

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

mayo agosto 2013

volumen 43

número 2

SUMARIO

CARTAS AL EDITOR

«In memoriam». Antonio Sarría Chueca

M. Bueno Sánchez

Crecimiento y composición corporal en niños aragoneses. Un humilde pero cariñoso tributo al profesor Antonio Sarría Chueca

Luis A. Moreno Aznar

ARTÍCULO ORIGINAL

Variantes morfológicas de los huesos carpo-metacarpo-falángicos en casuística longitudinal aragonesa

B. Ebrí Torné, I. Ebrí Verde

ARTÍCULOS ESPECIALES

Importancia de la grasa en el desarrollo del cerebro infante-juvenil

A. Sarría Chueca, M. Bueno Lozano, L.A. Moreno Aznar, J. Fleta Zaragoza

Golpe de calor

J. Fleta Zaragoza, G. González García, E. Muñoz Jalle, E. Faci Alcalde, E. Aurensanz Clemente

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Resúmenes de la Sesión de Comunicaciones Libres celebrada el 13 de junio en Zaragoza

Telemedicina en atención primaria: ¿nuevo modelo de interconsulta?

I. García-Osés, J.M. Martínez de Zabarte, J.M. Arnal, C. Puig, A. Sánchez, F.J. García-Latasa

Intervención neuropediátrica en una unidad de disfagia pediátrica

R. Cabrerizo, M. Romea, J. López-Pisón, V. Gómez, B. López, J. Sebastián

Fallo de medro y retraso motor como forma de presentación de la Osteogénesis Imperfecta

A. Beisti, C. Fuertes, J.I. Labarta, M.T. Calvo, M. Ferrer, E. Mayayo

Hallazgo casual de cardiopatía congénita en paciente con tuberculosis pulmonar

M.V. Bovo, A. Ayerza, A.M. Meza, M. López, M. Domínguez, M. Gracia

Situación actual de la Hepatitis B crónica en niños

M. Artigas, E. Faci, A. Calero, M. Gracia

Síndrome de Alicia en el País de las Maravillas

B. Curto, G. Gómez, I. Moneo, T. Cenarro





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.:

1.696-358-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 Gloria Bueno Lozano

Secretaria de redacción:

M.ª Pilar Samper Villagrasa
Santa Teresa de Jesús, 21, 3.º
50006 Zaragoza
correo: psamper@unizar.es

Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria

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

Junta directiva:

Presidente:

Manuel Domínguez Cunchillos

Vicepresidenta 1.ª:

Nuria García Sánchez

Vicepresidente 2.º:

José María Arnal Alonso

Secretario General:

Gonzalo González García

Secretaria de Actas:

Beatriz López García

Tesorero:

Luis Miguel Ciria Calavia

Bibliotecaria

y Directora del Boletín:

M.ª Gloria Bueno Lozano

Vocal por Huesca:

Fernando Vera Cristóbal

Vocal por La Rioja:

M.ª Yolanda Ruiz del Prado

Vocal por Soria:

Ruth Romero Gil

Vocal por Teruel:

Yolanda Aliaga Mazas

Vocal por Zaragoza:

Isabel Lostal García

Vocal de Pediatría

Extrahospitalaria

y de Atención Primaria:

M.ª Ángeles Learte Álvarez

Vocal MIR:

Gonzalo Herráiz Gastesi

Consejo de redacción:

Directora:

M.ª Gloria Bueno Lozano

Secretaria de Redacción:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Consejo de Redacción:

F. de Juan Martín

J. Fleta Zaragozano

M.V. Labay Martín

A. Lacasa Arregui

A. Lázaro Almaraz

C. Loris Pablo

L. Ros Mar

F. Valle Sánchez

G. Rodríguez Martínez

Presidentes de honor:

E. Casado de Frías

M.A. Soláns Castro

A. Sarría Chueca

A. Baldellou Vázquez

M. Bueno Sánchez

M. Adán Pérez

A. Ferrández Longás

J. Elías Pollina

REVISTA INCLUIDA EN EL ÍNDICE MÉDICO ESPAÑOL

mayo
agosto
2013
volumen 43
número 2

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

SUMARIO

CARTAS AL EDITOR

- 37 «In memoriam». Antonio Sarría Chueca
M. Bueno Sánchez
- 39 Crecimiento y composición corporal en niños aragoneses.
Un humilde pero cariñoso tributo al profesor Antonio Sarría Chueca
Luis A. Moreno Aznar

ARTÍCULO ORIGINAL

- 42 Variantes morfológicas de los huesos carpo-metacarpo-falángicos
en casuística longitudinal aragonesa
B. Ebrí Torné, I. Ebrí Verde

ARTÍCULOS ESPECIALES

- 48 Importancia de la grasa en el desarrollo del cerebro infanto-juvenil
A. Sarría Chueca, M. Bueno Lozano, L.A. Moreno Aznar, J. Fleta Zaragoza
- 53 Golpe de calor
J. Fleta Zaragoza, G. González García, E. Muñoz Jalle, E. Faci Alcalde, E. Aurensanz Clemente

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Resúmenes de la Sesión de Comunicaciones Libres celebrada
el 13 de junio en Zaragoza

- 60 Telemedicina en atención primaria: ¿nuevo modelo de interconsulta?
I. García-Osés, J.M. Martínez de Zabarte, J.M. Arnal, C. Puig, A. Sánchez, F.J. García-Latasá
- 61 Intervención neuropediátrica en una unidad de disfagia pediátrica
R. Cabrerizo, M. Romea, J. López-Pisón, V. Gómez, B. López, J. Sebastián
- 62 Fallo de medro y retraso motor como forma de presentación
de la Osteogénesis Imperfecta
A. Beisti, C. Fuertes, J.I. Labarta, M.T. Calvo, M. Ferrer, E. Mayayo
- 63 Hallazgo casual de cardiopatía congénita en paciente con tuberculosis pulmonar
M.V. Bovo, A. Ayerza, A.M. Meza, M. López, M. Domínguez, M. Gracia
- 64 Situación actual de la Hepatitis B crónica en niños
M. Artigas, E. Faci, A. Calero, M. Gracia
- 64 Síndrome de Alicia en el País de las Maravillas
B. Curto, G. Gómez, I. Moneo, T. Cenarro



may
august
2013
volume 43
number 2

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

CONTENTS

LETTERS TO THE EDITOR

- 37 «In memoriam». Antonio Sarría Chueca
M. Bueno Sánchez
- 39 Growth and body composition in children of Aragón.
A humble but affectionate tribute to Prof. Antonio Sarría Chueca
Luis A. Moreno Aznar

ORIGINAL ARTICLE

- 42 Morphological variants of the carpal-metacarpal-phalange bones
in Aragón lengthwise case series
B. Ebrí Torné, I. Ebrí Verde

SPECIAL ARTICLES

- 48 Fat intake in infant brain development
A. Sarría Chueca, M. Bueno Lozano, L.A. Moreno Aznar, J. Fleta Zaragoza
- 53 Heatstroke
J. Fleta Zaragoza, G. González García, E. Muñoz Jalle, E. Faci Alcalde, E. Aurenanz Clemente

SOCIETY SESSIONS



«In memoriam». Antonio Sarría Chueca

Manuel Bueno Sánchez

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2013; 43: 37-38]

La Pediatría aragonesa está de luto. El 23 de junio falleció el Dr. Antonio Sarría Chueca a los 86 años de edad, tras una fecunda y ejemplar vida en la que destacó por su bondad, sus profundos valores religiosos y éticos, su indiscutible excelencia profesional y, en definitiva, por su ejemplo.

El doctor Sarría nació el 26 de noviembre de 1926 en el Barrio Gótico de Barcelona, donde sus padres residían por motivos profesionales. A los cinco años vino a Zaragoza. Estudió en La Salle y en la Facultad de Medicina de nuestra Universidad, donde destacó como excelente estudiante y, además, por sus logros deportivos: condujo con maestría a su equipo de baloncesto, el Iberia, en los campeonatos nacionales de la máxima categoría y en algunos internacionales. Ocasionalmente fue lanzador de peso. Durante las Milicias Universitarias aprovechó su regreso a Barcelona para iniciar los estudios de la especialidad de Pediatría en el Hospital de San Pablo. Al finalizarlos fue becario de la Temple University (Filadelfia, Estados Unidos) y de su St. Christopher Hospital, donde completó su formación pediátrica bajo la dirección del profesor Waldo E. Nelson, el autor del Tratado de Pediatría (la «Biblia verde») que hemos estudiado innumerables generaciones de pediatras en todo el mundo. Precisamente la última conferencia que pronunció Nelson, cumplidos los noventa y muchos años, fue en Zaragoza, en 1990, invitado por la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria, de la que era presidente Antonio Sarría. Me emocionó, por cierto, el inicio de la conferencia, cuando dijo que acudía a nuestra ciudad a su longeva edad para visitar a su amigo «Tony» y comprobar lo que había «crecido», que era mucho. El doctor Sarría permaneció en Filadelfia dos años, regresando a Zaragoza, donde contrajo matrimonio con su novia de



Profesor Antonio Sarría

siempre, María Teresa Santamera, con la que formó una familia ejemplar de cinco hijos (Antonio, Ignacio, Teresa, Álvaro y Almudena), que los han hecho repetidamente abuelos.

Conocí al doctor Sarría años antes de mi incorporación a la Cátedra de Pediatría de Zaragoza, en diversos congresos y reuniones de nuestra especialidad, como las que organizaba en Sevilla el profesor Manuel Suárez. Eran muy valiosos sus estudios del crecimiento y desarrollo de los niños aragoneses, especialmente el diseño de nuevos valores de referencia y su atención a los aspectos nutricionales, campo en el que ha sido una figura internacional, cuyos datos recogieron autores de referencia, como fue Tanner, en su libro *Worldwide variation in human growth*,

Correspondencia: Manuel Bueno Sánchez

Paseo de Isabel la Católica n.º 12

50009 Zaragoza

e-mail: manbueno@terra.com

Recibido: julio de 2013. Aceptado: julio de 2013



En octubre de 1994 durante el 36th Nestlé Nutrition Workshop celebrado en Cebú, Filipinas.

Cambridge University Press, 1976. Cuando, desde La Laguna, vine a Zaragoza en 1976, ya conocía el nuevo Hospital Clínico Universitario, que visité guiado por él. Eso despejó cualquier duda sobre mi traslado.

Desde entonces, el binomio Bueno-Sarría o Sarría-Bueno desarrolló una amistad fraterna y una colaboración científica gratificante. Al redactar estas emocionadas líneas cuento 184 publicaciones científicas (58 en revistas internacionales) con la firma de ambos y la codirección de una quincena larga de tesis doctorales, entre las que figuran las de dos de mis hijos. Los dos libros del estudio Paidós'84 no hubieran sido posibles sin la cuidada metodología diseñada por el doctor Sarría. Este trabajo fue pionero en la epidemiología nutricional de los escolares españoles y en la alerta sobre la obesidad nutricional infantil, a la que posteriormente ha dedicado una atención especial nuestro grupo, como demuestran las tres ediciones del libro *Nutrición en Pediatría* que he editado con su colaboración y la del doctor Pérez-González. Otros libros suyos fueron *Manual de alimentación para niños y adolescentes*, *Dieta española: dieta mediterránea*, *Nutrición, alimentación y salud*, *Mi niño ¿es obeso?*

El profesor Sarría creó un Máster sobre «Alimentación y dietoterapia en el niño y en el adolescente» del que se

desarrollaron sucesivamente 25 ediciones lideradas primero por él y, posteriormente por mí, cuando finalizó su contrato con la Universidad como profesor emérito. Antonio Sarría fue el primer profesor titular de la Facultad de Medicina que alcanzó, en brillante e indiscutible votación secreta, el título de Profesor Emérito, cuando sufrió la injusta jubilación a los 65 años de edad, por un desgraciado Decreto que posteriormente fue derogado.

El doctor Sarría fue académico correspondiente de la Real Academia de Medicina de Zaragoza, en donde impartió conferencias cuando se solicitó su importante colaboración.

También aprendió a jugar al golf en Estados Unidos. Me contagió esta pasión deportiva y nuestros desafíos culminaban con un aperitivo que pagaba el perdedor en el hoyo 18. Reconozco que solo pude ganar alguna vez la apuesta, seguramente con el consentimiento voluntario de mi entrañable amigo. Era también montañero y fotógrafo, gran experto en flora pirenaica, que fotografió prácticamente en su totalidad.

Ha sido un privilegio gozar de la amistad de una persona tan leal y valiosa; un auténtico líder y maestro de la Pediatría aragonesa.

Crecimiento y composición corporal en niños aragoneses

Un humilde pero cariñoso tributo al profesor Antonio Sarría Chueca

Luis A. Moreno

Grupo de Investigación GENUD (Growth, Exercise, Nutrition and Development),
Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2013; 43: 39-41]

Growth and body composition in children of Aragón

A humble but affectionate tribute to Prof. Antonio Sarría Chueca

Con toda seguridad, Aragón es una de las regiones del mundo donde mejor se conoce el estado nutricional y el crecimiento de la población infantil, desde hace varias décadas. Sin duda, ello se lo debemos de manera muy especial al profesor Antonio Sarría Chueca. El período de su formación internacional en la Temple University (Filadelfia, Estados Unidos) y el St. Christopher Hospital, bajo la dirección del profesor Waldo E. Nelson, y su visita al profesor James Tanner, influyeron decisivamente en el desarrollo de esa línea de investigación. No en vano, sobre el profesor Tanner diría el premio Nobel de Economía en 1993, el profesor Robert Fogel: «Él es una de las figuras centrales en el estudio de la biología del crecimiento

humano, y los libros que ha escrito representan la mayor contribución al estudio del crecimiento humano». No es de extrañar, por lo tanto, la influencia del profesor Tanner, en el subsecuente trabajo del profesor Sarría.

