctima como del acosador.

La prevención es la mejor manera de luchar contra esta violencia, debemos manejar toda la información que podamos y transmitirla a la familia y al colegio.

Direcciones de interés para consulta sobre el acoso escolar:

- <http://catedu.es/convivencia/>
- <http://acosoescolar.info/index.htm>
- <http://sosbullying.iespana.es/>
- <http://el-refugio.net>
- [www.educarex.es](http://www.educarex.es)
- Teléfonos SOS Bullying (24 horas al día): 620 489 332-609 877 569.

# Linfohistiocitosis hemofagocítica familiar

---

D. Royo, M. Domínguez, M. Biosca, E. Jiménez, A. Muñoz, A. Carboné, C. Calvo

Servicio de Oncopediatría. Hospital Universitario Materno-Infantil «Miguel Servet». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2007;37: 87]

## INTRODUCCIÓN

La linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH) es una enfermedad rara caracterizada por la proliferación y activación no maligna de histiocitos y linfocitos T produciendo una respuesta inmune anormal y exagerada que puede ser letal. Existe una forma primaria familiar y una secundaria a procesos infecciosos, enfermedades malignas, reumatológicas o procesos inmunes primarios. Enfermedad de difícil diagnóstico y tratamiento.

## CASO CLÍNICO

Lactante de 42 días que ingresa por fiebre de 3 horas de evolución, acompañado de 1 vómito y rechazo de la última toma. Durante el ingreso presenta fiebre elevada, distensión abdominal y hepatomegalia. En las analíticas se objetiva progresivamente trombopenia (30.000 plaquetas), anemia (Hemoglobina 8 mg/dL), hipofibrinogenemia (1,3 g/L), hipertrigliceridemia (362 mg/dL) y elevación de la ferritina (9270 ng/ml). Dado el empeoramiento clínico y

analítico, junto con el antecedente familiar de hermana fallecida por HLH, se decide iniciar tratamiento según protocolo internacional HLH 2004 (dexametasona, etopósido y ciclosporina). Ha presentado una buena respuesta y tolerancia al tratamiento. Al no tener donante familiar compatible se ha iniciado la búsqueda de progenitores hematopoyéticos de donante no emparentado para la realización de trasplante alogénico de médula ósea.

## COMENTARIOS

La HLH familiar es una enfermedad autonómica recesiva con una incidencia de 1/50.000 recién nacidos vivos. Se trata de una enfermedad fatal con una supervivencia media de dos meses después del diagnóstico sin tratamiento. En 2004 se establecieron nuevos criterios diagnósticos y se instauró un nuevo protocolo terapéutico internacional. En aquellos pacientes con fuerte sospecha clínica y analítica de HLH que no cumplan estrictamente todos los criterios puede ser necesario iniciar el tratamiento antes de que la enfermedad progrese.

# Presentación atípica de dolor de espalda en la infancia

---

J.I. Perales, I. Pomar, I. Montejo, A. Mateo, I. Pastor

Hospital Universitario Infantil «Miguel Servet». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2007;37: 91]

## CASO CLÍNICO

Presentamos un caso de un niño de 5 años que acude a Urgencias del Hospital San Jorge de Huesca por un cuadro de dolor de espalda de 15 días de evolución acompañado de fiebre intermitente; como único antecedente existía un traumatismo banal y el dolor no había cedido ni con antiinflamatorios ni miorrelajantes. Tenía un hemograma con anemia y leucopenia y una Rx. de Tórax con signos de aplastamiento vertebral a nivel lumbar. Fue remitido al Hospital Materno Infantil de Zaragoza por sospecha de abdomen agudo al tener líquido libre en la una ecografía abdominal, pero a su llegada a urgencias se descarta patología quirúrgica. Presentó un empeoramiento del estado general con rechazo a la marcha y dolor selectivo a nivel lumbar; objetivándose a su vez pancitopenia en un nuevo hemograma. Ante la sospecha de proceso maligno hematológico se realiza extensión de sangre periférica donde aparecen blastos y una punción de médula ósea, observándose celularidad aumentada con mayoría de células blásticas. Se diagnostica de LAL tipo L2 según la FAB y se inicia tratamiento quimioterápico.