En el año 1976, en un libro editado por Eveleth and Tanner⁽¹⁾, se incluían resultados de niños aragoneses, que habían sido obtenidos en 1973, por el profesor Sarría, en colaboración con su gran amigo el doctor Buenaventura Ferrer Masip. Se comparaba la medida del pliegue cutáneo a nivel del tríceps, en los niños de Zaragoza, con los de Londres, Praga, Dortmund, Varsovia, Berlín y Zúrich, entre otros (figura 1). Se observaba que ya en aquel

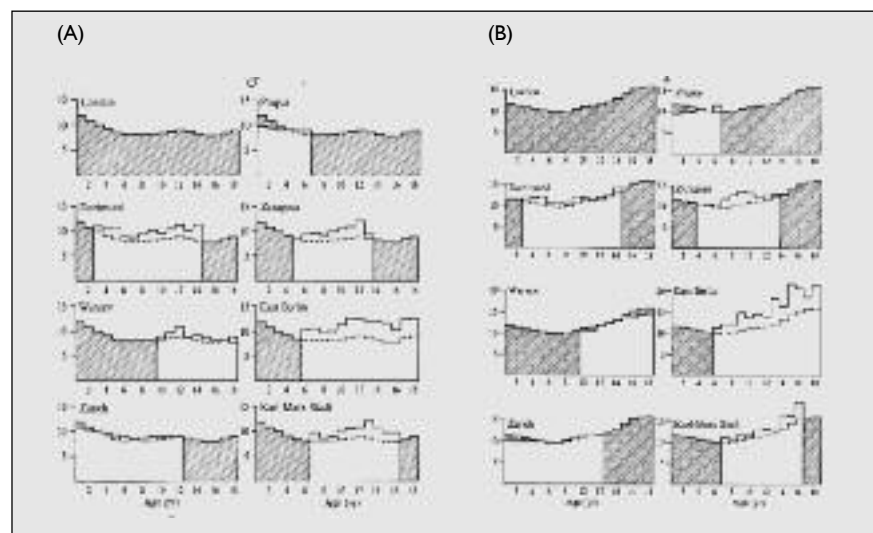


Figura 1. Pliegue cutáneo tríceps (mm) en niños (A) y niñas (B), de varios países. Tomado de referencia 1.

Correspondencia: Luis Moreno Aznar
Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Zaragoza
Domingo Miral, s/n. 50009 Zaragoza
e-mail: lmoreno@unizares
Recibido: agosto de 2013. Aceptado: agosto de 2013

momento, los niños de Zaragoza presentaban un exceso de grasa corporal, especialmente en la edad escolar⁽¹⁾.

Otro hito importante en el conocimiento del crecimiento y la composición corporal de los niños aragoneses fue la tesis doctoral del profesor Jesús Fleta Zaragozano⁽²⁾, dirigida por los profesores Antonio Sarría y Manuel Bueno. En dicha tesis, se presentaban valores de referencia para la población aragonesa, de una serie muy numerosa de medidas e índices antropométricos, que permitían clasificar a los niños en función de su situación nutricional. En repetidas ocasiones, se han realizado en Aragón estudios comparables a los descritos hasta ahora, lo cual ha permitido valorar la aceleración secular del crecimiento y la composición corporal en nuestra población infantil⁽³⁾.

La experiencia acumulada en el Departamento de Pediatría de la Universidad de Zaragoza permitió la aplicación de la metodología utilizada en el mismo, para la realización del primer estudio epidemiológico realizado en una muestra representativa de la población infantil y adolescente, en relación con la nutrición y la obesidad⁽⁴⁾. Este estudio se llamó Paidos'84 y estuvo dirigido por los profesores Manuel Bueno y Antonio Sarría. En aquel momento, se estableció la prevalencia de obesidad infantil, utilizando la medida de los pliegues cutáneos, como un indicador directo de la grasa corporal, siendo dicha prevalencia del 6%, la cual ha servido de referencia para comparar otros estudios más recientes.

El Gobierno de Aragón, asesorado por el doctor Buenaventura Ferrer, llevó a cabo campañas de salud escolar, en las cuales se medía el peso y la talla de los escolares de 1.º de primaria y de 1.º de secundaria, en todo Aragón, desde el curso 1985-86 hasta el 1995-96. Junto con el Prof. Sarría, tuvimos la oportunidad de describir el índice de masa corporal de todos esos niños, en dicho período de tiempo, y pudimos observar que se produjo un aumento significativo de la prevalencia de obesidad en dicha década⁽⁵⁾. También tuvimos la oportunidad de comparar dichos resultados, con los de otros estudios a cuyas bases de datos tuvimos acceso directo, gracias a la colaboración con el Prof. Barry Popkin, de la Universidad de Carolina del Norte (Estados Unidos). Pudimos observar que nuestros niños eran de los que presentaban unas prevalencias de obesidad más altas⁽⁶⁾.

La experiencia acumulada en esos años sirvió para diseñar un nuevo estudio epidemiológico sobre la nutrición, en este caso de los adolescentes, en España. El nuevo estudio se llamó AVENA (Alimentación y Valoración del estado Nutricional de los Adolescentes

Españoles). En este estudio, se dio una gran importancia a la calidad de las medidas. Sin duda, las enseñanzas y la experiencia del Prof. Sarría fueron decisivas para el éxito del estudio, en su faceta relacionada con la composición corporal⁽⁷⁾. En el estudio AVENA, describimos la prevalencia de la obesidad en adolescentes. Dicha prevalencia era similar a la de otros países europeos. En los adolescentes de Zaragoza, se observó que la tasa de aumento de dicha prevalencia fue mayor en los años más recientes, que en años anteriores⁽⁸⁾. También se observaron incrementos en el porcentaje de grasa corporal⁽⁹⁾ y la distribución de la grasa^(10,11) de nuestros adolescentes. El estudio AVENA también propuso patrones de referencia para valorar la grasa corporal total⁽¹²⁾ y la distribución de la grasa⁽¹³⁾ en adolescentes.

Los estudios epidemiológicos descriptivos aportan datos interesantes desde el punto de vista sanitario. Sin embargo, la valoración de la composición corporal permite también usar algunas medidas o índices antropométricos para valorar el riesgo de presentar problemas de salud. En este sentido, pudimos valorar la eficacia de algunas de estas medidas, para la detección del síndrome metabólico y pudimos observar que el perímetro de la cintura era una buena herramienta para ese objetivo⁽¹⁴⁾. Este artículo ha sido el más citado de aquellos en los que ha participado el profesor Sarría (179 citas, Web of Knowledge, acceso el 4 de noviembre de 2013).

En los últimos años, el grupo de investigación GENUUD ha participado en varios proyectos de investigación financiados por la Comisión Europea. En la gran mayoría de ellos, se han tenido en cuenta los conocimientos que nos ha transmitido el profesor Sarría^(15,16). Gracias a dicha financiación, el grupo GENUUD se ha dotado de un Laboratorio de Composición Corporal. Su equipamiento inicial se estableció siguiendo sus pertinentes consejos (figura 2). Por esta razón, este laboratorio lleva desde hace unos años el nombre de Laboratorio de Composición Corporal «Antonio Sarría Chueca». Esta infraestructura nos ha permitido desarrollar algunas investigaciones sobre la composición corporal en distintos grupos de niños sanos y con distintas enfermedades⁽¹⁷⁻²⁰⁾.

No cabe duda de que la contribución del Prof. Sarría ha sido decisiva para el conocimiento del estado nutricional de la población infantil aragonesa y también para el desarrollo del grupo GENUUD. Siendo esto importante, lo que más hemos apreciado sus más cercanos colaboradores ha sido su lección de vida. Nos enseñó la necesidad de la investigación, para mejorar la salud de nuestros niños. Nos transmitió la importancia de la rigurosidad



Figura 2. Embrión del futuro Laboratorio de Composición Corporal «Antonio Sarría Chueca».

metodológica. Sin embargo, lo más importante que nos ha legado ha sido el valor de su amistad leal, como una persona firme en sus afectos e ideas. ¡Muchas gracias, Prof. Sarría! Siempre estará en nuestra memoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eveleth PB, Tanner JM. Worldwide variation in human growth. Cambridge: Cambridge University Press, 1976.
2. Fleta J. Estudios antropométricos en relación con la obesidad en población infantil de Zaragoza. Tesis Doctoral, Universidad de Zaragoza, 1983.
3. Moreno LA, Sarría A, Lázaro A, Bueno M. Dietary fat intake and body mass index in Spanish children. *Am J Clin Nutr* 2000; 72 (Suppl): 1399S-1403S.
4. Bueno M, Sarría A. Paidos'84: estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Madrid: Jomagar, 1985.
5. Moreno LA, Sarría A, Fleta J, Rodríguez G, Bueno M. Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the region of Aragón (Spain) from 1985 to 1995. *Int J Obes* 2000; 24: 925-931.
6. Moreno LA, Sarría A, Popkin BM. The nutrition transition in Spain: A european mediterranean country. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 992-1003.
7. Moreno LA, Joyanes M, Mesana MI, et al. Harmonization of anthropometric measurements for a multicenter nutrition survey in Spanish adolescents. *Nutrition* 2003; 19: 481-486.
8. Moreno LA, Mesana MI, Fleta J, et al. Overweight, obesity and body fat composition in Spanish adolescents. The AVENA Study. *Ann Nutr Metab* 2005; 49: 71-76.
9. Moreno LA, Fleta J, Sarría A, Rodríguez G, Bueno M. Secular increases in body fat percentage in male children of Zaragoza, Spain, 1980-1995. *Prev Med* 2001; 33: 357-363.
10. Moreno LA, Fleta J, Sarría A, Rodríguez G, Gil C, Bueno M. Secular changes in body fat patterning in children and adolescents of Zaragoza (Spain), 1980-1995. *Int J Obes* 2001; 25: 1656-1660.
11. Moreno LA, Sarría A, Fleta J, Marcos A, Bueno M. Secular trends in waist circumference in Spanish adolescents, 1995 to 2000-02. *Arch Dis Child* 2005; 90: 818-819.
12. Moreno LA, Mesana MI, González-Gross M, et al. Anthropometric body fat composition reference values in Spanish adolescents. The AVENA Study. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60: 191-196.
13. Moreno LA, Mesana MI, González-Gross MM, et al. Body fat distribution reference standards in Spanish adolescents. The AVENA Study. *Int J Obes (Londres)* 2007; 31: 1798-1805.
14. Moreno LA, Pineda I, Rodríguez G, Fleta J, Sarría A, Bueno M. Waist circumference for the screening of the metabolic syndrome in children. *Acta Paediatr* 2002; 91: 1307-1312.
15. Moreno LA, De Henauw S, González-Gross MM, et al. Design and implementation of the Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence Cross-Sectional Study. *Int J Obes (Londres)* 2008; 32 Suppl 5: S4-11.
16. Nagy E, Vicente-Rodríguez G, Manios Y, et al. Harmonization process and reliability assessment of anthropometric measurements in a multicenter study in adolescents. *Int J Obes (Londres)* 2008; 32 Suppl 5: S58-65.
17. Gracia-Marco L, Moreno LA, Ortega FB, et al. Levels of physical activity that predict optimal bone mass in adolescents. The HELENA Study. *Am J Prev Med* 2011; 40: 599-607.
18. Vicente-Rodríguez G, Rey-López JP, Mesana MI, et al. Reliability and intermethod agreement for body fat assessment among two field and two laboratory methods in adolescents. *Obesity (Silver Spring)* 2011; 20: 221-228.
19. Gracia-Marco L, Ortega FB, Jiménez-Pavón D, et al. Adiposity and bone health in Spanish adolescents. The HELENA Study. *Osteoporos Int* 2012; 23: 937-947.
20. González-Agüero A, Vicente-Rodríguez G, Gómez-Cabello A, Ara I, Moreno LA, Casajús JA. A 21-week bone deposition promoting exercise programme increases bone mass in young people with Down syndrome. *Dev Med Child Neurol* 2012; 54: 552-556.

Variantes morfológicas de los huesos carpo-metacarpo-falángicos en casuística longitudinal aragonesa

Bernardo Ebrí Torné, Inmaculada Ebrí Verde

Servicio de Pediatría. Hospital Miguel Servet (Zaragoza)

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2013; 43: 42-47]

RESUMEN

Introducción y objetivos: Los autores realizan un estudio de las variantes morfológicas de los huesos del carpo y metacarpo-falanges en una población longitudinal aragonesa «Andrea Prader». *Material y métodos:* Se han estudiado 160 niños, 73 varones y 87 mujeres desde los 0 a los 20 años, con un total de radiografías examinadas de mano izquierda de 1.319 en varones y 1.563 en mujeres. El análisis se ha efectuado desde un punto de vista cualitativo y cuantitativo. *Resultados:* Comparativamente entre ambos sexos, las edades de aparición muestran tendencia a encontrarlas en los varones con mayor precocidad que en las mujeres hasta alrededor de los 8-8,5 años, siendo estas a partir de estas edades quienes las presentan con mayor precocidad. Respecto a otros autores anatómicos, esta investigación muestra una mayor valoración cuantitativa de las variantes encontradas en nuestros niños aragoneses.

PALABRAS CLAVE

Variantes morfológicas, huesos carpo-metacarpo-falángicos, niños aragoneses.