Actualmente nuestro paciente está recibiendo quimioterapia de forma periódica y se encuentra en fase de remisión completa.

Aprovechando este caso de presentación atípica del dolor lumbar hemos realizado una pequeña revisión de la lumbalgia en la infancia, haciendo especial hincapié en la valoración de la misma, los signos más preocupantes y las causas más frecuentes que nos podemos encontrar en los niños y adolescentes tales como espondilolisis/espondilolistesis, hernia discal, enfermedad de Scheuermann, discitis y tumores; de cada una de ellas se comentan aspectos básicos de forma muy resumida y se exponen algunas imágenes que nos aportan mayor claridad.

## COMENTARIOS

Con todo ello se intenta advertir que algunos dolores de espalda, sobre todo en los niños más pequeños, en ocasiones pueden resultar ser enfermedades de cierta importancia y que no siempre es sencillo llegar al diagnóstico de una manera temprana.

## Síndrome de Sweet. Dermatitis neutrofílica febril aguda

Y. Armendáriz, F. de Juan, L.M. Ciria

Hospital Universitario «Miguel Servet». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2007;37: 88]

### INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso clínico de una paciente de 10 años, ingresada en nuestra planta de infecciosos en abril de 2007 por presentar un síndrome de Sweet.

Esta enfermedad tiene un amplio espectro de manifestaciones clínicas a su inicio, en este trabajo presentamos tres de ellas.

### RESUMEN

En Urgencias consulta una paciente mujer de 10 años por presentar unas placas eritematosas dolorosas en extremidad inferior derecha, asociada a febrícula. No había respondido al Augmentine® oral. Se decide ingreso bajo sospecha de celulitis y se inicia antibioterapia intravenosa.

Durante su ingreso se realizan una serie de pruebas (hemostasia, cultivos, serologías, mantoux, ANAS, ASTO), resultando todas normales a excepción de una leucocitosis con neutrofilia, junto con PCR y VSG elevada.

Dada la escasa mejoría, se consulta a dermatología y se realiza biopsia cutánea. Se diagnostica histológicamente de un síndrome de Sweet, por lo que se retira tratamiento antibiótico y se inicia tratamiento corticoideo, con lo que se produce mejoría importante de las lesiones, desapareciendo la fiebre.

### DISCUSIÓN

El síndrome de Sweet es una entidad caracterizada por presentar pápulas y placas eritematosas y dolorosas, junto con fiebre y leucocitosis, con un sustrato histológico característico de infiltrados neutrofílicos.

Además de las lesiones en piel puede afectar también a otros órganos produciendo afectación mucosa oral, artralgias, artritis, neumonías, afectación hepato-esplénica y renal, cuadros neurológicos y psiquiátricos.

La etiología no está muy clara, se habla de una reacción de hipersensibilidad o una respuesta inmune mediada por células T.

Se asocia a enfermedades malignas, como leucemias y tumores sólidos, enfermedades inmunológicas, infecciones, fármacos o embarazo.

Cursa con leucocitosis, anemia, trombopenia, elevación VSG y FA positiva.

El tratamiento se realiza con corticoides sistémicos (prednisona o prednisolona). Con esto desaparece la fiebre y las lesiones cutáneas pero existe una recurrencia elevada (25-35%).

### CONCLUSIÓN

El síndrome de Sweet es una entidad en la que hay que pensar ante fiebre y lesiones compatibles y es importante realizar un estudio completo para descartar principalmente procesos malignos.

## Síndrome de Baboon

A. Ayerza, E. Quevedo, P. Collado, A. Delgado, M.D. Yécora, J. Fleita

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Zaragoza.