Morphological variants of the carpal-metacarpal-phalange bones in Aragón lengthwise case series

ABSTRACT

Introduction and objective: The authors study the morphological variants of the carpal and meta-carpal-phalange on a lengthwise Aragón population «Andrea Prader». *Material and methods:* 160 children, 73 male and 87 female from 0 until 20 years of age, are studied, with a total of left hand radiographies studied of 1,319 in male and 1,563 in female. The analysis has been performed both from a qualitative and quantitative point of view. *Results:* If we compare genres, the ages of appearance show higher periodicity in male than in female until 8 – 8 ½ years, and show higher periodicity in female children from those ages on. In regards to other anatomy authors, this research presents a greater quantitative valuation of the variants found in Aragón children.

KEY WORDS

Morphological variants, carpal-metacarpal-phalange bones, Aragón children.

Correspondencia: Bernardo Ebrí Torné
Viñedo Viejo, 2, escalera 13-1.º 50009 Zaragoza
e-mail: ebri@ebri.es / b.ebri@yahoo.es
Recibido: ????? de ??????. Aceptado: ????? de ?????

INTRODUCCIÓN

Ante la diversidad de opiniones recogidas en la bibliografía respecto a los huesos accesorios de la región de la mano sin recoger estadística cuantitativa⁽¹⁻¹¹⁾, nosotros hemos optado por presentar en este trabajo las variantes morfológicas encontradas en el estudio de la casuística longitudinal aragonesa «Andrea Prader», detallándolas cualitativa y cuantitativamente, y compararlas básicamente con las encontrados por EbríTorné et al., en una casuística transversal española⁽¹²⁾, que posteriormente amplió y publicó en 1988⁽¹³⁾.

El Mapa Radiológico del esqueleto humano de Birkner nos ayuda gráficamente a su localización en la mano.

MATERIAL Y MÉTODOS

La casuística objeto de estudio comprende 160 niños: 73 varones y 87 mujeres, distribuidos por sexos y años desde su nacimiento hasta los 20 años inclusive (ver tabla I). Las radiografías de mano izquierda fueron cedidas por el Centro Andrea Prader y efectuadas en el Hospital Miguel Servet de Zaragoza.

Tabla I. Distribución de la población por edad y sexo.

Edad	N.º varones	N.º mujeres
0,5	67	79
1	64	81
2	57	76
3	63	85
4	69	79
5	69	81
6	72	81
7	71	85
8	67	85
9	70	85
10	73	81
11	72	79
12	72	87
13	73	82
14	72	87
15	73	85
16	66	80
17	63	77
18	59	66
19	18	17
20	9	5
Global	1.319	1.563

Se trata de niños sanos, aragoneses procedentes del Centro Andrea Prader, donde se coordina el crecimiento del niño aragonés⁽¹⁴⁾. Para el estudio de las condiciones socioeconómicas de las familias, se empleó la encuesta de Graffar (1956). De acuerdo a esta clasificación, la mayoría de la población objeto del estudio pertenece a la categoría III, clase media-media, la más abundante (46,2%) y a la clase media-baja (categoría IV: 43,9%); a la media-alta (categoría II) el 9,5%; a la más baja (categoría V) el 0,4% y a la más alta (categoría I) ninguna familia, por lo que los resultados obtenidos son representativos de la mayoría de la población.

Se ha analizado cada radiografía de los niños desde el nacimiento hasta los veinte años, verificando la aparición de los núcleos de osificación de los huesos del carpo y metacarpo-falanges y su seguimiento en el tiempo.

El Estudio General Somatométrico y Radiológico Andrea Prader, promovido por la Unidad de Endocrinología del Hospital Miguel Servet de Zaragoza, fue autorizado por el Comité de Investigación, asimismo se obtuvo el consentimiento firmado por parte de los padres de los niños, siendo además avalado y apoyado este por el Gobierno de Aragón⁽¹⁴⁾. El número de radiografías de mano izquierda en proyección dorsopalmar estudiadas ha sido de 1.319 varones y 1.563 mujeres.

RESULTADOS

En las siguientes tablas y figuras se detallan los hallazgos encontrados por nosotros, así como los hallados por EbríTorné en 1982 en una población transversal española.

En las figuras 1 y 2, ofrecemos el mapa radiológico de Birkner (cara palmar y dorsal), donde se detallan las variantes morfológicas o huesos accesorios del carpo, descritas universalmente.

En la tabla II, se ofrecen las variaciones morfológicas de los huesos carpianos y metacarpo-falángicos. En la tabla III, ofrecemos la distribución por frecuencias y sexos de los huesos accesorios del carpo, descritos por EbríTorné en 1982.

En la tabla IV, los intervalos de aparición de los huesos accesorios del carpo en ambos sexos, descrita por EbríTorné en 1982.

DISCUSIÓN

Hemos objetivado en ambos sexos un total de 25 hallazgos, que suponen un 16% del total de la casuística. Están



Figura 1. Mapa radiológico de los huesos accesorios del carpo (cara dorsal).



Figura 2. Mapa radiológico de los huesos accesorios del carpo (cara palmar).

distribuidos 12 en varones (16% de la casuística de varones) y 13 en niñas (13% de la casuística de mujeres) (ver tabla II).

Nuestros hallazgos son más limitados que los hallazgos descritos por Ebrí Torné et al. en 1982⁽¹¹⁾ en una casuística transversal española de 1.479 individuos (893 varones y 586 mujeres). En la tabla III, podemos observar los porcentajes de las variantes morfológicas encontradas por Ebrí Torné et al. La variación fisiológica más frecuente que encontró este autor fue la pseudoepífisis del primer metacarpiano, un 6,22% de la casuística, siendo más frecuente en las niñas que en los niños. Nosotros la hemos encontrado en el 1,9% de la casuística, también con mayor incidencia en las niñas.

La pseudoepífisis del segundo metacarpiano la hemos encontrado en el 1,25% de los niños, a igualdad de varones y niñas, con igual porcentaje que encontró Ebrí Torné et al. Otras pseudoepífisis de los restantes metacarpianos fueron encontradas por este autor, pero su incidencia como podemos ver en la tabla es más baja.

Los huesos trinucleados no son frecuentes, los hemos encontrado en el 1,25% de los casos a igualdad de varones (epífisis cubital) y mujeres (trapezoide). Ebrí Torné no los refiere. Las binuclearidades sí que las refiere este autor

en un 2% de los casos con un mayor predominio en las niñas. Como se puede ver en la tabla IV, encontró dobles núcleos en la epífisis radial, epífisis cubital, escafoides, trapezio, grande, ganchoso, y piramidal. Nosotros hemos encontrado binuclearidades en el 15,6% de los casos (en un 14% de los varones y en un 9% de las niñas). Los huesos donde las hemos encontrado más frecuentes han sido: escafoides, epífisis cubital, pisiforme, trapezio, falange proximal del primer dedo, segundo metacarpiano, primer metacarpiano, falange media del segundo dedo, primera falange distal del quinto dedo y falange media del tercer dedo.

En el estudio actual, hemos revisado más diversidad de huesos que los que revisó Ebrí Torné⁽¹²⁻¹³⁾, porque hemos estudiado las epífisis metacarpo-falángicas, y este autor revisó únicamente los huesos carpianos. Destacamos además un mayor porcentaje de hallazgos de estas binuclearidades por nuestra parte respecto a este autor, y en huesos carpianos como el pisiforme que él no describe, aunque no las hemos encontrado en el hueso grande y ganchoso como describió él. No hemos objetivado tampoco el resto de variantes morfológicas o huesos accesorios descritos por este autor; debido tal vez a que nuestra casuística al ser longitudinal es más reducida.

Tabla II. Porcentaje (%) y tipos de de variaciones morfológicas de los huesos carpianos y metacarpo-falángicos en ambos sexos.

Sexo masculino		Sexo femenino	
Pseudoepífisis del primer metacarpiano y del segundo metacarpiano	1%	Pseudoepífisis del primer metacarpiano y del segundo metacarpiano	3%
Huesos trinucleados (epífisis cubital)	1%	Huesos trinucleados (trapezoide)	1%
Huesos binucleados:		Huesos binucleados:	
Escafoides	1%	Epífisis cubital	3%
Falange proximal primer dedo	4%	Semilunar	3%
Trapezio	2%	Falange media tercer dedo	1%
2.º metacarpiano	1%	Pisiforme	2%
1.º metacarpiano	3%		
Falange media quinto dedo	1%	Total de variantes morfológicas	16%
Epífisis cubital	1%	Niñas con más de un hallazgo	1%
Falange distal quinto dedo	1%		
Total de variantes morfológicas	16%		
Niños con más de un hallazgo	4%		

Tabla III. Porcentajes de aparición de los huesos accesorios de la mano izquierda encontrados en la casuística total y por sexos, estudiada por Ebrí Torné en 1982, en 1.479 individuos (893 varones y 586 mujeres).

Variación	Total de casos	% Total	% Relativo	% Hembras	% Varones
Hueso triangular	11	0,74	3,84	72,72	27,28
Cubital externo	8	0,54	2,79	50,00	50,00
H. Central carpo	20	1,35	6,99	30,00	70,00
Radial externo	5	0,33	1,74	100,00	0,00
Paraestiloides	4	0,27	1,39	50,00	50,00
Hueso vesaliano	2	0,13	0,69	100,00	0,00
Epilunar	9	0,60	3,14	66,66	33,33
Epitrapezio	1	0,06	0,34	100,00	0,00
Paratrapezio	3	0,20	1,04	66,66	33,33
Os hamuli propium	2	0,13	0,69	50,00	50,00
Radial dorsal	7	0,47	2,44	42,85	57,15
Pseudo epífisis 1.º dedo	92	6,22	32,16	68,47	31,53
Pseudo epífisis 2.º dedo	18	1,25	6,29	44,44	55,55
Pseudo epífisis 3.º dedo	9	0,60	3,14	33,33	66,66
Pseudo epífisis 4.º dedo	6	0,40	2,09	50,00	50,00
Pseudo epífisis 5.º dedo	2	0,13	0,69	50,00	50,00
Epífisis radial doble	10	0,67	3,49	30,00	70,00
Epífisis cubital doble	6	0,40	2,09	16,66	83,33
Escafoides binucleado	8	0,54	2,79	37,50	62,50
Trapezio binucleado	2	0,13	0,69	100,00	0,00
Grande binucleado	2	0,13	0,69	100,00	0,00
Ganchoso binucleado	1	0,06	0,34	0,00	100,00
Piramidal binucleado	1	0,06	0,34	100,00	0,00
Epífisis 1.º metacarpiano	3	0,20	1,04	33,33	66,66
Grande accesorio	26	1,75	9,09	30,76	69,23
Trapezio accesorio	21	1,41	7,34	38,09	61,90
Semilunar	1	0,06	0,34	0,00	100,00
Trapezoide accesorio	5	0,33	1,74	60,00	40,00
Pisiforme accesorio	1	0,06	0,34	100,00	0,00

Tabla IV. Intervalos entre mínimo y máximo anual y por sexos de aparición de los huesos accesorios de la mano izquierda encontrados en la casuística estudiada por Ebrí Torné en 1982, en 1.479 individuos (893 varones y 586 mujeres).

Variación	Hembras		Varones	
	Mínimo	Máximo	Mínimo	Máximo
Hueso triangular	6,5	11,5	8,5	13,5
Cubital externo	9,5	11	8	11
H. Central carpo	10	13,5	10,5	14,5
Radial externo	10	13,5	–	–
Paraestiloides	9,5	11	11	13
Hueso vesaliano	9,5	11	–	–
Epilunar	9,5	13,5	10,5	13,5
Epitrapezio	13,5	–	–	–
Paratrapezio	12,5	13,5	8,5	–
Os hamuli propium	13,5	–	10,5	–
Radial dorsal	13	13,5	9	11
Pseudo epífisis 1.º dedo	4	14	4	11,5
Pseudo epífisis 2.º dedo	5	11	3	14
Pseudo epífisis 3.º dedo	5,5	7,5	4	12
Pseudo epífisis 4.º dedo	5,5	7,5	4	8,5
Pseudo epífisis 5.º dedo	6	–	8,5	–
Epífisis radial doble	9	13	4,5	13,5
Epífisis cubital doble	10,5	–	7	11,5
Escafoides binucleado	6	12,5	10	11,5
Trapezio binucleado	4,5	5,5	–	–
Grande binucleado	3	7	–	–
Ganchoso binucleado	–	–	11	–
Piramidal binucleado	6,5	–	–	–
Epífisis 1.º metacarpiano	7,5	–	3,5	11,5
Grande accesorio	11	13,5	8	11,5
Trapezio accesorio	9,5	13,5	9	14
Semilunar accesorio	–	–	12	–
Trapezoide accesorio	12	13	12	13,5
Pisiforme accesorio	11,5	–	–	–

Comparativamente entre ambos sexos (tabla IV), las edades de aparición de estas variantes y huesos accesorios son muy semejantes y variables, existiendo, no obstante, tendencia a encontrarlos en los varones un poco más precoces que en las mujeres, hasta alrededor de los 8-8,5 años (en los huesos que aparecen en esos márgenes de edad), siendo las mujeres en los restantes núcleos que aparecen a partir de estas edades quienes las presentan cronológicamente con mayor precocidad. Respecto a los márgenes de edad límite, en los que ya no se observan, son las mujeres las que, como regla general, acaban de presentarlas en edades más precoces que la de los varones, donde se siguen observando hasta inter-

valos más tardíos. La pseudoepífisis del primer metacarpiano suele aparecer desde alrededor de los cuatro años a los 11,5 años en varones, y 14 años en mujeres. La pseudoepífisis del segundo meta, suele hacerlo en los varones, desde alrededor de los tres años a los 14; y en las mujeres desde los 5 a los 11 años. En los huesos binucleados y trinucleados que hemos encontrado nosotros, estos han aparecido en los intervalos cronológicos que representan y que hemos descrito en la tabla I.

Agradecemos al doctor Ferrández Longás, director del Centro Andrea Prader, la ayuda prestada al haber cedido a los autores las radiografías de los niños para ser estudiadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Porier P, Charpy A. *Traité d'Anatomie Humaine*. Nouvelle Edition. Masson Editeurs. París; 1911.
2. Gray's CH, Gross M. *Gray's Anatomía*. 1.ª edición en español. Salvat Editores. Barcelona; 1976.
3. Testut A, Latarjet. *Tratado de Anatomía Humana*. Tomo I. Editorial Salvat. Barcelona-Madrid; 1975.
4. Calleja y Sánchez J. *Compendio de Anatomía Descriptiva y Embriología Humana*. Editorial Miguel Servet. Madrid; 1901.
5. Escolar J, Smith V, Amat P, et al. 3.ª edición. *Anatomía Humana*. Editorial Heraldo de Aragón. Zaragoza; 1965-1968.
6. Rouviere. Editorial Bailly. Tomo I. Imprenta Sáez. Madrid; 1964.
7. Spaltehoz W. *Anatomía Humana*. Editorial Labor, S. A. Tomo Barcelona-Madrid; 1965.
8. Schinz HR. *Roentgen diagnóstico*. Tomo I. Editorial Científico Médica. Barcelona; 1953.
9. Lelievre J. *Anatomía Humana*. Masson Editeurs. París; 1977.
10. Cattet J. *Pediatrics*. Ray Diagnosis. Jean Book Publishers. Inc. Chicago; 1945.
11. Orts Llorca. *Anatomía Humana*. Tomo I. Editorial Científica. Madrid; 1967.
12. EbríTorné B, Ros Mar R, Monzón Abad A, et al. Contribución al estudio de los huesos accesorios de la mano. *Rev. Esp. de Cirugía de la Mano*. 1982; 24: 63-76.
13. EbríTorné B. Maduración ósea sobre carpo y tarso. Estudio clínico radiológico infantil. Editorial Heraldo de Aragón. Zaragoza; 1988.
14. Ferrández Longás A. Estudio longitudinal de niños españoles normales desde nacimiento hasta la edad adulta. Datos antropométricos, puberales, radiológicos e intelectuales. Fundación Andrea Prader. Zaragoza; 2005.

Importancia de la grasa en el desarrollo del cerebro infanto-juvenil

Antonio Sarría Chueca⁽¹⁾, Manuel Bueno Lozano⁽²⁾, Luis Alberto Moreno Aznar⁽²⁾, Jesús Fleta Zaragoza⁽²⁾

⁽¹⁾ † Profesor Emérito. Universidad de Zaragoza

⁽²⁾ Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2013; 43: 48-52]

RESUMEN

Los autores describen la importancia que tiene la ingesta de grasa en la alimentación infantil para el desarrollo cerebral, incluso desde la época gestacional y la de recién nacido, especialmente de ácidos grasos omega-3. Se describen algunas de las alteraciones producidas por la deficiencia de ácidos grasos durante la infancia, en casos de dietas restrictivas. Finalmente se advierte que el alcohol es capaz de disminuir los niveles de ácidos grasos y por lo tanto de alterar las membranas celulares y, como consecuencia, la función cerebral.

PALABRAS CLAVE

Grasa, ácidos grasos, omega-3, función cerebral, dietas restrictivas.

Fat intake in infant brain development

ABSTRACT

The authors describe the importance of fat intake in infant brain development, even from the gestational age of the newborn, especially omega-3 fatty acids. It describes some of the alterations produced by fatty acid deficiency during childhood, in cases of restrictive diets. Finally is noted that alcohol is able to decrease the levels of fatty acids and thus alter cellular membranes and, therefore, brain function.

KEY WORDS

Fat, fatty acids, omega-3, brain function, restrictive diets.

INTRODUCCIÓN

Desde hace unos treinta años a los consumidores se les ha informado de que la «excesiva grasa dietética puede ser mala para la salud». Tanto en investigaciones clínicas como de laboratorio, los científicos han divulgado que los individuos que consumen mucha grasa tienen el riesgo de desarrollar enfermedades degenerativas, entre ellas cardiopatías, diabetes tipo 2 y algunos tipos de cáncer. Estos

conceptos han sido difundidos por las agencias gubernamentales y la industria para animar a los consumidores a limitar la ingesta dietética grasa, en un esfuerzo para reducir el riesgo de esas enfermedades.

Datos más recientes sugieren que debemos ser precavidos a la hora de disminuir todas las grasas de la dieta, ya que algunas son necesarias para nuestra salud. Los ácidos grasos esenciales no pueden ser elaborados por el

Correspondencia: Jesús Fleta Zaragoza
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de Zaragoza. Domingo Miral, s/n.
e-mail: jfleta@unizar.es
Recibido: mayo de 2013. Aceptado: mayo de 2013

organismo y son absolutamente importantes para mantener la salud cerebral, un sistema inmune potente y un apropiado trabajo del corazón^(1,2,3). Asimismo hemos de recordar el papel beneficioso que pueden desempeñar en edad infantil tanto el colesterol como las grasas en general, como han puesto de manifiesto revisiones realizadas en nuestro medio, hace ya veinte años^(4,5).

A continuación se exponen algunas consideraciones sobre los ácidos grasos que guardan relación principalmente con la salud de los humanos en su época de crecimiento y desarrollo, especialmente en lo que se refiere al sistema nervioso central.

IMPORTANCIA DURANTE EL PERÍODO FETAL

Durante la gestación el cerebro fetal puede producir 250.000 células nerviosas cada minuto y eventualmente fabricar hasta 100 billones de neuronas. Un 70% del total de células cerebrales, que durarán durante toda la vida, se han dividido antes del nacimiento. Al tercer mes de gestación, el cerebro está consumiendo ya un 70% de la energía producida por el feto. A los seis meses, el cerebro en crecimiento de un embrión es casi tan grande como su cuerpo. Todas estas actividades exigen un constante y muy específico suministro nutricional. Con tal importante número de nuevas células producidas cada día, el balance de ácidos grasos cerebrales es crucial.

Una síntesis, sobre ácidos grasos esenciales y su relación con el desarrollo cerebral fetal, podría ser la siguiente⁽⁶⁾:

- El aparato mental se inicia y se desarrolla en el útero durante el período fetal.
- El tiempo para comenzar el suplemento con ácidos grasos esenciales es antes de la concepción.
- El cerebro normal no puede construirse sin ácidos grasos omega-3, especialmente sin el docosahexanoico (DHA).
- No existe oportunidad posterior para reparar los efectos de la insuficiencia de ácidos grasos omega-3, una vez que se haya formado el sistema nervioso⁽⁷⁾.

La exposición precedente de que al cerebro normal no pueden faltarle ácidos grasos omega-3 merece algún comentario. La historia de niños prematuros apoya esta hipótesis. En circunstancias normales, un niño desarrollado en el útero recibe sus ácidos grasos neurales y los de la placenta, procedentes de la madre. Si el niño nace prematuramente, el suministro de estos ácidos grasos es abruptamente

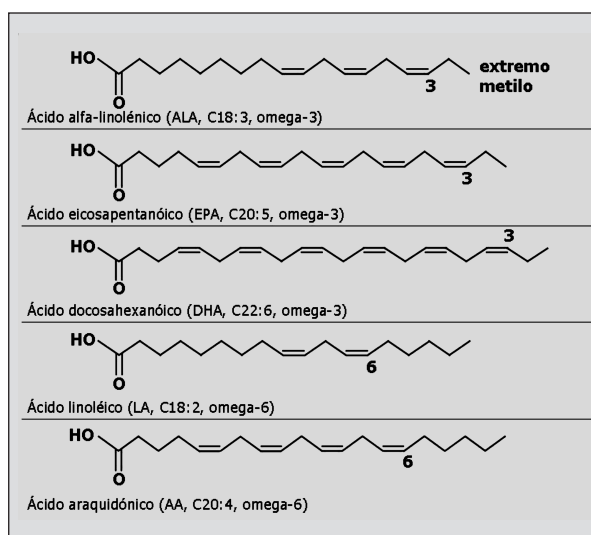


Figura 1. Ácidos grasos omega-3 y omega-6.

tamente interrumpido en un momento en el que el cerebro tiene unas necesidades críticas. Pero para continuar el normal desarrollo cerebral el niño prematuro debe recibir estos ácidos grasos de la leche materna o de fórmulas (figura 1).

En la actualidad existe evidencia, obtenida por investigaciones, de que al niño prematuro no se le proporciona el suministro suficiente de ácido araquidónico (AA) y DHA, que por otro lado habría recibido si hubiese sido un feto alimentado por medio de la placenta. Entre los tres y seis días después del nacimiento sus concentraciones de ácidos grasos neurales pueden caer a menos de un quinto de los proporcionados por la placenta fetal⁽⁸⁾.

La prematuridad se asocia con gran número de problemas médicos potenciales a lo largo de la vida. Es importante que los ácidos grasos sean aportados a esta temprana edad. Un niño de 5 años, por ejemplo, que nació prematuramente, puede que sus reservas de ácidos grasos no sean las adecuadas, pero existe la posibilidad de que se beneficie de suplementos dietéticos. Conviene ser muy suspicaz acerca de la posible deficiencia de ácidos grasos en un niño con problemas de aprendizaje, de conducta y de desarrollo, que nació prematuramente.

ALIMENTACIÓN DEL NIÑO: LECHE DE MUJER Y CEREBRO

La leche materna es la mejor forma de nutrir el cerebro en desarrollo de un niño. Contiene una gran variedad de ácidos grasos, incluyendo el alfa-linolénico (ALA), AA y

DHA. Los niños lactados al pecho, cuando se comparan con los alimentados con fórmula, parece ser que desarrollan una mejor agudeza visual, mayor coeficiente de inteligencia y quizá pueden estar mejor protegidos frente a procesos cerebrales posteriores durante su vida^(9,10,11,12). Una revisión realizada por otros autores ha mostrado también una posible relación entre una ingesta deficitaria de estos ácidos grasos con un menor desarrollo psicomotor; con el trastorno de déficit de atención e hiperactividad y con el desarrollo del lenguaje (dislexia y dispraxia)⁽¹³⁾.

Aunque la leche de mujer es superior a la de fórmula, muchos lactantes pueden tomar inadecuadas cantidades de ácidos grasos neurales. En algunas publicaciones se ha descrito el cociente omega-6 y omega-3; este cociente en la dieta actual oscila entre 20:1 y 30:1⁽¹⁴⁾. Es demasiado alto cuando se recuerda que el cociente ideal es de 1:1. Sin embargo, en la leche de mujer el cociente encontrado oscila entre 8:1 y 45:1⁽¹⁵⁾.

Llama la atención que los niveles de ácidos grasos de la madre varían mucho. Lo más probable es que sea el reflejo de la amplia variación de ácidos grasos de la dieta de las madres. Cuando se revisan algunos estudios de los ácidos grasos sobre la función cerebral, hay que considerar que muchos bebés lactados al pecho pueden estar recibiendo insuficientes cantidades de ácidos grasos a causa de la escasa ingesta que les proporciona la madre. Esto se confirma en estudios de los cocientes de ácidos grasos de diferentes países y culturas. Así, el contenido de DHA (en % de grasa total) en leche materna de Malasia es 0,9, en la India 0,9, en China 0,7, en Estados Unidos 0,3 y en veganos 0,2⁽¹⁰⁾.

Otro aspecto cultural interesante se observa cuando se estudia a las madres Inuit del norte de Québec, en Canadá. Sus dietas son habitualmente muy ricas en carne de foca y otros alimentos ricos también en ácidos grasos omega-3. Desgraciadamente los alimentos en esta región están contaminados con pesticidas y bifenoles policlorinados. De hecho, su leche materna contiene de cuatro a siete veces más de esas toxinas que las madres no Inuit. En exploraciones clínicas se esperaba encontrar degeneración celular y retraso del desarrollo mental en estos niños, pero no ha sido así. Este descubrimiento ha hecho sugerir a algunos investigadores que los ácidos grasos omega-3 pueden, al menos parcialmente, ayudar a proteger al cerebro de agentes tóxicos químicos⁽¹⁶⁾.

HÁBITOS DIETÉTICOS EN NIÑOS

Actualmente se comprende mejor la importancia que tiene para la infancia el formar un complejo y adecuado cerebro funcionante. Especialmente durante este período vital de la formación del cerebro son necesarios buenos y constantes hábitos dietéticos. Existe clara evidencia de que el joven actual incorpora en su dieta más grasa saturada y pocos ácidos grasos insaturados, necesarios para la nutrición de su cerebro si quiere alcanzar su mejor potencial.

Algunos investigadores descubrieron con respecto a los hábitos dietéticos en niños en Estados Unidos, lo siguiente:

- Una gran mayoría supera el 30% de las calorías que deben proceder de la grasa.
- La mayoría obtiene más de 10% de sus calorías de grasas saturadas, lo cual es excesivo.
- Las mayores fuentes de grasas son la carne y productos lácteos, exentos de ácidos grasos esenciales, especialmente ácidos grasos neurales.
- Muchas calorías proceden de postres, dulces, «snacks» y patatas fritas, ricas en ácidos grasos trans⁽¹⁷⁾.

Estas tendencias del consumo en la infancia reflejan, en cierto modo, los hábitos de los adultos en nuestro medio. Los padres deben tener la responsabilidad de las dietas de sus niños si desean que exista un equilibrio de grasas y aceites de forma saludable. Los sistemas escolares que proporcionan «lunchs» deben ser conscientes también de las necesidades para favorecer un balance de ácidos grasos en el desarrollo cerebral.