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2007;37: 89]

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de Baboon es una dermatitis de contacto sistémica caracterizada por erupción en la piel de la región glútea y flexuras mayores tras exposición sistémica a alérgenos. El mercurio es el agente más frecuentemente implicado. Las reacciones alérgicas sistémicas son provocadas comúnmente por la inhalación de mercurio tras la ruptura de un termómetro en un paciente previamente sensibilizado.

### CASO CLÍNICO

Varón de 10 años de edad con antecedentes de alergia a mercurio que consulta en el servicio de Urgencias por presentar lesiones papulosas eritematosas confluyentes pruriginosas de seis días de evolución, de inicio en flexuras poplíteas que posteriormente se han extendido afectando a flexuras axilares y antecubitales y a extremidades inferiores. Se instauró tratamiento con corticoide tópico, antihistamínicos y corticoide oral cediendo la sintomatología en 15 días.

En la anamnesis dirigida refiere rotura de termómetro de mercurio en los días previos. Se realizaron posteriormente pruebas epicutáneas al mercurio, resultando positivas en las primeras 24 horas.

### COMENTARIOS

El síndrome de Baboon se refiere a una dermatitis de contacto sistémica tras exposición a determinados alérgenos siendo el más frecuentemente implicado el mercurio. Se caracteriza por la aparición de lesiones eritemato-edematosas en glúteos, flexuras mayores y cara interna de muslos, recordando a las nalgas del homínido babuino, del que recibe su nombre. La clínica puede aparecer desde varias horas hasta varios días después de la exposición al agente, típicamente en pacientes con sensibilización previa al mercurio tras la inhalación de vapor del mismo procedente de un termómetro roto. Las pruebas cutáneas son las más fiables para identificar el alérgeno aunque para el diagnóstico lo más importante es reconocer la distribución patognomónica de las lesiones e interrogar por el antecedente de rotura de un termómetro.

# Metahemoglobinemia por EMLA. A propósito de un caso

V. Giménez, S. Beltrán, E. Sancho, R. Pérez, I. García

Servicio de Urgencias Pediátricas. Hospital Universitario Materno-Infantil «Miguel Servet». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2007;37: 90]

## INTRODUCCIÓN

La metahemoglobinemia, enfermedad causada por niveles elevados de metahemoglobina en sangre, puede ser congénita o adquirida. La forma adquirida se produce cuando los hematíes son expuestos a sustancias químicas oxidantes que aumentan la producción de metahemoglobina; si su concentración es excesiva, produce cianosis.

## CASO CLÍNICO

Niño de 3 años y 8 meses trasladado de otro centro sanitario por presentar cianosis central y periférica, que no mejora tras administración de oxígeno al 100%, acompañada de disartria y lenguaje incoherente. Refieren aplicación tópica de EMLA crema (30 g) con apósito oclusivo durante una hora, previa a la resección con láser de moluscum contagiosum.

**Exploración física:** Sat O<sub>2</sub> 86% TA 130/60 FC 126 FR 26 afebril. Glasgow 15, sin signos de focalidad neurológica a la exploración. Cianosis bucal, palpebral y acra. Múltiples lesiones de molluscum en tórax, abdomen, y cara interna de muslo, con eritema acompañante. Resto de exploración sin hallazgos.

**Pruebas complementarias:** Hemograma normal; Gasometría venosa: Sat O<sub>2</sub> 88%, metahemoglobina: 24,5%, oxihemoglobina:

65,7%. Se realiza lavado cutáneo y se administra azul de metileno al 1% (1 mg/kg) i.v; una hora después: metahemoglobina: 5% y oxihemoglobina: 74,3%.

Permanece 12 horas en observación, monotizado, asintomático, desapareciendo la cianosis. Al alta metahemoglobina de 3,7% y oxihemoglobina de 91,2%, ha continuado con controles por el servicio de hematología, descartándose posibles déficits enzimáticos asociados.