PROBLEMAS EN LA ADOLESCENCIA

Durante la adolescencia el cerebro continúa cambiando, formando nuevas conexiones y expandiendo su mielinización. Sin embargo, la plasticidad del cerebro, en cuanto a habilidad para cambiar, no es como en la infancia. Alrededor de los 18 años la plasticidad del cerebro ha declinado, pero el potencial de sus conexiones ha aumentado. Los ácidos grasos esenciales son necesarios para la nutrición en este momento evolutivo del cerebro de los adolescentes.

Desgraciadamente la tendencia en muchos adolescentes es hacia alimentos ricos en grasas saturadas, y que además son ricos en ácidos grasos trans. Incluso algunos

restringen sus dietas de varias formas, por razones personales. Entre los jóvenes son un ejemplo los gimnastas, que limitan la ingesta de calorías para permanecer pequeños y «en forma». Los «luchadores» restringen calorías para permanecer dentro de un peso adecuado. Los corredores se cargan de carbohidratos y limitan las grasas, incluyendo los ácidos grasos, con la creencia equivocada de que así aumentan su potencial. Los jugadores de fútbol y los «bodybuilders» se sobrecargan de alimentos ricos en proteínas y en grasas saturadas, consumiendo muy pocas cantidades de ácidos grasos insaturados. Como es fácil comprender, tales personas, en sus elecciones, pueden pagar un alto precio al hacer pasar hambre al cuerpo.

ELECCIONES PELIGROSAS PARA LAS JÓVENES: HAMBRE PARA EL CUERPO Y PARA LA MENTE

La cultura popular ha colocado tan altas expectativas en las jóvenes adolescentes, en cuanto a ser delgadas y atractivas, que es casi imposible para muchas de ellas alcanzar una adecuada nutrición. Imágenes de mujeres muy delgadas conducen a las muchachas a pasar hambre, a veces en exceso, ante la contemplación del componente sexual de revistas que se extienden por todo el mundo. Llama la atención, de acuerdo con un estudio, que el 60% de las niñas de edades entre seis y doce años desarrollan una imagen corporal distorsionada y sobrestiman su peso corporal⁽¹⁸⁾. Tal distorsión de su propia imagen conduce a las jóvenes, que no son sobrepesadas, a la necesidad de seguir dietas restrictivas. Una publicación sobre 500 muchachas de diez años reveló que al menos un 80% de ellas estaba o había mantenido algún tipo de dieta⁽¹⁹⁾.

La obsesión por estar delgada ha conducido a una revolución contra la grasa en todas sus formas. Las dietas que resultan de tales actitudes son notoriamente bajas en grasa, especialmente en ácidos grasos omega-3. En esencia, las jóvenes, delgadas ante la cultura del «glamour», pueden desnutrirse ellas mismas de ácidos grasos esenciales. De hecho, nosotros hemos podido demostrar que los niveles de ácidos grasos oléico, linoléico y linolénico son significativamente menores en adolescentes anoréxicas que los encontrados en una población normal superponible⁽²⁰⁾.

El cerebro de una muchacha joven está todavía desarrollándose y madurando. Pasando hambre de calorías restringe los ácidos grasos que el cerebro necesita para

continuar formando su compleja red de neuronas. Si las jóvenes limitan la ingesta de ácidos grasos durante este tiempo crítico, pueden comprometer su maduración cerebral y establecer un patrón peligroso para el futuro. Puede decirse que se ha alterado el embalaje que contribuye a evitar agresividad, violencia, desórdenes del humor y modificación de conductas. Se presenta una duda curiosa observando si las peligrosas dietas «deficientes en ácidos grasos» en la adolescencia contribuyen a favorecer algunas de las importantes dificultades que en la actualidad tienen los adolescentes. Puede que algunas de estas alteraciones observadas hoy en día en la cultura de las adolescentes sean debidas a cambios fundamentales de la estructura cerebral originada por años de ingesta limitada de las principales grasas de la estructura cerebral.

Otro aspecto interesante concierne a las futuras generaciones. Algunos investigadores creen que la adolescencia es quizás la época de la vida más importante para que las jóvenes muchachas desarrollen el máximo de reservas de nutrientes que un día alimentarán a un ser durante el embarazo. Si una muchacha es deficitaria de ácidos grasos neurales conforme madura, puede no tener adecuadas reservas para el momento máximo del desarrollo cerebral de su feto, cuando esté embarazada (figura 2).

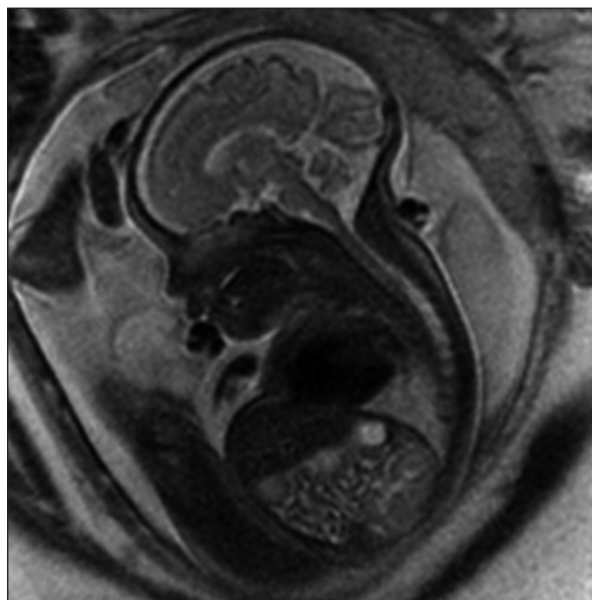


Figura 2. La maduración del cerebro está relacionada con el nivel de ácidos grasos omega-3 desde la gestación (resonancia magnética de un feto, donde se visualiza el cerebro).

Es importante recordar que muchas adolescentes que viven con dietas inadecuadas pueden haber recibido cantidades insuficientes de ácidos grasos durante su época de lactante y de niñas pequeñas. A causa de ello no deben mantener una ingesta pobre en estos nutrientes durante otras fases críticas de su desarrollo cerebral.

ALCOHOL Y GRASAS CEREBRALES DURANTE LA ADOLESCENCIA

La adolescencia suele ser el período de tiempo en que los muchachos y muchachas comienzan a experimentar con el alcohol. Es importante recordar las investigaciones realizadas en los Institutos Nacionales relacionados con la salud de Estados Unidos. Se han estudiado los efectos del alcohol en el sistema nervioso y se ha observado que puede alterar los ácidos grasos de las membranas celulares. Los datos han sido publicados en diversos estudios, mostrando la relación entre la ingesta de alcohol y sus efectos en los niveles de ácidos grasos, especialmente de DHA y ácido alfa-linoléico^(21,22).

En consecuencia, se debe alertar a los adolescentes y a las autoridades sanitarias sobre los perjudiciales efectos que, sobre la función cerebral, pueden tener algunos de los recientes y repetidos hábitos, tales como el conocido «botellón», que se han instalado en nuestra sociedad con objeto de celebrar fiestas juveniles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Logan AC. The Brain Diet. The connection between nutrition, mental health and intelligence. Cumberland House: Nashville, Tenn, 2006.
2. Bowden J. The 150 Healthiest Foods on Earth. The Surprising, Unbiased Truth about what You Should Eat and Why. Fair Winds. Beverly, Mass, 2007.
3. Sarría A. De la neurociencia nutricional a la alimentación saludable para el cerebro infantil. Dar de comer al cerebro y algo más. Disponible en www.fundaciongenesygentes.es
4. Fleta J. El colesterol ¿es tan malo como lo pintan? *Enf Cient* 1993; 13: 15-18.
5. Fleta J. Importancia de los lípidos en nutrición infantil. *Bol Pediatr Arag Rioj Sor* 1994; 24: 37-40.
6. Van Houwelingen AC, Hornstra G. The effect of pregnancy on the cervonic acid (docosahexaenoic acid) status of mothers and their newborns. Second International Congress of International Society for Study of Fatty acids and Lipids. Washington, DC. June 8-11, 1995.
7. Holman RT, Johnson SB, Ogburn PL. Deficiency of essential fatty acids and membrane fluidity during pregnancy and lactation. *Proc Nat Acad Sci* 1991; 88: 4835-4839.
8. Crawford M. The role of essential fatty acids in neural development: implications for perinatal nutrition. *Am J Clin Nutr* 1993; 57 (suppl.): 703S-710S.
9. Farquharson J, Jemieson EC, Abbasi KA, Patrick WA, Cockburn F. Effect of diet on the fatty acid composition of the major phospholipids of infant cerebral cortex. *Arch Dis Child* 1995; 72: 198-203.
10. Innis S. Essential fatty acid requirements in human nutrition. *Can J Physiol Pharmacol*, 1993; 71: 699-706.
11. Innis S, Nelson C, Rioux M, King O. Development of visual acuity in relation to plasma and erythrocyte omega-6 and omega-3 fatty acids in healthy term gestation infants. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 347-352.
12. Lucas A, Morley R, Cole TJ. Breast milk and subsequent intelligence quotient in children born preterm. *Lancet* 1992; 339: 261.
13. Gil A, Gil M. Funciones de los ácidos grasos poliinsaturados y oleico durante la gestación, la lactancia y la infancia. En: J. Mataix, A. Gil. Libro blanco de los omega-3. Madrid: Puleva Food, 2003, pp. 81-96.
14. Simopoulos AT. Omega-3 Fatty Acids. En: Spiller GE. Ed. Handbook of Lipids in Human Nutrition. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1996: 68.
15. Innis S. Essential fatty acid requirements in human nutrition. *Can J Physiol Pharmacol* 1993; 71: 699-706.
16. Anonymous. Organochlorines lace Inuit breast milk. *Sci News* 1994; 12: 111.
17. Kennedy E, Goldberg J. What are American children eating?: Implications for public policy. *Nutr Rev* 1995; 53: 111-126.
18. Joor S. The role of weight management in the health of women. *J Am Diet Assoc* 1993; 9.
19. Rodin J. Body Traps. Nueva York: Quill William Morrow Press, 1992; 34.
20. Fleta J, Tello LM, Velilla JM, Jiménez A, Bueno M. Aspectos nutricionales de la anorexia nerviosa. *Rev Esp Pediatr* 1999; 55: 523-532.
21. Pawlosky RJ, Salem N. Ethanol exposure causes a decrease in docosahexaenoic acid and an increase in docosapentaenoic acid in feline brains and retinas. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 1284-1289.
22. Bourre J. Brainfood. Boston. Mass Little. Brown and Company, 1993.

Golpe de calor

Jesús Fleta Zaragoza, Gonzalo González García, Elena Muñoz Jalle, Elena Faci Alcalde, Esther Aurensanz Clemente

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa»

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2013; 43: 53-59]

RESUMEN

El golpe de calor es un fallo multiorgánico que requiere asistencia inmediata. Puede ser activo, cuando aparece en personas no aclimatadas que realizan un ejercicio físico intenso en ambiente caluroso, y pasivo o clásico, cuando aparece debido a una sobrecarga térmica. La clínica viene definida por la existencia de hipertermia, disfunción del sistema nervioso central; las complicaciones pueden ser múltiples y severas y el fallecimiento es frecuente debido a un fracaso multiorgánico, especialmente en grupos de riesgo: niños y ancianos. El tratamiento debe ser precoz y consiste en enfriar al paciente, aplicar medidas de soporte y tratar las complicaciones. Las campañas de información en grupos vulnerables ayudan a prevenir la aparición de este síndrome.

PALABRAS CLAVE

Golpe de calor, hipertermia, anhidrosis, calambres musculares.

Heatstroke

ABSTRACT

Heatstroke is a multiorgan failure requiring immediate assistance. It can be active, when it appears in non acclimated performing strenuous exercise in the heat, and passive or classic, when it appears due to thermal overload. The clinic is defined by the existence of hyperthermia, central nervous system dysfunction; the complications can be severe and multiple and often death due to multiorgan failure, especially in risk groups: children and the elderly. Treatment should be early and the patient is cooled, apply supportive measures and treat complications. Information campaigns help vulnerable groups to prevent the occurrence of this syndrome.

KEY WORDS

Heatstroke, hyperthermia, anhidrosis, muscle cramps.

CONCEPTO

El golpe de calor consiste en un fracaso multiorgánico que se desarrolla al producirse una cantidad de calor incontrolada por el sistema de refrigeración del organismo, bien porque la producción de calor corporal sea excesiva, bien porque la temperatura ambiente sea ele-

vada o bien porque los mecanismos de eliminación del calor no funcionan correctamente, aunque lo más común es una combinación de los tres. También se asocian alteraciones del estado mental, desde comportamiento extraño hasta convulsiones y coma. Existen dos tipos de golpe de calor: activo o por ejercicio, y el que no tiene

Correspondencia: Jesús Fleta Zaragoza
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de Zaragoza. Domingo Miral, s/n.
e-mail: jfleta@unizar.es
Recibido: mayo de 2013. Aceptado: mayo de 2013

relación con el ejercicio, denominado golpe de calor pasivo o clásico, producido ante una sobrecarga térmica exógena. Las personas que realizan trabajos físicos o deportes expuestos a temperaturas elevadas constituyen grupos de riesgo especial. El golpe de calor activo suele afectar a deportistas no aclimatados y generalmente se manifiesta con cefalea, ataxia, lipotimia, coma, clínica de shock y el mecanismo de sudoración está intacto. El golpe de calor clásico se suele producir más frecuentemente en los ancianos y los niños pequeños. Clínicamente se caracteriza por la presencia de fiebre alta, alteración de la conciencia, síntomas de shock y anhidrosis⁽¹⁾.

EL CONTROL DE LA TEMPERATURA CORPORAL

La temperatura es una constante biológica y puede variar de un individuo a otro. Normalmente su valor en la axila es de 36,2 a 37,2°C y en el recto de 38 a 38,2°C, en condiciones normales. El organismo mantiene la misma temperatura mediante un balance continuo entre el aporte calórico y las pérdidas. El aporte calórico se obtiene a partir de la combustión metabólica de los diferentes órganos, siendo las masas musculares las que aportan la mayor cantidad de calor. Las pérdidas de calor se producen por radiación, pérdida de agua y convección. De estos tres mecanismos, la radiación representa la pérdida más importante de calorías y está, sobre todo, en relación con la temperatura del medio ambiente. La pérdida de agua es el resultado de la transpiración cutánea y evaporización por los pulmones durante la respiración. El sudor eliminado por la transpiración cutánea está compuesto básicamente por agua y electrolitos; la concentración de sodio es variable y oscila entre 30 y 50 mEq/l, estimándose que una persona normal pierde unos 2 g de cloruro sódico por cada litro de sudor⁽²⁾.

Los centros de regulación de la temperatura se encuentran en el hipotálamo. Si se eleva la temperatura corporal los receptores situados en el hipotálamo anterior activan una serie de mecanismos compensadores para efectuar una rápida disipación del calor, siendo fundamentales la vasodilatación y la transpiración cutánea. La adaptación tardía es otro de los mecanismos que tienen los seres vivos para luchar contra el calor: La aclimatación depende del estado físico de la persona e implica modificaciones en los mecanismos nerviosos, hormonales y cardiocirculatorios, muy similares a los que se observan durante el entrenamiento físico; el incremento de la frecuencia cardíaca es menor, las respiraciones son moderadas y aparecen cambios en la sudoración y en concentración de sodio contenido en el sudor⁽³⁾.

CAUSAS DEL GOLPE DE CALOR

El golpe de calor activo aparece en personas no aclimatadas, que realizan una actividad física intensa en ambientes calurosos y húmedos, como deportistas, militares y trabajadores manuales. Suele presentarse, sobre todo, en varones jóvenes deportistas, como corredores de fondo y ciclistas, y puede ocurrir en climas templados, ya que el calor generado es de origen endógeno. El cuadro puede ser desencadenado por el consumo de alcohol, estimulantes, como anfetaminas, cocaína o cafeína, así como por la existencia de un cuadro febril o gastroenteritis⁽³⁾.

El golpe de calor pasivo o clásico es más frecuente en ancianos, niños pequeños con fiebre y excesivamente arropados, pacientes encamados y alcohólicos. Los ancianos son especialmente receptivos debido a que pierden su capacidad de sudoración y adaptación hemodinámica, emplean medicación que interfiere la sudoración y padecen, a su vez, otros procesos concomitantes. Este tipo de golpe de calor puede ser muy frecuente durante las olas de calor si se mantiene la temperatura ambiente superior a 32-34 °C durante más de 48 horas y una elevada humedad relativa⁽⁴⁾. En la tabla I se muestran algunos de los factores favorecedores del golpe de calor:

Tabla I. Factores favorecedores del golpe de calor:

- Ejercicio físico intenso.
- Falta de aclimatación al calor.
- Edades extremas: niños y ancianos.
- Pacientes encamados y posoperados.
- Enfermedad psiquiátrica.
- Alcoholismo.
- Deshidratación.
- Proceso febril.
- Fármacos: diuréticos, laxantes, antihistamínicos, anticolinérgicos...
- Fármacos: anestésicos, neurolépticos, antidepresivos, otros.
- Obesidad.
- Diabetes mellitus.
- Hipertiroidismo.
- Enfermedades neurológicas: demencia, ictus, parkinson.
- Enfermedad cardiovascular: insuficiencia cardíaca, arteriosclerosis.
- Enfermedad pulmonar.
- Insuficiencia renal crónica.
- Mucoviscidosis.
- Dermopatías: displasia ectodérmica, esclerodermia, miliaria.
- Golpe de calor previo.

Modificado de Battestini et al.⁽⁵⁾

CARACTERÍSTICAS FISIOPATOLÓGICAS

El ascenso de la temperatura corporal produce una vasodilatación cutánea, hiperventilación y estimulación de la sudoración, como mecanismos compensadores para aumentar las pérdidas de calor. La hiperventilación es un signo constante en todos los enfermos y está producida por un aumento de la temperatura corporal y la mayor producción de CO₂, intensificada, esta última, por el shock y la acidosis metabólica. Como consecuencia de ello el gasto y la frecuencia cardíaca van en aumento con disminución progresiva de la tensión arterial y las resistencias periféricas. La causa de la acidosis es la producción de ácido láctico por múltiples mecanismos entre los que cabe citar la hipoxemia y la hipocapnia. Otras alteraciones implicadas en el proceso son la disminución de la perfusión renal, oligoanuria y anuria, así como elevación de la urea y de la creatinina⁽³⁾.

Por otra parte, la elevación extrema de la temperatura corporal, por encima de los 42 °C, produce lesión tisular directa y citólisis masiva debido a la desnaturalización de las proteínas y enzimas termolábiles, alteración de los fosfolípidos de las membranas celulares y destrucción mitocondrial. La lesión térmica del endotelio vascular produce coagulación intravascular diseminada, presente en la mayoría de los casos de hipertermia de evolución fatal. El conjunto de las alteraciones descritas contribuyen a la aparición del fallo multisistémico⁽⁵⁾.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL GOLPE DE CALOR

El golpe de calor viene definido por la siguiente tríada:

- Hipertermia de más de 40,5 °C.
- Disfunción del sistema nervioso central.
- Anhidrosis o falta de sudoración.

La anhidrosis, no obstante, no constituye un criterio absoluto para el diagnóstico, porque como ya se ha comentado anteriormente, en el golpe de calor activo el mecanismo de sudoración suele estar conservado. El golpe de calor es una urgencia médica verdadera que puede provocar lesiones graves e irreversibles en órganos y sistemas. No existe una temperatura crítica por encima de la cual se inicia el golpe de calor, pero existe mayor riesgo a mayor temperatura ambiental y mayor tiempo de exposición. Se considera más grave la exposición prolongada y con menor temperatura que la exposición corta con temperatura más elevada. Presenta un alto índice de mortalidad⁽⁶⁾.

Debe sospecharse golpe de calor en una persona expuesta al calor, con hipertermia y disfunción del sistema nervioso central, como síncope, irritabilidad, alteración de la conducta, agresividad, alucinaciones o coma. El cerebelo es muy sensible al calor y un signo temprano es la ataxia. El golpe de calor puede causar casi cualquier anomalía neurológica, incluso reacciones plantares, posturas de decorticación y descerebración, hemiplejía, convulsiones y coma. Es frecuente encontrar edema cerebral.

Otro de los signos clásicos e importantes para diferenciar el golpe de calor con otros trastornos producidos por el calor es la diaforesis (sudoración profusa) o su inexistencia. No obstante, la diaforesis no excluye el diagnóstico de golpe de calor. Generalmente en las primeras etapas del golpe de calor el paciente sufre intensa sudoración, pero finalmente presentará anhidrosis debida a intensa depleción de volumen o disfunción de las glándulas sudoríparas⁽⁷⁾.

Los pacientes afectados de golpe de calor pueden presentar, además, fracaso de múltiples sistemas orgánicos. Puede aparecer hipotensión, taquipnea, distrés respiratorio, insuficiencia hepática, pancreatitis, diátesis hemorrágica, así como múltiples alteraciones bioquímicas, como hipocalcemia, hipofosfatemia e hipoglucemia. La elevación de la creatinfosfocinasa constituye, para algunos autores, un criterio diagnóstico mayor. Aunque la fisiopatología del golpe de calor clásico o sin ejercicio es distinta que la del golpe de calor por ejercicio, los signos y síntomas de ambas formas son los mismos^(8,9,10).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la historia clínica y la existencia de la tríada clásica descrita. Se debe investigar la actividad del paciente antes del inicio de los síntomas, la humedad ambiental, antecedentes de cardiopatías, enfermedades renales y metabólicas, así como los fármacos que tomaba, especialmente vasoactivos, diuréticos y anticolinérgicos. También es preciso conocer el tiempo transcurrido desde la instauración de los síntomas. La temperatura inicialmente suele ser mayor de 40,5 °C, suele encontrarse taquicardia, hipotensión y taquipnea. La piel estará caliente y, habitualmente, seca. Se realizarán las siguientes pruebas complementarias: gasometría arterial, estudio de coagulación, glucemia y enzimas musculares y hepáticas, electrolitos, urea y creatinina, así como análisis de orina. Se deberá de recoger hemocultivo si se sospecha septicemia. En ocasiones se debe realizar TAC craneal, electrocardiograma y estudio de líquido cefalorraquídeo con el fin de descartar procesos intracraneales o infecciosos⁽¹¹⁾.

Cualquier paciente con alteración del estado de conciencia u otros signos de disfunción del sistema nervioso central, con una temperatura corporal mayor de 39,5 °C e historia de exposición al calor, debe ser sospechoso de padecer golpe de calor. En estados iniciales puede existir solamente irritabilidad y en estados avanzados crisis convulsivas, focalidad neurológica e incluso coma profundo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del golpe de calor debe realizarse con el síndrome neuroléptico maligno, cuadro que aparece al administrar preparados neurolépticos y suele ser más benigno. También debe diferenciarse con la hipertermia maligna, caracterizada por la presencia de contracción muscular mantenida y que aparece en individuos genéticamente predispuestos. A veces en el diagnóstico diferencial hay que considerar un cuadro séptico grave, especialmente por meningitis, encefalitis y neumonía; en estos casos la temperatura rara vez supera los 41 °C y la clínica no cede ante la aplicación de medidas de enfriamiento. La epilepsia, deshidrataciones graves y coma diabético con infección, pueden cursar con sintomatología parecida al golpe de calor. También existen diversos agentes tóxicos cuya ingesta o intoxicación pueden simular un golpe de calor como los simpaticomiméticos, anticolinérgicos, cocaína, anfetaminas y antidepresivos^(6,12,13). En la tabla 2 se muestra el diagnóstico diferencial del golpe de calor:

TRATAMIENTO

El golpe de calor es una urgencia con riesgo vital y la asistencia inmediata *in situ* afecta al pronóstico de este grave síndrome. Mientras se traslada el paciente al hospital debe ser colocado a la sombra, desvestido y enfriado con los métodos disponibles, incluso, el vehículo de traslado debe llevar las ventanillas abiertas. Si la persona afectada está alerta se deben ofrecer bebidas saladas (una cucharada de sal por litro de agua) o en su defecto agua fría a pequeños sorbos⁽¹⁴⁾.

En el hospital deben aplicarse técnicas de enfriamiento, tratamiento de soporte y de las complicaciones. Inicialmente el objetivo debe ser la reducción de la temperatura corporal mediante medidas físicas ya que los antipiréticos no suelen ser efectivos en el golpe de calor debido al fallo de los mecanismos de termorregulación. El método más efectivo es el de la evaporación, de fácil realización, rápido y no invasivo. Se realiza mediante un baño de esponja o compresas con agua helada en toda la superficie corporal, además de aireación con ventiladores o abanicos. El paciente se colocará en decúbito lateral y en posi-

Tabla II. Diagnóstico diferencial de la hipertermia.

- **Síndromes hipertérmicos.**
 - Golpe de calor clásico o activo.
 - Hipertermia maligna.
 - Síndrome neuroléptico maligno.
 - Hipertermia inducida por drogas.
- **Infecciones y parasitosis.**
 - Sepsis.
 - Meningitis.
 - Encefalitis.
 - Leptospirosis.
 - Paludismo (falciparum cerebral).
 - Tétanos.
 - Absceso encefálico.
 - Fiebre tifoidea.
- **Lesiones del sistema nervioso central.**
 - Hemorragia hipotalámica.
- **Hidrocefalia aguda.**
 - Epilepsia: estatus.
- **Endocrinopatías.**
 - Alteraciones tiroideas.
 - Feocromocitoma.
 - Cetoacidosis diabética.
- **Otros.**
 - Delirium tremens.
 - Síndrome de abstinencia de alcohol.

Modificado de Walker y Vance⁽²⁾ y Battestini et al.⁽⁹⁾.

ción fetal con el fin de enfriar la máxima superficie corporal. Las botellas de plástico con atomizador son bastante efectivas; se pueden colocar, además, paquetes de hielo en las ingles y en axilas. Este método puede tener dos complicaciones: escalofríos e imposibilidad para adherir los electrodos cardiacos a la piel. Los escalofríos se tratan con clorpromazina 25-50 mg por vía intravenosa y los electrodos se pueden colocar en la espalda del paciente⁽⁶⁾.

En pacientes intubados puede estar indicado el lavado gástrico con solución helada. El enfriamiento con lavado peritoneal es una técnica de enfriamiento central rápida y eficaz, aunque contraindicado en embarazadas y en enfermos sometidos a cirugía; no obstante el lavado peritoneal, los enemas con agua helada y el lavado gástrico con hielo no se han estudiado debidamente en los seres humanos^(15,16,17). El método de inmersión en agua helada debe limitarse a casos en que no es posible el enfriamiento por evaporación y está contraindicado en pacien-

tes inestables. Las soluciones intravenosas de líquidos fríos no son muy eficaces y pueden provocar arritmias. En condiciones ideales la temperatura se debería bajar a un ritmo de 0,1 °C por minuto hasta llegar a 39 °C; por debajo de esa temperatura existe el riesgo de provocar hipotermia. Debe existir una monitorización continua de la temperatura rectal⁽¹⁾.