## CONCLUSIONES

1. La metahemoglobinemia es una causa rara de cianosis en la infancia que debe sospecharse en aquellos pacientes que no responden a oxigenoterapia.
2. Niveles elevados de metahemoglobinemia pueden ocasionar hipoxemia grave, depresión del SNC e incluso ser incompatibles con la vida.
3. Disponemos de un antídoto específico: Azul de metileno.
4. La crema EMLA 5% (lidocaina y prilocaína) es utilizada como anestésico local con efectos adversos mínimos, aunque existe un potencial riesgo de metahemoglobinemia.

# Reflujo gastroesofágico y dificultad respiratoria, dos formas de presentación de anillos vasculares

A. Olloqui, A. Marco

Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Materno-Infantil «Miguel Servet». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2007;37: 91]

## INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Exponer mediante dos casos clínicos, con formas opuestas de presentación, los distintos tipos de anillos vasculares y sus características clínicas más importantes.

## CASOS CLÍNICOS

El primer caso trata de una niña de 1 mes de vida, que ingresa por estancamiento ponderal y vómitos, con sospecha diagnóstica de reflujo gastroesofágico. Como antecedentes familiares destaca un hermano fallecido al nacimiento por Síndrome de DiGeorge. En la exploración física observamos que el peso y la talla son inferiores al percentil 3, siendo el resto de la exploración normal. Al completar el estudio se realiza esofagograma, en el que se aprecia impronta esofágica posterior, diagnosticándose de arteria subclavia aberrante. La evolución es favorable con tratamiento conservador y medidas antirreflujo. Sigue controles por parte de gastroenterología y neumología.

En segundo lugar exponemos a una niña de 4 meses, nacida a término y sin antecedentes de interés, que presenta a las pocas

horas de vida distrés respiratorio grave. Se conecta a CPAP nasal y pocas horas después es intubada y conectada a ventilación mecánica, encontrándose resistencia al paso del tubo una vez atravesadas las cuerdas vocales. Tras varios intentos fallidos de extubación, precisa maniobras de reanimación avanzada en dos ocasiones. Se confirma el diagnóstico mediante RNM y fibrobroncoscopia, demostrándose una arteria inominada aberrante, que cruza la tráquea en su cara anterior, favoreciendo la traqueomalacia asociada. Es intervenida quirúrgicamente, realizándose aortopexia y pexia de la arteria inominada, sin evidenciarse mejoría clínica. Finalmente se realiza traqueostomía, con colocación de cánula larga, manteniendo posteriormente ventilación espontánea. En la actualidad es controlada por neumología y la evolución ha sido satisfactoria.

## COMENTARIOS

Los anillos vasculares representan una patología en la que no se suele pensar y que puede explicar cuadros de lactantes con distrés respiratorio o estridor, que se exacerba con las tomas y con las infecciones respiratorias, así como clínica digestiva en algunos casos.

# Urolitiasis en la infancia. Revisión de los cuatro últimos años en el Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa»

L. Cuadrón, P. Huerta, F. Fuertes, A. Ayerza, R. García, A. Jiménez, J. Fleta

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2007;37: 91]

## INTRODUCCIÓN

La litiasis de vías urinarias es una entidad clínica poco frecuente en la edad pediátrica, presenta una prevalencia aproximada de 1/4500 de los ingresos hospitalarios y afecta con mayor frecuencia al sexo masculino. La forma clínica de presentación en la infancia es muy variada e inespecífica, difiriendo de la clínica típica de la edad adulta. Presentamos a continuación las características de los casos atendidos en nuestro servicio en los últimos cuatro años.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisan retrospectivamente las historias clínicas de once niños de ambos sexos (seis niñas y cinco niños) de entre 0 y 14 años de edad atendidos en nuestro Servicio desde el 1 de enero de 2004 hasta la actualidad. Se realiza un estudio descriptivo de las características clínicas y epidemiológicas.