Las medidas de soporte se basan en la administración de solución salina normal o de Ringer con lactato a 250 ml/h y oxígeno, así como monitorización cardiaca, pulmonar y de la temperatura central del paciente mediante sonda electrónica rectal. Como profilaxis del edema cerebral y de la necrosis tubular, se deben emplear manitol y furosemida. La vasoconstricción periférica se puede evitar aplicando isoproterenol. En caso de aparición de crisis convulsivas, coagulación intravascular diseminada, complicaciones pulmonares o trastornos hidroelectrolíticos, se aplicarán los tratamientos específicos oportunos⁽³⁾.

Son factores de mal pronóstico una edad superior a 50 años, presencia de distrés respiratorio, inicio del tratamiento después de las 2 horas, temperatura rectal mayor de 42,2 °C, si persiste coma durante más de 3-4 horas, presencia de coagulación intravascular diseminada, elevación de GOT por encima de 1.000 U/l y niveles elevados de lactato sérico. La mortalidad es muy variable y oscila entre el 8 y el 80%, incluso se superan estas tasas en pacientes mayores de 50 años.

PROFILAXIS

La profilaxis debe realizarse ante los grupos de riesgo, especialmente los ancianos, niños, deportistas y pacientes que mantienen algunos tratamientos medicamentosos.

Los ancianos deben seguir unas normas básicas de protección, como son por ejemplo ventilar las viviendas, usar ropa ligera, reducir la actividad física, mantener una buena hidratación y controlar a menudo la temperatura corporal. En el caso de deportistas deben limitar sus actividades a las horas más frescas del día, seguir un proceso de aclimatación y mantener una buena hidratación antes, durante y después del ejercicio. Beber agua con frecuencia y conocer los signos y síntomas precoces del golpe de calor puede ayudar a prevenir esta situación. En cuanto a los niños con fiebre, es conveniente no abrigoarlos demasiado. En la actualidad se puede predecir la aparición de una ola de calor, lo que puede facilitar la realización de campañas de información dirigidas a grupos vulnerables de población^(11,21,22). En la tabla 3 se muestran las restricciones físicas aconsejadas en función de la temperatura ambiente.

OTROS TRASTORNOS PRODUCIDOS POR LA ACCIÓN DEL CALOR

Los denominados trastornos menores producidos por el calor son el edema, sarpullido, síncope, calambres, tetania y agotamiento^(2,20,21).

El edema cursa con hinchazón y tensión leve en las manos y pies. Se debe a vasodilatación cutánea y acumulación ortostática de líquido intersticial en las extremidades. Aparece a los pocos días de la exposición al sol o a un entorno caliente y afecta, preferentemente, a ancianos que han estado previamente en reposo cierto tiempo. El cuadro desaparece espontáneamente a los pocos días, aunque puede persistir hasta seis semanas. La elevación de las piernas puede mejorar el edema y no es conveniente tomar diuréticos.

Tabla III. Restricción de la actividad según la temperatura ambiental.

Temperatura (°C)	Restricción de actividad
15,6	Sin recomendaciones especiales.
19-21	Sin recomendaciones especiales, siempre que el consumo de agua, sal y alimentos sea adecuado.
22-24	Posponer la práctica deportiva y evitar las caminatas.
24	Práctica más ligera y trabajar con descansos.
27	No realizar caminatas ni deportes.
28	Ejercicio intenso con precaución.
30	Las personas no aclimatadas no deben realizar ejercicio; evitar la exposición al sol.
31,5	Actividad breve limitada solo para personal bien aclimatado.

Modificado de Walker y Vance⁽²⁾.

El sarpullido es un exantema maculopapular eritematoso y pruriginoso que aparece en áreas habitualmente cubiertas de la piel. También se le denomina liquen tropical, miliaria rubra o exantema por calor. Se trata de una inflamación aguda de los conductos de sudor, causada por la obstrucción de los poros sudoríparos, debida a maceración del estrato córneo macerado. Si predomina el prurito, están indicados los antihistamínicos. La prevención se debe llevar a cabo mediante el uso de ropa limpia, ligera y floja, así como evitar situaciones que eviten diaforesis. Si existe sobreinfección por *S. Aureus*, es conveniente el tratamiento con clorhexidina.

El síncope por calor es una variante de la hipotensión postural debida al efecto acumulado de vasodilatación periférica, disminución del tono vasomotor y depleción de volumen relativa. Afecta a individuos no aclimatados durante las etapas iniciales de la exposición al calor. Es importante excluir la posibilidad de que el paciente presente un trastorno grave de tipo neurológico, metabólico y cardiovascular. El tratamiento consiste en evitar la fuente de calor; reposo y administrar líquidos por vía oral. No requiere hospitalización.

Los calambres son contracciones dolorosas, involuntarias y espasmódicas de los músculos esqueléticos, casi siempre de las pantorrillas, muslos y hombros. Suelen producirse en individuos que sudan intensamente y reemplazan el líquido perdido con agua u otras soluciones hipotónicas. Pueden surgir durante el ejercicio tras un periodo de latencia de varias horas y son de riesgo los individuos con deficientes condiciones físicas y mal aclimatados. El dolor producido puede ser intenso, por lo que acuden a urgencias en ocasiones. Se cree que los calambres se producen por una deficiencia relativa de sodio, potasio y líquido en el músculo. La producción de grandes cantidades de sudor, con elevado contenido de sodio, y el reemplazo inadecuado de este elemento, provocan hiponatremia. A su vez esto provoca calambres musculares al interferir la relajación del músculo, que depende del calcio. La hipocaliemia por hiperventilación y deshidratación también puede contribuir a la aparición del cuadro. El tratamiento consiste en reposo en un ambiente fresco y reemplazo de líquidos y sal, por vía oral o intravenosa. En el comercio existen múltiples preparados y bebidas con electrolitos.

La tetania por calor se caracteriza por hiperventilación que origina alcalosis respiratoria, parestesias y espasmos carpopedales. La tetania por calor suele deberse a periodos breves de estrés por calor intenso. El tratamiento consiste en separar a la víctima de la fuente de calor y disminuir la frecuencia respiratoria.

El agotamiento por calor es un síndrome que se caracteriza por síntomas inespecíficos, como mareo, debilidad, malestar; inestabilidad, náuseas, vómitos, dolor de cabeza y mialgias. En ocasiones aparecen síncope, hipotensión, taquicardia, taquipnea, diaforesis e hipertermia. El estado mental es normal y el diagnóstico se realiza por exclusión. La patogenia no se conoce bien pero se sabe que existe una depleción de sal y agua, así como hemoconcentración. El tratamiento se basa en el reposo y aporte de agua y electrolitos y es necesaria la hospitalización. En ocasiones es difícil diferenciar el golpe de calor precoz con el agotamiento; en este caso la exploración neurológica y el estado mental son normales, aunque pueden aquejar cefalea, vértigos y visión borrosa. Normalmente a todo paciente con alteración mental se le diagnostica golpe de calor.

La insolación también se considera una reacción mayor al calor y suele ser la precursora del golpe de calor. La sintomatología consiste en temperatura de hasta 39 °C, malestar general, cefalea, náuseas, vómitos, irritabilidad, taquicardia y deshidratación. Aparte de la temperatura, la diferencia principal con el golpe de calor es que no existen alteraciones cognitivas. El mecanismo de producción de la insolación se debe a vasodilatación y redistribución de la circulación sanguínea hacia la periferia, por lo que aumenta la frecuencia cardiaca y disminuye la perfusión renal. Los mecanismos termorreguladores no están afectados. El tratamiento consiste en trasladar al paciente a un lugar fresco y administrar soluciones isotónicas intravenosas a razón de 20 cc/kg y posteriormente a un ritmo que le permita recuperar el déficit de líquidos perdido. Se extraerá hemograma, bioquímica, función renal y orina. Se dejará al paciente en observación hasta la normalización de las constantes vitales y posteriormente se le puede ingresar o mandar a su domicilio pero recomen-dándole que no se exponga al calor en 24-48 horas⁽¹⁾.

GOLPE DE CALOR EN EL NIÑO

Los niños regulan el calor con menos eficiencia que los adultos debido a que disponen de mayor proporción de agua corporal que el adulto, sudan más, tienen mayor área de superficie corporal y producen mayor calor metabólico con el ejercicio por kilo de peso que el adulto.

El golpe de calor es más frecuente en niños lactantes pequeños y prematuros. Suele aparecer, especialmente, en casos de niños muy arropados y con insuficiente aporte hídrico, al mantenerlos cercanos a una fuente de calor, como un radiador, o en habitaciones muy calientes o con bolsas de agua muy próximas. Estos factores potencian la aparición del golpe de calor cuando el niño presenta una

enfermedad febril. Tras el fallo de los mecanismos reguladores de la temperatura aparecen signos y síntomas neurológicos y trastornos en el equilibrio hidroelectrolítico.

El lactante muestra una piel sudorosa, enrojecida y muy caliente, una gran avidez por el agua o el biberón y su temperatura se eleva hasta 40 °C o más. Presenta taquicardia, mientras su tensión arterial se mantiene dentro de la normalidad. En ocasiones muestra una gran inquietud psicomotora y convulsiones. En el niño mayor aparecen cefaleas, mareos, alteraciones visuales y náuseas. Si el cuadro no se resuelve precozmente, aparece un cuadro de deshidratación hipertónica grave, a veces con colapso. Puede persistir la hipertermia de más de 42 °C rectal y desencadenar convulsiones con relativa frecuencia. Cuando la temperatura central alcanza los 43 °C, puede producirse una lesión neurológica permanente, debido a la desnaturalización de las proteínas. La coagulación intravascular diseminada, la insuficiencia renal y la rabdomiolisis están descritas como posibles complicaciones. Son frecuentes las alteraciones bioquímicas, descritas en adultos, así como las alteraciones electrocardiográficas, como la inversión de la onda T y la depresión del segmento ST.

El tratamiento, *in situ*, consiste en bajar la temperatura desnudando por completo al niño, colocarlo en una habitación fresca y administrar líquidos por vía oral, si es posible, empleando soluciones hipotónicas. En el hospital se aplicarán envolturas húmedas y un poco más frías que su temperatura corporal (3 o 4 °C menos), se utilizarán ventiladores e, incluso, se introducirá al niño en un baño de agua tibia, con el fin de descender la temperatura hasta 39 °C. Al alcanzar esta temperatura, se suspenden las medidas anti-térmicas. El empleo de antitérmicos es controvertido⁽²²⁾.

Si el niño está deshidratado, se administrarán, por vía intravenosa, 4/5 partes de suero glucosado al 5% y 1/5 parte de suero salino fisiológico en cantidad de 150-200 ml por kilo de peso y día. Si existe agitación psicomotora, puede administrarse clorpromacina (Largactil); se tratarán las convulsiones, si aparecen, mediante diazepam a dosis de 0,1-0,3 mg/kg, fenitoína a 20 mg/kg o lorazepam a 0,1 mg/kg. Se realizarán fricciones en las cuatro extremidades para mejorar la circulación periférica y se vigilará especialmente la posible aparición de shock. Se administrará bicarbonato sódico a 1-2 mEq/kg cuando el pH sea menor de 7,2⁽²³⁾.

BIBLIOGRAFÍA

- Hodge D. Urgencias relacionadas con actividades al aire libre. En: Gausche-Hill M, Fuchs S, Yamamoto L. Manual de referencia para la emergencia y la urgencia pediátricas. AWWWE: Buenos Aires; 2007, pp. 218-220.
- Walker JS, Vance MV. Urgencias por calor. En: Tintinalli JE, ed. Medicina de urgencias. McGraw-Hill Interamericana: México; 1997, pp. 1043-1049.
- Battestini R, Betés M, Gómez R, San Román CM. Efectos nocivos causados por la luz y las radiaciones. En: Farreras P, Rozman C, eds. Medicina Interna. Harcourt Brace: Madrid; 1998, pp. 2636-2649.
- Castellá J, Pujol A, Arimany J. Muertes por golpe de calor en Cataluña. Med Clin (Barc) 2004; 123: 118.
- Gómez R, San Román CM. Golpe de calor. Med Clin (Barc) 1990; 94: 494-498.
- Mirchandani HG, McDonald G, Hood IC, Fonseca C. Heat-related deaths in Philadelphia-1993. Am J Forensic Med Pathol 1996; 17: 106-108.
- Jiménez ME, Montañó M, Villalonga J, et al. Golpe de calor clásico en España. Análisis de una serie de 78 casos. Med Clin (Barc) 1990; 94: 481-486.
- Felices EJ, Martínez AE, Castillo EJ, Gómez JA, Cantón A, Abel JL. Fallo multiorgánico secundario a golpe de calor: estudio anatómico-clínico. Med Clin (Barc) 1984; 91: 196-197.
- Avellanas ML, Ruiz JR, Diarte JI. Fracaso multiorgánico secundario a golpe de calor. Med Clin (Barc) 1985; 85: 686-687.
- Katsouyanni K, Trichopoulos D, Zavitsanos X, Touloumi G. The 1987 Athens heatwave. Lancet 1988; 2: 573.
- Gómez-Huelgas R, San Román CM, Varela JA. ¿Golpe de calor o sepsis fulminante? Med Clin (Barc), 1988; 91: 196-197.
- Danzl DF. Hyperthermic syndromes. Am Fam Physician 1988; 37: 157-162.
- Khogali M, Weiner JS. Heatstroke: report on 18 cases. Lancet 1980; 2: 276-278.
- Costrini A. Emergency treatment of exertional heatstroke and comparison of whole body cooling techniques. Med Sci Sports Exerc. 1990; 22: 15-18.
- Harker J, Gibson P. Heatstroke: a review of rapid cooling techniques. Intensive Crit Care Nurs. 1995; 11: 198-202.
- White JD, Kamath R, Nucci R, et al. Evaporation versus iced peritoneal lavage treatment of heat stroke: comparative efficacy in a canine model. Am J Emerg Med. 1993; 11: 1-3.
- Eisenman PA. Hot weather, exercise, old age and the kidneys. Geriatrics 1986; 41: 108-110.
- Villamil I, Díaz JA, Villacian G, et al. Impacto de la ola de calor de 2003 en el Hospital de Riveira (A Coruña). An Med Intern 2005; 22: 15-20.
- Montañó M, Jiménez ME, López E, González MA. Calambres musculares por calor. Med Clin (Barc) 1990; 94: 515-516.
- Knochel JP. Heatstroke and related heat stress disorders. Dis Mon 1989; 35: 301-377.
- Allen E. Anomalías en la regulación de la temperatura. En: Blumer JL, ed. Cuidados intensivos pediátricos. Mosby: Madrid; 1993, pp. 126-130.
- Nichols DG, Yaster M, Lappe DG, Haller JA. Lesiones ambientales. En: Nichols DG, ed. Manual de urgencias en Pediatría. Harcourt Brace: Madrid; 1996, pp. 403-424.