## RESULTADOS

Del total de los casos, un 54,5% afectaban al sexo femenino y el resto al masculino. La edad media al diagnóstico fue de 7,8 años, con un rango entre 9 meses y 14 años. La forma de presentación más frecuente fue la infección urinaria (37%) y el dolor lumbar (27%), le siguen en orden de frecuencia hallazgo casual en prueba

de imagen, síndrome febril y hematuria asintomática. La localización más frecuente de la litiasis fue la vía urinaria izquierda (63,6%) afectando mayoritariamente al uréter de dicho lado. A nivel derecho se localizaron un 18% de los cálculos, así como a nivel vesical. Del total de casos un 36,3% presentaban otras enfermedades concomitantes (hidrocefalia, retraso psicomotor; parálisis cerebral, espina bífida y extrofia vesical). El diagnóstico se realizó en todos los casos mediante prueba de imagen, la mayoría (54,5%) por radiología simple de abdomen, seguido de ecografía (36,4%) y urografía intravenosa (9,1%). En nueve de los once casos se realizó litotricia extracorpórea para el tratamiento (81,8%), siendo definitiva en dos de ellos; de los siete restantes, cinco precisaron litotricia de repetición y el resto otras alternativas terapéuticas (nefrostomía de descarga, nefrolitotomía percutánea).

## COMENTARIOS

La urolitiasis infantil es de difícil diagnóstico por su variabilidad clínica, la debemos sospechar ante un niño con infecciones urinarias de repetición o dolor abdominal inespecífico. El diagnóstico de confirmación se realiza mediante pruebas de imagen, considerándose de elección para el seguimiento la ecografía por su inocuidad. El avance en las técnicas de tratamiento con litotricia en los últimos años permite un manejo menos agresivo y menor número de complicaciones, reservándose la cirugía para una minoría de los pacientes.

# Tabique vaginal transverso: una causa infrecuente de dolor abdominal

R. García, J. Fleta, G. González, P. Huerta, T. Pérez, A. Delgado, A. Jiménez

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico «Lozano Blesa». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2007;37: 91]

## INTRODUCCIÓN

El tabique vaginal transverso es una de las anomalías más raras del tracto reproductivo, estimándose una incidencia aproximada de 1 por 72.000 pacientes ginecológicas. En general permanece indetectable hasta la pubertad, presentándose, si es completo, como amenorrea primaria y dolor abdominal cíclico.

## CASO CLÍNICO

Adolescente de 12 años que acude a Urgencias por dolor abdominal intenso, tipo cólico, en hipogastrio, que cede parcialmente con analgésicos. Afebril. Refiere estreñimiento de varios meses de evolución. No menarquía. En la exploración sólo destaca el dolor al palpar abdomen sin signos de irritación peritoneal. Telarquia estadio III, pubarquia grado II-III. Al tacto rectal se palpa masa que abomba totalmente el recto. Las pruebas complementarias son normales (hemograma, bioquímica, orina, radiografía de abdomen)

excepto la ecografía de abdomen, que muestra una masa de 11 x 8 centímetros de diámetro compatible con hematocolpos. No se observa abombamiento en introito vaginal. Himen normal. Se realiza de forma urgente punción del hematocolpos bajo sedación, drenando aproximadamente 500 mililitros de sangre espesa. Se visualiza, en una segunda ecografía, un tabique vaginal transverso, completo, de 1 centímetro de grosor; por lo que se realiza resección completa del mismo, con evolución posterior favorable.

## COMENTARIOS

A pesar de ser una anomalía poco frecuente, el tabique vaginal es una patología que debe tenerse presente, junto con el himen imperforado (la anomalía obstructiva más frecuente del aparato genital femenino), para evitar complicaciones y secuelas definitivas en el aparato reproductor. Se debe a una fusión incompleta de los conductos de Müller y el seno urogenital en la octava semana de vida embrionaria. El resultado funcional óptimo es la escisión quirúrgica total del tabique.