Telemedicina en atención primaria: ¿nuevo modelo de interconsulta?

I. García Osés, J. M. Martínez de Zabarte Fernández, J. M. Arnal Alonso, C. Puig García,
A. Sánchez Zapater, F. J. García Latasa*

Pediatría: Centro de Salud Actur Norte. Zaragoza.* Dermatología: Hospital Royo Villanova. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2013; 43: 60]

INTRODUCCIÓN

Las nuevas tecnologías aportan recursos y favorecen la comunicación entre profesionales sanitarios en tiempo casi real. En 2011 nuestro Centro de Salud inició un proyecto de mejora centrado en la derivación de pacientes pediátricos con patología dermatológica mediante el envío de imágenes digitales.

OBJETIVOS

Comunicar rápida y eficazmente Pediatría de Atención Primaria y Dermatología. Disminuir la incertidumbre diagnóstica; el tiempo de espera; la intranquilidad en la familia y el paciente; la frecuentación y demanda de asistencia secundaria. Servir de herramienta de formación para los pediatras.

PACIENTES Y MÉTODOS

Proyecto incluido en el Programa de Apoyo a las Iniciativas de mejora de la calidad en salud en la convocatoria de 2011. Se consulta al Servicio de Dermatología

del Sector; remitiendo un correo electrónico con la historia clínica y las imágenes de las lesiones. Ellos valoran y responden por la misma vía.

RESULTADOS

Se realizaron 19 consultas. Media de respuesta de 5 días, moda de un día, y tiempo de espera máximo de 31 días (periodo vacacional del dermatólogo). Gran variedad de diagnósticos. Derivados a la consulta un caso de psoriasis complicada y otro de diagnóstico abierto.

CONCLUSIONES

Escaso tiempo de espera. Alta resolución en 17 casos. Óptima comunicación entre profesionales, valorada positivamente por profesionales y usuarios. Recomendación de centralizar un responsable en Dermatología que responda a las consultas. Contribución positiva de la telemedicina a la asistencia sanitaria, por ello incluida como línea estratégica en el Acuerdo de Gestión 2013-2015 de los sectores sanitarios de Aragón.

Intervención neuropediátrica en una unidad de disfagia pediátrica

Raquel Cabrerizo de Diago, Mayse Romea Montañés, Javier López Pison, Vanesa Gómez Bailo, Blanca López Cano, Jesús Sebastián Blas

Unidad de Disfagia Pediátrica de Fundación Atención Temprana (Zaragoza)

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2013; 43: 61]

INTRODUCCIÓN

La disfagia es la dificultad o incapacidad para deglutir alimentos sólidos o líquidos.

Entre sus causas se encuentran con gran frecuencia problemas neurológicos como encefalopatías, entre ellas PCI, o enfermedades neuromusculares.

Las consecuencias de los trastornos deglutorios pueden ser: desnutrición, deshidratación o problemas respiratorios.

OBJETIVOS

En la Unidad de Disfagia Pediátrica de Fundación Atención Temprana, creada en enero de 2011, se trabaja mediante un modelo interdisciplinar:

Se describe la intervención neuropediátrica como parte de la unidad en los primeros dos años de funcionamiento.

PACIENTES Y MÉTODOS

En la Unidad de Disfagia Pediátrica se atienden a los niños con trastornos deglutorios de 0 a 12 años que

precisen de una intervención específica e individualizada, buscando facilitar una deglución segura y eficaz.

La intervención neuropediátrica consiste en evaluación global, contribuyendo al proceso diagnóstico, información a la familia y a los profesionales, así como coordinación con los distintos servicios a los que acuden estos pacientes.

En los primeros dos años de la unidad se han atendido 103 niños.

Entre los diagnósticos se destaca: 50 casos de encefalopatía prenatal (de ellos 19 de causas genéticas, 5 infecciones congénitas, 1 síndrome alcohólico-fetal y 25 sin diagnóstico etiológico establecido), 27 casos de encefalopatía perinatal y 3 posnatales.

CONCLUSIONES

Se destaca la importancia de la intervención global e interdisciplinar en la Unidad de Disfagia Pediátrica, para poder atender las necesidades de estos niños y sus familias.

Fallo de medro y retraso motor como forma de presentación de la Osteogénesis Imperfecta

A. Beisti Ortego, C. Fuertes Rodrigo, J. I. Labarta Aizpún, M.T. Calvo, M. Ferrer Lozano, E. Mayayo Dehesa

Unidad de Endocrinología. Sección de Genética. Hospital Infantil Miguel Servet

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2013; 43: 62]

INTRODUCCIÓN

La Osteogénesis Imperfecta (OI) es un trastorno genético del colágeno tipo I que conlleva fragilidad ósea y alteraciones en otros tejidos de sostén. Se caracteriza por una amplia variabilidad clínica y genética, describiéndose 9 tipos clínicos diferentes y más de 300 mutaciones relacionadas. Las manifestaciones típicas son fracturas de repetición, dentinogénesis imperfecta, fragilidad capilar, fallo de medro, deformidad ósea y fenotipo característico. El diagnóstico precoz es importante para poder mejorar el pronóstico de la enfermedad.

CASO CLÍNICO

Niña controlada desde los 15 meses por retraso ponderoestatural. A los 2 años y medio consulta por retraso en la deambulación autónoma e hipotonía muscular. A los 3 años presenta fractura reciente de clavícula, comentando entonces la existencia de 3 fracturas previas: metatarso (n=1), diafisarias de tibia (n=2), la primera al año de vida y todas ante pequeños traumatismos. En la exploración

se objetiva talla y peso en el percentil 3, escleras azuladas e hiperlaxitud articular. El estudio complementario demuestra elevación de los marcadores de resorción ósea y osteoporosis. El padre refiere antecedente de fractura vertebral, talla baja y osteoporosis. El estudio genético demuestra la presencia de la mutación (Mutación c3450 dup (p.Gly1181ArgfsX39)) en el gen COL1A1 tanto en el caso índice como en el padre, diagnosticándose ambos de osteogénesis imperfecta. La paciente ha recibido tratamiento rehabilitador y pamidronato intravenoso durante 2 años, con mejoría de la mineralización ósea, sin presentar nuevas fracturas.

CONCLUSIONES

La sospecha de fragilidad ósea junto con fallo de medro y retraso motor nos debe hacer pensar en esta entidad; previamente, será necesario el diagnóstico diferencial con maltrato infantil, raquitismo y otros síndromes osteoesqueléticos. El tratamiento será sintomático y multidisciplinar. Los bifosfonatos se han mostrado eficaces en las formas moderadas y severas de OI.

Hallazgo casual de cardiopatía congénita en paciente con tuberculosis pulmonar

M. V. Bovo, A. Ayerza Casas, A. M. Meza Castillo, M. López Ramón, M. Domínguez Cunchillos, M. Gracia Casanova

Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa» (Zaragoza)

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2013; 43: 63]

INTRODUCCIÓN

Los niños son muy vulnerables a la tuberculosis por mayor riesgo de infección y desarrollo de formas graves de enfermedad.

Los defectos septales auriculares representan el 10-15% de las cardiopatías congénitas, permaneciendo asintomáticos hasta la edad adulta.

Presentamos el caso de una paciente con hallazgo casual de comunicación interauricular (CIA) amplia en contexto de tuberculosis pulmonar.

CASO CLÍNICO

Paciente de dos años que consulta por fiebre, tos y dificultad respiratoria. A la exploración destaca taquicardia, taquipnea, tiraje, soplo sistólico (II/VI) e hipoventilación en hemitórax izquierdo. En analítica se evidencia leucocitosis e incremento de PCR. La radiología confirma condensación izquierda con broncograma aéreo y atelectasia. Mantoux positivo. Antecedente epidemiológico, viaje a Ecuador donde convivió con afecto de tuberculosis resis-

tente a isoniacida. Se inicia tratamiento con antituberculosostáticos y corticoides. Debido a persistencia de taquicardia, soplo en ausencia de fiebre y evolución tórpida, se solicita ecocardiograma en el que se evidencia CIA amplia con repercusión hemodinámica. Tras resolverse la infección pulmonar la paciente fue intervenida y evolucionó favorablemente.

COMENTARIOS

El abordaje de la tuberculosis en la edad pediátrica es complejo y presenta dificultad para aislar y cultivar el germen. Debido al aumento de la tasa de resistencia, se debe iniciar siempre el tratamiento con cuatro fármacos (isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol).

Los niños con CIA suelen permanecer asintomáticos hasta la edad adulta, manifestándose con complicaciones, por lo que es importante pensar en ella ante un escaso desarrollo ponderal, propensión a infecciones pulmonares y hallazgo de desdoblamiento fijo del segundo tono, soplo sistólico en foco pulmonar o diastólico a nivel tricuspídeo.

Situación actual de la Hepatitis B crónica en niños

M. Artigas Clemente, E. Faci Alcalde, A. Calero Polanco, J. Gil Mateo, M. Gracia Casanova

Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa»

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2013; 43: 64]

INTRODUCCIÓN

La Hepatitis B crónica es un importante problema de salud pública afectando a más de 350 millones de personas en el mundo. En España, la vacunación universal desde hace más de 25 años no ha conseguido su erradicación, debido, entre otras causas, al fenómeno de la inmigración.

CASO CLÍNICO

Niño de 7 años procedente de Guinea Ecuatorial que consulta por abdominalgia e hipertransaminasemia leve. Se realiza estudio, resultando positiva la serología para hepatitis B (HBsAg +, HBeAg +, antiHBe -, CV > 10E8). Con el diagnóstico de hepatitis B crónica se realizan controles analíticos y Fibroscan cada 6 meses. A la edad de 12 años se objetiva seroconversión a antiHBe + con fibrosis hepática grave en el Fibroscan. Ante este resultado se solicita Tenofovir por uso compasivo.

Tras el tratamiento, la evolución ha sido favorable con CV 10E1, normalización de las enzimas hepáticas y del Fibroscan.

Actualmente se encuentra asintomático con remisión de la lesión histológica hepática.

COMENTARIOS

Destacar la importancia de la vacunación universal, la profilaxis de los recién nacidos hijos de madre portadora de VHB y el control de la carga viral en la madre.

Técnicas incruentas como el Fibroscan proporcionan un mejor control, clave para la decisión de tratar, en pacientes inmunotolerantes (HBeAg +).

El acceso a fármacos antirretrovirales en formulación pediátrica como Tenofovir contribuye a un mejor manejo de estos pacientes, acortando el tiempo de seroconversión en pacientes con riesgo de daño hepático.

Síndrome de Alicia en el País de las Maravillas

Beatriz Curto Simon⁽¹⁾, Goretti Gómez Tena⁽¹⁾, Isabel Moneo Hernández⁽²⁾, Teresa Cenarro Guerrero⁽³⁾

⁽¹⁾Hospital Universitario Miguel Servet, ⁽²⁾Centro de Salud Fuentes Norte, ⁽³⁾Centro de Salud Ruiseñores (Zaragoza)

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2013; 43: 64]

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Alicia en el País de las Maravillas se caracteriza por trastornos complejos de la percepción visual de duración breve. La clínica principal y característica del cuadro son alteraciones en la forma, tamaño, color y situación espacial de los objetos y distorsión de la imagen corporal.

Su etiología más frecuente es la infecciosa y migrañosa. También se ha descrito asociado a epilepsia, drogas alucinógenas y al uso de Topiramato; solo se ha descrito un caso asociado al tratamiento con Montelukast.

OBJETIVOS

Descripción del cuadro clínico ya que existen pocas referencias en la literatura médica de este proceso en la edad pediátrica.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se presentan dos casos clínicos:

1. Paciente de dos años de edad con asma episódica frecuente en tratamiento de fondo con Budesonida

a dosis medias al que se asocia Montelukast por asma mal controlada. A los diez días del inicio de este tratamiento, inicia cuadro de comportamiento extraño, se mira las manos, sonrío como si viera cosas. El cuadro desaparece al retirar Montelukast.

2. Paciente de dos años y medio de edad que tras inicio de tratamiento con Montelukast por asma episódica frecuente inicia cuadro de comportamiento extraño, se mira las manos, sonrío como si viera cosas. El cuadro desaparece al retirar la medicación.

CONCLUSIONES

El Síndrome de Alicia está probablemente infradiagnosticado en pediatría.

Su origen es con frecuencia infeccioso y migrañoso, pero se asocia en casos aislados en la literatura con el uso de Montelukast como sucede en nuestros casos.

Debido a que el Montelukast se usa con frecuencia en pediatría para el control del asma, el conocimiento de este cuadro es importante.

